

Posicionamento

Posicionamento sobre Indicações e Reintrodução dos Métodos de Imagem Cardiovascular de Forma Segura no Cenário da COVID-19 – 2021

Artigo Original

Devemos Realizar Ressonância Magnética Cardíaca em Pacientes com Insuficiência Cardíaca e Disfunção Ventricular sem Diagnóstico Etiológico Definido?

Análise Comparativa do Padrão de Fluxo de Artérias Coronárias das Hipertrofias Miocárdicas Secundárias e por Mutação Sarcomérica

Relatos de Caso

Origem Anômala de Coronária Direita a partir do Seio Coronariano Esquerdo: como Conduzir?

Miocardite por Coronavírus: Relato de Caso

Lipoma no Septo Interventricular – Relato De Caso

Sarcoidose Cardíaca como Causa de Bloqueio Atrioventricular Total: Importância do Diagnóstico Diferencial

Síndrome de ALCAPA em uma Mulher Jovem

Endocardite Fúngica Isolada da Válvula Pulmonar: o Papel do Ecocardiograma Transtorácico do Diagnóstico ao Acompanhamento

Doença Cerebrovascular como Manifestação Inicial de Cardiomiopatia Hipertrofica Apical

Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo (Pseudoaneurisma) pós-Infarto Agudo do Miocárdio em Paciente Assintomático

Shunt Ventrículo Esquerdo-Átrio Direito (Defeito de Gerbode) Associado à Comunicação Interventricular em Adulto

Sarcoma Cardíaco Intimal: uma Entidade Rara Dentre os Tumores Cardíacos

Ponto de Vista

Avaliação Ecocardiográfica de Pacientes com Forame Oval Patente e Acidente Vascular Cerebral Criptogênico

Imagem

Imagem Ecocardiográfica de Sarcoma Primário de Mediastino com Invasão de Pericárdio

Endocardite da Válvula de Eustáquio Associada à Infecção Complicada do Gerador de Terapêutica de Ressincronização Cardíaca com Desfibrilador

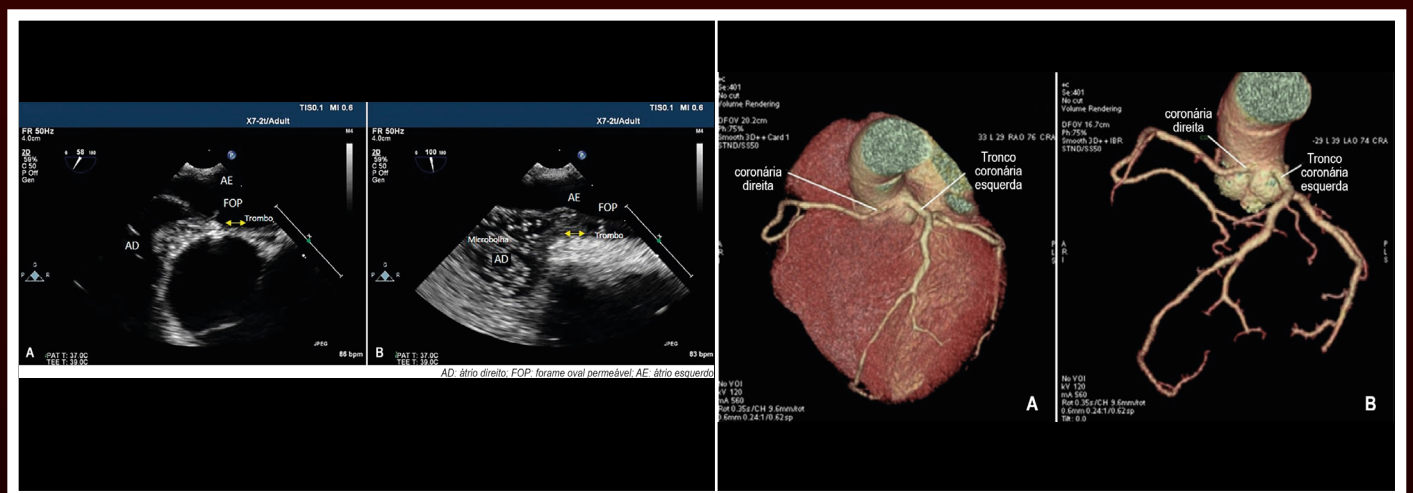


Figura 1 – Ecocardiograma transesofágico mostrando a presença de trombo em forame oval patente (FOP) sem evidências de passagem de contraste de macrobolhas. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.
Figura 3 – Angiotomografia das artérias coronárias. A e B: Origem imprópria da artéria coronária direita em seio de valsalva esquerdo, adjacente à origem do tronco da coronária esquerda.



ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - SP

Diretor Vice-Presidente Ecocardiografia

Dr. André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dr. Ronaldo de Souza Leão Lima - RJ

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dr. Ana Cristina Lopes Albricker - MG

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Marly Maria Uellendahl Lopes - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Dr. Rodrigo Julio Cerci - PR

Diretor Administrativo

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Diretora Financeiro

Dr. Jeane Mike Tsutsui - SP

Diretor da Revista

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

Conselho Deliberativo

Presidente

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Membros

Dr. José Luiz Barros Pena - MG
Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR
Dr. Antonio Carlos Sobral Sousa - SE
Dr. Ibraim Masciarelli Francisco Pinto - SP
Dr. Luis Claudio Lemos Correia - BA
Dr. Armando Luis Cantisano - RJ
Dr. João Vicente Vitola - PR

Comissão Científica Coordenadores

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP
Dra. Andrea de Andrade Vilela - SP
Dr. Rodrigo Bellio de Mattos Barretto - SP

Membros

Dra. Viviane Tiemi Hotta

Comissão de Habilitação Coordenador

Dr. Marco Stephan Lofrano Alves - PR

Membros

Dra. Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz - SP
Dra. Claudia Cosentino Gallafrio - SP

Dr. Edgar Daminello - SP

Dr. Márcio Miranda Brito - TO

Dra. Minna Moreira Dias Romano - SP

Dra. Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão - CE

Seniors

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Comissão de Informação, Internet Coordenador

Dr. Marcelo Souza Hadlich - RJ

Membros

Dr. Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano - RJ

Dr. Alex dos Santos Félix - RJ

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais Coordenador

Dr. Marcelo Haertel Miglioranza - RS

Membros

Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

Comissão do Programa de Educação Continuada Coordenador

Dr. Mohamed Hassan Saleh - SP

Comissão de Ensino e Acreditação Coordenadores

Dr. Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Comissão de Eventos Coordenador

Dr. Rodrigo Bellio de Mattos Barretto - SP

Comissão de Inter-Societária Coordenadora

Dra. Marcia de Melo Barbosa - MG

Comissão de Relacionamento e Imagem Coordenadores

Dr. Wilson Mathias Júnior - SP

Dr. Juliano de Lara Fernandes - SP

Comissão de Temas Especiais e Eco Interoperatório/ Procedimentos Estruturais Coordenadores

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP

Dr. Marcelo Haertel Miglioranza - RS

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Comissão de Cardiopediatria

Coordenadora

Dra. Cláudia Regina Pinheiro de Castro Grau - SP

Membros

Dra. Adriana Mello Rodrigues dos Santos - MG

Dra. Gláucia Maria Penha Tavares - SP

Dra. Renata de Sá Cassar - SP

Comissão Dic Jovem

Coordenador

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

Membros

Dr. Rafael Rabischoffsky - RJ

Dra. Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz - SP

Dra. Amanda Rocha Diniz Kimura - SP

Dra. Manuela Baima Costa Cabral - DF

Dra. Isabela Bispo Santos da Silva Costa - SP

Conselho de Ex Presidentes

Coordenador

Dr. José Luiz Barros Pena - MG

Membros

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP

Dr. Djair Brindeiro Filho - PE

Dr. Jorge Eduardo Assef - SP

Dra. Marcia de Melo Barbosa - MG

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Editor-chefe

Dr. Silvio Henrique Barberato

Editora anterior

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

Editores Associados

Dra. Ana Cristina Lopes Albricker - MG (Vascular)

Dra. Bruna Morhy Borges Leal Assunção - SP

(Ecocardiografia Adulto)

Dr. José de Arimatéia Batista Araujo-Filho - EUA

(Inovação e Inteligência Artificial)

Dr. Marcelo Haertel Miglioranza - RS (Defesa

profissional e Formação do Ecocardiografista)

Dra. Marcia Ferreira Alves Barberato - PR

(Ecocardiografia Pediátrica)

Dr. Otavio Rizzi Coelho Filho - SP (Ressonância)

Dr. Rodrigo Julio Cerci - PR (Tomografia)

Dra. Simone Cristina Soares Brandão - PE

(Medicina Nuclear)

Diretoria SBC

Presidente

Dr. Marcelo Queiroga

Vice-Presidente

Dr. Celso Amodeo

Diretor Financeiro

Dr. Ricardo Mourilhe Rocha

Diretor Científico

Dr. Fernando Bacal

Diretora Administrativa

Dra. Olga Souza

Diretor de Comunicação

Dr. Harry Corrêa Filho

Diretor de Qualidade Assistencial

Dr. Silvio Henrique Barberato

Diretor de Tecnologias da Informação

Dr. Leandro Joschpe Zimerman

Diretor de Relações Governamentais

Dr. Nasser Sarkis Simão

Diretor de Relações com Estaduais e Regionais

Dr. João David de Souza Neto

Diretora de Departamentos Especializados

Dra. Andréa de Araújo Brandão

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Dr. José Francisco Kerr Saraiva

Diretor de Pesquisa

Dr. David de Pádua Brasil

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Dr. Carlos Eduardo Rochitte

Conselho Editorial Nacional

Adelino Parro Junior (SP)
Adenalva Lima de Souza Beck (DF)
Adriana Pereira Glavam (RJ)
Afonso Akio Shiozaki (PR)
Afonso Yoshihiro Matsumoto (RJ)
Alessandro Cavalcanti Lianza (SP)
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)
Ibrahim 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 Olímpio Dias Júnior (MG)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Lilian Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juacaba 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
Laura Mercer-Rosa - Estados Unidos
Natesa Pandian – Estados Unidos

Navin C. Nanda – Estados Unidos
Nuno Cardim - Portugal
Raffaele De Simone – Alemanha
Ricardo Ronderos – Argentina
Vera Rigolin – Estados Unidos
Vitor Coimbra Guerra - Canada

Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Volume 34, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2021

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

O periódico 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.

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Posicionamento - Statement

Posicionamento sobre Indicações e Reintrodução dos Métodos de Imagem Cardiovascular de Forma Segura no Cenário da COVID-19 – 2021

Position Statement on Indications and the Safe Reintroduction of Cardiovascular Imaging Methods in the COVID-19 Scenario – 2021

Adenvalva Lima de Souza Beck, Silvio Henrique Barberato, André Luiz Cerqueira de Almeida, Claudia R. Pinheiro de Castro Grau, Marly Maria Uellendahl Lopes, Ronaldo de Souza Leão Lima, Rodrigo Júlio Cerci, Ana Cristina Lopes Albricker, Fanilda Souto Barros, Alessandra Joslin Oliveira, Edgar Bezerra de Lira Filho, Marcelo Haertel Miglioranza, Marcelo Luiz Campos Vieira, José Luiz Barros Pena, Tânia Mara Varejão Strabelli, David Costa de Souza Le Bihan, Jeane Mike Tsutsui, Carlos Eduardo Rochitte

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eaposi2021

Artigo Original - Original Article

Devemos Realizar Ressonância Magnética Cardíaca em Pacientes com Insuficiência Cardíaca e Disfunção Ventricular sem Diagnóstico Etiológico Definido?

Diagnostic yield of magnetic resonance imaging in heart failure with left ventricular dysfunction?

Ana Terra Fonseca Barreto, Mariana Lins Baptista Guedes Bezerra, Rodrigo Morel Vieira de Melo, Bruno Oliveira Isabella, Vanessa de Assis Reis, Luiz Carlos Santana Passos

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc108

Análise Comparativa do Padrão de Fluxo de Artérias Coronárias das Hipertrofias Miocárdicas Secundárias e por Mutações Sarcoméricas

Comparative Analysis of the Coronary Arteries Flow Pattern in Secondary Myocardial Hypertrophies and by Sarcomeric Mutation

Caio Guedes de Sousa, José Maria Del Castillo, Carlos Mazzarollo, Eugenio Soares de Albuquerque, Antônia Dulcineide Medeiros Sena, Djair Brindeiro Filho, Carlos Antônio da Mota Silveira

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc131

Relatos de Caso - Case Reports

Origem Anômala de Coronária Direita a partir do Seio Coronariano Esquerdo: como Conduzir?

Anomalous Origin of the Right Coronary from the Left Coronary Sinus: How to approach?

Danielle Campos de Almeida, Alice Mirane Malta Carrijo, Marcela Gomes de Souza, Fernando de Melo Martinelli, Fernando Roberto de Fazzio, João Lucas O'Connell

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc146

Miocardite por Coronavírus: Relato de Caso

Coronavirus Myocarditis: Case Report

Aída Fernanda Batista Rocha, José Luiz Alves de Barros, Marcelo Canejo Sá, Ana Claudia Maria da Silva Longo, José Gildo de Moura Monteiro Júnior, José Maria Del Castillo, Carlos Antônio Mota Silveira

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc120

Lipoma no Septo Interventricular – Relato de Caso

Lipoma in the Interventricular Septum – Case Report

Bruna Bonamigo Thomé, Laura Vilela Pazzini, Nathalia Regina Pavan, Estevan Vieira Cabeda, Tobias Sato de Almeida

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc152

Sarcoidose Cardíaca como Causa de Bloqueio Atrioventricular Total: Importância do Diagnóstico Diferencial

Cardiac Sarcoidosis as a Cause of Total Atrioventricular Block: Importance of Differential Diagnosis

Jorge Elias Neto, Márcio Augusto Silva, Ricardo Ryoshim Kuniyoshi, Guilherme Futuro, Erick Sessa Merçon, Petherson Susano Grativol, Fátima Cristina Pedrotti

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc163



ABC Imagem Cardiovascular

Síndrome de ALCAPA em uma Mulher Jovem

ALCAPA Syndrome in a Young Woman

Diana de Campos, Luis Puga, Joana Guardado, Carolina Saleiro, João Lopes, Rogério Teixeira, Lino Gonçalves

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc129

Endocardite Fúngica Isolada da Válvula Pulmonar: o Papel do Ecocardiograma Transtorácico do Diagnóstico ao Acompanhamento

Isolated Fungal Pulmonary Endocarditis: Role of Transthoracic Echocardiography from the Diagnosis to Follow-up

Eduardo Gatti Pianca, Marcelo Nicola Branchi, Bernardo Mastella, Álvaro Schmidt Albrecht, Orlando Carlos

Belmonte Wender, Murilo Foppa, Angela Barreto Santiago Santos

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc143

Doença Cerebrovascular como Manifestação Inicial de Cardiomiopatia Hipertrófica Apical

Cerebrovascular Disease as the Initial Manifestation of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy

Ana Lilia Rayas-Gómez, José Manuel González-Rayas, Alejandro Rico-Rosas, Pedro Daniel Landa-Alvarado,

Ileana Maribel Ponce de León-Vargas, José María Ramos-Verdugo, José Manuel González-Yáñez

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc144

Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo (Pseudoaneurisma) pós-Infarto Agudo do Miocárdio em Paciente Assintomático

Left Ventricular Free-Wall Rupture (Pseudoaneurysm) after Acute Myocardial Infarction in an Asymptomatic Patient

Raul Serra Valério, Fernanda Sayuri Oshiro, Alfredo Augusto Eyer Rodrigues, Maria Eduarda Menezes de

Siqueira, Marly M. Uellendahl

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc134

Shunt Ventrículo Esquerdo-Átrio Direito (Defeito de Gerbode) Associado à Comunicação Interventricular em Adulto

Left Ventricular-to-right Atrial Shunt (Gerbode Defect) Associated with Interventricular Communication in a 42-year-old Patient

Andressa Sardá Maiochi Takagui, Thales Cantelle Baggio, Mariana Baretta Savariz, Giulia Theilacker, Thalia Elisa Baggio

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc142

Sarcoma Cardíaco Intimal: uma Entidade Rara Dentre os Tumores Cardíacos

Cardiac Intimal Sarcoma: A Rare Cardiac Tumor Entity

Rhavana Brasil de Andrade, Carlos José Mota de Lima, Ingrid Alves de Freitas, Larissa Chagas Corrêa, Danielli

Oliveira da Costa Lino, Ana Carolina Brito de Alcantara

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc118

Ponto de Vista - Point of View

Avaliação Ecocardiográfica de Pacientes com Forame Oval Patente e Acidente Vascular Cerebral Criptogênico

Echocardiographic Evaluation of Patients with Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke

Carlos Antônio da Mota Silveira, José Maria Del Castillo

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc123

Imagens - Images

Imagem Ecocardiográfica de Sarcoma Primário de Mediastino com Invasão de Pericárdio

Echocardiographic Image of Primary Mediastinal Sarcoma with Pericardial Invasion

Keyla Patrícia Barbosa Melo, Rafael José Coelho Maia, Betty Janny Maia Siqueira, Mozart Lacerda Siqueira

Campos Araújo, Ana Carolina Borges de Miranda Souza

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc139

Endocardite da Válvula de Eustáquio Associada à Infecção Complicada do Gerador de Terapêutica de Ressincronização Cardíaca com Desfibrilador

Eustachian Valve Endocarditis Associated with Complicated Cardiac Resynchronization Therapy Defibrillator Generator Pocket Infection

Maria Inês Fiuza Branco Pires, Inês Almeida, Maria Luísa Gonçalves, João Miguel Santos, Miguel Correia

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc161

Posicionamento

Posicionamento sobre Indicações e Reintrodução dos Métodos de Imagem Cardiovascular de Forma Segura no Cenário da COVID-19 – 2021

Position Statement on Indications and the Safe Reintroduction of Cardiovascular Imaging Methods in the COVID-19 Scenario – 2021

Realização: Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC), endossado pelo Departamento de Métodos não Invasivos da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV)

Conselho de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Antonio Carlos Sobral Sousa, Aurora Felice de Castro Issa, Bruno Ramos Nascimento, Harry Corrêa Filho, Marcelo Luiz Campos Vieira

Coordenador de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Brivaldo Markman Filho

Coordenador do Posicionamento: Carlos Eduardo Rochitte

Editores Coordenadores: Adenalva Lima de Souza Beck e Silvio Henrique Barberato

Coeditores: Marcelo Luiz Campos Vieira e José Luiz Barros Pena

Autores do Posicionamento: Adenalva Lima de Souza Beck,^{1,2} Silvio Henrique Barberato,^{3,4} André Luiz Cerqueira de Almeida,⁵ Claudia R. Pinheiro de Castro Grau,^{6,7} Marly Maria Uellendahl Lopes,^{8,9} Ronaldo de Souza Leão Lima,¹⁰ Rodrigo Júlio Cerci,⁴ Ana Cristina Lopes Albricker,¹¹ Fanilda Souto Barros,¹² Alessandra Joslin Oliveira,¹³ Edgar Bezerra de Lira Filho,¹³ Marcelo Haertel Miglioranza,^{14,15} Marcelo Luiz Campos Vieira,^{6,13} José Luiz Barros Pena,^{16,17} Tânia Mara Varejão Strabelli,^{2,6} David Costa de Souza Le Bihan,^{9,18} Jeane Mike Tsutsui,⁶ Carlos Eduardo Rochitte^{6,19,20}

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal – Fundação Universitária de Cardiologia,¹ Brasília, DF – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,² Brasília, DF – Brasil

CardioEco – Centro de Diagnóstico Cardiovascular,³ Curitiba, PR – Brasil

Quanta Diagnóstico e Terapia,⁴ Curitiba, PR – Brasil

Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana,⁵ Feira de Santana, BA – Brasil

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP),⁶ São Paulo, SP – Brasil

Grupo Fleury,⁷ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Estadual Paulista (Unesp),⁸ São Paulo, SP – Brasil

Diagnósticos da América SA (Dasa),⁹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ),¹⁰ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto Mineiro de Ultrassonografia (IMEDE),¹¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Vascular Vitória S/C LTDA.,¹² Vitória, ES – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,¹³ São Paulo, SP – Brasil

Prevenor – Hospital Mãe de Deus,¹⁴ Porto Alegre, RS – Brasil

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul – Fundação Universitária de Cardiologia,¹⁵ Porto Alegre, RS – Brasil

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais,¹⁶ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Felício Rocho,¹⁷ Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁸ São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração (HCor),¹⁹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,²⁰ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eposi2021



Este posicionamento deverá ser citado de sua publicação original: Beck ALS, Barberato SH, Almeida ALC, Grau CRPC, Lopes MMU, Lima RSL, et al. Posicionamento sobre Indicações e Reintrodução dos Métodos de Imagem Cardiovascular de Forma Segura no Cenário da COVID-19 – 2021. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3):659-678

Nota: Estes posicionamentos se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907. E-mail: diretrizes@cardiol.br

Posicionamento

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores do Posicionamento sobre Indicações e Reintrodução dos Métodos de Imagem Cardiovascular de Forma Segura no Cenário da COVID-19 – 2021

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador do posicionamento:

Nome do integrante do posicionamento	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados ao posicionamento em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados ao posicionamento em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Adenvalva Lima de Souza Beck	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alessandra Joslin Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cristina Lopes Albricker	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
André Luiz Cerqueira de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Eduardo Rochitte	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudia R. Pinheiro de Castro Grau	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
David Costa de Souza Le Bihan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Edgar Bezerra de Lira Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Faniida Souto Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jeane Mike Tsutsui	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Luiz Barros Pena	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Haertel Miglioranza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Luiz Campos Vieira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marly Maria Uellendahl Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rodrigo Júlio Cerci	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ronaldo de Souza Leão Lima	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silvio Henrique Barberato	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tânia Mara Varejão Strabelli	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Sumário

Carta de Apresentação	4
1. Introdução	4
2. Protocolos de Segurança para Reintrodução de Exames de Imagem Cardiovascular na Era COVID-19	5
2.1. Infraestrutura e Políticas de Segurança	5
2.2. Priorização das Indicações e Escolha do Exame de Imagem Cardiovascular	6
2.3. Proteção dos Profissionais	6
2.4. Cuidados com Equipamentos	6
2.5. Cuidados Especiais para Exames sob Estresse	6
2.6. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Transesofágica	8
2.7. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Pediátrica	8
2.8. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Fetal	8
3. Utilização da Ecocardiografia em Adultos na Era COVID-19	8
3.1. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos de Baixo Risco para COVID-19	8
3.1.1. Exames de Alta Prioridade (Essenciais)	9
3.1.2. Exames de Média Prioridade	9
3.1.3. Exames de Baixa Prioridade	9
3.2. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos com COVID-19 Suspeita ou Confirmada	9
3.3. Protocolos de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos na Era COVID-19	10
3.3.1. Ecocardiografia direcionada	10
3.3.2. Ultrassom focado – Indicações, protocolos e principais achados ..	10
3.3.3. Ultrassonografia Pulmonar e Pleural Focada	11
3.3.4. Ultrassom Cardiovascular Focado	11
3.4. Priorização e Indicações para Ecocardiografia sob Estresse na Era COVID-19	12
3.5. Priorização e Indicações para Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Adultos na Era COVID-19	13
4. Utilização da Ecocardiografia Pediátrica, Congênita e fetal na Era COVID-19	13
4.1. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Pediátricos ou Congênitos	13
4.2. Otimização do Protocolo de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Pediátricos ou Congênitos	14
4.3. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Fetal	14
4.4. Priorização e Indicações da Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Pediátricos	14
4.5. Protocolo para Realização da Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Pediátricos	14
5. Utilização da Ultrassonografia Vascular na Era COVID-19	15
5.1. Priorização e Indicações de Ultrassonografia Vascular em Pacientes de Baixo Risco para COVID-19	15
5.2. Priorização e Indicações da Ultrassonografia Vascular em Pacientes com COVID-19	15
5.3. Situações em que a Ultrassonografia Vascular Não Está Recomendada para Pacientes com COVID-19	15
5.4. Otimização dos Protocolos de Ultrassonografia Vascular	15
6. Utilização da Ressonância Magnética Cardíaca na Era COVID-19	16
6.1. Priorização e Indicações	16
6.2. Otimização de Protocolos de Ressonância Magnética Cardíaca	16
7. Utilização da Tomografia Computadorizada Cardíaca na Era COVID-19	16

7.1. Priorização e Indicações	16
8. Utilização da Cardiologia Nuclear na Era COVID-19	17
8.1. Indicações e Priorizações	17
8.2. Cintilografia de Perfusão-ventilação	17
9. Conclusão	17
Referências	18

Carta de Apresentação

O objetivo deste posicionamento é informar clínicos, cardiologistas e imaginoelogistas sobre procedimentos, fluxos e protocolos recomendados para o período da pandemia do SARS-CoV-2 (COVID-19), visando à proteção mais eficiente de profissionais de saúde e pacientes. As recomendações são baseadas na melhor evidência científica disponível no momento e no consenso de especialistas com grande experiência na área. Desde o primeiro caso de COVID-19 no Brasil, passamos por inúmeras mudanças nas recomendações e grande debate científico sobre algumas delas nas diversas fontes de conhecimento científico. Isso se deve ao conhecimento incompleto da doença COVID-19, incluindo processos fisiopatológicos e de transmissão do SARS-CoV-2. Outro motivo da variabilidade das recomendações está relacionado à fase epidemiológica em que se encontra a pandemia em determinada região do país. É notório que, em um país continental como o Brasil, a pandemia poderá estar em fases distintas de transmissão em um momento específico, requerendo, portanto, medidas particularizadas para cada região e fase da pandemia.

No início da pandemia, em fase de grande atenção e desconhecimento do que o futuro nos reservaria, o Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) publicou um posicionamento em versão abreviada e essencial para aquele momento da pandemia, fornecendo, de maneira rápida e prática, orientações fundamentais de segurança nos procedimentos de imagem cardiovascular não invasiva. Esse documento foi absolutamente essencial naquele instante para preservar ao máximo nossos profissionais da área. Após a publicação de documento sumário na fase inicial da pandemia, o DIC/SBC e seus especialistas julgaram oportuna a atualização daquele posicionamento (agora na forma de publicação científica oficial), que incluiu não somente uma visão muito mais ampla dos procedimentos à luz do conhecimentos adquiridos desde então, mas também uma orientação customizada à fase epidemiológica da pandemia e que poderá ser útil aos profissionais de imagem não invasiva cardiovascular para os possíveis meses e anos à frente, em que provavelmente conviveremos com a COVID-19.

1. Introdução

Diante da pandemia da COVID-19 e sua alta transmissibilidade, fez-se necessária uma urgente reorganização dos serviços de imagem cardiovascular para minimizar a exposição ao novo coronavírus (SARS-CoV-2) e assegurar a proteção de pacientes, médicos e equipe de trabalho, sem, entretanto, comprometer a assistência ao paciente. Foi recomendado postergar exames eletivos ambulatoriais (quando considerados não essenciais), a fim de minimizar

Posicionamento

exposição e risco de transmissão cruzada, além de racionalizar o uso de equipamentos de proteção individual (EPI).¹⁻³ A utilização de EPI passou a ser imprescindível para todos os que circulam na área de trabalho, incluindo recepcionistas, técnicos de enfermagem, enfermeiros, tecnólogos, biomédicos e médicos. O uso de máscaras pelos pacientes passou a ser obrigatório. Os especialistas passaram a discutir conjuntamente com seus médicos solicitantes a real necessidade da urgência dos exames e qual a modalidade de imagem cardiovascular mais adequada naquela situação clínica específica. Por outro lado, sabe-se que (a) o exame de imagem cardiovascular é muitas vezes necessário para prevenção primária, manejo clínico e diagnóstico diferencial em várias situações, e postergar cronicamente a sua realização pode ser prejudicial; (b) a COVID-19 pode gerar manifestações cardiovasculares graves, especialmente nos indivíduos mais vulneráveis, tais como idosos, imunossuprimidos ou com doença cardiovascular prévia e/ou fatores de risco cardiovasculares (hipertensão, diabetes, obesidade);⁴⁻⁶ (c) quando os pulmões são gravemente acometidos pela COVID-19, pode haver maior impacto na função cardíaca, especialmente no ventrículo direito. No momento em que os registros de casos da doença apresentarem relativo decaimento da curva, os serviços poderão progressivamente ampliar os seus horários de atendimento de acordo com a tendência da pandemia e a orientação das autoridades públicas de cada local. Contudo, a reintrodução dos exames de imagem cardiovascular deve seguir vários protocolos de segurança, discutidos a seguir.

2. Protocolos de Segurança para Reintrodução de Exames de Imagem Cardiovascular na Era COVID-19

O agendamento ambulatorial deve ser progressivo, considerando as indicações de uso apropriado,^{2,7} a prioridade da indicação, o risco de o indivíduo ter COVID-19 e a fase da pandemia. Nos locais que estão no pico da pandemia, deve-se priorizar a realização daqueles exames considerados essenciais (alta prioridade), ou seja, onde se espera que o resultado traga benefício clínico ou mudança de conduta.^{1,8} Indicações consideradas de média prioridade são aquelas em que a realização dos exames, apesar de eletivos, ou em pacientes assintomáticos, pode auxiliar na implementação de medidas de prevenção primária ou secundária, ajuste de medicações em uso ou mudança de conduta a médio prazo, com potencial de obter impacto no desfecho clínico. Indicações consideradas de baixa prioridade são aquelas em que o agendamento do exame pode ser postergado para após o pico da pandemia e reintroduzido gradualmente com a redução do número de casos.

A realização de exames de imagem em pacientes com COVID-19, principalmente se forem ambulatoriais, deve ser postergada, sempre que possível, para quando forem obtidos os critérios de cura. No momento em que escrevemos esse posicionamento, o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) considera que existem dois critérios para liberar pacientes do isolamento após COVID-19: a “estratégia baseada em sintomas”, que considera liberados os pacientes 10 dias após o início dos sintomas e pelo

menos 72 horas assintomáticos, e a estratégia baseada em tempo”, que considera liberados os pacientes 10 dias após do exame positivo (RT-PCR SARS-Cov-2).⁹ Esses critérios podem ser ajustados conforme as orientações da comissão de infecção local. Se o exame for considerado essencial, deve ser direcionado para a questão clínica (focado), porém completo o suficiente para evitar a repetição, e seguir todas as recomendações quanto às medidas de proteção. Além disso, testes redundantes ou raramente apropriados podem gerar impacto financeiro adicional ao causado pela pandemia. Essas recomendações sobre indicações e priorização são válidas enquanto perdurar a pandemia e estão resumidas na Tabela 1.

Definir “em quem”, “quando” e “como” o exame de imagem cardiovascular deve ser utilizado é fundamental para diminuir os riscos de contaminação para o paciente e profissionais de saúde e, ao mesmo tempo, garantir assistência de alta qualidade. Esses cuidados são descritos a seguir.

2.1. Infraestrutura e Políticas de Segurança

- Questionário de triagem para definir o risco de COVID-19 deve ser aplicado no momento do agendamento, na confirmação e no dia da realização do exame (sintomas respiratórios e contato com caso confirmado de COVID-19). Na admissão, realizar também a checagem de temperatura. Mesmo protocolo de triagem deve ser aplicado diariamente aos profissionais.
- Instruções devem ser dadas no momento do agendamento quanto a medidas de distanciamento social, uso de máscaras e higiene das mãos, e reforçadas no momento da admissão.
- Implantação de estrutura de telemedicina.
- Alertas visuais quanto às medidas de proteção devem estar colocados em salas de espera e em locais estratégicos (em mais de um idioma).
- Higienizadores com álcool em gel amplamente disponíveis.
- Pacientes devem ser orientados a chegar pontualmente ou aguardar em seus carros até serem convocados, e é necessário limitar o número de acompanhantes.
- Bloqueio ou redução de assentos na sala de espera, a fim de manter o distanciamento social.
- Barreiras de acrílico ou cones de distanciamento entre paciente e equipe de atendimento.
- Aumentar o tempo de agendamento entre os exames para evitar aglomerações e facilitar a higienização. Deve-se considerar abertura de horários extracomerciais ou em fins de semana.
- Protocolos de higienização de equipamentos e superfícies a cada exame devem ser seguidos de acordo com políticas locais de controle de infecção e tipo de exame.
- Priorizar comunicados aos pacientes ou operações financeiras por meios digitais.
- É recomendado haver dois fluxos de atendimento: um para os pacientes com suspeita ou presença de COVID-19 e outro para os pacientes sem a doença. Deve-se dispor de salas, equipamentos dedicados e áreas de circulação separadas para pacientes com COVID-19.

Tabela 1 – Priorização de indicações para reagendamento de exames de imagem cardiovascular de acordo com a fase da pandemia e o risco de COVID-19

Nível de prioridade	Racional para priorização
Alta prioridade (Considere realizar o exame nas próximas horas ou em até 2 a 4 semanas)	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas cardiovasculares agudos ou com piora recente <ul style="list-style-type: none"> Avaliação antes de terapia clínica urgente Planejamento de intervenção cardiovascular urgente <ul style="list-style-type: none"> Monitoramento da segurança de terapia clínica Controle após terapia cirúrgica ou invasiva recente <p>Realizar independentemente da fase da pandemia</p>
Moderada prioridade	<ul style="list-style-type: none"> Monitoramento da progressão de doença crônica miocárdica ou valvar grave assintomática <ul style="list-style-type: none"> Terapia clínica que requer monitoramento Monitoramento do resultado de terapia Avaliação inicial de novo sopro inexplicado, mesmo que assintomático <p>Postergar para a fase de desaceleração da pandemia e preferencialmente para pacientes com baixo risco de COVID-19</p>
Baixa prioridade	<ul style="list-style-type: none"> Avaliação de rotina de doença crônica em indivíduos não elegíveis para terapia clínica, cirúrgica ou invasiva <p>Postergar para a fase de controle da pandemia e em pacientes com baixo risco de COVID-19</p>

Tabela adaptada das recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.¹⁰

- Idealmente dispor de salas bem ventiladas, com pressão negativa, para realização de procedimentos que gerem emissão de aerossóis (ecocardiografia transesofágica [ETE], exames sob estresse com exercício).

- Monitorar e adequar continuamente os estoques de EPI.
- Realizar descarte de material contaminado de acordo com as políticas dos órgãos de vigilância sanitária.

2.2. Priorização das Indicações e Escolha do Exame de Imagem Cardiovascular

- Definir a prioridade da realização do exame (de acordo com a fase da pandemia em que a região se encontra e o risco de COVID-19 [Tabela 1]).
- Escolher o melhor teste que ofereça informação essencial para a condição clínica.
 - Considerar substituir um teste por outro com acurácia similar, porém com menor risco de exposição à COVID-19.
 - Evitar realização de múltiplos testes ou repetição inapropriada do mesmo exame.

2.3. Proteção dos Profissionais

- Praticar higiene frequente das mãos e uso constante de máscaras.
 - Fazer uso apropriado de EPI de acordo com o nível de proteção necessário (para gotículas ou para aerossóis). A Tabela 2 resume o uso dos EPI de acordo com o nível de proteção requerido para cada tipo de exame, risco de COVID-19 e local da realização.
 - Receber treinamento institucional frequente na colocação, retirada, tempo de uso e acondicionamento de EPI, bem como higienização das mãos. Há evidências de que a maior chance de infecção do profissional ocorre no momento da remoção inadequada dos EPI. O fluxo e as orientações para colocação e retirada dos EPI estão demonstrados nas Figuras 1 e 2.
 - Limitar o número de profissionais na sala de exame e na sala de laudos.

- Para exames com contato próximo entre profissional e examinador, como ecocardiografia e ultrassonografia vascular, considerar o uso de barreira de acrílico ou de plástico entre paciente e profissional.

- Limitar o tempo de exame optando por protocolos mais objetivos ou focados. No caso de pacientes internados com suspeita ou doença ativa, os exames de ultrassom/ecocardiografia deverão ser realizados à beira do leito, sem monitoramento eletrocardiográfico, e deve-se obter as imagens e realizar as medidas após saída do quarto/sala de exame e higienização do aparelho.

- Concentrar a realização de pacientes internados com suspeita ou confirmação de COVID-19, se possível dentro de um mesmo período para minimizar a exposição e racionalizar o uso de EPI.

2.4. Cuidados com Equipamentos

- Restringir o número de acessórios aos minimamente necessários à execução do exame para reduzir a necessidade de limpeza e desinfecção após o procedimento, o risco de contaminação e a transmissão cruzada.
 - Considerar o uso de capa protetora envolvendo equipamento e transdutor (no caso de aparelhos de ultrassom), contanto que não dificulte o manuseio do aparelho e aumente o tempo de exame.
 - Todos os equipamentos e acessórios devem ser limpos e desinfetados após cada uso de acordo com as diretrizes de desinfecção de equipamentos. Exames sob estresse e ETE ou aqueles feitos em pacientes com emissão de aerossóis (em unidade de terapia intensiva [UTI] ou sob ventilação invasiva ou não invasiva) necessitam de um intervalo de agendamento maior, porque a desinfecção será mais demorada. Protocolos de limpeza e desinfecção estão detalhados no Material Suplementar.

2.5. Cuidados Especiais para Exames sob Estresse

O exame sob estresse é essencial na avaliação de pacientes com doença coronariana suspeita ou confirmada. Isso inclui estresse com exercício ou estresse farmacológico

Posicionamento

Tabela 2 – Uso de equipamentos de proteção individual durante a realização de exames de imagem cardiovascular na era COVID-19 de acordo com o risco de exposição

	ETT, TCC/RMC, estresse farmacológico (Eco/SPECT/PET/RMC)	ETE, estresse com exercício (Eco/SPECT/cintilografia)
Baixo risco de COVID-19	Nível de proteção padrão <ul style="list-style-type: none"> Higienização obrigatória das mãos Máscara cirúrgica 	Nível de proteção para aerossóis:** <ul style="list-style-type: none"> Higienização obrigatória das mãos Máscara N-95/PPF2*
Suspeitos e portadores de COVID-19	Nível de proteção para gotículas <ul style="list-style-type: none"> Higienização obrigatória das mãos Máscara N-95/PPF2* Avental de isolamento Gorros Luvas de procedimento Óculos de proteção 	<ul style="list-style-type: none"> Avental de isolamento (impermeável, de preferência) Luvas de procedimento Touca cirúrgica Protetor facial (<i>face shield</i>) ou óculos de proteção, se não houver protetor facial disponível Em pacientes portadores de COVID-19, realizar idealmente em sala com pressão negativa Tentar substituir por método alternativo

* Na indisponibilidade total de máscara N-95 ou similares, utilizar máscara cirúrgica de uso único acompanhado de protetor facial (*face shield*). ** Aplicar também a qualquer exame realizado em paciente internados em unidade de terapia intensiva (UTI), com ventilação invasiva e não invasiva. Essas recomendações devem ser aplicadas a todos os profissionais diretamente envolvidos no procedimento (médicos, técnicos de enfermagem, tecnólogos etc.). Eco: ecocardiograma; ETE: ecocardiografia transesofágica; ETT: ecocardiografia transtorácica; RMC: ressonância magnética cardíaca; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; TCC: tomografia computadorizada cardíaca.

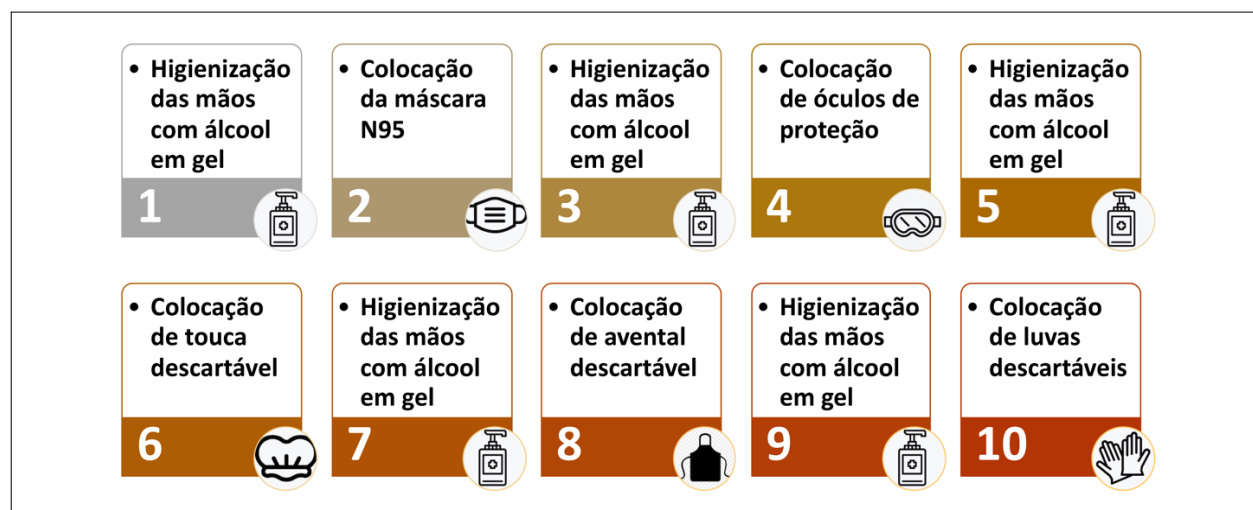


Figura 1 – Fluxo de paramentação com equipamentos de proteção individual.

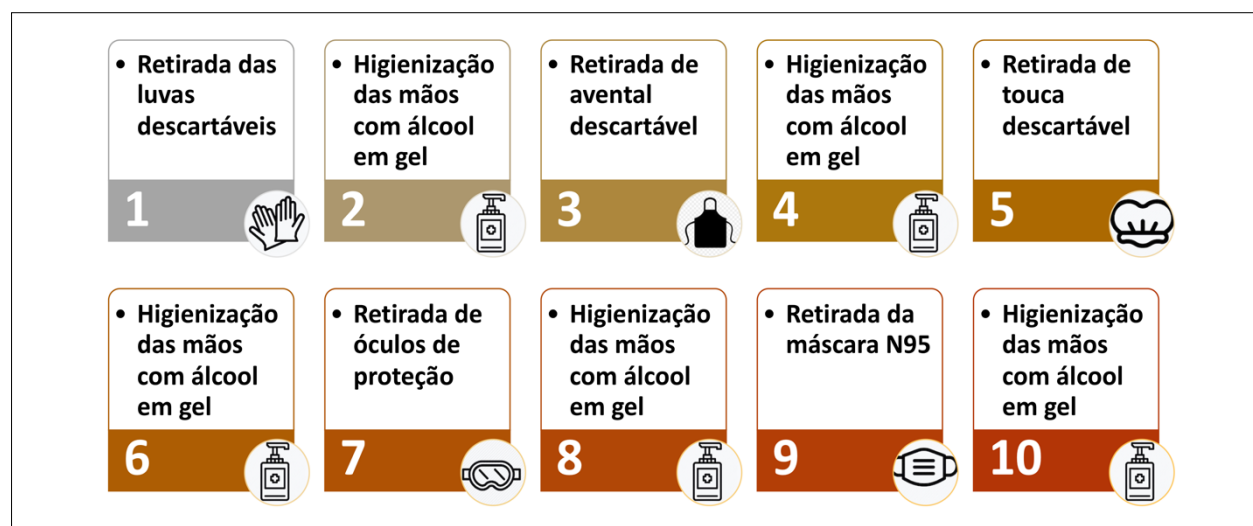


Figura 2 – Fluxo de desparamentação com equipamentos de proteção individual.

com qualquer uma das imagens de modalidades de cardiologia nuclear [Tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT)/tomografia por emissão de pósitron (PET)], ecocardiografia ou ressonância magnética cardíaca (RMC). No entanto, o exame sob estresse físico pode aumentar o risco de contaminação por gotículas e deve ser adiado (em pacientes com baixo risco de COVID-19) ou não realizado (em pacientes com COVID-19 suspeita ou confirmada). Deve ser dada preferência ao estresse farmacológico. Na fase de recrudescimento da pandemia, quando clinicamente apropriado, o estresse sob exercício deve incluir precauções dicionais, tais como:¹¹

- Conheça os padrões de circulação de ar do laboratório – consulte a engenharia sobre equipamento/equipe otimizados. Dada a incerteza em relação à capacidade de gerar aerossóis durante o teste de esforço, é recomendável utilizar uma sala dedicada para teste de exercício, com pressão negativa, se possível.

- Evite a medição manual da pressão arterial, se possível. A medição de pressão arterial automatizada é comumente usada e razoavelmente precisa tanto em pacientes estacionários quanto em pacientes submetidos a estresse farmacológico.

- A equipe que supervisiona o teste deve manter distância (2 metros) do paciente sempre que possível.

- O pessoal envolvido deve incluir o uso de máscara facial (*face shield*) (particularmente durante ecocardiografia sob estresse com exercício) e luvas, além dos EPI comuns a todos os métodos.

- Quando possível, o paciente deve ser encorajado a usar uma máscara enquanto se exercita.

- Se o exercício for considerado necessário, considere rastrear a COVID-19 antes do teste de esforço.

- Deve ser feita uma escolha criteriosa do protocolo de exercício, pois os mais lentos aumentam o tempo de interação com o paciente. O protocolo de bicicleta está associado a ventilações de pico mais baixas por minuto.

2.6. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Transesofágica

Dentre todas as modalidades ecocardiográficas, o estudo transesofágico (ETE) provavelmente é o que implica maior risco de contaminação da equipe, em função do manuseio das vias aéreas, do contato com secreções, da proximidade do examinador da boca do paciente e do estímulo da tosse que pode acontecer durante a passagem da sonda para o esôfago. Dessa forma, sua indicação deve ser avaliada criteriosamente, e recomenda-se o nível máximo de precaução para todos os exames, mesmo naqueles realizados no centro cirúrgico ou em pacientes que não são positivos ou suspeitos de COVID-19^{2,3,8,12,13} (ver Tabela 2). Idealmente, deve haver uma sala específica para ETE que precisará ter, além de proteção para o equipamento de ecocardiografia (isolamento ou cobertura com material impermeável) e para todo o material necessário para o procedimento, um protocolo estrito e demorado de desinfecção do ambiente entre os exames (cerca de 1 hora).

2.7. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Pediátrica

Considerando a possibilidade aumentada de crianças assintomáticas ou infectadas com sintomas mínimos, as

medidas de triagem aplicadas ao paciente adulto podem ser insuficientes, o que implica ajustes na realização da ecocardiografia ambulatorial ou hospitalar. O médico ecocardiografista deve ser preferencialmente o único em contato com a criança, no caso de uma criança ativa e cooperativa. Crianças menores de 2 anos de idade têm dificuldade para usar a máscara, o que leva a maior risco de exposição ao vírus. Além da principal forma de transmissão de SARS-CoV-2 por meio de gotículas respiratórias, a transmissão através de fômites é assumida como plausível.¹⁴ Portanto, troca de fraldas deve ser evitada, se possível, durante o exame, e, caso necessário, realizado com higiene adequada. Devido ao maior risco da forma assintomática da COVID-19 em crianças, alguns centros localizados em regiões endêmicas optam por testar as novas admissões pediátricas hospitalares para SARS-CoV-2.

2.8. Cuidados Especiais para Ecocardiografia Fetal

Nas instituições na qual a ecocardiografia fetal (EF) é realizada no setor de cardiologia, sugere-se que a gestante se mantenha em área separada do paciente pediátrico, tanto na sala de espera quanto na sala do procedimento. Diferentemente dos surtos virais anteriores (H1N1, SARS-CoV, MERS-CoV), que foram associados a complicações graves em gestantes, atualmente, as informações, embora limitadas, sugerem que as mesmas não são mais suscetíveis à infecção por SARS-CoV-2 ou, se infectadas, mais propensas a desenvolver complicações graves.¹⁵ No entanto, dada a incerteza e a possibilidade de aumento do risco à medida que mais dados se tornam disponíveis, os CDC alertam que é sempre importante que as mulheres grávidas se protejam da doença. Recomenda-se no máximo um acompanhante, que deve passar pelo mesmo processo de triagem da gestante; entretanto, o ideal é que a sala do ecocardiograma seja limitada a gestante e ao médico executor para minimizar a exposição.

3. Utilização da Ecocardiografia em Adultos na Era COVID-19

A ecocardiografia é o método de primeira linha no diagnóstico, avaliação prognóstica e orientação terapêutica em diversas doenças cardiovasculares. Durante o surto do novo coronavírus, permanece como método crucial de imagem, principalmente pela sua portabilidade em relação aos outros métodos de imagem, o que permite a realização à beira do leito em pacientes isolados e/ou críticos.¹³ Entretanto, como implica contato próximo entre o examinador e o paciente, traz alto risco de infecção por COVID-19.¹⁰

3.1. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos de Baixo Risco para COVID-19

Mesmo em pacientes com baixo risco de COVID-19, a reintrodução dos exames ambulatoriais deve ser progressiva, levando em consideração os critérios de prioridade e a fase da pandemia (ver Tabela 1).^{10,11,13} A seguir, estão descritas indicações de cada nível de prioridade.

Posicionamento

3.1.1. Exames de Alta Prioridade (Essenciais)

• Indivíduos com sintomas cardiovasculares agudos ou com piora recente. Exemplo: insuficiência cardíaca classe funcional (CF) III ou IV, síncope de provável origem cardíaca, dor torácica, arritmias, acidente vascular cerebral (AVC); suspeita de doença valvar aguda (regurgitação mitral ou aórtica); sintomas agudos em portador de prótese valvar; suspeita de estenose aórtica grave sintomática sem diagnóstico prévio.⁷

• Avaliação antes de terapia clínica urgente, mesmo em paciente assintomático. Exemplo: ecocardiograma basal antes do início de quimioterapia; avaliação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) antes de implante de cardiodesfibrilador para prevenção primária.

• Planejamento de intervenção cardiovascular urgente: plastia de valva mitral, implante da valva aórtica transcaterter (TAVI), oclusão de apêndice atrial esquerdo.

• Monitoramento da segurança de terapia clínica. Exemplo: seguimento da quimioterapia em paciente com alto risco de cardiotoxicidade, mesmo que assintomático.

• Controle após terapia cirúrgica ou invasiva recente. Exemplo: suspeita de derrame pericárdico após implante de dispositivo ou cirurgia cardíaca, mesmo que assintomático.

• Suspeita de endocardite infecciosa com alta probabilidade pré-teste.

• Suspeita de doença pericárdica ou de progressão de derrame pericárdico.

Em pacientes internados, as indicações de ecocardiograma de urgência (ou alta prioridade) geralmente são as mesmas que antes da pandemia (tais como complicações mecânicas após infarto agudo do miocárdio, tamponamento, dissecação de aorta entre outras).

3.1.2. Exames de Média Prioridade

• Monitoramento da progressão de doença crônica miocárdica ou valvar grave assintomática. Exemplo: cardiomiopatia, estenose aórtica, insuficiência mitral primária, prótese valvar disfuncionante.

• Surgimento de sintomas em pacientes com doença cardíaca ou pulmonar conhecida.

• Insuficiência cardíaca com FEVE reduzida (ICFEr), quando a FEVE determina terapia médica ou implante de dispositivo.

• Avaliação antes de procedimento ou terapia de rotina. Exemplo: cirurgia não urgente.

• Monitoramento do resultado de terapia. Exemplo: tratamento de cardiomiopatia dilatada em regressão, tratamento de rejeição após transplante cardíaco, Takotsubo (cardiomiopatia de estresse), doença de Kawasaki, disfunção de ventrículo direito (VD) após embolia pulmonar, pericardiocentese, avaliação de dispositivo de assistência ventricular.

• Avaliação inicial de novo sopro inexplicado.

Esses exames podem ser reintroduzidos em áreas em que se observa um recrudescimento da pandemia.

3.1.3. Exames de Baixa Prioridade

São exames eletivos, geralmente solicitados anualmente ou bianualmente, para seguimento de doenças crônicas assintomáticas ou sem mudança do estado prévio, em que o resultado do exame não mudará o tratamento e/ou o desfecho a curto prazo. Esses exames podem ser adiados para período de menor transmissibilidade ou quando as restrições tiverem sido suspensas ou flexibilizadas, especialmente se já há ecocardiograma prévio dos últimos 12 meses.¹⁶

3.2. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos com COVID-19 Suspeita ou Confirmada

Do ponto de vista cardiovascular, os pacientes acometidos pelo novo coronavírus (SARS-CoV-2) podem cursar com evidência de disfunção miocárdica (tanto esquerda quanto direita), alterações vasculares, arritmias, fenômenos tromboembólicos e derrame pericárdico.⁴ Dessa forma, a ecocardiografia também pode auxiliar no julgamento clínico de pacientes com COVID-19, em situações como:^{2,3,17-20}

• Dispneia incapacitante. A dispneia é muito comum em pacientes com pneumonia secundária à COVID-19 (situação em que a troponina também eleva, podendo levar à falsa hipótese de miocardite). Nesse caso, um BNP normal (mesmo com troponina elevada) pode excluir a necessidade de ecocardiografia. Ultrassonografia de pulmão, em mãos experientes, pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre insuficiência cardíaca (IC) e pneumonia.

