www.cardiol.br

www.dicsbc.org

ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2675-312X • Volume 34, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2021

Editorial

Strain no Monitoramento da Cardiotoxicidade pela Terapia do Câncer: Onde Estamos após o Estudo SUCCOUR?

Artigo Original

Comparação entre Classificação Funcional e Fração de Ejeção em Pacientes com Insuficiência Cardíaca na Doença de Chagas

Deformação Miocárdica (Strain) e Fibrose Miocárdica na Forma Cardíaca Leve da Doença de Chagas

Comportamento dos Critérios de Uso Apropriado da Cintilografia de Perfusão Miocárdica na Avaliação de Assintomáticos de Alto Risco Cardiovascular ou com Doença Coronária Conhecida

Artigo de Revisão

Ecoestresse Físico na Cardiomiopatia Hipertrófica: Como, Quando e Por Quê?

Ultrassonografia da Veia Cava Inferior na Avaliação do Volume Intravascular e Fluido-Responsividade em Pacientes Críticos: Uma Revisão Sistemática

Relatos de Caso

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em Maratonista: Relato de Caso

Fístula da Artéria Torácica Interna Esquerda para a Artéria Brônquica: uma Causa Rara de Roubo de Fluxo Coronariano

Dissecção Espontânea de Artéria Coronária e Diagnóstico por Angiotomografia: um Relato de Caso

Miocardite e Choque Cardiogênico em Paciente com Covid-19

Miocardite Subaguda de Evolução Maligna em Jovem: a Contribuição da Ressonância Magnética Cardíaca

Cor triatriatum sinister e válvula de eustáquio gigante imitando um coração tetratrial

Imagem

A Malignidade de um Tumor Benigno

Aspecto da artéria coronária circunflexa retroaórtica por ecocardiografia transesofágica

Divertículo de Ventrículo Esquerdo

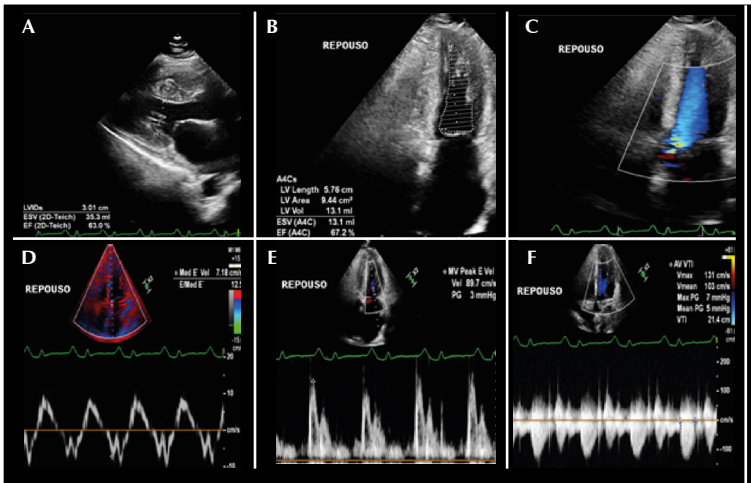


Figura 2 – Estresse físico na bicicleta ergométrica. Homem de 38 anos com cardiomiopatia hipertrófica. Queixa-se de dispneia aos pequenos esforços. Primo e tia com morte súbita. Genitora faleceu com insuficiência cardíaca refratária. Em uso de betabloqueador há 4 anos. Dados do repouso: (A e B) análise da função sistólica. (C e F) Gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo (7 mmHg). (D e E) Função diastólica. (D) Relação E/e'=12,5.

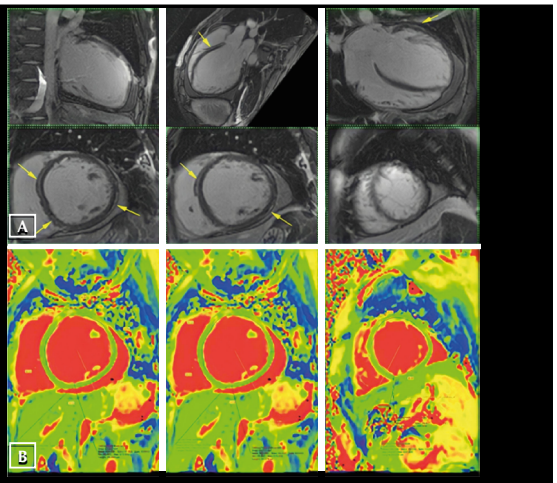


Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca. (A) Avaliação morfofuncional mostrando dilatação de ventrículos esquerdo e direito, com hipocinesia importante em ambos. Realce miocárdico tardio com padrão de acometimento mesocárdico (setas amarelas) nos segmentos anterosseptal (basal e médio), inferosseptal (basal e médio) e inferolateral (médio). (B) Mapas paramétricos (T2) mostrando imagem compatível com fibrose miocárdica, sem sinais sugestivos de edema miocárdico, evidenciando fase subaguda da miocardite.

www.cardiol.br
www.dicsbc.org

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
Dra. Ana Cristina Lopes Albricker - MG

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética
Dra. 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
Dra. 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
Cordenadores
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
Dra. 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 Ioschpe 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 Yoshikiro 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)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Ilan Gottlieb (RJ)
Iran de Castro (RS)
Isabel Cristina Britto Guimaraes (BA)
Ivan Romero Rivera (AL)
Jaime Santos Portugal (RJ)
Jeane Mike Tsutsui (SP)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Luiz Barros Pena (MG)
José Maria Del Castillo (PE)
José Olimpio Dias Júnior (MG)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Lilian Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Darcy Cortez Ferreira (SP)
Luiz Felipe P. Moreira (SP)
Manuel Adán Gil (SP)
Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)
Marcelo Souza Hadlich (RJ)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Márcio Vinícius Lins de Barros (MG)
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 3, Julho/Agosto/Setembro 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. Publicacões pagas não serão aceitas. As separatas dos artigos deverão ser requisitadas diretamente à Secretaria Editorial e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.

www.cardiol.br
www.dicsbc.org
ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - *Contents*

Clique no título para ler o artigo

Editorial - *Editorial*

Strain no Monitoramento da Cardiotoxicidade pela Terapia do Câncer: Onde Estamos após o Estudo SUCCOUR?
Strain in Monitoring Cancer Therapy-Induced Cardiotoxicity: Where are We After the SUCCOUR Study?
Silvio Henrique Barberato, Ludhmila Abrão Hajjar
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc247

Artigo Original - *Original Article*

Comparação entre Classificação Funcional e Fração de Ejeção em Pacientes com Insuficiência Cardíaca na Doença de Chagas
Functional Classification versus Ejection Fraction in Patients with Heart Failure and Chagas Disease
Joseylton Gonçalves Santana, Marcela Gordilho Aras, Luca Nascimento, Roque Aras Júnior
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc137

Deformação Miocárdica (Strain) e Fibrose Miocárdica na Forma Cardíaca Leve da Doença de Chagas
Myocardial Deformation (Strain) and Myocardial Fibrosis in Mild Cardiac Chagas Disease
Polyana Evangelista Lima, Rafael de Castro da Silva, André Maurício Souza Fernandes, Marta Silva Menezes, Edmundo José Nassri Camara
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc173

Comportamento dos Critérios de Uso Apropriado da Cintilografia de Perfusão Miocárdica na Avaliação de Assintomáticos de Alto Risco Cardiovascular ou com Doença Coronária Conhecida
Appropriate Use of Myocardial Perfusion Scintigraphy Criteria for Assessing Asymptomatic Patients with High Cardiovascular Risk or Known Coronary Disease
Vinicius Silva Freire Alvarenga, Paola Emanuela Poggio Smanio
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc189

Artigo de Revisão - *Review Article*

Ecoestresse Físico na Cardiomiopatia Hipertrófica: Como, Quando e Por Quê?
Exercise Stress Echocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy: How, When and Why?
Joselina Luzia Menezes Oliveira, Katia Oliveira Nunes Leal, Irlaneide da Silva Tavares, Luiz Flávio Galvão Gonçalves, Daniel Pio de Oliveira, Ursula Maria Moreira Costa Burgos, Eduardo José Ferreira, José Oliveira Belem, Marilia Marques Aquino, Antônio Carlos Sobral Sousa
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc130

Ultrassonografia da Veia Cava Inferior na Avaliação do Volume Intravascular e Fluido-Responsividade em Pacientes Críticos: Uma Revisão Sistemática
Inferior Vena Cava Ultrasound for Assessing Volume Status and Fluid Responsiveness in Critically ill Patients: A Systematic Review
Djalma Gomes Xavier Filho, Akeme Laissa Novais Coutinho, Romero Henrique de Almeida Barbosa, Matheus Rodrigues Lopes, Adirlene Pontes de Oliveira Tenório
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc193

www.cardiol.br
www.dicsbc.org
ABC Imagem Cardiovascular

Relatos de Caso - *Case Reports*

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em Maratonista: Relato de Caso
Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Marathon Runners: Case Report
Isabelle Adjanine Borges de Lima, Diego Vital Campos, Ana Karolina Bento da Silva, Evellyn Pereira de Melo
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc188

Fístula da Artéria Torácica Interna Esquerda para a Artéria Brônquica: uma Causa Rara de Roubo de Fluxo Coronariano
Left Internal Thoracic Artery Fistula to the Bronchial Artery: a Rare Cause of Coronary Flow Theft
Marcela Gomes de Souza, Alice Mirane Malta Carrijo, Vinicius Ferreira Aratani, Flávia Bittar Britto Arantes
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc203

Dissecção Espontânea de Artéria Coronária e Diagnóstico por Angiotomografia: um Relato de Caso
Spontaneous Coronary Artery Dissection and Diagnosis by Computed Tomography Angiography: a Case Report
Mathias Silvestre de Brida, Georgia Pergher Postingher, Fábio Vieira Caovilla, Juarez Neuhaus Barbisan
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc191

Miocardite e Choque Cardiogênico em Paciente com Covid-19
Myocarditis and Cardiogenic in a Covid-19 Positive Patient
Murilo Zomer Frasson, Cristiano Pederneiras Jaeger, Daniel Souto Silveira, Diego Raul Romero Cawen
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc216

Miocardite Subaguda de Evolução Maligna em Jovem: a Contribuição da Ressonância Magnética Cardíaca
Subacute Myocarditis with Malignant Progression in a Young Patient: Contribution of Cardiac Magnetic Resonance
Roberto Ramos Barbosa, Guilherme Rodrigues Moreira, Gabriella Martins Curcio, Osmar Araujo Calil, Renato Giestas Serpa, Luiz Fernando Machado Barbosa
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc218

Cor triatriatum sinister e válvula de eustáquio gigante imitando um coração tetratrial
Cor triatriatum sinister and giant eustachian valve mimicking a tetratrial heart
Daniel García-Fuertes, Elena Villanueva-Fernández, Manuel Crespín-Crespín, Francsico José Castillo-Bernal, Ernesto Martín-Dorado, María Teresa Gómez-San Román
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc204

Imagens - *Images*

A Malignidade de um Tumor Benigno
Malignancy of a Benign Tumor
Andre L Antunes, David Prieto, Pedro E Antunes
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc197

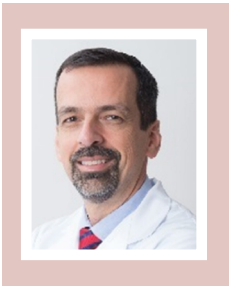
Aspecto da artéria coronária circunflexa retroaórtica por ecocardiografia transesofágica
Retroaortic Circumflex Coronary Artery Appearance by Transesophageal Echocardiography
Lucia Fernandez Gasso, Carmen Jimenez Lopez-Guarch
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc190

Divertículo de Ventrículo Esquerdo
Left Ventricular Diverticulum
Márcio Silva Miguel Lima
DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc234

Strain no Monitoramento da Cardiotoxicidade pela Terapia do Câncer: Onde Estamos após o Estudo SUCCOUR?

Strain in Monitoring Cancer Therapy-Induced Cardiotoxicity: Where are We After the SUCCOUR Study?

Cardioeco Centro de Diagnóstico Cardiovascular,[1] Curitiba, PR; Quanta Diagnóstico e Terapia,[2] Curitiba, PR; Sociedade Brasileira de Cardiologia,[3] Rio de Janeiro, RJ; Instituto do Câncer do Estado de São Paulo,[4] São Paulo, SP; Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,[5] São Paulo, SP, Brasil.



Silvio Henrique Barberato[1,2,3]

Ludhmila Abrão Hajjar[4,5]

Nas últimas décadas, os avanços no tratamento do câncer levaram a aumento significativo na taxa de sobrevida de diversos tipos de neoplasias. Por outro lado, a sobrevivência ao câncer expôs a vulnerabilidade dos pacientes às complicações cardiovasculares decorrentes da terapia oncológica potencialmente cardiotóxica.[1,2] As doenças cardiovasculares são atualmente reconhecidas como uma das principais causas de morbidade e mortalidade nos sobreviventes do câncer, na dependência do tipo de abordagem terapêutica empregada, da idade e da presença de fatores de risco cardiovasculares preexistentes.[3] Pela grande incidência do câncer de mama em mulheres, as antraciclinas e os anticorpos monoclonais contra o Receptor do Fator de Crescimento Epidérmico Humano do Tipo 2 (HER2, sigla do inglês *Human Epidermal growth factor Receptor-Type 2*) são as drogas mais lembradas como potenciais causadoras de Cardiotoxicidade (CTX).[4] Entretanto, outras medicações, como Inibidores do Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGFi, do inglês *Vascular Endothelial Growth Factor Receptor Inhibitors*), inibidores da tirosina-quinase, inibidores do proteassoma e inibidores *checkpoint* imunológicos, além da radioterapia mediastinal, são também agentes reconhecidos por terem eventual efeito deletério para o sistema cardiovascular.[4] Vale lembrar que a CTX pode se expressar não apenas como disfunção miocárdica, mas também como síndrome coronariana aguda, arritmia, valvopatia, doença pericárdica, hipertensão arterial sistêmica e hipertensão pulmonar.[5] Assim, embora a disfunção sistólica do Ventrículo Esquerdo (VE) secundária à terapêutica anticâncer não seja a única manifestação de CTX, seu desenvolvimento é um dos mais preocupantes dilemas na prática clínica da Cardio-Oncologia, e os termos são frequentemente usados como sinônimos.

O diagnóstico da disfunção ventricular esquerda no cenário da CTX baseia-se tradicionalmente na avaliação seriada da Fração de Ejeção do VE (FEVE) pelo método de Simpson ao ecocardiograma bidimensional.[6] Embora existam variações entre as diretrizes internacionais e *trials* oncológicos, a definição mais empregada de CTX reside na queda de pelo menos dez pontos absolutos para uma FEVE abaixo do limite inferior do normal após o tratamento do câncer (considerado abaixo de 53% para o consenso de imagem cardiovascular *European Association of Cardiovascular Imaging/American Society of Echocardiography* – EACVI/ASE[7] – ou abaixo de 50% para a *European Society of Cardiology* – ESC).[8] Entretanto, a FEVE tem importantes limitações, que incluem significativas variabilidades inter e intraobservador, dependência das condições de carga e baixa sensibilidade às pequenas mudanças da função ventricular esquerda.[9] Por isso, postulou-se que as alterações na FEVE tenderiam a ocorrer mais tardiamente, quando o dano miocárdico pudesse ser grave o suficiente para determinar uma cardiomiopatia irreversível.

A ecocardiografia tridimensional e a Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) são técnicas de imagem mais confiáveis e precisas na avaliação da FEVE dos pacientes com câncer, detectando alterações mais sutis da função cardíaca do que a ecocardiografia bidimendional tradicional.[10] Apesar das vantagens, ambos os métodos não são rotineiramente utilizados na prática clínica cotidiana, devido à falta de amplo acesso e de equipe treinada e ao custo relativamente alto.[11] Assim, existia a necessidade de uma ferramenta que fosse acessível na rotina diária e, ao mesmo tempo, sensível para a detecção de pequenas alterações subclínicas da função miocárdica.

Palavras-chave

Cardiotoxicidade; Ecocardiografia Doppler; Antineoplásicos.

Correspondência: Silvio Henrique Barberato •
Avenida República Argentina, 1.336, sala 215 – Vila Izabel. CEP: 80620-010. Curitiba, PR, Brasil.
E-mail: silviohb@cardiol.br
Artigo recebido em 28/7/2021; revisado em 1/8/2021; aceito em 16/8/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc247

Editorial

Na última década, emergiu, no cenário clínico, a técnica do *Speckle Tracking* 2D (2D-ST), capaz de avaliar a deformação miocárdica como marcador de contratilidade. O 2D-ST permite a estimativa do *Strain* Longitudinal Global (SLG) do VE, um parâmetro robusto e sensível para detectar disfunção miocárdica subclínica. O SLG tem reprodutibilidade superior à FEVE pelo ecocardiograma bidimensional tradicional e maior correlação com a FEVE calculada pela RMC.[10] Em geral, considera-se como valor de corte normal ≥-18% (valor absoluto sem o sinal negativo). Múltiplos estudos mostraram que uma redução precoce do SLG prediz uma queda subsequente da FEVE em pacientes recebendo quimioterapia com antraciclinas.[7] A definição mais aceita no momento para o diagnóstico de CTX por meio do SLG foi proposta pelo consenso EACVI/ASE e leva em conta a variação relativa do parâmetro ao longo do tempo, comparando o SLG basal com aquele obtido após o tratamento com a droga potencialmente cardiotóxica. Assim, indica-se a presença de disfunção subclínica do VE quando ocorre queda relativa de mais de 15% do valor basal do SLG. A diminuição relativa entre 8% e 15% sugere acompanhamento mais frequente do paciente, e variação abaixo de 8% é consistente com manutenção adequada da função cardíaca.[9] É importante ressaltar que o SLG também tem limitações, incluindo a forte dependência da qualidade de imagem, a vulnerabilidade às condições de carga e arritmias e a variabilidade das aferições entre os *softwares* dos fabricantes de equipamentos. Recomenda-se usar sempre a mesma marca de ecocardiógrafo e a mesma versão do *software* de 2D-ST para a avaliação seriada do SLG no acompanhamento de um mesmo indivíduo.[12] Apesar da intensa pesquisa e do corpo de publicações gerado, não existe ainda consenso sobre qual parâmetro ecocardiográfico de função sistólica do VE deva ser empregado ao longo do tratamento oncológico para monitorar CTX e indicar intervenção cardioprotetora de forma apropriada. Diversos estudos descreveram a variação relativa e/ou o valor absoluto do SLG como preditores de disfunção do VE e pior prognóstico, porém há pouca evidência para apoiar o início da terapia medicamentosa com inibidores do sistema renina-angiotensina e/ou betabloqueadores guiada por mudanças no SLG.[13] Estudo em portadoras de câncer de mama HER2 positivo sob terapia adjuvante sugeriu que a detecção precoce da lesão cardíaca orientada pela redução do SLG pode levar à recuperação total ou parcial da função do VE por meio de intervenções apropriadas, como o início do tratamento cardioprotetor e/ou ajuste da terapia do câncer.[14] Entretanto, a falta de comparação direta entre as duas abordagens de vigilância (SLG *versus* FEVE) não permitiu atestar a superioridade de um método sobre o outro para desencadear tratamento medicamentoso em pacientes assintomáticos com disfunção sistólica ventricular esquerda (insuficiência cardíaca estágio B).

O estudo multicêntrico randomizado SUCCOUR (*Strain sUrveillance of Chemotherapy for improving Cardiovascular Outcomes*) foi desenhado para trazer essa resposta, comparando duas estratégias distintas de monitoramento da CTX para início da terapia cardioprotetora: a tradicional, guiada pela FEVE, contra a nova, guiada pelo SLG.[15] Foram acompanhados por 1 ano 307 pacientes (91% com câncer de mama, dos quais quase 88% do tipo HER2) tratados com antraciclinas e estratificados como de alto risco para insuficiência cardíaca. Betabloqueadores e/ou inibidores do sistema renina-angiotensina foram administrados quando houve queda superior a 10 pontos da FEVE para um valor absoluto <55% (ou queda superior a 5% se acompanhada de sintomas) em qualquer dos braços do estudo, ou quando ocorreu queda relativa do SLG ≥12% no braço guiado pelo *strain*. O desfecho primário foi a comparação da mudança na FEVE entre os dois grupos ao longo do estudo. Os desfechos secundários foram as comparações das incidências de CTX (declínio na FEVE) e de insuficiência cardíaca sintomática, além das taxas de conclusão da quimioterapia. A FEVE foi obtida pelo ecocardiograma tridimensional na maioria dos pacientes (apenas cerca de 8% por meio do ecocardiograma bidimensional). O SLG foi exequível em 100% da amostra na condição basal e em 81% dos pacientes ao final do estudo. A piora na qualidade da janela acústica torácica ao longo do tratamento do câncer, que prejudica a obtenção dos três planos apicais necessários ao cálculo do SLG, reflete uma série de fatores, como mastectomia esquerda, inserção de prótese ou expansor de mama, radioterapia concomitante e caquexia. Após 1 ano de seguimento, não foi observada diferença significativa na mudança da FEVE entre os grupos, porém menos pacientes foram diagnosticados com CTX no grupo guiado pelo SLG (5,8% *versus* 13,7%, p=0,02).[15] Embora os autores tenham concluído que tais resultados chancelam o uso do SLG para iniciar precocemente a terapia cardioprotetora, o editorial que acompanhou o estudo foi bastante duro no questionamento de tais suposições.[16] É preciso chamar a atenção para algumas importantes limitações do SUCCOUR. O principal ponto é que o estudo não atingiu seu desfecho primário (a diferença média observada na FEVE após 1 ano de seguimento foi -3%, para o braço da FEVE, *versus* -2,7%, para o braço do SLG, com p=0,69). Em adição, o achado de FEVE <55% após 1 ano também não foi diferente entre os grupos (21% *versus* 22%). Os valores de corte empregados para definir declínios significativos da FEVE e do SLG não foram os mais utilizados na atualidade, pois o desenho do estudo foi estabelecido antes da publicação do consenso EACVI/ASE. Assim, o nível de sensibilidade para mudança do SLG foi superior ao atualmente recomendado. Além disso, o impacto clínico de curto prazo pode ser questionado, pois o desfecho de hospitalização por insuficiência cardíaca foi raro (somente um paciente em cada grupo). Outra preocupação foi o fato de que a incorporação do conceito de disfunção miocárdica pelo SLG levou à descontinuação da terapia em nove pacientes, comparado com apenas cinco no grupo guiado pela FEVE. Embora esses números não tenham atingido diferença estatisticamente significativa, a tendência a interferir mais na terapia oncológica pode ser crítica no desfecho clínico de casos individuais de câncer. Finalmente, a estratégia baseada no SLG trouxe como consequência a prescrição de medicações cardiológicas em mais do que o dobro dos pacientes desse grupo, em comparação ao grupo da FEVE. Este fato não deve ser ignorado na prática clínica pelo potencial de acarretar efeitos colaterais e impacto financeiro aos pacientes. Embora a redução do SLG pareça ser preditora do declínio posterior da FEVE, não se sabe quantos dos pacientes no braço SLG desenvolveriam CTX se não fossem tratados.

Por outro lado, os resultados do estudo publicados até o momento estão limitados à janela de observação temporal de 1 ano. Sabe-se que a doxorrubicina e o trastuzumabe podem acarretar

modesto, porém persistente, declínio da FEVE até 3 anos após o tratamento.[17] O que resta saber é se o declínio assintomático da função cardíaca terá impacto de longo prazo no desenvolvimento de sintomas de insuficiência cardíaca, necessidade de hospitalizações e mortalidade para os pacientes sobreviventes do câncer. É razoável supor que o coração submetido ao insulto cardiotóxico subclínico guarde uma menor reserva miocárdica e seja mais suscetível às complicações cardiovasculares no longo prazo. Além do diagnóstico de CTX, vale lembrar que a identificação da redução do SLG mostrou valor prognóstico em estudos retrospectivos.[18]

Embora o SUCCOUR tenha sido um estudo ansiosamente aguardado, pela expectativa de mudar o paradigma atual de monitoramento cardio-oncológico, a superioridade do SLG no manejo dos pacientes sob risco de CTX não foi confirmada de forma categórica. Assim, um olhar alternativo deve ser dirigido para sua mensagem final. A abordagem clínica atual, de acompanhar e aguardar a redução da FEVE em mais de dez pontos para um valor <50%, para só então intervir, não parece ser tardia, em termos práticos. Não se trata de descartar a informação trazida pelo SLG, cuja detecção de disfunção subclínica é bem-vinda e deve ser levada em conta dentro de uma abordagem clínica criteriosa e vigilante. O monitoramento cardiológico dos pacientes oncológicos sob risco moderado a alto de insuficiência cardíaca deve ser feito com todas as ferramentas ao alcance do cardiologista. Entretanto, nos serviços e/ou situações em que não é possível o acompanhamento pelo SLG (devido à indisponibilidade da técnica ou em pacientes cujas imagens ecocardiográficas são inapropriadas para análise), o rastreamento por meio da FEVE está correto, por enquanto. Embora o SLG seja mais sensível e reprodutível, não parece haver vantagem no momento em tratar pacientes oncológicos assintomáticos e estáveis baseando-se exclusivamente em seus achados.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016 Sep 21;37(36):2768-801. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw211
2. Hajjar LA, Costa IB, Lopes MA, Hoff PM, Diz MD, Fonseca SM, et al. Brazilian Cardio-oncology Guideline - 2020. Arq Bras Cardiol. 2020;115(5):1006-43.
3. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. Eur J Heart Fail. 2020;22(11):1945-60. doi: https://doi.org/10.1002/ejhf.1920
4. Armenian SH, Lacchetti C, Barac A, Carver J, Constine LS, Denduluri N, et al. Prevention and monitoring of cardiac dysfunction in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. J Clin Oncol. 2017;35(8):893-911. doi: https://doi.org/10.1200/JCO.2016.70.5400
5. Alexandre J, Cautela J, Ederhy S, Damaj GL, Salem JE, Barlesi F, et al. Cardiovascular toxicity related to cancer treatment: a pragmatic approach to the american and european cardio-oncology guidelines. J Am Heart Assoc. 2020;9(18):e018403. doi: https://doi.org/10.1161/JAHA.120.018403
6. Barberato SH, Romano MM, Beck AL, Rodrigues AC, Almeida AL, Assunção BM, et al. Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;113(1):135-81. doi: https://doi.org/10.5935/abc.20190129
7. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(9):911-39. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.07.012
8. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38(36):2739-91. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391
9. Liu J, Banchs J, Mousavi N, Plana JC, Scherrer-Crosbie M, Thavendiranathan P, et al. Contemporary role of echocardiography for clinical decision making in patients during and after cancer therapy. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(8):1122-31. doi: https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.03.025
10. Lambert J, Lamacie M, Thampinathan B, Altaha MA, Esmaeilzadeh M, Nolan M, et al. Variability in echocardiography and MRI for detection of cancer therapy cardiotoxicity. Heart. 2020;106(11):817-23. doi: https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316297
11. Stankovic I, Dweck MR, Marsan NA, Bergler-Klein J, Holte E, Manka R, et al. The EACVI survey on cardiac imaging in cardio-oncology. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2021;22(4):367-71. doi: https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa111
12. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(6):591-600. doi: https://doi.org/10.1093/ehjci/jey042
13. Čelutkienė J, Pudil R, López-Fernández T, Grapsa J, Nihoyannopoulos P, Bergler-Klein J, et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2020;22(9):1504-24. doi: https://doi.org/10.1002/ejhf.1957
14. Santoro C, Esposito R, Lembo M, Sorrentino R, De Santo I, Luciano F, et al. Strain-oriented strategy for guiding cardioprotection initiation of breast cancer patients experiencing cardiac dysfunction. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2019;20(12):1345-52. doi: https://doi.org/10.1093/ehjci/jez194
15. Thavendiranathan P, Negishi T, Somerset E, Negishi K, Penicka M, Lemieux J, et al.; SUCCOUR Investigators. Strain-Guided Management of Potentially Cardiotoxic Cancer Therapy. J Am Coll Cardiol. 2021 Feb 2;77(4):392-401. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.020
16. Moslehi JJ, Witteles RM. Global Longitudinal Strain in Cardio-Oncology. J Am Coll Cardiol. 2021;77(4):402-4. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.014
17. Narayan HK, Finkelman B, French B, Plappert T, Hyman D, Smith AM, et al. Detailed echocardiographic phenotyping in breast cancer patients: associations with ejection fraction decline, recovery, and heart failure symptoms over 3 years of follow-up. Circulation. 2017;135(15):1397-412. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023463
18. Melo MDT, Paiva MG, Santos MVC, Rochitte CE, Moreira VM, Saleh MH, et al. Posicionamento Brasileiro sobre o Uso da Multimodalidade de Imagens na Cardio-Oncologia – 2021. Arq Bras Cardiol. 2021;1-64. doi: https://doi.org/10.36660/abc.20200266

Comparação entre Classificação Funcional e Fração de Ejeção em Pacientes com Insuficiência Cardíaca na Doença de Chagas

Functional Classification versus Ejection Fraction in Patients with Heart Failure and Chagas Disease

Joseylton Gonçalves Santana[1], Marcela Gordilho Aras[1], Luca Nascimento[1], Roque Aras Júnior[1]
Universidade Federal da Bahia,[1] Salvador, BA, Brasil.