• Pacientes com prévia doença cardíaca com mudança no estado hemodinâmico ou sinais e sintomas de envolvimento desproporcional do pulmão.

• Cardiomegalia na radiografia de tórax.

• Arritmias clinicamente significativas ou de início agudo.

• Dor torácica com alterações eletrocardiográficas e/ou elevação de troponinas. Se houver forte suspeita de miocardite e a ressonância magnética for indicada por ser considerada crucial para o tratamento em determinado caso, pode-se inicialmente prescindir da ecocardiografia.

• Instabilidade hemodinâmica, falência respiratória e/ou choque de etiologia incerta.

• Suspeita de hipertensão pulmonar e/ou disfunção ventricular direita.

Em janelas acústicas difíceis, o uso de contraste ecocardiográfico pode ser empregado para possibilitar a realização do exame, reduzir o tempo de realização, e evitar diagnóstico inadequado ou outros exames desnecessários.^{21,22}

Nesses pacientes com COVID-19, o exame deve ser direcionado para a questão clínica. Ecocardiografia seriada deve ser evitada, a não ser que haja uma clara mudança no estado clínico (instabilidade hemodinâmica). Entretanto, na UTI, muitas vezes, o ecocardiograma é usado para monitorar a evolução de pacientes críticos, especialmente quanto ao manejo de fluidos. Nesse caso, um ultrassom focado ou a ecocardiografia direcionada podem ser utilizados. Tais protocolos são descritos a seguir.

Tabela 3 – Priorização das indicações da TCC durante a pandemia pela COVID-19

	Indicações de baixa prioridade	Indicações de média prioridade	Indicações de alta prioridade (considere realizar o exame nas próximas horas ou em até 2 a 4 semanas)
DAC	Escore de cálcio em assintomáticos		Dor torácica aguda com suspeita suficiente para DAC
		Dor torácica estável sem alta suspeita para DAC	Dor torácica estável com alto risco de eventos, ou quando se suspeita de anatomia de alto risco
Doença estrutural cardíaca	Pacientes com doença estrutural cardíaca estável (TAVI, TMVR, oclusão de AAE em conjunto com o Heart Team)		Pacientes necessitando de intervenção estrutural urgente (TAVI, TMVR, oclusão de AAE)
Fibrilação atrial	Avaliação de veias pulmonares para planejamento de ablação de fibrilação atrial	Avaliação do apêndice atrial esquerdo em arritmia atrial crônica antes de restauração do ritmo sinusal	Avaliação do apêndice atrial esquerdo em arritmia atrial aguda antes de restauração do ritmo sinusal
Insuficiência cardíaca	Investigação de DAC como causa de insuficiência cardíaca em pacientes com cardiomiopatia estável		Paciente internado com cardiomiopatia aguda e probabilidade baixa ou intermediária para DAC em que TCC pode mudar a conduta
			Avaliação de disfunção de dispositivo de assistência ventricular esquerda
Valvar	Avaliação da importância de estenose aórtica	Disfunção subaguda ou crônica de prótese valvar	Disfunção aguda e sintomática de prótese valvar, endocardite, extensão perivalvar de endocardite ou possível abscesso valvar
Massas/ congênito	Massas cardíacas suspeitas benignas ou improváveis de necessitar de biópsia ou planejamento cirúrgico		Novas massas cardíacas suspeitas de ser malignas ou com necessidade de biópsia ou planejamento cirúrgico
	Avaliação eletiva de anatomia congênita		Afastar trombo no ventrículo esquerdo após ecocardiograma inconclusivo, quando métodos alternativos (ressonância) não estão disponíveis

DAC: doença arterial coronariana; TAVI: implante da valva aórtica transcater; TMVR: implante da valva mitral transcater; AAE: apêndice atrial esquerdo; TCC: tomografia computadorizada cardíaca.

3.3. Protocolos de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Adultos na era COVID-19

3.3.1. Ecocardiografia Direcionada

É aquele exame direcionado à questão clínica, porém completo o suficiente para abranger todas as hipóteses clínicas. Esse protocolo deve ser feito pelo ecocardiografista em indivíduos com COVID-19, sem monitoramento com eletrocardiograma. Deve incluir a avaliação dos seguintes parâmetros:²

- Ventrículo esquerdo: avaliação quantitativa da função sistólica global (fração de ejeção), sinais de disfunção regional, dimensões da cavidade.
- Ventrículo direito: função global, variação fracional de área (FAC) ou excursão sistólica do plano tricúspide (TAPSE), dimensão da cavidade, velocidade e gradiente da regurgitação tricúspide, se possível.
- Valvas: avaliação grosseira da anatomia e Doppler colorido, porém, se houver sinais de disfunção, aprofundar a avaliação.
- Pericárdio: presença de espessamento e/ou derrame.

3.3.2. Ultrassom Focado – Indicações, Protocolos e Principais Achados

O ultrassom focado, também conhecido como *point of care* está sendo largamente utilizado como forma de suporte ao diagnóstico, manejo e acompanhamento seriado dos pacientes infectados por COVID-19.²³ As grandes vantagens do ultrassom focado na COVID-19 incluem a sua ampla disponibilidade nos ambientes de urgência/emergências e terapia intensiva, elevada acurácia diagnóstica, vasta quantidade de informações clínicas que fornece e facilidade de utilização e realização à beira do leito – evitando o transporte de pacientes para a radiologia e a disseminação do vírus dentro do hospital. O exame pode ser realizado tanto com equipamentos de ultrassom convencionais, como equipamentos portáteis ou ultraportáteis (de bolso), sendo esses últimos preferíveis pela facilidade de desinfecção e uso à beira do leito. Todos os cuidados de proteção pessoal e para o equipamento descritos anteriormente devem ser adotados. Dentre as aplicações do ultrassom focado nos pacientes com COVID-19, destacamos a ultrassonografia pulmonar e o ultrassom cardíaco.

Posicionamento

3.3.3. Ultrassonografia Pulmonar e Pleural Focada

O ultrassom de pulmão consiste em uma alternativa ágil para avaliar o grau de envolvimento pulmonar e acompanhar o resultado de intervenções terapêuticas à beira do leito. A acurácia diagnóstica do ultrassom pulmonar (LUS) tem se mostrado similar à da tomografia computadorizada (TC) de tórax em pacientes com queixas respiratórias, tais como dispneia e hipoxemia (sensibilidade 85%; especificidade 93% – para pneumonia não COVID-19).²⁴ Achados normais ao LUS também apresentam uma excelente correlação com TC de tórax livre de alterações parenquimatosas, tais como opacificações em vidro fosco. Dessa forma, o LUS apresenta um elevado valor preditor negativo, possibilitando seu uso para a estratificação de risco dos pacientes.²⁵ Assim, além de atuar no diagnóstico e estratificação de risco inicial, o LUS está sendo amplamente utilizado no monitoramento dos pacientes críticos com quadro de síndrome respiratória aguda grave pelo SARS-CoV-2.²⁶ O LUS ajuda na tomada de decisões sobre necessidade de ventilação pronada, oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) e desmame da ventilação mecânica na insuficiência respiratória aguda.²⁷ É útil também para excluir outras patologias, como pneumotórax, que pode ocorrer em indivíduos com ventilação e pressão positiva.

Diversos protocolos de exame de LUS são descritos na literatura. No caso dos pacientes com COVID-19, recomendamos a avaliação de pelo menos seis campos pulmonares em cada hemitórax, nas regiões anterior, axilar anterior e axilar posterior, acima e abaixo da linha do 4º espaço intercostal. Como o acometimento pulmonar na COVID-19 é bilateral e multifocal, podendo não ser uniforme, ressaltamos a importância de não restringir a avaliação apenas em alguns pontos da parede torácica e recomendamos explorar todo o tórax.^{28,29} Os achados da LUS na COVID-19 acompanham a evolução e a extensão do acometimento pulmonar identificado pela TC de tórax e estão descritos na Figura 3. É importante ressaltar que derrame pleural não é um achado frequente da SARS-CoV-2, fato que ajuda a tornar pouco provável a infecção por COVID-19. Ao longo do processo de recuperação, a normalização do pulmão é gradual, sendo possível observar o desaparecimento das consolidações subpleurais, normalização da linha pleural e reaparecimento das linhas A.³⁰

3.3.4. Ultrassom Cardiovascular Focado

O ultrassom cardiovascular focado está sendo utilizado por médicos emergencistas ou intensivistas na linha de frente,

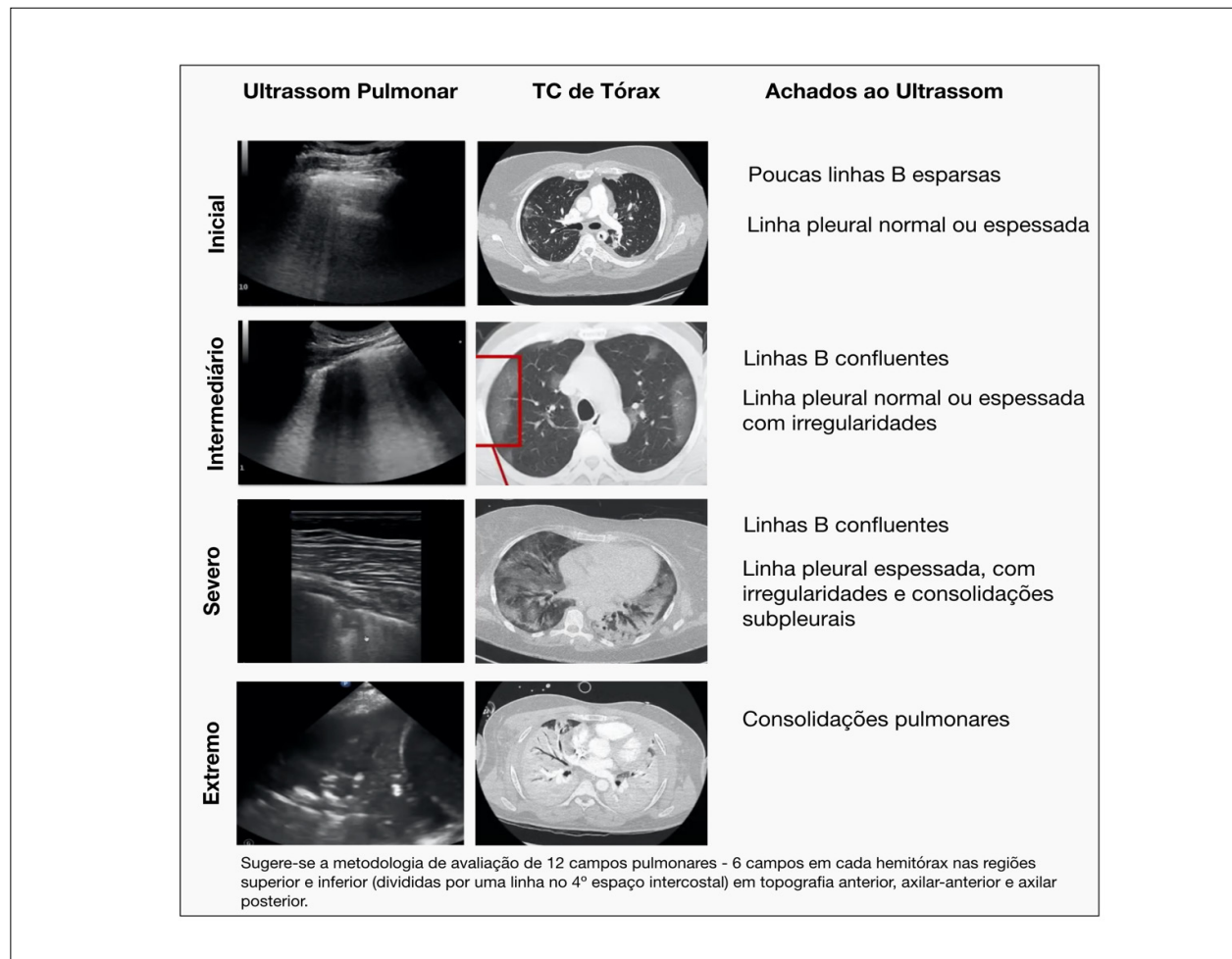


Figura 3 – Achados do ultrassom pulmonar na COVID-19 e correlação com gravidade e achados tomográficos

para avaliação rápida e rastreamento de doenças cardíacas e vasculares preexistentes, bem como para identificação precoce de alterações miocárdicas relacionadas à COVID-19.²³ O objetivo do ultrassom cardíaco é avaliar qualitativamente função sistólica do ventrículo esquerdo, tamanho e contratilidade do ventrículo direito, tamanho e colapsibilidade da veia cava inferior, anormalidades grosseiras valvares e derrame pericárdico²⁹ (Figura 4). Em pacientes com COVID-19, o ultrassom está indicado na presença de troponina e ou peptídeo natriurético tipo B (BNP) elevados, concomitante às alterações eletrocardiográficas ou hemodinâmicas, ou diante da suspeita de embolia pulmonar.³¹ Nesse caso, uma das grandes vantagens do ultrassom focado é poder reduzir a necessidade de um exame ecocardiográfico convencional, o que reduz a exposição da equipe médica e diminui a necessidade de descontaminação do equipamento ecocardiográfico, além de economizar EPI. Não equivale a um ecocardiograma, porém é capaz de confirmar ou excluir um diagnóstico específico, em uma rápida avaliação à beira do leito, facilitando decisões terapêuticas. Também pode triar pacientes que necessitem de exame ecocardiográfico. Por outro lado, se não houver treinamento adequado, há o risco de

aquisição de imagens inadequadas que levem a diagnósticos falso-positivos ou falso-negativos. Com isso, podem ocorrer tratamentos desnecessários e, por vezes, prejudiciais, indicação de ecocardiogramas inapropriados ou retardo no tratamento. Dessa forma, o uso do ultrassom cardíaco focado deve ser baseado em protocolos institucionais, e é recomendável certificação interna de competência e análise constante de qualidade, tendo em vista que a metodologia para ensino e treinamento desse método é altamente variável.

O ultrassom focado integrado (cardíaco e pulmonar) é ideal para a caracterização adequada do estado volêmico, função subjacente dos ventrículos, monitoramento da resposta a fluidos e titulação do vasopressor no caso de suporte inotrópico. Na disfunção do VD, o ultrassom vascular focado para investigação de trombose venosa profunda (TVP), pode complementar a avaliação.

3.4. Priorização e Indicações para Ecocardiografia sob Estresse na Era COVID-19

Em pacientes de baixo risco para COVID-19 que enfrentam situações em que a indicação é apropriada e o adiamento

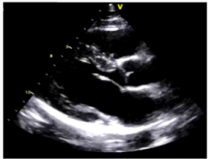

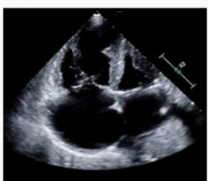

	Protocolo	O que olhar?	Possíveis acometimentos
Paraesternal Eixo-longo		Tamanho e função sistólica do ventrículo esquerdo Estenose ou regurgitação aórtica e mitral	- Miocardite - Cardiomiopatias
Paraesternal Eixo-curto		Tamanho e função sistólica do ventrículo esquerdo Formato do ventrículo esquerdo Movimentação e conformação do septo interventricular	- Cardiopatia de Estresse - Choque Cardiogênico - Hipertensão Pulmonar
Apical 4-câmaras		Tamanho e função sistólica das câmaras ventriculares (VD e VE) Regurgitação tricúspide e PSAP	- Tromboembolismo Pulmonar - Miopericardite
Subcostal		Derrame pericárdico e sinais de repercussão hemodinâmica Veia cava inferior - PVC / estado volêmico - Trombos	- Tamponamento

Figura 4 – Protocolo do ultrassom cardiovascular focado. Janelas, principais achados e possíveis doenças. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; PVC: pressão venosa central.

Posicionamento

não é possível ou não recomendável (p. ex., pré-operatório de cirurgia em paciente com câncer e probabilidade pré-teste alta de doença arterial coronariana obstrutiva), o ecocardiograma sob estresse farmacológico deve ser preferido, por não ser considerado gerador de aerossóis. Outra alternativa para investigação de casos selecionados de doença arterial coronariana crônica durante a pandemia é priorizar a realização de angiotomografia coronariana.¹⁰ Quando for alcançada uma prevalência muito baixa de COVID-19 na comunidade, a ecocardiografia sob exercício pode novamente se tornar a primeira escolha, mas requer cuidados adicionais de segurança, conforme previamente descrito.

3.5. Priorização e Indicações para Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Adultos na Era COVID-19

Preocupação especial existe com ETE, pois o risco de contaminação do equipamento e dos profissionais de saúde por gotículas e aerossóis é muito alto. Assim, o valor incremental de ETE sobre a ecocardiografia transtorácica (ETT) deve ser cuidadosamente analisado, caso a caso, em conjunto com o médico assistente, e, se possível, enquanto perdurar a pandemia, deve-se optar por métodos alternativos, especialmente em pacientes com COVID-19.^{2,12} Por exemplo, uma das principais indicações de ETE – a pesquisa de trombos intracavitários – pode, durante a vigência da pandemia, ser substituída pela angiotomografia, exame que tem menor potencial de contaminação da equipe. Obviamente, isso só será viável nos casos com possibilidade de transporte e com função renal preservada. Sempre que possível, o diagnóstico completo por meio de ETT deve ser tentado. Deve-se reservar ETE a situações de crítica importância em que possa haver mudança de conduta, especialmente em UTI ou centro cirúrgico, onde não é possível utilizar outro método, e deve-se focar em responder à questão clínica. Em locais em que está havendo o recrudescimento da epidemia, a reintrodução dos serviços de ETE para pacientes ambulatoriais deve seguir critérios estritos, e cada caso precisará de uma avaliação individual. Recomenda-se que a reintrodução das agendas ambulatoriais seja realizada baseando-se na prioridade de execução que deve considerar a posição prévia na fila de espera, indicação clínica, condição clínica (sintomático ou não) e o potencial impacto do exame na história clínica (p. ex., exames necessários para um agendamento de procedimento posterior).^{2,12,13} Cuidados adicionais de agendamento e segurança específicos para ETE são descritos na Tabela 2. Dentre as várias indicações de ETE, destacam-se, como alta prioridade:³²

- Endocardite infecciosa com envolvimento valvar ou paravalvar.
- Dissecção de aorta tipo A (Stanford) em paciente instável (se paciente estável, preferir tomografia; se suspeita de insuficiência aórtica associada, avaliar em conjunto com ETT).
- Início de suporte circulatório mecânico.
- Infarto agudo do miocárdio com suspeita de complicações mecânicas não detectadas por ETT (defeito do

septo interventricular, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo ou de músculo papilar).

- Disfunção de prótese mal definida à ETT ou tomografia.
- Monitoramento de instalação de ECMO venovenosa para tratamento de pneumonia por COVID.
- Avaliação intraoperatória de resultado de plastia mitral, miectomia septal ou para diagnóstico e manejo de complicações.
- Instabilidade hemodinâmica devido a choque indiferenciado em indivíduo com janela acústica inadequada à ETT (p. ex., período perioperatório de cirúrgica cardíaca; paciente sob ventilação pronada).
- Pesquisa de trombo em apêndice atrial esquerdo pré-cardioversão elétrica para restauração de ritmo sinusal, em paciente instável ou com tomografia computadorizada cardíaca (TCC) indisponível (TCC com baixa infusão de contraste é a primeira opção em pacientes com COVID-19).

Não está recomendado a realização de ETE para:

- Pesquisa de endocardite infecciosa (EI) em paciente com febre transitória sem bacteremia ou novo sopro.
- Bacteremia transitória com identificação de patógeno não tipicamente associado a EI ou com fonte de infecção não endovascular documentada.
- Reavaliação de prévia imagem ecocardiográfica de vegetação em indivíduo estável quando nenhuma mudança de terapia é prevista.

4. Utilização da Ecocardiografia Pediátrica, Congênita e Fetal na Era COVID-19

O exame ecocardiográfico em crianças pode criar um risco aumentado de exposição para a equipe e a comunidade, tendo em vista que, apesar da menor ocorrência de doença grave, paradoxalmente, um grande número de crianças infectadas pode ser assintomático ou minimamente sintomático, além da necessidade da presença de acompanhante adulto, implicando ajustes para o atendimento especializado. Considerando que a população pediátrica e de portador de cardiopatia congênita é diferente da adulta, no que diz respeito ao risco de transmissão e indicações para ecocardiografia, o objetivo deste tópico é atualizar as indicações e protocolos para realização de ETT e de EF para essa população.

4.1. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Pediátricos ou Congênitos

Na faixa etária pediátrica e nos portadores de cardiopatia congênita, as indicações absolutas incluem suspeita de cardiopatia congênita, seguimento pré-operatório e pós-operatório de cardiopatia congênita, crianças portadoras de cardiopatia adquirida, transplante cardíaco, crianças com risco aumentado de comprometimento da função cardíaca (tratamento com quimioterapia) e complicações cardíacas por infecção respiratória.^{33,34} Essas indicações deverão ser categorizadas como alta, média ou baixa prioridade, conforme demonstrado na Tabela 2, para a reintrodução dos exames em nível ambulatorial, de acordo com a repercussão hemodinâmica e o julgamento clínico.

4.2. Otimização do Protocolo de Ecocardiografia Transtorácica em Pacientes Pediátricos ou Congênitos

Recomenda-se que a ETT seja realizada da forma tradicional devido à grande variabilidade anatômica e aos desafios, no que diz respeito à avaliação da função sistólica e diastólica, reservando o estudo focado para utilização na unidade de emergência e terapia intensiva pediátrica, assim como nos pacientes com suspeita ou confirmação de COVID-19. No caso de exame potencialmente complicado, recomenda-se direcioná-lo ao ecocardiografista mais experiente, aumentando a probabilidade de realizar um exame adequadamente detalhado, preciso e rápido, sem necessidade de suporte prático adicional.

Recentemente, foi emitido um alerta acerca da síndrome inflamatória multissistêmica em crianças e adolescentes, descrita como uma apresentação clínica na maioria das vezes mais tardia e associada à COVID-19, caracterizada pela presença de manifestações clínicas similares às observadas na síndrome de Kawasaki típica, síndrome de Kawasaki incompleta e/ou síndrome do choque séptico.³⁵ A faixa etária mais acometida é a escolar (idade média de 9 anos), critério que a diferencia da síndrome de Kawasaki, sendo os sintomas gastrointestinais predominantes. Há acometimento cardíaco com comprometimento da FEVE, descrita por diversos grupos, em praticamente 100% dos casos, choque cardiogênico e envolvimento das artérias coronárias que podem apresentar grau variável de dilatação, e em alguns grupos são descritos aneurismas. Os sintomas respiratórios são leves e pode haver erupção cutânea e envolvimento das mucosas.^{35,36}

Na suspeita clínica da síndrome inflamatória multissistêmica em crianças e adolescentes, os principais objetivos da avaliação ecocardiográfica consistem em identificar possível dilatação do ventrículo esquerdo, medir a função sistólica por meio da FEVE, quantificar o grau de regurgitação valvar, avaliar o aspecto morfológico das artérias coronárias (dilatação e/ou aneurisma) e pericárdio.

4.3. Priorização e Indicações de Ecocardiografia Fetal

A avaliação por EF apresenta desafios, considerando-se que existe um período finito da gestação na qual é necessário o planejamento e a tomada de decisão perinatal e neonatal. A princípio, dependendo do grau de estratificação de risco, considerou-se nos casos de gestantes de baixo risco a não realização de EF; no grupo de risco moderado, adiar a EF para uma data posterior quando o risco de SARS-CoV-2 estiver diminuído ou após 28 semanas de gestação; e no grupo de alto risco, agendar e realizar o exame rapidamente.¹⁵ Entretanto, com o prolongamento da pandemia, considerando que a gravidez continuará e que as doenças cardíacas fetais podem ser críticas, recomenda-se que a EF seja realizada seguindo as recomendações das diretrizes previamente publicadas.^{37,38} A execução deve ser realizada conforme os protocolos de EPI à gestante e ao profissional de saúde. A avaliação ecocardiográfica deve ser a mais completa possível, evitando-se reavaliações.

A possibilidade de infecção pré-natal ou perinatal deve ser considerada quando os neonatos são transferidos para a

unidade de terapia neonatal pediátrica ou cardíaca após o parto. Os dados sobre a transmissão vertical do SARS-CoV-2 ainda são escassos,^{39,40} no entanto, se a puérpera testar positiva para o vírus dentro de 14 dias após o parto, o recém-nascido deve ser também testado e tratado como positivo, até que um resultado negativo seja confirmado.

A prestação de serviços ecocardiográficos à população pediátrica e portadores de cardiopatia congênita permanece crucial durante a pandemia de SARS-CoV-2 e devemos continuar os cuidados a esse grupo de pacientes sempre minimizando os riscos para a equipe profissional de saúde, pacientes e o público.

4.4. Priorização e Indicações da Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Pediátricos

Em pacientes portadores de cardiopatia congênita, a ETE é considerada parte integrante do cuidado intraoperatório, assim como durante as intervenções hemodinâmicas. Nos casos ambulatoriais frente ao risco alto de exposição ao SARS-CoV-2, recomenda-se adiar ou substituí-lo por uma modalidade de imagem alternativa, como, por exemplo, a realização de ETT associada à injeção de contraste salino agitado, TCC e RMC contrastadas. Nas crianças, sempre devemos equilibrar os riscos e benefícios que podem ocorrer em procedimento de aerossol com o risco de transporte, necessidade de desinfecção da sala de TCC ou RMC, administração de contraste ou radiação na TCC, além do tempo mais prolongado para realização de RMC.

4.5. Protocolo para Realização da Ecocardiografia Transesofágica em Pacientes Pediátricos

Devido à falta de confiabilidade dos sintomas para prever o *status* da COVID-19 em crianças, foi proposta recomendação específica para realização de ETE em crianças:¹⁵

1. Todos os pacientes na faixa etária pediátrica devem ser considerados positivos para realização de ETE, a menos que tenham um teste COVID-19 negativo dentro de 48 a 72 horas. Se teste COVID-19 negativo, a ETE poderá ser realizada usando as precauções-padrão (luvas, máscara e proteção para os olhos).

2. Em pacientes pediátricos sem teste negativo para COVID-19 dentro de 72 horas, intubados antes da chegada ao centro cirúrgico, o risco de aerossolização é considerado baixo. A introdução da sonda pode ser realizada pelo anestesista ou ecocardiografista, de acordo com os procedimentos e precauções-padrões da instituição.

3. Em pacientes assintomáticos sem teste negativo para COVID-19 dentro de 72 horas que requerem intubação no centro cirúrgico, recomenda-se que seja realizada pelo anestesista usando EPI apropriados e respiradores purificadores de ar. Esse processo deve ser seguido por um período de espera de aproximadamente 20 a 30 minutos, dependendo dos protocolos locais e dos fatores ambientais, permitindo a completa troca de ar na sala. Nesse período, não deve ser permitido o trânsito de pessoas na sala. A recomendação é que a sonda da ETE seja introduzida pelo anestesista imediatamente após a estabilização das vias aéreas para minimizar o risco de exposição de outras pessoas. Após o período de espera, a manipulação da sonda pode ser realizada

Posicionamento

pelo ecocardiografista, de acordo com os procedimentos e precauções padronizadas.

4. Para crianças COVID-19 positivas ou sintomáticas, o isolamento estrito é mandatório. Deve-se considerar fortemente a introdução da sonda pelo anestesista para minimizar o risco de exposição de outros profissionais. A equipe de profissionais de saúde do centro cirúrgico, sala de recuperação ou sala de procedimentos deve usar equipamento de isolamento rigoroso durante todo o tempo e estar treinada para vestir e retirar EPI. Somente o pessoal essencial é permitido no centro cirúrgico para atenuar o risco de exposição (apenas uma pessoa de eco) e preservar EPI.

5. Utilização da Ultrassonografia Vascular na Era COVID-19

Uma das situações que requer maior cuidado nos pacientes infectados por SARS-CoV-2 é o desenvolvimento de coagulopatia, caracterizada, em grande parte, por tendência à trombose dos sistemas venoso e arterial, bem como microvasculatura. Klok et al.³¹ avaliaram a incidência de tromboembolismo venoso (TEV) e complicações trombóticas arteriais em 184 pacientes com COVID-19 internados em UTI. Apesar da profilaxia para TEV realizada em todos os pacientes, foi detectada 31% de incidência de complicações trombóticas.³¹ Por esse motivo, durante a pandemia, houve um aumento da demanda na ultrassonografia vascular (USV), em especial a USV venosa, nos pacientes com COVID-19, a maioria deles internados. Por esse motivo, discussão mais aprofundada será feita a seguir para esse exame.

5.1. Priorização e Indicações de Ultrassonografia Vascular em Pacientes de Baixo Risco para COVID-19

Em pacientes ambulatoriais sem COVID-19, é necessário subdividir os tipos de exames e categorizá-los de acordo com a prioridade da indicação (ver Tabela 1). São considerados exames de alta prioridade (essenciais), a USV venosa para pesquisa de TVP e a USV de carótidas e vertebrais em pacientes com suspeita de AVC. Na doença obstrutiva periférica, a prioridade da USV arterial dependerá da indicação do tratamento cirúrgico.

Demais exames devem ser categorizados como média ou baixa prioridade a critério do médico assistente, desde que não haja indicação de procedimento invasivo de urgência. Nesse contexto, pode-se incluir a USV de aorta e ramos, a USV para mapeamento venoso de varizes e a USV de carótidas para rastreamento de doença obstrutiva carotídea no pré-operatório de cirurgia cardíaca.

5.2. Priorização e Indicações da Ultrassonografia Vascular em Pacientes com COVID-19

- Suspeita de tromboembolismo pulmonar (TEP): a USV tem baixa acurácia no diagnóstico de TEP, porém poderá ser indicada quando houver alto risco de sangramento, quando o resultado mudar a conduta ou quando a suspeita de TEP for alta e não houver angiotomografia disponível.⁴¹

- Suspeita de TVP: nos indivíduos com alta suspeita clínica de TVP e com risco de sangramento elevado, a USV do sistema venoso de membros está indicada.⁴¹

- Suspeita de obstrução arterial aguda de membros superiores ou membros inferiores (USV arterial).

- AVC de causa a esclarecer (USV de carótidas e vertebrais).

5.3. Situações em que a Ultrassonografia Vascular Não Está Recomendada para Pacientes com COVID-19

A USV venosa não deve ser utilizada como marcador para alterar o planejamento da terapia com anticoagulantes proposta para o paciente.

Exames laboratoriais não são indicadores da necessidade de realização do exame; dessa forma, um valor alto de D-Dímero não justifica a realização da USV para investigação de TVP. Já em casos com D-Dímero negativo, não há necessidade da realização da USV para pesquisa de TVP.

A TVP nos membros superiores tem baixa morbidade em pacientes criticamente enfermos, portanto, não há recomendação de rotina para a realização da USV venosa dessa região.

Concluindo, a USV não está recomendada em quaisquer situações em que o resultado do exame não determine mudança de conduta ou não seja um pré-requisito para cirurgia de urgência.

5.4. Otimização dos Protocolos de Ultrassonografia Vascular

O protocolo de USV venoso completo é o mais recomendado para a investigação de TVP; no entanto, a compressão de três ou dois pontos (*point of care*) em pacientes internados criticamente enfermos com COVID-19 parece ser uma opção razoável, exceto se a queixa de dor do paciente for no segmento infrapatelar (nesse caso, deve-se fazer o protocolo completo). O protocolo de três pontos avalia a compressibilidade de todas as veias proximais do membro inferior investigado. O protocolo de dois pontos avalia a compressibilidade na veia femoral comum 1 a 2 cm acima e abaixo da junção safenofemoral (na prega inguinal) e na veia poplítea até onde há a confluência das veias da perna.⁴² A ausência total ou parcial da compressibilidade da veia acometida, bem como a dilatação do vaso devido à presença do trombo intraluminal detectada pelo modo bidimensional, são sinais ultrassonográficos de TVP. A sensibilidade da compressão de três pontos é considerada maior que o protocolo de compressão de dois pontos (90,57% vs. 82,76%) com especificidade semelhante (98,52%).⁴³

Além de demandar um tempo menor de exposição do examinador, o protocolo de USV *de point of care* pode ser realizado pelo médico emergencista desde que haja um treinamento prévio. Para a fase pós-pandemia, sempre que possível, deve-se dar preferência para realizar o protocolo completo.

Os demais exames de USV, tais como USV de carótidas e vertebrais, USV arterial de membros, quando se fizerem

necessários, seguirão os protocolos de execução já estabelecidos.⁴⁴ Todas as medidas de proteção e uso de EPI devem ser seguidas conforme previamente discutido.

6. Utilização da Ressonância Magnética Cardíaca na Era COVID-19

6.1. Priorização e Indicações

A pandemia da COVID-19 ocasionou uma importante redução no número de solicitações ambulatoriais de RMC, sendo realizados apenas aqueles exames de alta prioridade, tais como na suspeita clínica de miocardite e diagnóstico diferencial de massas cardíacas, bem como outras situações de exceção como avaliação de arritmias ventriculares complexas.

A RMC está bem-definida como um método de excelência na avaliação fidedigna da função ventricular e volumes cardíacos, bem como de isquemia, viabilidade miocárdica, detecção de áreas de fibrose miocárdica, estudo de doenças infiltrativas e de depósito, avaliação estrutural do paciente com arritmias cardíacas e em casos específicos, complementando a avaliação ecocardiográfica nas doenças valvares e nas cardiopatias congênicas. Em pacientes com baixo risco de COVID-19, a priorização para realização deve seguir o racional apresentado na Tabela 1. A sua realização tem a vantagem de em um único exame obter uma avaliação global do coração, oferecendo múltiplas informações funcionais e estruturais, evitando a ida do paciente ao hospital ou centro médico para realizar diversos exames, diminuindo a circulação do paciente e otimizando recursos.⁴⁵ Em pacientes com COVID-19, a RMC fornece informações acuradas no diagnóstico das miocardites, perimicardites, infarto agudo do miocárdio sem doença coronariana obstrutiva (MINOCA), quadros de Takotsubo e na diferenciação de quadros isquêmicos de inflamatórios. Contudo, a sua realização na fase aguda deve ser criteriosamente avaliada quanto ao risco de transmissibilidade e grau de instabilidade do paciente, podendo ser postergada, sempre que possível, para quando forem atingidos os critérios de cura. Por outro lado, um estudo recente que avaliou lesão miocárdica em pacientes recuperados de COVID-19 evidenciou alta prevalência de padrão de realce tardio não isquêmico e função sistólica preservada, já sem evidência de edema, sugerindo dano miocárdico permanente.⁴⁶ A RMC pode ser, portanto, uma ferramenta importante para uma melhor compreensão dos mecanismos da lesão miocárdica e para avaliação da extensão do dano miocárdico após a recuperação.

6.2. Otimização de Protocolos de Ressonância Magnética Cardíaca

Os protocolos de RMC devem ser reduzidos e focados (máximo de aproximadamente 30 minutos) em todas as indicações clínicas; o foco deve ser a avaliação da função miocárdica através das sequências de cine-RM; e a caracterização tecidual deve ser feita por meio do realce tardio miocárdico com gadolínio. A realização de uma sequência anatômica ponderada em T2 poderá ser realizada na tentativa de detectar edema miocárdico nos casos de suspeita de processo inflamatório agudo do miocárdio. Havendo

disponibilidade, os mapas de T1 e T2 e/ou T2* associados às sequências de cine-RM e realce tardio constituem um protocolo otimizado e eficiente.¹¹ Na avaliação de isquemia miocárdica, a aquisição de sequências de perfusão sob estresse farmacológico deve ser o foco, adicionando-se sequências de cine e realce tardio após o estresse. A RMC também pode ser empregada para o diagnóstico de trombos intracavitários, com um estudo rápido e direcionado com o uso do realce tardio com gadolínio, evitando a necessidade de ETE e reduzindo assim a exposição do ecocardiografista. A avaliação de massas cardíacas é realizada com alta sensibilidade pela RMC, podendo diferenciar características de benignidade ou malignidade e bastante limitada no diagnóstico de vegetações devido às suas pequenas dimensões associadas à característica mobilidade. A caracterização de massas deverá seguir o protocolo de rotina para este fim, utilizando-se as sequências de cine-RM, sequências anatômicas ponderadas em T1 com e sem saturação de gordura, T2, perfusão em repouso e realce tardio, sempre focadas na localização da massa. Doenças congênicas poderão ter sua avaliação otimizada com o uso de angioressonância 3D associadas a sequências de cine-RM, e, na eventual necessidade de avaliação valvar complementar ao ecocardiograma, é necessário priorizar a avaliação da função ventricular pela cine-RM e os protocolos direcionados para os aparelhos valvares com as sequências de mapeamento de fluxo.⁴⁷

7. Utilização da Tomografia Computadorizada Cardíaca na Era COVID-19

7.1. Priorização e Indicações

A TCC pode ser utilizada na avaliação de múltiplas formas de doenças cardíacas em todas as fases da pandemia da COVID-19 de maneira rápida, eficiente e segura.⁴⁸ Para tanto, a depender da fase da pandemia em que a região se encontra, é preciso balancear o risco da exposição ao vírus decorrente da realização do exame, com o benefício de seu resultado para a conduta e o tratamento.¹¹ A Tabela 3 propõe uma priorização de indicações durante a pandemia pela COVID-19.

Quanto às indicações, as principais características diagnósticas e prognósticas da TCC devem ser levadas em consideração no momento da decisão:⁴⁹

- A habilidade da TCC em excluir com precisão doença arterial coronariana (DAC) de alto risco pode prevenir admissões e utilização de recursos, além de indicar a hospitalização naqueles nos quais DAC de alto risco for detectada, principalmente em pacientes relutantes à procura de atendimento de urgência.
- O papel fundamental da TCC na avaliação anatômica pré-procedimento em doenças estruturais cardíacas, reduzindo o risco de complicações agudas e crônicas associadas às intervenções.
- Pode-se preferir a TCC à ETE para descartar trombos no apêndice atrial esquerdo e intracavitários, antes de cardioversão, reduzindo o risco de tosse e aerolização relacionadas com ETE.
- Nos pacientes suspeitos de infecção pela COVID-19 e nos confirmados, o benefício da TCC na maioria dos cenários clínicos deve ser menor que o risco de exposição e infecção dos funcionários. É necessário avaliar caso a caso.

Posicionamento

8. Utilização da Cardiologia Nuclear na Era COVID-19

A cardiologia nuclear tem uma sólida base de conhecimentos de experiência clínica, tanto quanto seu valor diagnóstico e prognóstico. Todos os procedimentos usados nessa área têm a vantagem de utilizar protocolos e máquinas amplamente automatizados, permitindo um tempo menor de contato dos profissionais com o paciente. Além disso, à exceção de cintilografia miocárdica de exercício e cintilografia de ventilação perfusão, todos os demais métodos de medicina nuclear são não aerossolizantes.⁵⁰ Isso pode minimizar a exposição ao vírus e reduzir a propagação de infecção, bem como conservar recursos preciosos.⁵¹

8.1. Indicações e Priorizações

A cardiologia nuclear tem um papel vantajoso no meio peripandêmico em pacientes sem COVID-19. O racional para a priorização de realização deve ser o mesmo descrito previamente na Tabela 2. Dentre as indicações, destacam-se:¹¹

- Avaliação de isquemia em pacientes com DAC conhecida.
- Avaliação de pacientes com síndromes de dor no peito. É particularmente útil em pacientes que não são bons candidatos para imagens anatômicas não invasivas (p. ex., pacientes com stents, calcificação coronária, alergia a contraste, risco de agravamento da função renal).
- Avaliação da viabilidade miocárdica.
- Triagem para amiloidose.
- Identificação dos estágios inflamatórios da sarcoidose.
- Identificação de infecções em dispositivos implantados.

Por outro lado, estudos de cardiologia nuclear geralmente não são necessários no tratamento de doenças cardíacas agudas nos pacientes positivos para COVID-19. Os exames de ventilação ou com estresse físico devem ser omitidos em comunidades que se encontram no pico da pandemia e/ou em qualquer paciente com infecção conhecida ou suspeita por COVID-19, pelo alto risco de emissão de aerossóis.⁵² A seguir, são descritas as considerações específicas a respeito do protocolo de cintilografia de perfusão-ventilação.

8.2. Cintilografia de Perfusão-ventilação

O atual padrão-ouro para descartar embolia pulmonar (EP) em pacientes com COVID-19 é uma angiotomografia pulmonar (angio-CTP). No entanto, em pacientes com contraindicações para meios de contraste iodados, a angio-CTP não pode ser usada para descartar EP. Uma alternativa potencial é a SPECT pulmonar de perfusão usando albumina macroagregada (MAA) marcada com ^{99m}Tc. Devido ao alto risco de produção de aerossóis associado à cintilografia de ventilação (aerossóis marcados com ^{99m}Tc), a Sociedade Norte-Americana de Medicina Nuclear desencorajou o uso da combinação clássica de imagens de perfusão-ventilação em pacientes com COVID.⁵³ Os exames de ventilação devem ser omitidos em qualquer paciente com infecção conhecida ou suspeita por COVID-19; portanto, foi proposto o uso da cintilografia pulmonar de perfusão, associada à tomografia de tórax ou radiografia de tórax.⁵⁴

Para otimização dos protocolos em época de pandemia, deve-se aderir as boas práticas de imagem que podem tornar o procedimento seguro e eficiente nesse período, como descrito previamente, em especial:

- Usar protocolos que minimizem o tempo de estudo sem afetar a precisão do teste; por exemplo, apenas imagens de estresse quando for indicado.
- Evitar protocolos que podem aerossolizar – dar preferência ao estresse farmacológico em vez de exercício quando for possível.

A Figura 5 é uma proposta que resume o protocolo geral para a reintrodução de exames de imagem cardiovascular. Em primeiro lugar, é necessário definir se o exame é essencial naquele momento. Se for essencial (urgente ou alta prioridade), definir se o paciente é ou não de alto risco para COVID e, em seguida, qual método implicará menor risco de exposição mesmo com o uso de EPI. Se o exame não for essencial/urgente, avaliar em que fase de pandemia a região se encontra. Se o local está no pico da pandemia, postergar os de menor prioridade. Se a região está em desaceleração da pandemia, reintroduzir o agendamento dos exames de acordo com o risco para COVID e prioridade da indicação, dentro de critérios de uso apropriado; por fim, quais EPI e fluxos devem ser utilizados de acordo com o risco de COVID e o exame escolhido. As Tabelas 1, 2 e 3 resumem a priorização das indicações, os protocolos de segurança e EPI que devem ser utilizados de acordo com o tipo de exame e o diagnóstico ou não de COVID. Dentre os exames de imagem cardiovascular, a ecocardiografia é o método de primeira linha. No entanto, tendo em mente a necessidade de minimizar a exposição do ecocardiografista ao novo coronavírus (SARS-COV-2) e usar racionalmente os recursos disponíveis, há situações em que métodos alternativos à ecocardiografia podem responder à questão clínica, especialmente em pacientes estáveis, com sintomas duvidosos ou encaminhados para realizar outros exames de imagem.⁸

9. Conclusão

A pandemia por COVID-19 nos forçou a reconsiderar melhor a realização de exames de imagem cardiovascular. Adaptações e mudanças foram necessárias devido ao impacto mundial desencadeado pela pandemia. O restabelecimento da “normalidade” dos serviços de imagem cardiovascular deverá ser progressivo e adaptado às diferenças regionais do país. Diante do impacto da doença cardiovascular na morbidade e mortalidade da população, não é possível negligenciar os sinais e sintomas cardiovasculares. Dessa maneira, mesmo em uma fase de pandemia, em que todas as atenções estão voltadas para o combate à COVID-19, pacientes e médicos devem ser encorajados a proceder à investigação cardiovascular, assegurando-os de que isso será realizado em ambiente seguro. Tal posicionamento reflete a opinião de especialistas baseada em diretrizes nacionais e internacionais e evidências científicas disponíveis até o momento, pois o conhecimento sobre a COVID-19 está em constante evolução. Nesse cenário, recomendações podem nos orientar a proteger pacientes e profissionais sem comprometer a assistência. Aliado a essas recomendações, o constante diálogo entre médicos imagiologistas, equipe clínica e pacientes constitui a melhor e mais eficiente conduta de enfrentamento da pandemia por COVID-19.

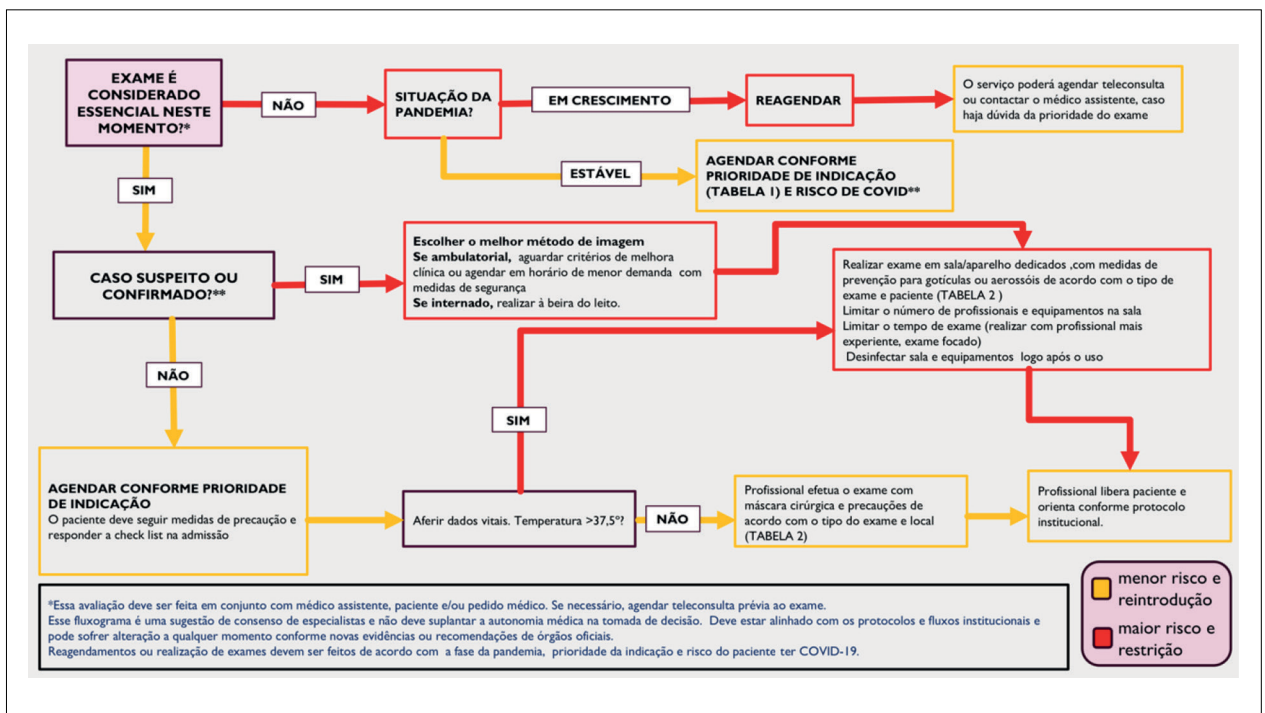


Figura 5 – Fluxograma para reintrodução de exames de imagem cardiovascular na era da Covid-19

Referências

1. Beck ALS, Almeida ALC, S. LBDC et al. Recomendações DIC/SBC para a realização de exames de imagem cardiovascular durante a pandemia pela COVID-19. Departamento de Imagem Cardiovascular 2020. Citado em 12 de março de 2020. Disponível em: <https://dicsbc.org/wp-content/uploads/2020/04/Recomendacoes-DICSBC-COVID-19-final.pdf>.
2. Skulstad H, Cosyns B, Popescu BA et al. COVID-19 pandemic and cardiac imaging: EACVI recommendations on precautions, indications, prioritization, and protection for patients and healthcare personnel. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020; 21(6):592-8.
3. Kirkpatrick JN, Mitchell C, Taub C et al. ASE statement on protection of patients and echocardiography service providers during the 2019 novel coronavirus outbreak: endorsed by the american college of cardiology. J Am Soc Echocardiogr. 2020; 33(6):648-53.
4. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020; 75(18):2352-71.
5. Ruan Q, Yang K, Wang W et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020; 46(5):846-8.
6. Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020; 395(10229):1054-62.
7. Barberato SH, Romano MMD, Beck ALS et al. Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(1):135-81.
8. Barberato SH. Desafios da Ecocardiografia em Tempos de COVID-19. ABC Imagem Cardiovasc. 2020; 33(2):no prelo.
9. Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Healthcare Personnel During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic 2020. [Cited in 020 Jun 12] Available from: <https://www.cdc.gov/media/releases/2020/s0612-covid-19-ipac.html>.
10. Hung J, Abraham TP, Cohen MS et al. ASE Statement on the Reintroduction of Echocardiographic Services during the COVID-19 Pandemic. J Am Soc Echocardiogr. 2020; 33(8):1034-9.
11. Zoghbi WA, DiCarli MF, Blankstein R et al. Multimodality cardiovascular imaging in the midst of the COVID-19 pandemic: ramping up safely to a new normal. JACC Cardiovasc Imaging. 2020; 13(7):1615-26.
12. Nicoara A, Maldonado Y, Kort S et al. Specific considerations for the protection of patients and echocardiography service providers when performing perioperative or periprocedural transesophageal echocardiography during the 2019 novel coronavirus outbreak: council on perioperative echocardiography supplement to the statement of the American Society of Echocardiography endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2020; 33(6):666-9.
13. Costa IBSS, Barberato SH, Oliveira GMMd et al. Imagem cardiovascular e procedimentos intervencionistas em pacientes com infecção pelo novo coronavírus. Arq Bras Cardiol. 2020; 115(1):111-26.
14. Prevention CfDca. Strategies for optimizing the supply of facemasks 2020. [Cited in 2018 Mar 16] Available from: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/ppe-strategy/face-masks.html>.
15. Barker PCA, Lewin MB, Donofrio MT et al. Specific considerations for pediatric, fetal, and congenital heart disease patients and echocardiography service providers during the 2019 novel coronavirus outbreak: council on pediatric and congenital heart disease supplement to the statement of the American Society of Echocardiography: endorsed by the Society of Pediatric Echocardiography and the Fetal Heart Society. J Am Soc Echocardiogr. 2020; 33(6):658-65.
16. Practice of echocardiography during the COVID-19 pandemic: guidance from the Canadian Society of Echocardiography, 2020. [Cited in 2020 June 23] Available from: http://csecho.ca/wp-content/uploads/2020/03/CSE-COVID-19-Guidance_English-1.pdf.