Resumo

Introdução: A doença de Chagas é uma infecção causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. É considerada um importante problema de saúde do mundo, tendo como manifestações a dilatação cardíaca, arritmias e morte. A insuficiência cardíaca é uma síndrome complexa e de elevada morbimortalidade, que evolui com complicações semelhantes. Para categorizar a gravidade da insuficiência cardíaca, utilizamos a classificação funcional da *New York Heart Association*, para estratificar risco e terapias para cardiopatias. Além disso, a reduzida fração de ejeção do ventrículo esquerdo, medida pelo ecocardiograma, tem relação direta com mau prognóstico.

Objetivo: Comparar a relação entre a classificação funcional pela *New York Heart Association* e a medida da fração de ejeção do ventrículo esquerdo em pacientes ambulatoriais chagásicos e não chagásicos.

Metódos: Estudo de corte transversal na coorte, composto de pacientes acompanhados em ambulatório de insuficiência cardíaca. Foram realizadas avaliação de prontuários, entrevista clínica e verificação da classificação funcional e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma. Os dados foram arquivados em banco de dados e analisados pelo *Statistical Package for the Social Sciences*.

Resultados: No período de agosto de 2018 a julho de 2019, foram selecionados 127 indivíduos com insuficiência cardíaca. Destes, 34 (26,8%) eram portadores da doença de Chagas e 93 (73,3%) eram não Chagas. Observou-se predominância do sexo masculino (53,5%) e de idade >60 anos (61,4%). Houve predomínio da classe funcional II nos grupos. Em relação à fração de ejeção dos pacientes chagásicos e não chagas, observou-se que, respectivamente, 71% contra 93% dos pacientes tinham fração de ejeção reduzida, 21% *versus* 6% tinham fração de ejeção intermediária e 8% *versus* 1% fração de ejeção preservada.

Conclusão: Houve associação entre classe funcional avançada e reduzida fração de ejeção do ventrículo esquerdo principalmente em chagásicos, podendo ser usada para acompanhamento evolutivo ambulatorial.

Palavras-chave: Doença de Chagas; Insuficiência cardíaca; Volume sistólico.

Abstract

Introduction: *Chagas disease, an infection caused by the protozoan Trypanosoma cruzi, is an important health problem worldwide that causes cardiac dilation, arrhythmias, and death. Heart failure is a complex syndrome with high morbidity and mortality rates that progresses with similar complications. The New York Heart Association functional classification is used to categorize heart failure severity and stratify heart disease risks and therapies. A reduced left ventricular ejection fraction measured by echocardiography is directly related to a poor prognosis.*

Objective: *To compare the relationship between New York Heart Association functional classification and left ventricular ejection fraction in Chagas versus no Chagas disease outpatients.*

Methods: *Cross-sectional study in a cohort of patients followed at a heart failure clinic. Medical records, clinical interviews, functional classification, and left ventricular ejection fraction by echocardiography were analyzed. The data were filed in a database and analyzed using SPSS software.*

Results: *A total of 127 patients with heart failure were selected from August 2018 to July 2019. Of them, 34 (26.8%) had Chagas disease and 93 (73.3%) had no Chagas disease. There was a predominance of men (53.5%) and patients aged > 60 years (61.4%). There was also a predominance of functional class II. Of the Chagas and no Chagas disease patients, 71% versus 93% had a reduced ejection fraction, 21% versus 6% had a mid-range ejection fraction, and 8% versus 1% had a preserved ejection fraction, respectively.*

Correspondência: Marcela Gordilho Aras •
Avenida Reitor Miguel Calmon, S/N – Vale do Canela. CEP: 40110-100 –Salvador, BA, Brasil.
E-mail: raras@cardiol.br
Artigo recebido em 8/8/2020; revisado em 20/8/2021; aceito em 5/8/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc137

CC BY

Conclusion: *There was an association between advanced functional class and reduced left ventricular ejection fraction, especially in Chagas patients, information that can be used for outpatient follow-up.*

Keywords: *Chagas disease; Heart failure; Stroke volume*

Introdução

A doença de Chagas, doença infecciosa causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, transmitida por insetos triatomíneos hematófagos, é considerada um dos principais problemas de saúde do mundo. Estima-se que cerca de 15 milhões de pessoas estejam infectadas em todo o mundo, com um pouco mais de 100 milhões de pessoas sob o risco de infecção, principalmente nos países da América Latina e em desenvolvimento.[1]A doença de Chagas é uma das 13 doenças tropicais mais negligenciadas do mundo, tendo como manifestação clínica mais grave a cardiomiopatia chagásica.[2] Esta, muitas vezes complicada pela descompensação de uma Insuficiência Cardíaca (IC), traz consigo consequências importantes em relação à função e ao desempenho do músculo cardíaco, sendo determinante na progressão da doença.[3] A Insuficiência Cardíaca (IC), disfunção cardíaca que cursa com suprimento de oxigênio inadequado para suprir as demandas metabólicas dos tecidos, é uma doença grave, com morbimortalidade elevada, representando também um sério problema para a saúde pública.[4] Para estratificar pela gravidade a IC, foi descrita, em 1928 e revisada em 1994 a Classificação Funcional (CF) da *New York Heart Association* (NYHA), instrumento que avalia o prognóstico ou efeito da doença miocárdica em relação a sinais e sintomas e ao grau de limitação física às atividades habituais imposto pela doença cardíaca.[5]

Em relação à CF da NYHA, os indivíduos com IC podem ser classificados em quatro categorias. A classe I corresponde ao quadro de ausência de sintomas durante a realização de atividades habituais, com limitação a esforços semelhante a de indivíduos saudáveis; a classe II, à situação de presença de sintomas leves ao realizar atividades habituais; a classe III, ao quadro de presença de sintomas moderados ao realizar atividades habituais, com limitação acentuada e a classe IV corresponde à presença de sintomas em repouso (incapacidade física). Apesar de ser bastante empregado em todo o mundo e ter alto valor prognóstico, a CF da NYHA tem caráter subjetivo e, assim, pode estar sujeito a vieses, principalmente de interpretação.[5,6] Segundo Mady et al.,[3] na doença de Chagas ou em outras formas de IC, a mortalidade aumenta por complicação e deterioração do miocárdio. Associado a isso, a Fração de Ejeção (FE), especialmente do ventrículo esquerdo, tem mostrado relação com o mau prognóstico de indivíduos acometidos pela doença de Chagas. A FE, isto é, a proporção entre volume sistólico ejetado e volume diastólico final, pode ser avaliada pela FE do Ventrículo Esquerdo (FEVE) por meio do ecocardiograma.[2] O objetivo deste estudo foi comparar a frequência da CF pela NYHA e a medida da FEVE entre pacientes chagásicos e não chagásicos atendidos em um ambulatório de insuficiência cardíaca.

Métodos

Foi realizado um estudo de corte transversal dentro de uma coorte existente. Participaram do estudo pacientes com diagnóstico de IC acompanhados no Ambulatório de Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatias de centro de referência. Definiu-se a síndrome de IC conforme padronizado e medida da FE pelo método de Teicholz e/ou Simpson.[7,8] A etiologia chagásica foi definida por dois exames sorológicos positivos de diferentes métodos laboratoriais. Foram considerados critérios de inclusão: pacientes maiores de 18 anos de idade; pacientes com resultados de ecocardiograma e, consequentemente, FE recentes (no máximo do último ano de acompanhamento) e com cardiopatia chagásica e não chagásica com CF de NYHA registrada em prontuários. O critério de exclusão considerado foi a incompletude de dados para variáveis mínimas.

Foi feita entrevista clínica para definição de sintomas cardiovasculares, avaliação de prontuários e estabelecimento da CF da NYHA e da FEVE dos pacientes em consultas de rotina do ambulatório.

Foram avaliadas variáveis demográficas como sexo (masculino e feminino), cor da pele (negra, parda e branca) e idade dos pacientes (18 a 59 anos e ≥60 anos), além da CF da NYHA (I, II, III e IV) e FEVE medida pelo ecocardiograma de, no máximo, 6 meses da realização (reduzida: < 40%; intermediária: 40% a 49% e preservada ≥ 50%).

Foram utilizadas estatísticas descritivas; médias/proporções, comparando as variáveis entre os dois grupos, além da razão de prevalência para a análise de prevalência entre os fatores estudados, tendo sido utilizados o *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) e o STATA.

Os resultados foram apresentados em tabela e gráficos construídos por meio do programa Excel 2016. O protocolo foi aprovado pelo Comitê Ética e Pesquisa do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos (CAAE: 951089185.0000.0049), e todos pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Resultados

No período de agosto de 2018 a julho de 2019, foram selecionados 127 indivíduos com IC acompanhados no estudo. Destes, 34 (26,8%) eram portadores da doença de Chagas, e 93 (73,3%) eram portadores de uma IC de origem não chagásica. Observou-se predominância do sexo masculino (53,5%), com idade maior ou igual a 60 anos (61,4%), conforme Tabela 1. Nessa população, 2,3% foram considerados como tendo FEVE preservada (≥50%), 10,2% tinham FEVE intermediária (40% a 49%) e 86,5%, FEVE reduzida.

Do total de pacientes com FEVE preservada do estudo, 75% tinham doença de Chagas. Não foram encontradas diferenças

de frequência entre os sexos e as idades, assim como entre negros e pardos. Entre os pacientes com FEVE intermediária, observou-se predominância de pacientes com a doença de Chagas (53,8%), do sexo masculino (53,8%), com idade ≥60 anos (76,1%) e de cor parda (53,8%).

Já em relação aos pacientes com FEVE reduzida (<40%), houve predominância de pacientes com doença cardíaca não chagásica (78,2%), do sexo masculino (53,6%), idade ≥60 anos (60%) e de cor parda (50%). Nota-se significativa estatística entre ser portador de doença de Chagas e gravidade da IC pela redução da FEVE.

Em relação à frequência da CF da NYHA, observou-se predomínio da CF II em ambos os grupos. Nos pacientes chagásicos, foram encontradas frequências equivalentes (12%) entre as CF III e IV, enquanto a CF I tinha frequência de apenas 9%. No grupo dos pacientes não chagásicos, a frequência foi 30% da CF III, seguida de 12% da CF IV e somente 1% da CF I (Figura 1).

Quando avaliou-se a relação entre FE dos pacientes chagásicos, observou-se que 71% dos pacientes tinham FEVE reduzida, 21% intermediária e 8% preservada. Nos pacientes não chagásicos, o padrão encontrado foi semelhante, com predomínio de pacientes com FEVE reduzida (93%), seguida de intermediária (6%) e preservada (1%) (Figura 2), demonstrando distribuição semelhante nas duas populações estudadas.

Entre os pacientes com FEVE reduzida, observou-se predomínio da CF II de NYHA (61%), seguida da CF III (25%) e CF IV (14%). Entre os pacientes com FEVE intermediária, houve predomínio da CF II (61%), seguida da CF III (31%) e da CF I (8%). Por outro lado, entre os pacientes com FEVE preservada, observou-se predominância da CF I (75%), seguida da CF II (25%) (Figura 3).

Tabela 1 – Distribuição dos 127 pacientes, conforme variáveis demográficas e fação de ejeção ao ecocardiograma.

Variáveis	n (%)	Fração de ejeção						Valor de p
		Preservada		Intermediária		Reduzida		
		n	%	n	%	n	%	
Doença de Chagas								
Sim	34 (26,8)	3	75,0	7	53,8	24	21,8	
Não	93 (73,3)	1	25,0	6	46,2	86	78,2	0,004
Sexo								
Masculino	68 (53,5)	2	50,0	7	53,8	59	53,6	
Feminino	59 (46,5)	2	50,0	6	46,2	51	46,4	0,990
Idade								
34-59	49 (38,6)	2	50,0	3	23,1	44	40,0	
≥60	78 (61,4)	2	50,0	10	76,1	66	60,0	0,440
Cor da pele								
Negra	46 (36,2)	2	50,0	5	38,5	39	35,4	
Parda	64 (50,4)	2	50,0	7	53,8	55	50,0	
Branca	17 (13,4)	-	-	1	7,7	16	14,5	0,871
Total		4	2,3	13	10,2	110	86,5	

Idade em média; fração de ejeção em % ao ecocardiograma.

Discussão

O presente estudo analisou dados de uma coorte de pacientes com IC, considerando uma análise transversal das relações entre variáveis como FEVE, CF da NYHA e etiologia da IC entre chagásicos e não chagásicos. Observou-se associação significativa entre CF avançada e pior FEVE, principalmente em portadores de doença de Chagas.

Discordâncias entre apresentação clínica definida pela CF (NYHA) e métodos diagnósticos complementares nem sempre podem ser modelos comparativos na avaliação médica, mesmo utilizando outros indicadores de gravidade, como FEVE pelo ecocardiograma, cintilografia, dosagem de Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP) sérico, ressonância magnética ou tomografia do coração, por exemplo, são possíveis de divergências e podem refletir diferentes instrumentos em momentos na estabilidade, compreensão fisiopatogênica, terapêutica e compensação da síndrome IC.7,8A maioria dos indivíduos estudados nesta população tinha FEVE reduzida (86,5%), e predominou a etiologia não chagas, apesar de o estudo ter sido desenvolvido em numa região endêmica para doença de Chagas e se tratar do ambulatório referência no estado.[9] Em estudo de Coles et al.,[10] também sem distinção entre as etiologias da IC, foi observada frequência diferente, segundo a qual a maioria dos indivíduos tinha FEVE preservada

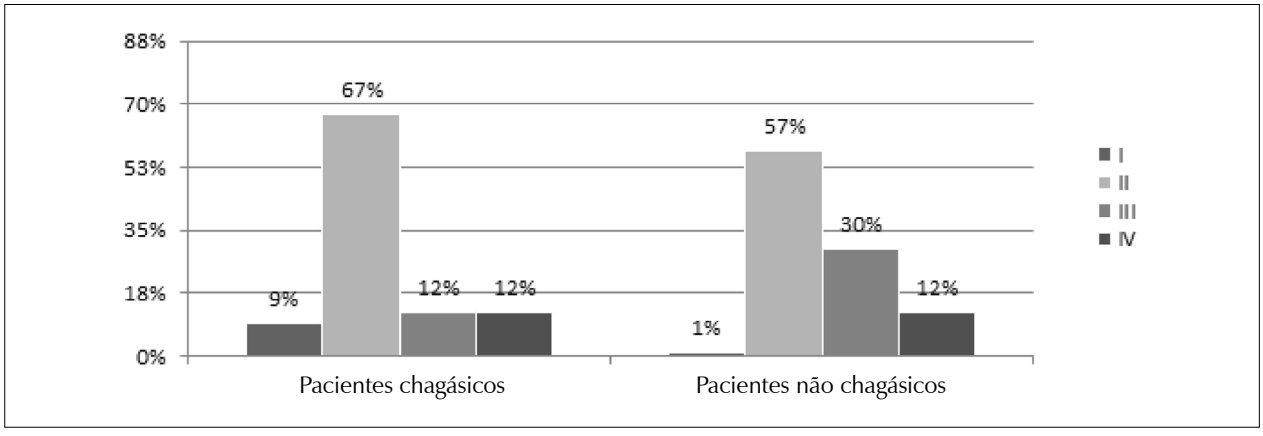


Figura 1 – *Frequência de pacientes chagásicos e não chagásicos em relação à classe funcional da New York Heart Association.*

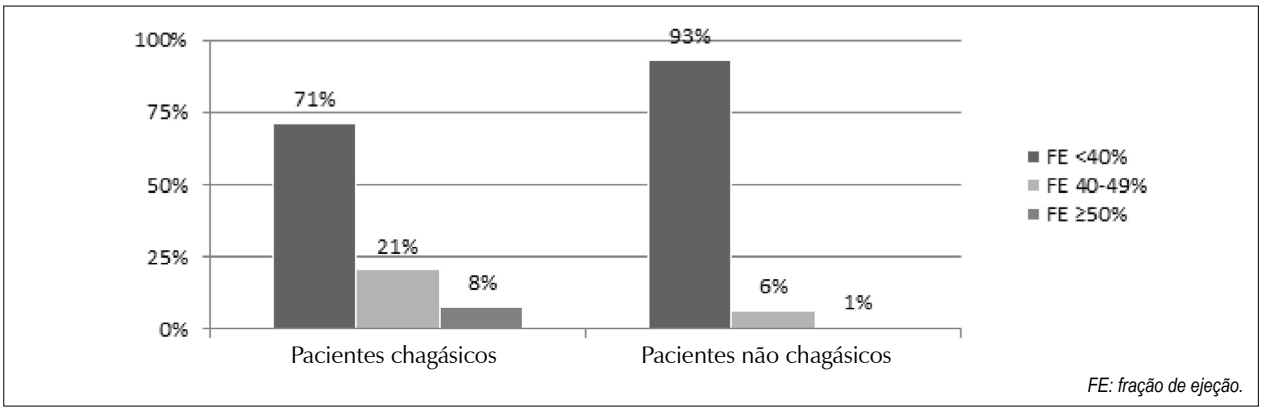


Figura 2 – *Frequência dos pacientes chagásicos e não chagásicos em relação à fração de ejeção do ventrículo esquerdo.*

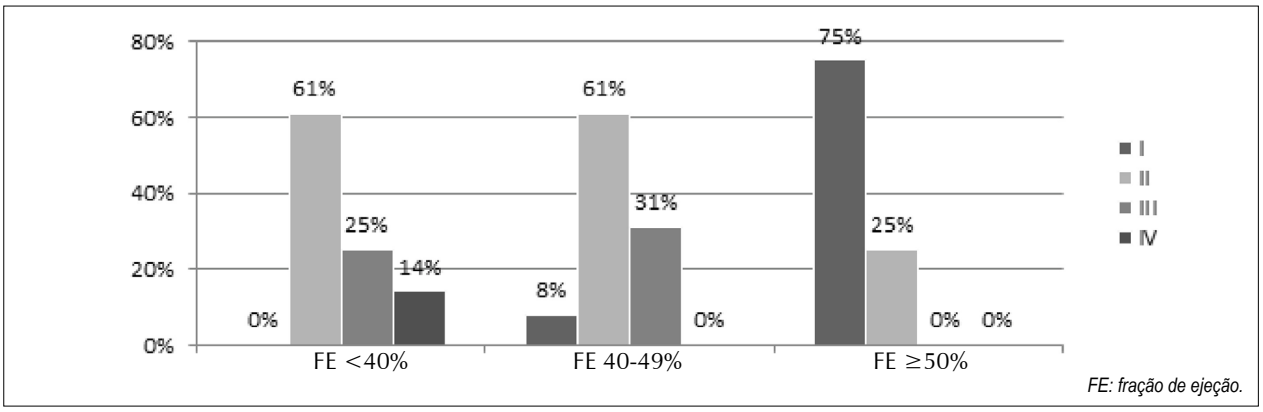


Figura 3 – *Distribuição dos pacientes de acordo com a classe funcional New York Heart Association e a fração de ejeção d ventrículo esquerdo nos grupos.*

(52%), seguida de reduzida (35%) e intermediária (13%). Resultado discordante também foi encontrado por Koh et al.,[11] para quem a maioria da população estudada tinha FEVE preservada (56%), seguido de reduzida (23%) e intermediária (21%). A divergência entre as proporções pode ser explicada pelos diferentes locais e estudo, populações ambulatoriais e objetivos dos estudos. Em estudos de perspectiva de base populacional, pode prevalecer maior número de indivíduos com FEVE preservada.[9,10,12]Neste trabalho, predominou o sexo masculino (53,6%) em pacientes com FEVE reduzida, enquanto que, nos pacientes com FE preservada, não houve diferença na proporção entre os sexos. Estudo realizado por Borlaug et al.[13] mostrou resultados semelhantes, ao identificar distribuição bimodal de FEVE, com preponderância do sexo masculino com FE reduzida e do sexo masculino com FE preservada, demonstrada também em vários estudos. Tais informações sugerem fortes evidências de que as FEs (reduzida e preservada) sugerem processos distintos da doença.

A IC é uma síndrome prevalente na população idosa.[1,14] Borlaug et al.[13] descrevem a média da população com FEVE preservada foi de 74 anos *versus* 70 anos da população com FEVE reduzida. Esses dados foram concordantes com os resultados encontrados no presente estudo, segundo os quais os pacientes com FEVE reduzida eram idosos. Chioncel et al.[12] apresentaram resultados semelhantes, com média de população acima de 60 anos, tanto para FEVE reduzida quanto para FEVE preservada (69 anos *versus* 64 anos). Esses dados chamam atenção para a frequência de pacientes idosos acometidos pela IC com FEVE preservada e dependente principalmente de diabetes, hipertensão arterial e cardiopatia isquémica.[1,7,14] Em diferentes direções, Martins et al.[15] relataram resultado divergente, com predomínio de pacientes com FEVE preservada (63%), sem distinção na etiologia da IC.[16]No presente estudo, a proporção de pacientes chagásicos em oposição a não chagásicos com FEVE reduzida foi predominante (71% *versus* 93%), demonstrando ser tal população ambulatorial de maior gravidade, considerando suas características funcionais. Dados concordantes apresentados por Mady et al.[3] indicam associação positiva entre a CF da NYHA, independente da classe, e a FEVE em pacientes com a forma cardíaca da doença de Chagas. Comparando esses dados com os atuais resultados, observa-se semelhança no aspecto que concerne à marcada tendência de chagásicos possuírem FEVE reduzida.[3,15]Quando feita uma análise da distribuição entre a CF da NYHA e a FEVE, o presente estudo mostrou predominância da CF II da NYHA nos grupos de pacientes com FE reduzida (61%) e intermediária (61%). Esses resultados sugerem que determinantes clínicos comorbidades, biológicos e terapêuticos, sustentam que, quanto maior é a

FE do paciente, menor é a CF da NYHA, indicando melhor prognóstico, com condição clínica mais favorável.[7,8]Por outro lado, a falta de trabalhos sobre frequência e distribuição dos pacientes com IC, levando em consideração os parâmetros da CF da NYHA e da FEVE reduzida, além da baixa representatividade da doença de Chagas em grandes séries publicadas, foi considerada dificuldade para maior abordagem e compreensão comparativa entre dados. Por fim, devido à recente classificação da FE intermediária (40% a 49%), não foram encontrados estudos suficientes para análises de frequência ou associação.[1,7]

Conclusão

Apesar das populações dos grupos serem diferentes na etiologia da IC, Chagas *versus* não Chagas, a relação entre a CF e a FEVE foi bastante similar nos sintomas de compensação clínica ambulatoriais, que são determinantes na estratificação da classe funcional, segundo a NYHA, predominando a CF II, sem influência da reduzida função cardíaca ao ecocardiograma. Isso sugere que exista um estado de compensação clínica da IC o qual pacientes atingem como metas e permanecem sob tratamento otimizado. Além disso, os pacientes encontraram-se, em sua maioria, com FEVE reduzida e CF II da NYHA, estágio muitas vezes assintomático da doença cardíaca. Ainda, pode-se concluir que a FEVE está indiretamente ligada à gravidade CF da NYHA, isto é, quanto maior a CF da NYHA, menor a FEVE e vice-versa, independentemente da etiologia da IC.

Contribuição dos autores

Elaboração: JS, LN e RA; coleta de dados: JS e RA; análise de dados: MGA e RA; discussão: MGA e RA.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Vasconcelos Fidalgo ASOB et al. Vectors of Chagas disease in Brazil. Rev Soc Bras Med Trop 51(2):174-182, March-April, 2018.
2. Alvarenga JC, Jansen PD, Marques VE, Costa HS, Sousa GR, Souza AC, et al. Relação entre a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e razão e/e' com a capacidade funcional na cardiopatia chagásica. Rev Med Minas Gerais 2014;24(Supl 9):S20-S25. doi: https://doi.org/10.5935/2238-3182.20140118
3. Mady C, Salemi VM, Ianni BM, Ramires FJ, Arteaga E. Capacidade funcional máxima, fração de ejeção e classe funcional na cardiomiopatia chagásica. existe relação entre estes índices? Arq Bras Cardiol. 2005;84(2). doi: https://doi.org/10.1590/S0066-782X2005000200011
4. Arruda CS, Pereira JM, Figueiredo LS, Scofano BS, Flores PV, Cavalcanti AC. Effect of an orientation group for patients with chronic heart failure: randomized controlled trial. Rev Latino-Am Enfermagem. 2017;25:e2982. doi: https://doi.org/10.1590/1518-8345.2167.2982
5. Pereira DA, Rodrigues RS, Samora GA, Lage SM, Alencar MC, Parreira VF, et al. Capacidade funcional de indivíduos com insuficiência cardíaca avaliada pelo teste de esforço cardiopulmonar e classificação da New York Heart Association. Fisioter Pesq. 2012;19(1):52-6. doi: https://doi.org/10.1590/S1809-29502012000100010
6. Santos IS, Bittencourt MS. Insuficiência cardíaca. Rev Med (São Paulo). 2008;87(4):224-31.
7. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019
8. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018;111(3):436-539. doi: https://doi.org/10.5935/abc.20180190
9. Mesquita ET, Barbetta LM, Correia ET. Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction – State of the Art. Arq Bras Cardiol. 2019;112(6):784-90. doi: https://doi.org/10.5935/abc.20190079
10. Coles AH, Tisminetzky M, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM, Darling CE, et al. Magnitude of and Prognostic Factors Associated With 1-Year Mortality After Hospital Discharge for Acute Decompensated Heart Failure Based on Ejection Fraction Findings. J Am Heart Assoc. 2015;4(12):e002303. doi: https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002303
11. Koh AS, Tay WT, Teng THK, et al. Caracterização populacional abrangente da insuficiência cardíaca com fração de ejeção de médio alcance. Eur J Heart Fail 2017; 19: 1624.
12. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2017;19(12):1574-85. doi: https://doi.org/10.1002/ejhf.813
13. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. Circulation. 2011;123(18):2006-13; discussion 2014. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.954388
14. Carvalho G, Rassi S, Bastos JM, Camara SS. Coronariopatia assintomática em chagásicos com insuficiência cardíaca: prevalência e fatores de risco. Arq Bras Cardiol. 2011;97(5):408-12. doi: https://doi.org/10.1590/S0066-782X2011005000103
15. Martins et al. Comparação entre a classe funcional da insuficiência cardíaca e a fração de ejeção como preditor de complicações no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Julho, 2012.
16. 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: https://doi.org/10.5935/abc.20190129.

Deformação Miocárdica (Strain) e Fibrose Miocárdica na Forma Cardíaca Leve da Doença de Chagas

Myocardial Deformation (Strain) and Myocardial Fibrosis in Mild Cardiac Chagas Disease

Polyana Evangelista Lima[1], Rafael de Castro da Silva[1], André Maurício Souza Fernandes[2], Marta Silva Menezes[1], Edmundo José Nassri Camara[1]

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,[1] Salvador, BA; Universidade Federal da Bahia,[2] Salvador, BA, Brasil.

Resumo

Fundamento: A identificação precoce do dano miocárdico parece ser importante na abordagem do paciente com doença de Chagas. A ecocardiografia com *strain* obtida por *speckle tracking* e a avaliação da fibrose miocárdica por meio da ressonância magnética cardíaca podem ser métodos diagnósticos promissores nesse sentido.

Objetivo: Avaliar o acometimento miocárdico especificamente na forma crônica cardíaca leve da doença de Chagas por meio do *strain* por *speckle tracking* e da fibrose miocárdica pela ressonância magnética cardíaca, além de suas correlações.

Método: Estudo de corte transversal que analisou portadores da forma cardíaca crônica leve da doença de Chagas (fração de ejeção preservada) submetidos à ecocardiografia com *strain* por *speckle tracking* e à ressonância magnética cardíaca.

Resultados: Foram incluídos 21 participantes (mulheres: 62%; idade: 54 ± 5 anos). A prevalência de fibrose miocárdica por meio do realce tardio miocárdico foi de 50%. O *strain* longitudinal global encontrava-se diminuído em 17 pacientes (81%), com mediana de 14,1% (intervalo interquartil de 12,1 a 16,3). Os valores do mapa T1 encontravam-se, em média, elevados nos portadores de doença de Chagas (993 ± 163 ms). O mapa T1 foi significativamente correlacionado com o *strain* longitudinal global (r= 0,634; p = 0,015). Além disso, o índice de dispersão mecânica, obtido por *strain*, estava aumentado (> 55 ms) em 84%, com a maior área sob a curva Característica de Operação do Receptor (área sob a curva de 0,696; intervalo de confiança de 95% de 0,412-0,981) para discriminação de fibrose pelo realce tardio miocárdico.

Conclusão: O *strain* miocárdico e o mapa T1 se comportam como marcadores precoces do dano miocárdico na cardiopatia chagásica crônica leve. O índice de dispersão mecânica estava elevado e foi o parâmetro que melhor se correlacionou com o realce tardio miocárdico.

Palavras-chave: Doença de Chagas; Ecocardiografia *speckle tracking*; *Strain* miocárdico; Ressonância magnética cardíaca; Fibrose miocárdica.

Abstract

Background: *The early identification of myocardial damage seems important in the management of patients with Chagas disease. However, it is unknown whether speckle tracking echocardiography strain and cardiac magnetic resonance imaging are promising methods for assessing myocardial involvement and fibrosis, respectively.*

Objective: *To evaluate myocardial involvement in the mild chronic cardiac form of Chagas disease using speckle tracking strain and myocardial fibrosis by cardiac magnetic resonance and assess their correlations.*

Method: *This cross-sectional study analyzed patients with the mild chronic cardiac form of Chagas disease (preserved ejection fraction) using speckle tracking echocardiography and cardiac magnetic resonance.*

Results: *The study included 21 participants (women: 62%; age: 54 ± 5 years). The prevalence of myocardial fibrosis was 50% on delayed myocardial enhancement. The median global longitudinal strain was decreased (14.1%; interquartile range, 12.1–16.3%) in 17 patients (81%). The mean T1 mapping value was high in patients with Chagas disease (993 ± 163 ms). The T1 map was significantly correlated with the global longitudinal strain (r = 0.634; p = 0.015). In addition, the mechanical dispersion index obtained by strain was increased (>55 ms) by 84%, with the largest area under the receiver operating characteristic curve (area under the curve, 0.696; 95% confidence interval, 0.412–0.981) for fibrosis discrimination by delayed myocardial enhancement.*

Correspondência: Polyana Evangelista Lima •
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP).
E-mail: polyana.uefs@gmail.com; polyana@cardiol.br
Artigo recebido em 14/12/2020; revisado em 19/2/2021; aceito em 30/3/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc173

CC BY

Conclusion: *Myocardial strain and T1 mapping are early markers of myocardial damage in mild chronic Chagas heart disease. The mechanical dispersion index was high and the most closely correlated with delayed myocardial enhancement.*

Keywords: *Cardiac magnetic resonance; Chagas disease; Myocardial fibrosis; Myocardial strain; Speckle tracking echocardiography.*

Introdução

A Doença de Chagas (DC), infecção causada por *Trypanosoma cruzi*, afeta 6 a 7 milhões de pessoas em todo o mundo, levando a dez mil mortes por ano.[1] Cerca de 20% a 40% das pessoas infectadas evoluirão para a forma cardíaca.[2,3] Ainda não é possível identificar quais desses portadores da DC desenvolverão a miocardiopatia chagásica crônica. A identificação precoce do dano miocárdico parece ser importante na abordagem individualizada do paciente chagásico.

Estudos prévios usando o Ecocardiograma Transtorácico (ETT) convencional mostraram acometimento cardíaco precoce em portadores de DC sem disfunção ventricular, desde a forma indeterminada.[4-8] Alterações regionais da contratilidade, inclusive aneurismas, foram observadas ao ETT em 54% de pacientes chagásicos sem dilatação ventricular e sem insuficiência cardíaca.[6]

O *speckle tracking* (STE) é uma recente ferramenta para a avaliação da deformação (*strain*) miocárdica. Esse método, validado em relação à ressonância magnética e à sonomicrometria, não requer contrastes, tem pequena variabilidade inter e intraobservador e independe do ângulo.[9-12] O *strain* avaliado pelo STE é considerado um indicador sensível e específico de disfunção ventricular subclínica.

O estudo da Fibrose Miocárdica (FM) pela Ressonância Magnética Cardíaca (RMC), utilizando o realce tardio com gadolínio e o mapa T1, tem sido demonstrado como importante marcador prognóstico em diversas patologias cardíacas. Na cardiopatia chagásica, a RMC permite a identificação precoce do envolvimento cardíaco e a estratificação mais precisa dos estágios de gravidade dessa cardiomiopatia.[13-16]

O objetivo deste estudo foi avaliar o acometimento miocárdico especificamente na forma crônica cardíaca leve da DC por meio do *strain* por STE e da FM pela ressonância magnética, além de suas correlações.

Métodos

Um estudo analítico de corte transversal foi realizado, com período de inclusão de outubro de 2014 a julho de 2015. A população do estudo compreendeu 25 portadores de DC com a forma cardíaca crônica leve, determinada por alterações eletrocardiográficas (distúrbios de condução e/ou arritmias) e Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) ≥ 50% acompanhados em ambulatório especializado. Os participantes pertenciam ao grupo B1 de envolvimento cardíaco, conforme recomendações internacionais, adaptadas à etiologia chagásica.[3,13] Os sujeitos da pesquisa foram convidados de forma consecutiva a participar deste estudo.

Os critérios de inclusão foram: DC confirmada por dois testes sorológicos (hemaglutinação indireta e imunofluorescência indireta), portadores da forma cardíaca crônica leve e idade entre 18 a 65 anos. Foram critérios de exclusão: janela acústica inapropriada para ETT ou mais de dois segmentos do VE não analisados pelo STE; diagnóstico prévio de miocardiopatia de outra etiologia; portadores de doença arterial coronariana; tratamento anterior com benznidazol; arritmia cardíaca, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica e diagnóstico de doenças infecciosas ou doenças crônicas degenerativas e uso de drogas imunossupressoras ou hepatotóxicas. Todos foram submetidos à história médica estruturada, ao exame físico, ao eletrocardiograma, à radiografia de tórax, ao ecocardiograma bidimensional com Doppler e ao STE.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, e os participantes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Ecocardiografia e *speckle tracking*

Os participantes foram submetidos a exame ecocardiográfico em equipamento disponível comercialmente (iE33 Philips Medical Systems, Andover, MA, Estados Unidos), equipado com transdutor de 2,5 MHz a 4 MHz. As imagens foram obtidas por um investigador e revisadas *off-line* por dois observadores experientes em ecocardiografia. Três cines de ciclos cardíacos foram gravados e armazenados digitalmente para análise posterior. Foram obtidas as medidas de dimensões e espessuras das câmaras de acordo com as recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE).[17]

As imagens bidimensionais foram obtidas com frequência de ciclos de 50 a 70 ciclos-segundo, utilizando o recurso da harmônica tecidual e alta qualidade do sinal de eletrocardiograma. As imagens foram avaliadas em estação de trabalho equipada com programa específico (Q-Lab, Philips Medical System, Andover, MA, Estados Unidos). Foi utilizado o método STE para avaliar a deformação miocárdica. Todas as imagens foram analisadas usando o modelo da *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) com 16 segmentos.[18] As janelas apical de quatro, três e duas câmaras foram usadas para medir o *Strain* Longitudinal Global (SLG) e o Índice de Dispersão Mecânica (IDM), também obtido pelo *strain* longitudinal, que se refere ao desvio-padrão do tempo para deformação máxima dos 16 segmentos. As imagens do eixo curto em nível médio-ventricular foram usadas para avaliar o *strain* circunferencial (Sci) e o radial (SR).

O valor normal do percentual de deformação sistólica longitudinal de pico (SL) depende das referências do *software* utilizado. O valor de referência do Phillips QLAB é 18,9% ± 2,5. Um valor de 14% é considerado o limite inferior de normalidade. As referências utilizadas para valores do Sci e do SR foram 22,1% ± 3,4 e 35,1% ± 11,8, respectivamente. Como tem sido sugerido, utilizou-se o valor numérico

absoluto sem o sinal negativo ou positivo ao se referir ao *strain* longitudinal, Sci ou SR.[10] Em relação ao IDM, um valor maior que 55 ms é considerado elevado.[19,20]

Ressonância magnética cardíaca

A RMC foi realizada em um escâner Avanto 1.5 T de corpo inteiro (Siemens Medical Solutions, Alemanha), usando uma bobina cardíaca de oito canais. As imagens cine foram adquiridas utilizando uma sequência de processamento livre de prótons sincronizada com frequência cardíaca durante apneia (20 frames/ciclo cardíaco, com cortes de 8 mm de espessura, FOV 300, matrix 208 Åx 80, BW 925 KHz/pixel). Para análise da função do VE, foram usados entre oito e 12 cortes no eixo curto, com 8 mm de espessura e 2 mm de espaçamento. Volume, massa e função sistólica ventricular, incluindo fração ejeção dos Ventrículos Direito (VD) e Esquerdo (VE), foram calculados utilizando imagens cine da RMC e o *software* Argus 4D VF. Contornos endocárdicos foram manualmente traçados em ambas as sístoles e diástoles.

Foi realizada a aquisição multieixo de protótipos cardíacos por meio da sequência T1 MOLLI de cortes individuais no eixo curto. Mapas automatizados para T1 foram gerados para cálculo manual usando análise da região de interesse.

A análise de fibrose foi realizada pelo Realce Tardio do Miocárdio (RTM) após infusão intravenosa de 0,2 mmol/kg de ácido gadolínio tetra-azociclododecano-tetra-acético (Dotarem®, ácido gadoterico, Gerbet Produtos Médicos, Rio de Janeiro, Brasil). As imagens de RTM foram realizadas em eixo curto com 8 mm de espessura, da base para o ápice do VE 5 a 15 minutos após administração do gadolínio, usando os seguintes parâmetros: tempo de repetição de dois intervalos RR; tempo de excitação de 4 a 4,8 ms; imagem da matriz de 256 x 192; campo de visão de 300 a 400 mm; espaçamento de 2,0 mm; ângulo de deflexão de 30° e tempo de inversão – tudo ajustado caso a caso, com o objetivo de anular o sinal do miocárdio normal.

Análise estatística

As variáveis contínuas foram expressas em média ± desvio padrão ou em valores da mediana e Intervalo Interquartil (IIQ; 25%-75%) dependendo da normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis categóricas foram expressas em número total (percentagem). Para as variáveis numéricas de distribuição normal, foi utilizado o teste *t* de Student, e, para aquelas com distribuição não normal, foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney. O coeficiente de correlação de Pearson foi utilizado para avaliar a associação entre o SLG e os parâmetros do ETT e mapa T1. Regressão logística binária foi utilizada para testar a associação independente entre variáveis do *strain* e da RMC. Curvas Característica de Operação do Receptor (COR) foram construídas para identificar os melhores pontos de corte do *strain* e mapa T1, para predizer fibrose. Considerando-se o caráter exploratório do estudo, não foram realizadas medidas de cálculo amostral. Baseado em artigo publicado,[15] optou-se por incluir 25 participantes. As análises foram realizadas utilizando o programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 21.0 (IBM), e o valor de p considerado estatisticamente significativo foi <0,05 (bicaudal).

Resultados

Características clínicas e dados ecocardiográficos

Três (13%) sujeitos da pesquisa foram excluídos da análise por apresentarem má qualidade da imagem ecocardiográfica e outro por apresentar arritmia cardíaca. A população final deste estudo consistiu em 21 participantes. Mulheres corresponderam a 62%, e a idade média foi 54 ± 5 anos.

Seis (29%) participantes apresentaram alteração segmentar significativa, sendo quatro (19%) aneurisma apical de VE, um (5%) aneurisma de septo basal e outro (5%) hipocinesia basal da parede inferolateral. As características clínicas e dados ecocardiográficos encontram- se na Tabela 1.

Strain longitudinal global e índice de dispersão mecânica pelo *speckle tracking*

O SLG encontrava-se reduzido em 81% da amostra, com mediana de 14,1% (IIQ: 12,1-16,3). Destes, dez (48%) já apresentavam redução francamente anormal do SLG (< 14%). A Tabela 2 traz a descrição dos valores do *Strain* Longitudinal (SL).

Tabela 1 - Características clínicas e ecocardiográficas.

Característica	(n = 21)
Idade, anos	54 ± 5
Sexo feminino	13 (62)
Classificação NYHA > I	3 (14)
FC, bpm	69 ± 9
PAS, mmHg	126 ± 12
PAD, mmHg	77 ± 11
Aspectos radiológicos	
ICT aumentado	5 (24)
Aspectos no ECG	
BRD isolado	7 (33)
BDAS isolado	4 (19)
BRD + BDAS	10 (48)
FEVE Simpson, %	63 ± 6
DDVE, mm	49 ± 3
DSVE, mm	31 ± 3
Massa do VE/m^2, g/m^2	83 ± 15
VDVEi, mL/m^2	67 ± 12
VSVEi, mL/m^2	18 ± 6
VAEi, mL/m^2	27 ± 8
Disfunção diastólica do VE	
Grau I	13 (62)
Grau II	2 (9)
Alteração segmentar	6 (29)
Aneurisma apical	4 (19)

Resultados expressos como média ± desvio-padrão ou n (%). NYHA: *New York Heart Association*; FC: frequência cardíaca, PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; ICT: índice cardiotorácico; ECG: eletrocardiograma; BRD: bloqueio de ramo direito; BDAS: bloqueio divisional anterossuperior; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VDVEi: volume diastólico do ventrículo esquerdo indexado; VSVEi: volume sistólico do ventrículo esquerdo indexado; VAEi: volume do átrio esquerdo indexado.

As porções apical e média do VE foram as mais envolvidas, 62% e 57%, respectivamente, enquanto apenas 38% da porção basal apresentava o SLG com redução francamente anormal.

O IDM foi, em média, de 88,6 ms e a mediana, de 83,4 ms (IIQ: 58,6-108,6).

Correlação entre *strain* longitudinal global e ecocardiografia convencional

O SLG apresentou correlação significativa com a FEVE (r = -0,512; p = 0,018) e com o valor de S' (r = - 0,511; p = 0,018). O SLG diferiu de forma significativa entre os grupos com e sem alterações segmentares (12% ± 1,2 *versus* 14,5% ± 2,8; p = 0,049).

Doença de Chagas e *strain* miocárdico circunferencial e radial

A descrição dos valores da deformação miocárdica circunferencial (SCi) e radial (SR) no nível médio-ventricular encontra-se na Tabela 3. O SR médio estava francamente reduzido em 13 pacientes (65%) e o SCi médio, em 11 (55%).

Fibrose miocárdica pela RMC

Dezesseis participantes realizaram a RMC. A prevalência de FM na amostra por meio da técnica de RTM foi de 50%. Os pacientes foram divididos em dois grupos segundo a presença ou a ausência de FM. Os grupos não diferiram significativamente em relação às condições clínicas. As características clínicas e ecocardiográficas entre os grupos estão descritas na Tabela 4. Não houve diferença estatisticamente significativa entre eles.

Tabela 2 – *Strain* longitudinal global e segmentar do ventrículo esquerdo.

	n = 21
Global	14,1 (12,1; 16,3)
Anterior	18,4 (14,9-22,5)
Anterosseptal	15,4 (10,8-17,2)
Inferosseptal	12,4 (-7,1-17,0)
Basal	
Inferior	16,9 (12,3-19,5)
Inferolateral	17,2 (12,8-23,5)
Anterolateral	20,2 (-8,9-25,4)
Valor médio	16,2 (12,2-19,4)
Anterior	11,4 (9,9-15,8)
Anterosseptal	13,8 (9,1-19,0)
Inferosseptal	14,2 (10,1-17,9)
Médio	
Inferior	14,9 (11,6-17,7)
Inferolateral	14,8 (9,4-16,7)
Anterolateral	10,6 (8,6-15,2)
Valor médio	12,9 (11,5-15,7)
Anterior	9,1 (5,8-12,5)
Septal	13,7 (11,2-18,0)
Apical	
Inferior	19,5 (15,7-22,5)
Lateral	11,7 (7,4-14,6)
Valor médio	13,4 (11,0-16,2)

Resultados expressos por mediana e intervalo interquartil (25%-75%). Dados do *strain* estão expressos em valores percentuais.

Tabela 3 - *Strain* circunferencial e radial da porção média do ventrículo esquerdo.

Global (médio)	Strain circunferencial n = 20 15,2 (12,4-17,1)	Strain radial n = 20 17,6 (12,3-24,1)
Anterior	12,7 (7,9-16,8)	17,8 (12,2-29,5)
Anterosseptal	14,8 (10,4-23,3)	14,9 (7,4-22,2)
Inferosseptal	15,0 (12,2-21,5)	15,4 (10,5-31,0)
Inferior	14,2 (10,7-16,6)	19,6 (12,3-30,3)
Inferolateral	14,1 (9,7-16,7)	20,6 (14,7-25,5)
Anterolateral	13,9 (9,6-17,6)	16,1 (11,8-30,3)

Resultados expressos por mediana e intervalo interquartil (25%-75%). Dados do strain estão expressos em valores percentuais.

Foi maior a prevalência de alterações da contratilidade segmentar pelo ETT (37,5% *versus* 12,5%) no grupo com FM. Os dois casos de disfunção diastólica grau II também estavam no grupo com FM.

Os valores do *strain* nos diferentes eixos ortogonais, longitudinal, circunferencial e radial não diferiram segundo a presença de FM pela técnica do RTM. O IDM de 16 segmentos obtido pelo *strain* foi maior no grupo com FM, com mediana de 90,7 ms (IIQ: 72-121), em relação ao grupo sem FM, com mediana 67 ms (IIQ: 53,5-109), sem significância estatística (p = 0,23).

Para análise da capacidade de discriminação do SLG para presença de FM pelo realce tardio do gadolínio, foram construídas curvas COR. O SLG apresentou estatística-C (ASC) de 0,516 (Intervalo de Confiança de 95% – IC95% 0,215-0,816). O melhor ponto de corte do SLG foi 13,97%, com sensibilidade de 62,5% e especificidade de 50%. O IDM apresentou maior ASC (0,696; IC95% 0,412-0,981) (Figura 1). O melhor ponto de corte do IDM foi 85 ms, com sensibilidade de 75% e especificidade de 71%. Seis dos oito pacientes (75%) com FM tinham IDM > 85 ms e apenas dois (25%) sem FM apresentavam IDM > 85 ms, com significado estatístico limítrofe (p = 0,067) (Tabela 7).

Além do método RTM para avaliar FM pela RMC, foi utilizada a técnica do mapa T1, com sequência de realce global precoce ponderado em T1 nativo. Os valores do mapa T1 encontravam-se elevados nos portadores de DC, com média de 993 ± 163 ms. As medianas e o IIQ do mapa T1 foram, para o grupo com FM, 1.033 (IIQ: 998-1.081), e, para grupo sem FM, 1.010 (IIQ: 1.002-1.047). No grupo com FM, os tempos estiveram ainda mais elevados, concordante com o achado em outras miocardiopatias dilatadas. Conforme análise pela curva COR, o melhor ponto de corte do mapa T1 para identificar FM foi > 1.013,6, com sensibilidade de 71% e especificidade de 57%, ASC de 0,592 (Figura 1).

Na análise de regressão linear simples, o mapa T1 foi significativamente correlacionado com o SLG (r= -0,634; p = 0,015). O SLG < 13% apresenta alta sensibilidade (83%) e especificidade de 50% para identificar mapa T1 > 1.013,6.

Tabela 4 - Dados clínicos e ecocardiográficos segundo a presença de fibrose miocárdica pelo realce tardio na ressonância magnética cardíaca.

Variável	Grupo com FM (n = 8)	Grupo FM (n = 8)	Valor de p
Idade, anos	54,8 ± 6,4	53,4 ± 3,6	0,382
Sexo feminino	3 (37,5)	8 (100)	0,009
AVC prévio	1 (12,5)	0	0,317
FC, bpm	66,8 ± 9,5	73,1 ± 6,8	0,146
PAS, mmHg	126,3±10,6	121,9± 11,9	0,451
PAD, mmHg	76,3 ± 11,9	76,9 ± 13,3	0,923
IMC, kg/m^2	27,3 ± 4,2	27,1 ± 4,9	0,941
NYHA > I	1 (12,5)	0	0,317
DDFVE, mm	48 ± 3,7	48 ± 3,7	0,682
DSFVE, mm	32 ± 4,3	29 ± 2,8	0,178
Massa indexada do VE, g/m^2	90 ± 17	77 ± 9,8	0,328
VDFVE, mL/m^2	66 ± 16	64 ± 12	0,770
VSFVE, mL/m^2	20 ± 8	15 ± 4,3	0,442
VAE/m^2, mL/m^2	31 ± 10	27 ± 7,8	0,367
FEVE, %	64 ± 7,4	65 ± 5,6	0,630
Onda E, cm/s	69 ± 14	75 ± 23	0,798
Onda A, cm/s	80 ± 12	80 ± 21	0,878
Relação E/A	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,4	0,498
e' média, cm/s	7,3 ± 2,7	8,0 ± 2,1	0,474
S' média, cm/s	7,4 ± 0,9	7,6 ± 1,2	0,690
Relação E/e'	9,8 ± 3,1	9,4 ± 2,1	0,750
SLG, %	14,3 (11,9-18,6)	14,4 (12,3-16,3)	0,681
SR médio, %	20,0 (16,8-23,8)	18,0 (12,3-26,2)	0,694
SCi médio, %	13,9 (10,5-17,5)	15,8 (14,6-17)	0,536
IDM, ms	90,7 (72-121)	67 (53,5-109)	0,233
IDM > 85, ms	6 (75,0)	2 (25,0)	0,067

Resultados expressos por média ± desvio-padrão, n (%) ou mediana e (intervalo interquartil – 25%-75%). Dados do strain estão expressos em valores percentuais. Teste t de student: distribuição normal. Mann-Whittney: não normal. Teste exato de Fisher: variáveis categóricas.AVC: acidente vascular cerebral; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IMC: índice de massa corporal; NYHA: New York Heart Association; DDFVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSFVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo E; VE: ventrículo esquerdo; VDFVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo indexado; VSFVEi: volume sistólico final do ventrículo esquerdo indexado; VAE: volume do átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; SLG: strain longitudinal global; SR: strain radial; SCi: strain circunferencial; IDM: índice de dispersão mecânica.

Discussão

De acordo com os achados deste estudo, o *strain* miocárdico obtido por STE, o mapa T1 e o RTM obtidos por RMC se comportam como marcadores de acometimento cardíaco precoce na cardiopatia chagásica crônica. Esses achados sugerem a presença de disfunção sistólica subclínica nessa população.

O *strain* miocárdico mostrou-se método sensível para identificar anormalidades precoces da contratilidade ventricular. Os dados encontrados neste trabalho estão em concordância com a evidência corrente de outros estudos.[13,21-24] Observou-se um percentual de *strain* global diminuído em todos os eixos ortogonais (longitudinal, radial e circunferencial) nos portadores de DC crônica cardíaca sem disfunção ventricular, com alterações predominantes nos segmentos apicais, confirmando a natureza segmentar da miocardiopatia chagásica e sua predileção pela região apical do ventrículo esquerdo, porém outros segmentos também estavam acometidos.

A literatura também já demonstrou essa variabilidade de

Tabela 5 - Análise de regressão linear univariada – variável dependente: tempo de mapa T1 pela ressonância magnética cardíaca.

Variáveis	Beta	Valor de p
SLG, %	-0,634	0,015
SCi médio, %	0,412	0,143
SR médio, %	-0,260	0,370
IDM, ms	-0,198	0,516

SLG: strain longitudinal global; SCi: strain circunferencial; SR: strain radial; IDM: índice de dispersão mecânica.

Tabela 6 - Índice de dispersão mecânica e realce tardio com gadolínio.

Índice de dispersão (ms)	Realce tardio		Total	Valor de p
	Não	Sim		
≤ 85	5	2	7	
> 85	2	6	8	0,067
Total	7	8	15	

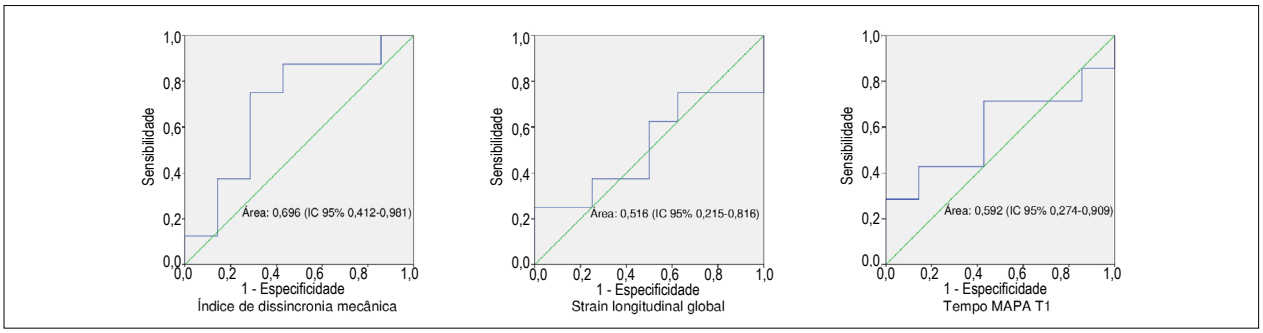


Figura 1 – *Curvas ROC para discriminar presença de realce tardio com Gadolinio utilizando índice de dissincronia mecânica, strain global longitudinal e tempo de MAPA T1. Maior área sob a curva para o índice de dissincronia mecânica.*

envolvimento segmentar, especialmente na avaliação radial e circunferencial do *strain* obtido por STE.[21] Utilizando apenas a ecocardiografia bidimensional convencional, os segmentos apical, inferior basal, inferolateral basal e septal basal têm sido descritos como os mais comumente acometidos nessa patologia.[6]

A maior parte dos estudos de deformação miocárdica na DC, diferente deste trabalho, avaliou pacientes na forma indeterminada ou com DC sem acometimento cardíaco.[21-23] Barbosa et al.[23] observaram que o acometimento do SR parece ser o mais precoce na miocardiopatia chagásica e sugerem que essa alteração do SR, desde a forma crônica sem doença cardíaca, possa ser explicada devido ao acometimento médio-miocárdico da fibrose na DC.

Observa-se que pacientes com a forma crônica cardíaca da DC com fração de ejeção preservada, além de apresentarem SLG e segmentar diminuído, também o Sci e o *strain* radial global miocárdico no nível médio-ventricular se encontravam reduzidos de forma significativa.

Um dado original deste estudo é a avaliação da dispersão mecânica nessa fase da DC. Observou-se o IDM aumentado (> 55 ms) em 84% dos pacientes.