Posicionamento

17. Argulian E, Sud K, Vogel B et al. Right ventricular dilation in hospitalized patients with COVID-19 infection. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020; (In Press).
18. Mahmoud-Elsayed HM, Moody WE, Bradlow WM et al. Echocardiographic findings in patients with COVID-19 pneumonia. *Can J Cardiol*. 2020; 36(8):123-7.
19. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P et al. The spectrum of cardiac manifestations in coronavirus disease 2019 (COVID-19) - a systematic echocardiographic study. *Circulation*. 2020; 142(4):342-53.
20. Costa IBS, Bittar CS, Rizk SI et al. O coração e a COVID-19: o que o cardiologista precisa saber %. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 114(5):805-16.
21. Argulian E, Sud K, Bohra C et al. Safety of ultrasonic enhancing agents in patients with COVID-19. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(7):906-8.
22. Muskula PR, Main ML. Safety with echocardiographic contrast agents. *circ cardiovasc imaging*. 2017; 10(4):e005459.
23. Johri AM, Galen B, Kirkpatrick JN et al. ASE Statement on Point-of-Care Ultrasound during the 2019 Novel Coronavirus Pandemic. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(6):670-3.
24. Alzahran SA, Al-Salamah MA, Al-Madani WH et al. Systematic review and meta-analysis for the use of ultrasound versus radiology in diagnosing of pneumonia. *Critical Ultrasound Journal*. 2017; 9(1):6.
25. Hew M, Corcoran JP, Harriss EK et al. The diagnostic accuracy of chest ultrasound for CT-detected radiographic consolidation in hospitalised adults with acute respiratory failure: a systematic review. *BMJ Open*. 2015; 5(5):e007838.
26. Mongodi S, Orlando A, Arisi E et al. Lung ultrasound in patients with acute respiratory failure reduces conventional imaging and health care provider exposure to COVID-19. *Ultrasound Med Biol*. 2020; 46(8):2090-3.
27. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S et al. Lung Ultrasound for Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199(6):701-14.
28. Peng Q-Y, Wang X-T, Zhang L-N, Chinese Critical Care Ultrasound Study G. Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intens Care Med*. 2020; 46(5):849-50.
29. Huang Y, Wang S, Liu Y et al. A preliminary study on the ultrasonic manifestations of peripulmonary lesions of non-critical novel coronavirus pneumonia (COVID-19). *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi*. 2020; 28(2):107-11.
30. Ji L, Li Y, Cao C et al. Serial bedside lung ultrasonography in a critically ill COVID-19 patient. *QJM: Int J Med*. 2020; 113(7):491-3.
31. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res*. 2020; 191:145-7.
32. Teran F, Burns KM, Narasimhan M et al. Critical care transesophageal echocardiography in patients during the COVID-19 pandemic. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020; 33(8):1040-7.
33. Campbell RM, Douglas PS, Eidem BW et al. ACC/AAP/AHA/ASE/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/SOPE 2014 appropriate use criteria for initial transthoracic echocardiography in outpatient pediatric cardiology: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Academy of Pediatrics, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Pediatric Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014; 27(12):1247-66.
34. Sachdeva R, Valente AM, Armstrong AK et al. ACC/AHA/ASE/HRS/ISACHD/SCAI/SCCT/SCMR/SOPE 2020 Appropriate use criteria for multimodality imaging during the follow-up care of patients with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee and Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Pediatric Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(6):657-703.
35. Whittaker E, Bamford A, Kenny J et al. Clinical Characteristics of 58 Children With a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. *JAMA*. 2020; 324(23):259-69.
36. Belhadjer Z, Méot M, Bajolle F et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. *Circulation*. May 2020; online ahead of print
37. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129(21):2183-242.
38. Pedra SRFF, Zielinsky P, Binotto CN et al. Brazilian Fetal Cardiology Guidelines - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 112(5):600-48.
39. Dong Y, Mo X, Hu Y et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics*. 2020; 145(6).
40. Lee B, Raszka WV. COVID-19 Transmission and children: the child is not to blame. *Pediatrics*. 2020; Doi: 10.1542/peds.2020-004879.
41. Obi AT, Barnes GD, Wakefield TW et al. Practical diagnosis and treatment of suspected venous thromboembolism during COVID-19 pandemic. *J Vasc Surg Ven Lymph Disord*. 2020; 8(4):526-34.
42. Lee JH, Lee SH, Yun SJ. Comparison of 2-point and 3-point point-of-care ultrasound techniques for deep vein thrombosis at the emergency department: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(22):e15791.
43. Zuker-Herman R, Ayalon Dangur I, Berant R et al. Comparison between two-point and three-point compression ultrasound for the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Thromb Thrombolysis*. 2018; 45(1):99-105.
44. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV et al. Posicionamento de Ultrasonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc*. 2019; 32(6):40.
45. Beitzke D, Salgado R, Francone M et al. Cardiac imaging procedures and the COVID-19 pandemic: recommendations of the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR). *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020; 36(10):1801-10.
46. Knight DS, Kotecha T, Razvi Y et al. COVID-19: Myocardial injury in survivors. *Circulation*. 2020.
47. Han Y, Chen T, Bryant J et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for the practice of cardiovascular magnetic resonance during the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Res*. 2020; 22(1):26.
48. Sara L, Szarf G, Tachibana A et al. [II Guidelines on Cardiovascular Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology]. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 103(6 Suppl 3):1-86.
49. Choi AD, Abbara S, Branch KR et al. Society of Cardiovascular Computed Tomography guidance for use of cardiac computed tomography amidst the COVID-19 pandemic Endorsed by the American College of Cardiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2020; 14(2):101-4.
50. Comunicado da Sociedade Brasileira de Medicina Nuclear sobre o COVID-19 aos serviços de Medicina Nuclear 2020 [Cited in 2020 May 2020] Available from: <https://sbmn.org.br/wp-content/uploads/2020/03/Comunicado-da-SBMNsobre-o-COVID-19-1.pdf>.

51. Huang HL, Allie R, Gnanasegaran G et al. COVID19 – Nuclear Medicine Departments, be prepared! Nucl Med Commun. 2020; 41(4):297-9.
52. Kooraki S, Hosseiny M, Myers L et al. Coronavirus (COVID-19) Outbreak: What the Department of Radiology Should Know. J Am Coll Radiol. JACR. 2020; 17(4):447-51.
53. Zuckier LS, Moadel RM, Haramati LB et al. Diagnostic evaluation of pulmonary embolism during the COVID-19 pandemic. J Nucl Med. 2020; 61(5):630-1.
54. Burger IA, Niemann T, Patriki D et al. Is there a role for lung perfusion [(99m) Tc]-MAA SPECT/CT to rule out pulmonary embolism in COVID-19 patients with contraindications for iodine contrast? Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2020; 47(9):2062-3.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Devemos Realizar Ressonância Magnética Cardíaca em Pacientes com Insuficiência Cardíaca e Disfunção Ventricular sem Diagnóstico Etiológico Definido?

Diagnostic yield of magnetic resonance imaging in heart failure with left ventricular dysfunction?

Ana Terra Fonseca Barreto¹, Mariana Lins Baptista Guedes Bezerra¹, Rodrigo Morel Vieira de Melo¹, Bruno Oliveira Isabella¹, Vanessa de Assis Reis¹, Luiz Carlos Santana Passos¹

Hospital Ana Nery,¹ Salvador, BA, Brasil.

Resumo

Fundamento: A insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida é responsável por metade dos casos de insuficiência cardíaca no mundo e associada à morbidade e à mortalidade substanciais. Contudo, mesmo com história clínica e exame físico associados a exames complementares convencionais, muitos pacientes permanecem sem diagnóstico etiológico. A ressonância magnética cardíaca oferece a possibilidade de esclarecer esses casos.

Objetivo: Verificar em que medida a ressonância magnética cardíaca contribui com o diagnóstico etiológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção do ventrículo esquerdo <50% em um serviço especializado.

Métodos: Foram incluídos indivíduos encaminhados para ressonância magnética cardíaca com insuficiência cardíaca e fração de ejeção do ventrículo esquerdo <50% ao ecocardiograma transtorácico, sem etiologia definida, de janeiro de 2017 a junho de 2018, em hospital terciário.

Resultados: A amostra foi constituída de 87 pacientes, com idade média de 45±16 anos, sendo 49% do sexo masculino e fração de ejeção do ventrículo esquerdo 32%±13. Tiveram diagnóstico etiológico por meio da ressonância magnética cardíaca 55,3% dos pacientes: 33,4% miocardite, 11,5% cardiopatia não compactada, 6,8% cardiopatia chagásica e 1,2% para cardiopatia hipertensiva, amiloidose e displasia arritmogênica do ventrículo direito, cada. O realce tardio miocárdico foi positivo em 61%, e predominou o padrão de realce tardio não isquêmico (50,5%). Houve remodelamento reverso com normalização da função ventricular em 13% dos pacientes.

Conclusão: O rendimento da ressonância magnética cardíaca em pacientes sem diagnóstico etiológico da insuficiência cardíaca com disfunção ventricular é significativo do ponto de vista clínico, pois contribuiu, em mais de 50% das vezes, com a etiologia e o prognóstico dos pacientes. Esse impacto positivo ocorreu em serviço terciário e de ensino em cardiologia, sendo possível que, em outras circunstâncias, o papel da ressonância magnética cardíaca seja inclusive maior do que o aqui apresentado.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca; Cardiomiopatia dilatada; Diagnóstico por imagem; Ressonância magnética.

Abstract

Background: Heart failure with reduced ejection fraction is responsible for half of heart failure cases worldwide and implicates in substantial morbidity and mortality. However, even with clinical history and physical examination associated with conventional complementary exams, many patients remain without etiological diagnosis. Cardiac magnetic resonance has offered the possibility to clarify a variable proportion of these cases.

Objective: To verify how much cardiac magnetic resonance contributes to etiologic diagnosis of heart failure with left ventricular ejection fraction <50% in a specialized service.

Methods: We included individuals referred to cardiac magnetic resonance with heart failure and left ventricular ejection fraction <50% by transthoracic echocardiogram, without defined etiology, from January, 2017 to June, 2018 in a tertiary hospital.

Results: The sample consisted of 87 patients, with average age of 45±16 years, 49% male and left ventricular ejection fraction 32%±13. Of the patients, 55,3% had etiological diagnosis through cardiac magnetic resonance: 33,4% myocarditis, 11,5% non-compaction

Correspondência: Ana Terra Fonseca Barreto •

Avenida Augusto Franco, 2.960 – Ponto Novo – CEP 49097-670 – Aracaju, SE, Brasil.

E-mail: anaterrafbarreto@yahoo.com.br

Artigo recebido em 1/6/2020; revisado em 29/6/2020; aceito em 7/10/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc108



cardiomyopathy, 6.8% Chagas disease, and for hypertensive heart disease, amyloidosis and arrhythmogenic right ventricle dysplasia, 1,2% each. Late gadolinium enhancement was positive in 61% and non-ischemic pattern predominated (50,5%). Reverse remodeling occurred with normalization of ventricular function in 13% of patients.

Conclusion: The performance of cardiac magnetic resonance in patients without etiologic diagnosis of HF with left ventricle dysfunction is clinically significant, since it contributed more than 50% of the time to the etiology and prognosis of patients. This positive impact occurred in a tertiary cardiology teaching service, so it is possible that in other circumstances the role of the cardiac magnetic resonance may be even greater than that here presented.

Keywords: Heart failure; Cardiomyopathy, dilated; Diagnostic imaging; Magnetic resonance.

Introdução

a Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER) é responsável por metade dos casos de hospitalização por Insuficiência Cardíaca (IC). A cardiopatia isquêmica é a principal causa de ICFER, mas diversas outras condições podem resultar em disfunção ventricular sistólica.¹⁻⁶ A avaliação inicial (exame físico, laboratório e ecocardiograma) elucida a maioria dos casos, porém muitos pacientes permanecem sem diagnóstico e são frequentemente denominados portadores de Cardiomiopatia Dilatada (CMD) idiopática.⁷

A CMD idiopática é definida como dilatação do Ventrículo Esquerdo (VE) e disfunção sistólica na ausência de doença arterial coronariana ou sobrecarga ventricular anormal.¹ O impacto social e econômico dos eventos adversos dessa cardiomiopatia é amplificado por afetar mais frequentemente indivíduos nas primeiras décadas de vida.² Nesse contexto, o estabelecimento de uma etiologia definida pode não somente implicar em diferente manejo terapêutico, mas também permitir informações prognósticas para o paciente, a família e a sociedade.

A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC), por meio da avaliação morfofuncional e da presença e padrão do Realce Tardio (RT), pode determinar a etiologia de certas cardiomiopatias.⁸⁻¹¹ A detecção de um padrão de RT não isquêmico pode poupar a realização da angiografia coronária, economizando recursos, além de evitar complicações inerentes a um procedimento invasivo e com significativo potencial de nefropatia por contraste. Esse filtro pode ser ainda mais relevante entre pacientes com ICFER, já que mais da metade não apresenta Doença Arterial Coronária (DAC) importante.^{3,4}

O objetivo do presente estudo foi avaliar a potencial contribuição da RMC no diagnóstico das IC com disfunção ventricular sistólica sem etiologia definida em hospital de referência para doenças cardiovasculares.

Métodos

foi realizada seleção retrospectiva de todos os exames de RMC entre janeiro de 2017 e junho de 2018 no Hospital Ana Nery, centro de referência terciário do Sistema Único de Saúde (SUS) em Salvador (BA), Brasil. Esse serviço possui programa de Residência Médica em Cardiologia. A população em estudo foi constituída por indivíduos com IC e fração de ejeção < 50% (determinada previamente pelo Ecocardiograma Transtorácico – Eco), sem etiologia definida à avaliação inicial, encaminhados à RMC para pesquisa diagnóstica (Figura 1).

Foram excluídos pacientes com história conhecida de DAC,

infarto do miocárdio ou revascularização prévios; doença valvular primária; história conhecida de cardiomiopatia hipertrófica ou cardiopatia congênita e pacientes com diagnósticos prévios de cardiomiopatias considerados definidos.

Ressonância magnética

Todos os pacientes foram submetidos à RMC em aparelho de 1,5 T (Avanto, Siemens Medical Solutions, Alemanha). Foi utilizada uma bobina de oito canais para recepção dos sinais. Imagens exploratórias foram obtidas para orientar a aquisição das imagens em quatro, três e duas câmaras, bem como cine-RM em eixo curto. Imagens do eixo curto em precessão livre no estado de equilíbrio, sincronizadas com eletrocardiograma foram obtidas dos ventrículos, em apneia, com 20 imagens por ciclo cardíaco. Os parâmetros de aquisição foram: espessura de corte de 8mm, campo de visão de 300, matriz 128 x 128. Conjuntos de imagens foram adquiridos utilizando-se de 8 a 12 cortes no plano do eixo curto (espessura do corte de 8mm; intervalo entre os cortes de 2mm), permitindo a cobertura de todo o volume cardíaco. Após a administração em bólus do contraste (ácido gadotérico 0,5 mmol/mL) na dose de 0,2 mmol/kg, foram adquiridas imagens ponderadas em T1 por sequência inversão-recuperação e gradiente Eco rápida com pequenos ângulos de excitação (tempo de Eco 4,8 ms; tamanho do voxel 1,4×2,4×7 mm, ângulo de inclinação – flip angle – de 20°).

Achados morfofuncionais e teciduais

A aquisição de imagens dinâmicas, visando estudar os aspectos funcionais e morfológicos do coração, foi realizada por meio da técnica de cinerressonância com uso da sequência de gradiente Eco. O RT foi empregado para a avaliação das regiões acometidas por fibrose miocárdica e classificado em dois padrões: isquêmico (RT subendocárdico ou transmural e distribuição em território coronariano) e não isquêmico (demais padrões).

Critérios diagnósticos

Miocardite e pericardite: foi considerado critério de miocardite a presença de RT miocárdico de padrão meso ou epicárdico, associado ou não a presença de hipersinal em T2 (edema), e, para diagnóstico de pericardite, considerou-se a presença de RT e de hipersinal em T2 em topografia pericárdica, frequentemente associado a derrame pericárdico.

Cardiomiopatia Não Compactada (CNC): foi sugerida pela presença de trabeculação, com relação da espessura do miocárdio não compactado pelo miocárdio compactado > 2,3, massa do miocárdio não compactado > 15g/m² ou > 25% da massa do VE.

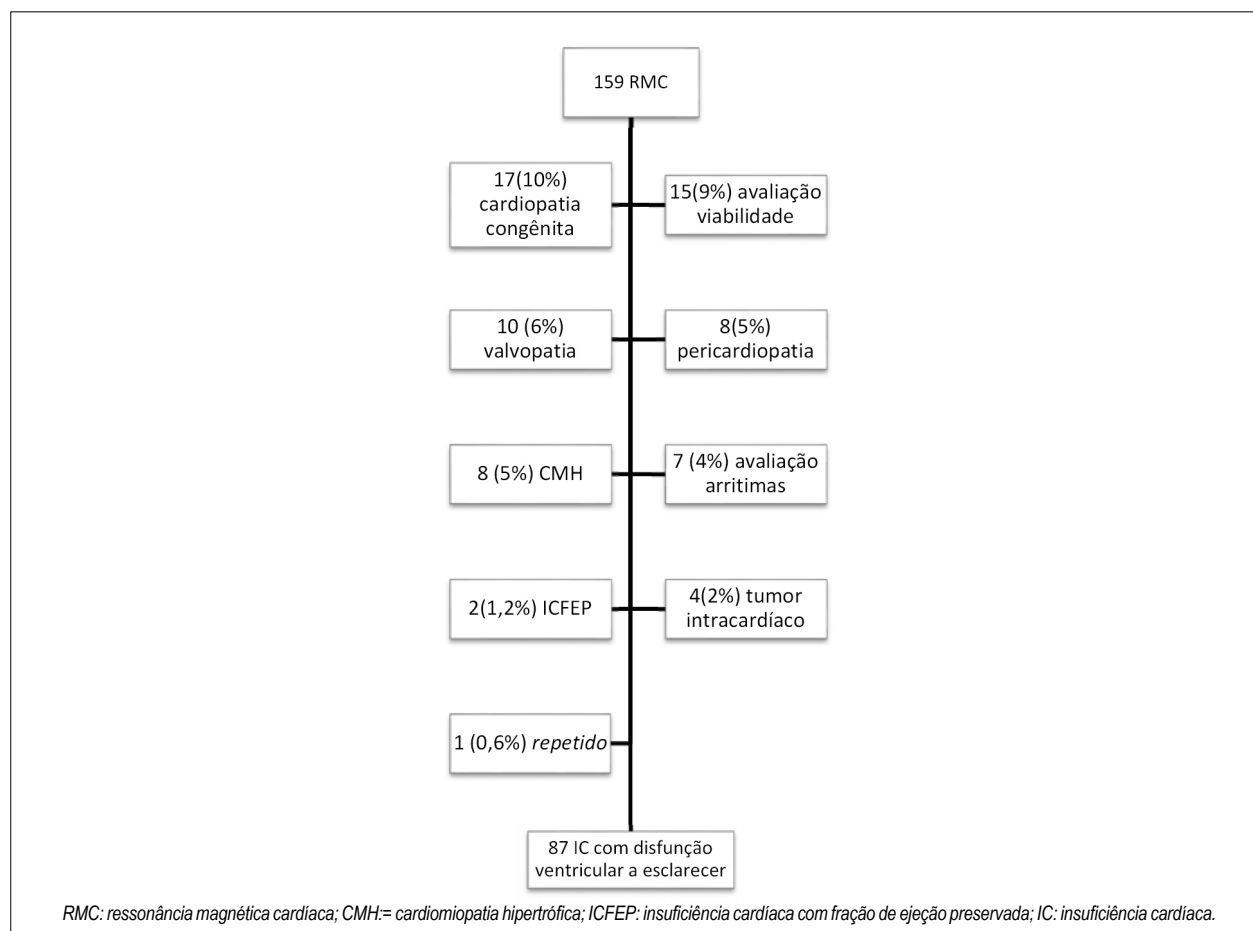


Figura 1 – Fluxograma de seleção de pacientes.

Cardiomiopatia hipertensiva: o diagnóstico foi sugerido pela associação clínica de hipertensão com hipertrofia ventricular esquerda concêntrica e mínimo ou nenhum RT.

Amiloidose: presença hipertrofia ventricular concêntrica, frequentemente associada à dilatação biatrial, com RT subendocárdico circunferencial global ou na presença de dificuldade em anular o sinal do miocárdio nesta sequência.

Cardiomiopatia arritmogênica de ventrículo direito: foram seguidos os critérios de imagem definidos pelo *Task Force Criteria*.¹²

Cardiomiopatia Chagásica: seguiu-se o padrão das cardiomiopatias inflamatórias (a exemplo da miocardite), com a peculiaridade de poder apresentar aneurismas apicais e laterais, além de fibrose predominante em segmentos inferolateral basal e/ou apical, frequentemente de forma extensa e exuberante com quaisquer padrões de RT associados (subendocárdico, endocárdico, subepicárdico e transmural), o que torna o diagnóstico altamente sugestivo da doença.

Aspectos éticos

O presente trabalho foi observacional e retrospectivo e em nada influenciou na condução clínica do paciente. Apesar disso, foi aprovado pelo Comitê de Ética, como forma de garantir a privacidade no uso de dados dos prontuários e respeitar as

melhores práticas com uso de informações médicas. Eventuais informações consideradas potencialmente importantes para prática clínica deveriam ser repassadas para os médicos assistentes, que decidiriam sobre a conduta a ser adotada.

Análise estatística

Os dados categóricos foram expressos em números e percentagens, e os dados contínuos como média \pm Desvio Padrão (DP). As análises foram realizadas empregando o programa *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão teste (IBM).

Resultados

Realizaram RMC no referido período 159 pacientes. Destes, 87 (54%) tiveram indicação de avaliação diagnóstica de cardiomiopatias (Figura 1).

A população em estudo era predominantemente jovem, com média de 45 ± 16 anos e igualmente distribuída quanto ao sexo. Com relação à presença de fatores de risco para DAC, 35% eram hipertensos, 9% diabéticos, 8% dislipidêmicos, 8% tabagistas e nenhum apresentou antecedente de acidente vascular cerebral ou infarto agudo do miocárdio.

Artigo Original

Quanto à avaliação funcional pela RMC, a fração de ejeção média do VE foi de 32%. Fouve elevada ocorrência de disfunção de motilidade regional e insuficiência mitral moderada a importante. A ocorrência de dissincronia (inter e intraventricular) foi de 10%, dos quais três pacientes estavam em Classe Funcional (CF) III (com FEVE pela RMC entre 16% e 32%, em avaliação pré-implante de ressinchronizador; um deles apresentava extensa fibrose; outro, fibrose ausente e outro, septal). Os demais eram assintomáticos ou CF II no momento da realização da RMC (FEVE pela RMC entre 48% e 60%, com pouca fibrose ou ausente).

Outras variáveis como diâmetro médio de átrio esquerdo e índice de volume diastólico final do VE indexado são descritas na Tabela 1.

Tabela 1 – Função, pesquisa de realce tardio e diâmetros ventriculares avaliados pela ressonância magnética cardíaca, n=87.

Variáveis	
Fração de ejeção do ventrículo esquerdo	32±13
Volume diastólico final indexado, mL/m ²	156±84
Átrio esquerdo, mm	40±8,8
Insuficiência mitral moderada a importante	36,9
Cine (motilidade de parede regional) anormal	90,2
Presença de dissincronia	10

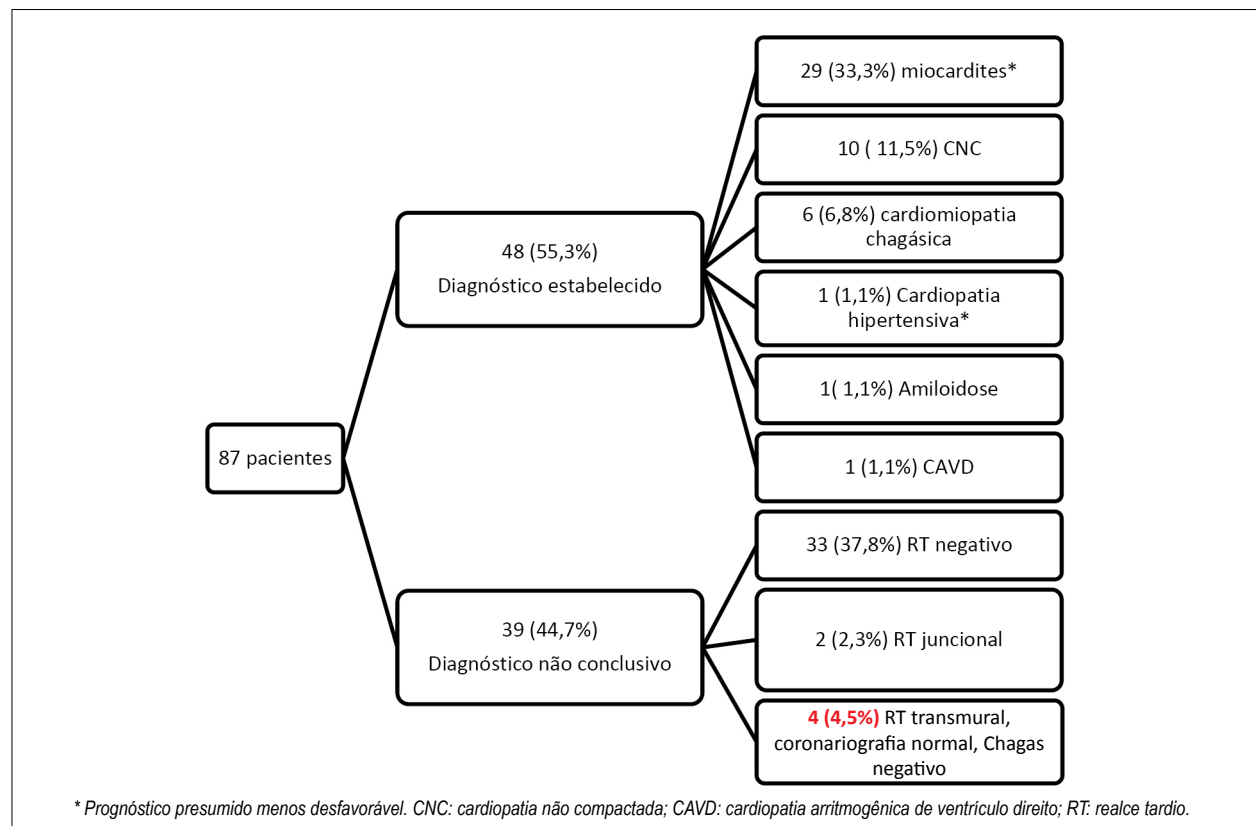
Resultados expressos por média ± desvio padrão ou %.

Quanto à presença de RT, 53 (61%) pacientes tinham RT positivo. Destes, o padrão de RT foi não isquêmico em 44 (50,5%) e isquêmico (subendocárdico ou transmural) em nove (10,3%), sendo três pacientes com coronárias normais, cinco com cardiopatia presumidamente chagásica e um com amiloidose.

A RMC foi capaz de identificar padrão específico ou muito sugestivo da etiologia da IC com disfunção ventricular em 48 pacientes (55,3%), cujos diagnósticos são relacionados na Figura 2. Dentre os diagnósticos estabelecidos, 38,6% corresponderam a doenças com prognóstico presumido menos desfavorável (miocardites, RMC normal e cardiopatia hipertensiva).

Percebeu-se normalização da FEVE pela RMC (remodelamento reverso) em 12 (13,8%) pacientes, os quais apresentavam FEVE prévia média pelo Eco de 40% (o tempo médio entre os exames de Eco e RMC foi de 5,5 meses). Os diagnósticos da RMC nesse grupo foram: três miocardites, e nove permaneceram sem definição diagnóstica (quatro evoluíram de um Eco com disfunção para RMC normal, um tinha RT isquêmico com cintilografia normal e quatro não apresentavam fibrose). Todos os pacientes com remodelamento reverso usaram terapia médica otimizada para IC.

Para 39 (44,7%) pacientes, as informações advindas da RMC foram insuficientes para contribuição diagnóstica significativa, dos quais 33 (37,8%) tiveram RT negativo,



* Prognóstico presumido menos desfavorável. CNC: cardiopatia não compactada; CAVD: cardiopatia arritmogênica de ventrículo direito; RT: realce tardio.

Figura 2 – Diagnósticos estabelecidos pela ressonância magnética cardíaca em 87 pacientes com insuficiência cardíaca e disfunção ventricular em investigação etiológica.

dois RT juncional e quatro RT de padrão isquêmico, porém com exames complementares excluindo DAC significativa e sorologia negativa para Chagas (Figura 2). Nesse grupo, 15 (46,8%) pacientes realizaram coronariografia anteriormente, livres de obstruções coronarianas.

Discussão

Este estudo destaca a magnitude da contribuição da RMC na elucidação dos mecanismos etiopatogênicos da CMD sem diagnóstico etiológico definido. Apesar de avaliação clínica e complementar inicial não elucidativa, a RMC foi capaz de ajudar na identificação da etiológica em 55,3% das vezes. No Brasil, não existem dados que contemplem essa questão de forma assertiva. Maron et al.⁸ e Parsai et al.⁹ afirmam que aproximadamente 50% das etiologias de cardiomiopatias permanecem desconhecidas, das quais 20% a 30% são possivelmente atribuídas a causas genéticas. Em tais circunstâncias, a RMC pode constituir teste diagnóstico útil para o processo decisório como uma etapa intermediária ou mesmo definitiva.

A presença de RT foi condizente com as reportadas entre pacientes com ICFER.^{3,11,13} Deve-se ressaltar que a presença de RT *per se* é associada com aumento de três vezes nas taxas de morte e hospitalização, independente da FEVE.¹³ Contudo, a predominância de padrão de RT não isquêmico diferiu da de outros estudos.^{3,14,15,16} Pelo menos em parte, isso pode estar relacionado a predominância de pacientes jovens e sem DAC, bem como ao grande percentual de pacientes com miocardites.

A ocorrência considerável de diagnósticos com prognóstico presumido menos desfavorável destaca a relevância da RMC como instrumento para orientação sobre caráter evolutivo das doenças na IC. Os diagnósticos definidos ou sugeridos podem auxiliar médicos, pacientes e familiares no planejamento terapêutico/social e favorecer informações prognósticas.

O diagnóstico de Cardiopatia Não Compactada (CNC) encontrado em 11,5% dos pacientes pode não constituir, necessariamente, um diagnóstico etiológico específico. Segundo alguns autores pode, em verdade, corresponder à via final comum de diversas cardiopatias¹⁸ e refletir apenas hipertrabeculação, e não doença genética (que precisa ser associada a outros dados clínicos). Dessa forma, mesmo não manifestando outras causas secundárias de IC, distinguir entre hipertrabeculação adaptativa e CNC verdadeira (familiar ou esporádica, primária ou trigada por cardiopatia sobreposta) é um desafio.

Em relação aos pacientes sem diagnóstico definido e RT negativo, grande parte pode corresponder à CMD idiopática. Isso porque, em sua maioria, a CMD não apresenta qualquer fibrose à RMC (classicamente pode apresentar RT mesocárdico linear na parede septal).¹⁹ Contudo, é válido lembrar que existem outras causas de disfunção e dilatação ventricular que habitualmente não apresentam RT, como cardiomiopatia alcoólica, cardiomiopatia periparto e Takotsubo.^{1,8} Para excluir tais cardiomiopatias secundárias, é de grande importância a correlação com história clínica. Deve ser ressaltado que a

ausência de RT, apesar de contribuir muito pouco para o diagnóstico, é importante dado no seguimento clínico. Esses pacientes apresentam menor chance de eventos adversos e melhor resposta à terapia de ressincronização ventricular, quando necessário.²

Quanto aos demais casos sem etiologia definida, o RT juncional, encontrado em dois pacientes, pode ser justificado por sobrecarga de pressão secundária a CMD ou, menos provavelmente, a CMH em estágio final de doença com dilatação.

Nesse estudo, a DAC como causa da cardiomiopatia foi excluída previamente pelos médicos assistentes, mas 11% dos exames apresentaram com RT de padrão isquêmico. A maioria deles sugeriu cardiomiopatia chagásica (seis pacientes, posteriormente confirmados por novas sorologias), contudo quatro tinham exames sorológicos negativos, a despeito de epidemiologia positiva. Esses casos podem corresponder a falsos-negativos sorológicos ou falta de confirmação com segunda sorologia já que, classicamente, não existem outras causas de fibrose segmentar além de infarto miocárdico e cardiomiopatia chagásica, sobretudo em pacientes procedentes de áreas endêmicas.

A ausência (ou a pouca extensão) de fibrose associa-se com maior chance de remodelamento reverso.^{1,2} Essa premissa foi verificada no presente estudo, em que 13,8% dos pacientes normalizaram função ventricular e, destes, apenas dois tinham RT positivo e de pequena extensão.

Além do prognóstico mais favorável inerente a esse grupo de pacientes, destaca-se o relevante papel do tratamento medicamentoso otimizado na IC, realizado em todos os pacientes do estudo.

Com relação aos pacientes que apresentaram RMC normal, a despeito de Eco prévio com fração de ejeção reduzida e história pregressa de sintomas de IC, especula-se que parte dos pacientes correspondam a casos de miocardite com boa evolução e recuperação da função ventricular. De acordo com a classificação de risco das miocardites, pacientes com síndromes de baixo risco (discreta a moderada disfunção, sem arritmias ventriculares associadas), costumam ter rápida recuperação de sintomas e função em 1 a 4 semanas.¹⁷ Porém, deve ser ressaltada a grande operador-dependência do Eco, maximizada no presente contexto, já que esses exames foram recebidos de diversos serviços.

Os indivíduos do presente estudo foram uma década mais jovens e com menos fatores de risco para DAC que o descrito para pacientes com IC na literatura.³⁻⁶ Tal dado corrobora a definição provável dos diagnósticos indeterminados como sendo CMD idiopática, pois está estabelecido que essa cardiomiopatia afeta mais frequentemente indivíduos nas primeiras décadas de vida.²

Destaca-se que, no contexto da pesquisa de CMD, a RMC pode desempenhar papel restritivo na indicação de angiografia coronária (*gatekeeper*) entre pacientes com ICFER, já que mais da metade desses indivíduos não apresenta DAC significativa.^{3,4} Assim, em pacientes sem etiologia definida e RT não isquêmico, a realização de coronariografia não seria necessária. Na IC, além da suscetibilidade a complicações vasculares e sangramento, o

risco de nefrotoxicidade não é desprezível, principalmente entre pacientes mais graves, e deve ser considerado morbidades relevantes.

Ressalta-se que a relevância da RMC no perfil proposto de pacientes foi pesquisada em um centro terciário especializado. É provável que sua utilidade seja ainda maior na prática clínica, na qual não especialistas manejam a IC.

Limitações

Destacam-se como limitação do presente estudo o número amostral pequeno e seu caráter retrospectivo. Além disso, foram incluídos pacientes com fração de ejeção limítrofe, pois percebeu-se que muitos apresentaram melhora da fração de ejeção na RMC, e julgou-se que tal achado necessitava ser ressaltado. Outros fatores limitantes dos presentes achados são: Eco basal procedente de diversos laboratórios de ecocardiografia enquanto a RMC foi realizada apenas no centro de referência do estudo, por uma equipe de três cardiologistas.

Por insucesso na convocação, não foi possível realizar novas pesquisas sorológicas para Chagas nos quatro pacientes com RT isquêmico e coronariografia negativa que tinham apenas uma sorologia prévia negativa.

Ressalta-se que, dentro do período analisado, nosso serviço de bioimagem enfrentou duas quebras prolongadas do equipamento, com pausa na realização dos exames por 8 meses, além de mais 4 meses por troca na equipe médica do setor, o que justificou a redução da produção média de

exames. Desde então, uma vez normalizadas essas questões, a média foi de 30 exames de RMC ao mês.

Conclusão

O rendimento da ressonância magnética cardíaca em pacientes sem diagnóstico etiológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida é significativo, do ponto de vista clínico, pois contribuiu, em mais de 50% das vezes, com a etiologia e o prognóstico de pacientes. Esse impacto positivo ocorreu em um serviço terciário e de ensino em cardiologia, portanto é possível que, em outras circunstâncias, em que não especialistas manejam a insuficiência cardíaca, o papel da ressonância magnética cardíaca possa ser inclusive maior do que o aqui apresentado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: ATF Barreto, MLBG Bezerra e RMV Melo; obtenção de dados: ATF Barreto; BO Isabella, VA Reis, ATF Barreto, MLBG Bezerra e VA Reis; análise e interpretação dos dados: ATF Barreto, MLBG Bezerra, BO Isabella e VA Reis; análise estatística: ATF Barreto e RMV Melo; redação do manuscrito: ATF Barreto, MLBG Bezerra, RMV Melo, BO Isabella e LCS Passos; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: MLBG Bezerra, RMV Melo e LCS Passos.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Japp AG, Gulati A, Cook SA, Cowie MR, Prasad SK. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(25):2996-3010. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.590
2. Merlo M, Caiffa T, Gobbo M, Adamo L, Sinagra G. Reverse remodeling in Dilated Cardiomyopathy: Insights and future perspectives. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2018;18:52-57. doi: 10.1016/j.ijcha.2018.02.005. Erratum in: *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;31:100676
3. Won E, Donnino R, Srichai MB, Sedlis SP, Feit F, Rolnitzky L, et al. Diagnostic accuracy of cardiac magnetic resonance imaging in the evaluation of newly diagnosed heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2015;116:1082;e1087
4. Assomull RG, Shakespeare C, Kalra PR, Lloyd G, Gulati A, Strange J, et al. Role of cardiovascular magnetic resonance as a gatekeeper to invasive coronary angiography in patients presenting with heart failure of unknown etiology. *Circulation*. 2011;124(12):1351-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.011346
5. Barreto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D, Serro-Azul JB. Insuficiência cardíaca em hospital terciário. *Arq Bras Cardiol [Internet]*. 1998; [citado 2021 Jan 19];71(1). Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abc/v71n1/a04v71n1.pdf>
6. Brown PF, Miller C, Di Marco A, Schmitt M. Towards cardiac MRI based risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2019;105(4):270-5. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313767
7. Broch K, Andreassen AK, Hopp E, Leren TP, Scott H, Müller F, et al. Results of comprehensive diagnostic work-up in 'idiopathic' dilated cardiomyopathy. *Open Heart*. 2015;2(1):e000271. doi: 10.1136/openhrt-2015-000271
8. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation [Internet]*. 2006 [citado 2021 Jan 19];113:1807-16. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287>
9. Parsai C, O'Hanlon R, Prasad SK, Mohiaddin RH. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012 Aug 2;14(1):54. doi: 10.1186/1532-429X-14-54
10. Pontone G, Guaricci AI, Andreini D, Solbiati A, Guglielmo M, Mushtaq S, et al. Prognostic Benefit of Cardiac Magnetic Resonance Over Transthoracic Echocardiography for the Assessment of Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Patients Referred for the Evaluation of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(10):e004956. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004956
11. Wong TC, Piehler KM, Zareba KM, Lin K, Phrampus A, Patel A, et al. Myocardial damage detected by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance is associated with subsequent hospitalization for heart failure. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(6):e000416. doi: 10.1161/JAHA.113.000416
12. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010;121(13):1533-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827

13. Pöyhönen P, Kivistö S, Holmström M, Hänninen H. Quantifying late gadolinium enhancement on CMR provides additional prognostic information in early risk-stratification of nonischemic cardiomyopathy: a cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14:110. doi: 10.1186/1471-2261-14-110
14. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(12):1392-402. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.02.031
15. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):743-8. doi: 10.1016/j.jacc.2004.11.037
16. Melo EF, Cintra RA, Biselli B, Melo RM, Ribeiro HB, Ávila LF, et al. Utilidade clínica da angiografia coronária e da ressonância nuclear magnética no diagnóstico da cardiomiopatia isquêmica. *Rev Bras Cardiol Invasiva [Internet]*. 2013 [citado 2021 Jan 19];21(3):276-80. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rbci/v21n3/14.pdf>
17. Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, Bussani R, Finocchiaro G, Bartunek J, et al. Myocarditis in clinical practice. *Mayo Clin Proc [Internet]*. 2016 [cited 2021 Jan 19];91(9):1256-66. Available from: [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(16\)30256-7/abstract](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(16)30256-7/abstract)
18. Lorca R, Rozado J, Martín M. Miocardiopatía no compactada: breve revisión de una miocardiopatía con controversias. *MedClin (Barc)*. 2018;150(9):354-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.09.026>
19. Kim YJ, Kim RJ. The role of cardiac MR in new-onset heart failure. *Curr Cardiol Rep [Internet]*. 2011 [cited 2021 Jan 19];13(3):185-93. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11886-011-0179-0>

Análise Comparativa do Padrão de Fluxo de Artérias Coronárias das Hipertrofias Miocárdicas Secundárias e por Mutação Sarcomérica

Comparative Analysis of the Coronary Arteries Flow Pattern in Secondary Myocardial Hypertrophies and by Sarcomeric Mutation

Caio Guedes de Sousa^{1,2}, José Maria Del Castillo^{1,2,3}, Carlos Mazzarollo^{1,2}, Eugenio Soares de Albuquerque^{1,2,3},
Antônia Dulcineide Medeiros Sena^{1,2}, Djair Brindeiro Filho¹, Carlos Antônio da Mota Silveira^{1,2,3}

Escola de Ecografia de Pernambuco,¹ Recife (PE); Universidade Católica de Pernambuco,² Recife (PE); Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco,³ Recife (PE), Brasil.

Resumo

Fundamento: O fluxo coronariano com predomínio diastólico aumenta duas a cinco vezes na hiperemia, mediada por vasodilatação (reserva de fluxo coronariano), podendo, na hipertrofia, ocorrer isquemia relativa. Na hipertrofia secundária, o fluxo em repouso torna-se isquêmico pelo aumento da demanda. Na cardiomiopatia hipertrófica com fibrose perivascular, há funcionalização de vasos colaterais, para aumentar a irrigação dos segmentos hipertrofiados.

Objetivo: Determinar o padrão do fluxo coronariano em pacientes com hipertrofia secundária e cardiomiopatia hipertrófica, avaliando a reserva de fluxo coronariano.

Métodos: Avaliamos o fluxo coronariano em 34 pacientes com hipertrofia secundária, em 24 com cardiomiopatia hipertrófica e em 16 controles. A artéria descendente anterior foi detectada com Doppler transtorácico com calibração adequada do equipamento. Nos grupos controle e com hipertrofia secundária, foi calculada a reserva de fluxo coronariano com dipiridamol (0,84 mg/kg) endovenoso. O mesmo procedimento foi realizado em seis pacientes do grupo com cardiomiopatia hipertrófica, nos quais também foi avaliado o fluxo das colaterais da região hipertrófica. Os dados foram comparados por variância com significância de 5%.

Resultados: Na hipertrofia secundária, houve aumento do índice de massa e, na cardiomiopatia hipertrófica, predominou o aumento da espessura relativa. A fração de ejeção e a disfunção diastólica foram maiores no grupo com cardiomiopatia hipertrófica. A reserva de fluxo coronariano foi menor no grupo com cardiomiopatia hipertrófica, sendo detectado, também, fluxo de colaterais com redução da reserva de fluxo coronariano.

Conclusão: A análise da circulação coronariana com Doppler transtorácico é possível em indivíduos normais e hipertróficos. Pacientes com hipertrofia secundária e cardiomiopatia hipertrófica apresentam diminuição da reserva de fluxo coronariano, e aqueles com cardiomiopatia hipertrófica mostram fluxo de vasos colaterais dilatados observados na região hipertrófica, com diminuição da reserva de fluxo coronariano.

Palavras-chave: Reserva fracionada de fluxo coronário; Ecocardiografia Doppler; Cardiomegalia.

Abstract

Background: Coronary flow with a diastolic predominance increases two to five times in hyperemia, mediated by vasodilation (coronary flow reserve, CFR) and, in hypertrophy, relative ischemia may occur. In secondary hypertrophy (LVH), the flow, normal at rest, becomes ischemic due to increased demand. In hypertrophic cardiomyopathy (HCM) with perivascular fibrosis, collateral vessels appear to increase the irrigation of hypertrophied segments.

Objective: To determine the coronary flow pattern in patients with secondary hypertrophy and hypertrophic cardiomyopathy, evaluating the coronary flow reserve.

Methods: Coronary flow was evaluated in 34 patients with secondary hypertrophy, 24 with hypertrophic cardiomyopathy and in 16 controls. The anterior descending artery was detected with transthoracic Doppler with adequate equipment calibration. In the hypertrophic cardiomyopathy group, the flow of collaterals from the hypertrophic region was evaluated. In the control and secondary hypertrophy groups and in six patients in the hypertrophic cardiomyopathy group, the intravenous dipyridamole (0.84 mg/kg) coronary flow reserve was calculated. The data were compared by variance with a significance of 5%.

Correspondência: Caio Guedes de Souza •

Avenida Getúlio Vargas, 558, apto. 901 – Petrópolis – CEP: 59012-360 – Natal, RN, Brasil

E-mail: caio_guedes@hotmail.com

Artigo recebido em 31/7/2020; revisado em 5/11/2020; aceito em 9/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc131



Results: In secondary hypertrophy there was an increase in mass index and blood pressure, and in hypertrophic cardiomyopathy an increase in relative thickness predominated. Ejection fraction and diastolic dysfunction were higher in the hypertrophic cardiomyopathy group. The coronary flow reserve was lower in the hypertrophic cardiomyopathy group, and flow of collaterals was also detected, with a reduction in the coronary flow reserve.

Conclusion: the analysis of coronary circulation with transthoracic Doppler is possible in normal and hypertrophic individuals. Patients with secondary hypertrophy and hypertrophic cardiomyopathy have a decrease in the coronary flow reserve, and patients with hypertrophic cardiomyopathy show a hyper flow of dilated collateral vessels observed in the hypertrophic region, with a decrease in the coronary flow reserve.

Keywords: Fractional flow reserve, myocardial; Echocardiography Doppler; Cardiomegaly.

Introdução

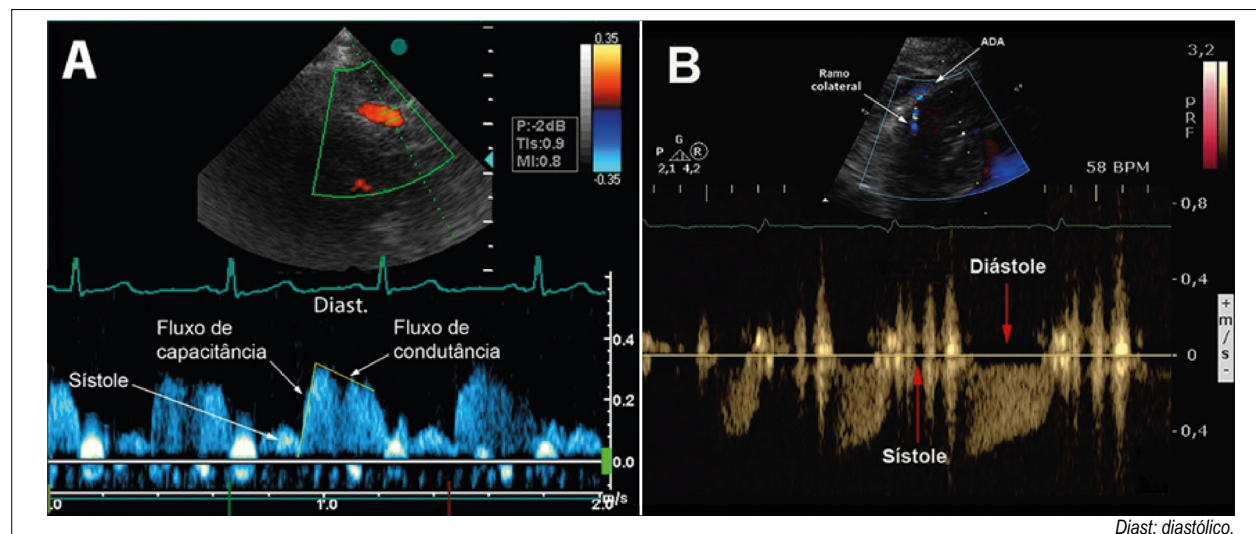
A irrigação miocárdica normal é fornecida por vasos epicárdicos de condutância e vasos intramurais de resistência, conectados a uma extensa rede de capilares, dispostos em série e em paralelo. Os capilares conectam-se às veias pós-capilares, vênulas e veias epicárdicas, que desembocam no átrio direito, através do seio coronário. Existem, ainda, vasos de circulação colateral, formando uma extensa rede anastomótica, que conecta os diversos compartimentos vasculares, normalmente em estado não funcional.¹

O fluxo coronariano é determinado pela relação entre a pressão arterial sistêmica e a resistência oferecida pelos vasos epicárdicos, vasos de resistência, capilares e sistema venoso, com a maior resistência ao nível dos vasos intramurais.² Os capilares, que, individualmente, oferecem grande resistência, devido à sua disposição em paralelo, têm resistência total menor.³ Os vasos colaterais, embora não funcionantes, podem ser funcionalizados em situações agudas (isquemia, aumento súbito da demanda ou aumento da massa miocárdica).⁴

O coração trabalha em regime quase exclusivamente aeróbico, com grande consumo de oxigênio e excepcional capacidade de extração desse gás, mas com limitada

capacidade anaeróbica, pelo que a diminuição da oferta de oxigênio (isquemia miocárdica, por exemplo) desencadeia rápida cascata, que pode culminar com arritmia e parada cardíaca, necessitando, por esse motivo, de constante autorregulação. A diferença entre o fluxo basal e a hiperemia denomina-se Reserva de Fluxo Coronariano (RFC), que é a capacidade de vasodilatação dos vasos intramurais destinados a aumentar o fluxo e a perfusão miocárdica quando há aumento do consumo de oxigênio, ou seja, é o quociente entre a velocidade ou volume do fluxo na máxima hiperemia e no estado de repouso. Em condições normais, a RFC aumenta entre duas e cinco vezes em relação ao fluxo basal.⁵ O regime de fluxo coronariano é bifásico com predomínio diastólico (Figura 1).⁶

Pacientes com hipertrofia ventricular, devido ao aumento da massa miocárdica, apresentam maior necessidade de oxigênio. Quando a espessura das paredes é ≤ 15 mm, como ocorre em geral nas hipertrofias secundárias (hipertensão arterial sistêmica), o fluxo coronariano em repouso é normal, mas com diminuição da RFC. Nessa condição, pode ocorrer isquemia miocárdica sem obstrução de coronárias, quando há aumento do débito cardíaco, devido ao aumento da resistência extravascular causada pela ampliação da massa miocárdica, pela fibrose perivascular e pela diminuição do número de



Diast: diastólico.

Figura 1 – (A) Fluxo coronariano obtido em artéria de condutância (terço médio do ramo descendente anterior) com Doppler pulsátil desde a posição paraesternal. Observa-se o predomínio do fluxo diastólico com o fluxo de capacitância e o fluxo de condutância ou resistência. A inclinação da rampa dessa fase representa o tônus vascular. **(B)** Fluxo coronariano obtido em vaso colateral com direção intramural proveniente da artéria descendente anterior. Notam-se o fluxo reverso sistólico e o fluxo afastando-se do transdutor durante a diástole.

capilares por área de músculo. Pacientes com hipertrofia ventricular importante, com espessura das paredes ≥ 17 mm, mais comum nas formas devidas à mutação sarcomérica (Cardiomiopatia Hipertrófica – CMH), apresentam grande aumento do fluxo coronariano basal. Esse fenômeno ocorre devido à incapacidade dos vasos de resistência intramurais se dilatarem para suprir o aumento da massa miocárdica, como consequência da hipertrofia da camada média e hiperplasia da íntima que reduzem sua luz,⁷ tornando funcionais os vasos de circulação colateral, que passam a apresentar fluxo.⁸ A RFC também se encontra diminuída.⁹

Objetivo

Determinar o padrão velocimétrico do fluxo coronariano e a reserva de fluxo coronariano em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda secundária e cardiomiopatia hipertrófica, comparando os resultados com indivíduos normais.

Métodos

Foi avaliado o fluxo coronariano em 58 pacientes com Hipertrofia Ventricular Esquerda Secundária (HVE), separados em dois grupos: 34 pacientes com hipertensão arterial, denominado Grupo HVE, média etária de 53 ± 10 anos, sendo 26 do sexo masculino, e 24 pacientes com CMH, denominado Grupo CMH, média etária de 47 ± 14 anos, sendo 15 do sexo masculino. Também foram avaliados 16 indivíduos sem evidências de cardiopatia, constituindo o Grupo Controle, média etária de 48 ± 9 anos, sendo 11 do sexo masculino.

O Grupo HVE foi constituído por pacientes com hipertensão arterial sistêmica crônica e hipertrofia ventricular esquerda. O Grupo CMH foi formado por pacientes com aumento desproporcional da espessura das paredes do Ventrículo Esquerdo (VE), com distribuição regional ou global, sem causa aparente e nem aumento da pós-carga.

Foram determinadas as dimensões e função do VE

afetando-se as espessuras diastólicas de septo e parede e os diâmetros diastólico e sistólico do VE. Também foram determinados o diâmetro e o volume indexado do Átrio esquerdo (AE), conforme as atuais diretrizes.¹⁰ Em todos os indivíduos do Grupo Controle, em 27 pacientes do Grupo HVE e em 20 pacientes do Grupo CMH, foi calculado o *Strain* Longitudinal Global (SLG) do VE.

O fluxo da Artéria Descendente Anterior (ADA) foi obtido com Doppler transtorácico nas modalidades em cores e pulsátil espectral, calibrando a velocidade do fluxo em cores de 20 a 30 cm/s, nível de persistência elevado e baixa filtragem. A velocidade do Doppler espectral foi calibrada para obter baixas velocidades de fluxo.¹¹ Para obter os traçados, foi utilizada a janela paraesternal transversal modificada ao nível ou abaixo dos músculos papilares. No traçado de Doppler pulsátil espectral, foi calculada a velocidade diastólica máxima, em cm/s, e a integral da velocidade diastólica, em cm (Figura 2). No Grupo CMH também foi determinada a velocidade máxima e a integral da velocidade do fluxo de vasos intramurais dilatados (prováveis colaterais) encontrados na região hipertrófica, conforme pode ser observado na Figura 1B.

Em todos os indivíduos do Grupo Controle, em todos os pacientes do Grupo HVE e em seis dos 24 pacientes do Grupo CMH, foi calculada a RFC com dipiridamol na dose de 0,84 mg/kg administrada em bólus por via endovenosa lenta em intervalo de 4 minutos.⁵ Como o exame não foi realizado com o propósito de estresse farmacológico, não foi infundida atropina, mas, em todos os casos, foi ministrada aminofilina na dose de 120 mg a 240 mg, de 8 a 10 minutos após a administração do dipiridamol, para finalizar o exame. Nos pacientes do Grupo CMH, também foi registrado o fluxo dos vasos intramurais presentes nos segmentos hipertróficos. A RFC dos vasos intramurais foi calculada nos seis pacientes, nos quais foi infundido dipiridamol.

Devido à RFC poder ser influenciada pelas alterações da microcirculação e pela estenose de vasos epicárdicos, foram

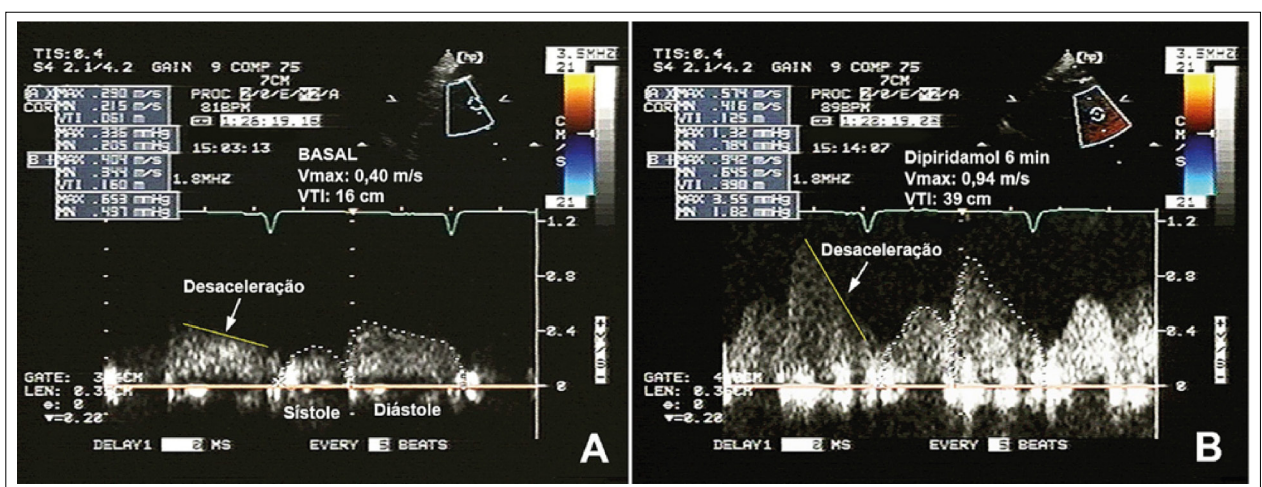


Figura 2 – Reserva de fluxo coronariano em indivíduo sem evidências de doença cardíaca. (A) Fluxo basal bifásico com predomínio diastólico, observando-se lenta rampa de desaceleração, indicando alta resistência à progressão do fluxo, com velocidade diastólica máxima de 0,40 m/s e integral da velocidade de 16 cm. (B) Fluxo obtido 6 minutos após infusão de 0,84 mg/kg de dipiridamol em bólus, observando-se aumento da velocidade da desaceleração (diminuição da resistência) e aumento das velocidades de fluxo diastólico (0,94 m/s) e integral (39 cm), estimando uma reserva de fluxo coronário de 2,35 para a velocidade e de 2,44 para a integral.

observados alguns critérios para a inclusão dos pacientes com hipertrofia e dos indivíduos do Grupo Controle. Os indivíduos do Grupo Controle foram recrutados entre doadores de rim que realizaram angiografia coronária sem alterações obstrutivas (sete indivíduos); pacientes que realizaram estudo cineangiográfico para fins diagnósticos sem evidências de estenose coronária, alterações valvares ou do miocárdio (cinco indivíduos) e por indivíduos que realizaram ecocardiograma de estresse farmacológico sem evidências de alterações segmentares da contratilidade e sem dados clínicos sugestivos de estenose de coronárias (quatro indivíduos). Todos esses indivíduos eram normotensos, sem doença renal, valvar ou miocárdica. Quatro tinham *diabetes mellitus* tipo 2 controlada. Os pacientes do Grupo HVE eram portadores de hipertensão arterial sistêmica e hipertrofia miocárdica que estavam em programa de hemodiálise e tinham realizado angiografia das coronárias sem evidências de estenoses significativas. Os pacientes do Grupo CMH eram portadores de hipertrofia ventricular generalizada (cinco pacientes), septal assimétrica (seis pacientes, sendo três de forma obstrutiva e três não obstrutiva), médio-ventricular (cinco pacientes, dois deles com gradiente intraventricular), apical (sete pacientes, sendo um com gradiente intraventricular) e de parede lateral (um paciente). Nenhum desses pacientes apresentava hipertensão arterial sistêmica ou alterações segmentares da contratilidade relacionada a territórios coronarianos. Doze pacientes realizaram angiografia coronária sem evidências de obstrução significativa. Dezesesseis pacientes realizaram pesquisa clínica com evidência de cardiomiopatia hipertrófica ou morte súbita na família. Oito pacientes eram portadores de *diabetes mellitus* tipo 2 controlada. Outros critérios de exclusão foram bloqueios fasciculares ou atrioventriculares de qualquer grau, valvopatia aórtica maior que discreta, doença arterial coronariana reconhecida clínica ou hemodinamicamente, cardiomiopatias dilatadas e doenças infiltrativas do miocárdio.

Os dados entre os grupos foram comparados pela

Análise de Variância (Anova) paramétrica, complementada pela análise de Tukey para determinar as diferenças entre as médias amostrais, estabelecendo-se como significância estatística o valor de 5%.

Resultados

O aumento do índice de massa (média de 207,6 g/m² ± 49 g/m²) e da espessura relativa (média de 0,45 ± 0,09), caracterizando hipertrofia concêntrica do VE, foi predominante nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica (Grupo HVE). Nos pacientes do Grupo CMH, houve menor aumento do índice de massa (média de 176,2 g/m² ± 78,5 g/m²) e maior aumento da espessura relativa das paredes (0,75 ± 0,32). A fração de ejeção (59,6% ± 4,7% versus 56,5% ± 10,4%; p<0,0001) e a relação E/e' (11,7 ± 4,4 versus 6,5 ± 1,8, p<0,0001) foram maiores no Grupo CMH. As dimensões e o volume indexado do AE aumentados nos pacientes com HVE eram significativamente maiores no Grupo CMH. O SLG do VE estava discretamente diminuído no Grupo HVE (-17,5% ± 2,8%) e moderadamente diminuído no Grupo CMH (-14,9% ± 3,63%). A Tabela 1 mostra os dados demográficos, as dimensões do VE e AE e os parâmetros de função do VE. A Tabela 2 expõe os resultados do fluxo coronariano basal e após a infusão de dipiridamol, notando-se que a RFC se encontrava mais diminuída nos seis pacientes com CMH quando comparados com os pacientes com HVE (1,75 ± 0,58 versus 2,08 ± 0,61). Nos pacientes do Grupo CMH foi detectado, também, fluxo de vasos intramurais, provavelmente colaterais, estando a RFC diminuída tanto nos vasos epicárdicos como nos intramurais nos seis pacientes nos quais foi injetado dipiridamol.

Discussão

Os vasos epicárdicos de condutância percorrem a superfície do coração. Alguns poucos penetram na forma de perfurantes. Entre os vasos intramurais de resistência, distinguem-se um compartimento proximal pré-arteriolar

Tabela 1 – Dados demográficos, dimensões e função das cavidades.

	Controles	HVE	CMH	P ₍₁₋₂₎	P ₍₁₋₃₎	P ₍₂₋₃₎
Idade, anos	48,38 ± 9,52	53,32 ± 10,07	47,42 ± 14,04	< 0,0001	0,20	< 0,0001
Sexo (M, F)	11 M, 5 F	26 M, 8 F	15 M, 9 F	-	-	-
Volume AE, mL/m ²	27,00 ± 9,6	33,1 ± 11,3	48,1 ± 22,9	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
Diâmetro do AE, mm	31,0 ± 4,1	36,2 ± 5,8	40,0 ± 7,2	0,004	< 0,0001	< 0,0001
FEVE, %	56,44 ± 4,84	56,50 ± 10,43	59,62 ± 4,74	0,47	< 0,0001	< 0,0001
Índice de massa, g/m ²	104,22±13,95	207,57 ± 49,22	176,19 ± 78,46	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
Espessura relativa	0,30 ± 0,04	0,45 ± 0,09	0,75 ± 0,32	0,04	0,0006	0,006
SLG do VE, %	-19,1 ± 3,2	-17,5 ± 2,8	-14,9 ± 3,6	0,002	< 0,0001	< 0,0001
Onda E mitral, cm/s	77,14 ± 15,44	63,38 ± 11,89	82,24 ± 34,70	< 0,0001	0,0014	< 0,0001
Relação E/A	1,18 ± 0,35	0,90 ± 0,28	1,26 ± 0,60	0,05	0,36	0,02
Onda e' tissular, cm/s	13,60 ± 2,99	10,33 ± 2,30	7,36 ± 2,95	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
Relação E/e'	5,79 ± 1,17	6,46 ± 1,81	11,75 ± 4,38	0,04	< 0,0001	< 0,0001
PAS, mmHg	128,75 ± 12,32	151,47 ± 12,88	138,33 ± 10,94	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
PAD, mmHg	78,13 ± 9,64	92,79 ± 8,98	87,92 ± 6,20	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

HVE: hipertrofia hipertensiva; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; M: sexo masculino; F: sexo feminino; AE: átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; SLG: strain longitudinal global; VE: ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Tabela 2 – Fluxo coronariano e reserva de fluxo coronário em indivíduos normais e em pacientes com hipertrofia ventricular adquirida e cardiomiopatia hipertrófica.

	Controles	HVE	CMH	P _(1,2)	P _(1,3)	P _(2,3)
FC basal, bpm	72,44 ± 11,19	71,53 ± 12,87	69,25 ± 18,17	0,20	0,008	0,02
FC dipiridamol, bpm	78,94 ± 10,68	77,88 ± 12,84	69,00 ± 16,97	0,16	< 0,0001	< 0,0001
Vmax basal, cm/s	34,56 ± 12,29	31,32 ± 10,96	36,28 ± 18,66	0,001	0,01	< 0,0001
Vmax dipiridamol, cm/s	133,37 ± 50,43	65,24 ± 18,06	67,30 ± 22,16	< 0,0001	< 0,0001	0,04
RFC VMax	3,86±0,31	2,08±0,61	1,75± 0,58	< 0,0001	< 0,0001	0,06
VTI basal, cm	16,66 ± 6,85	13,14 ± 3,58	17,97 ± 4,86	< 0,0001	0,05	< 0,0001
VTI dipiridamol, cm	64,91 ± 25,87	29,42 ± 13,25	27,00 ± 7,34	< 0,0001	< 0,0001	0,004
RFC VTI	3,91 ± 0,18	1,99 ± 0,71	1,54 ± 0,17	< 0,0001	< 0,0001	0,005
Vmax Colat, cm/s	-	-	60,22 ± 29,31	-	-	-
Vmax Colat dipiridamol, cm/s	-	-	98,65 ± 43,86	-	-	-
RFC Colat, Vmax	-	-	1,66 ± 0,44	-	-	-
VTI Colat basal, cm	-	-	24,11 ± 8,54	-	-	-
VTI Colat dipiridamol, cm	-	-	33,92 ± 18,49	-	-	-
RFC Colat, VTI	-	-	1,56 ± 0,47	-	-	-

HVE: hipertrofia hipertensiva; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; FC: frequência cardíaca; Vmax: velocidade máxima de coronária; RFC: reserva de fluxo coronariano; VTI: integral da velocidade; Colat: artéria colateral.

com trajeto intramural e um compartimento distal, arteriolar, conectado a uma extensa rede de capilares, na razão de um capilar para cada fibra miocárdica, estando ambos dispostos em série e em paralelo. Existem cerca de 4.000 capilares por mm² de miocárdio. Por sua vez, os capilares conectam-se às veias pós-capilares, seguidas pelas vênulas e pelas veias epicárdicas, que desembocam no seio coronário. Existem, ainda, vasos de circulação colateral, desprovidos de fibras musculares, formando extensa rede anastomótica, conectando os diversos compartimentos vasculares e com percurso intramural, da região epicárdica para a endocárdica, normalmente em estado não funcional.¹²

A resistência oferecida à passagem do fluxo coronariano é distribuída percentualmente da seguinte forma: vasos epicárdicos com < 5%, vasos pré-arteriolar com 30%, compartimento distal (arteriolar) com 40% da resistência total; capilares oferecem grande resistência individual, mas, devido à sua disposição em paralelo, a rede capilar é a que oferece a menor resistência de todo o sistema.¹³ A rede venosa oferece aproximadamente 7% da resistência coronária total. Os vasos de circulação colateral podem ser funcionalizados em situações agudas (isquemia, aumento súbito da demanda ou aumento da massa miocárdica). Desprovidos de camada muscular, eles não sofrem processo de contração e parecem ter importante papel no equilíbrio do fluxo entre os diversos territórios coronarianos. Seu número diminui com a idade.¹⁴ Do volume sanguíneo contido pelo miocárdio (12 mL/100 g de músculo), 90% estão contidos no leito capilar.

Como o coração trabalha em regime quase exclusivamente aeróbico, com excepcional capacidade de extração do oxigênio, têm limitada capacidade anaeróbica. Por esse motivo, a diminuição da oferta de oxigênio desencadeia rápida cascata isquêmica, que pode culminar com arritmia e parada cardíaca. Devido a essas características, a reduzida reserva miocárdica (< 25%) faz necessária uma constante autorregulação, capaz de aumentar em até cinco vezes o fluxo coronário para suprir as necessidades. Como o miocárdio

responde imediatamente ao aumento da demanda de oxigênio com aumento proporcional do fluxo, esse aumento (hiperemia), ou a RFC, é mediado por fatores mecânicos e metabólicos. Entre os fatores mecânicos, a compressão exercida pelos miócitos sobre os vasos durante a sístole é maior na região subendocárdica, onde o diâmetro dos vasos intramurais diminui cerca de 20% durante a sístole, sem alteração do diâmetro dos vasos subepicárdicos.¹⁵ Isso determina um regime de fluxo bifásico com predomínio diastólico, com componente sistólico menor e importante componente diastólico, formado por uma primeira fase de aumento rápido (fase de capacitância, destinado a preencher rapidamente os vasos que foram esvaziados durante a fase de compressão), seguido de uma rampa descendente mais lenta (de perfusão), cuja inclinação depende do tônus vascular – ver esse aspecto na Figura 1.

Os fatores metabólicos regulam a atividade miogênica dos vasos com liberação de substâncias vasodilatadoras (adenosina, canais de K⁺_{ATP} e óxido nítrico, dentre os principais). O mecanismo de autorregulação mantém a perfusão coronária constante nos diversos compartimentos, apesar das variações da pressão. Assim, a pressão nas artérias epicárdicas é de aproximadamente 90 mmHg, na rede arteriolar é de 45 mmHg, na rede capilar 30 mmHg e nas vênulas 5 mmHg. O sistema nervoso autônomo também cumpre importante papel na autorregulação do fluxo coronariano, principalmente durante o aumento da demanda (exercício), quando a estimulação simpática provoca vasodilatação mediada pelos receptores beta-adrenérgicos e vasoconstrição mediada pelos receptores alfa-adrenérgicos. O endotélio também contribui de forma importante na autorregulação do fluxo coronariano.

A RFC, então, é a capacidade de vasodilatação dos vasos intramurais de aumentar o fluxo e a perfusão miocárdica quando há aumento do consumo de oxigênio, ou seja, o quociente entre a velocidade ou o volume do fluxo na máxima hiperemia e no estado de repouso. Em condições normais, a RFC aumenta entre duas e cinco vezes em relação ao fluxo basal.

Alguns fatores podem alterar esses mecanismos, seja por estenose de vasos epicárdicos (doença arterial coronária), alterações da microcirculação (diabetes) ou mesmo na hipertrofia ventricular.

Na hipertrofia ventricular, o mecanismo é diferente entre as distintas formas. Pacientes com hipertrofia ventricular secundária (hipertensão arterial sistêmica) com espessura das paredes, em geral, ≤ 15 mm, apresentam fluxo coronariano diminuído em repouso, com diminuição da RFC, podendo apresentar isquemia miocárdica sem obstrução de coronárias quando há aumento do débito cardíaco (isquemia relativa). O mecanismo dessa diminuição deve-se ao aumento da resistência extravascular causada pelo incremento da massa miocárdica, pelo aumento da fibrose perivascular e pela diminuição da densidade de capilares por área de músculo, cuja redução é proporcional ao aumento do volume dos miócitos. Alguns autores^{16,17} sugerem que a disfunção microvascular e a disfunção diastólica contribuem para a redução do fluxo coronariano basal nos ventrículos hipertróficos. Esses pacientes apresentam, de forma predominante, aumento da massa ventricular, com cavidades de dimensões normais (hipertrofia concêntrica).

Pacientes com hipertrofia ventricular mais severa, em geral causada por mutação sarcomérica, com espessura das paredes ≥ 17 mm, apresentam predomínio do aumento da espessura relativa das paredes, com cavidades ventriculares esquerdas de dimensões mais reduzidas que no grupo com hipertrofia secundária, observando-se, também, maior fração de ejeção, embora com menor SLG. Nesse grupo, os parâmetros de função diastólica mostram relação E/e' significativamente maior, o que, associado com maior dimensão e volume do AE, indica maior aumento da pressão de enchimento do VE. Observa-se maior velocidade do fluxo coronário basal, principalmente quando comparado com o Grupo HVE, provavelmente devido ao maior consumo de oxigênio em condições basais. Como os vasos de resistência intramurais são incapazes de se dilatar para suprir o aumento da massa miocárdica, por apresentarem hipertrofia da camada média e hiperplasia da íntima que reduzem sua luz, aparentemente os vasos de circulação colateral tornam-se funcionais, passando a apresentar fluxo detectável pelo Doppler. Esses vasos, localizados nas regiões com maior hipertrofia, desprovidos de camada muscular, apresentam fluxo sistólico predominantemente retrógrado devido à compressão muscular e fluxo diastólico anterógrado com velocidades aumentadas, sugestivos de hiperfluxo. É importante salientar que o fluxo coronariano retrógrado encontrado nas estenoses de vasos epicárdicos se acompanha de fluxo diastólico diminuído, observado apenas nas artérias epicárdicas, não sendo habitualmente observado fluxo de vasos intramurais. Nos pacientes com CMH, o fluxo de vasos intramurais apresenta velocidades normais ou elevadas – observar este aspecto na Figura 1. Apesar do aumento da velocidade, observa-se, entretanto, diminuição da RFC, tanto nos vasos epicárdicos como nos intramurais.

Essas características observadas no fluxo coronariano parecem corroborar as diferenças entre os grupos analisados: pacientes hipertensos com HVE parecem apresentar distribuição mais homogênea da hipertrofia, com menor espessura das paredes e cavidades de dimensões maiores, cuja RFC está diminuída em menor grau, quando comparados com

pacientes com CMH, que apresentam distribuição segmentar da hipertrofia com desarranjo miofibrilar, que altera a fisiologia dos vasos intramurais diminuindo sua capacidade de vasodilatação, produzindo aparente funcionalização de vasos colaterais, que apresentam hiperfluxo regional e maior diminuição da RFC.

Durante o exame com dipiridamol, nenhum paciente ou controle apresentou sinais de isquemia miocárdica, mas houve queixa de desconforto respiratório em 71% dos casos (12 do Grupo Controle, 15 do Grupo HVE e 14 do Grupo CMH), com taquipneia, falta de ar e sibilos expiratórios, melhorando após administração de aminofilina.

Importante salientar que vários estudos¹⁸⁻²⁰ enfatizam o valor prognóstico da RFC em pacientes com hipertrofia miocárdica, estando considerada sua diminuição como forte preditor de complicações cardiovasculares: ocorrência de fibrilação atrial, arritmias sustentadas, progressão da insuficiência cardíaca e morte de causa cardíaca.

Limitações

As principais limitações do estudo são a dificuldade técnica de se registrar adequadamente o fluxo da ADA da coronária esquerda, devido à translação que sofre o coração durante o ciclo cardíaco e às próprias condições torácicas dos pacientes, assim como o reduzido número de pacientes estudados, principalmente portadores de cardiomiopatia hipertrófica, o que faz necessário estudos em maior escala para consolidar as observações aqui apresentadas.

Conclusão

Quando é utilizada a técnica adequada, o estudo da circulação coronariana com Doppler transtorácico é possível tanto em indivíduos normais como em pacientes com hipertrofia, seja essa secundária ou genética. Pacientes com hipertrofia secundária por hipertensão arterial sistêmica e aqueles com cardiomiopatia hipertrófica por mutação sarcomérica apresentam reserva de fluxo coronariano inferior ao valor normal após infusão de dipiridamol, mais evidente, entretanto, na cardiomiopatia hipertrófica. Os pacientes com cardiomiopatia hipertrófica mostram, também, fluxo em vasos intramurais dilatados, provavelmente colaterais, visualizados nos segmentos mais hipertróficos, com reserva de fluxo coronariano inferior ao valor normal e, caracteristicamente, com abolição do fluxo anterógrado sistólico, permanecendo o fluxo diastólico anterógrado e com velocidade aumentada nesses vasos. Isso sugere hiperfluxo basal mediado por colaterais, provocado pela incapacidade de vasodilatação das arteríolas intramurais. Esse aumento da circulação intramural não foi observado em indivíduos do Grupo Controle e nem do Grupo com Hipertrofia Ventricular Esquerda Secundária, apenas nos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: CG Souza, JM Del Castillo; análise e interpretação dos dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao

conteúdo intelectual importante: M Mazzarollo; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: S Alburquerque, ADM Sena, D Brindeiro Filho, CAM Silveira.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Martins JA. Fisiopatologia da circulação coronária e perfusão do miocárdio. Ecocardiografia de contraste do miocárdio e Doppler transtorácico. Dissertação [Doutorado em Medicina] – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa, Lisboa; 2008.
2. Chilian WM, Eastham CL, Marcus ML. Microvascular distribution of coronary vascular resistance in beating left ventricle. *Am J Physiol.* 1986;251:H779-88. doi: 10.1152/ajpheart.1986.251.4.H779
3. Kayar SR, Weiss HR. Capillary recruitment and heterogeneity of perfused capillary distribution in dog myocardium. *Microcirc Endothelium Lymphatics.* 1991;7(1-3):77-108. PMID: 1762611.
4. Schaper W, Ito WD. Molecular mechanisms of coronary collateral vessel growth. *Circ Res.* 1996; 79(5):911-9. doi: <https://doi.org/10.1161/01.RES.79.5.911>
5. Castillo JM, Herzkowicz N, Hotsumi RS, Vaz CL, Moras Jr W, Cortese MD. Avaliação da microcirculação coronariana em pacientes com hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. *Rev Bras Ecocardiogr [Internet].* 2007 [citado 2021 Jan 11];20(1):34-42. Disponível em: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2007/Revista01/06-Jose_Del_Castillo.pdf
6. Spaan JA. Mechanical determinants of myocardial perfusion. *Basic Res Cardiol.* 1995;90:89-102. doi: <https://doi.org/10.1007/BF00789439>
7. Isaz K, Bruntz JF, Paris D, Ethevenot C, Aliot E. Abnormal coronary flow velocity pattern in patients with left ventricular hypertrophy, angina pectoris, and normal coronary arteries: A transesophageal Doppler echocardiographic study. *Am Heart J.* 1994;128(3):500-10. doi: 10.1016/0002-8703(94)90623-8
8. Pries AR, Badimon L, Bugiardini R, Camici PG, Dorobantu M, Duncker DJ, et al. Coronary vascular regulation, remodeling, and collateralization: mechanisms and clinical implications on behalf of the working group on coronary pathophysiology and microcirculation. *Eur Heart J.* 2015;36(45):3134-46. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv100>
9. Kawada N, Sakuma H, Yamakado T, Takeda K, Isaka N, Nakano T, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: MR measurement of coronary blood flow and vasodilator flow reserve in patients and healthy subjects. *Radiol.* 1999;211(1):129-35. doi: 10.1148/radiology.211.1.r99ap36129
10. 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;28:1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
11. Castillo JM, Herzkowicz N, Santos EM, Borges FA, Solórzano JA, Cortese MD. Fluxo das artérias coronárias obtido pelo Doppler transtorácico. *Rev Bras Ecocardiogr [Internet].* 2004 [cited 2021 Jan 11];17(1):21-7. Disponível em: http://escolaecope.com.br/static/media/uploads/pdf/artigos/05_fluxo.pdf
12. Ishikura F, Otani K, Kayano H, Toshida T, Iwata A, Asanuma T, et al. Quantitative assessment of microcollateral recruitment during coronary occlusion using real-time intravenous myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21(2):139-45. doi: 10.1016/j.echo.2007.05.029
13. Provenza DV, Scherlis S. Coronary circulation in dog's heart. *Circ Res.* 1959;7(3):318-24. doi: 10.1161/01.res.7.3.318
14. Kurotobi T, Sato H, Kinjo K, Nakatani D, Mizuno H, Shimizu M, et al. Reduced collateral circulation to the infarct-related artery in elderly patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(1):28-34. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.066
15. Chilian WM, Marcus LM. Phasic coronary blood flow velocity in intramural and epicardial coronary arteries. *Circ Res.* 1982;50(6):775-81. doi: 10.1161/01.res.50.6.775
16. Camici PG, Olivetto I, Rimoldi OE. The coronary circulation and blood flow in left ventricular hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol.* 2012;52(4):857-64. doi: 10.1016/j.yjmcc.2011.08.028
17. Galderisi M, Cicala S, De Simone L, Caso P, Petrocelli A, Pietropaolo L, et al. Impact of myocardial diastolic dysfunction on coronary flow reserve in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Ital Heart J* 2001;2(9):677-84. PMID: 11666096.
18. Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, Galderizi M, Sicari R, Picano E. Prognostic implications of coronary flow reserve of left anterior descending coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2008;102(12):1718-23. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.023
19. Nemmes A, Balazs E, Soliman Oll, Sepp R, Csanady M, Forster T. Long-term prognostic value of long term coronary flow velocity reserve in patients with hypertrophic cardiomyopathy: 9 year follow-up results from SZEGED study. *Heart Vessels.* 2009;24(5):352-6. doi: 10.1007/s00380-008-1131-0
20. Ciampi Q, Cortigiani L, Tesic M, Beleslin B, Rigo F, Djorkievic-Dikic, et al. Abstract 17976: Functional correlates and prognostic value of coronary flow velocity reserve by vasodilator stress echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2016;134:A17976. doi: 10.1016/j.jcard.2016.06.044

Origem Anômala de Coronária Direita a partir do Seio Coronariano Esquerdo: como Conduzir?

Anomalous Origin of the Right Coronary from the Left Coronary Sinus: How to approach?

Danielle Campos de Almeida¹, Alice Mirane Malta Carrijo¹, Marcela Gomes de Souza¹, Fernando de Melo Martinelli², Fernando Roberto de Fazzio³, João Lucas O'Connell¹

Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia,¹ Uberlândia, MG; Clínica Cardion Vitis,² Uberlândia, MG; Hospital de Clínicas de Uberlândia,³ Uberlândia, MG, Brasil.

Introdução

As Anomalias das Artérias Coronárias (AACs) caracterizam-se por alterações na origem, no trajeto ou na estrutura desses vasos.¹ É uma condição rara, que se apresenta em, aproximadamente, 1% da população geral.² Dentre essas anomalias, existem as Artérias Coronárias com Origem Anômala na Aorta (ACAAA), que podem percorrer os trajetos retroaórtico, subpulmonar, pré-pulmonar e interarterial.³

Em geral, essas anomalias permanecem assintomáticas até a fase adulta e são achados incidentais em exames complementares ou em necrópsia. Porém, também podem causar angina, síncope, isquemia, arritmias ou morte súbita.^{1,2} Ressalta-se que a morte súbita pode ser a primeira manifestação da patologia em jovens atletas, representando a segunda maior causa de morte nesse grupo.⁴

Relata-se o caso de um paciente que teve o diagnóstico de origem anômala da Artéria Coronária Direita (ACD) após episódio de angina instável classificada como de moderado risco, e discutem-se particularidades importantes do manejo dessa condição clínica.

Descrição do caso

Paciente do sexo masculino, 56 anos, hipertenso, história familiar positiva para coronariopatia, dislipidêmico, pré-diabético, sedentário e obeso. Foi admitido no hospital para avaliação de dois episódios nas últimas 24 horas de dor precordial em aperto, sem irradiação ou fatores associados, de moderada intensidade, duração prolongada, já resolvida à admissão. Não houve elevação de enzimas cardíacas. O eletrocardiograma evidenciava ritmo sinusal e sinais de sobrecarga ventricular esquerda, com alterações discretas da repolarização ventricular. Estratificado como angina instável de moderado risco, tendo recebido três pontos na classificação *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) para síndrome coronária sem supradesnívelamento de ST.

Palavras-chave

Vasos coronários; Anomalias dos vasos coronários; Artérias; Diagnóstico por imagem.

Correspondência: João Lucas O'Connell •

Rua da Carioca, 2.005, casa 852 – Morada da Colina – CEP: 38411-151 – Uberlândia, MG, Brasil – E-mail: oconnelljl@me.com

Artigo recebido em 14/9/2020; revisado em 21/9/2020; aceito em 7/10/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc146

Apesar da estabilidade clínica inicial, visto o caráter típico da dor e a presença de fatores de risco para coronariopatia, o médico assistente optou pela realização de coronariografia ainda internado.

Foi submetido a uma cineangiogramia coronariografia, que evidenciou origem da ACD no seio coronariano esquerdo, com óstio “em fenda”, possível trajeto interarterial (entre aorta e pulmonar) e estenose ostial moderada por provável compressão extrínseca (Figura 1A). Coronária esquerda sem estenoses (Figura 1B). O ecocardiograma transtorácico mostrou leve dilatação do átrio esquerdo, hipertrofia excêntrica, disfunção diastólica grau I e função sistólica global e segmentar do ventrículo esquerdo preservadas.

A angiotomografia das artérias coronárias confirmou origem imprópria da ACD em seio de Valsalva esquerdo, adjacente à origem do tronco da coronária esquerda, com trajeto interarterial (Figuras 2 e 3). Foram observadas também angulação na origem (~ 23°), redução luminal moderada proximal (trajeto em fenda ou *slit-like orifice*) e presença de placa aterosclerótica calcificada em terço médio da ACD, sem redução do lúmen. O escore de cálcio encontrado foi de 13 Agatston, e a calcificação coronária estava associada à placa no segmento médio da ACD.

Foi solicitada, então, cintilografia do miocárdio, que mostrou perfusão miocárdica normal, sem sinais indicativos de isquemia.

A conduta adotada foi manutenção do tratamento clínico medicamentoso, sem indicação de intervenção cirúrgica. Atualmente, o paciente estava em uso associado de olmesartana medoxomila associada a bensilato de anlodipino (40/5 mg ao dia); indapamida (1,5 mg ao dia); espirolactona (25 mg ao dia); cloridrato de nebivolol (5 mg ao dia); dicloridrato de trimetazidina MR (70 mg ao dia); rosuvastatina (20 mg ao dia); cloridrato de metformina XR (1 g ao dia) e alopurinol (300 mg ao dia).

O paciente se mantém assintomático, sem novas crises anginosas, 1 ano após diagnóstico inicial. Não apresenta limitações às atividades habituais, pressão arterial sistêmica controlada, bons níveis glicêmicos e de colesterol.

Discussão

Apesar de a maioria das AACs serem benignas, habitualmente não evoluem com implicações hemodinâmicas ou no prognóstico do paciente, sua discussão ganha notoriedade devido à associação com morte súbita,⁵ principalmente em jovens atletas, geralmente precipitada por exercício físico



Relato de Caso

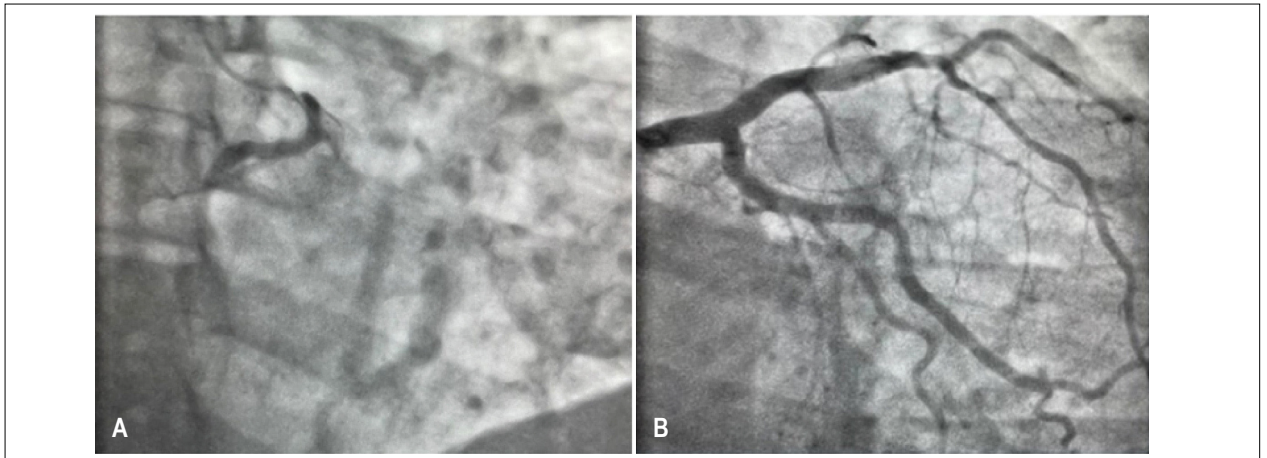


Figura 1 – Cineangiocoronariografia. A: Direita, com anomalia da ACD e estenoses (55%) ostial/proximal. B: Esquerda, com ausência de estenoses obstrutivas significativas.



Figura 2 – Angiotomografia das artérias coronárias. A: Trajeto interarterial da artéria coronária direita, entre a aorta e tronco pulmonar. A e B: Origem imprópria da artéria coronária direita.

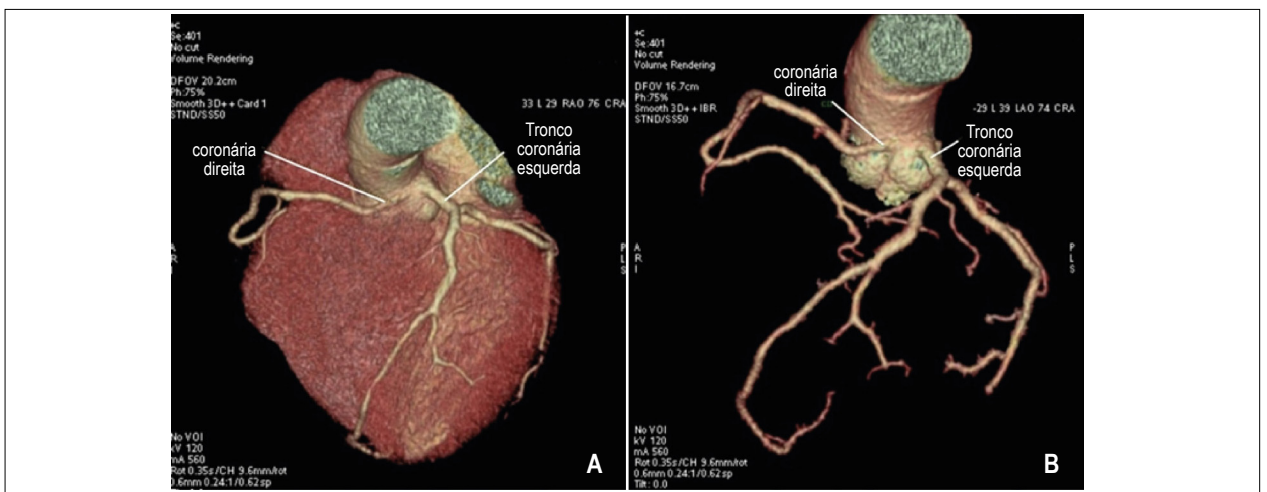


Figura 3 – Angiotomografia das artérias coronárias. A e B: Origem imprópria da artéria coronária direita em seio de valsalva esquerdo, adjacente à origem do tronco da coronária esquerda.

rigoroso.⁶ As ACOAA, integram os casos de AACs e são subdivididas em AAC esquerda e AAC direita, sendo essa última originada a partir do seio de Valsalva esquerdo.⁷

O vaso coronariano com origem no seio contralateral pode traçar caminhos distintos até alcançar o território que irriga.³ O trajeto interarterial (entre a aorta e o tronco pulmonar) ocorre na maioria dos indivíduos portadores da AAC direita.^{3,5,8} Ademais, as anomalias podem envolver alterações no óstio e na angulação das coronárias.^{4,5}

Essas anormalidades decorrem de uma involução anômala da posição dos botões endoteliais na base do *truncus arteriosus*, que se unem à rede arterial coronariana para compor o sistema arterial definitivo, ou da septação no *truncus arteriosus*.⁵

O trajeto interarterial eleva o grau de malignidade, bem como a propensão a arritmias, infarto do miocárdio e síncope.³ O quadro clínico contempla dor torácica e dispneia relacionada ao esforço físico. Entretanto, há casos assintomáticos, em que a morte súbita será a primeira manifestação da anomalia.⁴

O mecanismo fisiopatológico mais aceito é o de que o curso oblíquo proximal na artéria coronária anômala faz com que seu óstio tenha o formato de uma fenda (*slit-like orifice*) ao invés de um círculo, o qual pode entrar em colapso com a expansão aórtica durante a sístole, principalmente durante o exercício, comprometendo o fornecimento do fluxo sanguíneo ao miocárdio.⁷ Durante o exercício, há, em geral, aumento da pressão arterial sistêmica e de território pulmonar, que podem comprimir o segmento coronariano interarterial, provocar obstruções dinâmicas e, assim, levar a isquemias e a arritmias (inclusive à fibrilação ventricular). Isso pode acontecer especialmente durante esforço físico mais intenso.⁷ Entretanto, essa explicação ainda é motivo de controvérsias.³

As alterações anômalas podem ser classificadas de acordo com sua repercussão funcional e associação com alterações estruturais em quatro classes: I (benigna e, geralmente, assintomática), II (relevante, associada à isquemia miocárdica), III (isquemia grave, com potencial risco de morte súbita) e IV (crítica relacionada à doença aterosclerótica coronariana).⁴

O exame físico não evidencia alterações, salvo em casos de lesão cardíaca estrutural. Geralmente, o diagnóstico é um achado incidental durante a angiografia coronária.⁵

O eletrocardiograma ou a prova de esforço podem sugerir isquemia, arritmia, ou não as evidenciar. Os exames de imagem são relevantes, pois permitem melhor visualização dos vasos, classificação do tipo de anomalia e estratificação do risco.⁸

O ecocardiograma transtorácico pode, muitas vezes, identificar a origem e os segmentos proximais das coronárias. Entretanto, sua sensibilidade varia, pois depende do operador, da idade do paciente, da janela ecocardiográfica e da anomalia em questão.⁹ Assim, a coronariografia é o melhor método diagnóstico para identificar a anomalia. Entretanto, a definição do trajeto interarterial da coronária não é tão precisa, por se tratar de método de análise bidimensional. Assim, a avaliação da anatomia por métodos que permitem uma análise tridimensional tem sido cada vez mais utilizada.⁷ A angiotomografia, por exemplo, permite melhor definição quanto à localização, à

forma, ao ângulo de origem da coronária, ao trajeto e à sua relação com a artéria pulmonar e aorta.⁵

A indicação cirúrgica é consenso como abordagem terapêutica em indivíduos com idade inferior a 30 anos, evidências de isquemia ou de arritmias ventriculares e sintomas de gravidade (como infartos prévios ou morte súbita revertida). Porém, ainda é controverso o tratamento de indivíduos com menos de 30 anos assintomáticos e de pacientes sintomáticos sem isquemia documentada, especialmente nos mais idosos.⁵

Para muitos, nos idosos assintomáticos, o risco cirúrgico supera as vantagens do tratamento conservador.⁵ Assim, o tratamento medicamentoso inicial (especialmente objetivando um bloqueio beta-adrenérgico eficaz) pode ser adotado e testado periodicamente em relação à sua capacidade de levar à negatização da isquemia em testes provocativos.^{3,5}

A intervenção coronariana percutânea pode ser indicada, especialmente em pacientes de mais alto risco cirúrgico, com bons resultados no seguimento a curto prazo já descritos. Neste caso, sugere-se uma escolha criteriosa do cateter terapêutico e da corda-guia coronária, os quais permitem maiores suporte e possibilidade de sucesso do procedimento. O uso de *stents* farmacológicos também deve ser priorizado, já que a dificuldade da cateterização seletiva da artéria coronária anômala pode dificultar a realização de eventuais reintervenções.³

Em suma, as AACs são condições raras e, geralmente, assintomáticas. Contudo, a possibilidade de causarem isquemia, arritmias miocárdicas, ou até morte súbita torna mandatória maior atenção dos profissionais para seu rastreamento, por meio de métodos de imagem mais adequados. A partir do diagnóstico, uma programação terapêutica deve ser individualizada, a depender da idade e comorbidades do paciente, dos graus de esforço físico cotidiano habitual e de repercussão funcional, a fim de reduzir a morbimortalidade relacionada a AACs, que pode ser traiçoeira, especialmente em jovens atletas.

No caso descrito, a conduta escolhida foi a manutenção do tratamento clínico medicamentoso, uma vez que o paciente mostrou perfusão miocárdica normal sem sinais indicativos de isquemia. Embora o trajeto interarterial da anomalia esteja associado à maior ocorrência de morte súbita, especialmente após exercícios vigorosos, o sedentarismo e, consequentemente, o baixo esforço físico diário realizado pelo paciente, associados à ausência de isquemia induzida, reduzem o risco de um evento fatal e, assim, corroboram a opção terapêutica adotada no caso clínico. Ademais, a não recorrência de sintomas anginosos após o tratamento medicamentoso adotado também reforça a opção inicial de não intervenção para o caso em discussão. O paciente teve, sob a terapêutica instituída, boa evolução clínica, mantendo-se, nas avaliações subsequentes, assintomático e sem limitações às suas atividades habituais.

Contribuição dos autores:

Concepção e desenho da pesquisa: Almeida DC, Carrijo AMM, Souza MGS e O'Connell JL; Obtenção de dados: Almeida DC, Carrijo AMM e Souza MG; Análise e interpretação dos dados: Almeida DC, Carrijo MM, Souza MG, Martinelli FM, Fazio FR e O'Connell JL; Redação do manuscrito: Almeida DC,

Relato de Caso

Carrijo AMM, Souza MG, Martinelli FM, Fazzio FR e O'Connell JL; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Martinelli FM, Fazzio FR e O'Connell JL.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Almeida C, Dourado R, Machado C, Santos E, Pelicano N, Pacheco M, et al. Anomalias das artérias Coronárias. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 2020 Dez 14]; 31(7-8):477-84. Disponível em: <https://www.revportcardiol.org/pt-anomalias-das-artérias-coronárias-articulo-S0870255112001072>
2. Altin C, Kanyilmaz S, Koc S, GURSOY YC, Bal U, Aydinalp A, et al. Coronary anatomy, anatomic variations and anomalies: a retrospective coronary angiography study. *Singapore Med J*. 2015;56(6):339-45. doi: <http://dx.doi.org/10.11622/smedj.2014193>
3. Fazzio FR, Matheus F, Campos CM, Tamazato AO, Buchler GD, Arrieta SR, et al. Anomalia da artéria coronária direita com origem no seio de Valsalva contralateral interpretada pelo método de identificação rápida angiográfico. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2017;25(1-4):12-15. doi: [http://dx.doi.org/10.31160/JOTCI2017;25\(1-4\)A0004](http://dx.doi.org/10.31160/JOTCI2017;25(1-4)A0004)
4. Lopes M, Leite E, Oliveira C. Origem anômala da artéria coronária direita. *Brasília Med* [Internet]. 2011 [citado 2020 Dez 14];48(3):341-4. Disponível em: <http://www.rbm.org.br/details/232/pt-BR/origem-anomala-da-arteria-coronaria-direita>
5. Silva A, Baptista MJ, Araújo E. Anomalias congênitas das artérias coronárias. *Rev Port Cardiol*. 2018;37(4):341-50. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2017.09.015>
6. Hill SF, Sheppard MN. A silent cause of sudden cardiac death especially in sport: congenital coronary artery anomalies. *Br J Sports Med*. 2014;48(15):1151-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092195>
7. Mery CM, Lawrence SM, Krishnamurthy R, Sexson-Tejtel K, Carberry KE, McKenzie ED, et al. Anomalous aortic origin of a coronary artery: toward a standardized approach. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;26(2):110-22. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semtcvs.2014.08.001>
8. Gupta A, Kumar V, Gupta R, Samarany S. A Case of Anomalous Origin of the Right Coronary Artery from the Left Sinus of Valsalva with a Malignant Course. *Cureus*. 2019;11(9). doi: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.5794>
9. Cohen MS, Herlong RJ, Silverman NH. Echocardiographic imaging of anomalous origin of the coronary arteries. *Cardiol Young*. 2010;20(S3):26-34. doi: 10.1017/S104795111000106X

Miocardite por Coronavírus: Relato de Caso

Coronavirus Myocarditis: Case Report

Aída Fernanda Batista Rocha¹, José Luiz Alves de Barros¹, Marcelo Canejo Sá¹, Ana Claudia Maria da Silva Longo¹, José Gildo de Moura Monteiro Júnior¹, José Maria Del Castillo¹, Carlos Antônio Mota Silveira¹

¹Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE) / Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE, Brasil.

Introdução

No final de dezembro de 2019, em Wuhan, na China, surgiram os primeiros casos descritos da doença causada pelo Coronavírus 2019 (COVID-19).¹ O patógeno identificado foi denominado coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), um vírus RNA da família Coronaviridae.² Por sua rápida disseminação, em 11 de março de 2020, a Organização Mundial da Saúde (OMS) declarou a COVID-19 uma pandemia.³ As principais manifestações clínicas são sintomas respiratórios, como febre, tosse, mialgia e dispneia, os quais podem evoluir para pneumonia ou síndrome aguda respiratória grave.⁴ Entre vários outros acometimentos, a injúria miocárdica é amplamente descrita na literatura, especialmente associada a influenza e ao parvovírus B-19, mas, na SARS-CoV-2, ainda precisa de muito maior esclarecimento sobre a fisiopatologia envolvida na intensa replicação viral com comprometimento inflamatório sistêmico.^{5,6}

A SARS-CoV-2 não é somente causa de pneumonia viral, mas também contribui com implicações importantes ao sistema cardiovascular, principalmente em pacientes com fatores de risco, incluindo sexo masculino, idade avançada, diabetes, hipertensão e obesidade, entre os indivíduos vulneráveis.⁷ Injúria cardíaca foi detectada em 19,7% dos casos e, nos pacientes que foram a óbito, 10,6% apresentavam doença coronária, 4,1% insuficiência cardíaca e 5,3% doença cerebrovascular.⁸ Na fase inflamatória sistêmica provocada pela COVID-19, observam-se altas concentrações de citocinas, como a Interleucina 6 (IL-6), juntamente de aumento da troponina e outros biomarcadores inflamatórios (dímero-D, ferritina, proteína C-reativa, desidrogenase láctica, procalcitonina e contagem de leucócitos), ocasionando a injúria do sistema cardiovascular.⁸⁻¹⁰ Entre esses acometimentos, a miocardite corresponde aproximadamente a 7,2% das complicações cardiovasculares relacionadas ao novo coronavírus.¹¹ Nessa fase evolutiva da doença, a ecocardiografia transtorácica deve ser o método de escolha para o diagnóstico e o acompanhamento dos pacientes, ajudando no manejo terapêutico, por fornecer dados hemodinâmicos,

visto que os pacientes com disfunção ventricular têm maior probabilidade de precisarem de ventilação mecânica, tendo, por consequência, pior prognóstico.^{3,12}

Neste trabalho, apresentamos o caso de uma paciente com acometimento miocárdico pela COVID-19 e sua evolução clínica e ecocardiográfica durante o internamento hospitalar. O objetivo principal é demonstrar o grau de comprometimento miocárdico inflamatório inicial e sua resolubilidade pós-tratamento clínico demonstrado pela ecocardiografia.

Relato de caso

Paciente de 55 anos de idade, hipertensa e diabética, foi admitida no setor de emergência da nossa instituição, no dia 10 de abril de 2020, referindo desconforto torácico de caráter opressivo, associado à náusea e a vômito, com início 4 horas antes. Relatava tosse seca e coriza há aproximadamente 1 semana, tendo apresentado pico febril de 38°C nesse período.

Ao exame físico, apresentava-se eupneica, consciente e orientada, com escala de coma de Glasgow de 15, afebril, sem alterações na ausculta cardíaca e pulmonar, pressão arterial 150 x 110 mmHg, frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto, pulsos periféricos amplos e simétricos, frequência respiratória de 18 incursões por minuto, abdômen sem anormalidades, sem edema de membros inferiores e com saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente.

Eletrocardiograma de 12 derivações evidenciava supradesnivelamento de segmento ST anterolateral, com elevação do ponto J (Figura 1), sendo a paciente encaminhada ao cateterismo cardíaco, o qual evidenciou ausência de ateromatose coronariana.

Na enfermaria, a paciente realizou a Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real (RT-PCR) para pesquisa de vírus respiratórios, coletada em 11 de abril de 2020, a qual foi positiva para o novo coronavírus. Contudo, a paciente evoluiu com dispneia, mas com saturação periférica superior a 94%, com cateter nasal de oxigênio a 3 L/minuto. Raio X de tórax demonstrou leve aumento da área cardíaca, o que motivou a realização do ecocardiograma.

Em 14 de abril de 2020, no quarto dia de internamento, realizou ecocardiograma transtorácico (Figura 2) de acordo com as recomendações da atualização da *American Society of Echocardiography* e da *European Association of Cardiovascular Imaging*. O exame evidenciava ventrículo esquerdo com dimensões normais, com paredes de espessura diastólica aumentadas em grau leve (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 45 mm, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de 38 mm, índice de massa 120,21 g/m², septo interventricular de 12 mm e parede posterior de 12 mm) e hipocontratilidade

Palavras-chave

Miocardite; Coronavírus; COVID-19, Ecocardiografia; Hospitalização.