Na análise com RMC, apenas metade dos pacientes apresentavam FM pelo RTM. Como observado em estudo prévio,[25] não houve correlação estatisticamente significativa da FM por RTM com o SLG, o Sci e também o SR, provavelmente porque o *strain* já se encontra alterado nos pacientes ainda sem fibrose identificada pelo RTM, ou devido ao pequeno número de pacientes (n = 16) que realizaram a RMC. Porém, utilizando o mapa T1, que detecta alterações miocárdicas de uma forma mais integral e mais precoce do que o RTM, observou-se uma correlação estatisticamente significativa com o SLG, reforçando a ideia de que o *strain* se altera muito precocemente. O parâmetro que melhor se correlacionou com FM pelo RTM foi o índice de dispersão mecânica, com ASC ROC maior para o IDM (0,696) do que para o SLG (0,516). Um IDM > 85 ms apresentou sensibilidade de 75% e especificidade de 71% para predizer FM pelo realce tardio miocárdico. Este achado ainda não foi descrito na forma crônica cardíaca leve da DC.

O papel prognóstico do *strain* na DC ainda não está bem esclarecido. Os achados atuais indicam a necessidade de estudos prospectivos longitudinais utilizando o *strain*, e os presentes dados sugerem que acrescentar o IDM como um parâmetro relevante, além do mapa T1 e do RTM, pode auxiliar na identificação de pacientes com maior risco de desenvolver disfunção miocárdica mais grave no futuro.

Conclusão

Anormalidades no *strain* miocárdico obtido por *speckle tracking* são muito frequentes na cardiopatia chagásica crônica com fração de ejeção preservada. Os valores do *strain* nos diferentes eixos ortogonais não diferiram segundo a presença de fibrose miocárdica pela técnica do realce tardio do miocárdio. O mapa T1 obtido pela ressonância magnética cardíaca apresentou correlação significativa com o *strain* longitudinal global e parece identificar alterações miocárdicas mais precocemente do que o realce tardio do miocárdio na cardiopatia chagásica. De acordo com achados deste estudo, a avaliação da dispersão mecânica pelo *strain* pode melhorar o poder discriminatório da presença de fibrose miocárdica.

Devido ao desenho transversal deste estudo, não foi possível estabelecer uma relação precisa entre fibrose miocárdica e *strain* miocárdico. O pequeno número da amostra é gerado pela dificuldade de acesso de pacientes com formas subclínicas aos serviços de saúde. Apesar da uniformização de protocolo para análise *off-line* do ecocardiograma, não houve análise de variabilidade intra e interobservador. Não foi possível quantificar a fibrose miocárdica pela técnica do realce tardio do miocárdio e nem realizar a ressonância magnética cardíaca em todos os participantes por indisponibilidade no serviço.

Contribuição dos autores

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. World Health Organization (WHO). Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. Wkly Epidemiol Rec. 2015;90(6):33-43.

2. Pérez-Molina JA, Molina I. Chagas disease. Lancet. 2018;391(10115):82-94. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31612-4

3. Dias JC, Ramos Júnior AN, Gontijo ED, Luquetti A, Shikanai-Yasuda MA, Coura JR, et al. II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. Epidemiol Serv Saúde. 2016;25(esp):7-86. doi: http://dx.doi.org/10.5123/s1679 49742016000500002

4. Viotti RJ, Vigliano C, Laucella S, Lococo B, Petti M, Bertocchi G, et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. Heart. 2004;90(6):655-60. doi: 10.1136/hrt.2003.018960

5. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. Circulation. 2007;115(9):1124-31. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.627323

6. Câmara EJ. [Segmental changes in contractility of the left heart ventricle in Chagas cardiomyopathy with and without ventricular dilatation]. Arq Bras Cardiol. 1993;60(3):151-5. Portuguese.

7. Barros MV, Rocha MO, Ribeiro AL, Machado FS. Doppler tissue imaging to evaluate early myocardium damage in patients with undetermined form of Chagas' disease and normal echocardiogram. Echocardiography. 2001;18(2):131-6. doi: 10.1046/j.1540-8175.2001.00131.x.

8. Barros MV, Ribeiro AL, Machado FS, Rocha MO. Doppler tissue imaging to assess systolic function in Chagas' disease. Arq Bras Cardiol. 2003;80(1):36-40, 31-5. Edoi: 10.1590/s0066-782x2003000100004

9. Altman M, Bergerot C, Aussoleil A, Davidsen ES, Sibellas F, Ovize M, et al. Assessment of left ventricular systolic function by deformation imaging derived from speckle tracking: a comparison between 2D and 3D echo modalities. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014;15(3):316-23. doi: 10.1093/ehjci/jet103

10. Amzulescu MS, De Craene M, Langet H, Pasquet A, Vancraeynest D, Pouleur AC, et al. Myocardial strain imaging: Review of general principles,

validation, and sources of discrepancies. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2019;20(6):605-19. doi: 10.1093/ehjci/jez041

11. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(4):351-69; quiz 453-5. doi: 10.1016/j.echo.2010.02.015. Erratum in: J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):734.

12. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(1):1-11. doi: 10.1093/ehjci/jeu184

13. Nunes MCP, Badano LP, Marin-Neto JA, Edvardsen T, Fernández-Golfín C, Bucciarelli-Ducci C, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(4):459-460n. doi: 10.1093/ehjci/jex154

14. Regueiro A, García-Álvarez A, Sitges M, Ortiz-Pérez JT, De Caralt MT, Pinazo MJ, et al. Myocardial involvement in Chagas disease: Insights from cardiac magnetic resonance. Int J Cardiol. 2013;165(1):107-12. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.07.089

15. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. J Am Coll Cardiol. 2005;46(8):1553-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.06.067

16. Torreão JA, Naia E, Rassi CH, Parga JR, Ávila LF, Nomura CH, et al. Detection of myocardial inflammation in Chagas' disease by cardiac magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2013;15(Suppl 1):M12. doi: 10.1186/s12968-015-0200-7

17. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003

18. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al.; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation. 2002;105(4):539-42. doi: 10.1161/hc0402.102975

19. Rodríguez-Zanella H, Haugaa K, Boccalini F, Secco E, Edvardsen T, Badano LP, et al. Physiological Determinants of Left Ventricular Mechanical Dispersion: A 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiographic Study in Healthy Volunteers. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(4):650-1. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.06.015

20. Abou R, Goedemans L, van der Bijl P, Fortuni F, Prihadi EA, Mertens B, et al. Correlates and long-term implications of left ventricular mechanical dispersion by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with st-segment elevation myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33(8):964-72. doi: 10.1016/j.echo.2020.03.010

21. García-Álvarez A, Sitges M, Regueiro A, Poyatos S, Jesus Pinazo M, Posada E, et al. Myocardial deformation analysis in Chagas heart disease with the use of speckle tracking echocardiography. J Card Fail. 2011;17(12):1028-34. doi: 10.1016/j.cardfail.2011.08.007

22. Lima MS, Villarraga HR, Abduch MC, Lima MF, Cruz CB, Bittencourt MS, et al. Comprehensive left ventricular mechanics analysis by speckle tracking echocardiography in Chagas disease. Cardiovasc Ultrasound. 2016;14(1):20. doi: 10.1186/s12947-016-0062-7

23. Barbosa MM, Costa Rocha MO, Vidigal DF, Bicalho Carneiro Rde C, Araújo RD, Palma MC, et al. Early detection of left ventricular contractility abnormalities by two-dimensional speckle tracking strain in Chagas' disease. Echocardiography. 2014;31(5):623-30. doi: 10.1111/echo.12426

24. Gomes VA, Alves GF, Hadlich M, Azevedo CF, Pereira IM, Santos CR, et al. Analysis of regional left ventricular strain in patients with chagas disease and normal left ventricular systolic function. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(7):679-88. doi: 10.1016/j.echo.2016.03.007

25. Macedo CT, Larocca TF, Noya-Rabelo M, Correia LC, Moreira MI, Caldas AC, et al. Assessment of speckle tracking strain predictive value for myocardial fibrosis in subjects with Chagas disease. Int J Cardiol Heart Vasc. 2015;8:75-80. doi: 10.1016/j.ijcha.2015.05.007

Comportamento dos Critérios de Uso Apropriado da Cintilografia de Perfusão Miocárdica na Avaliação de Assintomáticos de Alto Risco Cardiovascular ou com Doença Coronária Conhecida

Appropriate Use of Myocardial Perfusion Scintigraphy Criteria for Assessing Asymptomatic Patients with High Cardiovascular Risk or Known Coronary Disease

Vinicius Silva Freire Alvarenga[1], Paola Emanuela Poggio Smanio[1]
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,[1] São Paulo, SP, Brasil.

Resumo

Fundamentos: O papel da cintilografia de perfusão miocárdica em pacientes assintomáticos permanece restrito a situações clínicas muito específicas, muitas delas abordadas nos Critérios de Uso Apropriado (AUC) de Cintilografia de Perfusão Miocárdica.

Objetivo: Realizar uma análise crítica da aplicação desses critérios nas indicações de exames realizados em pacientes assintomáticos do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, cuja população é notadamente de alto risco cardiovascular.

Métodos: Foram selecionados pacientes assintomáticos que realizaram cintilografia de perfusão miocárdica para pesquisa de isquemia. As indicações dos exames foram classificadas em apropriadas, inapropriadas ou incertas. Hipocaptação fixa, hipocaptação transitória ou dilatação isquêmica transitória foram consideradas exames alterados. Na análise estatística, buscou-se avaliar a correlação entre o grau de recomendação das indicações e a presença de exames alterados.

Resultados: A partir de uma seleção inicial de 2.999 prontuários, 490 foram considerados assintomáticos e incluídos conforme critérios de inclusão estabelecidos previamente. Apenas 9,8% das indicações foram inapropriadas, enquanto que 61,4% foram apropriadas, e 28,8% foram incertas. A hipocaptação fixa do radiofármaco ocorreu em 43,5% dos casos e a hipocaptação transitória, em 16,1%. Solicitar o exame de maneira apropriada ou incerta foi fator preditor de exame com resultado alterado nesta população.

Conclusão: O uso dos critérios de uso apropriado da cintilografia de perfusão miocárdica mostrou-se eficaz em predizer exames alterados em uma população assintomática de alto risco cardiovascular, especialmente no grupo de pacientes com indicação incerta, o que pode significar que algumas das indicações consideradas incertas talvez sejam apropriadas para uma população de alto risco cardiovascular.

Palavras-chave: Medicina nuclear; Risco Cardiovascular; Diagnóstico.

Abstract

Fundamentos: O papel da cintilografia de perfusão miocárdica em pacientes assintomáticos permanece restrito a situações clínicas muito específicas, muitas delas abordadas nos Critérios de Uso Apropriado (AUC) de Cintilografia de Perfusão Miocárdica.

Objetivo: Realizar uma análise crítica da aplicação desses critérios nas indicações de exames realizados em pacientes assintomáticos do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, cuja população é notadamente de alto risco cardiovascular.

Métodos: Foram selecionados pacientes assintomáticos que realizaram cintilografia de perfusão miocárdica para pesquisa de isquemia. As indicações dos exames foram classificadas em apropriadas, inapropriadas ou incertas. Hipocaptação fixa, hipocaptação transitória ou dilatação isquêmica transitória foram consideradas exames alterados. Na análise estatística, buscou-se avaliar a correlação entre o grau de recomendação das indicações e a presença de exames alterados.

Resultados: A partir de uma seleção inicial de 2.999 prontuários, 490 foram considerados assintomáticos e incluídos conforme critérios de inclusão estabelecidos previamente. Apenas 9,8% das indicações foram inapropriadas, enquanto que 61,4% foram apropriadas, e 28,8% foram incertas. A hipocaptação fixa do radiofármaco ocorreu em 43,5% dos casos e a hipocaptação transitória, em 16,1%. Solicitar o exame de maneira apropriada ou incerta foi fator preditor de exame com resultado alterado nesta população.

Correspondência: Vinicius Silva Freire Alvarenga •
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Avenida Dr. Dante Pazzanese, 500 – Vila Mariana – CEP: 04012-909 – São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: vsfalvarenga@hotmail.com
Artigo recebido em 2/3/2021; revisado em 19/5/2021; aceito em 6/7/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc189

CC BY

Conclusão: O uso dos critérios de uso apropriado da cintilografia de perfusão miocárdica mostrou-se eficaz em predizer exames alterados em uma população assintomática de alto risco cardiovascular, especialmente no grupo de pacientes com indicação incerta, o que pode significar que algumas das indicações consideradas incertas talvez sejam apropriadas para uma população de alto risco cardiovascular.

Palavras-chave: Medicina nuclear; Risco Cardiovascular; Diagnóstico.

Introdução

A mortalidade cardiovascular continua sendo a principal causa de morte no Brasil, tendo a aterosclerose e a doença isquêmica do coração papéis de destaque.[1] Os altos índices de prevalência e de mortalidade relacionados à doença cardiovascular no Brasil podem ser atribuídos, em grande parte, ao mau controle dos fatores de risco. O controle dos principais fatores de risco cardiovascular tem grande impacto na redução da morte cardiovascular.[2]

Muitas doenças altamente prevalentes e de alta mortalidade e morbidade, muitas vezes, só são diagnosticadas após o primeiro evento cardiovascular, o qual pode ocasionar sequelas graves ou mesmo o óbito. Frente a tal cenário, é fundamental o estabelecimento de mecanismos de avaliação cardiovascular que possibilitem a identificação e o manejo adequado dos pacientes com doença cardiovascular.

A apresentação clínica dos pacientes com cardiopatia isquêmica é muito variável, passando por síndromes agudas até a isquemia silenciosa.[3] Os sintomas são um evento tardio na cascata isquêmica, e, quando aparecem, o paciente já vinha apresentando repercussão cardiológica e maior risco de eventos bem antes de seu surgimento.[4] A medicina nuclear é um dos métodos que apresenta maior sensibilidade e poder de detecção mais precoce de isquemia miocárdica, embora com alguma queda de especificidade.[4]

A busca ativa pela doença no paciente assintomático começa pela anamnese detalhada e pelo exame físico.[3] Quando o paciente é assintomático a avaliação de isquemia miocárdica prossegue na forma de triagem, com a definição do risco cardiovascular por meio de dados clínicos e exames complementares básicos.[3]

Nesse contexto, a Cintilografia de Perfusão Miocárdica (CPM) aparece como uma das opções para investigação de isquemia miocárdica em alguns subgrupos de pacientes assintomáticos. Algumas aplicações atuais do exame são oriundas dos Critérios de Uso Apropriado (AUC) de Cintilografia de Perfusão Miocárdica publicados em 2005 pela *American College of Cardiology Foundation* e pela *American Society of Nuclear Cardiology*,[5] os quais foram atualizados em 2009.[6] Esse documento foi uma tentativa de melhorar desfechos clínicos dos pacientes com a alocação eficiente e justa dos recursos de saúde, baseada na melhor evidência científica disponível, com o objetivo de melhorar a custo-efetividade do cuidado médico sem restringir o julgamento clínico.[5] Esses critérios foram validados em 2013[7] e vêm sendo incorporados desde então nas mais recentes diretrizes relacionadas à cardiopatia isquêmica, à avaliação de risco cardiovascular e à medicina nuclear.

Este trabalho objetiva a fazer uma análise crítica da aplicação desses critérios em indivíduos assintomáticos de alto risco cardiovascular que tenham realizado CPM.

Métodos

O estudo foi transversal, retrospectivo e observacional, realizado por meio da análise de prontuários dos pacientes. Foi desenvolvido junto ao setor de Medicina Nuclear do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. O projeto foi cadastrado na Plataforma Brasil e aprovado pelo Comitê de Ética.

Foram selecionados para consulta de prontuário todos os pacientes que realizaram o exame no setor no período de 6 de dezembro de 2017 a 16 de julho de 2018, o que representa exames realizados consecutivamente no decorrer de aproximadamente 7 meses.

Um total de 2.999 prontuários de pacientes que realizaram CPM para pesquisa de isquemia foram selecionados, sendo que 2.245 deles estavam disponíveis para análise no momento da solicitação. Foram incluídos todos aqueles que realizaram CPM para pesquisa de isquemia e que, à época da solicitação e da realização do exame, encontravam-se assintomáticos, do ponto de vista dos principais sintomas relacionados à isquemia miocárdica, ou seja, não relatavam dor ou desconforto precordial típico ou atípico e nem equivalente isquêmico.[8]

Todos os que realizaram estresse farmacológico foram incluídos. Já com relação ao estresse físico, foram excluídos aqueles com testes ineficazes, exceto se, mesmo ineficaz, o teste tivesse sido considerado positivo para isquemia ou se ocorresse hipocaptação transitória na etapa de imagem. Um total de 490 pacientes atendeu aos critérios de inclusão e passaram pela análise estatística final.

Para a realização das CPM, foram adotados protocolos de 1 ou 2 dias, conforme a rotina do serviço, com ou sem a suspensão de medicações anti-isquêmicas, de acordo com a orientação do médico clínico e das recomendações padronizadas do setor de medicina nuclear. Foram adotados os critérios clássicos conhecidos e padronizados para resposta isquêmica do miocárdio ao esforço.[9]

As CPM foram realizadas em câmaras de cintilação Millennium VG (GE Medical Systems, Milwaukee, Estados Unidos), com dois detectores de cintilação angulados em 90° com colimadores de furos paralelos de alta resolução e para baixa energia. O processamento foi realizado em estações de trabalho Xeleris™ e no *software* Cedars-Sinai, com cortes em eixos maior e menor do plano vertical e eixo maior do plano horizontal. Os cortes das etapas de repouso e estresse eram pareados para a análise visual e qualitativa da concentração do radiofármaco nos 17 segmentos do miocárdio e sincronizados com o Eletrocardiograma (ECG), permitindo a análise da contração das paredes cardíacas, dos índices de volume sistólico e diastólico e da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE).

Conforme diretrizes bem estabelecidas,[10] foi considerado

CPM normal quando a concentração do marcador foi homogênea em ambas as fases (estresse e repouso). Se a hipocaptação fosse reversível após o repouso, o exame era considerado sugestivo de isquemia. Caso a hipocaptação fosse fixa em ambas as fases, o exame era considerado sugestivo de fibrose. Por fim, em caso de hipocaptação fixa e reversível associadas, o exame era considerado sugestivo de fibrose e isquemia.

Os resultados de variáveis quantitativas foram descritos por média, desvio-padrão, valor mínimo e máximo. Variáveis categóricas foram descritas por frequências e percentuais. Para avaliar a associação entre duas variáveis categóricas, foi usado o teste exato de Fisher ou o teste do qui-quadrado. Para as análises univariada e multivariada de fatores associados aos desfechos de interesse (hipocaptação fixa, hipocaptação transitória e exame alterado para pelo menos um de hipocaptação fixa, hipocaptação transitória ou dilatação isquêmica transitória), foram ajustados modelos de regressão logística. A seleção de variáveis para os modelos multivariados foi feita por duas abordagens: inicialmente, considerando-se os resultados da análise univariada e a importância clínica das variáveis; em seguida, usando ajustes *stepwise backward* com probabilidade de 0,10 para saída das variáveis. Para avaliar a significância de cada variável nos modelos, foi usado o teste de Wald. A medida de associação estimada foi a Razão de Chance (RC), para a qual foram apresentados intervalos de confiança de 95%. Valores de $p<0,05$ indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o programa computacional Stata/SE, versão 14.1 (StataCorpLP, Estados Unidos).

Resultados

A taxa de pacientes assintomáticos que realizaram exame de CPM no serviço estudado durante o período avaliado foi de 22,27% do total de pacientes que tiveram o exame solicitado para avaliar isquemia miocárdica. As características clínico-epidemiológicas da população estudada são mostradas na Tabela 1.

A taxa de exames considerados apropriados pelos AUC foi de 61,4%, já a de exames considerados incertos foi de 28,8% e a de exames considerados inapropriados de apenas 9,8%. O tipo de estresse predominantemente solicitado foi o farmacológico com dipiridamol (61,4%). O estresse físico foi realizado em 38,4% dos casos, todos com teste ergométrico em esteira e predominância dos protocolos Bruce modificado e Bruce.[11]

A análise da etapa de imagem do exame evidenciou hipocaptação fixa em 43,5% dos casos e hipocaptação transitória em 16,1%. Foram considerados como exames alterados aqueles que apresentaram hipocaptação transitória e/ou hipocaptação fixa e/ou dilatação isquêmica transitória. A análise univariada é apresentada na Tabela 2.

Para a análise multivariada (Tabelas 3 e 4), foram ajustados dois modelos, de acordo com a forma de seleção de variáveis independentes a serem incluídas. Um deles considerou os resultados da análise univariada e a relevância clínica dos fatores. Outra, exclusivamente técnica, considerou o modelo *stepwise backward*, o qual faz a seleção de acordo com um critério preestabelecido sobre a significância estatística para a inclusão ou exclusão de variáveis. A disposição desses dados de maneira mais visual, em formato de gráfico, aparece nas Figuras 1 e 2.

Ao se analisar a associação de exame alterado com os graus de recomendação conforme os AUC, foi evidenciada a maior prevalência de exames alterados naqueles pacientes com indicação apropriada e incerta, especialmente no grupo com indicação incerta. Resultado semelhante ocorreu ao agrupar as indicações incertas com as apropriadas, como demonstrado na Tabela 5.

Dentre todos os critérios dos AUC, aqueles que foram

Tabela 1 - Características clínico-epidemiológicas.

Variável	Resultado	Total
Idade, anos	65,1 ± 10,8 (12 - 89)	490
Sexo masculino	339 (69,2)	490
Hipertensão arterial	400 (81,6)	490
HA em tratamento	393 (80,2)	490
PAS, mmHg	134,7 ± 21 (85 - 250)	489
PAS ≥140, mmHg	227 (46,4)	489
Tabagismo	27 (5,5)	490
Ex-tabagistas	205 (41,8)	490
Diabetes	178 (36,3)	490
DAOP	35 (7,1)	490
Doença carotídea	75 (15,3)	490
HDL, mg/dL	46,2 ± 13,1 (25 - 122)	413
LDL, mg/dL	91 ± 35,3 (13 - 251)	416
≤ 70	124 (29,8)	416
DRC	34 (6,9)	490
Obesidade	64 (13,1)	490
AF DAC	28 (5,7)	490
AP DAC	257 (52,4)	490
RCV-SBC		
Baixo	13 (2,7)	490
Moderado	48 (10)	490
Alto	420 (87,3)	490
IAM prévio	154 (31,4)	490
CRM prévia	101 (20,6)	490
ICP prévia	103 (21,0)	490
CRM ou ICP prévia	189 (38,6)	490
Limitação ao esforço físico	21 (5,1)	413
FEVE*	56,4 ± 13,2 58 (14 - 81)	430

*Resultados expressos por média ± desvio-padrão (mínimo – máximo) ou por n (%). *Calculada na fase de repouso do exame de cintilografia miocárdica. HA: hipertensão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; DAOP: doença arterial obstrutiva periférica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; DRC: doença renal crônica; AF DAC: antecedente familiar de doença arterial coronariana; AP DAC: antecedente pessoal de doença coronariana; RCV: risco cardiovascular; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; IAM: infarto agudo do miocárdio; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; ICP: angioplastia coronariana percutânea; FEVE: fração de ejeção de ventrículo esquerdo.*

Tabela 2 - Análise univariada: fatores associados à cintilografia miocárdica alterada*.

Variável	n	Exame alterado*		Valor de p	RC (IC95%)
		Normal	Alterado		
Idade, anos					
< 60	122	62 (50,8)	60 (49,2)		
≥ 60	354	180 (50,9)	174 (49,2)	0,996	1,0 (0,66-1,51)
Sexo					
Masculino	332	147 (44,3)	185 (55,7)		
Feminino	144	95 (66)	49 (34,0)	<0,001	2,44 (1,62-3,67)
HAS					
Não	87	54 (62,1)	33 (37,9)		
Sim	389	188 (48,3)	201 (51,7)	0,021	1,75 (1,09-2,82)
Diabetes melito					
Não	301	162 (53,8)	139 (46,2)		
Sim	175	80 (45,7)	95 (54,3)	0,088	1,38 (0,95-2,01)
Dislipidemia					
Não	180	106 (58,9)	74 (41,1)		
Sim	296	136 (46)	160 (54,1)	0,006	1,68 (1,16-2,45)
DRC					
Não	443	221 (49,9)	222 (50,1)		
Sim	33	21 (63,6)	12 (36,4)	0,132	0,57 (0,27-1,18)
Obesidade					
Não	413	208 (50,4)	205 (49,6)		
Sim	63	34 (54)	29 (46)	0,594	0,87 (0,51-1,47)
AF DAC					
Não	448	228 (50,9)	220 (49,1)		
Sim	28	14 (50)	14 (50)	0,927	1,04 (0,48-2,22)
AP DAC					
Não	225	164 (72,9)	61 (27,1)		
Sim	251	78 (31,1)	173 (68,9)	<0,001	5,96 (4,01-8,87)
IAM prévio					
Não	324	217 (67)	107 (33)		
Sim	152	25 (16,5)	127 (83,6)	<0,001	10,3 (6,3-16,8)
CRM prévia					
Não	376	219 (58,2)	157 (41,8)		
Sim	100	23 (23)	77 (77)	<0,001	4,67 (2,81-7,77)
ICP prévia					
Não	375	212 (56,5)	163 (43,5)		
Sim	101	30 (29,7)	71 (70,3)	<0,001	3,08 (1,92-4,94)
PAS, mmHg					
< 140	254	124 (48,8)	130 (51,2)		
≥ 140	221	117 (52,9)	104 (47,1)	0,37	0,85 (0,59-1,22)
Tabagismo atual/prévio					
Não	251	141 (56,2)	110 (43,8)		
Sim	225	101 (44,9)	124 (55,1)	0,014	1,57 (1,10-2,26)
Doença vascular					
Não	387	196 (50,7)	191 (49,4)		
Sim	89	46 (51,7)	43 (48,3)	0,86	0,96 (0,60-1,52)
HDL, mg/dL					
> 50	115	75 (65,2)	40 (34,8)		
≤ 50	284	130 (45,8)	154 (54,2)	<0,001	2,22 (1,42-3,48)
LDL, mg/dL					
≤ 70	119	50 (42)	69 (58,0)		
> 70	283	158 (55,8)	125 (44,2)	0,012	0,57 (0,37-0,88)
RCV - SBC					
Baixo/moderado	59	45 (76,3)	14 (23,7)		
Alto	408	190 (46,6)	218 (53,4)	<0,001	1,92 (1,40-2,63)
Revascularização prévia (CRM/ICP)					
Sim	290	191 (65,9)	99 (34,1)		
Não	186	51 (27,4)	135 (72,6)	<0,001	5,11 (3,41-7,64)
Última CPM prévia					
Normal	59	49 (83,1)	10 (17,0)		
Alterada	76	16 (21,1)	60 (79,0)	<0,001	18,4 (7,7-44,1)
Estresse com teste ergométrico					
Positivo	62	38 (61,3)	24 (38,7)		
Negativo/ inconclusivo	114	68 (59,7)	46 (40,4)	0,832	1,07 (0,57-2,02)
Estresse com dipiridamol					
Positivo	27	11 (40,7)	16 (59,3)		
Negativo/ inconclusivo	245	119 (48,6)	126 (51,4)	0,441	0,73 (0,32-1,63)
Em uso de droga anti-isquêmica					
Não	182	116 (63,7)	66 (36,3)		
Sim	267	119 (44,6)	148 (55,4)	<0,001	2,19 (1,48-3,22)
Tipo estresse					
Teste ergométrico	185	106 (57,3)	79 (42,7)		
DIPI	288	136 (47,2)	152 (52,8)	0,033	1,50 (1,03-2,18)

*Resultados expressos como n (%), quando não indicado de outra forma. *Considerado exame alterado aquele que tenha pelo menos um de hipocaptação fixa, hipocaptação transitória ou dilatação isquêmica transitória. RC: razão de chance; IC95%: intervalo de confiança de 95%; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DRC: doença renal crônica; AF DAC: antecedente familiar de doença arterial coronariana; AP DAC: antecedente pessoal de doença arterial coronariana; IAM: infarto agudo do miocárdio; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; ICP: intervenção coronariana percutânea; PAS: pressão arterial sistólica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; RCV - SBC: risco cardiovascular calculado pela calculadora da Sociedade Brasileira de Cardiologia; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica.*

encontrados na população do estudo e utilizados para classificar as indicações em apropriadas, inapropriadas e incertas, são apresentados na Tabela 6.