Correspondência: José Gildo de Moura Monteiro Júnior •
Pronto Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – Unidade Coronária – Rua dos Palmares, s/n, 1º andar – Santo Amaro –
CEP: 50100-060 – Recife, PE, Brasil – E-mail: gildo.monteiro@upe.br
Artigo recebido em 25/6/2020; revisado em 29/6/2020; aceito em 3/9/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc120



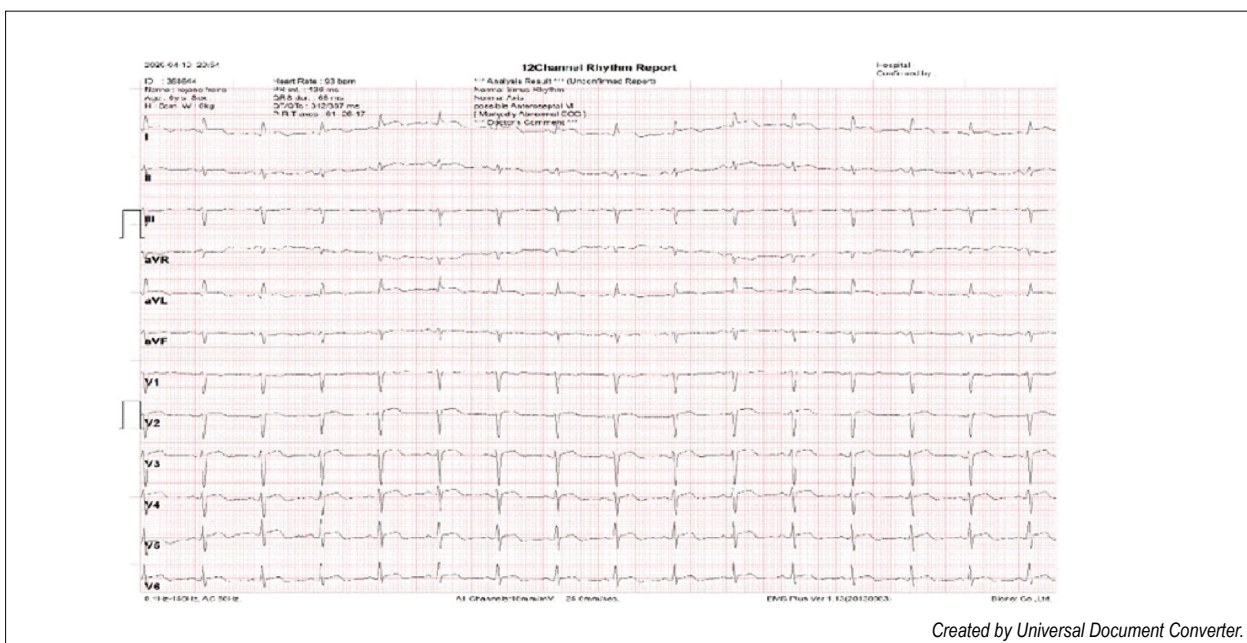


Figura 1 – Eletrocardiograma admissional.

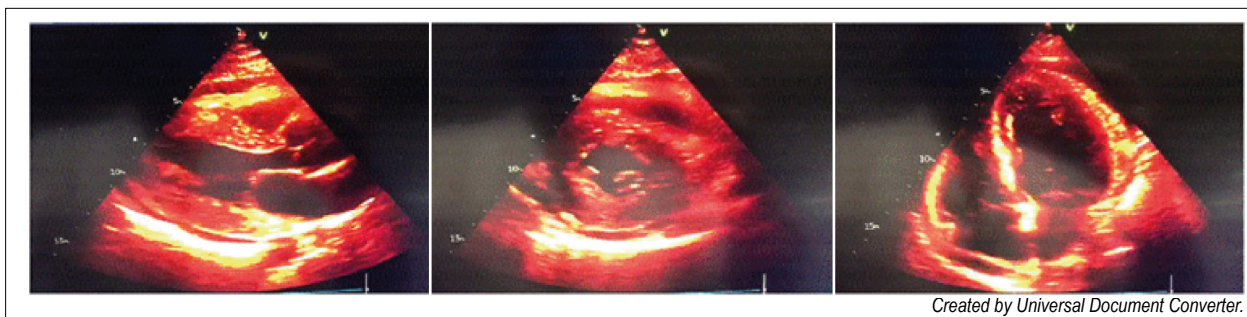


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico em primeiro atendimento.

difusa, disfunção sistólica importante (fração de ejeção 32,98%) e disfunção diastólica por alteração do relaxamento. O ventrículo direito apresentava cavidade normal, com função sistólica reduzida (Excursão Sistólica do plano Anular Tricúspide – TAPSE de 16 mm). Os átrios direito e esquerdo apresentavam cavidades com volumes normais. As valvas mitral, aórtica, tricúspide e pulmonar se mostravam funcional e morfologicamente normais. Foi observada, ainda, a presença de derrame pericárdico discreto (sem sinais de tamponamento).

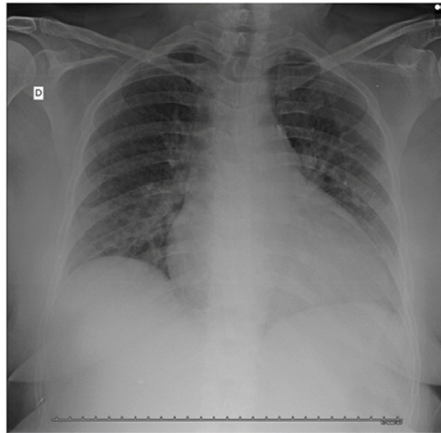
Diante do contexto clínico e laboratorial, foi realizado o seguinte esquema terapêutico: cloroquina (400 mg duas vezes ao dia no D1 e 400 mg ao dia de D2 até D5) associada à azitromicina (500 mg ao dia de D1 até D5), além de ácido acetilsalicílico 500 mg quatro vezes ao dia. No dia 15 de abril de 2020, a paciente evoluiu com piora clínica, com tosse e expectoração purulenta, sendo iniciado Tazocin® em 16 de abril de 2020. A Figura 3 mostra o raio X de tórax realizado no dia 17 de abril de 2020, com boa resposta clínica-laboratorial (Tabela 1). Durante o período de uso da cloroquina e da azitromicina,

o QT corrigido variou de 387 ms (10 de abril) ao máximo de 437 ms (17 de abril) e voltando a baixar para 367 ms (20 de abril).

Antes da alta hospitalar, a paciente repetiu o ecocardiograma de controle em 11 de maio de 2020, que mostrava cavidade normal do ventrículo esquerdo, com espessura e contratilidade normais de suas paredes, função sistólica e diastólica normais (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 47 mm, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de 28 mm, septo interventricular de 8 mm, parede posterior de 8 mm e fração de ejeção em 61%, com *strain* global longitudinal em 20% e ausência de derrame pericárdico), ventrículo direito com espessura normal e com recuperação da função sistólica (TAPSE 31 mm) (Figura 4). A Tabela 2 mostra as medidas alteradas no ecocardiograma inicial comparando com as medidas do exame de controle.

Discussão

O dano ao sistema cardiovascular é provavelmente multifatorial, podendo ser por lesão direta cardíaca do



Created by Universal Document Converter.

Figura 3 – Radiografia de tórax durante internamento hospitalar.

Tabela 1 – Exames laboratoriais durante o internamento hospitalar.

	VR*	11 de abril de 2020	14 de abril de 2020	17 de abril de 2020	20 de abril de 2020
Troponina, ng/mL	< 0,014	0,975	1,080	0,982	0,141
Creatinina, mg/dL	0,5-0,9	0,94	0,66	0,91	0,86
Ureia, mg/dL	< 50	60,9	46,2	38,6	34,8
Sódio, mmol/L	136-145	139,1	124,6	138,1	135,4
Potássio, mmol/L	3,5-5,1	4,32	4,57	4,19	5,59
Cloro, mmol/L	98-107	103,2	93,0	102,7	101
Cálcio total, mg/dL	8,6-10,2				9,88
Albumina, g/dL	3,4-4,8				4,18
Desidrogenase láctica, U/L	135-225	-	513,98	338,13	-
Transaminase oxalacética, U/L	10-35	105,71	167,61	43,3	31,85
Transaminase pirúvica, U/L	10-35	125,0	325,0	200,82	110,95
Proteína C-reativa, mg/L	< 5	7,29	40,62	10,13	3,48
Hemoglobina, g/dL	14-17	11,5	10,5	10,7	12
Hematócrito, %	40-54	34	31	32,5	36,3
Leucócito, UL	3.600-11.000	5.290	6.830	5.860	5.511
Linfócito, %	20-50	25,1	34,6	35,5	33,8
Plaquetas, UL	150.000-450.000	270.000	289.000	322.000	372.000

*VR: valor de referência.

vírus como também pela inflamação sistêmica e trombose, ocasionando desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva.¹² A miocardite pode estar associada à falência cardíaca aguda nos pacientes com COVID-19, como miocardite fulminante, de rápida evolução e disfunção ventricular grave, associada a edema miocárdico difuso.¹² Portanto, alguns mecanismos têm sido propostos para explicar a fisiopatologia da miocardite pelo novo coronavírus. Uma forma de agressão seria por lesão celular direta do vírus ao entrar na célula, por meio da ligação com o receptor da enzima angiotensina 2 encontrado nos miócitos. Outro mecanismo seria via células apresentadoras de antígeno infectadas que ativariam células T CD8, que, por cardiotropismo pelo fator de crescimento do hepatócito, migrariam para os miócitos e gerariam inflamação citotóxica. Essa inflamação poderia ainda ser amplificada pela síndrome de “tempestade” de citocinas, sendo a IL-6 o mediador principal.¹³ Esses pacientes

com injúria miocárdica tiveram maior índice de internação em terapia intensiva do que pacientes sem essa complicação (22,2% versus 2,0%), evoluíram com maior incidência de insuficiência cardíaca (52% versus 12%) e, conseqüentemente, com maior taxa de mortalidade (59% versus 1%).^{14,15}

O relevante, neste caso, são as alterações ecocardiográficas do comprometimento agudo miocárdico provocado pelo novo coronavírus. Os pacientes mais vulneráveis de complicações são os portadores de doenças cardiovasculares, diabéticos, obesos e idosos. Entre as manifestações cardiológicas relacionadas à COVID-19, conforme dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), foram observadas arritmias (16%), isquemia miocárdica (10%), miocardite (7,2%) e choque (1% a 2%).¹² Pacientes com fatores de risco cardiovascular (idade avançada, hipertensão e diabetes), assim como os portadores de doença arterial coronária, cardiomiopatias e

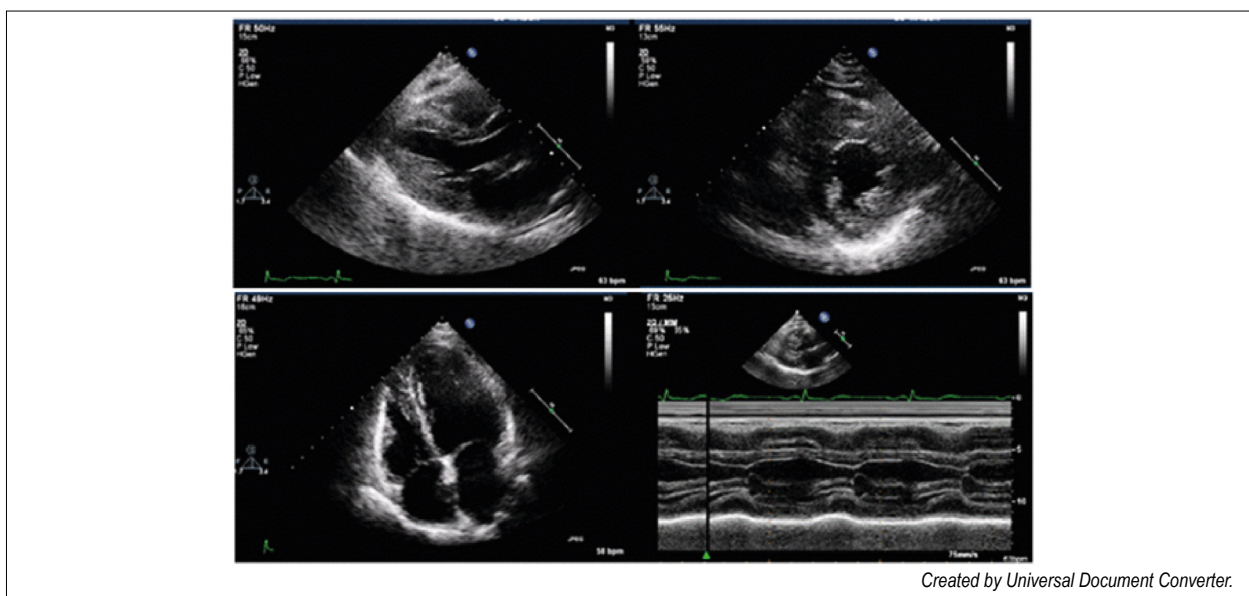


Figura 4 – Ecocardiograma transtorácico referente ao segundo atendimento.

Tabela 2 – Comparativo das medidas alteradas no ecocardiograma na vigência da miocardite e no momento posterior à resolução do quadro.

	Ecocardiograma 14 de abril de 2020	Ecocardiograma 11 de maio de 2020
Septo interventricular, mm	12	8
Parede posterior, mm	12	8
Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, mm	45	47
Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, mm	38	28
Fração de encurtamento, %	15,55	40,42
Fração de ejeção, %	32,98	61
Massa do ventrículo esquerdo, g	197,5	121,66
Excursão sistólica do plano anular tricúspide, mm	16	31

doença cerebrovascular são mais suscetíveis a desenvolver a forma grave da doença, sendo classificados como grupo de risco de complicações pela COVID-19.¹¹

O ecocardiograma transtorácico demonstrou utilidade na avaliação da função cardíaca nesses pacientes, revelando a disfunção sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo e, principalmente, informações relevantes sobre dados hemodinâmicos, importantes para o manejo clínico. O ecocardiograma pode ser utilizado diariamente, ou quando necessário, no paciente crítico, como ferramenta

de acompanhamento dos parâmetros hemodinâmicos, orientando o tratamento com suporte inotrópico e/ou circulatório. Além do diagnóstico, os pacientes com disfunção ventricular apresentam pior prognóstico.¹⁴

Conclusão

Neste caso, relatamos uma das formas de apresentação de miocardite, com comprometimento difuso do miocárdio, com espessamento transitório das paredes do ventrículo esquerdo, importante comprometimento inicial da função sistólica e normalização do espessamento da parede do ventrículo esquerdo e de sua função sistólica após cerca de 1 mês.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Obtenção de dados: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Análise e interpretação dos dados: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Redação do manuscrito: Rocha AFB, Monteiro Junior JGM, Silveira CAM e Del Castillo JM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020;395(10224):565-74. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8)
- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected

- with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
3. Costa IB, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KA, Machado TI, et al. O coração e a COVID-19 : o que o cardiologista precisa saber. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):805-16. doi: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20200279>
 4. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, et al. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights. *Infection*. 2020;48(5):773-777. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s15010-020-01424-5>
 5. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819-824. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
 6. Lucena TM, Santos AF, Lima BR, Borborema ME, Silva JA. Mechanism of inflammatory response in associated comorbidities in COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14(4):597-600. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2020.05.025>
 7. The European Society for Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic [Internet]. 2020 [cited 2020 Dec 9]. Available from: <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Education-General/Topic%20pages/Covid-19/ESC%20Guidance%20Document/ESC-Guidance-COVID-19-Pandemic.pdf>
 8. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-10. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
 9. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(5):259-260. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
 10. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer C, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-1655. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
 11. Rente A, Uezato Júnior D, Uezato KM. Coronavírus e o coração. Um relato de caso sobre a evolução da COVID-19 associado à evolução cardiológica. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):839-42. doi: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20200263>
 12. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1798-800. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
 13. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1463-1471. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
 14. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer C, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-55. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
 15. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.1585>

Lipoma no Septo Interventricular – Relato De Caso

Lipoma in the Interventricular Septum – Case Report

Bruna Bonamigo Thomé¹, Laura Vilela Pazzini¹, Nathalia Regina Pavan¹, Estevan Vieira Cabeda², Tobias Sato de Almeida¹

Universidade de Passo Fundo,¹ Passo Fundo, RS; Clínica Kozma,² Passo Fundo, RS, Brasil.

Resumo

Tumores cardíacos primários consistem em patologia rara, sendo encontrados em até 0,03% das autópsias e a maioria benigna. Dentre os benignos, os lipomas apresentam incidência de 8,5%, localizando-se mais frequentemente no septo interatrial. Quando localizado no septo interventricular, é considerado patologia ainda mais incomum, com prevalência real desconhecida. Na maioria dos casos, o diagnóstico ocorre de forma incidental, por exame de imagem cardiovascular, e pode ser confirmado por exame histopatológico. Apresentam-se mais comumente de forma assintomática ou com sintomas inespecíficos, mas podem evoluir com arritmias, disfunção valvar, insuficiência cardíaca e óbito, o que ressalta a importância dos métodos de imagem cardiovascular no diagnóstico diferencial e na orientação da terapêutica adequada. O presente trabalho relata o caso de um paciente com achado ecocardiográfico incidental de massa cardíaca localizada no septo interventricular, seguindo da realização de ressonância magnética cardíaca, para melhor caracterização da lesão e demonstração de características compatíveis com lipoma.

Introdução

Tumores cardíacos primários são patologias raras, sendo encontrados em 0,001% a 0,03% das autópsias realizadas.¹ Dentre eles, cerca de 75% são classificados como benignos,¹ sendo o mixoma o mais comum, enquanto o lipoma encontra-se como o segundo mais prevalente, com incidência de aproximadamente 8,5%, seguido de fibromas papilares e rabiomiosas.²

Lipomas cardíacos são tumores encapsulados, compostos de células de gordura maduras. Localizam-se mais comumente no septo interatrial, sendo rara a ocorrência no septo interventricular, com prevalência desconhecida.^{3,4} Em decorrência da ausência de sintomas na maioria dos pacientes portadores de lipoma cardíaco, geralmente o diagnóstico é incidental, por meio de exames de imagem complementares, como o ecocardiograma,⁵ com posterior realização de estudo anatomopatológico para confirmação diagnóstica.

Palavras-chave

Neoplasias cardíacas; Lipoma; Técnicas de diagnóstico cardiovascular; Ecocardiografia.

Correspondência: Bruna Bonamigo Thomé •

Coronel Chicuta, 42, apto. 1.404 – Centro – Passo Fundo, RS, Brasil

E-mail: brunabthome@gmail.com

Artigo recebido em 30/9/2020; revisado em 1/10/2020; aceito em 21/10/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc152

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 68 anos, compareceu em consulta ambulatorial com queixa de dispneia aos moderados esforços de longa data acompanhada de tosse seca. História médica progressiva de hipertensão arterial sistêmica, em tratamento com captopril 50mg duas vezes ao dia e doença pulmonar obstrutiva crônica, sem tratamento de manutenção. Exame físico evidenciava bom estado geral, pressão arterial de 150x100mmHg, frequência cardíaca de 86bpm, ausculta cardíaca com ritmo regular, dois tempos, bulhas normofônicas e sem sopros audíveis, ausculta pulmonar com murmúrio vesicular uniformemente distribuído, sem ruídos adventícios, pulsos periféricos amplos e simétricos, sem hipotensão postural, turgência jugular, edema de membros inferiores ou outras alterações semiológicas.

Iniciou-se investigação com eletrocardiograma, evidenciando ritmo sinusal, frequência cardíaca em 80bpm e alterações inespecíficas de repolarização ventricular. Radiografia simples de tórax mostrou sinais de doença pulmonar obstrutiva crônica e índice cardiotorácico normal. Ecocardiograma transtorácico revelou ventrículo esquerdo com dimensões normais e remodelamento concêntrico, fração de ejeção de 56% estimada pelo método de Simpson, regurgitação valvar mitral leve, regurgitação valvar tricúspide leve, hipertensão pulmonar leve e imagem nodular hiperrefringente na porção média do septo interventricular voltada para o ventrículo direito (Figura 1).

A partir do achado da massa em septo interventricular, optou-se pela realização de ressonância magnética cardíaca, para melhor caracterização da imagem nodular e elucidação diagnóstica. A ressonância demonstrou massa localizada na topografia inferosseptal médio e apical, mais precisamente na junção interventricular inferior, com as mesmas características da gordura epicárdica da artéria coronária direita, medindo 3,5x1,5cm, com hipersinal em sequências *spin-echo black-blood* ponderadas em T1 e T2, apresentando saturação de gordura nas mesmas sequências ponderadas, compatível com lipoma (Figuras 2 a 4). Constatou-se ainda que a massa circundava a borda superior da artéria coronária direita determinando um discreto grau de compressão extrínseca diastólica na parede inferior do septo interventricular na porção apical.

A partir da história clínica e dos exames complementares, concluiu-se que os sintomas não se relacionavam com o lipoma interventricular, sendo atribuídos à doença pulmonar obstrutiva crônica. Por conseguinte, optou-se, inicialmente, por não realizar procedimento invasivo de biópsia, a qual seria o método para confirmação diagnóstica do tumor, mantendo-se acompanhamento clínico regular, com exames de imagem e eletrocardiograma.



Relato de Caso

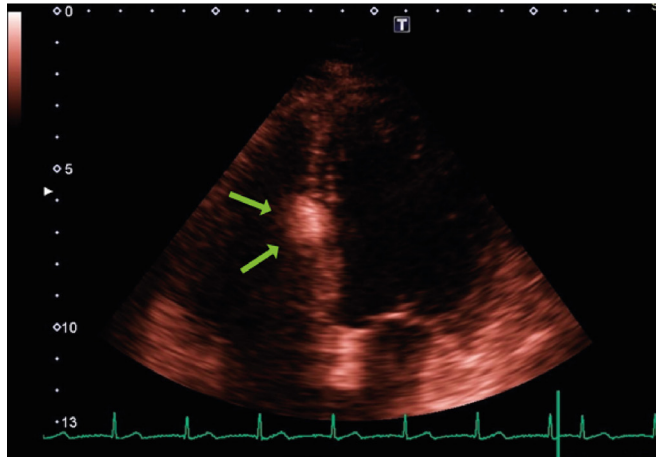
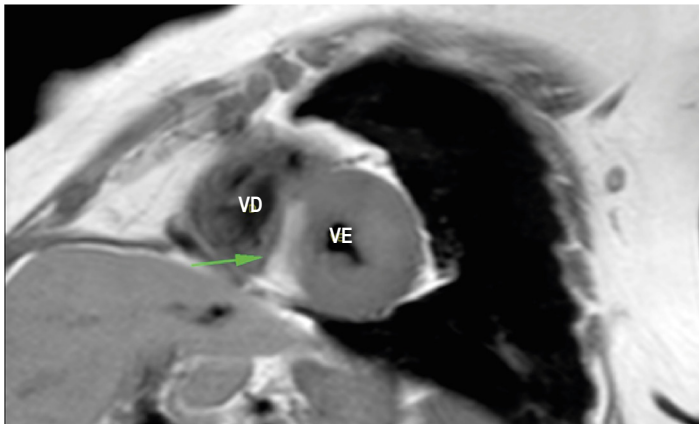
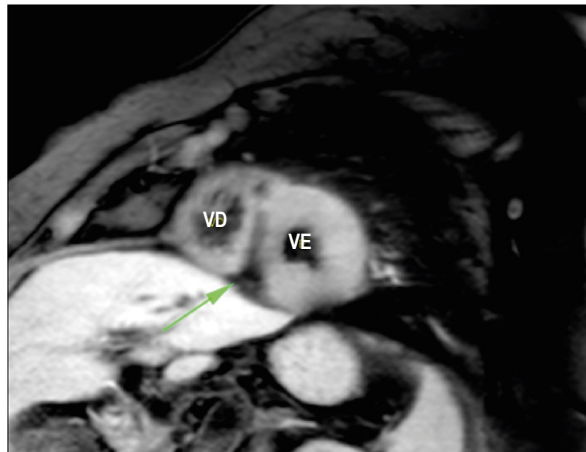


Figura 1 – Corte apical de quatro câmaras mostrando imagem nodular hiperrefringente na porção média do septo interventricular voltada para o ventrículo direito (setas).



VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Figura 2 – Sequência black-blood em eixo curto ponderado em T1 evidenciando área focal com hipersinal no segmento médio inferosseptal (seta).



VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Figura 3 – Sequência black-blood ponderada em T2 com saturação de gordura (STIR) evidenciando hipossinal focal no segmento médio inferosseptal (seta).

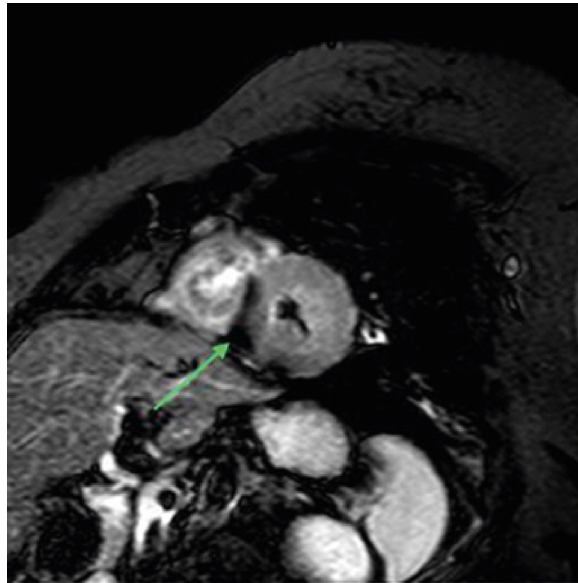


Figura 4 – Sequência black-blood ponderada em T2 com saturação de gordura (STIR) evidenciando hipossinal focal no segmento médio inferosseptal (seta).

Discussão

Lipomas do coração são tumores raros, os quais, quando localizados no septo interventricular, consistem em patologia ainda mais infrequente.¹ Ocorrem em qualquer faixa etária e na mesma frequência em ambos os sexos.⁵ Determinados tumores cardíacos são normalmente assintomáticos ou com sintomatologia inespecífica. No entanto, conforme dimensões, progressão do crescimento e, principalmente, localização, podem desencadear manifestações variáveis, como sintomas de disfunção valvar, insuficiência cardíaca, arritmias cardíacas, compressão extrínseca de vasos coronários e síncope.

Devido ao fato de a maioria dos casos serem assintomáticos, o diagnóstico geralmente é incidental, suspeitado por meio de ecocardiografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética cardíaca, sendo o padrão-ouro o estudo histopatológico da lesão.³ É fundamental ressaltarmos a importância que o aprimoramento do uso da ecocardiografia gerou no diagnóstico de tumores cardíacos. O ecocardiograma transtorácico é utilizado para determinar localização, dimensões, formato e mobilidade do tumor, enquanto o ecocardiograma transesofágico é particularmente útil para avaliar o local de inserção e características morfológicas dos tumores atriais e ventriculares.¹ Além disso, o contraste ecocardiográfico pode ser de grande utilidade no diagnóstico diferencial da massa, visto que a hipervascularização está mais associada à malignidade.⁶ A ressonância magnética cardíaca é capaz de caracterizar o tecido que compõe o tumor por meio de uma sequência de pulsos eletromagnéticos específicos, além de avaliar com maior definição o grau de extensão intramiocárdica, a delimitação das bordas tumorais e a relação com estruturas cardíacas adjacentes.⁷ Apresenta

acurácia diagnóstica que se assemelha à histopatologia para o diagnóstico diferencial dos tumores cardíacos primários, uma vez que as massas frequentemente apresentam composição tecidual característica,⁷ como no caso dos lipomas (saturação de gordura).

O tratamento do lipoma cardíaco permanece controverso,⁸ sendo a cirurgia o método de eleição para pacientes sintomáticos, enquanto o manejo conservador encontra-se reservado para os demais pacientes,⁹ com acompanhamento clínico e métodos de imagem para avaliar possível progressão e invasão de estruturas adjacentes.

Com a evolução das técnicas de imagem cardiovascular, as neoplasias cardíacas estão sendo diagnosticadas mais precocemente, permitindo medidas em fases iniciais e reduzindo, assim, o risco de complicações. Entretanto, o tratamento dos lipomas cardíacos situados no septo interventricular permanece uma incógnita, ressaltando a importância dos exames de imagem no acompanhamento e na tomada de decisão. Dessa forma, o presente caso contribui ao relatar as características clínicas de um tumor raro de localização incomum.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Thomé BB e Pazzini LV; Obtenção de dados: Thomé BB e Pavan NR; Redação do manuscrito: Thomé BB, Pazzini LV e Almeida TS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida TS e Cabeda EV.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Hilgemberg EC, Roessler UC, Santos LT, Damas AS, Mesquita CT. Myocardial viability in a patient with systemic lupus erythematosus. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2018;31(3):215-7. doi: 10.5935/2318-8219.20180033
2. Sun X, Liu G, Kim H, Sun W. Left ventricular lipoma resected using thoracoscope-assisted limited sternotomy: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(31):e11436. doi: 10.1097/MD.00000000000011436
3. Nascimento PR, Goés GH, Sepulveda DP, Lima RC, Castillo M, Sobral Filho DC. Left ventricle pseudoaneurysm after mitral valve replacement: case report and literature update. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2018;31(3):204-6. doi: 10.5935/2318-8219.20180030
4. Rocha RV, Butany J, Cusimano RJ. Adipose tumors of the heart. *J Card Surg.* 2018;33(8):432-437. doi: 10.1111/jocs.13763
5. Mann D, Zipes P, Libby P, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 10th ed. Saunders Elsevier; 2014.
6. Barberato SH, Romano MM, Beck AL, Rodrigues AC, Almeida AL, Assunção BM, et al. Posicionamento sobre indicações da ecocardiografia em adultos – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(1):135-81. doi DOI: 10.5935/abc.20190129
7. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR imaging of cardiac tumors. *Radiographics.* 2005;25(5):1255-76. doi: 10.1148/rg.255045721
8. Sobreira Filho FM, Lino DO, Belém LS, Rocha RP, Lima CJ, Alcantara AC. Acute Myocarditis in user of anabolic hormones diagnosed by magnetic resonance imaging: a case report. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2018;31(3):207-10. doi 10.5935/2318-8219.20180031
9. Faria LA, Vitor EH, Santos PC, Cecílio J, Kalill R, O'Connell JL. Rupture of left ventricular pseudoaneurysm: a tragedy that must be avoided. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2018; 31(3):211-4. doi: 10.5935/2318-8219.20180032

Sarcoidose Cardíaca como Causa de Bloqueio Atrioventricular Total: Importância do Diagnóstico Diferencial

Cardiac Sarcoidosis as a Cause of Total Atrioventricular Block: Importance of Differential Diagnosis

Jorge Elias Neto¹, Márcio Augusto Silva¹, Ricardo Ryoshim Kuniyoshi¹, Guilherme Futuro¹, Erick Sessa Merçon¹, Petherson Susano Grativol², Fátima Cristina Pedrotti³

Serviço de Eletrofisiologia, Vitória Apart Hospital,¹ Serra, Espírito Santo; Hospital Rio Doce,² Linhares, Espírito Santo; MULT SCAN,³ Vitória, Espírito Santo, Brasil.

Introdução

A sarcoidose é um distúrbio granulomatoso sistêmico de causa desconhecida que pode afetar virtualmente qualquer órgão. Nas formas extracardíacas, costuma ser uma doença benigna e com remissão espontânea. No entanto, quando ocorre envolvimento cardíaco, o prognóstico pode ser desfavorável.

A Sarcoidose Cardíaca (SC) sintomática compõe aproximadamente 5% dos pacientes com sarcoidose.¹ No entanto, com base em algumas séries de autópsias, a prevalência de SC subclínica pode atingir 25% a 30%.¹

O acometimento cardíaco caracteriza-se principalmente por granulomas compactos de células epitelioides não caseosas que, dependendo de sua extensão e localização, pode gerar Insuficiência Cardíaca (IC) ou arritmias potencialmente letais, particularmente arritmias ventriculares – Taquicardia Ventricular (TV) e Fibrilação Ventricular (FV) – e distúrbios de condução Atrioventricular (AV). Especialmente nos casos de Bloqueio AV (BAV) avançados, o diagnóstico etiológico de SC pode ser de extrema importância clínica, alterando as medidas terapêuticas e com implicações prognósticas significativas.^{1,2}

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 39 anos, com história de cansaço progressivo e tonturas há 3 meses, foi encaminhado para implante de Marca-Passo (MP) cardíaco definitivo, por apresentar Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT) ao Eletrocardiograma (ECG) (Figura 1A) e quadro de IC classe funcional III (New York Heart Association). Ao ecocardiograma, mostrava dilatação das quatro câmaras cardíacas e disfunção ventricular esquerda importante – Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) de 34%. A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) confirmou os achados ecocardiográficos e demonstrou aspecto infiltrativo miocárdico, com realce tardio comprometendo difusamente o Ventrículo Direito (VD)

Palavras-chave

Bloqueio atrioventricular; Cardiopatia/Displasia arritmogênica do ventrículo direito; Sarcoidose; Morte súbita; Diagnóstico; Taquicardia ventricular.

Correspondência: Jorge Elias Neto •

Avenida Nossa Senhora dos Navegantes, 745/814 – CEP: 29050-912 –

Vitória, ES, Brasil – E-mail: jeliasneto@gmail.com

Artigo recebido em 8/11/2020; revisado em 9/11/2020; aceito em 10/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc163

e vários segmentos do Ventrículo Esquerdo (VE), como mesocárdio e subepicárdio, além de expressivo comprometimento septal.

Visando confirmar critérios para SC, foi submetido à tomografia computadorizada de tórax, na qual foram observados múltiplos linfonodos, nódulos perilinfáticos, mediastinais e espessamento intersticial peri-brônquico, compatíveis com a hipótese diagnóstica (Figura 2).

Conforme as diretrizes da *Heart Rhythm Society* (HRS) para SC,¹ o paciente foi submetido a implante de Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) bicameral, e o tratamento imunossupressor com corticosteroides foi iniciado imediatamente. Evoluiu com melhora significativa da função ventricular, da classe funcional e das alterações pulmonares e, posteriormente, apresentou involução do distúrbio de condução para BAV de primeiro grau.

Com aproximadamente 8 meses de evolução, o paciente apresentou nova atividade da doença, com episódio de terapia apropriada do CDI em zona de FV (Figura 1B). Nessa ocasião, apresentou hepatotoxicidade por metotrexato, sendo, então, adicionada azatioprina ao tratamento com corticosteroides, que gerou nova estabilização da doença. Meses após, apresentou Fibrilação Atrial (FA) sintomática, sendo realizada anticoagulação com rivaroxabana e posterior Cardioversão Elétrica (CVE).

Evoluiu desde então clinicamente estável, em classe funcional II (NYHA), FEVE em 40%, recebendo bisoprolol, amiodarona, espironolactona, furosemida e rivaroxabana. Quanto ao quadro arritmico, passou a apresentar disfunção sinusal significativa, (frequência sinusal <30bpm) e novamente BAVT, dependente de estimulação cardíaca artificial e recorrência de FA (nova CVE).

Discussão

No caso descrito, ressaltamos a importância do diagnóstico etiológico de um distúrbio avançado da condução AV (BAVT), associado à IC, em paciente jovem, previamente assintomático e sem comorbidades. Nesse caso, o diagnóstico de SC impactou em seu tratamento precoce, com terapias imunossupressoras e na escolha do dispositivo implantado – no caso, o implante de CDI, ao invés de MP convencional, como prevenção primária de morte súbita cardíaca, de acordo com recomendações das diretrizes da *Japanese Circulation Society* (JCS) e da HRS.^{1,3} Vale ressaltar que, no seguimento, o paciente teve episódio de arritmia ventricular (faixa de FV) tratada pelo dispositivo.



Relato de Caso

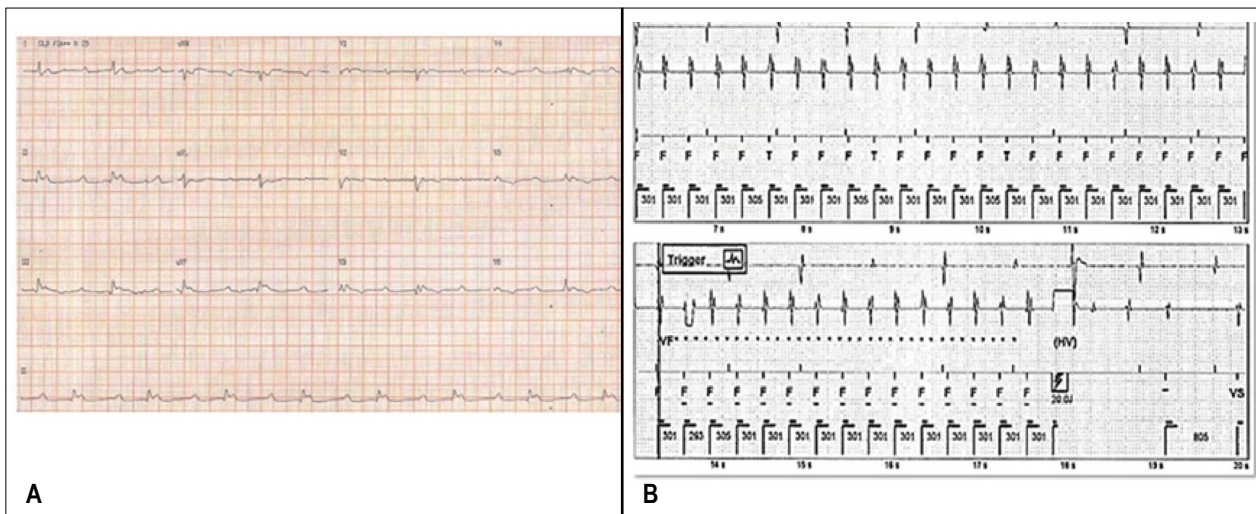


Figura 1 – (A) Bloqueio atrioventricular total. **(B)** Registro da telemetria do dispositivo mostrando episódio de taquicardia ventricular (ciclo de aproximadamente 300ms/200bpm) com terapia efetiva.

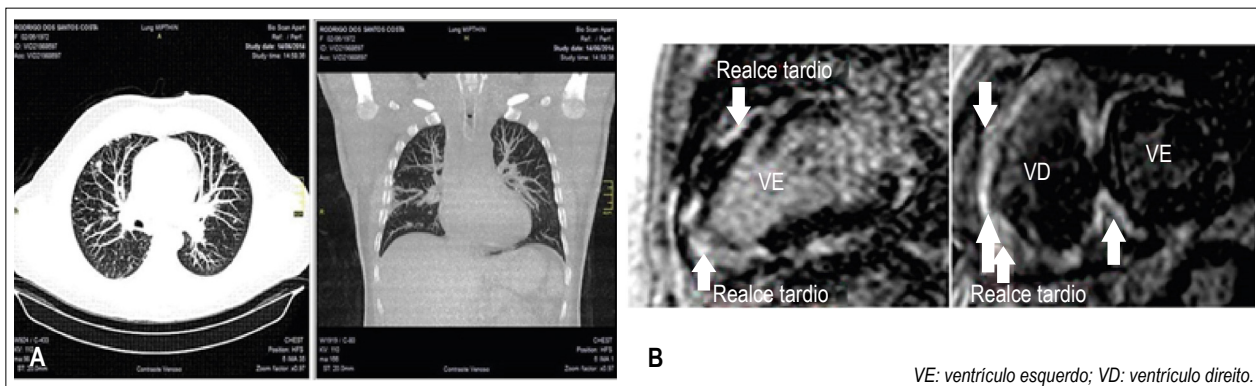


Figura 2 – (A) Tomografia computadorizada de tórax mostrando múltiplos linfonodos, nódulos perilinfáticos e mediastinais e espessamento intersticial peri-brônquico. **(B)** Realce tardio comprometendo difusamente o ventrículo direito e vários segmentos do ventrículo esquerdo, além de expressivo comprometimento septal.

A ocorrência de BAVT em pacientes jovens é fator de alerta para formas graves de cardiopatia e necessita de rastreamento mais detalhado, particularmente para SC.^{1,3,4}

Kandolin et al. investigaram com biópsia endomiocárdica 72 pacientes (idade <55 anos) com BAV de etiologia desconhecida e encontraram achados compatíveis com SC em 14 deles (19%) e “provável” SC em quatro (6%) dos casos. Em 44% dos casos, o BAV sintomático foi a primeira manifestação clínica da SC. Os pacientes com sarcoidose apresentaram prognóstico significativamente pior quando comparados àqueles com BAV idiopático.⁵ O mesmo foi observado em estudo canadense prospectivo que diagnosticou SC em 34% dos pacientes (18 a 60 anos) que se apresentaram com BAV avançado.⁶ Esses achados são de extrema importância se considerarmos que cerca de metade dos pacientes jovens pode ser levada a implantar um MP sem diagnóstico definitivo.¹

Em decorrência disso, o HRS *expert consensus* recomenda que os pacientes com BAV idiopático de alto grau e idade <60 anos sejam rotineiramente submetidos à avaliação para SC.¹

Um dos aspectos fundamentais no diagnóstico diferencial, com relevante impacto clínico, é a possível sobreposição na apresentação clínica entre a SC e a Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do VD (C/DAVD),² o que leva à necessidade de familiarização com determinadas características evolutivas, possivelmente distintas, entre essas duas patologias.

Ao contrário da SC, são raros os casos de BAV de alto grau em pacientes portadores de C/DAVD.² Em uma série de 113 pacientes portadores de C/DAVD seguidos por 10 anos, nenhum deles apresentou distúrbio de condução maior que BAV de primeiro grau.⁷ Boa parte dos casos relatados de distúrbio grave da condução AV atribuídos à C/DAVD foram diagnosticados antes do advento de métodos de imagem avançados que não o ecocardiograma e a ventriculografia, o que pode ter comprometido o diagnóstico de SC.

Dessa forma, embora a SC possa ter um quadro clínico que mimetize os critérios propostos para C/DAVD, a simples presença de BAV avançado deve favorecer seu diagnóstico.²

Nesse aspecto, a RM pode colaborar mostrando um maior

comprometimento septal basal (presença de realce tardio) nos pacientes com SC (achado incomum na C/DAVD), além da possibilidade de observar anormalidades extracardíacas como linfadenopatia mediastial e alterações pulmonares.^{1,2}

Estabelecer precocemente o diagnóstico diferencial entre essas duas patologias é essencial, porque a condução geral (isto é, a imunossupressão na SC e o rastreamento familiar na C/DAVD) e a específica (distúrbio de condução) das duas condições clínicas são distintas.^{1,2}

Uma outra questão é a resposta apropriada ao uso da terapia com corticoide na fase aguda da SC. O tratamento precoce pode levar a uma melhora significativa ou mesmo prevenir a cardiomiopatia, suprimir a arritmia ventricular e, talvez, diminuir a mortalidade.^{1,3,8} Infelizmente, seu uso em uma fase mais tardia e na presença de disfunção ventricular avançada não parece alterar a morbimortalidade, podendo, inclusive, expor os pacientes a efeitos colaterais indesejados, como infecção e complicações dos dispositivos implantáveis.¹

No que diz respeito ao BAV, o papel dos esteroides é questionável. Embora metanálise inicial tenha mostrado que cerca de metade dos BAV melhoraram com esteroides, o implante do dispositivo é recomendado, porque a reversibilidade é imprevisível.¹ Mesmo após uma recuperação aguda da condução AV, a inflamação miocárdica pode resultar em fibrose e na cicatrização subaguda/crônica do sistema excito-condutor.^{1,3,8} A questão não é se é possível obter uma reversão do BAVT com a administração do corticoide, mas sim ter em mente que o distúrbio da condução AV ocorre com mais frequência nos casos com maior comprometimento miocárdico e maior risco de taquiarritmia ventricular, como observado no presente caso.

A forma mais comum de apresentação da SC é o BAV sintomático de alto grau, usualmente associado a presença de disfunção ventricular e arritmia.^{1,9} O consenso de especialistas da HRS sobre arritmias na SC recomenda o implante de CDI em todos os pacientes com SC com indicação de estimulação cardíaca permanente (classe IIa).¹

Em recente estudo finlandês, o MIDFIN Registry, os autores observaram que o BAV de alto grau na SC não é uma

condição benigna, nem mesmo quando se apresenta como única manifestação de comprometimento cardíaco. Isso foi demonstrado pelo risco de 34% de morte súbita em 5 anos quando da associação entre BAV e disfunção ventricular e/ou TV e de 9% a 14% nos casos de BAV isolado ou com disfunção leve do VE.⁹

O presente caso exemplifica que o amplo envolvimento cardíaco pela doença pode resultar na coexistência de arritmias atriais e ventriculares em um mesmo indivíduo.^{1,3} Quando comparado aos pacientes com C/DAVD, a incidência de FA/flutter atrial e disfunção sinusal com necessidade de estimulação atrial é muito superior na SC.² Dessa forma, a implantação de um CDI bicameral teria várias vantagens: manutenção do sincronismo AV; detecção de FA; estimulação atrial e interpretação de eletrogramas de eventos de taquiarritmia.¹

Por fim, a realização do diagnóstico diferencial antes do implante do dispositivo é fundamental, devido à contraindicação para realização de RM na maioria dos casos. Felizmente, essa situação vem sendo alterada pela disponibilidade de dispositivos condicionados para realização de RM com sistemas 1.5-Tesla.^{1,2} No caso contrário, para diagnóstico e acompanhamento de pacientes portadores de dispositivos não condicionados, recomenda-se a utilização de tomografia com emissão de pósitrons.¹

Contribuição dos autores

Elaboração do texto: J Elias Neto; Coleta dos dados: J Elias Neto, RR Kunyoshi, G Futuro, ES Merçon, MA Silva e PS Grativol; Revisão: J Elias Neto e MA Silva; Preparação das figuras: FC Pedroti.

Agradecimentos

Agradecemos ao dr. Fábio Fernandes pela ajuda na discussão do tratamento clínico do paciente.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1305-23. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.03.043>
2. Elias Neto J, Tonet J, Frank R, Fontaine G. arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D) - What we have learned after 40 years of the diagnosis of this clinical entity. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(1):91-103. doi: <https://doi.org/10.5935/abc.20180266>. Erratum in: *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(2):214.
3. Yoshinaga K, Miyagawa M, Kiso K, Ishida Y. Japanese Guidelines for Cardiac Sarcoidosis. *Ann Nucl Cardiol*. 2017;3(1):121-4. doi: <https://doi.org/10.17996/anc.17-00029>
4. Rudbeck-Resdal J, Christiansen MK, Johansen JB, Nielson JC, Bundgaard H, Jensen HK. Aetiologies and temporal trends of atrioventricular block in young patients: a 20-year nationwide study. *Europace*. 2019;21:1710-6.
5. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(3):303-9. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.110.959254>
6. Nery PB, Beanlands RS, Nair GM, Green M, Yang J, McArdle BA, et al. Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(8):875-81. doi: <https://doi.org/10.1111/jce.12401>
7. Bruña V, Díez-Villanueva P, Martínez-Sellés M, Datino T, Fernández-Avilés F. Atrioventricular conduction disorder as first manifestation of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69(12):1222-4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.05.028>
8. Kusano KF, Satomi K. Diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis. *Heart*. 2016;102(3):184-90. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307877>
9. Nordenswan HK, Lehtonen J, Ekström K, Kandolin R, Simonen P, Mäyränpää M, et al. Outcome of cardiac sarcoidosis presenting with high-grade atrioventricular block. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(8):e006145. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.006145>

Síndrome de ALCAPA em uma Mulher Jovem

ALCAPA Syndrome in a Young Woman

Diana de Campos¹; Luis Puga¹; Joana Guardado²; Carolina Saleiro¹; João Lopes¹; Rogério Teixeira^{1,3}; Lino Gonçalves^{1,3}

¹Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Hospital Geral, Coimbra, Portugal; ²Hospital Distrital da Figueira da Foz, Figueira da Foz, Portugal; ³Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Resumo

Mulher de 18 anos com histórico de síncope, angina e palpitações há um ano. Uma indicação crucial era artéria coronária direita dilatada na ecocardiografia transtorácica. Os achados da tomografia computadorizada resultaram no diagnóstico da origem anômala da artéria coronariana esquerda proveniente da síndrome da artéria pulmonar.

Introdução

A origem anômala da artéria coronária esquerda na artéria pulmonar (ALCAPA), também conhecida como síndrome de Bland-Altman-Garland, foi clinicamente descrita pela primeira vez por esses autores¹. Como uma doença cardíaca congênita rara, a síndrome de ALCAPA raramente é encontrada em adultos, pois poucos indivíduos acometidos sobrevivem à infância sem reparo cirúrgico. Aqui, relatamos um caso dessa rara anomalia congênita que se apresentou como um histórico de um ano de síncope, angina e palpitações. A indicação crucial para o diagnóstico final foi uma artéria coronária direita dilatada na ecocardiografia transtorácica (ETT).

Relato do caso

Mulher de 18 anos com histórico de síncope em repouso há um ano acompanhado de angina e palpitações aos esforços. O agravamento da dispnéia aos esforços era evidente. Ela não tinha fatores de risco coronários ou histórico familiar de doença arterial coronariana prematura ou doença cardíaca congênita. Os resultados do exame físico foram normais. Os resultados da eletrocardiografia (ECG) foram ritmo sinusal de 67 bpm, onda r embrionária em V1-V3 e onda T bifásica na parede lateral. Monitorização por Holter não mostrou arritmia e nenhum episódio de arritmia cardíaca foi detectado durante sua internação. Os resultados da radiografia de tórax foram normais. Os exames de enzimas cardíacas em série foram negativos. O ETT demonstrou câmaras cardíacas esquerdas levemente

dilatadas com alterações de motilidade segmentar dos dois terços proximais da parede anterior e septo anterior e fração de ejeção ventricular esquerda normal. Observou-se dilatação incomum da artéria coronária direita (ACD) (Figura 1). A ressonância magnética cardíaca (RMC) documentou hipocinesia dos segmentos basal e médio da parede anterior e do septo anterior com realce tardio subendocárdico com gadolínio. Nenhuma outra anomalia cardíaca associada foi observada. Esses achados sugerem fortemente origem anômala da artéria coronária esquerda (ACE). A coronariografia por tomografia computadorizada por multidetectores (TCMD) posteriormente estabeleceu a marca diagnóstica da síndrome de ALCAPA (Vídeo 1). As imagens da coronariografia por TCMD revelaram ramificação da artéria coronária esquerda a partir do tronco da artéria pulmonar (Figura 2, ponta de seta). A artéria coronária direita surgiu da aorta (Figura 2, seta) com circulação colateral para a artéria coronária esquerda. Coronariografia realizada antes da cirurgia revelou que todas as artérias coronárias e seus ramos eram ectáticos com cursos tortuosos. Observou-se artéria coronária direita extremamente grande e tortuosa, originando-se da cúspide coronária direita e estendendo colaterais ao sistema coronariano esquerdo (Figura 3). O fenômeno de roubo era evidente, com fluxo retrógrado da coronária esquerda para a artéria pulmonar principal. A paciente foi submetida a correção cirúrgica com reimplante aórtico de tronco de coronária esquerda. Seu curso pós-operatório não apresentou intercorrências. A paciente é acompanhada regularmente agora.

Discussão

A incidência estimada da síndrome de ALCAPA é de 1/300.000 nascidos vivos (0,24–0,46% de todas as anomalias cardíacas congênitas)². Como geralmente se descreve sua apresentação tardia^{3,4}, pode ser uma subestimação significativa de sua verdadeira incidência. A síndrome de ALCAPA está associada à mortalidade infantil precoce e morte súbita adulta. Sua expressão clínica resulta de alterações morfológico-funcionais evolutivas na circulação pulmonar que ocorrem após o nascimento. Após o nascimento, a saturação e a pressão arterial pulmonar diminuem gradualmente e o fluxo da artéria pulmonar para a coronária esquerda é interrompido. O fluxo retrógrado ocorre das colaterais da coronária direita para a artéria pulmonar. A esta altura, a perfusão ventricular esquerda depende totalmente do desenvolvimento de colaterais para a coronária esquerda a partir da coronária direita. A síndrome do roubo coronário se desenvolve, levando à hipoxia do miocárdio ventricular esquerdo. Se não for tratada, até 90% das crianças

Palavras-chave

Síndrome de Bland-White-Garland; Adulto; Ecocardiografia.

Correspondência: Diana de Campos •

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Hospital Geral, Quinta dos Vales, 3041-801 São Martinho do Bispo, Coimbra, Portugal
E-mail: dianadecampos@icloud.com

Artigo recebido em 23/7/2020; revisado em 12/11/2020; aceito em 26/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc129



Relato de Caso

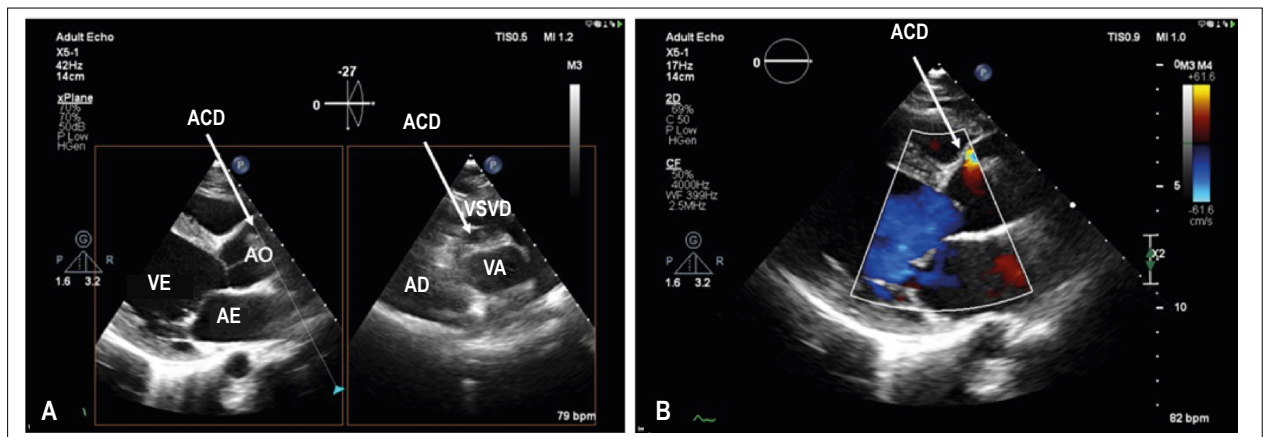
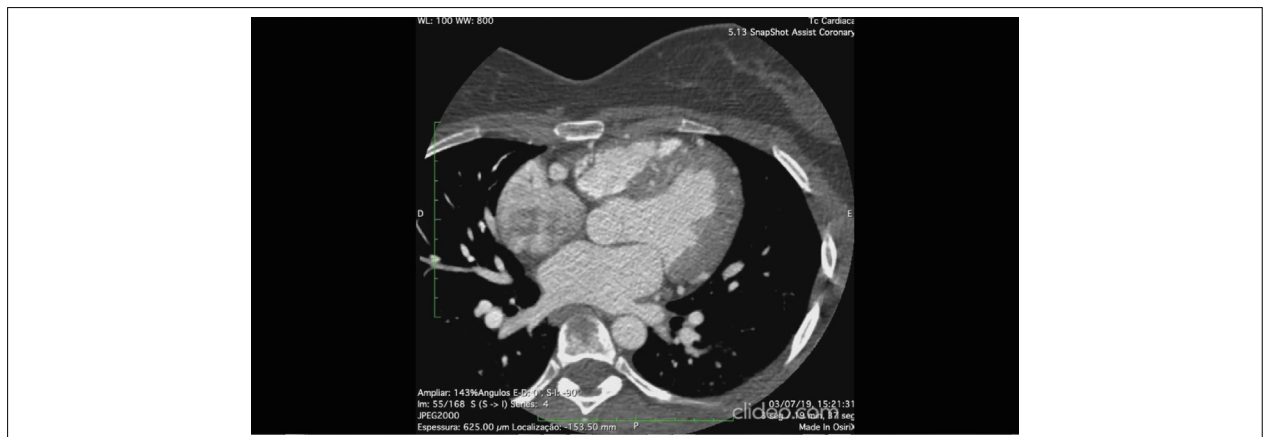


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico. Painei A: (À direita) corte paraesternal eixo longo com coronária direita dilatada. (Esquerda) corte perpendicular ao longo da coronária direita em corte paraesternal eixo longo. Corte paraesternal eixo curto no nível da aorta ascendente com a artéria coronária direita acima. Painei B: Corte paraesternal eixo longo do fluxo diastólico de coronária direita visivelmente dilatada. AO, aorta ascendente; VA, valva aórtica; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; DA, átrio direito; ACD, artéria coronária direita; VSVD, via de saída do ventrículo direito.



Vídeo 1 – Angiogramia por tomógrafo com multidetectores por vídeo demonstrando as anormalidades descritas na Figura 1.

acometidas morrem no primeiro ano de vida². Estima-se que 10–15% das crianças acometidas atinjam a idade adulta⁵. Sua sobrevivência depende da extensão da circulação colateral adquirida. Pacientes com circulação colateral bem estabelecida entre os vasos coronários direito e esquerdo têm a doença do tipo adulto, enquanto os indivíduos sem vasos colaterais têm o tipo infantil. As manifestações e desfechos diferem entre os dois tipos². O tipo adulto é caracterizado pela circulação colateral entre a coronária direita e a coronária esquerda por meio de um mecanismo de compensação *shunt*. Sintomas e isquemia ocorrem sempre que ocorre descompensação da circulação colateral. A maioria dos casos na idade adulta demonstra evidência de algum grau de comprometimento irreversível da função cardíaca⁶.

O histórico de um ano da tríade de síncope, angina e palpitações foi a bandeira vermelha inicial. Esse período de espera pode ser perigoso porque a parada cardíaca devido à fibrilação ventricular pode ser a principal apresentação clínica da síndrome de ALCAPA em adultos⁷. Os achados do ECG podem fornecer a primeira pista para o diagnóstico.

O ECG de um bebê com síndrome de ALCAPA geralmente mostra sinais típicos de infarto do miocárdio anterolateral com ondas Q anormais e alterações transitórias do segmento ST nas derivações I, aVL, V5 e V6⁸. Nossa paciente tinha uma onda r embrionária nas derivações V1–V3 e ondas T bifásicas na parede lateral. A indicação crucial para o diagnóstico final foi o resultado da ETT de dilatação incomum da coronária direita em conjunto com câmaras cardíacas esquerdas levemente dilatadas e alterações de motilidade segmentar no território da coronária esquerda. As fortes suspeitas clínicas e ecocardiográficas levaram à coronariografia por TCMD e exames de RMC. A coronariografia por TCMD pode mostrar artérias coronárias anômalas, pois a visualização direta da coronária esquerda originando-se da artéria pulmonar principal é a marca diagnóstica da síndrome. A RMC elucida as consequências da isquemia miocárdica crônica, com hipocinesia do território da coronária esquerda e infarto subendocárdico. Na verdade, a imagem é fundamental para o diagnóstico da síndrome de ALCAPA. A coronariografia fornece uma descrição precisa e detalhada da origem

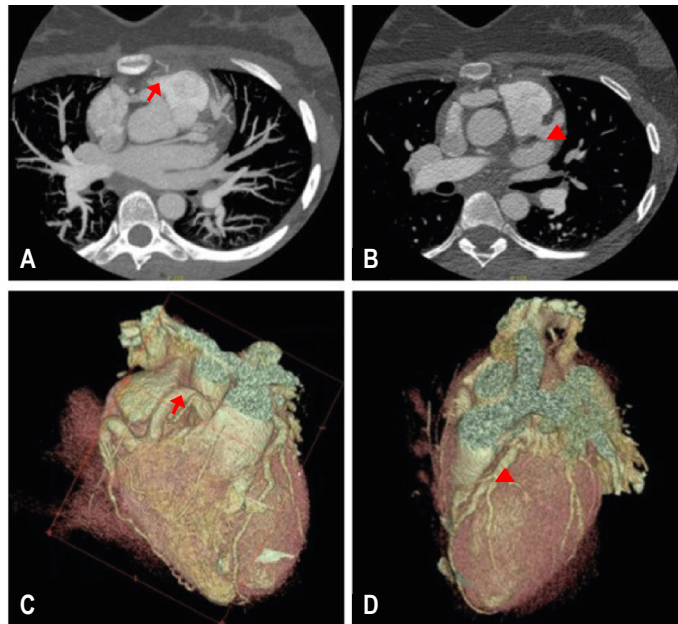


Figura 2 – Angiogramia por tomógrafo com multidetectores. Painéis A e C: A ACD surgiu da aorta (seta) com circulação colateral para a ACE. Painéis B e D: A ACE se ramificando da artéria pulmonar principal (ponta de seta). AO, aorta ascendente; ALCAPA, origem anômala da artéria coronária esquerda da artéria pulmonar; AP, artéria pulmonar; ACD, artéria coronária direita.

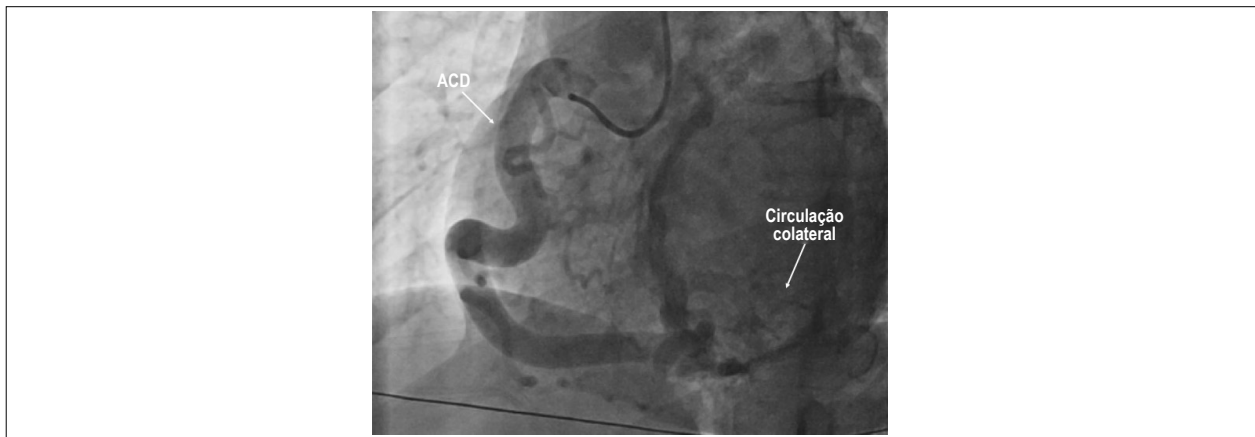


Figura 3 – Angiogramia invasiva. Artéria coronária direita (ACD) com circulação colateral visível para a artéria coronária esquerda (ACE).

e do curso das artérias coronárias. A RMC é utilizada para fazer uma avaliação mais funcional e estabelecer alterações isquêmicas subendocárdicas ou infarto (fibrose da substituição)⁹.

Sugere-se tratamento cirúrgico em pacientes com síndrome de ALCAPA, mesmo que assintomáticos. O objetivo do reparo cirúrgico é restaurar a circulação coronariana normal e melhorar a perfusão miocárdica do ventrículo esquerdo². A restauração do sistema coronariano previne isquemia e arritmias de origem isquêmica aguda. Porém, o substrato anatômico das arritmias ventriculares em pacientes com infarto antigo do miocárdio não será alterado pelo reparo. Como a nossa paciente tinha cicatrizes miocárdicas de

isquemia crônica, a monitorização clínica e eletrocardiográfica de longo prazo (ECG e Holter) continua⁷.

Conclusão

Neste relato de caso, a indicação crucial foram os resultados patológicos ecocardiográficos de isquemia e câmaras cardíacas esquerdas levemente dilatadas com dilatação incomum de coronária direita. A RMC demonstrou ainda cicatrização miocárdica, enquanto a TCMD estabeleceu a marca diagnóstica. É fundamental lembrar que as queixas do paciente podem ser validadas por resultados ecográficos e um ecocardiograma transesofágico minucioso.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Campos D, Puga L, Guardado J, Saleiro C, Lopes J, Teixeira R, Gonçalves L. Data analysis and interpretation: Campos D, Puga L, Guardado J, Saleiro C, Lopes J, Teixeira R, Gonçalves L. Redação do manuscrito: Campos D, Puga L,

Guardado J, Saleiro C, Lopes J. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Teixeira R, Gonçalves L.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Bland EF, White PD, Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries: Report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J.* 1933; 8(6):787-801.
2. Peña E, Nguyen ET, Merchant N, Dennie C. ALCAPA Syndrome: Not Just a Pediatric Disease. *RadioGraphics* 2009; 29:553–565.
3. Bhandari M, Vishwakarma P, Pradhan A, Sethi R. Late presentation of anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery with acute coronary syndrome. *Avicenna J Med.* 2019 Jul-Sep;9(3):115-118.
4. Chattranukulchai P, Namchaisiri J, Tumkosit M, Puwanant S, Vorasettakarnkij Y, Srimahachota S, et al. Very late presentation of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: case report. *J Cardiothorac Surg.* 2018;13(1):70.
5. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation.* 1968;38(2):403-25.
6. Bajona P, Maselli D, Dore R, Minzioni G. Anomalous origin of the left main artery from the pulmonary artery: adult presentation with systemic collateral supply and giant right coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):518-20.
7. Kristensen T, Kofoed KF, Helqvist S, Helvind M, Søndergaard L. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) presenting with ventricular fibrillation in an adult: a case report. *J Cardiothorac Surg.* 2008;3:33.
8. Hoffman JL. Electrocardiogram of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery in infants. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(3):489-91.
9. Heermann P, Heindel W, Schülke C. Coronary Artery Anomalies: Diagnosis and Classification based on Cardiac CT and MRI (CMR) - from ALCAPA to Anomalies of Termination. *Rofo.* 2017;189(1):29-38.

Endocardite Fúngica Isolada da Válvula Pulmonar: o Papel do Ecocardiograma Transtorácico do Diagnóstico ao Acompanhamento

Isolated Fungal Pulmonary Endocarditis: Role of Transthoracic Echocardiography from the Diagnosis to Follow-up

Eduardo Gatti Pianca¹, Marcelo Nicola Branchi¹, Bernardo Mastella², Álvaro Schmidt Albrecht², Orlando Carlos Belmonte Wender², Murilo Foppa^{1,3}, Angela Barreto Santiago Santos^{1,3}

¹Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil; ²Divisão de Cirurgia Cardíaca — Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil; ³Divisão de Cardiologia — Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

Introdução

A endocardite pulmonar valvar é uma entidade incomum e está associada a complicações importantes, como êmbolos pulmonares, regurgitação valvar grave e dilatação das câmaras direitas. Além disso, costuma ser concomitante à endocardite da valva tricúspide. Dependência de drogas intravenosas (IV) e dispositivos eletrônicos cardiovasculares implantáveis são fatores de risco conhecidos para essa condição. O *Staphylococcus aureus* é a bactéria mais prevalente encontrada, enquanto o fungo é um patógeno raro relacionado a essa condição. Apresentamos um caso de endocardite valvar pulmonar por *Candida albicans* e seu seguimento.

Apresentação do caso

Mulher de 29 anos admitida eletivamente para tratamento oncológico devido a recidiva de leucemia linfocítica aguda — seu histórico clínico incluía diagnóstico de leucemia mieloide aguda em 2017, cardiotoxicidade devido à quimioterapia com altas doses de antraciclina em 2017 e transplante de células-tronco hematopoiéticas em 2018. Na internação, encontrava-se hemodinamicamente estável e seu exame físico era normal. Desenvolveu neutropenia febril e infecção por candidemia da corrente sanguínea relacionada ao cateter durante sua hospitalização. Apesar do tratamento antifúngico, apresentou febres persistentes e sinais de embolização nos pulmões, fígado e baço, detectados por tomografia computadorizada.

Realizou-se ecocardiograma transtorácico (ETT) (Figura 1), que evidenciou múltiplas ecodensidades móveis filamentosas aderidas à valva pulmonar, sendo a maior com 1,2 cm. A ecocardiografia transesofágica (ETE) confirmou endocardite infecciosa (EI) isolada do lado direito da endocardite infecciosa (EI). A paciente foi avaliada pela equipe de cirurgia cardíaca,

que recomendou a continuação da terapêutica clínica com tratamento antifúngico. O ETT de acompanhamento realizado uma semana depois (Figura 2) evidenciou progressão das vegetações com extensão para a via de saída do ventrículo direito (VSVD), sem comprometimento funcional da valva pulmonar. A paciente foi submetida a tratamento cirúrgico com valvoplastia pulmonar duas semanas após o diagnóstico de endocardite. A ecocardiografia intraoperatória (Figura 3) evidenciou extensão das vegetações na VSVD. Por meio de incisão longitudinal na artéria pulmonar, acima do plano valvar, realizou-se desbridamento da vegetação. Durante o desbridamento da vegetação, houve perfuração de dois folhetos pulmonares, que foram prontamente reparados. O exame de cultura de material cirúrgico confirmou infecção por *Candida albicans*.

A recuperação transcorreu sem intercorrências e ela recebeu alta da unidade de terapia intensiva cardíaca em tratamento antifúngico no terceiro dia. Outro ecocardiograma transtorácico foi realizado no 14º dia de pós-operatório, que evidenciou pequena imagem residual móvel filamentar na valva pulmonar com leve regurgitação pulmonar. Devido ao prognóstico desfavorável da doença hematológica, optou-se por dar alta à paciente em tratamento antifúngico oral e dar continuidade aos ciclos de quimioterapia após um mês.

Discussão

A EI do lado direito é responsável por 5–10% de todos os casos de endocardite infecciosa.¹ No entanto, relatou-se aumento na incidência de EI do lado direito devido ao aumento global no número de uso de drogas intravenosas, maior uso de cateteres venosos centrais em cuidados clínicos e maior número de dispositivos eletrônicos cardiovasculares implantáveis.² A EI é mais comum em usuários de drogas intravenosas (IV) infectados com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) do que em usuários de drogas IV não infectados com HIV, conforme relatado por um estudo de caso-controle conduzido em Baltimore (13,8 versus 3,3 casos por 1.000 pessoas-ano).³ A maioria dos casos envolve a válvula tricúspide, com a válvula pulmonar respondendo por menos de 10% de todos os casos do lado direito.⁴

A sensibilidade do ecocardiograma transtorácico pode ser comparada ao ecocardiograma transesofágico para o diagnóstico de endocardite do lado direito, com relatos de sensibilidade acima de 80%⁵ entre usuários de drogas intravenosas. Diferentes razões explicam esses resultados: as

Palavras-chave

Endocardite; Ecocardiografia; Diagnóstico.

Correspondência: Eduardo Gatti Pianca •

Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Divisão de Cardiologia
Rua Ramiro Barcelos, 2350, Room 2061 90035-903 – Porto Alegre – RS –
Brasil – E-mail: epianca@gmail.com
Artigo recebido em 11/9/2020; revisado em 12/10/2020; aceito em 9/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc143



Relato de Caso

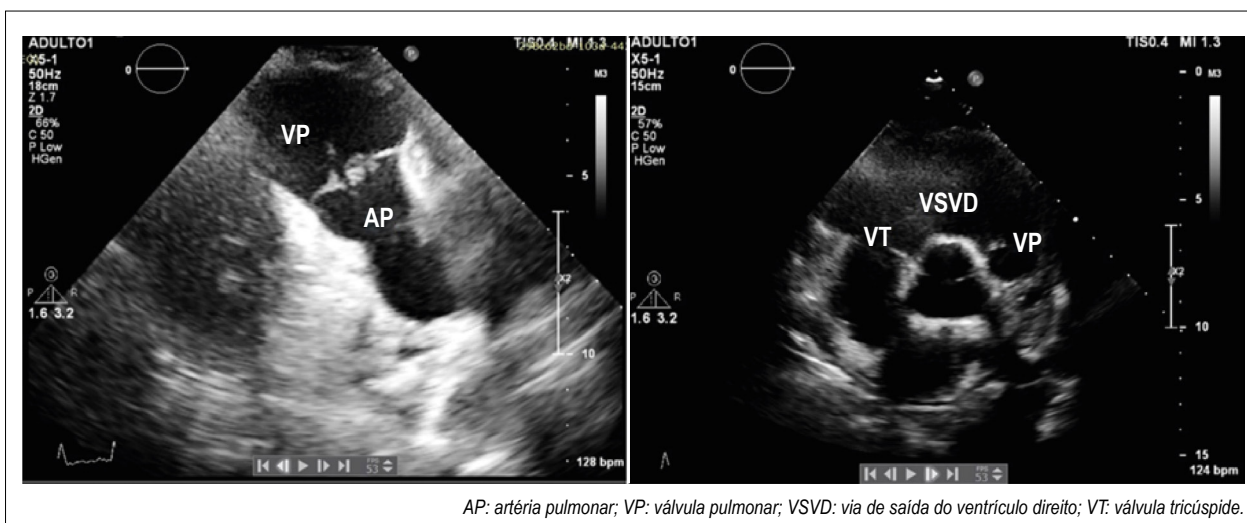


Figura 1 – Painel esquerdo: ETT — eixo longo paraesternal da via de saída do ventrículo direito mostrando vegetação na válvula pulmonar. Painel direito: ETT — eixo curto paraesternal da via de saída do ventrículo direito. ETT - ecocardiograma transtorácico.

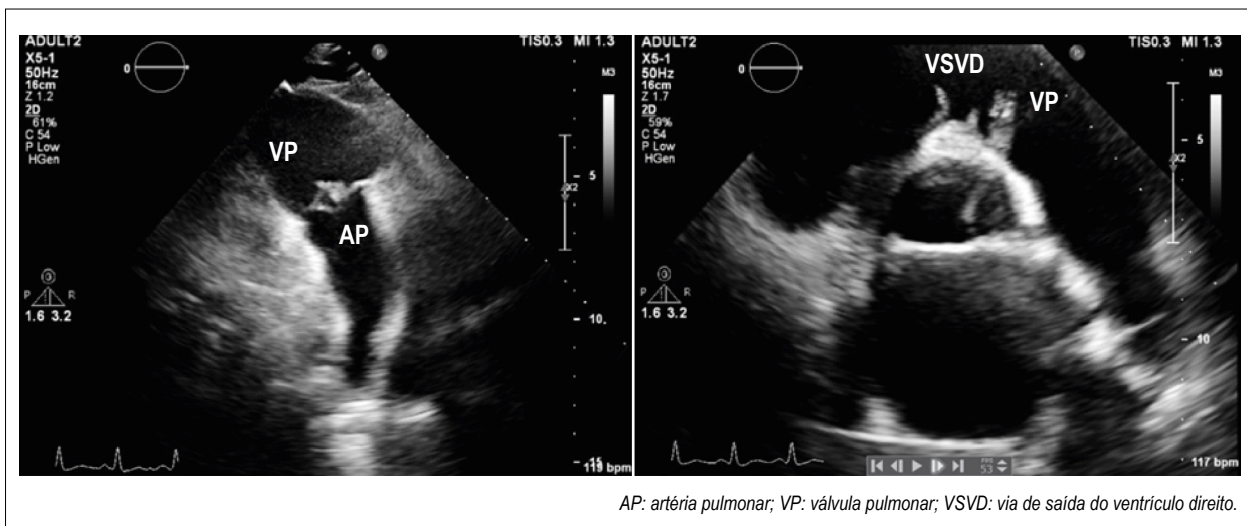
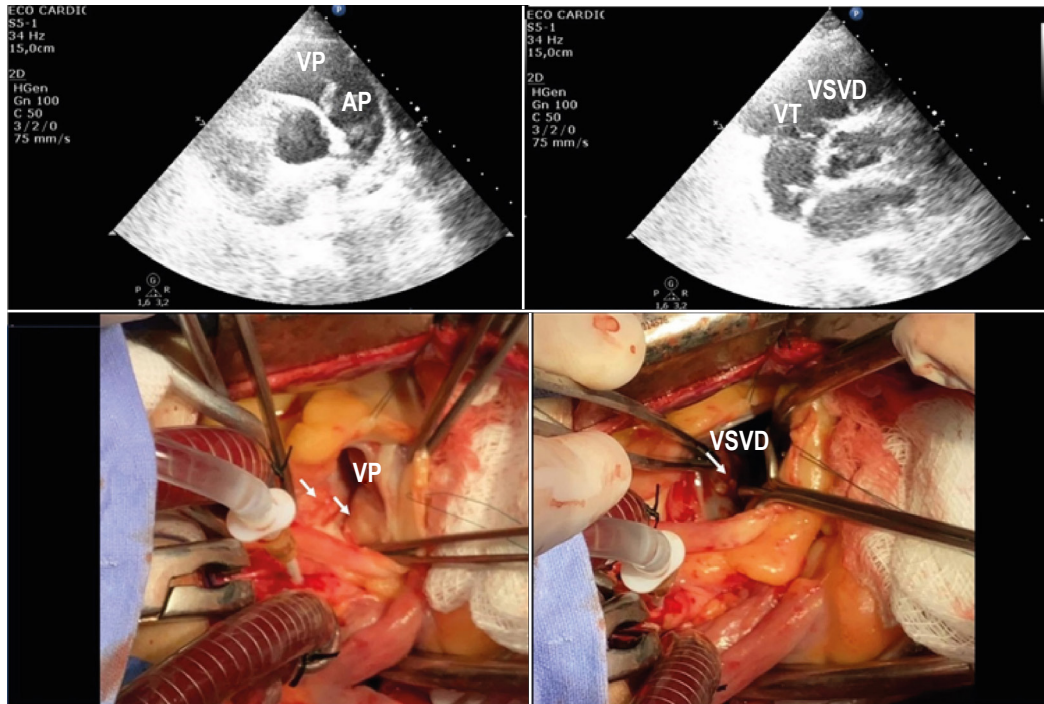


Figura 2 – Painel esquerdo: ETT — eixo longo paraesternal da via de saída do ventrículo direito. Painel direito: ETT — eixo curto paraesternal da via de saída do ventrículo direito mostrando vegetação na via de saída. ETT - ecocardiograma transtorácico.

vegetações do lado direito são estruturas maiores e anteriores, mais próximas à sonda transtorácica do que à transesofágica, e geralmente os usuários de drogas são mais jovens e com menores índices de massa corporal, resultando em boas janelas acústicas transtorácicas. O ETE da válvula pulmonar pode ser desafiador, mesmo nas mãos de ecocardiografistas experientes, podendo limitar a visualização ideal. As indicações para ETE incluem: janela acústica transtorácica ruim; suspeita de endocardite do lado esquerdo; suspeita de endocardite valvar pulmonar; resultados negativos no ETT e cateteres centrais ou curso clínico insatisfatório sem diagnóstico alternativo ou suspeita clínica relevante ou alta.⁵ O ETT geralmente fornece boa visualização das cúspides da válvula pulmonar, bem como ângulo ideal para interrogação por Doppler. Em uma série de

casos publicada, o diagnóstico de EI valvar pulmonar pode ser feito por ETT em todos os casos.⁶

A intervenção cirúrgica é necessária em 15–30% dos pacientes com EI do lado direito,⁷ com mortalidade operatória relatada em torno de 7% para pacientes com EI da válvula tricúspide isolada.⁸ As indicações para cirurgia na EI do lado direito foram baseadas na população com EI das válvulas aórtica e mitral e em fatores de pior prognóstico nessa população específica, que incluem vegetações muito grandes (≥ 2 cm de comprimento),⁹ presença de um organismo altamente resistente e/ou bacteremia persistente, êmbolos pulmonares sépticos recorrentes e etiologia fúngica.¹⁰ O caso que descrevemos tinha uma indicação cirúrgica clara, uma vez que se tratava de endocardite por *Candida albicans* com bacteremia persistente e



AP: artéria pulmonar; VP: válvula pulmonar; VSVD: via de saída do ventrículo direito; VT: válvula tricúspide.

Figura 3 – Painel superior esquerdo: ETT — eixo longo paraesternal da via de saída do ventrículo direito. Painel superior direito: ETT — eixo curto paraesternal da via de saída do ventrículo direito mostrando extensão das vegetações na VSVD em direção à válvula tricúspide. Painel inferior esquerdo: vista cirúrgica da válvula pulmonar. Painel inferior direito: vista cirúrgica da via de saída do ventrículo direito. ETT - ecocardiograma transtorácico.

êmbolos pulmonares sépticos, apesar do tratamento antifúngico direcionado ao microrganismo identificado. A técnica cirúrgica adequada inclui diferentes abordagens: desbridamento radical do tecido infectado e das vegetações, preservando a válvula,⁶ que é preferencial na fase inicial da infecção; reparo valvar com pericárdio autólogo ou xeno-pericárdio conservado, reparo ou restauração das cúspides da válvula;¹¹ substituição da válvula por um conduto, prótese biológica ou mecânica.⁶

Staphylococcus aureus, *Streptococcus spp.* e *Enterococcus spp.* são os germes mais frequentes que levam os pacientes com endocardite direita ao tratamento cirúrgico. Foram detectados fungos em aproximadamente 3% dos casos.¹² Fatores associados a prognóstico desfavorável incluíram etiologia fúngica, tamanho da vegetação maior que 2 cm, presença de síndrome do desconforto respiratório agudo² e contagem de CD4 abaixo de 200 células/mm³ em pacientes infectados pelo HIV.¹³

O caso apresentou uma decisão terapêutica difícil e complexa. Embora a endocardite infecciosa da válvula pulmonar com candidemia e embolização séptica pulmonar fosse uma indicação cirúrgica clara nessa jovem paciente, uma leucemia aguda recidiva por si só significava um prognóstico desfavorável. Apesar do resultado cirúrgico satisfatório neste caso, não podemos extrapolar esse resultado para outros pacientes com neoplasia maligna, e as decisões terapêuticas devem ser feitas na análise caso a caso.

Conclusão

Este foi um caso raro de endocardite fúngica da válvula pulmonar no contexto de recidiva de leucemia aguda em jovem tratada com ressecção cirúrgica. Este caso ilustrou a utilidade do ecocardiograma transtorácico no diagnóstico, acompanhamento e tomada de decisão na endocardite do lado direito. Apesar de termos realizado ecocardiografia transesofágica, o diagnóstico e o manejo clínico poderiam ser feitos apenas com a ecocardiografia transtorácica. Embora o tratamento cirúrgico tenha tido um desfecho satisfatório neste caso, as decisões de manejo devem ser tomadas caso a caso com coordenação multidisciplinar.

Contribuição dos autores

Revisões críticas de conteúdo intelectual e conceituação: Pianca EG, Branchi MN, Santos ABS. Aquisição de imagens: Pianca EG; Santos ABS; Albrecht AS; Mastella B; Wender OCB. Supervisão: Foppa M; Santos ABS. Redação – texto original: Pianca EG. Redação – revisão e edição Branchi MN; Albrecht AS; Mastella B, Wender OCB; Foppa M; Santos ABS.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Akinosoglou K, Apostolakis E, Marangos M, Pasvol G. Native valve right sided infective endocarditis. *Eur J Intern Med.* 2013;24(6):510-9. doi: 10.1016/j.ejim.2013.01.010.
2. Chahoud J, Sharif Yakan A, Saad H, Kanj SS. Right-Sided Infective Endocarditis and Pulmonary Infiltrates. *Cardiol Rev.* 2016;24(5):230-7. doi: 10.1097/CRD.000000000000095.
3. Wilson LE, Thomas DL, Astemborski J, Freedman TL, Vlahov D. Prospective study of infective endocarditis among injection drug users. *The Journal of infectious diseases.* 2002;185(12):1761-6.
4. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis—Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009;169(5):463-73. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
5. San Román JA, Vilacosta I, López J, Revilla A, Arnold R, Sevilla T, et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis: one echocardiographic modality does not fit all. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(8):807-14. doi: 10.1016/j.echo.2012.05.016.
6. Miranda WR, Connolly HM, DeSimone DC, Phillips SD, Wilson WR, Sohail MR, et al. Infective endocarditis involving the pulmonary valve. *Am J Cardiol.* 2015;116(12):1928-31. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.09.038.
7. Akinosoglou K, Apostolakis E, Koutsogiannis N, Leivaditis V, Gogos CA. Right-sided infective endocarditis: surgical management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(3):470-9. doi: 10.1093/ejcts/ezs084.
8. Gaca JC, Sheng S, Daneshmand M, Rankin JS, Williams ML, O'Brien SM, et al. Current outcomes for tricuspid valve infective endocarditis surgery in North America. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(4):1374-81. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.05.046.
9. Martín-Dávila P, Navas E, Fortún J, Moya JL, Cobo J, Pintado V, et al. Analysis of mortality and risk factors associated with native valve endocarditis in drug users: the importance of vegetation size. *Am Heart J.* 2005;150(5):1099-106. doi: 10.1016/j.ahj.2005.02.009.
10. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al.; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(15):1435-86. doi: 10.1161/CIR.0000000000002961 - Hussain ST, Witten J, Shrestha NK, Blackstone EH, Pettersson GB. Tricuspid valve endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(3):255-61. doi: 10.21037/acs.2017.03.09.
12. Weber C, Gassa A, Eghbalzadeh K, Merkle J, Djordjevic I, Maier J, et al. Characteristics and outcomes of patients with right-sided endocarditis undergoing cardiac surgery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019;8(6):645-53. doi: 10.21037/acs.2019.08.02.
13. Ribera E, Miró JM, Cortés E, Cruceta A, Merce J, Marco F, Planes A, Paré JC, Moreno A, Ocana I, Gatell JM. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection and degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med.* 1998;158(18):2043-50. doi: 10.1001/archinte.158.18.2043.

Doença Cerebrovascular como Manifestação Inicial de Cardiomiopatia Hipertrófica Apical

Cerebrovascular Disease as the Initial Manifestation of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy

Ana Lilia Rayas-Gómez¹; José Manuel González-Rayas²; Alejandro Rico-Rosas¹; Pedro Daniel Landa-Alvarado¹; Ileana Maribel Ponce de León-Vargas¹; José María Ramos-Verdugo¹; José Manuel González-Yáñez¹

¹Hospital San José de Querétaro, Querétaro, México; ²Tecnológico de Monterrey, School of Medicine and Health Science, Monterrey, México.

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica apical (CMHA) é uma condição que envolve principalmente o ápice do ventrículo esquerdo. Duas de suas principais características são a fisiologia não obstrutiva e a hipertrofia apical do ventrículo esquerdo com ondas T negativas gigantes. É uma doença incomum e sua prevalência é notavelmente influenciada pela etnia. O diagnóstico é desafiador e deve ser complementado com técnicas de imagem multimodal.^{1,6} No presente artigo, descrevemos 2 casos de cardiomiopatia hipertrófica apical com doença cerebrovascular como condição inicial. O caso 1 apresentava fibrilação atrial, enquanto o caso 2 mostrava evidências de placas aórticas como a possível fonte embólica. No entanto, o Paciente 2 também apresentava ápice acinético. Assim, não foi possível descartar com certeza a migração prévia de trombo apical como causa do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico. A principal lição clínica aprendida a partir dos nossos casos é que o AVAC em pacientes com CMHA é uma complicação multifatorial, possivelmente causada por arritmias (fibrilação atrial), placas aórticas e trombo intracavitário. Portanto, embora a CMHA seja uma condição incomum, ela deve ser considerada ao determinar a causa de eventos embólicos cerebrovasculares.

Apresentação do caso

Paciente 1

Uma mulher de 51 anos com suspeita de esclerose múltipla referiu diversos episódios de taquicardia com início e cessação repentinos. Durante esses episódios, a paciente apresentava sintomas de baixo débito cardíaco e, ocasionalmente, apresentava sinais de isquemia cerebral transitória. Ela tinha histórico de hipertireoidismo, hipertensão arterial não controlada e doença cerebrovascular de pequenos vasos. Na tomografia computadorizada (TC), foram encontrados

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Doença Cerebrovascular; Embolia, Ecocardiografia.

Correspondência: José Manuel González-Rayas •

Endereço: Prolongación Constituyentes #302, Querétaro, Querétaro, México - Código postal: 76180 – E-mail: contact.jmgr@gmail.com
Artigo recebido em 19/9/2020; revisado em 23/9/2020; aceito em 17/10/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc144

múltiplos infartos cerebrais embólicos. O eletrocardiograma (ECG) mostrava ritmo sinusal com critérios para hipertrofia ventricular esquerda e ondas T negativas gigantes (Figura 1). Assim, realizou-se ecocardiograma transtorácico (ETT), que revelou ventrículo esquerdo (VE) de tamanho normal com hipertrofia apical de 24 mm (Figura 2). Outros achados foram mobilidade global e segmentar conservada em repouso, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 67%, razão E/A de 0,73 (relaxamento comprometido) e pressão arterial pulmonar sistólica normal (PAPS — 33 mmHg). Por outro lado, um estudo de monitoramento por Holter de 7 dias revelou evidências de fibrilação atrial (FA). Assim, iniciou-se anticoagulação com Apixaban. A paciente também recebeu Metoprolol, Amlodipina/Valsartan, Atorvastatina e Amitriptilina.

Paciente 2

Mulher de 75 anos deu entrada no pronto-socorro sonolenta, disártrica e com movimentos atáxicos. Tinha histórico de hipertensão arterial essencial, diagnosticada há 3 anos, sob controle médico. Na tomografia computadorizada, encontrou-se zona hipodensa no cerebelo esquerdo, associada a uma origem embólica. O ECG mostrava ritmo sinusal com critérios para hipertrofia ventricular esquerda e ondas T negativas gigantes nas derivações precordiais. A ecocardiografia transtorácica e transesofágica (ETE) revelou ventrículo esquerdo (VE) de tamanho normal com hipertrofia apical de 16 mm e ápice acinético. Achados adicionais foram uma razão E/A de 0,6 (relaxamento comprometido), FEVE 65%, PAPS normal (32 mmHg), átrio esquerdo dilatado e esclerose mitral e aórtica associada a insuficiência mitral e tricúspide leve. Além disso, observou-se placa ateromatosa complexa de grau 5 na aorta ascendente na junção sinotubular (Figura 3A). Além disso, havia evidências de ateromatose difusa no arco aórtico e no segmento descendente com espessamento intimal difuso e placas simples e complexas (Figura 3B). Assim, a paciente foi tratada com Apixaban, juntamente com Irbesartan/Hidroclorotiazida, Atorvastatina e Fluoxetina. A Tabela 1 compara os parâmetros clínicos e terapêuticos dos 2 casos.

Discussão

A cardiomiopatia hipertrófica apical ou síndrome de Yamaguchi é uma doença incomum, descrita pela primeira vez por Sakamoto e cols. em 1976.² É responsável por 3% dos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica nos Estados Unidos.³ No entanto, no Japão, esse número varia de 15% a 13–25%.³

Clinicamente, a CMHA apresenta manifestação



Relato de Caso

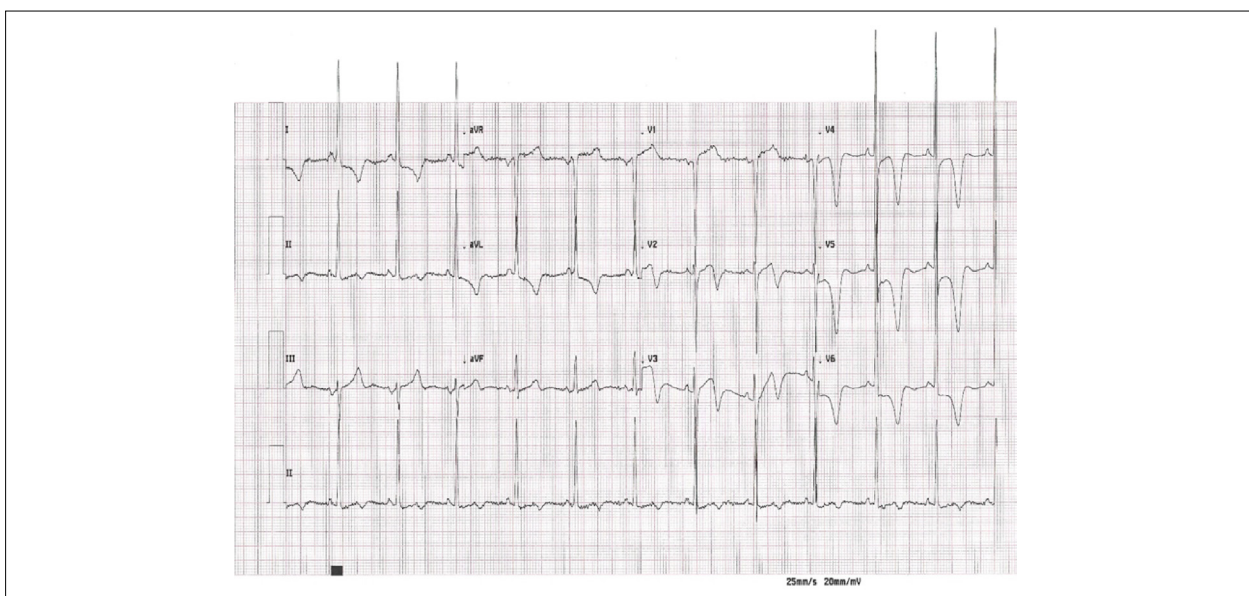


Figura 1 – ECG da paciente 1 com evidência de hipertrofia do ventrículo esquerdo e ondas T negativas gigantes.

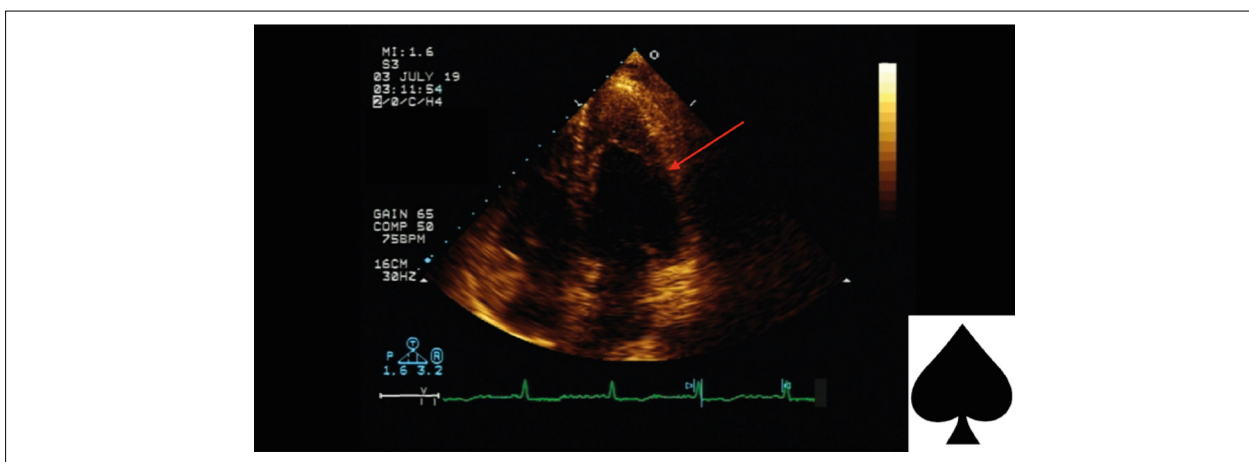


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico (corte apical de 4 câmaras) da paciente 1 mostrando hipertrofia apical do ventrículo esquerdo com o formato de “ás de espadas” característico.

inespecífica, sem queixas patognomônicas. Dessa forma, o diagnóstico costuma ser atrasado em 4,7 anos aproximadamente.⁴ No entanto, alguns achados clínicos comuns na apresentação são: dor torácica atípica, dispneia, intolerância a exercícios, palpitações, fibrilação atrial e síncope ou pré-síncope.¹ Os pacientes também podem ter hipertensão (30%) e familiares afetados por cardiomiopatia hipertrofica ou com histórico de morte súbita cardíaca (26%).^{1,8} Além disso, cerca de 30% dos pacientes com CMHA apresentarão um ou mais eventos morbidos, tais como: fibrilação atrial, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, ataque isquêmico transitório, acidente vascular cerebral, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.⁴

De fato, a prevalência relatada de FA na CMHA varia entre 12% e 31%.^{4,5} Além disso, os eventos embólicos cerebrais

afetaram 6,7% a 18,8% dos pacientes, com tamanho de átrio esquerdo (*hazard ratio* 1,2) e FA (*hazard ratio* 5.5) como os principais fatores de risco.^{4,5} No nosso caso, ambos os pacientes apresentavam quadro cerebrovascular como complicação da CMHA, mas apenas a paciente 1 apresentava evidência de FA, enquanto a paciente 2 apresentava placas aórticas. No entanto, a paciente 2 também apresentou ápice acínico na avaliação da ETE, o que pode representar uma possível fonte embólica. Isso nos leva a observar que, em pacientes com histórico de acidente vascular cerebral, a cardiomiopatia hipertrofica (assim como outras patologias estruturais), juntamente com a FA e as placas arteriais, devem ser consideradas possíveis fontes do evento embólico.

Para o diagnóstico de CMHA, geralmente se usa uma abordagem de imagem multimodal. A abordagem diagnóstica

Tabela 1. Principais características dos pacientes.

Parâmetro/Estudo	Caso 1	Case 2
	Geral	
Idade [anos]	51	75
Gênero	Feminino	Feminino
Doenças pré-existentes/ comorbidades	- Episódios de taquicardia paroxística com sintomas de baixo débito cardíaco e sinais de isquemia cerebral transitória - Hipertensão sistêmica essencial não controlada - Hipertireoidismo - Doença cerebrovascular de pequenos vasos - Nenhuma evidência de diabetes mellitus ou dislipidemia	- Hipertensão sistêmica essencial controlada - Artroplastia de quadril - O paciente não apresentou evidências de diabetes mellitus ou dislipidemia
Evidências de fibrilação atrial	Sim	Não
	Estudos/Exames laboratoriais	
ECG	- Ritmo sinusal - Ondas T gigantes negativas nas derivações precordiais - Monitorização Holter de 7 dias revelou fibrilação atrial	- Ritmo sinusal - Ondas T gigantes negativas nas derivações precordiais
Tomografia computadorizada	- Múltiplos infartos cerebrais com alta suspeita de origem embólica	- Zona hipodensa no cerebelo esquerdo com suspeita de origem embólica
Ecocardiograma	- ETT 1. Ventriculo esquerdo de dimensões normais com hipertrofia apical de 24 mm 2. FEVE = 67% 3. E/A = 0,73 4. PSAP = 33 mmHg	- ETE 1. Ventriculo esquerdo de dimensões normais com hipertrofia apical de 16 mm 2. Ápice acinético do VE 3. FEVE = 65% 4. E/A = 0,6 5. PSAP = 32 mmHg 6. Placa ateromatosa complexa na aorta ascendente (Grau 5) 7. Ateromatose difusa na porção horizontal e aorta descendente 8. Átrio esquerdo dilatado 9. Esclerose da valva mitral e aórtica 10. Insuficiência mitral e tricúspide leve
	Tratamento	
Anticoagulação	- Apixaban	- Apixaban
Terapia antiplaquetária	Não	Não
Anti-hipertensivo	- Anlodipino/Valsartana - Metoprolol	- Irbesartan/Hidroclorotiazida
Estatinas	- Atorvastatina	- Atorvastatina
Outros tratamentos	- Amitriptilina	- Fluoxetina

BNP: Peptídeo natriurético tipo B; ECG — eletrocardiograma; VE: Ventriculo esquerdo; PSAP: Pressão sistólica da artéria pulmonar; ETE: Ecocardiograma transesofágico; ETT: Ecocardiograma transtorácico.



Figura 3 – A) Ecocardiografia doppler transesofágica da paciente 2 mostrando placa ateromatosa complexa de grau 5 na aorta ascendente, na junção sinotubular. A placa tem aspecto heterogêneo com predomínio do componente cálcico, bordas irregulares e detritos. **B)** Ecocardiografia transesofágica da paciente 2 com evidência de ateromatose difusa na aorta descendente. Há evidências de espessamento difuso da camada íntima e placas simples (protrusão com menos de 5 mm) e complexas (protrusão com mais de 5 mm).

Relato de Caso

geralmente se inicia com um ECG e inclui ecocardiografia e ressonância magnética cardiovascular. No nosso caso, os principais sinais que nos levaram ao diagnóstico de CMHA foram as ondas T negativas gigantes observadas ao ECG e a hipertrofia apical do ventrículo esquerdo com o clássico formato de “ás de espadas”, observada ao ecocardiograma (Figura 2). No entanto, é importante lembrar que ondas T negativas gigantes não são específicas para CMHA, uma vez que um número considerável de condições como síndrome de Wellens, isquemia induzida por cocaína, infarto do miocárdio sem onda Q, miocardite, cardiomiopatia de Takotsubo, embolia pulmonar maciça e hemorragia subaracnoide também podem causá-las.⁶

No diagnóstico de CMHA por ecocardiografia, o ápice deve ser medido abaixo da inserção do músculo papilar, devendo ser mais espesso que 15 mm (com razão da espessura da parede da base ao ápice de 1,3 ou mais).^{1,6} Também é importante medir o gradiente entre o ápice e a cavidade ventricular esquerda, pois aumenta o risco de tromboembolismo, arritmias ventriculares e anormalidades de perfusão.¹ Além disso, a fração de ejeção global é comumente preservada, mas frequentemente são encontrados sinais de disfunção diastólica, como aconteceu em ambos os nossos casos.

A ETE é útil para a detecção de trombo intracavitário e para guiar a cirurgia cardíaca.¹ Infelizmente, resultados falso-negativos são possíveis com um exame ecocardiográfico. Portanto, a ressonância magnética cardiovascular (RMC) pode ser usada. Os achados clínicos relevantes de CMHA com RMC são: silhueta de “ás de espadas” do ventrículo esquerdo e largura da parede apical maior que 15 mm, com razão da espessura da parede da base ao ápice maior que 1,5.¹

Existem excelentes opções de tratamento para pacientes com CMHA. Em casos com fração de ejeção preservada, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio são recomendados em doses máximas toleradas.^{1,6} Isso se deve ao fato de que pacientes com CMHA frequentemente apresentam disfunção diastólica e, portanto, se beneficiam do prolongamento da diástole.¹ Além disso, existem tratamentos cirúrgicos como miectomia apical.¹ Finalmente, não há forte consenso sobre o prognóstico de CMHA, visto que é considerada uma doença relativamente benigna, mas alguns pacientes apresentam complicações como angina atípica, insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, atrial fibrilação, aneurisma apical,

trombo e acidente vascular cerebral cardioembólico.⁶ A Tabela 2 apresenta as recomendações das diretrizes mais importantes divulgadas pelas sociedades de cardiologia americana e europeia.

Conclusões

Como discutido anteriormente, CMHA é uma doença relativamente incomum que ocasionalmente complica o AVC. Ambos os casos apresentados tiveram eventos embólicos cerebrovasculares como a principal manifestação de CMHA. É interessante notar que um paciente apresentava FA enquanto o outro apresentava placas aórticas e ápice acinético do VE. Acreditamos que essas condições, associadas à CMHA, foram a causa do AVC. Por outro lado, a Paciente 1 tinha FA e hipertireoidismo, uma causa conhecida de fibrilação atrial.¹⁰ Assim, é incerto se a FA resultou de hipertireoidismo ou da relação entre CMHA e disfunção diastólica, levando ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, dilatação do átrio esquerdo e aumento do risco de FA.² Por fim, e conforme preconizado nas diretrizes, como a ecocardiografia foi conclusiva para CMHA, decidimos não solicitar ressonância magnética. A Figura 4 ilustra o mecanismo dos eventos embólicos cerebrovasculares, bem como os métodos diagnósticos que usamos.

Contribuições dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: González-Rayas JM; Rayas-Gómez AL; Rico-Rosas A; Landa-Alvarado PD; León-Vargas IMP; González-Yáñez JM; Coleta dos dados: González-Rayas JM; Rayas-Gómez AL; Rico-Rosas A; Landa-Alvarado PD; Análise e interpretação dos dados: Rayas-Gómez AL; Landa-Alvarado PD; León-Vargas IMP; Ramos-Verdugo JM; González-Yáñez JM; Redação do manuscrito: Rayas-Gómez AL; Rayas-Gómez AL; Rico-Rosas A; González-Yáñez JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rayas-Gómez AL; Landa-Alvarado PD; León-Vargas IMP; Ramos-Verdugo JM; González-Yáñez JM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Tabela 2 - Recomendações de diretrizes atuais sobre cardiomiopatia hipertrofica apical.