Discussão

Os AUC não foram aplicados em toda a população de assintomáticos do serviço, mas apenas, e de forma retrospectiva, nos pacientes cuja avaliação de isquemia com CPM foi previamente solicitada. Essa característica faz do presente estudo uma avaliação muito mais da postura ativa de solicitação do exame do que propriamente uma avaliação global do seu uso, já que não tem o poder de avaliar a adequação aos AUC do segmento da população de assintomáticos que não realizou o exame, uma parte da qual talvez tivesse indicação de realizá-lo.

Tendo em vista que é necessário um maior cuidado na indicação de CPM em pacientes assintomáticos e que já existem critérios definidos para se realizar essa indicação com graus diferentes de recomendação conforme os AUC, surge o questionamento sobre se esses critérios seriam adequados para a avaliação de uma população de tão alto risco cardiovascular.

A população estudada é marcada por alto risco cardiovascular em decorrência de diversos fatores: é composta de indivíduos já triados por outros serviços de saúde

Tabela 3 - Análise multivariada: fatores associados a exame alterado.

Variável	Exame alterado	Valor de p* (univariada)	Valor de p* (multivariada)	RC	IC95%
Idade, anos					
< 60	60 (49,2)				
≥ 60	174 (49,2)	0,996	0,273	0,72	0,4-1,29
Sexo					
Feminino	185 (55,7)				
Masculino	49 (34,0)	<0,001	0,037	1,79	1,04-3,1
HAS					
Não	33 (37,9)				
Sim	201 (51,7)	0,021	0,995	1	0,5-2,02
Diabetes melito					
Não	139 (46,2)				
Sim	95 (54,3)	0,088	0,423	1,24	0,73-2,1
Dislipidemia					
Não	74 (41,1)				
Sim	160 (54,1)	0,006	0,724	0,9	0,51-1,6
AP DAC					
Não	61 (27,1)				
Sim	173 (68,9)	<0,001	0,001	3,23	1,57-6,66
PAS, mmHg					
< 140	130 (51,2)				
≥ 140	104 (47,1)	0,37	0,283	0,77	0,47-1,25
Tabagismo atual e prévio					
Não	110 (43,8)				
Sim	124 (55,1)	0,014	0,782	0,93	0,56-1,55
HDL, mg/dL					
> 50	40 (34,8)				
≤ 50	154 (54,2)	<0,001	0,236	1,4	0,8-2,45
LDL, mg/dL					
≤ 70	69 (58,0)				
> 70	125 (44,2)	0,012	0,706	0,9	0,52-1,55
Revascularização prévia (CRM/ICP)					
Não	99 (34,1)				
Sim	135 (72,6)	<0,001	0,071	1,95	0,94-4,02
Em uso de droga anti-isquêmica					
Não	66 (36,3)				
Sim	148 (55,4)	<0,001	0,044	1,72	1,01-2,9
Tipo estresse					
Teste ergométrico	79 (42,7)				
Dipiridamol	152 (52,8)	0,033	0,023	1,87	1,09-3,21
Dipiridamol ou teste ergométrico					
Negativo/ inconclusivo	171 (47,8)				
Positivo	40 (44,9)	0,633	0,288	0,7	0,37-1,35

*Resultados expressos como n (%), quando não indicado de outra forma. *Modelo de regressão logística e teste de Wald, p<0,05. RC: razão de chance; IC95%: intervalo de confiança de 95%; HAS: hipertensão arterial sistêmica; AP DAC: antecedente pessoal de doença arterial coronariana; PAS: pressão arterial sistólica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; ICP: intervenção coronariana percutânea.*

Tabela 4 - Análise multivariada: fatores associados a exame alterado, segundo modelo *stepwise backward.*

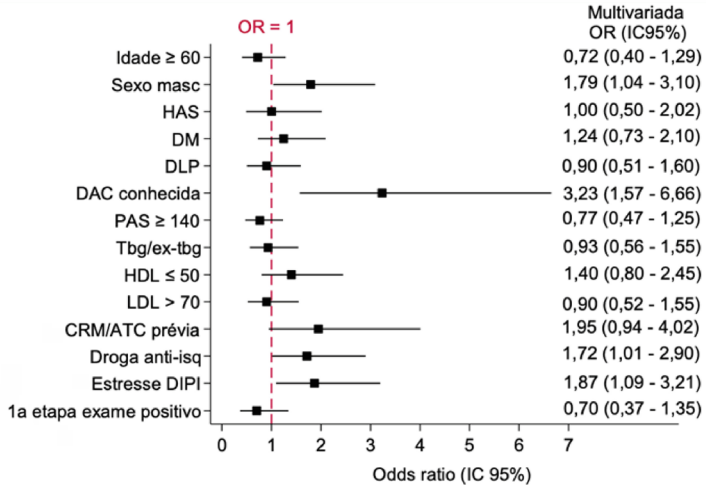
Variável	Exame alterado	Valor de p* (univariada)	Valor de p* (multivariada)	RC	IC95%
Em uso de droga anti-isquêmica					
Não	66 (36,3)				
Sim	148 (55,4)	< 0,001	0,025	1,65	1,07-2,57
Sexo					
Feminino	185 (55,7)				
Masculino	49 (34,0)	< 0,001	0,003	2,02	1,27-3,21
AP DAC					
Não	61 (27,1)				
Sim	173 (68,9)	< 0,001	< 0,001	5,09	3,33-7,77
Tipo estresse					
Teste ergométrico	79 (42,7)				
Dipiridamol	152 (52,8)	0,033	0,019	1,71	1,09-2,68

*Resultados expressos como n (%), quando não indicado de outra forma. *Modelo de regressão logística (stepwise backward, pr 0,10) e teste de Wald (n=448). RC: razão de chance; IC95%: intervalo de confiança de 95%; AP DAC: antecedente pessoal de doença arterial coronariana.*

e encaminhados devido à maior complexidade cardiológica, tem elevada prevalência de múltiplos fatores risco e ocorre dificuldade de controle desses fatores de risco pelos mais diversos motivos. Essas características ficam evidentes ao se observarem os resultados encontrados: 87,3% dos pacientes do estudo são de alto risco cardiovascular, mais da metade já tem Doença Arterial Coronariana (DAC) conhecida, menos de 30% têm o LDL dentro da meta preconizada para pacientes de alto risco cardiovascular, e quase metade apresentava pressão arterial de consultório acima dos níveis preconizados.[12] Trata-se de uma população bem diferente da que foi avaliada, por exemplo, no estudo de validação do uso dos AUC, publicado em 2013.[7]

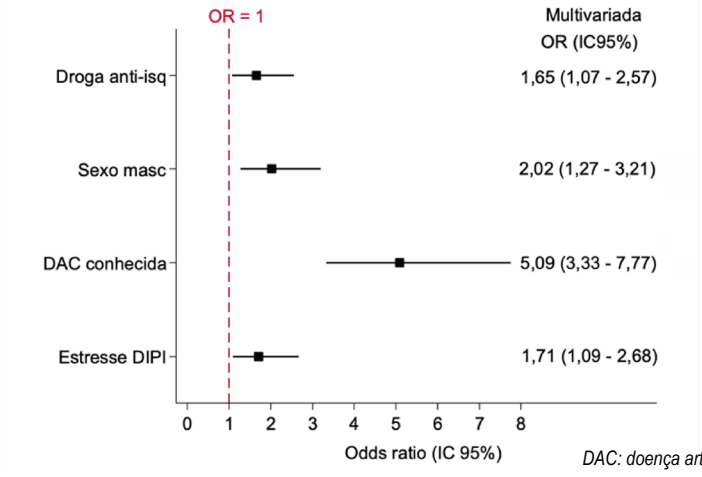
A taxa de indicações inapropriadas (9,8%) foi bastante baixa. Além da *expertise* de um centro de ensino cardiológico de referência, uma provável explicação para esse resultado é que o alto risco cardiovascular, característico desta população, é um fator que, por si só, já eleva o grau de recomendação em diversos dos critérios de uso apropriado relacionados a pacientes assintomáticos. Outra possível contribuição para esse resultado pode ser a habitual dificuldade de se agendarem consultas e exames com prazos ideais no Sistema Único de Saúde brasileiro, diante da extrema demanda, com intervalos entre as consultas aquém do desejável. Nessas circunstâncias, o exame é realizado num momento mais tardio ao que provavelmente seria caso os serviços públicos não fossem tão saturados, o que aumenta a probabilidade de o exame ser realizado de forma apropriada, já que, em muitos critérios, existe um tempo mínimo de intervalo necessário para o exame deixar de ter indicação inapropriada.

Outro ponto a ser observado com atenção é que, apesar de a avaliação de isquemia ser o motivo da realização da CPM, a divisão dos critérios em apropriados, incertos e inapropriados não necessariamente define que são esperados exames alterados em indicações apropriadas e exames normais em indicações inapropriadas. A divisão também valoriza a



HAS: hipertensão arterial sistêmica; DAC: doença arterial coronariana; PAS: pressão arterial sistólica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; ATC: angioplastia; DLP: dislipidemia; DIPI: dipiridamol.

Figura 1 – *Análise multivariada com desfecho de exame alterado.*



DAC: doença arterial coronariana; DIPI: dipiridamol.

Figura 2 – *Análise multivariada com desfecho de exame alterado, segundo modelo stepwise.*

capacidade de o exame trazer informação prognóstica e a utilidade do seu resultado no contexto clínico do paciente, e não apenas o resultado do exame isoladamente.

Em alguns momentos, durante a aplicação dos critérios, houve dificuldade em encontrar um critério cujas especificações atendessem o perfil do paciente de maneira exata. Em outros momentos, mais de um critério se encaixava no perfil do paciente, gerando dúvida sobre qual deles utilizar. Foi optado, então, por classificar os pacientes duvidosos de acordo com o critério que mais se aproximava da sua situação clínica, ou, naqueles com mais de um critério possível, escolher o que era referente à condição de maior importância clínica na avaliação do investigador. Existe uma sugestão de hierarquia entre os critérios de uso apropriado, porém, em algumas situações com pacientes de maior complexidade, ainda houve dificuldade em escolher o critério mais adequado. Poucas foram as vezes em que o grau de recomendação mudava quando existia dúvida, e, quando mudava, geralmente oscilava entre indicação incerta e apropriada, que são graus de recomendação considerados com boa aceitabilidade na definição de conduta e no manejo dos pacientes.

O resultado da avaliação de isquemia evidenciou que 16,1% da população-alvo deste estudo apresentou isquemia, ou seja, uma taxa semelhante à de outro estudo realizado no mesmo serviço que, contudo, incluiu também pacientes com sintomas atípicos.[13] Esperava-se que este estudo apresentasse uma taxa de isquemia inferior àquele, por ter excluído pacientes com sintomas atípicos, o que não ocorreu. Isso poderia significar que, numa população de tão alto risco, como esta, a prevalência de isquemia se manteria semelhante, mesmo quando se incluem

Tabela 5 - Associação entre cintilografia de perfusão miocárdica alterada e o grau de indicação, conforme os Critérios de Uso Apropriado.

Indicação	n	CPM		Valor de p*
		Normal	Alterada	
Inapropriada	46	34 (73,9)	12 (26,1)	
Apropriada	294	153 (52,0)	141 (48,0)	< 0,001
Incerta	136	55 (40,4)	81 (59,6)	
Inapropriada	46	34 (73,9)	12 (26,1)	0,001
Apropriada/incerta	430	208 (48,4)	222 (51,6)	

*Resultados expressos como n (%), quando não indicado de outra forma. *Teste do qui-quadrado ou teste exato de Fisher, p<0,05.*

ou não pacientes com sintomas atípicos.

Um outro estudo brasileiro[14] aborda uma situação específica contemplada por alguns dos AUC: o valor prognóstico e o uso clínico da CPM em pacientes assintomáticos após Intervenção Coronariana Percutânea (ICP). Sugeriu-se que a CPM tem papel importante nos indivíduos assintomáticos após realizarem angioplastia independentemente do tempo em que o exame é realizado após o procedimento, ou seja, que o marco de 2 anos previsto em diretrizes não foi capaz de separar pacientes com mais desfechos. Porém o estudo relata o papel importante da suspeita de revascularização incompleta na indicação de grande parte desses exames. Considerando-se os AUC publicados em 2009, que contam com um critério específico para suspeita de revascularização incompleta além dos critérios relacionados ao tempo para realização do exame após a ICP, considera-se que pacientes com suspeita de revascularização incompleta não deveriam ser avaliados conjuntamente com os demais pacientes assintomáticos no cenário pós-ICP, pois é bem estabelecido o papel da CPM no cenário de suspeita de revascularização incompleta.

A correlação encontrada entre exames realizados com grau de recomendação apropriado ou incerto e exames alterados denota uma boa capacidade dos AUC em predizer resultados alterados.

A análise univariada demonstrou correlação entre os fatores de risco clássicos e alterações de perfusão. A associação do uso de droga anti-isquêmica com exame alterado é provavelmente resultado de um tratamento clínico mais agressivo em pacientes mais graves. O mesmo raciocínio pode ser aplicado ao se analisar que níveis mais baixos, e não mais altos, de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) correlacionaram-se a maior taxa de exames alterados.

Já na análise multivariada, ao se analisarem conjuntamente as variáveis envolvidas, o antecedente pessoal de DAC foi o fator mais associado a exames alterados. Realizar o exame de CPM com estresse farmacológico manteve associação com significância estatística também na análise multivariada, e esse é um resultado que vem sendo demonstrado em outros estudos.[15-17] A possível explicação que vem sendo aventada é a de que indivíduos submetidos ao estresse farmacológico teriam mais comorbidades e maior risco cardiovascular do que aqueles submetidos ao estresse físico, e que, por isso, ocorreria maior associação com exames alterados e com piores desfechos clínicos.[18]

Se, por um lado, o estudo apresenta as limitações

Tabela 6 - Distribuição por critérios utilizados na classificação das indicações*.

Critério - cenário abordado pelo critério†	Classificação/n (%)‡
15 - Detecção de DAC em alto risco cardiovascular	A/73 (14,9)
28 - Angiografia alterada ou prova funcional alterada (≥ 2 anos)	IC/72 (14,7)
58 - 5 anos ou mais após CRM	A/44 (9)
29 - Avaliação não invasiva prévia duvidosa	A/38 (7,8)
19 - Taquicardia ventricular com moderado ou alto risco cardiovascular	A/32 (6,5)
38 - Escore de Duke de moderado risco	A/32 (6,5)
60 - 2 anos ou mais após ICP	IC/31 (6,3)
32 - Estenose coronariana de significado incerto	A/24 (4,9)
16 - ICFER de diagnóstico recente	A/18 (3,7)
56 - Suspeita de revascularização incompleta	A/18 (3,7)
26 - Moderado ou alto risco cardiovascular com prova funcional normal (≥ 2 anos)	IC/15 (3,1)
21 - Moderado ou alto risco cardiovascular com síncope	A/13 (2,7)
45 - Pré-operatório de cirurgia vascular com boa capacidade funcional	I/13 (2,7)
57 - Menos de 5 anos de CRM	IC/12 (2,4)
13 - Intermediário risco cardiovascular com ECG interpretável	I/10 (2)
14 - Intermediário risco cardiovascular com ECG não interpretável	IC/8 (1,6)
59 - Menos de 2 anos de ICP	I/8 (1,6)
27 - Angiografia alterada ou prova funcional alterada (< 2 anos)	I/6 (1,2)
12 - Baixo risco cardiovascular	I/4 (0,8)
17 - FA	IC/4 (0,8)
18 - Taquicardia ventricular com baixo risco cardiovascular	A/4 (0,8)
52 - Avaliação de SCA ocorrida até há 3 meses, sem cinecoronariografia	A/3 (0,6)
24 - Moderado ou alto risco cardiovascular com prova funcional normal (< 2 anos)	I/2 (0,4)
41 - Pré-operatório geral com boa capacidade funcional	I/2 (0,4)
43 - Pré-operatório geral com ao menos 1 fator clínico de risco e baixa capacidade funcional	A/2 (0,4)
37 - Escore de Duke de baixo risco	I/1 (0,2)
39 - Escore de Duke de alto risco	A/1 (0,2)
42 - Pré-operatório geral sem fator de risco clínico	I/1 (0,2)
46 - Pré-operatório de cirurgia vascular sem fator de risco clínico	I/1 (0,2)
47 - Pré-operatório de cirurgia vascular com ao menos 1 fator clínico de risco e baixa capacidade funcional	A/1 (0,2)

**Em ordem decrescente de frequência; †conforme os Critérios de Uso Apropriado;[6] ‡Percentuais calculados sobre o total de casos (n=490). DAC: doença arterial coronariana; A: apropriada; IC: incerta; I: inapropriada; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; ICP: intervenção coronariana percutânea; ICFER: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ECG: eletrocardiograma; FA: fibrilação atrial; SCA: síndrome coronariana aguda.*

relacionadas ao fato de ser transversal, observacional, retrospectivo e sujeito ao grau de qualidade das anotações realizadas em prontuário, por outro aproxima-se de uma visão realista do funcionamento atual deste serviço. O cálculo do risco cardiovascular com a calculadora proposta pela Divisão de Dislipidemia da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)[19]

é diferente do proposto pelos AUC, que utilizou o escore ATP III,[20] porém é a forma mais amplamente utilizada no momento neste serviço e que melhor reflete como vem sendo calculado o risco cardiovascular dos pacientes.

Além disso, para efeito de agrupamento em critérios, alguns pacientes foram alocados em critérios que não representam exatamente sua situação clínica, porém essa é uma limitação já descrita na publicação dos AUC.[6] Não foi optado por excluir ou criar uma categoria de pacientes não classificados para os pacientes que não se enquadrassem exatamente em algum dos critérios, pois entende-se que tal ferramenta deve ser utilizada para guiar o cuidado médico, e não para restringi-lo. Assim, os resultados devem ser analisados sob a perspectiva do poder que tais critérios têm ao guiar o processo de busca por um correto uso do exame. Adicionalmente, a classificação das indicações em adequadas ou inadequadas é fruto de uma interpretação individual dos AUC feita pelo investigador.

Conclusão

Com a proposta de analisar, de maneira crítica, o papel dos Critérios de Uso Apropriado em pacientes assintomáticos de uma população, este trabalho demonstrou que a aplicação retrospectiva deles como forma de guiar a solicitação de exames de cintilografia de perfusão miocárdica foi capaz de predizer que a indicação adequada do exame (indicações apropriadas e incertas) se correlaciona com exames alterados, especialmente no subgrupo de pacientes classificados como com indicação incerta. Talvez, numa população de tão alto risco cardiovascular como a deste estudo, algumas indicações consideradas incertas possam, na verdade, ter indicação apropriada.

Por fim, é possível que, diante destes resultados, possam ser idealizados novos estudos, direcionados a identificar se determinadas situações clínicas, classificadas como incertas nos Critérios de Uso Apropriado seriam passíveis de mudanças no grau de recomendação, quando o exame é utilizado em uma população assintomática de alto risco cardiovascular.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: VSFA e PEPS; obtenção de dados: VSFA; análise e interpretação dos dados: VSFA e PEPS; análise estatística: VSFA; financiamento: VSFA; redação do manuscrito: VSFA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: VSFA e PEPS.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Mansur AP, Favarato D. Mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil e na região metropolitana de São Paulo: atualização 2011. Arq Bras Cardiol. 2012;99(2):755-61. doi: https://doi.org/10.1590/S0066-782X2012005000061

2. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. N Engl J Med. 7;356(23):2388-98. doi: https://doi.org/10.1056/NEJMsa053935

3. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2012;126(25):e354-471. doi: https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318277d6a0. Erratum in: Circulation. 2014;129(16):e463.

4. Schinkel A. Noninvasive evaluation of ischaemic heart disease: myocardial perfusion imaging or stress echocardiography? Eur Heart J. 2003;24(9):789-800. doi: https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00634-6

5. Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, et al.; American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group; American Society of Nuclear Cardiology; American Heart Association. ACCF/ASNC appropriateness criteria for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging (SPECT MPI): a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group and the American Society of Nuclear Cardiology endorsed by the American Heart Association. J Am Coll Cardiol. 2005;46(8):1587-605. doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.08.029. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2005;46(11):2148-50.

6. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. Circulation. 2009 [cited 2021 Jul 11];119(22):e561-87. Available from: https://www.asnc.org/files/AUC%20for%20Cardiac%20Radionuclide%20Imaging.pdf

7. Doukky R, Hayes K, Frogge N, Balakrishnan G, Dontaraju VS, Rangel MO, et al. Impact of appropriate use on the prognostic value of single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging. Circulation. 2013;128(15):1634-43. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002744

8. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(3):267-315. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320

9. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al.; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation.;128(8):873-934. doi: https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829b5b44

10. Dorbala S, Ananthasubramaniam K, Armstrong IS, Chareonthaitawee P, DePuey EG, Einstein AJ, et al. Single photon emission computed tomography (SPECT) myocardial perfusion imaging guidelines: instrumentation, acquisition, processing, and interpretation. J Nucl Cardiol. 2018;25(5):1784-1846. doi: https://doi.org/10.1007/s12350-018-1283-y

11. Meneghelo RS, Araújo CG, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. Arq Bras Cardiol. 2010;95(5):1-26. doi: https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010000800001

12. Malachias MV, Souza WK, Plavnik FL, Rodrigues CI, Brandão AA, Neves MF, et al. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016 [citado 2021 Jul 11];107(3). Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/05_HIPERTENSAO_ARTERIAL.pdf

13. Smanio PE, Silva JH, Holtz JV, Ueda L, Abreu M, Marques C, Machado L. Myocardial scintigraphy in the evaluation of cardiac events in patients without typical symptoms. Arq Bras Cardiol. 2015;105(2):112-22. doi: https://doi.org/10.5935/abc.20150074

14. Andrade LF, Souza AC, Peclat T, Bartholo C, Pavanelo T, Lima RS. The prognostic value and clinical use of myocardial perfusion scintigraphy in asymptomatic patients after percutaneous coronary intervention. Arq Bras Cardiol. 2018;111(6). doi: https://doi.org/10.5935/abc.20180199

15. Heller GV, Herman SD, Travin MI, Baron JI, Santos-Ocampo C, McClellan JR. Independent prognostic value of intravenous dipyridamole with technetium-99m sestamibi tomographic imaging in predicting cardiac events and cardiac-related hospital admissions. J Am Coll Cardiol. 1995;26(5):1202-8. doi: https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00329-0

16. Calnon DA, McGrath PD, Doss AL, Harrell FE Jr, Watson DD, Beller GA. Prognostic value of dobutamine stress technetium-99m-sestamibi single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging: stratification of a high-risk population. J Am Coll Cardiol. 2001;38(5):1511-7. doi: https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01565-0

17. Hachamovitch R, Hayes S, Friedman JD, Cohen I, Shaw LJ, Germano G, et al. Determinants of risk and its temporal variation in patients with normal stress myocardial perfusion scans: what is the warranty period of a normal scan? J Am Coll Cardiol. 2003 Apr 16;41(8):1329-40. doi: https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00125-6.

18. Hachamovitch R, Berman DS. The use of nuclear cardiology in clinical decision making. Semin Nucl Med. 2005;35(1):62-72. doi: https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2004.09.005

19. Faludi A, Izar M, Saraiva J, Chacra A, Bianco H, Afiune Neto A, et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. Arq Bras Cardiol. 2017 [citado 2021 Jul 11];109(1). Disponível em: http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20170121

20. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-421.

Ecoestresse Físico na Cardiomiopatia Hipertrófica: Como, Quando e Por Quê?

Exercise Stress Echocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy: How, When and Why?

Joselina Luzia Menezes Oliveira[1,2,3,5,6], Katia Oliveira Nunes Leal[6], Irlaneide da Silva Tavares[3,6], Luiz Flávio Galvão Gonçalves[3,6], Daniel Pio de Oliveira[3,6], Ursula Maria Moreira Costa Burgos[1,4], Eduardo José Ferreira[1,2,3,5,6], José Oliveira Belem[4], Marilia Marques Aquino[2], Antônio Carlos Sobral Sousa[1,2,3,5]

[1]Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE, Brasil; [2]Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE, Brasil; [3]Divisão de Cardiologia, Hospital Universitário, Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE, Brasil; [4]Universidade Tiradentes – UNIT; [5]Clínica e Hospital São Lucas / Rede D`Or São Luiz, Aracaju, SE, Brasil; [6]Hospital Primavera.

Resumo

Historicamente, o papel do ecocardiograma de estresse físico no manejo da cardiomiopatia hipertrófica tem sido negligenciado na prática clínica, de acordo com a análise das diretrizes do *American College of Cardiology/ American Heart Association* de 2002, que recomendavam cautela no uso dessa metodologia, em portadores de cardiomiopatia hipertrófica, devido ao risco de possível ocorrência tanto de arritmia cardíaca, como de colapso hemodinâmico no esforço. Atualmente, o estresse físico na cardiomiopatia hipertrófica integra a avaliação rotineira de pacientes sintomáticos com ou sem gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo < 50 mmHg, em repouso. Para este grupo, é um método seguro e confiável para medir o gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo durante o esforço e sólido diferenciador de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica não obstrutivos (gradiente ausente, tanto em repouso quanto no esforço) daqueles com gradientes lábeis (gradiente ausente no repouso e presente no esforço). Portanto, na avaliação da cardiomiopatia hipertrófica, o estresse físico é igualmente útil na quantificação do grau de regurgitação mitral, nas alterações da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo e na avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo, diante do esforço, sendo capaz de predizer o futuro desenvolvimento de sintomas de insuficiência cardíaca. O método é também importante na determinação das diferentes estratégias de tratamento para cada paciente, desde a miomectomia cirúrgica ou a ablação septal alcoólica, para aqueles com gradiente lábil, com sintomas limitantes e refratários ao tratamento medicamentoso *versus* transplante cardíaco para aqueles sem gradiente.

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Obstrução do Fluxo Ventricular Esquerdo; Ecocardiografia com Esforço.

Correspondência: Joselina Luzia Menezes Oliveira •
Avenida Silvio Cabral Santana,500. Casa 72 Bairro Aruana Aracaju-Sergipe CEP 49000239. E-mail: joselinamenezes@gmail.com
Artigo recebido em 31/7/2020; revisado em 24/9/2020; aceito em 13/11/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc130

Cardiomiopatia hipertrófica – Atualização

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é a desordem cardiovascular monogênica mais frequente, caracterizada por apresentação clínica e história natural variadas. Nos últimos 15 anos, houve maior compreensão das características diagnósticas, dos fatores genéticos e do curso clínico desta patologia. O manejo do amplo espectro da CMH contemporânea evoluiu imensuravelmente após transcorrer mais de meio século da sua descoberta por Donald Teare e Eugene Braunwald.[1] O progresso no diagnóstico e no manuseio dos pacientes deve-se ao avanço tecnológico nos testes genéticos, nas imagens cardíacas, na prevenção de arritmias graves, em cirurgias e em intervenções.[2]

Estima-se que a CMH esteja presente em 122 países, acometendo cerca de 20 milhões de indivíduos. Estudos epidemiológicos baseados em ecocardiografia têm mostrado prevalência de um caso para cada 500 pessoas na população geral. No entanto, a prevalência é maior, a cada 200 pessoas, quando diagnósticos clínicos e genéticos são considerados, incluindo em membros da família.[3-5]

Vale ressaltar que 10% dos pacientes são identificados clinicamente, sendo 6% sintomáticos e 4% assintomáticos, resultando em 90% ainda não diagnosticados. Daqueles não reconhecidos como portadores de CMH, os sintomáticos podem não ser tratados adequadamente, além de não detectarem, eventualmente, a presença da doença em seus familiares do primeiro grau.[3,6]

A CMH é uma doença com padrão autossômico dominante, com expressividade variável e penetração incompleta relacionada à idade. Geralmente, é causada por mutações proteicas do sarcômero cardíaco. Descendentes de um indivíduo afetado têm probabilidade de 50% de herdar uma mutação, como também de risco para manifestar a doença clinicamente. O aconselhamento genético, em 75% dos casos genotipados, demonstra que os genes mais frequentemente envolvidos são o MYBPC3 e o MYH7.[7]

As mutações ocorrem em 11 ou mais genes que codificam os miofilamentos contráteis do sarcômero. Painéis de testes genéticos mostram uma vasta heterogeneidade e diversas moléculas com mais de 2.000 mutações do sarcômero, tornando difícil a localização da mutação. O processo inicia com a mutação primária do gene, sendo seguida da prejudicada expressão proteica e da defeituosa função do sarcômero e termina com modificações pós-translacionais e

CC BY

fatores mitóticos.[8,9]

Os elementos histopatológicos são os pontos-chaves que ligam o genótipo ao fenótipo e a expressão clínica.[10] O fenótipo clínico ocorre independentemente da mutação genética. O teste genético realiza uma triagem familiar e cria um novo grupo, os parentes genótipos-positivos sem sinais e sintomas, mas que necessitam de acompanhamento clínico.[11] Pacientes com mutação proteica do sarcômero apresentam maior prevalência de histórico familiar de CMH e Morte Súbita Cardíaca (MSC) em relação àqueles sem mutação.[12,13] Eles também tendem a ter hipertrofia mais grave, anormalidades morfológicas do aparelho da Válvula Mitral (VM), função microcirculatória coronariana anormal e fibrose miocárdica.[14]

Os pacientes podem ser assintomáticos, com sintomas leves ou muito sintomáticos. Os sintomas mais comuns são dispneia, dor precordial, fadiga, pré-síncope e síncope.

As alterações eletrocardiográficas se antecedem às ecocardiográficas e estão presentes em até 95% dos casos, sem padrão característico. As anormalidades mais comuns são alterações do segmento ST e da onda T, seguidas por evidências de Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo (HVE).[7]

O diagnóstico da CMH baseia-se em um Ventrículo Esquerdo (VE) hipertrófico (15 mm) e não dilatado, identificado especialmente pela ecodopplercardiografia ou Ressonância Magnética Cardíaca (RMC).[7]

A CMH pode progredir com complicações, como risco de MSC, arrítmica, Insuficiência Cardíaca (IC) progressiva e Fibrilação Atrial (FA).

Estudos recentes com grandes populações e acompanhamento mais longo mostraram taxas de mortalidade anual variando de 0,5% a 1,5%, após o desenvolvimento de novas terapêuticas para cada complicação adversa da CMH incluindo: Cardioversores Implantáveis (CDI) para prevenção de MSC, transplante cardíaco para IC em estágio final, miectomia cirúrgica (ou ablação septal alcoólica) para aliviar os sintomas de IC, abolindo a obstrução da Via de Saída do VE (VSVE) e os procedimentos de ablação via cateter para controle da FA.

O manejo atual e eficaz mudou a história natural da doença, com a prevenção de MSC e a reversão da IC, transformando a CMH contemporânea em uma doença tratável.[6]-

As grandes mudanças no perfil clínico da CMH dependem de sua refinada estratificação de risco após o diagnóstico inicial, incluindo a orientação ao paciente e a necessidade de investigação dos familiares.[3,11]

Ecodopplercardiografia transtorácica

É o método diagnóstico de escolha para a CMH. Possibilita a avaliação dos padrões morfológico e funcional cardíacos, além de propiciar e fornecer dados e prognósticos.

A hipertrofia ocorre frequentemente no septo anterobasal, na parede posteroanterior e no septo posteromedial, acometendo um ou dois segmentos em 10% dos casos. A hipertrofia apical e a forma concêntrica ocorrem em 1% dos casos.[15]

O VE é considerado hipertrófico quando a espessura de sua parede for 15 mm. Valores de espessura de parede entre 12 mm e 14 mm podem ser considerados em pacientes com história familiar de CMH. A relação septo/parede posterior > 1,3, sem aumento do VE, também é utilizada para definição diagnóstica. Um Ventrículo Direito (VD) hipertrófico (≥ 8 mm) ocorre em um terço dos casos.[9,16]

A avaliação da VM é imperiosa. O Movimento Anterior Sistólico (SAM) da VM em direção à VSVE de CMH tem especificidade de 99% para CMH obstrutiva de etiologia genética. A regurgitação valvar mitral frequentemente acompanha a CMH obstrutiva e está relacionada ao SAM (Figura 1A e 1C).[17]

O aumento do volume do átrio esquerdo > 118 mL denota disfunção diastólica do VE, regurgitação mitral e miopatia atrial, sendo preditor de IC, MSC e FA (Figura 1E).[18,19]

A análise das funções diastólica e sistólica do VE são essenciais para o manuseio. Na disfunção diastólica, observa-se diminuição do volume devido à HVE.[20] O estudo da relação E/e' linha, da velocidade de propagação do color M mode e do pico de velocidade da onda E prediz a tolerância ao exercício e se houve redução das pressões de enchimento após a miectomia ou ablação septal alcóolica.[21,22]

A avaliação do Doppler Tecidual (DT) demonstra a velocidade sistólica diminuída do miocárdio, nos obstrutivos e não obstrutivos. A velocidade diastólica no anel mitral diminuída (na ausência de HVE), a presença de mutação no sarcômero e a velocidade sistólica do DT no anel lateral > 13 cm/s apresentam 100% de sensibilidade e 99% de especificidade para o diagnóstico de CMH (Figura 1D e 1E).[23-25]

A função sistólica geralmente apresenta-se normal na CMH. Os valores da Fração de Ejeção do VE (FEVE) devem ser avaliados pelo método de Simpson – muitas vezes, acima daqueles considerados normais (Figura 2A e 2B).[26]

A avaliação do Gradiente da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (GVSVE) constitui etapa importante da ecocardiografia de repouso, em portadores de CMH, podendo ser complementada com o exame sob esforço físico.

O GVSVE é considerado obstrutivo, quando > 30 mmHg (velocidade de fluxo: 2,7 m/s).[27] O GVSVE lábil ou obstrutivo é definido como aquele não observado durante o ecocardiograma em repouso, mas é induzido pelo teste de esforço (Figura 1B).

O GVSVE obstrutivo é caracterizado pelo sinal *dagger-shaped*, que traduz um atraso no pico do fluxo, provocando obstrução subaórtica devido ao SAM da VM em direção ao septo interventricular, na metade da sístole, produzindo um efeito Venturi, gerado pela vigorosa contração ventricular (Figura 1B).

Um mecanismo de impedância no fluxo sanguíneo na VSVE gera um gradiente de pressão entre a cavidade ventricular e a aorta. Este é, então, corroborado pelo espessamento e abaulamento do septo para dentro da cavidade do VE. O deslocamento apical dos músculos papilares e o alongamento do folheto anterior da VM reduzem a área seccional da VSVE, devido a forças hidrodinâmicas (forças de venturi e arrasto), causando SAM da Valva Mitral (VM) e ejeção precoce e rápida do VE.[27]

Em casos raros, observa-se obstrução no meio da cavidade

ventricular devido à hipertrofia dos músculos papilares e da parede lateral, sem o SAM, com hipertrofia apical, podendo apresentar hipertrofia na Via de Saída do VD (VSVD). Na minoria, ocorre aposição de músculo na cavidade média do VE associada com aneurisma apical com ou sem trombo, ou com inserção do músculo papilar anterolateral no folheto anterior da VM.[3]

Vale ressaltar que GVSVE ≥ 50 mmHg em repouso contraindica o EF. Pacientes com GVSVE < 50 mmHg em repouso e que apresentam GVSVE ≥ 50 mmHg no esforço, se sintomáticos e refratários a medicações, serão encaminhados para miectomia cirúrgica ou ablação septal alcoólica.[28]

A análise do componente longitudinal de deformidade do tecido miocárdico (GLS, do inglês *Global Longitudinal Strain*) determina mecanismos regional, global e de função do VE. As anormalidades no miocárdio precedem a HVE, em pacientes com mutações no sarcômero, de forma que, o GLS é capaz

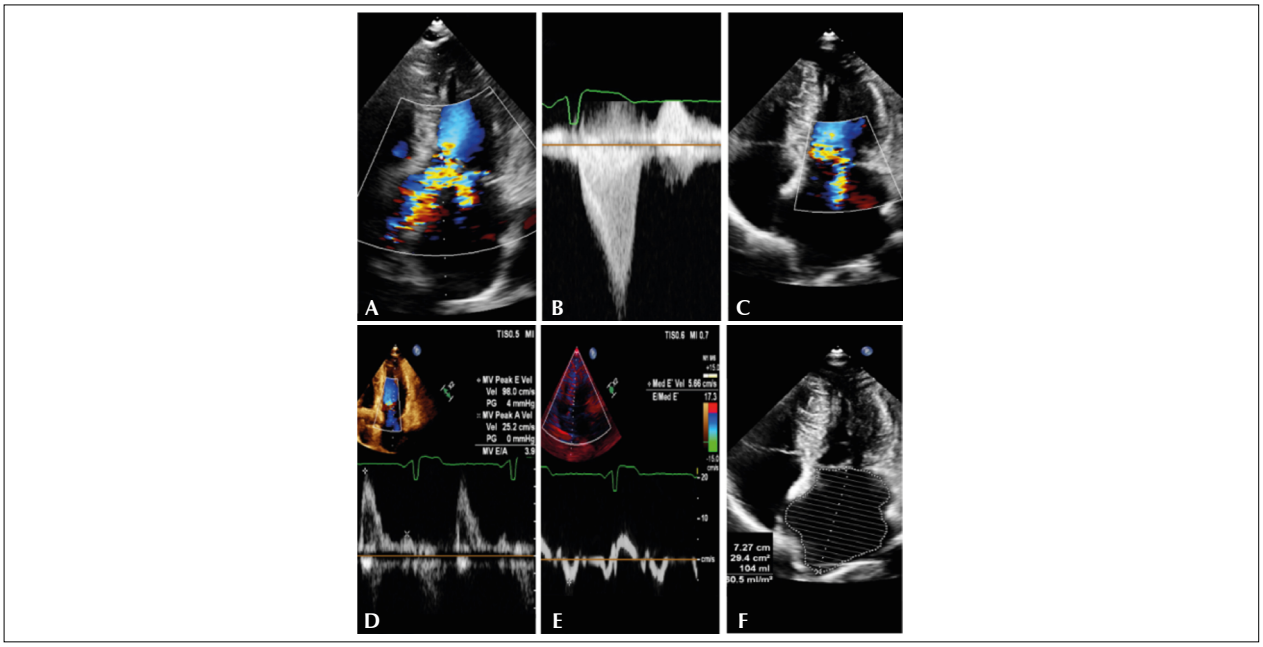


Figura 1 – *Ecodopplercardiograma em repouso. Homem de 50 anos com cardiomiopatia hipertrófica e queixa de dispneia aos pequenos esforços. Irmão com morte súbita. Em uso de losartana e betabloqueador há 6 meses. (A e B) Presença de gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo (55 mmHg). (A e C) Com movimento anterior sistólico e insificiência mitral. (D, E e F) Disfunção diastólica. (D) Relação E/A=3,9. (E) Relação E/e'=17,3. (F) Volume do AE=60,5mL/m2.*

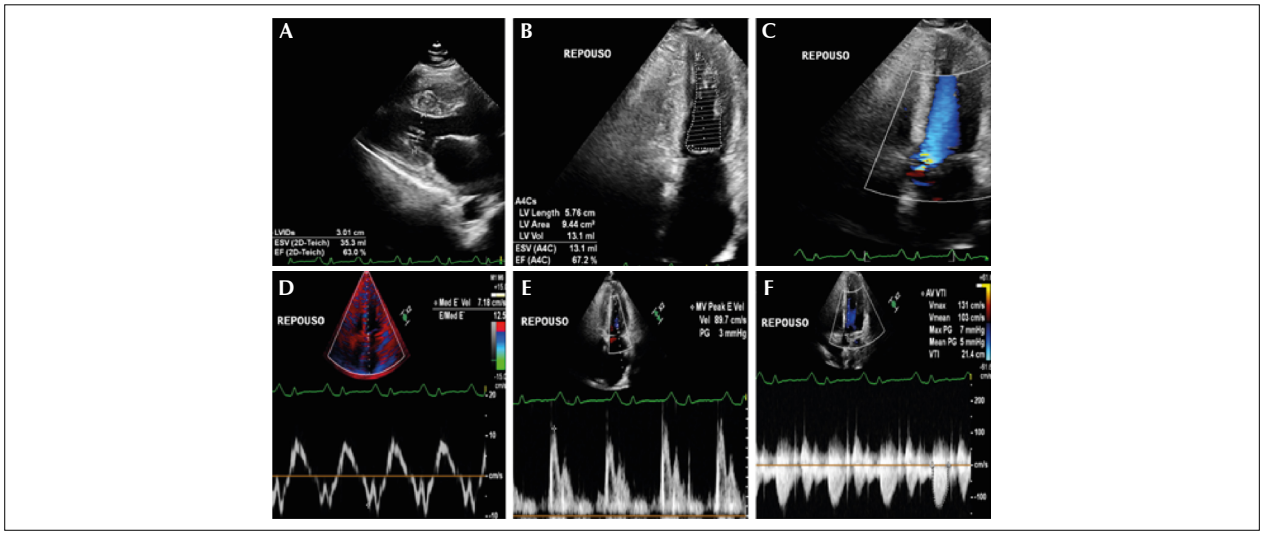


Figura 2 – *Estresse físico na bicicleta ergométrica. Homem de 38 anos com cardiomiopatia hipertrófica. Queixa-se de dispneia aos pequenos esforços. Primo e tia com morte súbita. Genitora faleceu com insuficiência cardíaca refratária. Em uso de betabloqueador há 4 anos. Dados do repouso: (A e B) análise da função sistólica. (C e F) Gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo (7 mmHg). (D e E) Função diastólica. (D) Relação E/e'=12,5.*

de realizar diagnóstico precoce nessa patologia.

Nos pacientes com CMH, a redução do GLS identifica alterações na função contrátil segmentar, com ou sem preservação do gradiente basal para o apical. Na ausência de obstrução da VSVE, os GLS são mais altos, ou seja, menos negativos e predizem IC. Esse grupo, que correspondia a 10% dos casos, atualmente está aumentando em centros terciário, com pacientes que evoluem para Fração de Ejeção (FE) < 50%, afinamento do miocárdio e dilatação da cavidade ventricular.[29]

O estresse físico: elemento-chave para avaliação da cardiomiopatia hipertrófica

Segurança

A segurança na execução do Estresse Físico (EF) na CMH já está bem estabelecida. A incidência de complicações graves como morte, parada cardíaca e arritmias atriais ou ventriculares foi relatada em apenas 0,04% dos casos.[30]

As complicações ocorrem quando há histórico de pré-síncope ou síncope, GVSVE significativos e queda da pressão arterial sistêmica durante a fase de esforço.[30,31]

Assim, o exame deve ser realizado por profissionais experientes, observando-se as normas de segurança para o paciente e em locais que disponibilizam as condições adequadas de atendimento a essas eventuais complicações.

É necessário um sistema de monitoramento, incluindo esfigmomanômetro automático e monitor de Eletrocardiograma (ECG) com 12 derivações.

Atualmente, o EF pode ser indicado para pacientes com sintomas de IC, risco de MSC e portadores de CDI.[32]

Indicações

As diretrizes da *European Society of Cardiology* (ESC) para CMH de 2014 recomendam a avaliação inicial da medida do GVSVE de todos os pacientes com CMH em repouso, utilizando manobra de Valsalva nas posições semissupina, sentada ou ereta. As diretrizes recomendam o EF em pacientes com CMH sintomáticos com pico de GVSVE < 50 mmHg.

Essas diretrizes não aconselham o teste de estresse com dobutamina na CMH,[7] por não ser fisiológico, em termos de *status* do volume e da condição cardíaca. A dobutamina aumenta a contratilidade cardíaca sem aumento da pré-carga, resultando em diminuição da dimensão sistólica final do VE, em indivíduos saudáveis. Esses achados em pacientes com CMH não são relacionados a sintomas durante o esforço e nem à tolerância ao exercício.[33]

Contudo, o teste utilizando esforço físico é recomendado na CMH por ser fisiológico, fornecendo informações personalizadas, como sintomas apresentados durante o esforço e tolerância ao exercício, reproduzindo as atividades diárias.

Realização do exame

O EF, em portadores de CMH, pode ser realizado mediante esteira rolante, ergômetro sentado (bicicleta) e ergômetro (supino ou semissupino), não havendo uma modalidade específica recomendada.

A bicicleta supina tem a vantagem de permitir o registro de imagens durante o pico do esforço e como desvantagens se atingir menor grau de estresse máximo e apresentar menos reprodutibilidade dos sintomas clínicos.[34]

A escolha do protocolo a ser utilizado deve ser feita considerando as preferências do paciente, do médico executor e da instituição. Fundamentalmente, o paciente deve ser encorajado a atingir 85% da Frequência Cardíaca (FC) máxima ou o surgimento de sintomas limitantes. O exame deve ser interrompido, nas seguintes condições: Pressão Arterial Sistêmica (PAS) > 250/120 mmHg; queda da Pressão Arterial (PA) > 10 mmHg em comparação com a pressão arterial pré-teste; presença de taquiarritmia sustentada ou hipocinesia extensa; ocorrência de dispneia e precordialgia.

Quando as queixas da limitação nos exercícios diários não se refletem no exame formal, deve-se atentar para o nível de condicionamento preexistente e a motivação do paciente, cabendo ao médico motivá-lo, transmitindo segurança quanto aos equipamentos e as pessoas envolvidas no ambiente da realização do exame.33

É possível avaliar o GVSVE, a IM, o SAM e as alterações segmentares durante o exame. As imagens são registradas imediatamente após o esforço físico em bicicleta ergométrica, no protocolo de Astrand ou em esteira ergométrica, no protocolo de Bruce

Recomenda-se aferir mais de uma medida do GVSVE. Por ser dinâmico, pode ser influenciado por várias situações, como desidratação, uso de diurético ou de agentes vasodilatadores, uso de bebidas alcoólicas e após a alimentação. Assim, deve-se ter o cuidado de não ficar satisfeito com uma única medida.

Avaliação hemodinâmica

O EF traz informações valiosas, como achados eletrocardiográficos; duração e tolerância ao esforço; comportamento da PA e da FC; magnitude dos gradientes atingidos e correlação de sintomas com o esforço físico.[35]

A presença de disfunção diastólica, de obstrução dinâmica da VSVE associada à regurgitação mitral e de isquemia microvascular leva a uma discrepância na tolerância ao EF, entre pacientes de diferentes classes funcionais.

Trata-se de um exame provocativo para quantificar o GVSVE em pacientes sintomáticos sem gradiente ou com pequenos gradientes mensuráveis em repouso (< 50 mmHg), assim como assintomáticos com baixos gradientes (< 50 mmHg).[26]

Avaliação ecocardiográfica

Gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo

A avaliação ecocardiográfica ocorre após o esforço em esteira ou durante e após o esforço em bicicleta ergométrica.

A realização do EF em pacientes com CMH tem por objetivos avaliar o GVSVE,[36,37] o SAM, a IM,[38] as alterações da contratilidade segmentar ventricular[39,40] e a função diastólica do VE.[41]

O SAM da VM contribui para o mecanismo de obstrução

dinâmica da VSVE. O fluxo do Doppler sistólico na VSVE aumenta a velocidade gradualmente no início da sístole com aceleração no meio dela (*dagger-shaped*). Em contraste, a IM ocorre abruptamente no início da sístole e rapidamente aumenta a velocidade (> 6 m/s), persistindo ao longo da sístole (*bell-shaped*) (Figura 3).[42]

A obstrução da VSVE, em níveis baixos de exercícios, tem se correlacionado com a diminuição da capacidade funcional. Sabe-se que o GVSVE é um fator de risco para MS ou eventos cardiovasculares graves, embora nenhum consenso tenha afirmado isso quanto ao GVSVE lábil.[7,43,44]

Shah et al. relataram que aproximadamente dois terços dos pacientes com CMH cursando com dor precordial, dispneia, pré-síncope, sem GVSVE em repouso, tinham GVSVE lábil.[45] Isso enfatiza a importância de avaliar quantificar o GVSVE durante o EF em sintomáticos, mesmo que este não seja observado durante a ecocardiografia em repouso.

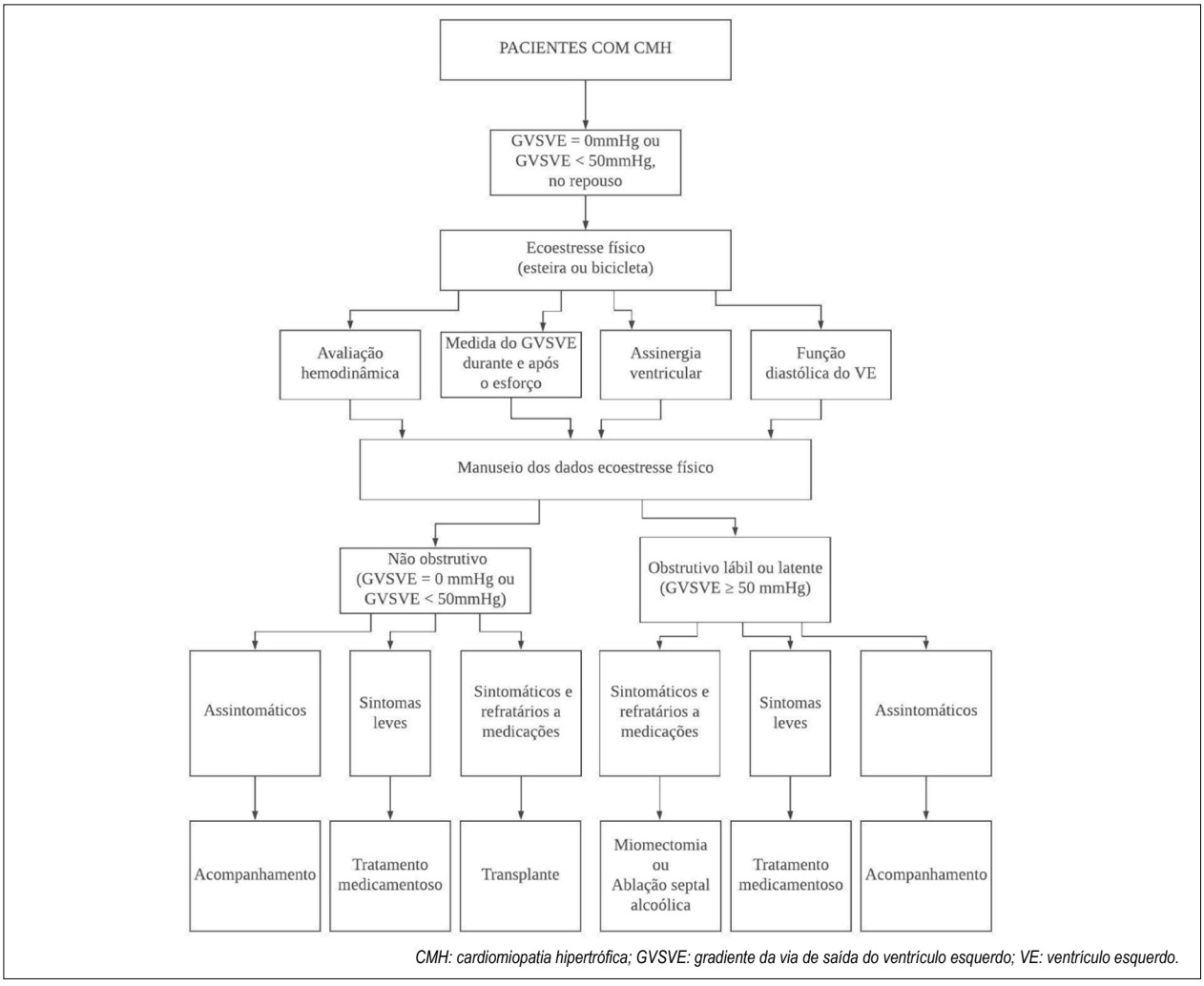
Maron et al. relataram que, dos pacientes com CMH, 37% apresentavam GVSVE já em repouso (CMH obstrutiva), 33% apresentam GVSVE lábil induzido pelo esforço e não observado em repouso e 30% dos pacientes apresentavam CMH não obstrutiva verdadeira, na qual nenhum GVSVE é observado em repouso ou durante o exercício.[46]

Os achados ecocardiográficos em repouso que causam GVSVE incluem hipertrofia do septo interventricular basal, estreitamento do GVSVE (> 2 cm) e aumento acentuado do ângulo entre o eixo longo do VE e o fluxo de ejeção (≥ 35°).[47-49]

Alguns estudos relataram diminuição da GVSVE durante o esforço físico em pacientes com CMH. Uma pesquisa demonstrou que 24% dos pacientes com CMH exibiram resposta paradoxal: o GVSVE foi aliviado pelo esforço físico, e esses pacientes apresentaram baixa incidência de eventos cardiovasculares.[50]

É difícil observar esse fenômeno após o EF usando uma esteira, pois o GVSVE reaparece frequentemente após o teste. Para sua melhor compreensão, o GVSVE precisa ser avaliado durante o exercício em bicicleta ergométrica.

Os procedimentos para diminuir o GVSVE, como



CMH: cardiomiopatia hipertrófica; GVSVE: gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

Figura 3 – *Fluxograma proposto para utilização de ecoestresse físico em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica sem gradiente (gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo = 0 mmHg) ou com gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo (< 50 mmHg).*

miectomia septal e ablação septal alcoólica e percutânea, são indicação Classe I para pacientes sintomáticos com GVSVE em repouso, refratários à terapia medicamentosa.[7]

Tais procedimentos também são indicados para casos sintomáticos, como recomendação Classe I, com pico máximo do GVSVE ≥ 50 mmHg durante o EF, mesmo que o gradiente não seja observado em repouso.[7] O EF também é útil para determinar a eficácia pós-operatória desses procedimentos terapêuticos.[51,52]

Insuficiência mitral

A IM em pacientes com CMH é causada pelo SAM da VM ou pelas anormalidades do complexo mitral (cúspide valvar, cordas tendíneas e músculos papilares).

Relata-se que a obstrução da VSVE durante o esforço ocasiona regurgitação mitral variável.[53]

O exercício na CMH desempenha papel primordial na obstrução dinâmica da VSVE, devido a um VE hiperdinâmico, com pequena cavidade e SAM da VM. O SAM está possivelmente associado a IM. Complicações por anormalidades morfológicas dos tecidos que formam o complexo mitral, em alguns casos, não têm associação com o valor do GVSVE nem com a gravidade da IM.

A IM deve ser avaliada enquanto o GVSVE estiver sendo quantificado durante o EF.[54] Uma vez que existem algumas dificuldades para distinguir os sinais de IM dos sinais de fluxo sanguíneo da VSVE, é necessário cuidado especial durante a medição. Esses sinais podem ser identificados de acordo com a curva de velocidade de IM, que mostra aumento acentuado na sístole inicial, e com a inclinação refletindo a taxa de aumento da pressão do VE, enquanto a velocidade da VSVE aumenta gradualmente durante a sístole inicial com uma mudança abrupta. À medida que a obstrução piora, ocorre aumento da velocidade na sístole média a tardia, associada ao SAM.

Os sinais de IM têm longa duração à ausculta cardíaca e prosseguem além da segunda bulha até a abertura da VM. A velocidade do fluxo da regurgitação mitral é sempre maior que a da VSVE. O GVSVE é superestimado quando um sinal de IM for confundido com um de fluxo sanguíneo de VSVE.[55] Portanto, extrema cautela é necessária durante a avaliação (Figuras 1A e 1B).

Alterações da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo

Peteiro et al. Realizaram EF em pacientes com CMH e encontraram alterações da contratilidade segmentar do VE (7,9%) dos casos. Eles relataram que essas alterações do VE eram fatores preditivos independentes para MS e eventos graves, como transplante cardíaco.[56]

Reant et al. Investigaram 115 pacientes com CMH e demonstraram que, embora a FEVE tenha sido mantida durante a ecodopplercardiografia em repouso, houve alguns casos com diminuição do GLS durante o exercício, e foram previstos eventos graves.[57] Os resultados de seus estudos sugeriram que quaisquer achados demonstrando isquemia latente podem predizer prognóstico.