ACC/AHA (Diretriz da ACCF/AHA para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiomiopatia Hipertrofica - 2011) ¹⁷		
Recomendação	CR	NE
“O exame de RMC é razoável em pacientes com CMH para estabelecer hipertrofia apical e/ou aneurisma caso o ecocardiograma seja inconclusivo”.	Ila	B
“ETT associado a injeção de agente de contraste intravenoso é razoável se o diagnóstico de CMH apical ou infarto apical ou gravidade da hipertrofia for incerto, particularmente quando outras modalidades de imagem como RMC não estiverem prontamente disponíveis, não forem diagnósticas ou forem contraindicadas”.	Ila	C
ESC (Diretrizes da ESC de 2014 para o diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrofica) ⁹		
Recomendação	CR	NE
“A ressonância magnética cardíaca com imagem de RTG deve ser considerada em pacientes com suspeita de hipertrofia apical ou aneurisma”.	Ila	C
“Em pacientes com imagens abaixo do ideal ou com suspeita de hipertrofia apical do VE ou aneurisma, o ETT com opacificação da cavidade do VE — usando agentes de contraste intravenosos — deve ser considerado como uma alternativa ao exame de RMC”.	Ila	C

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; RMC: Ressonância Magnética Cardiovascular; CR: Classe de Recomendação; ESC: European Society of Cardiology; CMH: Cardiomiopatia Hipertrofica; RTG: Realce Tardio por Gadolínio; NE: Nivel de Evidência; ETT: Ecocardiograma Transtorácico.

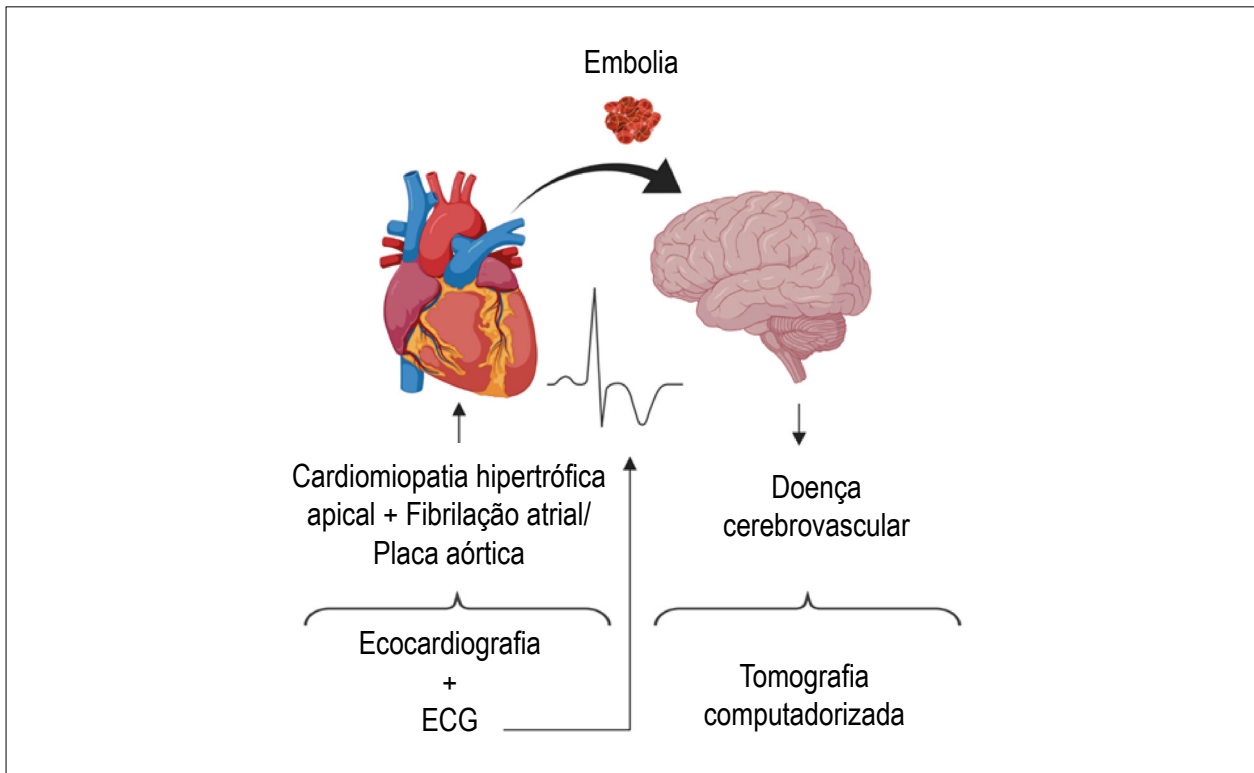


Figura 4 – Figura central mostrando a relação entre cardiomiopatia hipertrófica apical e doença cerebrovascular nos nossos casos. As modalidades diagnósticas que usamos também são descritas, bem como o aspecto característico da cardiomiopatia hipertrófica apical ao eletrocardiograma (ECG). Criado com Biorender.com.

Referências

- Paluszkiwicz J, Krasinska B, Milting H, Gummert J, Pyda M. Apical hypertrophic cardiomyopathy: diagnosis, medical and surgical treatment. *KITP*. 2018; 15: 246–53.
- Sakamoto T, Tei C, Murayama M, Ichiyasu H, Hada Y, Hayashi T, et al. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy (AAH) of the left ventricle. Echocardiographic and ultrasonocardiographic study. *Jpn Heart J*. 1976; 17: 611–29.
- Kitaoka H, Doi Y, Casey SA, Hitomi N, Furuno T, Maron BJ. Comparison of prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 1183–1186.
- Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski P, Parker TG, Wigle ED, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 638–645.
- Chung T, Yiannikas J, Freedman SB, Kritharides L. Unusual Features of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2010; 105: 879–883.
- Leaphart D, Waring A, Suranyi P, Fernandes V. Call a Spade a Spade: Missed Diagnosis of Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Med Sci*. 2019; 358: 299-303.
- Bernard J, Gersh, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2011; 124: e783-831.
- Martínez Baca-López F, Lilia Rayas-Gómez A, Ramírez-Arias E, Marisol Alonso Bravo R, Yáñez-Gutiérrez L, Bernal-Ruiz E, et al. Clinical and Echocardiographic Aspects of Mid-Ventricular Hypertrophic Cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2005; 22: 517–524.
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2014; 35: 2733–2779.
- Reddy V, Taha W, Kundumadam S, Khan M. Atrial fibrillation and hyperthyroidism: A literature review. *Indian Heart Journal*. 2017; 69: 545–550.

Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo (Pseudoaneurisma) pós-Infarto Agudo do Miocárdio em Paciente Assintomático

Left Ventricular Free-Wall Rupture (Pseudoaneurysm) after Acute Myocardial Infarction in an Asymptomatic Patient

Raul Serra Valério¹, Fernanda Sayuri Oshiro¹, Alfredo Augusto Eyer Rodrigues^{1,2}, Maria Eduarda Menezes de Siqueira^{2,3}, Marly M. Uellendahl^{1,2}

DASA,¹ São Paulo, SP; Universidade Federal de São Paulo,² São Paulo, SP; Hospital Santa Catarina,³ São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

O pseudoaneurisma do Ventrículo Esquerdo (VE), após infarto agudo do miocárdio, pode apresentar sintomas inespecíficos ou ser assintomático em até 10% dos casos. Sua investigação e sua suspeita são necessárias. Os métodos de imagem têm papel fundamental nesse diagnóstico.

Neste caso, relatamos um pseudoaneurisma como achado em exame de rotina.

Caso clínico

MN, sexo masculino, 64 anos, com história prévia de diabetes tipo 2 insulino-dependente, doença renal crônica em terapia dialítica e infarto agudo do miocárdio prévio, quando foi submetido à revascularização miocárdica. Paciente permaneceu assintomático, do ponto de vista cardiovascular, em uso de medicações otimizadas, quando realizou ecocardiograma transtorácico de rotina para seguimento de função ventricular. No ecocardiograma transtorácico, foi observada disfunção ventricular de grau moderado, tendo sido visualizada imagem sugestiva de rotura da parede do VE, em região apical, com orifício medindo aproximadamente 8mm e formando coleção pericárdica contida por provável trombo (Figura 1). Optou-se, então, por complementação diagnóstica com Ressonância Magnética Cardíaca (RMC), que mostrou dilatação importante do VE, com Fração de Ejeção do VE (FEVE) de 38% à custa de acinesia dos segmentos anterosséptal e inferolateral basal, septal e lateral apical, além de hipocinesia dos segmentos inferolateral e anterolateral da região mediobasal. Observou-se área de realce tardio transmural nos segmentos anterior, anterosséptal, inferosséptal, inferolateral e anterolateral mediobasal, além de circunferencial nos segmentos apicais. A RMC também confirmou imagem de rotura da parede ventricular esquerda, sem áreas de realce tardio após infusão de gadolínio, e presença de trombo, medindo 4,4 x 2,6 x 2,4 mm – achado compatível com pseudoaneurisma (Figura 2 e Vídeo 1).

Palavras-chave

Falso aneurisma; Diagnóstico por imagem; Técnicas de imagem cardíaca.

Correspondência: Marly M. Uellendahl •

E-mail: mauellendahl@gmail.com

Artigo recebido em 31/7/2020; revisado em 18/9/2020; aceito em 3/9/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc134

O paciente realizou novo cateterismo, que evidenciou doença coronariana grave, com enxertos venosos ocluídos e enxerto arterial com mamária interna esquerda para Artéria Descendente Anterior (ADA) pérvio, com bom fluxo, isento de estenoses, porém com leito nativo distal de ADA ocluído na anastomose.

Optou-se por tratamento invasivo do pseudoaneurisma, com oclusão via percutânea com endoprótese (Amplatzer™).

Em Tomografia Computadorizada (TC) de controle após correção, observou-se: presença de prótese de Amplatzer™ em região apical com identificação de escape de contraste por região apical inferior e contrastação tardia de coleção extracardíaca (pseudoaneurisma medindo 71 x 60 x 30 mm) e clareamento tardio do contraste, a partir do pseudoaneurisma ventricular (Figura 3).

Em seguimento evolutivo, o paciente apresentou boa evolução clínica, permanecendo assintomático.

Discussão

O pseudoaneurisma do VE é uma ruptura do miocárdio que permanece contida no pericárdio, por aderência pericárdica ou tecido cicatricial, sem a presença de miocárdio em sua composição.^{1,2} Sua manifestação clínica pode ser variada e não específica, e ele pode ser assintomático em até 10% das vezes, como no caso apresentado acima, o que pode retardar o diagnóstico precoce. É descrito que a maioria dos diagnósticos de pseudoaneurismas é realizada na fase crônica, após meses ou anos da ruptura da parede ventricular e que, na fase aguda, muitos cursam sem a confirmação diagnóstica, devido à rápida evolução e ao prognóstico desfavorável do quadro.^{3,4} Os pseudoaneurismas têm como tendência o crescimento rápido e o grande risco de rotura, que pode levar ao tamponamento pericárdico e à morte súbita. A principal causa do pseudoaneurisma é o infarto agudo do miocárdio, porém, menos frequentemente, pode ser consequência de cirurgia torácica, trauma ou infecção.^{1,5}

O ecocardiograma, a TC e a RMC são métodos não invasivos eficazes em realizar seu diagnóstico e orientar o possível tratamento. O diagnóstico por imagem depende da observação da descontinuidade entre a cavidade ventricular e o miocárdio. A presença de um colo aneurismático estreito, menor do que sua cavidade, também é altamente sugestivo de pseudoaneurisma. A RMC apresenta maior resolução espacial, sensibilidade e especificidade para a confirmação de pseudoaneurisma. Pela técnica do realce tardio, a ausência de realce na aneurisma sacular e a presença de realce tardio pericárdico também corroboram esse diagnóstico.^{1,2,6,7}



Relato de Caso



Figura 1 – Imagem ecocardiográfica em corte apical de quatro câmaras com imagem de pseudoaneurisma apical.

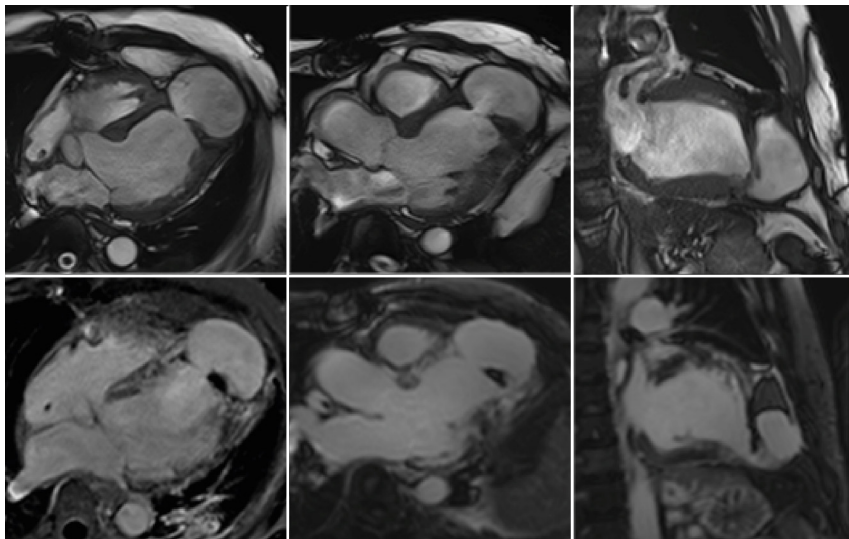
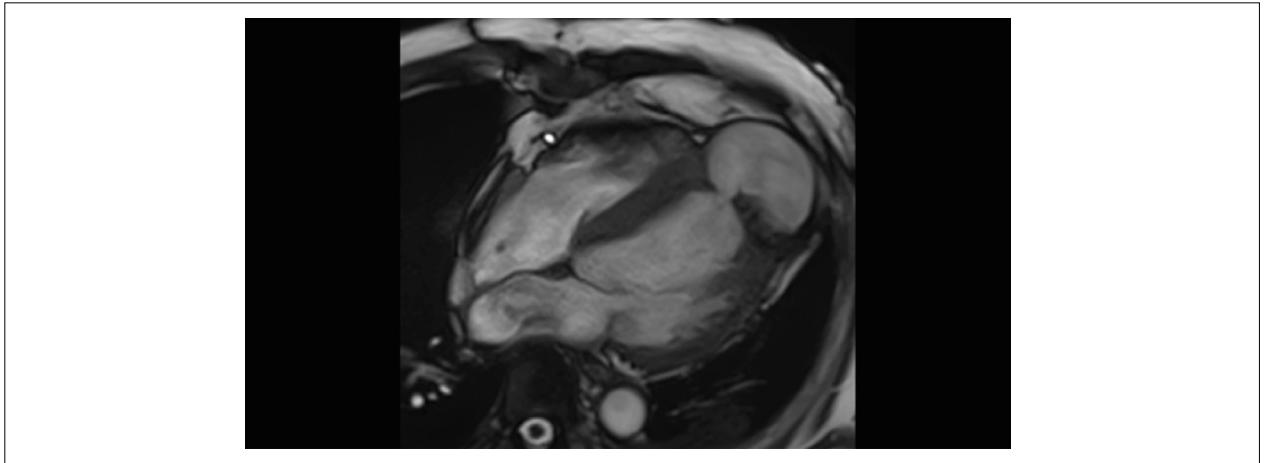


Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca em cortes de eixo longo, evidenciando pseudoaneurisma apical. Observam-se, nos mesmos cortes, áreas de fibrose pela técnica de realce tardio miocárdico, sem presença de realce na região aneurismática (ausência de miocárdio).

A correção do pseudoaneurisma, devido ao alto risco de ruptura, é o tratamento recomendado na maioria dos casos.^{1,3} Com técnicas cirúrgicas mais avançadas, houve redução dos riscos do procedimento a taxas de complicações menores que 10%.³ Já o tratamento conservador, pode ter índices de ruptura do pseudoaneurisma próximos a 43%, mas pode ser considerado em pacientes assintomáticos e com aneurismas menores que 3cm.¹ Mais recentemente, o tratamento percutâneo, como no caso descrito, também surge como opção importante, principalmente em aneurismas de colo estreito, utilizando próteses oclusoras, para o tratamento dessa grave complicação, demonstrando bons resultados.^{1,8}

Comentários finais

A formação de pseudoaneurisma da parede livre do VE é uma condição rara e grave, que pode ocorrer após infarto do miocárdio, com quadro clínico não específico. Apresenta razoável chance de rotura e pode evoluir com tamponamento cardíaco e morte súbita. O tratamento escolhido é, em geral, invasivo, com progressiva diminuição das taxas de complicações relacionadas ao procedimento. Neste caso, o diagnóstico foi feito em paciente assintomático por um achado de exame de rotina, e o tratamento foi realizado com prótese de Amplatzer™, com resultado satisfatório.



Vídeo 1 – Pseudoaneurisma em cineressonância magnética em corte longitudinal de quatro câmaras.

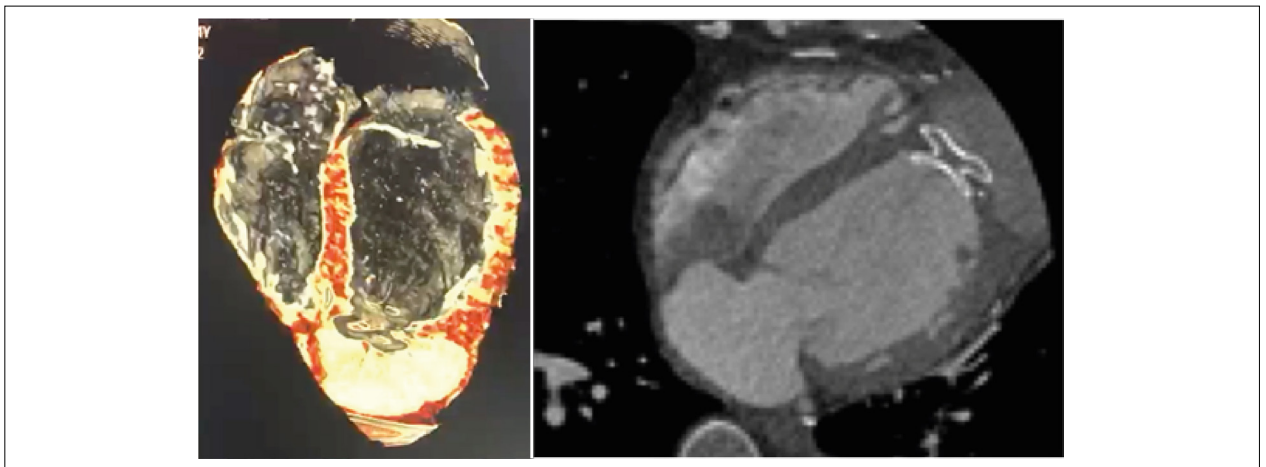


Figura 3 – Tomografia computadorizada evidenciando correção do pseudoaneurisma com prótese Amplatzer™.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Valerio, RS; Oshiro, FS; Rodrigues, AAE; Siqueira, MEM; Uellendahl, MM. Redação do manuscrito: Valerio, RS; Oshiro, FS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Rodrigues, AAE; Siqueira, MEM; Uellendahl, MM.

Referências

1. Meng X, Yang YK, Yang KQ, Zhang Y, Lu PP, Fan P, et al. Clinical characteristics and outcomes of left ventricular pseudoaneurysm. *Med (United States)*. 2017;96(18): e6793. doi: 10.1097/MD.00000000000006793
2. Mittal SR. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Assoc Physicians India*. 2011;59(11):726.
3. Jacob JL, Buzelli G, Machado NC, Garzon PG, Garzon SA. Pseudo-Aneurisma do Ventrículo Esquerdo. *Arq Bras Cardiol*. 2011;37(3):106-8.
4. Faustino M, Ranchordás S, Abecasis J, Freitas A, Ferreira M, Gil V, et al. Pseudoaneurisma ventricular esquerdo – um desafio diagnóstico. *Rev Port Cardiol*. 2016;35(6):373.e1-373.e6.
5. Yeo TC, Malouf JF, Reeder GS, Oh JK. Clinical characteristics and outcome in postinfarction pseudoaneurysm. *Am J Cardiol*. 1999;84(5):592-5, A8. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00385-9.
6. Karamitsos TD, Ferreira V, Banerjee R, Moore NR, Forfar C, Neubauer S. Contained left ventricular rupture after acute myocardial infarction revealed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2012;125(18):2278-80.
7. Gill S, Rakhit DJ, Ohri SK, Harden SP. Left ventricular true and false aneurysms identified by cardiovascular magnetic resonance. *Br J Radiol*. 2011;84(998):35-7. doi: 10.1259/bjr/25590962
8. Clift P, Thorne S, de Giovanni J. Percutaneous device closure of a pseudoaneurysm of the left ventricular wall. *Heart*. 2004;90(10):e62. doi: 10.1136/hrt.2004.042135

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Shunt Ventricular Esquerdo-Átrio Direito (Defeito de Gerbode) Associado à Comunicação Interventricular em Adulto

Left Ventricular-to-right Atrial Shunt (Gerbode Defect) Associated with Interventricular Communication in a 42-year-old Patient

Andressa Sardá Maiochi Takagui¹, Thales Cantelle Baggio¹, Mariana Baretta Savariz², Giulia Theilacker², Thalia Elisa Baggio²

¹Hospital e Maternidade Jaraguá, Jaraguá do Sul, Santa Catarina, Brasil. ²Hospital e Maternidade Jaraguá “Estácio de Jaraguá do Sul, Jaraguá do Sul, Santa Catarina, Brasil.

Introdução

O defeito de Gerbode é uma anomalia do septo ventricular rara, caracterizada pela comunicação entre o ventrículo esquerdo (VE) e o átrio direito (AD), representando aproximadamente 0,08% dos *shunts* intracardíacos e menos de 1% dos defeitos cardíacos congênitos.¹ Embora seja classicamente de etiologia congênita, foram relatadas causas secundárias para endocardite infecciosa, infarto do miocárdio (IM) e iatrogênese.² Foi descrita pela primeira vez em 1857, mas apenas em 1956 a primeira cirurgia bem-sucedida dessa anomalia foi relatada por Kirby no Hospital da Universidade da Pensilvânia.³

Relatamos um caso incomum de defeito de Gerbode congênito em um paciente de 42 anos, em que o diagnóstico foi desafiador devido à presença de um *shunt* adicional em nível ventricular.

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 42 anos, de Jaraguá do Sul - Santa Catarina, encaminhado para avaliação cardiológica referindo dispneia aos esforços moderados há três meses. Ao exame físico, apresentava distensão da veia jugular, sopro sistólico grau 4/6 em borda esternal esquerda e ascite. O ECG mostrou ritmo sinusal e onda T invertida nas derivações precordiais direitas (V1-4).

Os primeiros exames, incluindo o ecocardiograma transesofágico e a ressonância cardíaca, não foram elucidativos, pois descreviam apenas uma pequena comunicação interventricular perimembranosa com gradiente médio-alto, mas não mostravam sinais claros de sobrecarga de câmaras direitas.

Durante o seguimento, o paciente evoluiu com insuficiência cardíaca direita, refratária ao tratamento convencional com predomínio de ascite maciça, necessitando de duas intervenções para paracentese. Devido à discrepância entre a

análise clínica e imagenológica, foi submetido a cateterismo cardíaco direito, no qual a detecção de aumento significativo da saturação de oxigênio no ventrículo direito sugeriu *shunt* ventricular esquerda-direita, Qp/Qs estimado em 2,1, hipertensão pulmonar moderada e sinais de disfunção ventricular direita. Realizou-se novo ecocardiograma transtorácico, que finalmente detectou jato turbulento da via de saída do VE para o AD, compatível com defeito de Gerbode, medindo 7 mm (Figura 1).

O defeito foi reparado por meio de esternotomia mediana com circulação extracorpórea, e a câmara direita foi acessada por atriotomia direita. Visualizou-se comunicação do ventrículo esquerdo com o átrio direito de 10 mm, caracterizada como defeito de Gerbode (Figura 2), e também comunicação interventricular de 3 mm próxima à via de saída do ventrículo direito. Realizou-se sutura para corrigir ambas as comunicações. No sétimo dia de pós-operatório, o paciente teve alta hospitalar e no seguimento apresentou melhora significativa dos sintomas.

Discussão

O defeito de Gerbode pode ser definido como uma comunicação anormal entre o VE e o AD. Isso é anatomicamente possível porque a válvula tricúspide normal é mais apicalmente deslocada do que a válvula mitral. O *shunt* VE-AD congênito é raro, representando 0,08% de todas as anomalias cardíacas congênitas.¹

Por outro lado, a comunicação VE-AD adquirida pode ser causada por mecanismos iatrogênicos, como cirurgias cardíacas ou intervenções percutâneas próximas ao septo membranoso do VD e mecanismos não iatrogênicos como endocardite e IM agudo.^{2,5} Em uma revisão de Yuan et al., as etiologias congênitas representaram 26,4%, enquanto a forma adquirida foi responsável por 72,7% dos relatos.² No entanto, presume-se que as formas adquiridas são relatadas com mais frequência em periódicos científicos do que as formas congênitas.⁶ Em nosso caso, o defeito é presumivelmente congênito, pois não havia história prévia de cirurgia, IAM ou endocardite. Além disso, a presença de um *shunt* interventricular associado apoiou a etiologia congênita.

Gerbode primeiro categorizou sua patologia em tipo I ou forma indireta e tipo II ou forma direta. Na forma indireta, o *shunt* vai do ventrículo esquerdo para o ventrículo direito e, em seguida, passa por uma comunicação na válvula tricúspide para o átrio direito. A comunicação, portanto, ocorre abaixo da

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Defeitos do Septo Ventricular; Comunicação Interventricular.

Correspondência: Andressa Sardá Maiochi Takagui •
Rua Olívio Domingos Brugnago, 195 – Vila Nova. CEP: 89259-260, Jaraguá do Sul, SC – Brasil E-mail: dessa_maiochi@hotmail.com
Artigo recebido em 6/9/2020; revisado em 15/9/2020; aceito em 23/9/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc142



Relato de Caso

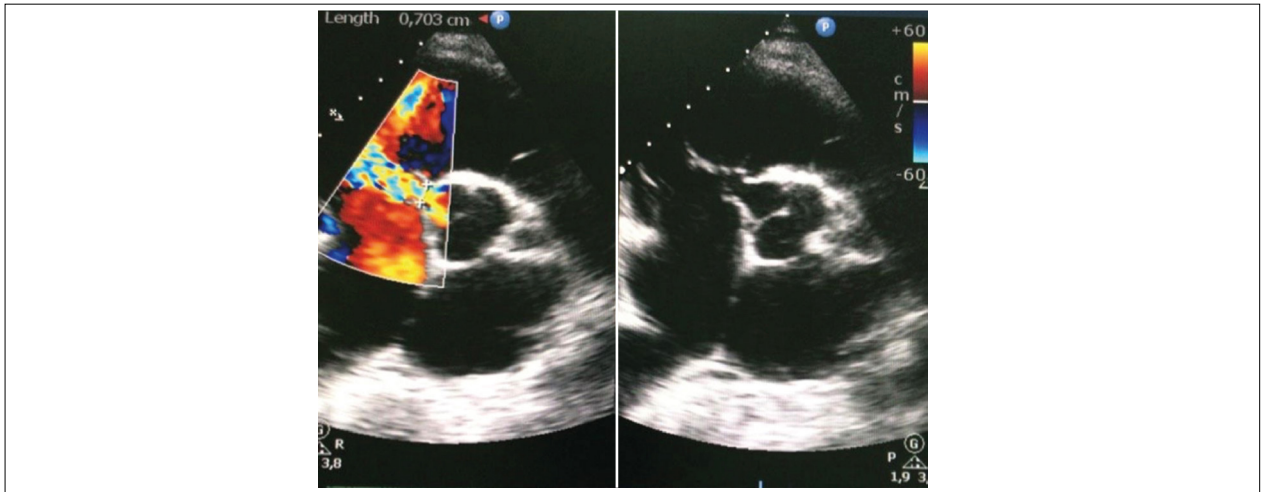


Figura 1 – Doppler com mapeamento de fluxo em cores da base do coração transverso paraesternal mostrando fluxo do ventrículo esquerdo para o átrio direito (imagem à esquerda).

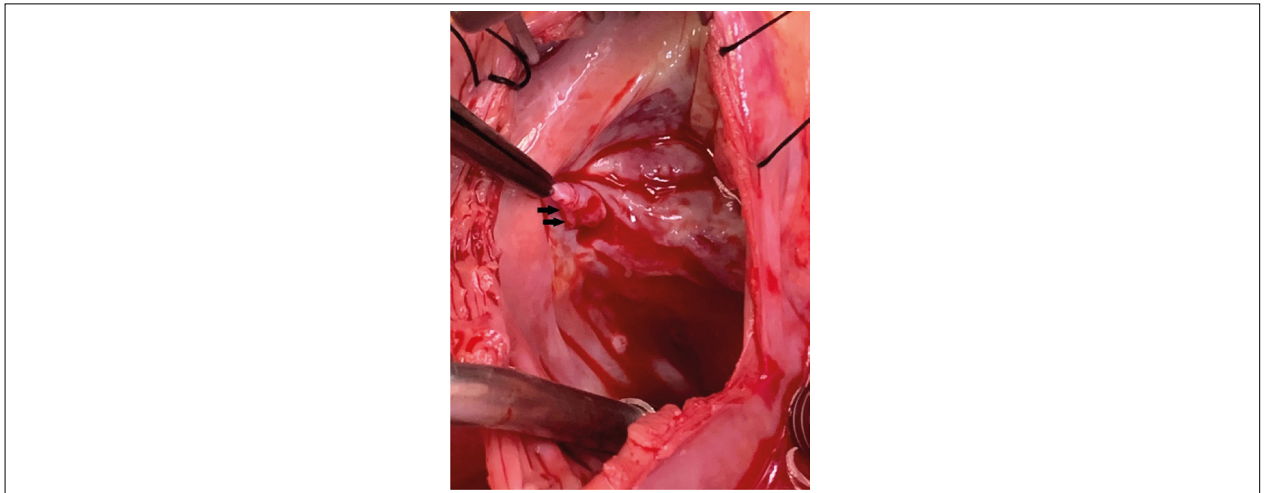


Figura 2 – Vista do átrio direito no ato cirúrgico: setas pretas apontando para o defeito de Gerbode.



Figura 3 – Ecodopplercardiograma janela apical 5 câmaras evidenciando comunicação interventricular perimembranosa.

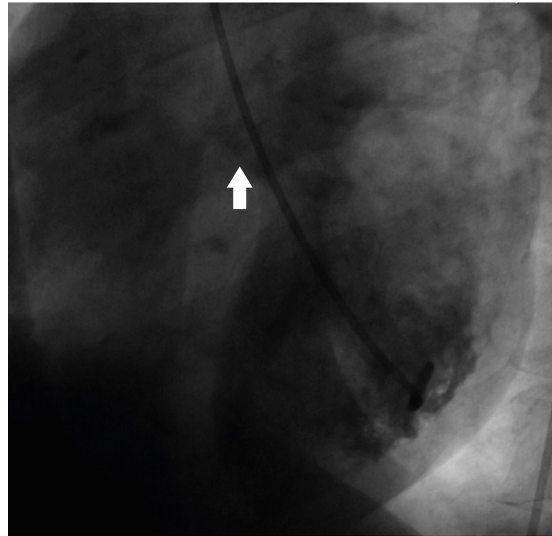


Figura 4 – Ventriculografia evidenciando comunicação a nível de septo interventricular.

válvula tricúspide. Em contraste, na forma direta, o *shunt* está acima da válvula tricúspide e se comunica diretamente a partir do ventrículo esquerdo com o átrio direito.^{1,7} Essa terminologia foi posteriormente modificada para infravalvar e supravalvar, a fim de descrever a localização do *shunt* com base em sua relação com a válvula tricúspide.⁸ Por fim, Sakakibara e Konno incluíram um terceiro tipo denominado intermediários, com componentes infravalvares e supravalvares.⁸

Em nosso paciente, encontramos dois defeitos que causaram um *shunt* esquerda-direita: uma verdadeira comunicação VE-AD (tipo II ou supravalvar) e uma comunicação interventricular. Não houve alterações da valva tricúspide que pudessem causar comunicação indireta VE-AD e caracterizar um componente infravalvar. De acordo com a literatura, as anomalias cardíacas relacionadas ao defeito de Gerbode ocorrem em cerca de 1/3 dos casos, sendo as comunicações interatriais as mais comuns.⁹ Em comparação com as formas adquiridas, as formas congênitas estão mais frequentemente associadas a alterações cardíacas adicionais.²

O diagnóstico da comunicação VE-AD é sempre desafiador, por se tratar de uma condição de rara incidência e exames como o ecocardiograma transtorácico têm acurácia diagnóstica limitada.^{2,6} No entanto, alguns achados ecocardiográficos, como pressão diastólica final arterial pulmonar normal, aumento do átrio direito, curvatura do septo interatrial para a esquerda, direção atípica do jato e gradiente Doppler alto, podem sugerir a comunicação.^{9,10} A correlação dos resultados ecocardiográficos entre eles também pode ser útil, visto que podem apresentar achados discrepantes, mas sugestivos de defeito de Gerbode.¹⁰

Os exames mais precisos para o diagnóstico do defeito de Gerbode são o cateterismo cardíaco e a ecocardiografia transesofágica.^{1,2} No nosso caso, a coexistência de *shunt* intracardíaco concomitante foi provavelmente o que dificultou o diagnóstico da comunicação VE-AD. No cateterismo

cardíaco direito, a CIV associada produziu um aumento da saturação de oxigênio no ventrículo direito que não ajudou a identificar a localização do *shunt*, embora as avaliações de fluxo e pressão tenham sido úteis na confirmação da repercussão hemodinâmica.

A ressonância magnética cardíaca pode revelar mais detalhes anatômicos da comunicação e fornecer informações como medidas precisas dos volumes cardíacos esquerdo e direito, bem como quantificar os fluxos intracavitários.¹ Em nosso caso, não conseguiu discriminar entre a CIV e a comunicação direta VE-AD.

A necessidade de tratamento do defeito de Gerbode depende de vários fatores, incluindo gravidade dos sintomas, magnitude do *shunt*, tempo de desenvolvimento, anormalidades anatômicas concomitantes e comorbidades. Defeitos pequenos, crônicos e assintomáticos, sem sinais de sobrecarga circulatória, podem ser abordados de forma conservadora, embora alguns autores sugiram que todas as comunicações VE-AD devam ser reparadas para prevenir endocardite infecciosa, uma vez que o tratamento cirúrgico demonstra excelentes resultados.

Conclusão

O defeito de Gerbode é uma anomalia rara do septo ventricular que comunica o ventrículo esquerdo ao átrio direito. O diagnóstico dessa anomalia é sempre desafiador e, quando tardio, pode levar ao agravamento do quadro clínico do paciente. Para evitar erros, é importante levantar a suspeita dessa comunicação cardíaca diante de achados ecocardiográficos como direção atípica de jato e pressão arterial pulmonar diastólica normal. No nosso caso, a coexistência de *shunt* localizado em nível ventricular e exames complementares não elucidativos dificultou o diagnóstico, mas o defeito foi reparado com sucesso e a evolução clínica foi favorável.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Takagui ASM; Baggio TC; Obtenção de dados: Savariz MB; Theilacker G; Baggio TE; Análise e interpretação dos dados: Takagui ASM; Baggio TC; Redação do manuscrito: Savariz MB; Theilacker G; Baggio TE;

Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Takagui ASM, Baggio TC.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Saker E, Bahri GN, Montalbano MJ, Johal J, Graham RA, Tardieu GG, et al. Gerbode defect: A comprehensive review of its history, anatomy, embryology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Saudi Heart Assoc.* 2017;29:283–92. doi: 10.1016/j.jsha.2017.01.006.
2. Yuan SM. Left ventricular to right atrial *shunt*: congenital versus acquired. *Postep Kardiol Inter.* 2014;10:185-94. doi: 10.5114/pwki.2014.45146.
3. Kelle AM, Young L, Kaushal S, Duffy CE, Anderson RH, Backer CL. The Gerbode defect: the significance of a left ventricular to right atrial *shunt*. *Cardiol Young.* 2009;19 Suppl 2:96-9. doi: 10.1017/S1047951109991685.
4. Otaigbe BE, Orubide D. Rare presentation of Gerbode Defect in a 4-month-old Nigerian and a Review of the literature. *Case Report Cardiol.* 2013;564786. doi: 10.1155/2013/564786.
5. Dores H, Abecasis J, Ribeiras R, et al. Uncommon acquired Gerbode defect following extensive bicuspid aortic valve endocarditis. *Cardiovasc Ultrasound.* 2012;10:7. doi: 10.1186/1476-7120-10-7.
6. Follador T, Dellazari D. Defeito de Gerbode com diagnóstico tardio: relato de caso. *Rev. da AMRIGS.* 2018; 62:438-41.
7. Gerbode F, Hultgren H, Melrose D, Osborn J. Syndrome of left ventricular-right atrial *shunt*: successful surgical repair of defect in five cases, with observation of bradycardia on closure. *Ann Surg.* 1958;148:433–46. doi: 10.1097/00000658-195809000-00012.
8. Sakakibara S, Konno S. Congenital aneurysm of the sinus of Valsalva anatomy and classification. *Am Heart J.* 1962;63:405–24. doi: 10.1016/0002-8703(62)90287-9.
9. Silbiger JJ, Kamran M, Handwerker S, Kumar N, Marcali M. The Gerbode defect: left ventricular to right atrial communication-anatomic, hemodynamic, and echocardiographic features. *Echocardiography.* 2009;26:993–8. doi: 10.1111/j.1540-8175.2009.01009.x.
10. Tidake A, Gangurde P, Mahajan A. Gerbode Defect- A rare defect of Atrioventricular septum and tricuspid valve. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(9):OD06-8. doi: 10.7860/JCDR/2015/14259.6531.

Sarcoma Cardíaco Intimal: uma Entidade Rara Dentre os Tumores Cardíacos

Cardiac Intimal Sarcoma: A Rare Cardiac Tumor Entity

Rhavana Brasil de Andrade¹, Carlos José Mota de Lima^{1,2}, Ingrid Alves de Freitas¹, Larissa Chagas Corrêa¹, Danielli Oliveira da Costa Lino¹, Ana Carolina Brito de Alcantâra³

Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes,¹ Fortaleza, CE; Universidade Christus,² Fortaleza, CE; Hospital São Camilo,³ Fortaleza, CE, Brasil.

Introdução

As neoplasias malignas cardíacas são entidades raras, com incidência bastante reduzida e que, em geral, apresentam-se com quadro clínico inespecífico, podendo mimetizar outras condições. Pode-se apresentar, por exemplo, por meio de arritmias e complicações, como isquemia por obstrução do fluxo coronariano.¹

Mais de 75% dos tumores cardíacos primários são benignos e, dentre os 25% dos tumores malignos, 75% são sarcomas.^{1,3} Os tumores cardíacos primários podem ser de origem primária ou metastática, e o diagnóstico é realizado com o auxílio de métodos de imagem. Os tumores primários são mais frequentes nas câmaras esquerdas, com destaque para o mixoma atrial, e, entre os metastáticos, os originários do melanoma maligno, que possuem preferência pelas câmaras direitas.¹

Os tumores que ocorrem no músculo cardíaco são entidades bastante raras. Dentre os malignos, o sarcoma de músculo cardíaco é o tipo histológico mais frequente e apresenta comportamento agressivo, com potencial de disseminação e invasão local, bem como alta taxa de recorrência.^{1,2}

O diagnóstico anteriormente era feito basicamente por achados macroscópicos à necropsia, porém, com o avanço dos métodos de imagem, hoje é possível diagnosticá-lo mais precocemente e iniciar o tratamento precoce, visando otimizar o desfecho de tais pacientes. Tal tratamento é feito pela exérese da lesão associada à radioterapia e à quimioterapia.^{1,3}

Neste relato, é descrito o caso de paciente com sarcoma cardíaco, visando ilustrar o padrão de apresentação ao ecocardiograma, de forma que, com a imagem e a sintomatologia, possa-se chegar a um diagnóstico mais precoce, impactando positivamente no desfecho clínico.

Descrição do caso

Paciente do sexo masculino, 44 anos, iniciou subitamente quadro de tosse noturna e palpitações, evoluindo em 3 dias

Palavras-chave

Sarcoma; Coração; Cardiopatias; Flutter atrial.

Correspondência: Rhavana Brasil de Andrade •

Rua Coronel Luiz David de Souza, 72, apto. 1.903, torre B – Presidente Kennedy – CEP: 60355-337 – Fortaleza, CE, Brasil.
E-mail: rhavanaandrade@hotmail.com

Artigo recebido em 21/6/2020; revisado em 14/6/2020; aceito em 13/8/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc118

com ortopneia e dispneia em repouso, o que o fez procurar assistência médica em pronto atendimento de hospital de referência. Na admissão, apresentava-se taquicárdico, dispneico, com sinais clínicos de hipervolemia e congestão venocapilar na radiografia de tórax. O eletrocardiograma evidenciou flutter atrial 2:1 (Figura 1). Na suspeita de taquicardiomiopatia, foi iniciado tratamento medicamentoso com antiarrítmico e betabloqueador, porém não houve sucesso na estratégia de controle de ritmo. Realizou-se ecocardiograma transesofágico para avaliar possibilidade de cardioversão elétrica, o qual revelou massa atrial de ecotextura heterogênea, contornos lobulados, pedículo localizado no septo interatrial, medindo em seus maiores diâmetros 7,7 x 1,5 cm, com ampla movimentação, adentrando a cavidade ventricular esquerda e o apêndice atrial esquerdo e determinando obstrução ao fluxo da valva mitral, sugerindo mixoma atrial (Figuras 2 e 3). Foi submetido à exérese do tumor cardíaco (Figura 4) em caráter de urgência. O procedimento cirúrgico foi executado com dificuldade técnica, tendo, possivelmente, permanecido resíduo tumoral *in loco*. No pós-operatório, paciente apresentou ritmo juncional bradicárdico e episódios de fibrilação atrial de baixa resposta ventricular, necessitando de marca-passo definitivo. O histopatológico da peça cirúrgica foi compatível com sarcoma intimal (Figura 5). No estadiamento, foi realizada tomografia de crânio e de tórax, e as duas evidenciaram implantes tumorais secundários. Paciente realiza seguimento em centro oncológico com proposta de realizar quimioterapia paliativa.

Discussão

A neoplasia primária do músculo cardíaco é uma patologia rara, variando sua incidência na literatura entre 0,0017 e 0,28%, porém ela vem aumentando nas últimas décadas.^{1,2}

Os sarcomas cardíacos acometem mais homens, na proporção 2,5:1, e geralmente apresentam-se nas terceira e quarta décadas de vida.³

O sarcoma intimal tende a se formar, mais frequentemente, no átrio direito, e, em alguns casos, pode ser visto no átrio esquerdo. Na maioria das vezes, pode ser confundido com condições benignas, como mixoma ou trombo.³

A maioria dos sarcomas se dissemina muito rapidamente e causa morte por invasão do miocárdio, obstrução do fluxo sanguíneo e/ou metástases a distância. Portanto, o diagnóstico precoce é essencial para o sucesso do tratamento.² A doença metastática pode estar presente em até 50% dos pacientes no momento do diagnóstico.⁴

Observam-se, mais frequentemente nesse tipo de tumor,



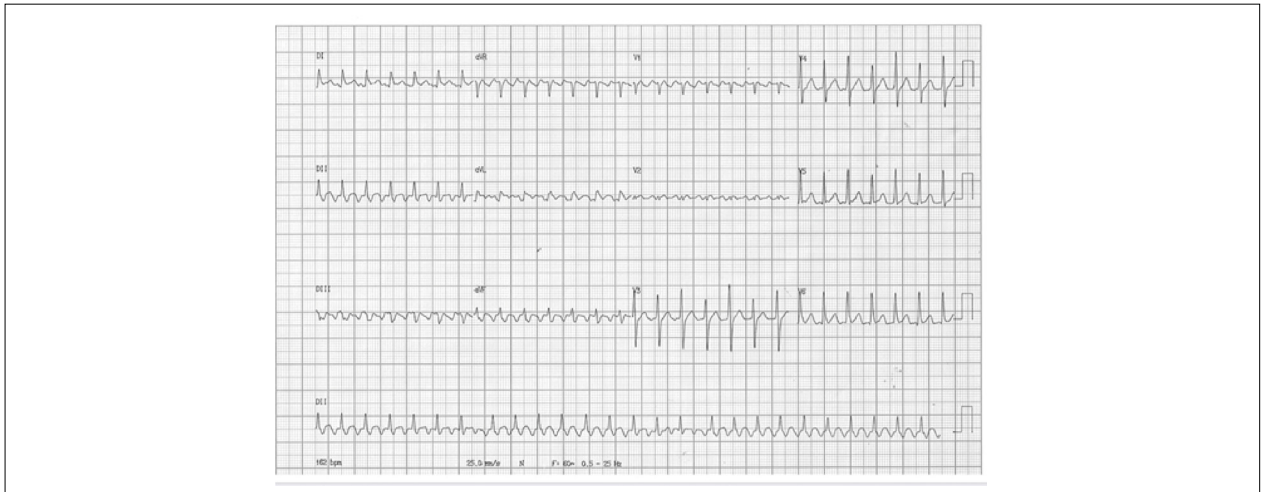


Figura 1 – Eletrocardiograma mostrando flutter atrial 2:1.



Figura 2 – Ecocardiograma transesofágico em janela apical de quatro câmaras mostrando massa atrial esquerda adentrando a cavidade ventricular esquerda.



Figura 3 – Ecocardiograma transesofágico em janela apical de quatro câmaras mostrando massa atrial esquerda.

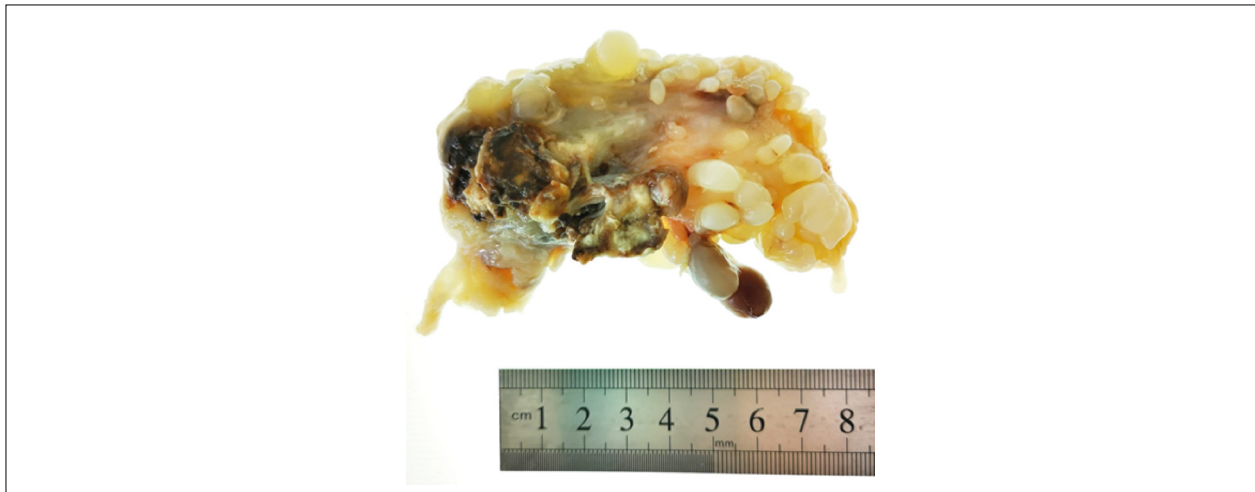


Figura 4 – Peça cirúrgica.

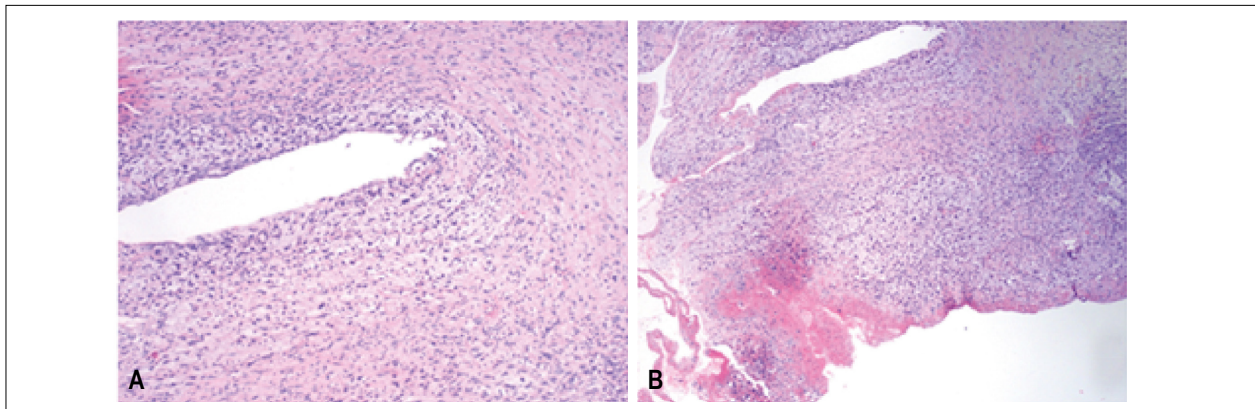


Figura 5 – (A) Fotomicrografia em pequeno aumento mostra neoplasia maligna com camada de fibrina sobrejacente (abaixo) e zonas hipercelulares e com necrose tumoral focal. Note adensamento celular ao redor do vaso (acima), HE 40x. (B) Fotomicrografia de médio aumento mostrando neoplasia de células redondas e fusiformes com atipia, hiperplasia e alta atividade mitótica, em fundo hialino e mixóide, HE 200x.

arritmias e alterações no sistema de condução, quando comparado ao mixoma e aos tumores secundários. Tal fato se deve ao edema, que pode ocorrer ao redor do tumor, sendo mais comum nos tumores pediculados do que nos sésseis.¹

Clinicamente, tais pacientes podem abrir o quadro com insuficiência cardíaca, bem como com sintomas inespecíficos, como dor torácica, síncope e convulsão.¹

O ecodopplercardiograma configura-se como um exame com relevantes sensibilidade e especificidade para o diagnóstico das massas intracardíacas, tendo seu uso prático sendo feito com maior frequência devido à sua maior disponibilidade nos serviços e ao seu caráter não invasivo. Permite avaliar o tamanho, a localização, o acometimento dos folhetos valvares, se há obstrução ao fluxo sanguíneo intracavitário e sinais de invasão do músculo cardíaco. A presença de lesão vegetativa, pediculada ou sésseis, em um dos folhetos valvares ou no aparelho valvar, pode contribuir para o diagnóstico de tumor cardíaco.¹

A tomografia computadorizada do tórax e a

angiorressonância magnética fornecem informações mais precisas quanto à localização, ao grau de invasão local e à distância e grau de ressecabilidade do tumor.¹

A determinação do tipo histológico do tumor é importante para direcionar o tratamento. Nesse contexto, a realização da biópsia é de extrema relevância. Tal biópsia pode ser realizada de forma incisional, guiada por tomografia, ou de forma excisional, por análise da peça cirúrgica.¹

O tratamento consiste em ressecção do tumor, quimioterapia e radioterapia, sendo a ressecção cirúrgica possível em cerca de 30% dos casos.^{3,5} Mesmo com ressecção completa, a doença apresenta alta taxa de recorrência, e a sobrevida média é em torno de 6 a 12 meses.^{2,3,5}

Conclusão

Os tumores cardíacos malignos são entidades raras, porém o diagnóstico deve ser realizado precocemente devido ao alto potencial de disseminação e de complicações associadas.

Destaca-se, nesses casos, a importância da suspeita clínica precoce e do uso dos métodos de imagem em cardiologia, para elucidação diagnóstica e planejamento terapêutico adequado.

Contribuição dos autores:

Concepção e desenho da pesquisa: Andrade RB; Obtenção de dados: Corrêa LC; Revisão crítica do manuscrito quanto

ao conteúdo intelectual importante: Lino DOC; Análise e interpretação dos dados: Freitas IA; Redação do manuscrito: Alcantâra ACB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lima CJM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Lima PR, Crotti PL. Tumores cardíacos malignos. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2004;19(1):64-73. doi: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382004000100012>
2. Vaitiekienė A, Vaitiekus D, Urbonaitė L, Jankauskas A, Portacenko J, Lapinskas T, et al. Multidisciplinary approach to rare primary cardiac sarcoma: a case report and review. *BMC Cancer.* 2019;19(1):529.
3. Ogechukwu CN, Christopher N, Christoph S, Etinosasere O, Jose B. The insidious cardiac tumor: a primary left atrium intimal cardiac sarcoma in a young patient. *Case Rep Cardiol.* 2019;2019:7245676. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/7245676>
4. Siontis BL, Zhao L, Leja M, McHugh JB, Shango MM, Baker LH, et al. Primary cardiac sarcoma: a rare, aggressive malignancy with a high propensity for brain metastases. *Sarcoma.* 2019;2019:1960593. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/1960593>
5. Lennerz C, O'Connor M, Schunkert H, Deutsch MA. A case report of primary cardiac sarcoma: a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur Heart J Case Rep.* 2018;2(4):yty143. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjcr/tyt143>

Avaliação Ecocardiográfica de Pacientes com Forame Oval Patente e Acidente Vascular Cerebral Criptogênico

Echocardiographic Evaluation of Patients with Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke

Carlos Antônio da Mota Silveira^{1,2}, José Maria Del Castillo^{1,2}

Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco,¹ Recife, PE; Escola de Ecografia de Pernambuco,² Recife, PE, Brasil.