Independentemente da detecção de anormalidades do movimento da parede do VE, sintomas clínicos e achados do exame que sugerem isquemia miocárdica, como dor no peito, ondas Q anormais e alterações no ST-T, são frequentemente observados em pacientes com CMH.[58]

Isso ocorre devido à hipertrofia dos seios arteriolares coronários e das camadas íntimas; à diminuição da reserva vasodilatadora; à estenose por compressão dos vasos coronarianos intramiocárdicos, particularmente os ramos septais desencadeados pelo miocárdio em contração; à diminuição do fluxo arterial coronariano, causada pelo comprometimento do relaxamento do VE; ao aumento da pressão intraventricular desencadeada por GVSVE e à diminuição da densidade capilar, causada por hipertrofia e perfusão subendocárdica restrita do miocárdio.

Esses achados sugerem que a presença de isquemia miocárdica, durante a avaliação do movimento da parede a no EF, deve estar associada ao prognóstico.[59]

Avaliação da Doença Arterial Coronariana (DAC) epicárdica com exames anatômicos, como a angiotomografia de coronárias, demonstrou que o EF apresenta 50% de falsos-positivos para isquemia miocárdica.[60]

Função diastólica do ventrículo esquerdo

Deve-se proceder à análise da função diastólica do VE em pacientes com CMH no esforço, de forma individualizada. Os parâmetros verificados em repouso, o comportamento do GVSVE e as alterações da contratilidade segmentar das paredes do VE influenciam diretamente nas pressões de enchimento e na complacência do VE.

Nos pacientes sintomáticos sem GVSVE em repouso, nem no esforço, a disfunção diastólica surpreende com função sistólica preservada na fase inicial da instalação da IC (Figuras 4D e 4E).[51]

Manuseio dos resultados ecocardiográficos-

O curso clínico da CMH é diverso e imprevisível. Na atualidade, identificar marcadores que antecipem desfechos é uma prioridade.

O EF tem a capacidade de ditar as decisões em casos específicos. Pacientes sem obstrução (GVSVE = 0 ou < 50 mmHg) em repouso que, ao serem submetidos ao esforço, desenvolvem sintomas importantes e gradientes significativos (GVSVE > 50 mmHg) durante o exame, são encaminhados para a miectomia ou ablação septal alcoólica. Esses procedimentos devem prevenir o desenvolvimento da IC, melhorar a qualidade de vida e aumentar a sobrevida.

Observa-se que essas intervenções não são indicadas apenas para pacientes com gradientes significativos (GVSVE > 50 mmHg) em repouso,[61] como também para sintomáticos, com gradientes fisiologicamente provocáveis.

Em contraste, quando, no EF, não há aumento do gradiente em pacientes sem obstrução significativa (GVSVE < 50 mmHg) em repouso, porém existem sintomas de IC refratários a medicamentos, o transplante cardíaco é indicado.[62]

São preditores de progressão de IC, em pacientes sem obstrução da VSVE, o aumento do átrio esquerdo e a fibrose extensa na RMC (> 15%).[63]

Foi relatado que o exercício físico provocou gradiente significativo em pacientes com CMH, levemente sintomáticos.

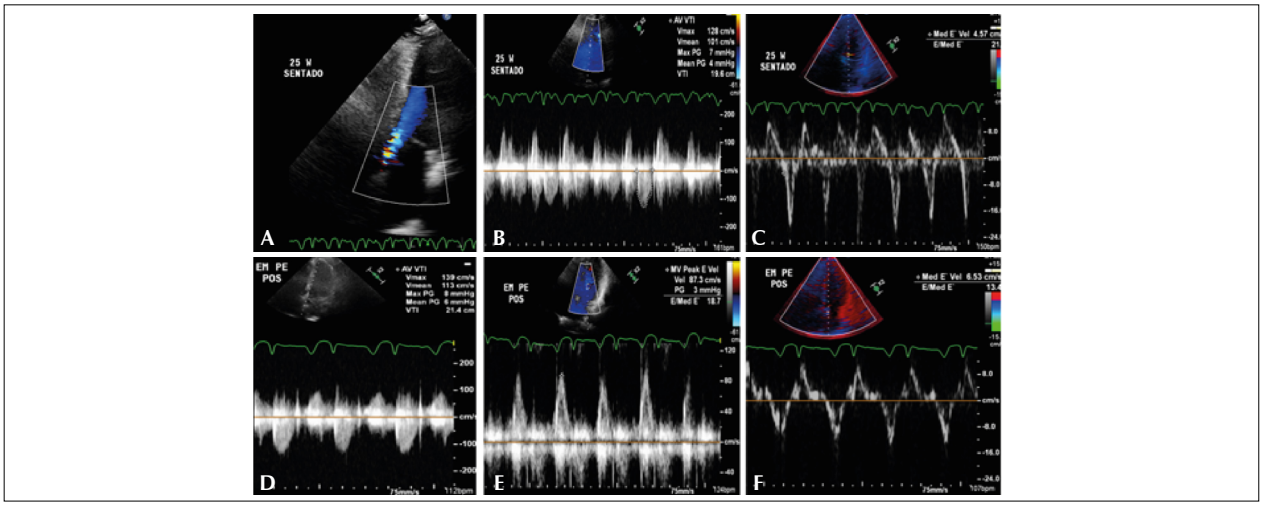


Figura 4 – *Estresse físico na bicicleta ergométrica. Durante e após o esforço do caso da Figura 2: (A, B) análise do gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo no esforço (7 mmHg); (C) relação E/e' = 21,7 no esforço; análise do gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo após o esforço (8 mmHg); relação E/e' = 18,7 e 13,4 no decorrer da recuperação.*

Estes evoluíram para IC Classe Funcional III/IV *New York Heart Association*, em curto período de tempo.[64]

A queda da pressão arterial durante o exercício, em pacientes com CMH lábil, indica risco elevado de MS ou eventos cardíacos graves.

A síncope relacionada ao exercício e/ou as arritmias ventriculares podem indicar o implante de CDI[65] para a profilaxia primária ou secundária de MSC, sendo capaz de reduzir a mortalidade por essa complicação.[66]

As drogas empregadas para controlar os sintomas da CMH têm pequeno ou nenhum efeito no GVSVE em repouso, com exceção da disopiramida. Desde os anos 1960, sabe-se que os gradientes induzidos pelo exercício são diminuídos pelo uso dos betabloqueadores. Há, assim, constatação de que pacientes fisicamente ativos, com gradientes labéis, devem ser tratados precocemente com betabloqueadores, o que reduz as elevadas pressões de enchimento do VE durante o esforço.[67]

Considerações finais

O ecoestresse físico revela-se, hodiernamente, método ecográfico confiável na avaliação clínica de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, com poder de prever o desenvolvimento futuro de sintomas progressivos de insuficiência cardíaca, bem como de diferenciar os pacientes com cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva daqueles com gradientes lábeis.

Consequentemente, o estresse físico indica estratégias de tratamento específicas para cada paciente: miectomia cirúrgica ou ablação septal alcoólica para aqueles com gradiente lábil e sintomas limitantes, refratários ao tratamento medicamentoso, e transplante cardíaco para aqueles sem gradiente.

Os apontamentos vertidos neste artigo de revisão demonstram o protagonismo do estresse físico na cardiomiopatia hipertrófica como método balizador no prognóstico e na tomada de decisão em pacientes selecionados nessa complexa doença genética.

Agradecimentos

A todos que amam a pesquisa no nosso Estado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: KON Leal, IS Tavares, LFG Gonçalves, DP Oliveira, EJ Ferreira, M Aquino e ACS Sousa; obtenção de dados: KON Leal, IS Tavares, UMMC Burgos, JO Belem e M Aquino; análise e interpretação dos dados: KON Leal, IS Tavares, UMMC Burgos e JO Belem; redação do manuscrito: JO Belem; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: KON Leal, IS Tavares, LFG Gonçalves, DP Oliveira, EJ Ferreira e ACS Sousa.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow AG. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. I. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. Circulation 1964;30(Suppl IV):3-119. doi: 10.1161/01.cir.29.5s4.iv-3
2. Marian AJ , Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy . 2017;121(7): 749-70. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.311059. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311059. PMID: 28912181
3. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379(7):655-68. doi:10.1056/NEJMra1710575
4. Maron MS, Hellawell JL, Lucove JC, Farzaneh-Far R, Olivotto I.

Occurrence of Clinically Diagnosed Hypertrophic Cardiomyopathy in the United States. Am J Cardiol. 2016;117(10):1651-54. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.02.044

5. Husser D, Ueberham L, Jacob J, Heuer D, Riedel-Heller S, Walker J, et al Prevalence of clinically apparent hypertrophic cardiomyopathy in Germany—An analysis of over 5 million patients. PLoS One. 2018;13(5):e0196612. doi: 10.1371/journal.pone.0196612
6. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2015;65(12):1249-54. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.019
7. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284
8. Wolf CM. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics and clinical perspectives. Cardiovasc Diagn Ther. 2019;9(Suppl 2):S388-S415. doi: 10.21037/cdt.2019.02.01
9. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivotto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine.J Am Coll Cardiol. 2014;64(1):83-99. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.003
10. Mazzarotto F, Olivotto I, Boschi B, Girolami F, Poggesi C, Barton PJR, et al. Contemporary insights into the genetics of hypertrophic cardiomyopathy: toward a new era in clinical testing? J Am Heart Assoc. 2020;9(8):e015473. doi: 10.1161/JAHA.119.015473
11. Micheu MM, Popa-Fotea NM, Oprescu N, Dorobantu M, Ratiu AC, Ecovoiu AA. NGS data validated by Sanger sequencing reveal a puzzling small deletion of MYBPC3 gene associated with hypertrophic cardiomyopathy. Romanian Biotechnol Lett. 2019;24,:91-9. doi: 10.25083/rbl/24.1/91.99
12. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Tugrul OF, Lai A, Amr A, Haas J, et al. Clinical outcomes associated with sarcomere mutations in hypertrophic cardiomyopathy: A meta-analysis on 7675 individuals. Clin Res Cardiol. 2018;107(1):30-41. doi: 10.1007/s00392-017-1155-5
13. Lopes R, Syrris P, Guttmann OP, O'Mahony C, Tang HC, Dalageorgou C, et al. Novel genotype–phenotype associations demonstrated by high-throughput sequencing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Heart. 2015;101(4):294-301. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306387
14. Olivotto I, Girolami F, Sciagra R, Ackerman MJ, Sotgia B, Bos JM, et al. Microvascular function is selectively impaired in patients with hypertrophic cardiomyopathy and sarcomere myofilament gene mutations. J Am Coll Cardiol 2011;58(8):839-48. doi: 10.1016/j.jacc.2011.05.018
15. Theis JL, Bos JM, Bartleson VB, Will ML, Binder J, Vatta M, et al. Echocardiographic-determined septal morphology in Z-disc hypertrophic cardiomyopathy. Biochem Biophys Res Commun. 2006;351(4):896-902. doi: 10.1016/j.bbrc.2006.10.119
16. Perry E, Aris A, Michael B, Martin B, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014 Oct 14;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284
17. Sherrid MV, Balaram S, Kim B, Axel L, Swistel DG. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context. J Am Coll Cardiol. 2016;67(15):1846-1858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.071
18. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10. ed. Elsevier: Philadelphia; 2012.
19. Geske JB, Sorajja P, Nishimura RA, Ommen SR. The relationship of left atrial volume and left atrial pressure in patients with hypertrophic cardiomyopathy: an echocardiographic and cardiac catheterization study. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(8):961-6. doi: 10.1016/j.echo.2009.05.003
20. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2011;58(25):e212-60. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.011
21. Nagueh SF, McFalls J, Meyer D, Hill R, Zoghbi WA, Tam JW, et al. Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease. Circulation. 2003;108(4):395-8. doi: 10.1161/01.CIR.0000084500.72232.8D.
22. Sitges M, Shiota T, Lever HM, Qin JX, Bauer F, Drinko JK, et al. Comparison of left ventricular diastolic function in obstructive hypertrophic cardiomyopathy in patients undergoing percutaneous septal alcohol ablation versus surgical myotomy/myectomy. Am J Cardiol. 2003;91:817-21.
23. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, Spencer WH 3rd, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 1999;99(2):254-61. doi: 10.1161/01.cir.99.2.254
24. Matsumura Y, Elliott PM, Virdee MS, Sorajja P, Doi Y, McKenna WJ. Left ventricular diastolic function assessed using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Relation to symptoms and exercise capacity. Heart. 2002;87:247-51.doi: 10.1136/heart.87.3.247
25. Geske JB, Ong KC, Siontis KC, Hebl VB, Ackerman MJ, Hodge DO, et al. Women with hypertrophic cardiomyopathy have worse survival. Eur Heart J. 2017;38(46):3434-3440. doi: 10.1093/eurheartj/ehx527
26. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30:101-38. doi: 10.1093/ehjci/jew190
27. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. Circulation. 2006;114(21):2232-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682
28. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003 Jan 23;348(4):295-303. doi: 10.1056/NEJMoa021332.
29. Hiemstra YL, Debonnaire P, Bootsma M, vanZwet EW, Delgado V, Schalij MJ, et al. Global longitudinal strain and left atrial volume index provide incremental prognostic value in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circ Cardiovasc. Imaging. 2017;10(7):e005706. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005706. .
30. Drinko JK, Nash PJ, Lever HM, Ascher CR. Safety of stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2004;93:1443-4, A12. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.02.054..
31. Owens DS, Otto CM. Exercise testing for structural heart disease. In: Gillam L, Otto CM, editors. Advanced approaches in echocardiography. Philadelphia: Saunders; 2012.
32. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. Eur J Prev Cardiol. 2017;24(1):41-69. doi: 10.1177/2047487316676042
33. Picano E. Stress echocardiography. 6. ed. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2015.
34. Otto CM. Practice of clinical echocardiography. 4. ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
35. Olivotto I, Maron BJ, Montereggi A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;33(7):2044-51. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00094-7

36. Petkow Dimitrow P, Cotrim C, Cheng TO. Need for a standardized protocol for stress echocardiography in provoking subaortic and valvular gradient in various cardiac conditions. Cardiovasc Ultrasound. 2014;12:26. doi: 10.1186/1476-7120-12-26

37. Schwammenthal E, Schwartzkopff B, Block M, Johns J, Lösse B, Engberding R, et al. Doppler echocardiographic assessment of the pressure gradient during bicycle ergometry in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1992;69:1623-8. doi: 10.1016/0002-9149(92)90714-a

38. Levine RA, Hagége AA, Judge DP, Padala M, Dal-Bianco JP, Aikawa E, Beaudoin J, Bischoff J, Bouatia-Naji N, Bruneval P, Butcher JT, Carpentier A, Chaput M, Chester AH, Clusel C, Delling FN, Dietz HC, Dina C, Durst R, Fernandez-Friera L, Handschumacher MD, Jensen MO, Jeunemaitre XP, Le Marec H, Le Tourneau T, Markwald RR, Mérot J, Messas E, Milan DP, Neri T, Norris RA, Peal D, Perrocheau M, Probst V, Pucéat M, Rosenthal N, Solis J, Schott JJ, Schwammenthal E, Slaugenhaupt SA, Song JK, Yacoub MH; Leducq Mitral Transatlantic Network. Mitral valve disease--morphology and mechanisms. Nat Rev Cardiol. 2015;12(12):689-710. doi: 10.1038/nrcardio.2015.161

39. Fighali S, Krajcer Z, Edelman S, Leachman RD. Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: higher incidence in patients with midventricular obstruction. J Am Coll Cardiol. 1987;9(2):288-94. doi: 10.1016/s0735-1097(87)80377-7

40. Schindler TH, Brown DL, Sadhu JS. Adding clinical value with coronary flow assessment in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Int J Cardiol Heart Vasc. 2020;27:100512. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100512

41. Finocchiaro G, Haddad F, Pavlovic A, Sinagra G, Schnittger I, Knowles JW, et al. Latent obstruction and left atrial size are predictors of clinical deterioration leading to septal reduction in hypertrophic cardiomyopathy. J Card Fail. 2014;20(4):236-43. doi: 10.1016/j.cardfail.2014.01.014

42. Mizukoshi K, Suzuki K, Yoneyama K, Kamijima R, Kou S, Takai M, et al. Early diastolic function during exertion influences exercise intolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Echocardiogr. 2013;11:9-17. doi: 10.1007/s12574-012-0150-0.

43. Elliott PM, Gimeno JR, Tomé MT, Shah J, Ward D, Thaman R, et al. Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J. 2006;27(16):1933-41. doi: 10.1093/eurheartj/ehl041

44. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342(24):1778-85. doi: 10.1056/NEJM200006153422403

45. Shah JS, Esteban MT, Thaman R, Sharma R, Mist B, Pantazis A, et al. Prevalence of exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction in symptomatic patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Heart. 2008;94(10):1288-94. doi: 10.1136/hrt.2007.126003

46. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. Circulation. 2006;114(21):2232-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682

47. Dimitrow PP, Bober M, Michałowska J, Sorysz D. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest. Echocardiography. 2009;26(5):513-20. doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00851.x

48. Miranda R, Cotrim C, Cardim N, Almeida S, Lopes L, Loureiro MJ, et al. Evaluation of left ventricular outflow tract gradient during treadmill exercise and in recovery period in orthostatic position, in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Cardiovasc Ultrasound. 2008;15:6:19. doi: 10.1186/1476-7120-6-19

49. Geske JB, Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA. Left ventricular outflow tract gradient variability in hypertrophic cardiomyopathy. Clin Cardiol. 2009;32(7):397-402. doi: 10.1002/clc.20594

50. Lafitte S, Reant P, Touche C, Pillois X, Dijos M, Arsac F, et al. Paradoxical response to exercise in asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy: a new description of outflow tract obstruction dynamics. J Am Coll Cardiol. 2013;62(9):842-50. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.007

51. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2011;58:2703-38. doi:10.1016/j.jacc.2011.10.825

52. Halpern DG, Swistel DG, Po JR, Joshi R, Winson G, Arabadjian M, et al. Echocardiography before and after resect-plicate-release surgical myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(11):1318-28. doi: 10.1016/j.echo.2015.07.002

53. Peteiro J, Montserrat L, Castro-Beiras A. Labil subaortic obstruction during exercise stress echocardiography. Am J Cardiol. 1999;84(9):1119-23, A10-1. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00517-2

54. Schwammenthal E, Nakatani S, He S, Hopmeyer J, Sagie A, Weyman AE, et al. Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: mismatch of posterior to anterior leaflet length and mobility. Circulation. 1998;98(9):856-65. doi: 10.1161/01.cir.98.9.856

55. Pozios I, Corona-Villalobos C, Sorensen LL, Bravo PE, Canepa M, Pisanello C, et al. Comparison of outcomes in patients with nonobstructive, labile-obstructive, and chronically obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2015;116(6):938-44. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.06.018

56. Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Fernandez X, Monserrat L, Pazos P, Estevez-Loureiro R, et al. Prognostic value of exercise echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(2):182-9. doi: 10.1016/j.echo.2011.11.005

57. Reant P, Reynaud A, Pillois X, Dijos M, Arsac F Touche C, et al Comparison of resting and exercise echocardiographic parameters as indicators of outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28:194-203.doi: 10.1016/j.echo.2014.10.001.

58. Ommen RT, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, et al . 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, v. 76, n. 25, p. e159-e240, 2020.

59. Cecchi F, Olivotto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003;349(11):1027-35. doi: 10.1056/NEJMoa025050

60. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivotto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. J Am Coll Cardiol. 2014;64(1):83-99. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.003. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2014;64(11):1188.

61. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Soliman OI, Kofflard MJ, de Jong PL, van Herwerden LA, et al. Long-term benefit of myectomy and anterior mitral leaflet extension in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2015;115(5):670-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.12.017

62. Hiemstra YL, Debonnaire P, vanZwet EW, Bootsma M, Schalij MJ, Bax JJ, et al. Development of and Progression of Overt Heart Failure in Nonobstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2018;122:656-62.

63. Patel P, Dhillon A, Popovic ZB, Smedira NG, Rizzo J, Thamilarasan M , et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy patients without severe septal hypertrophy: implications of mitral valve and papillary muscle abnormalities assessed using cardiac magnetic resonance and echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8:e003132. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003132

64. Ciampi Q, Olivotto I, Gardini C, Mori F, Peteiro J, Monserrat L, et al. Prognostic role of stress echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: the International Stress Echo Registry. Int J Cardiol. 2016;219:331-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.044

65. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Link MS, Lesser JR, Chan RH, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in adulthood associated with low cardiovascular mortality with contemporary management strategies. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2015 [cited 2021 Jan 26];65(18):1915-8. Available from: https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2015.02.061

66. Barberato SH, Romano MM, Beck AL, Rodrigues AC, Almeida AL, Assunção BM, et al. Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;113(1):135-81. doi: 10.5935/abc.20190129

67. Maltês S, Lopes LR. New perspectives in the pharmacological treatment of hypertrophic cardiomyopathy. Rev Port Cardiol. 2020;39(2):99-109. doi: 10.1016/j.repc.2019.03.008

Ultrassonografia da Veia Cava Inferior na Avaliação do Volume Intravascular e Fluido-Responsividade em Pacientes Críticos: Uma Revisão Sistemática

Inferior Vena Cava Ultrasound for Assessing Volume Status and Fluid Responsiveness in Critically ill Patients: A Systematic Review

Djalma Gomes Xavier Filho[1], Akeme Laissa Novais Coutinho[1], Romero Henrique de Almeida Barbosa[1], Matheus Rodrigues Lopes[1], Adirlene Pontes de Oliveira Tenório[1]

Universidade Federal do Vale do São Francisco,[1] Paulo Afonso, BA, Brasil.

Resumo

Fundamento: A avaliação do volume intravascular e da fluido-responsividade é uma condição desafiadora no manejo de pacientes críticos. Os métodos diagnósticos precisam garantir segurança, reprodutibilidade e praticidade no monitoramento hemodinâmico. Objetivo: Descrever a aplicabilidade dos índices ultrassonográficos da veia cava inferior na avaliação do volume intravascular e na predição da fluido-responsividade em pacientes críticos. Método: Trata-se de revisão sistemática realizada por meio das bases de dados PubMed®, Lilacs e SciELO nos 5 anos anteriores. Os descritores utilizados foram *"inferior vena cava"*, *"ultrasonography"*, *"fluid-responsiveness"* e *"volume status"*. Resultados: Foram selecionados 13 artigos compatíveis com os objetivos deste estudo. O índice de colapsibilidade da veia cava inferior variou de 25% a 50% como ponto de corte para definição de hipovolemia. Além disso, apresentou aplicabilidade na predição da fluido-responsividade em pacientes sob respiração espontânea, com pontos de corte variando de 25% a 57%. Em cenários de ventilação mecânica, o índice de distensibilidade da veia cava inferior mostrou-se mais eficaz, quando comparado às demais medidas, para predição de fluido-responsividade, mas foi encontrada variação de 10,2% a 20,5%. O índice diâmetro da veia cava inferior/diâmetro da artéria aorta foi especialmente útil na população pediátrica para definição do volume intravascular, mas em adultos existiram muitas divergências quanto à sua aplicabilidade. Conclusão: A avaliação do volume intravascular e da fluido-responsividade por meio dos índices ultrassonográficos da veia cava inferior apresenta aplicabilidade e segurança no diagnóstico e no monitoramento da instabilidade hemodinâmica. Entretanto, são necessários estudos de padronização de valores em razão das divergências quanto aos pontos de corte utilizados em cada índice.

Palavras-chave

Ultrassonografia; Veia cava inferior; Estado de hidratação do organismo; Hemodinâmica; Unidade de terapia intensiva.

Correspondência: Matheus Rodrigues Lopes •
Universidade Federal do Vale São Francisco, Campus Paulo Afonso – Rua da Aurora, s/n, quadra 27, lote 3 – Alves de Souza – CEP: 48607-190 – Paulo Afonso, BA, Brasil. E-mail: matheuslopesbio@gmail.com
Artigo recebido em 3/5/2021; revisado em 4/1/2021; aceito em 4/9/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc193

CC BY

Introdução

A avaliação do volume intravascular é uma condição bastante desafiadora para o manejo de pacientes críticos. A história clínica e o exame físico fornecem as primeiras informações sobre a volemia. Todavia, ainda que combinados com exames laboratoriais, radiografia de tórax, observação da pressão venosa central e pós-carga cardíaca, esses parâmetros não demonstram precisão e nem confiabilidade suficientes para diagnosticar o real estado do volume intravascular, particularmente em quadros de hipovolemia não associada à perda sanguínea.[1]

O manejo do paciente crítico com instabilidade hemodinâmica é realizado conforme a definição do volume intravascular e com base na melhora ou na piora dos parâmetros hemodinâmicos, em razão da realização de testes terapêuticos. Os métodos de diagnóstico para essa finalidade necessitam de segurança, receptibilidade, reprodutibilidade e monitoramento contínuo, uma vez que as terapias de reposição de fluidos acarretam repercussões de perfusão sistêmica e influenciam no risco de falência orgânica.[2]

A fluido-responsividade é genericamente definida como aumento de 10% a 15% no volume sistólico após infusão de cristaloide. A reposição volêmica é realizada no intuito de melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos, por meio do aumento da pós-carga e do débito cardíaco. Entretanto, somente 50% dos pacientes críticos encontram-se na porção ascendente da curva de Frank-Starling, ou seja, são capazes de aumentar o débito cardíaco em resposta ao aumento da pré-carga. A sobrecarga volumétrica em corações insuficientes está associada à permanência sob suporte de ventilação mecânica, à elevação da incidência de injúria renal aguda e ao aumento da mortalidade.[3,4]

Nos últimos anos, diante dessas limitações, a ultrassonografia da Veia Cava Inferior (VCI) tem sido amplamente utilizada como método diagnóstico não invasivo do volume intravascular e da predição da fluido-responsividade. A VCI é o meio pelo qual acontece a maior parte do retorno venoso ao coração. É possível considerar que corretas avaliações de seu diâmetro, bem como sua dinâmica durante os ciclos respiratórios, fornecem estimativa aproximada da pré-carga ventricular e, consequentemente, da relação desta com a pós-carga e o débito cardíaco.[5]

Na prática clínica, não existem métodos de avaliação direta da pré-carga, a qual é tradicionalmente estimada por meio de medidas estáticas, como a pressão venosa central e a pressão de oclusão da artéria pulmonar, ou medidas dinâmicas, como

a variação do volume de ejeção e a pressão de pulso. A maior parte desses métodos diagnósticos é invasiva e não isenta de riscos para os pacientes.[6]

Diante dos desafios para a definição da volemia e do manejo de fluidos em pacientes críticos, são justificáveis os esforços que buscam avaliar a aplicabilidade da ultrassonografia da VCI, como método alternativo, seguro e não invasivo.

O objetivo do estudo foi descrever a aplicabilidade dos índices ultrassonográficos na avaliação do volume intravascular e na predição da fluido-responsividade em pacientes críticos.

Métodos

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, seguindo as recomendações do *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA),[7] cujo objetivo foi responder à seguinte pergunta de pesquisa: "Qual a aplicabilidade dos índices ultrassonográficos da VCI para avaliação do volume intravascular e predição da fluido-responsividade em pacientes críticos?". Para elaboração da pergunta norteadora, foi utilizada a estratégia PICOS, conforme descrito na Tabela 1.

Estratégia de busca e seleção dos estudos

Foi realizado um levantamento bibliográfico de estudos indexados até 9 de outubro de 2020 nas bases de dados MEDLINE® via PubMed®, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO). A estratégia de busca compreendeu a pesquisa dos descritores "*inferior vena cava*", "*ultrasonography*", "*fluid-responsiveness*", "*volume status*" e "*critical care*", que constam no *Medical Subject Headings* (MeSH), da *National Library of Medicine* (NLM), além de seus respectivos equivalentes em português. O processo de busca nas bases de dados pode ser visualizado na Tabela 2.