Resumo

Recentes estudos indicaram que o forame oval patente (FOP) pode ser responsável pelo acidente vascular cerebral criptogênico (AVC) em pacientes jovens que apresentam condições anatômicas favoráveis a essa anomalia e que a oclusão transcaterter reduz a incidência do acidente vascular cerebral quando comparada ao tratamento clínico. A injeção de soro agitado durante o estudo ecocardiográfico, associada à manobra de Valsalva, pode evidenciar *shunt* direita-esquerda com alta sensibilidade (89%) e especificidade (92%) quando se utiliza o ecocardiograma transesofágico. Avaliando as características clínicas de pacientes com acidente vascular cerebral e forame oval patente, o *trial Risk of Paradoxical Embolism*, conhecido pela sigla RoPE, (Risk of Paradoxical Embolism) estabeleceu um escore de risco para acidente vascular cerebral criptogênico e, por meio de um modelo de regressão multivariada, identificou seis variáveis: idade, presença de isquemia cortical, diabetes, hipertensão, AVC e acidente isquêmico transitório prévio. Os escores mais elevados foram observados em jovens com AVC e sem fatores de risco vascular e os escores mais baixos em idosos com fatores de risco vascular, de modo que o forame oval patente sugere ser acidental. Condições anatômicas do FOP predispõem à embolia sistêmica (separação do FOP > 2 mm; túnel do FOP > 10 mm; ângulo entre a veia cava inferior e o *flap* do FOP <10°; intensidade do *shunt* com manobra de Valsalva; presença de aneurisma do septo interatrial e rede de Chiari ou válvula de Eustáquio proeminente). O fechamento do FOP pode prevenir a embolia paradoxal, reduzindo a incidência de acidente vascular cerebral em pacientes considerados com de risco elevado.

A relação entre Acidente Vascular Cerebral (AVC) criptogênico e a presença de Forame Oval Patente (FOP) tem despertado particular interesse, baseada em estudos recentes que demonstraram que a oclusão transcaterter do FOP reduziu a incidência de AVC criptogênico, quando comparado ao tratamento medicamentoso.¹

Trombos atravessando o forame oval podem ser

observados em exames ecocardiográficos e em autópsias, confirmando esse mecanismo como responsável pela embolia paradoxal, ou seja, um trombo venoso passando para a circulação arterial por um *shunt* direita-esquerda. Entretanto, essa visualização ecocardiográfica é rara e existem poucos estudos publicados^{2,3} (Figura 1).

Alguns estudos clínicos demonstram a propensão do FOP ser o responsável pela embolia paradoxal. Pacientes portadores de diabetes, hipertensão arterial sistêmica e doença arterial coronária têm baixa prevalência para o FOP ser o responsável pela embolia paradoxal. Por outro lado, história de trombose venosa profunda, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, viagens prolongadas, manobra de Valsalva precedendo o início de sintomas de AVC, enxaqueca e apneia do sono tem sido descrita como fatores de risco independentes para a associação entre FOP e eventos cerebrovasculares.⁴

Mesmo sendo pouco frequente a visualização de trombos em forame oval, a observação epidemiológica nos leva a acreditar que o FOP é o responsável por um número considerável de acidentes vasculares cerebrais.⁵

A prevalência de FOP em um estudo com autópsia em 965 corações normais é de 27%, com similar distribuição entre homens e mulheres. Essa prevalência declina com a idade, sendo de 34% em menores de 30 anos, 25% entre 30 e 80 anos e 20% em maiores de 80 anos.⁶ Em pacientes com AVC criptogênico, entretanto, a prevalência é particularmente elevada, chegando a 40% em pacientes com idade inferior a 55 anos.⁷

É importante ressaltar que a presença de FOP em pacientes com AVC criptogênico não é a única etiologia para o embolismo paradoxal. Outros mecanismos podem ser responsáveis, como fibrilação atrial não detectada, tumores cardíacos (mixoma e fibroelastomas), presença de contraste ecocardiográfico espontâneo em átrio esquerdo, valvopatia mitral reumática, calcificação do anel valvar mitral, próteses cardíacas biológicas e mecânicas, estados de hipercoagulabilidade e ateroma de aorta ascendente.⁸

O estudo ecocardiográfico é parte da rotina na avaliação do FOP, principalmente o Ecocardiograma Transesofágico (ETE) com utilização de solução salina agitada (macrobolhas). Considera-se um *shunt* pequeno quando passam de três a dez bolhas, médio de dez a 30 bolhas e grande se mais de 30 bolhas contadas nos primeiros batimentos após a injeção.⁹

Além da detecção do *shunt*, o ETE avalia as características anatômicas do FOP, assim como o diagnóstico diferencial com a comunicação interatrial e com o *shunt* pulmonar.^{10,11}

Trabalhos comparando o ETE utilizando macrobolhas com os achados de autópsia mostram sensibilidade de 89% e especificidade de 92%, sendo que a autópsia é considerada padrão-ouro.¹²

Palavras-chave

Acidente Vascular Cerebral; Forame Oval Patente; Ecocardiografia.

Correspondência: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, apto. 303 – Salute. CEP: 51160-070 – Recife, PE, Brasil. E-mail: castillojmd@gmail.com

Artigo recebido em 10/7/2020; revisado em 10/9/2020; aceito em 17/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc123



Ponto de Vista

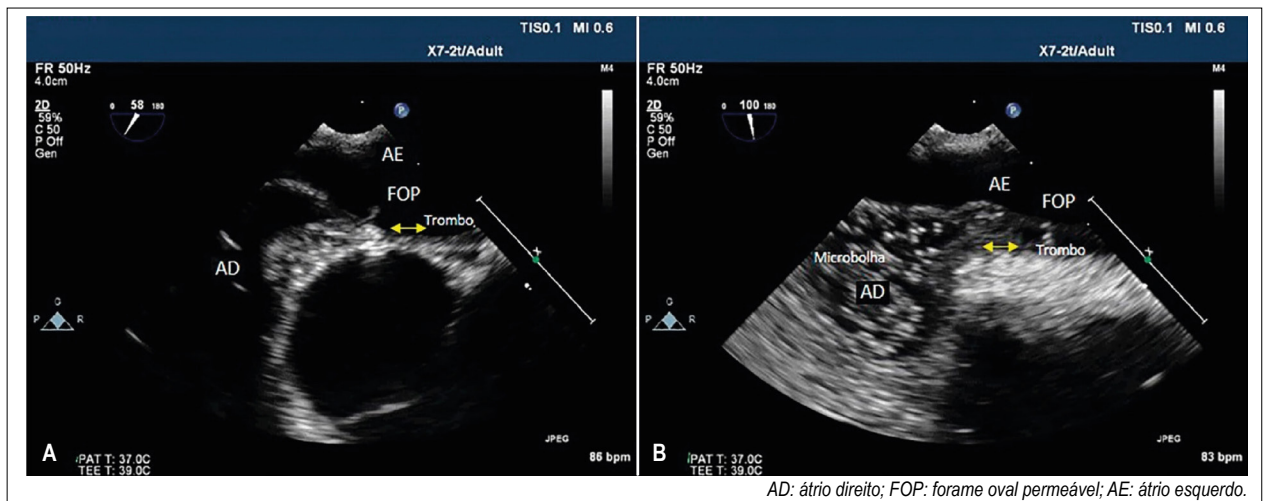


Figura 1 – Ecocardiograma transesofágico mostrando a presença de trombo em forame oval patente (FOP) sem evidências de passagem de contraste de macrobolhas. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

A realização de uma manobra de Valsalva eficiente, quando se utiliza a solução com macrobolhas, é extremamente importante. Com frequência, esse aspecto é negligenciado, principalmente quando o exame é realizado com sedação profunda, o que pode resultar em um exame falso-negativo. Recomenda-se a sedação superficial ou o uso apenas de anestesia local orofaríngea, quando da utilização de injeção da solução de macrobolhas para pesquisa de FOP.¹³

O Doppler transcraniano tem demonstrado ser mais sensível, porém menos específico, que o ETE no diagnóstico de FOP. Sua insensibilidade de fazer diagnóstico diferencial entre *shunt* cardíaco e pulmonar, além da limitação no diagnóstico das alterações anatômicas que favorecem a presença de FOP, como a presença de aneurisma de septo interatrial e a mobilidade do septo, justifica essa menor especificidade.¹⁴

Em relação a melhor opção terapêutica para os pacientes com AVC criptogênico (terapia medicamentosa ou fechamento percutâneo), no CLOSURE Trial de 2012,¹⁵ e no RESPECT¹⁶ e PC Trial,¹⁷ ambos de 2013, não foram demonstrados benefícios da terapia percutânea para fechamento do FOP em relação à terapia medicamentosa. Em 2017, porém, uma mudança de conduta terapêutica foi determinada pelos ensaios randomizados CLOSE,¹⁸ REDUCE¹⁹ e RESPECT,²⁰ que demonstraram ser o fechamento percutâneo do FOP superior ao tratamento medicamentoso na prevenção de AVC criptogênico em população específica. Após essa mudança de conduta, nos últimos anos, vários estudos procuraram aperfeiçoar e determinar com maior precisão quais pacientes têm maior probabilidade de serem beneficiados com o tratamento intervencionista.

O estudo *Risk of Paradoxical Embolism* (RoPE)²¹ avaliou as características clínicas de pacientes com AVC criptogênico e FOP e propôs um escore de risco, estratificando pacientes pela idade e pela presença ou ausência de fatores de risco vascular. Usando dados clínicos e radiológicos de 3.000 pacientes, um modelo de regressão multivariada identificou seis variáveis associadas ao AVC criptogênico, criando um escore com dez pontos para estratificar a probabilidade da presença de um FOP estar associado a um AVC ou ser um evento acidental.

As variáveis analisadas incluíram idade, presença de AVC cortical em estudo de imagem e presença ou ausência dos seguintes fatores: diabetes, hipertensão arterial sistêmica, AVC ou ataque isquêmico transitório prévio. O escore de risco foi calculado com essas variáveis, sendo estimado para um período de 2 anos em cada grupo (Tabela 1).

Pacientes jovens, com AVC superficial e sem fatores de risco vasculares, apresentam escore elevado. A prevalência de FOP aumenta de 23%, nos pacientes com zero a três pontos, para 73%, nos pacientes com nove a dez pontos. Escores elevados são observados em pacientes jovens com poucos ou sem fatores de risco tradicionais que apresentam infartos cerebrais superficiais. Em pacientes com escores baixos, idosos e com fatores de risco vasculares, a presença de FOP sugere ser acidental. O risco de AVC ou ataque isquêmico transitório em 2 anos é calculado para cada grupo²² (Tabela 2).

Estudo recente demonstrou que algumas características anatômicas do FOP predispoem à formação e à passagem

Tabela 1 – Escore Risk of Paradoxical Embolism (RoPE).

Características	Pontos
Ausência de história de hipertensão	1
Ausência de história de diabetes	1
Ausência de história de AVC ou AIT	1
Não tabagista	1
Infarto de AVCi cortical na imagem (TC ou RM)	1
Idade, anos	
18-29	5
30-39	4
40-49	3
50-59	2
60-69	1
≥70	0

Fonte: Thaler et al.²¹ AVC: acidente vascular cerebral; AIT: acidente isquêmico transitório; AVCi: acidente vascular cerebral isquêmico; TC: tomografia computadorizada; RM: ressonância magnética.

de trombos do átrio direito para o esquerdo sendo a causa de embolias sistêmicas.²³ São elas:

- Largura do FOP: a separação máxima entre o *septum primum* e o *septum secundum* é considerada grande quando > 2 mm. Estudo comparando 58 pacientes submetidos à oclusão de FOP após sofrer AVC criptogênico e em 58 pacientes com FOP assintomáticos, avaliados por ETE, observou FOP mais largos no grupo com AVC ($p < 0,001$).²⁴
- Túneis longos, >10mm, ocorrem com maior frequência em pacientes com AVC criptogênico (46% versus 17%, $p < 0,01$).
- O grau do *shunt* direita-esquerda é avaliado em repouso e após manobra de Valsalva, utilizando-se contraste com solução salina agitada. O número de macrobolhas é contado em um único *frame*, e, quando superior a 20 macrobolhas, é considerado um *shunt* importante, com maior risco de AVC (16% versus 5%; $p < 0,06$).
- O ângulo entre a Veia Cava Inferior (VCI) e o *flap* do forame oval também deve ser medido. Um ângulo < 10° é considerado de maior risco para AVC.
- O aneurisma do septo interatrial é definido pela presença de tecido redundante, móvel, na região da fossa oval, com excursão fásica de 10 a 15 mm durante a respiração.²⁵ Sua prevalência, avaliada com ETE, é de 2,2% na população geral.²⁶ Há elevada prevalência de aneurisma de septo em pacientes com AVC,

variando de 7,9% a 15%, em pacientes com possível AVC embólico, e sendo de 28% em pacientes com evento cerebral isquêmico e artérias carótidas normais.²⁷ Dois mecanismos têm sido propostos como responsáveis pela embolia paradoxal causada por aneurisma ou hiper mobilidade do septo interatrial:

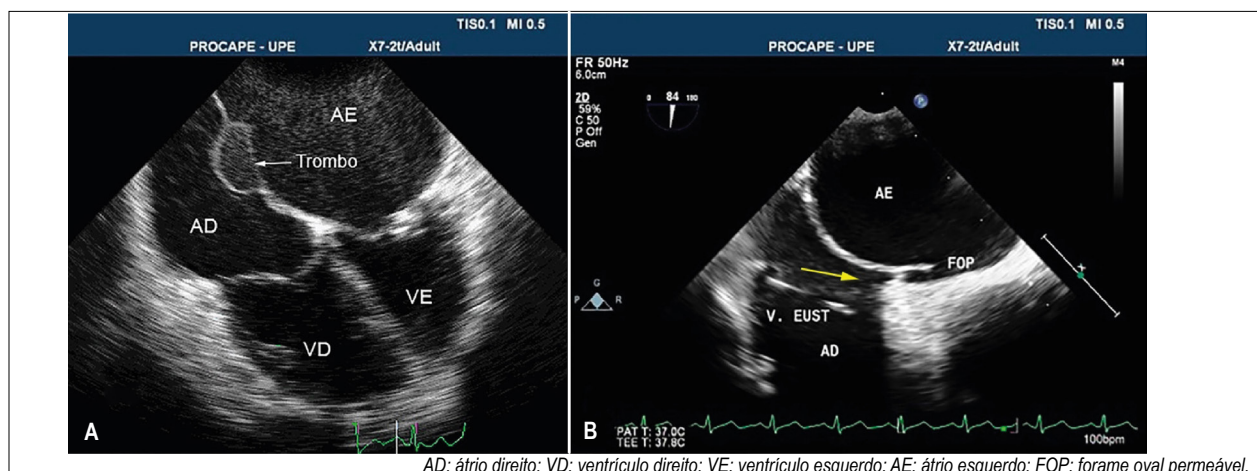
- Como este aneurisma é frequentemente associado ao FOP, a embolia paradoxal ocorreria pela passagem do trombo do átrio direito para o átrio esquerdo, através do FOP (Figura 1). Um *shunt* intracardiaco tem sido observado em 78% dos pacientes com aneurisma. Em 54% a 84% dos pacientes com AVC e aneurisma de septo, também há *shunt* interatrial devido ao FOP.
- Em pacientes com aneurisma do septo interatrial sem *shunt* intracardiaco, pequenos trombos de fibrina e plaquetas podem se formar no lado esquerdo do septo, desprendendo-se com a oscilação do aneurisma e causando embolia sistêmica (Figura 2A).
- Válvula de Eustáquio e rede de Chiari: a válvula de Eustáquio está localizada na junção entre a VCI e o átrio direito e, em alguns indivíduos, é redundante (Figura 2B). A rede de Chiari consiste em uma malha de estruturas filamentosas e fibrosas no átrio direito, originadas da região das válvulas de Eustáquio e Tebéσιο, próxima ao orifício da VCI, inserida na parede do átrio direito ou no septo interatrial. Estudo de revisão de 1.436 ecocardiogramas transesofágicos detectou presença de rede de Chiari em 2% dos exames, dos quais 83% apresentavam FOP e 27% aneurisma de septo interatrial. A rede de Chiari ocorre com maior frequência em pacientes que realizaram ETE por AVC criptogênico do que em estudos realizados por outras indicações (4,6% versus 0,5%).²⁸ Essas estruturas podem direcionar o fluxo, que chega pela VCI diretamente para o septo interatrial, favorecendo a persistência do forame oval e do aneurisma do septo interatrial, e, indiretamente, facilitando a embolia paradoxal. Um FOP com grande *shunt* direita-esquerda foi observado com maior frequência nos pacientes que tinham rede de Chiari (55% versus 12%).²⁹

A análise multivariada dessas observações evidenciou que pacientes com FOP e AVC criptogênico têm FOP mais largos (> 2 mm) e mais extensos (> 10 mm) (Figura 3A e 3B); septos

Tabela 2 – Risco de acidente vascular cerebral.

Total de pontos	Risco de o AVC ser relacionado ao FOP (%)
0-3	0
4	38
5	34
6	62
7	62
8	84
9-10	88

Fonte: Kent et al.²² AVC: acidente vascular cerebral; FOP: forame oval permeável.



AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; FOP: forame oval permeável.

Figura 2 – A: Ecocardiograma transesofágico mostrando aneurisma do septo interatrial sem evidências de FOP com presença de trombo na face esquerda. **B:** Ecocardiograma transesofágico mostrando a posição da válvula de Eustáquio dirigindo o fluxo em direção ao FOP (seta). AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; FOP: forame oval patente; V. Eust: válvula de Eustáquio.

interatriais mais móveis; válvulas de Eustáquio e rede de Chiari proeminentes e ângulo entre FOP e VCI $< 10^\circ$ (Figura 3C). Esses fatores são preditores independentes de eventos cerebrais isquêmicos²³ (Tabela 3). Baseado nesses dados anatômicos analisados pela ecocardiografia, foi elaborado um escore de risco para o FOP ser responsável pela embolia paradoxal em pacientes que apresentarem AVC (Tabela 4).

Escore elevado são observados em pacientes jovens com infartos cerebrais superficiais sem ou com poucos fatores de risco tradicionais. Pacientes com escores baixos, idosos e com fatores de risco vascular sugerem que a presença de FOP é acidental e não diretamente responsável pelo evento isquêmico. O risco de ocorrer AVC ou ataque isquêmico transitório é calculado para um período de 2 anos.

Conclusão

O fechamento percutâneo do forame oval patente pode prevenir a embolia paradoxal e reduzir o risco de acidente vascular cerebral criptogênico recorrente em grupos de pacientes avaliados como de risco elevado. Para tal, escores de risco foram desenvolvidos na tentativa de determinar quais pacientes serão beneficiados pela terapêutica intervencionista. O primeiro estudo observacional avaliando dados anatômicos pela ecocardiografia transesofágica permitiu elaborar um escore de risco que determina quais pacientes portadores de forame oval patente podem apresentar acidente vascular cerebral criptogênico para os quais haveria indicação de fechamento percutâneo.²³

Com esses parâmetros ecocardiográficos de avaliação do forame oval patente, abre-se uma nova perspectiva no diagnóstico, no prognóstico e na indicação terapêutica

Tabela 3 – Cálculo de risco de acidente vascular cerebral provocado por forame oval permeável.

Variáveis	Pontos
Túneis longos do FOP > 10 mm	1
Hipermobilidade do septo interatrial	1
Extensa válvula de Eustáquio ou rede de Chiari	1
Grande <i>shunt</i> durante manobra de Valsalva	1
Ângulo FOP-VCI $< 10^\circ$	1

Fonte: Nakayama et al.²³ FOP: forame oval patente; VCI: veia cava inferior.

Tabela 4 – Risco de acidente vascular cerebral.

Escore	Risco de AVC (%)
0	5
1	17
2	80
3	87
4	89

AVC: acidente vascular cerebral.

em pacientes jovens com risco de acidente vascular cerebral criptogênico e mesmo em pacientes com idade superior a 60 anos.

Contribuição dos autores:

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual

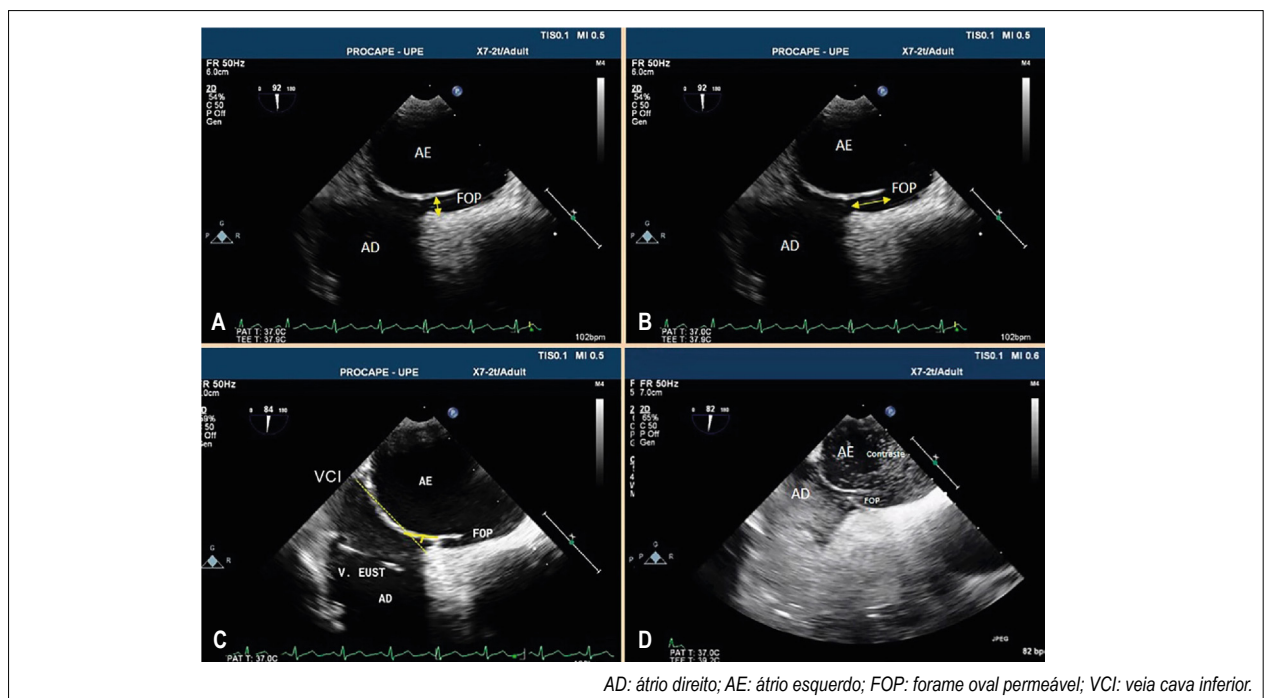


Figura 3 – Características do forame oval patente (FOP). (A) Largura do FOP, (B) extensão do FOP, (C) Ângulo entre FOP e a veia cava inferior (VCI), (D) FOP com injeção de macrobolhas evidenciando *shunt* entre o átrio direito (AD) e o átrio esquerdo (AE).

importante: CAM Silveira; análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: JM Del Castillo.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

- Mojadidi MK, Elgendy AY, Elgendy IY, Mahmoud AN, Elbadawi A, Eshtehardi P, et al. Transcatheter patent foramen ovale closure after cryptogenic stroke: an updated meta-analysis of randomized trials. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(21):2228-2230. doi: 10.1016/j.jcin.2017.09.002. Erratum in: *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(9):918-919.
- Baydoun H, Barakat I, Hatem E, Chalhoub M, Mroueh A. Thrombus in Transit through Patent Foramen Ovale. *Case Rep Cardiol.* 2013;2013:395879. doi: 10.1155/2013/395879
- Lu C, Li J, Wang W, Gong K, Zhao L, Fu X. Large thrombus-in-transit within a patent foramen ovale in a patient with pulmonary embolism: a case report. *J Int Med Res.* 2018;46(10):4332-7. doi: 10.1177/0300060518789820
- Ozdemir AO, Tamayo A, Munoz C, Dias B, Spence JD. Cryptogenic stroke and patent foramen ovale: clinical clues to paradoxical embolism. *J Neurol Sci.* 2008;275(1-2):121-7. doi: 10.1016/j.jns.2008.08.018
- Homma S, Sacco RL. Patent foramen ovale and stroke. *Circulation.* 2005;112(7):1063-72. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.524371
- Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med.* 1988;318(18):1148-52. doi: 10.1056/NEJM198805053181802
- Hara H, Virmani R, Ladich E, Mackey-Bojack S, Titus J, Reisman M, et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(9):1768-76. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.038
- Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke.* 2007;38(11):2979-84. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896
- Stewart MJ. Contrast echocardiography. *Heart.* 2003;89(3):342-8. doi: 10.1136/heart.89.3.342
- Mojadidi MK, Mahmoud AN, Elgendy IY, Agarwal N, Tobis JM. Transesophageal echocardiography for the detection of patent foramen ovale. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(9):933-934. doi: 10.1016/j.echo.2017.05.006
- Chessa M, Drago M, Krantunkov P, Bini MR, Butera G, De Rosa G, et al. Differential diagnosis between patent foramen ovale and pulmonary arteriovenous fistula in two patients with previous cryptogenic stroke caused by presumed paradoxical embolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(8):845-6. doi: 10.1067/mje.2002.120289
- Mojadidi MK, Bogush N, Caceres JD, Msaouel P, Tobis JM. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiogram for the detection of patent foramen ovale: a meta-analysis. *Echocardiography.* 2014;31(6):752-8. doi: 10.1111/echo.12462
- Wei D, Ju Y. Importance of an adequately performed Valsalva maneuver for detecting a right-to-left shunt indicating foramen ovale reopening. *J Ultrasound Med.* 2015;34(5):879-83. doi: 10.7863/ultra.34.5.879
- Mojadidi MK, Roberts SC, Winoker JS, Romero J, Goodman-Meza D, Gevorgyan R, et al. Accuracy of transcranial Doppler for the diagnosis of intracardiac right-to-left shunt: a bivariate meta-analysis of prospective studies. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(3):236-50. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.12.011
- Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, Felberg R, Herrmann H, Kar S, Landzberg M, Raizner A, Wechsler L; CLOSURE Investigators. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med.* 2012;366(11):991-9. doi: 10.1056/NEJMoa1009639
- Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, Smalling RW, Berry S, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL; RESPECT Investigators. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2013;368(12):1092-100. doi: 10.1056/NEJMoa1301440
- Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, Andersen G, Ibrahim R, Schuler G, Walton AS, Wahl A, Windecker S, Jüni P; PC Trial Investigators. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med.* 2013;368(12):1083-91. doi: 10.1056/NEJMoa1211716
- Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, Arquizan C, Béjot Y, Vuillier F, Detante O, Guidoux C, Canaple S, Vaduva C, Dequatre-Ponchelle N, Sibon I, Garnier P, Ferrier A, Timsit S, Robinet-Borgomano E, Sablot D, Lacour JC, Zuber M, Favrole P, Pinel JF, Apoil M, Reiner P, Lefebvre C, Guérin P, Piot C, Rossi R, Dubois-Randé JL, Eicher JC, Meneveau N, Lussion JR, Bertrand B, Schleich JM, Godart F, Thambo JB, Leborgne L, Michel P, Pierard L, Turc G, Barthelet M, Charles-Nelson A, Weimar C, Moulin T, Juliard JM, Chatellier G; CLOSE Investigators. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1011-1021. doi: 10.1056/NEJMoa1705915
- Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, Settergren M, Sjöstrand C, Roine RO, Hildick-Smith D, Spence JD, Thomassen L; Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1033-1042. doi: 10.1056/NEJMoa1707404. Erratum in: *N Engl J Med.* 2020;382(10):978.
- Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL; RESPECT Investigators. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1022-1032. doi: 10.1056/NEJMoa1610057
- Thaler DE, Di Angelantonio E, Di Tullio MR, Donovan JS, Griffith J, Homma S, et al. The risk of paradoxical embolism (RoPE) study: initial description of the completed database. *Int J Stroke.* 2013;8(8):612-9. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00843.x
- Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas JL, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology.* 2013;81(7):619-25. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a08d59
- Nakayama R, Takaya Y, Akagi T, Watanabe N, Ikeda M, Nakagawa K, et al. Identification of High-Risk Patent Foramen Ovale Associated With Cryptogenic Stroke: Development of a Scoring System. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(7):811-816. doi: 10.1016/j.echo.2019.03.021
- Goel SS, Tuzcu EM, Shishebor MH, de Oliveira EI, Borek PP, Krasuski RA, et al. Morphology of the patent foramen ovale in asymptomatic versus symptomatic (stroke or transient ischemic attack) patients. *Am J Cardiol.* 2009;103(1):124-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.036
- Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gomez CR, Labovitz AJ. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(5):1223-9. doi: 10.1016/0735-1097(91)90539-1
- Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnart JP, Sicks JD, et al. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation.* 1999;99(15):1942-4. doi: 10.1161/01.cir.99.15.1942
- Mattioli AV, Aquilina M, Oldani A, Longhini C, Mattioli G. Atrial septal aneurysm as a cardioembolic source in adult patients with stroke and normal carotid arteries. A multicentre study. *Eur Heart J.* 2001;22(3):261-8. doi: 10.1053/euhj.2001.2293
- Schneider B, Hofmann T, Justen MH, Meinertz T. Chiari's network: normal anatomic variant or risk factor for arterial embolic events? *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(1):203-10. doi: 10.1016/0735-1097(95)00144-0
- Rigatelli G, Dell'avvocata F, Braggion G, Giordan M, Chinaglia M, Cardaioli P. Persistent venous valves correlate with increased shunt and multiple preceding cryptogenic embolic events in patients with patent foramen ovale: an intracardiac echocardiographic study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008 Dec 1;72(7):973-6. doi: 10.1002/ccd.21761

Imagem Ecocardiográfica de Sarcoma Primário de Mediastino com Invasão de Pericárdio

Echocardiographic Image of Primary Mediastinal Sarcoma with Pericardial Invasion

Keyla Patrícia Barbosa Melo¹, Rafael José Coelho Maia^{1,2}, Betty Janny Maia Siqueira¹, Mozart Lacerda Siqueira Campos Araújo², Ana Carolina Borges de Miranda Souza¹

Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Universidade de Pernambuco,¹ Recife, PE; Hospital Agamenon Magalhães,² Recife, PE, Brasil.

O sarcoma primário de mediastino é considerado raro, correspondendo a menos de 1% de todos os sarcomas de partes moles e menos de 10% de todos os tumores primários nessa localização.

Em um homem de 52 anos com sinais e sintomas de tamponamento cardíaco, foram identificadas a imagem ecocardiográfica de derrame pericárdico importante e extensa massa mediastinal heterogênea, medindo aproximadamente 15 x 8 cm, em espaço pericárdico, com íntimo contato com câmaras direitas e provocando colapso diastólico do ventrículo direito. Foi levantada a hipótese diagnóstica de processo neoplásico em pericárdio ou mediastino invadindo pericárdio. Posteriormente, o estudo imuno-histoquímico confirmou tratar-se de um sarcoma fusocelular/pleomórfico de alto grau histológico.

Contribuições dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Melo KPB e Maia RJC; Aquisição de dados: Melo KPB e Maia RJC; Análise e interpretação dos dados: Melo KPB e Maia RJC; Análise estatística: Melo KPB e Maia RJC; Redação do manuscrito: Melo KPB e Maia RJC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Melo KPB; Maia RJC; Siqueira BJ, Araújo MLSC, Souza ACBM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

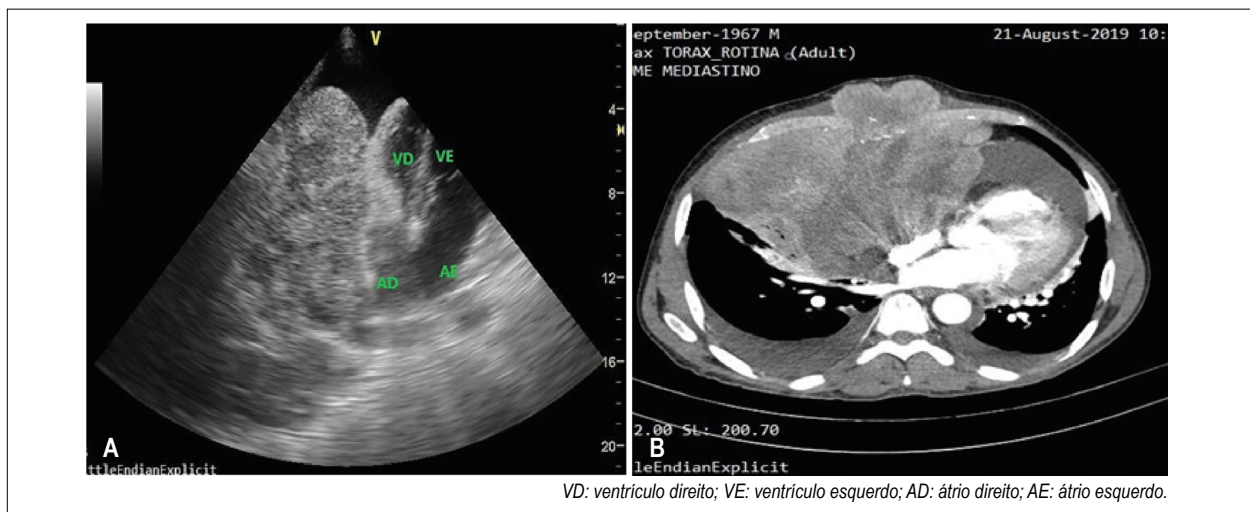


Figura 1 – (A) Imagem de ecocardiograma transtorácico evidenciando derrame pericárdico grande em processo expansivo e íntimo contato com câmaras cardíacas direitas, principalmente com o átrio direito. (B) Imagem de tomografia computadorizada de tórax evidenciando volumosa massa heterogênea em mediastino inferior com captação difusa pelo meio de contraste. Observa-se invasão do osso esterno e do pericárdio. A lesão desvia o coração para a esquerda e tem efeito compressivo sobre as câmaras cardíacas direitas.

Palavras-chave

Neoplasias do mediastino; Ecocardiografia; Pericárdio; Sarcoma.

Correspondência: Keyla Patrícia Barbosa Melo •

R. Arnóbio Marquês, 310 - Santo Amaro, Recife - PE, 50100-130

E-mail: keyla.bmelo@hotmail.com

Artigo recebido em 23/8/2020; revisado em 1/9/2020; aceito em 23/9/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc139



Imagem

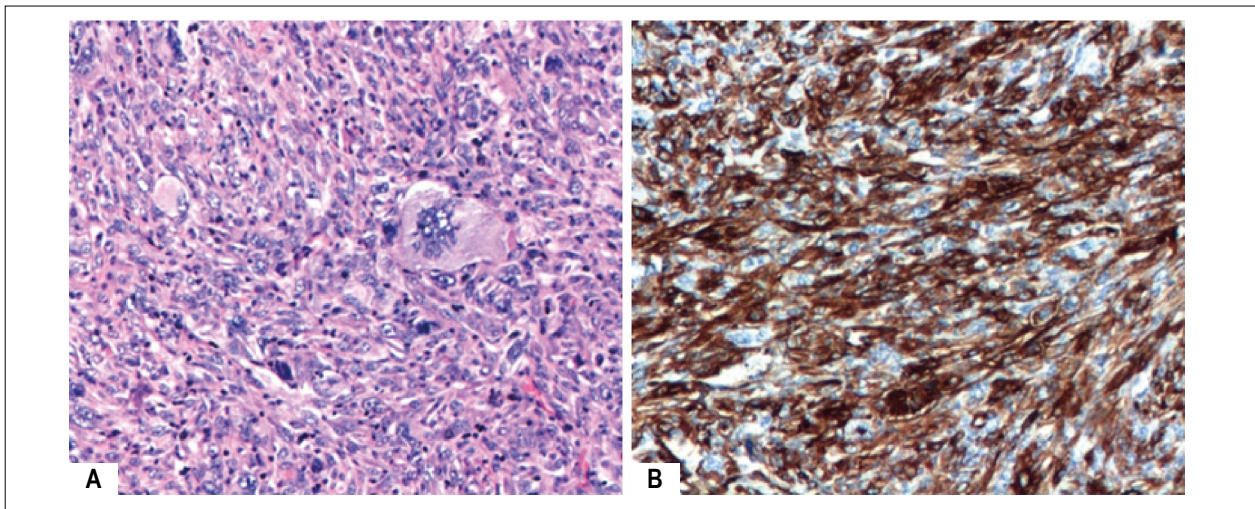


Figura 2 – (A) Exame histopatológico mostrando neoplasia maligna composta por células fusiformes e pleomórficas de citoplasma eosinofílico, apresentando frequentes figuras de mitoses atípicas. Achados compatíveis com diagnóstico de sarcoma fusocelular/pleomórfico de alto grau histológico. (B) Estudo imuno-histoquímico revela expressão de actina muscular lisa, indicando diferenciação muscular lisa ou miofibroblástica. Dentre as possibilidades, pode ser considerado o leiomiossarcoma de alto grau.

Endocardite da Válvula de Eustáquio Associada à Infecção Complicada do Gerador de Terapêutica de Ressincronização Cardíaca com Desfibrilador

Eustachian Valve Endocarditis Associated with Complicated Cardiac Resynchronization Therapy Defibrillator Generator Pocket Infection

Maria Inês Fiuza Branco Pires¹, Inês Almeida¹, Maria Luísa Gonçalves¹, João Miguel Santos¹, Miguel Correia¹
Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu,¹ EPE, Viseu, Portugal.

Homem de 76 anos, com cardiopatia isquêmica, internado por febre e drenagem purulenta de local de dispositivo de terapia de ressincronização cardíaca com desfibrilador, implantado 2 meses antes. Procedeu-se à remoção completa do dispositivo. As culturas isolaram *Staphylococcus aureus* metilino-sensível. O ecocardiograma transtorácico identificou uma massa filamentosa na aurícula direita, muito móvel, com 30 mm, aparentemente ligada ao septo interauricular (Figura 1 e Vídeo 1). O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) mostrou que a massa estava ligada à válvula de Eustáquio, sem envolvimento da válvula tricúspide (Figura 2 e Vídeo 2), tendo sido diagnosticada endocardite da válvula de Eustáquio. O paciente completou 4 semanas de flucloxacilina, com boa resposta e sem complicações

embólicas. Repetiu ETE, que mostrou diminuição significativa da vegetação (Figura 3 e Vídeo 3).

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: MIFB Pires, I Almeida, ML Gonçalves, JM Santos e M Correia; Obtenção de dados: MIFB Pires, I Almeida, ML Gonçalves, JM Santos e M Correia; Redação do manuscrito: MIFB Pires, I Almeida, ML Gonçalves, JM Santos e M Correia.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

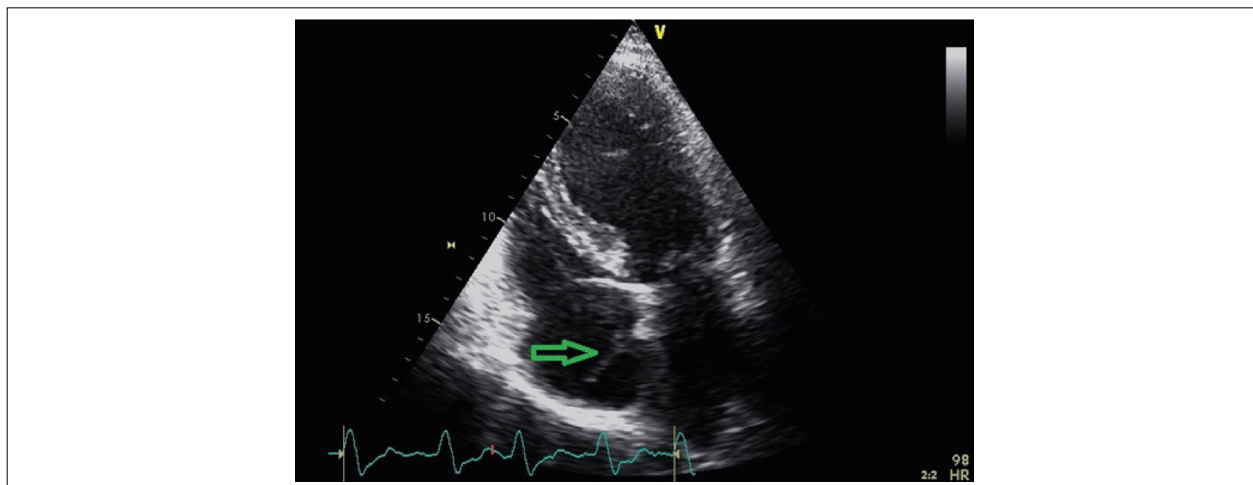


Figura 1 – Massa na aurícula direita com 30 mm, aparentemente aderente ao septo interauricular, em janela apical quatro câmaras.

Palavras-chave

Endocardite; Valvas cardíacas; Dispositivos de terapia de ressincronização cardíaca.

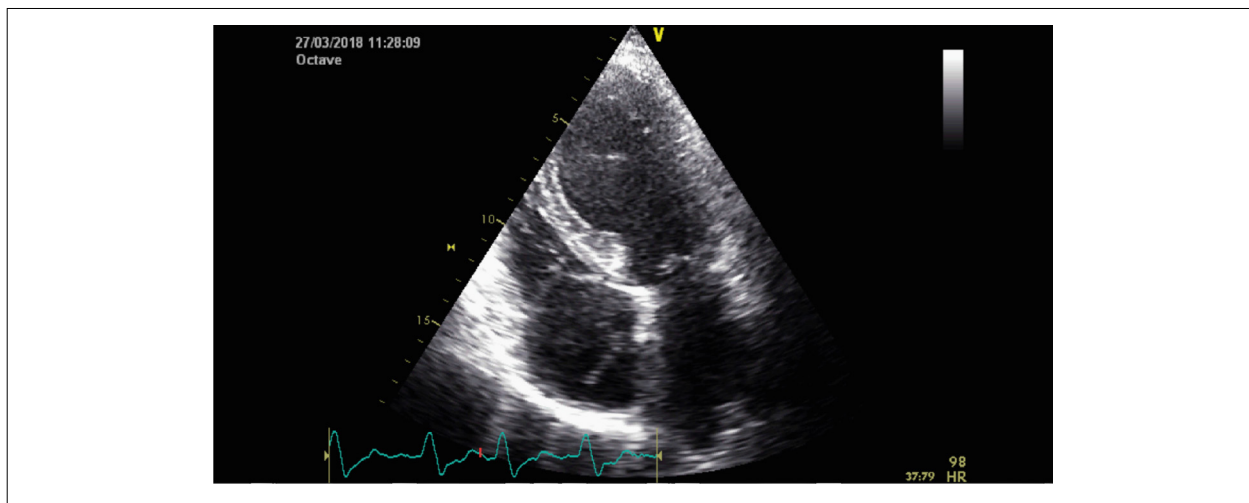
Correspondência: Maria Inês Fiuza Branco Pires •

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE – Avenida Rei D. Duarte – 3504-509 – Viseu – E-mail: inesfbpires@gmail.com

Artigo recebido em 23/10/2020; revisado em 9/11/2020; aceito em 17/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc161





Vídeo 1 – Massa na aurícula direita com 30 mm, aparentemente aderente ao septo interauricular, em janela apical quatro câmaras.

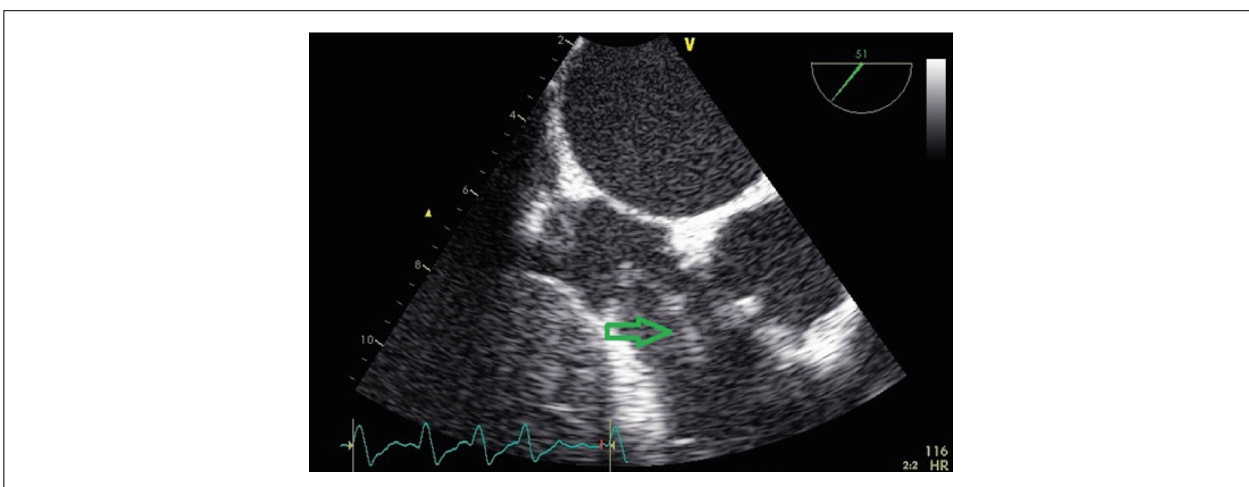
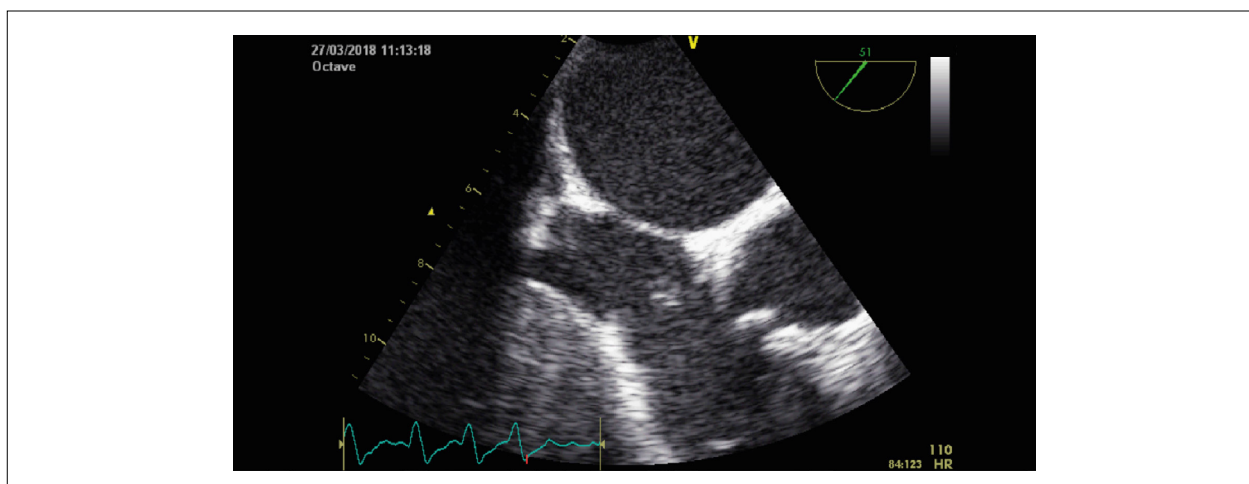


Figura 2 – Massa móvel aderente à válvula de Eustáquio em visão bicaval modificada do esôfago médio.



Vídeo 2 – Massa móvel aderente à válvula de Eustáquio em visão bicaval modificada do esôfago médio.

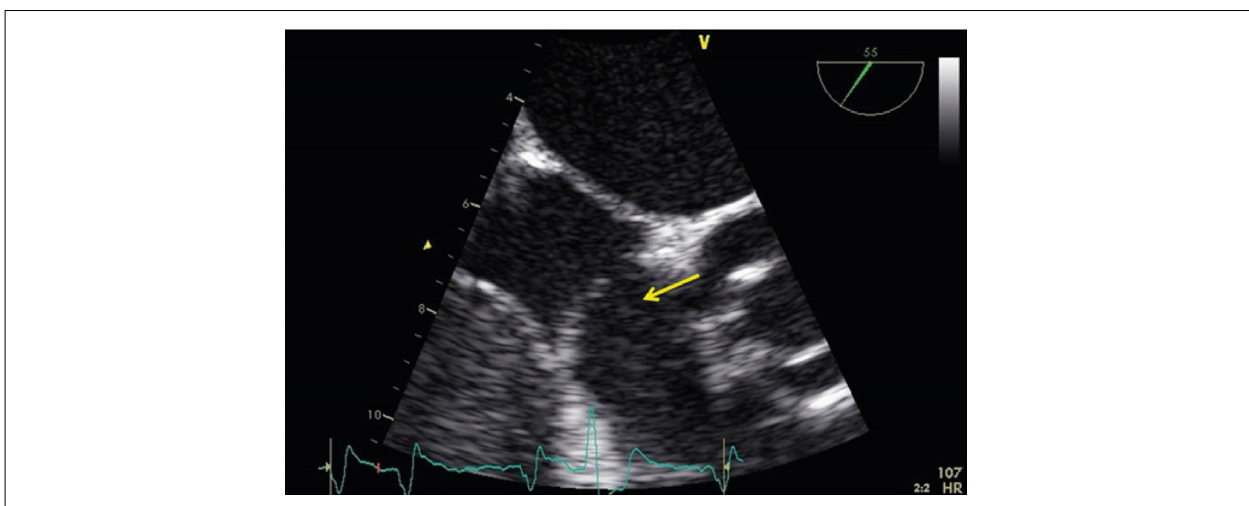
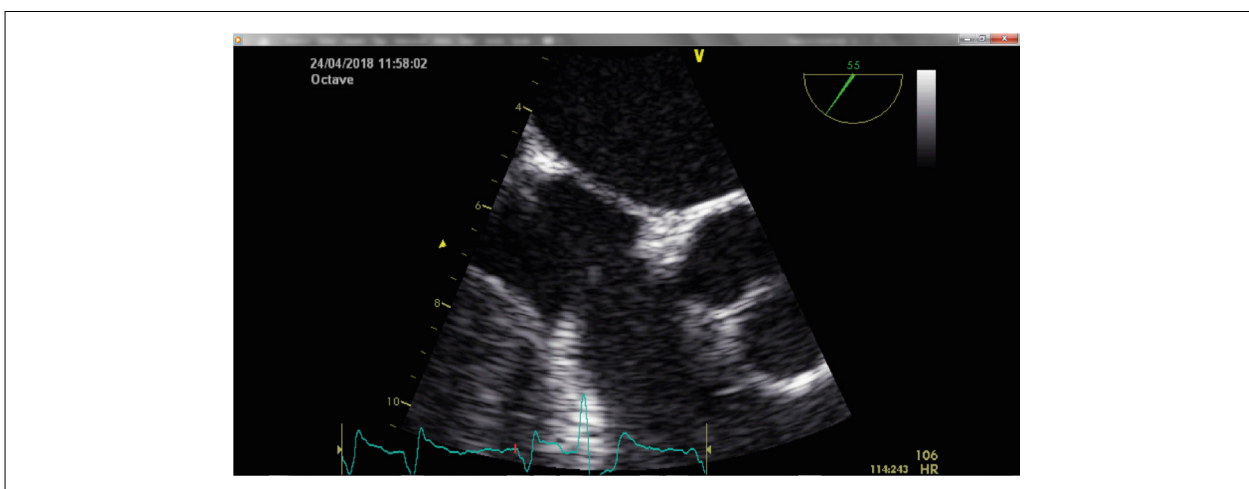


Figura 3 – Diminuição do tamanho da vegetação durante o tratamento com antibióticos em visão bicaval modificada do esôfago médio.



Vídeo 3 – Diminuição do tamanho da vegetação durante o tratamento com antibióticos em visão bicaval modificada do esôfago médio.