Critérios de elegibilidade

Foram utilizados como critérios de elegibilidade o tipo de estudo (artigos originais, revisão sistemática e metanálise) e o idioma de publicação (artigos de língua inglesa e portuguesa). Considera-se que a inclusão do aprendizado em ultrassonografia de cuidados críticos na formação do médico intensivista é recente, portanto, para essa revisão, utilizou-se como critério de inclusão o período de publicação compreendido entre os anos de 2015 a 2020, artigos de livre acesso, trabalhos disponíveis na íntegra e que tiveram como objetivo principal analisar a aplicabilidade dos índices ultrassonográficos da VCI, isolados ou em conjunto, na avaliação do volume intravascular e na predição da fluido-responsividade. Foram considerados pacientes críticos aqueles com sinais clínicos e laboratoriais de falência circulatória aguda, ou seja, com pressão sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial média <65mmHg; diminuição do débito urinário < 0,5 mL/kg/hora; taquicardia persistente; pH < 7,3 e lactato > 2 meq/L.

Foram excluídos artigos de revisão simples, cartas ao editor e estudos com modelo animal. Além disso, excluíram-se também estudos nos quais não se achava clareza quanto ao cálculo utilizado para obtenção do índice ultrassonográfico avaliado.

Extração e análise dos dados

Inicialmente, os títulos e os resumos identificados na estratégia de busca foram analisados por dois revisores independentes, de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. Na etapa posterior, os mesmos revisores realizaram a leitura completa dos artigos selecionados para a confirmação dos critérios de elegibilidade de forma independente. Divergências foram resolvidas por consenso entre os dois revisores. A avaliação da qualidade metodológica foi realizada de forma descritiva e independente. Não houve revisão às cegas quanto aos autores e instituições dos estudos pesquisados.

Depois da triagem inicial, a análise dos dados foi realizada de maneira descritiva, utilizando-se uma ficha padronizada de extração de dados. Os seguintes elementos foram extraídos pelos autores: Índice de Colapsbilidade da VCI (VCIci), Índice de Distensibilidade da VCI (VCIdi), Índice Diâmetro da VCI/Diâmetro da Artéria Aorta (VCI/Ao), caracterização e número dos pacientes envolvidos, tipo e período do estudo, idioma e principais resultados e conclusões observadas.

Tabela 1 - Componentes da pergunta de pesquisa, seguindo-se o anagrama PICOS.

Descrição	Abreviação	Componentes da pergunta
População, paciente ou problema	P	Pacientes sob ventilação mecânica ou espontânea, com sinais clínicos ou laboratoriais de falência circulatória aguda
Intervenção	I	Diâmetro da VCI foi analisado no modo ultrassonográfico M, e a variabilidade do diâmetro de acordo com a fase respiratória foi obtida a partir do cálculo do seguinte índice: VCIci obtido pela função VCIci = [(diâmetro expiratório final – diâmetro inspiratório final)/(diâmetro expiratório final)] x 100); o VCIdi foi calculado por VCIdi = [(diâmetro máximo- diâmetro mínimo)/(diâmetro mínimo)] x 100).[8] O VCI/Ao foi obtido pela razão das medidas do diâmetro máximo da veia cava inferior e da Ao[9]
Comparação, controle, comparador	C	Avaliação do volume intravascular foi realizada pela comparação com a PVC. Para análise comparativa de fluido-responsividade, foram utilizados, além da PVC, a variação da pressão de pulso, a variação do volume de ejeção e o débito cardíaco
Desfechos (*outcomes*)	O	Aplicabilidade de VCIci, VCIdi, VCI/Ao para avaliação do volume intravascular e predição de fluido-responsividade
Delineamento do estudo (*study design*)	S	Artigos originais e revisões sistemáticas

VCI: veia cava inferior; VCIci: índice de colapsibilidade da veia cava inferior; VCIdi: índice de distensibilidade da veia cava inferior; VCI/Ao: índice diâmetro da veia cava inferior/diâmetro da artéria aorta; PVC: pressão venosa central.

Resultados

Inicialmente, 130 (81,8%) estudos foram identificados na base dados PubMed®. Nas plataformas Lilacs e SciELO, foram encontrados 15 (9,4%) e 14 (8,8%) trabalhos, respectivamente. Do total de 159 artigos, 18 (11,3%) foram eliminados por serem duplicados. A partir dos 141 relatos resultantes da etapa de identificação, 108 (76,6%) foram excluídos após a leitura dos títulos e resumos, uma vez que não atendiam ao objetivo proposto por este estudo. Chegou-se ao total de 33 artigos em texto completo avaliados para elegibilidade.

Após a leitura completa dos 33 estudos elegíveis, 21 (63,63%) foram excluídos: nove (27,27%) trabalhos foram realizados em outros ambientes que não o de cuidados intensivos, nove (27,27%) não apresentavam clareza quanto ao método de cálculo do índice ultrassonográfico avaliado, e três (9,09%) foram realizados em modelos animais. Por fim, chegou-se à amostra final de 12 artigos científicos, cujo processo de seleção pode ser visualizado na Figura 1.

Os 12 artigos originais foram do tipo observacional. Destes, três (25%) estudos foram realizados em crianças e nove (75%) com adultos. O número total de pacientes avaliados foi 1.047 indivíduos. Cinco estudos (41,66%) foram realizados em pacientes sob ventilação mecânica, um estudo (8,33%) foi realizado em pacientes com ventilação espontânea, mas

Tabela 2 - Processo de busca nas bases de dados MEDLINE® via PubMed®, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde e *Scientific Electronic Library Online.*

MEDLINE® via PubMed®	#1	((((*Vena Cava*, Inferior[MeSHTerms]) *OR* (*Inferior Vena Cavas*[MeSHTerms])) *OR* (*Vena Cavas*, *Inferior*[MeSHTerms])) *OR* (*Inferior Vena Cava*[MeSHTerms])) *OR* (*Inferior Vena Cava*)
	#2	((((((((((((((*Ultrasonography*[MeSH Terms]) *OR* (*Diagnostic Ultrasound*[MeSH Terms])) *OR* (*Diagnostic Ultrasounds*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasound, Diagnostic*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasounds, Diagnostic*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasound Imaging*[MeSH Terms])) *OR* (*Imaging*, *Ultrasound*[MeSH Terms])) *OR* (*Imagings*, *Ultrasound*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasonic Imaging*[MeSH Terms])) *OR* (*Imaging*, *Ultrasonic*[MeSH Terms])) *OR* (*Sonography*, *Medical*[MeSH Terms])) *OR* (*Medical Sonography*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasonographic Imaging*[MeSH Terms])) *OR* (*Imaging, Ultrasonographic*[MeSH Terms])) *OR* (*Imagings*, *Ultrasonographic*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasonographic Imagings*[MeSH Terms])) *OR* (*Ultrasonography*)
	#3	((((((*Critical Care*[MeSH Terms]) *OR* (*Care*, *Critical*[MeSH Terms])) *OR* (*Intensive Care*[MeSH Terms])) *OR* (*Care, Intensive*[MeSH Terms])) OR (*Surgical Intensive Care*[MeSH Terms])) *OR* (*Care*, *Surgical Intensive*[MeSH Terms])) OR (*Intensive Care, Surgical*[MeSH Terms])
	#4	*Fluid-responsiveness*
	#5	*Volume status*
	#6	((#1 AND #2 AND #3) AND #4)
	#7	((#1 AND #2 AND #3) AND #5)
Lilacs/ SciELO	#8	Ultrassonografia [MeSHTerms] *or* Diagnóstico por Ultrassom [MeSHTerms] *or* Ultrasonography [MeSHTerms]
	#9	Veia Cava Inferior [MeSHTerms] *or Vena Cava, Inferior* [MeSHTerms] or Inferior Vena Cava [MeSHTerms]
	#10	Cuidado Intensivo [MeSHTerms] *or* Cuidados Intensivos [MeSHTerms] *or Critical Care* [MeSHTerms]
	#11	*Fluid-responsiveness*
	#12	*Volume status*
	#13	((#8 *AND* #9 *AND* #10) *AND* #11)
	#14	((#8 *AND* #9 *AND* #10) *AND* #12)

Lilacs: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde; SciELO: Scientific Electronic Library Online.

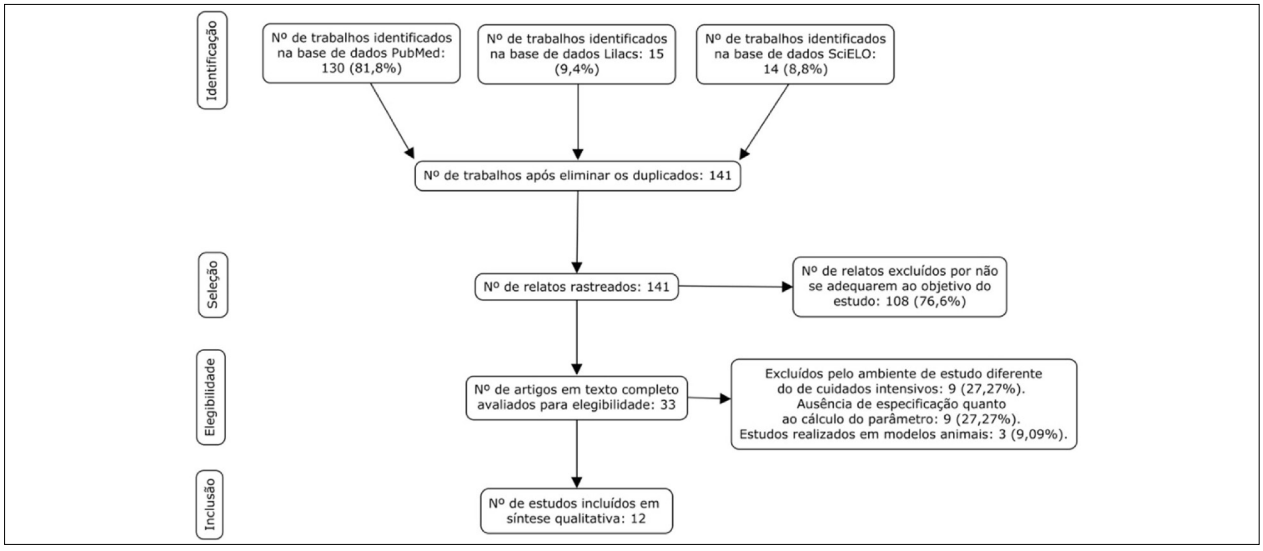


Figura 1 – *Fluxograma da pesquisa de artigos para a revisão sistemática.*

recebendo suporte ventilatório, e seis (50%) foram realizados em pacientes com ventilação espontânea.

Não houve variação significativa nos estudos quanto ao método de aquisição das medidas do diâmetro da VCI e sua variação durante o ciclo respiratório. Todas as medidas foram realizadas no modo M ultrassonográfico. Os objetivos de cada estudo consistiam em demonstrar, isolada ou comparativamente, a sensibilidade e a especificidade dos pontos de corte de cada índice para avaliação do volume intravascular e predição da fluido-responsividade (Tabela 3).

Índice de colapsibilidade da veia cava inferior

Babaie et al. constataram forte correlação linear negativa entre a PVC e o VCIci em estudo observacional prospectivo com 70 crianças internadas em unidade de terapia intensiva, sob suporte de ventilação mecânica. Identificaram-se sensibilidade 45,5% e especificidade de 91,7% para predição de hipovolemia com VCIci0,5 e com PVC ≤ 8 cmH_2O.[10]

Para pacientes adultos com respiração espontânea recebendo diferentes suportes de pressão positiva, Saritas et al. constataram que o VCIci apresentou redução significativa do grupo hipovolêmico (PVC < 8 cmH_2O) para o grupo hipervolêmico (PVC > 12 cmH_2O). Entretanto, os valores do índice foram menores que 0,5 em todos os cenários de pressão positiva. Dessa maneira, o ponto de corte do VCIci de 0,5 foi considerado insuficiente para distinguir o estado hipervolêmico do hipovolêmico. Por sua vez, nenhuma relação inversamente proporcional foi encontrada entre a PVC e o VCIci. No entanto, o índice menor que 0,5 foi associado à hipovolemia com PVC < 8cmH_2O, o que difere dos resultados de outros estudos, nos quais o VCIci ≥ 0,5 é associado a estados hipovolêmicos. Em relação à predição da fluido-responsividade, encontrou-se que pacientes seriam responsivos a fluidos nos cenários de PVC ≥ 10 cmH_2O e VCIci < 25%.[11]

Em análise semelhante em cenários de ventilação espontânea, mas sem suporte de pressão positiva, Preauet al. identificaram o valor para VCIci ≥ 48% após expansão volêmica como ponto de corte para predição de fluido-responsividade em pacientes sépticos, com falência circulatória aguda. A sensibilidade e a especificidade apresentadas foram, respectivamente, de 84% e 90%.[12] Por outro lado, Airapetian et al., em estudo realizado com pacientes sob ventilação espontânea, constataram que o VCIci não demonstrou aplicabilidade em predizer a fluido-responsividade, uma vez que foram encontrados apenas 31% de sensibilidade e 97% de especificidade para pacientes considerados responsivos a fluidos com VCIci > 42%. Todavia, é preciso considerar que a amostra do estudo foi pequena, e a PVC não foi mensurada como medida comparativa de fluido-responsividade.[13]

Corl et al. realizaram estudo com 124 pacientes sob ventilação espontânea. O ponto de corte do VCIci de 25% obteve 87% de sensibilidade e 81% de especificidade. Esse menor valor do ponto de corte foi capaz de gerar menores taxas (16,1%) de classificação incorreta quanto **à** fluido-responsividade. Em comparação a valores do ponto de corte de VCIci de 40% e 42%, as taxas de erro encontradas foram de 34,7% e 36,3%, respectivamente.[14]

Para crianças internadas em unidade terapia intensiva com sepse, Long et al. encontraram baixo valor preditivo para identificação de resposta à terapia com fluidos, por meio da utilização do VCIci > 57%. A sensibilidade apresentada foi de 44% e a especificidade, de 33%. Entretanto, é preciso considerar como fator limitante a amostra utilizada de apenas de 33 crianças.[15] Em conjuntos, os dados sugerem que o ponto de corte do VCIci para predição de fluido-responsividade é bastante heterogêneo, variando de 25% a 57%, e fatores, como a faixa pediátrica e a presença de sepse, contribuem para os distintos pontos de corte.

Índice de distensibilidade da veia cava inferior

O VCIdi é considerado bom preditor da resposta à expansão volumétrica. Em estudo realizado com 20 pacientes sob ventilação mecânica de Oliveira et al., constatou-se o valor preditivo de fluido-responsividade para o ponto de corte do VCIdi de 16%. A sensibilidade e a especificidade apresentadas foram de 67% e de 100%, respectivamente.[16]

Resultado diferente foi encontrado por Vignon et al., em amostra com 319 pacientes sob falência circulatória aguda. O ponto de corte para VCIdi de 13% mostrou sensibilidade de 44% e especificidade de 85%. Em comparação a outros índices de predição de fluido-responsividade, como variação da pressão de pulso e variações respiratórias do diâmetro da veia cava superior, o VCIdi apresentou valor preditivo inferior em relação aos demais.[17]

Lu et al., em estudo com 49 pacientes diagnosticados com choque séptico, encontraram ponto de corte para o VCIdi de 20,5% na predição de fluido-responsividade. Esse valor demonstrou 67% de sensibilidade e 77% de especificidade. O VCIdi foi considerado útil para predição da resposta à reposição de fluidos durante o monitoramento contínuo e não invasivo do estado hemodinâmico em pacientes sob ventilação mecânica.[18] Em contraste, Theerawit et al. demonstraram que o ponto de corte menor (10,2%) foi associado à sensibilidade de 75% e à especificidade de 76,9% em estudo com 29 pacientes com choque séptico sob ventilação mecânica.[19] Embora o ponto de corte da VCIdi tenha apresentado variações de 10,2% a 20,5%, pacientes em choque séptico apresentam melhores resultados de sensibilidade e especificidade na predição de fluido-responsividade.

Saritas et al. compararam o valor preditivo dos índices ultrassonográficos da VCI (VCIdi e VCIci) para predição do *status* volumétrico em pacientes sob suporte pressórico positivo. As porcentagens dos índices variaram significativamente a cada diferente pressão ventilatória. O VCIdi mostrou-se o mais eficaz na estimativa do volume intravascular quando comparado aos outros dois índices. Identificaram-se sensibilidade de 100% e especificidade de 63% para o grupo de pacientes sob suporte pressórico de 0 mmHg e pressão positiva expiratória final (PEEP) de 5 mmHg. No grupo com suporte ventilatório de 10 mmHg e PEEP de 5 mmHg, houve sensibilidade de 98% e especificidade de 68%. Por fim, constatou-se uma relação inversamente proporcional entre a PVC e o VCIdi, de modo que o VCIdi < 18% esteve associado à PVC > 15 cmH_2O, o que se manifesta, por exemplo, em estados hipervolêmicos.[11]

Tabela 3 - Resumo dos estudos selecionados.

Autor, país	Pacientes	n	Índice	Objetivo	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	ASC COR (IC95%)
Babaie et al.,[10] Irã	Crianças	70	VCIci/VCI/Ao	Avaliar o valor preditivo do VCIci ≥ 0,5 e do VCI/Ao ≤ 0,8 para PVC ≤ 8cmH_2O	VCIci = 45,5 VCI/Ao = 50,8	VCIci = 91,7 VCI/Ao = 87,5	NA
Saritaş et al.,[11] Turquia	Adultos	100	VCIci/VCIdi	Avaliar o valor preditivo do VCIci < 0,25 para PVC <8cmH_2O; e do VCIdi < 0,18 para PVC ≥ 15cmH_2O	PS = 0mmHg PEEP = 5mmHg	PS = 0 mmHg PEEP = 5mmHg	PS = 0 mmHg PEEP = 5mmHg
					VCIci = 5,7 VCIdi =100	VCIci = 100 VCIdi = 63	VCIci = 0,529 VCIdi = 0,816
					PS = 10mmHG PEEP = 5mmHg	PS = 10 mmHg PEEP = 5 mmHg	PS = 10 mmHg PEEP = 5mmHg
					VCIci = 5,7 VCIdi = 98	VCIci = 100 VCIdi = 68	VCIci = 0,529 VCIdi = 0,835
					PS = 0 mmHg PEEP = 0 mmHg VCIci = 97	PS = 0 mmHg PEEP = 0 mmHg VCIci = 100	PS = 0 mmHg PEEP = 0mmHg VCIci = 0,55
Preau et al.,[12] França	Adultos	90	VCIci	Avaliar o valor preditivo do VCIci ≥ 0,48 para fluido-responsividade	84	90	0,89
Airapetian et al.,[13] França	Adultos	57	VCIci	Avaliar o valor preditivo do VCIci ≥ 0,42 para fluido-responsividade	31	97	0,62
Corl et al.,[14] Estados Unidos	Adultos	124	VCIci	Avaliar o valor preditivo do VCIci ≥ 0,25 para fluido-responsividade	87	81	0,84
Long et al.,[15] Austrália	Crianças	39	VCIci	Avaliar o valor preditivo do VCIci ≥ 0,57 para fluido-responsividade	44	33	0,38
Oliveira et al.,[16] Brasil	Crianças	20	VCIdi	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do índice VCIdi de 16% para predição da fluido-responsividade	67	100	0,84
Vignon et al.,[17] França	Adultos	319	VCIdi	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do índice VCIdi de 13% para predição da fluido-responsividade	44	85	0,65
Lu et al.,[18] China	Adultos	49	VCIdi	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do índice VCIdi de 20,5% para predição da fluido-responsividade	67	77	0,80
Theerawitet al.,[19] Tailândia	Adultos	29	VCIdi	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do índice VCIdi de 10,2% para predição da fluido-responsividade	75	76,9	0,69
Salama et al.,[20] Egito	Adultos	100	VCI/Ao	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do VCI/Ao < 1,2 para estados hipovolêmicos	96	88	0,96
El-Baradey et al.,[9] Egito	Adultos	50	VCI/Ao	Avaliar o valor preditivo do ponto de corte do VCI/Ao de 0,8 associado a PVC ≤ 7cmH_2O; VCI/Ao de 1,5 para PVC 8-12 cmH_2O; VCI/Ao de 1,8 para PVC > 12 cmH_2O	VCI/Ao de 0,8 associado a PVC ≤ 7 cmH_2O 93 VCI/Ao de 1,5 para PVC 8-12cmH_2O 96 VCI/Ao de 1,8 para PVC > 12cmH_2O 93	VCI/Ao de 0,8 associado à PVC ≤7 cmH_2O 66 VCI/Ao de 1,5 para PVC 8-12cmH_2O 42 VCI/Ao de 1,8 para PVC > 12cmH_2O 58	NA

ASC COR: área sob a curva Característica de Operação do Receptor; IC95%: intervalo de confiança de 95%; VCIci: índice de colapsibilidade da veia cava inferior; VCI/Ao: índice diâmetro da veia cava inferior/diâmetro da artéria aorta; PVC, pressão venosa central; NA, não avaliado; VCIdi: índice de distensibilidade da veia cava inferior; PS: suporte de pressão positiva; PEEP: pressão positiva expiratória final.

Índice diâmetro da veia vaca inferior/diâmetro da artéria aorta

Salama et al. demonstraram boa aplicabilidade do VCI/Ao em predizer a ocorrência de hipotensão, após indução por anestesia espinal (ponto de corte VCI/Ao < 1,2). O estudo apresentou sensibilidade de 96% e especificidade de 88%. A habilidade do VCI/Ao em predizer a hipotensão foi superior ao VCIci (ponto de corte do VCIci > 44,7%), cuja sensibilidade foi de 88%, especificidade de 77% e acurácia de 84%.[20]

Babaie et al. encontraram sensibilidade de 50,8% e especificidade de 87,5% para predição de estados hipovolêmicos (PVC < 8 cmH_2O), quando o valor do VCI/Ao considerado é ≤ 0,8.[10] El-Baradey et al., ao avaliarem o valor do VCI/Ao na predição do volume intravascular pré-operatório e intraoperatório, encontraram valores de PVC ≤ 7cmH_2O associados com VCI/Ao de 0,8 (sensibilidade de 93% e especificidade de 66%); PVC entre 8 e 12 cmH_2O correlacionou-se com VCI/Ao de 1,5 (sensibilidade de 96% e especificidade de 42%); PVC > 12 cmH_2O foi relacionada com VCI/Ao de 1,8 (sensibilidade de 93% e especificidade de 58%).[9]

Discussão

A estimativa da pré-carga ventricular direita é importante para definição do volume intravascular e predição da fluido-responsividade, uma vez que a relação entre o volume de enchimento diastólico e o volume sistólico é principalmente influenciada pelo mecanismo de Frank-Starling. O aumento ou a diminuição da pré-carga no ventrículo direito traduz-se em variação do volume sistólico do ventrículo esquerdo.[3]

Diante dessa perspectiva, a avaliação ultrassonográfica da VCI é um método não invasivo, instantâneo e apresenta boa correlação com a pré-carga ventricular e o volume de sangue circulante. Em pacientes hipovolêmicos, espera-se a observação de uma imagem de um vaso depletado ou colapsado. No entanto, em condições que cursem com hipervolemia, a VCI apresenta-se dilatada ou com colapso respiratório ausente.[5] Isso ocorre porque, durante o ciclo respiratório, a VCI atinge seu diâmetro máximo e mínimo em razão das interações entre coração e pulmão. Isso é, na respiração espontânea, a inspiração induz o aumento da pressão intra-abdominal, dado o movimento diafragmático em direção a essa cavidade. Assim, a VCI diminui seu diâmetro. Já na expiração, pela diminuição da pressão abdominal, ocorre aumento do diâmetro do vaso.[21]

A ventilação mecânica com pressões positivas aumenta substancialmente a pressão intratorácica, o que reduz a pré-carga cardíaca e o volume sistólico. Dessa maneira, o diâmetro da VCI será máximo na inspiração e mínimo na expiração.[22,23] Assim, a ultrassonografia avalia a variabilidade do diâmetro da VCI (ΔVCI) durante o ciclo respiratório, espontâneo ou mecânico, para estabelecimento do volume intravascular e predição da fluido-responsividade.[21,24]

Para pacientes em respiração espontânea, o ΔVCI é representada pelo VCIci.[8] O índice de colapsibilidade em pessoas saudáveis durante o ciclo respiratório varia com média de 38%. Valores obtidos acima ou abaixo desse valor foram considerados achados anormais, que merecem investigações posteriores.[25] Nos estudos analisados por esta revisão, os pontos de corte para o VCIci variaram de 0,25 a 0,5, para determinação de estados hipovolêmicos. No entanto, é importante ressaltar que quanto maior o ponto de corte do VCIci, menor a capacidade de distinguir o estado hipervolêmico do hipovolêmico.

A PVC é um dos métodos mais bem estabelecidos na prática clínica no acesso ao volume intravascular. Estudo com cem pacientes internados em unidade de terapia intensiva objetivou identificar a relação entre a PVC e as medidas ultrassonográficas da VCI. Constatou-se relação inversamente proporcional entre a PVC e o VCIci, ou seja, quanto maior o VCIci, menor a PVC, indicando hipovolemia.[2] Esses dados corroboram estudo de Babaie et al., realizado com crianças na faixa etária entre 1 mês e 12 anos, em cenários de ventilação mecânica. Por outro lado, Saritas et al. não encontraram correlação linear negativa entre a PVC e o VCIci para todos os cenários de ventilação espontânea sob suporte ventilatório avaliados.

O ΔVCI em pacientes sob ventilação mecânica é representada por VCIdi e por VCIdv.[8] O uso do ΔVCI em pacientes sob ventilação mecânica é recomendado pelo consenso sobre choque e monitorização hemodinâmica da *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM) como um dos índices de medidas dinâmicas para definição da fluido-responsividade.[26]

Entretanto, existem muitas divergências nos estudos avaliados quanto aos pontos de corte utilizados para o VCIdi na predição da fluido-responsividade. Os valores variaram de 10,2% a 20,5%, com predominância de estudos que encontraram pontos abaixo de 17%. Apenas Lu et al. encontraram valor do VCIdi de 20,5%.[18] Em revisão sistemática e metanálise acerca da acurácia do VCIdi na definição do volume intravascular em pacientes sob ventilação mecânica, constatou-se que, em cenários de PEEP ≤ 5 cmH_2O e volume corrente ≥ 8 mL/kg, o VCIdi de 16% mostrou precisão na predição da fluido-responsividade, com 80% de sensibilidade e 94% de especificidade. Por outro lado, em paciente sob PEEP > 5 cmH_2O e volume corrente < 8 mL/kg, o VCIdi de 14% mostrou limitações diagnósticas, com apenas 66% de sensibilidade e 68% de especificidade. Assim, o VCIdi deve ser utilizado com cautela para certos cenários de ventilação mecânica.[21]

Existem correlações significativas entre o diâmetro da VCI e Área de Superfície Corporal (ASC). A estimativa da ASC pode ser desafiadora e demorada em ambiente de emergência e cuidados críticos. Assim, é necessário realizar uma comparação do diâmetro da VCI com um índice que não se altere significativamente com o volume intravascular, mas que possua relação semelhante com o crescimento corporal e ASC.[27] Por sua vez, a utilização do Diâmetro da Artéria Aorta (DAAo) como índice comparativo justifica-se por ser um vaso cujo desenvolvimento fetal é simultâneo ao da VCI. Dessa maneira, existe correlação entre idade, sexo e ASC com o DAAo. Todavia, pela característica anatômica dessa artéria, o *status* volumétrico não altera de maneira significativa seu diâmetro. Como consequência, o VCI/Ao foi proposto para facilitar e agilizar o diagnóstico ultrassonográfico do volume intravascular.[28]

O VCI/Ao desempenha papel relevante na identificação de estados hipovolêmicos e hipervolêmicos, especialmente

na população pediátrica. A avaliação do impacto das características individuais com o VCI/Ao em crianças saudáveis (1 a 13 anos) encontrou variações significativas entre as medidas do diâmetro máximo da VCI e da artéria aorta com as características individuais. Contudo, quando estas foram comparadas ao VCI/Ao, não houve variação significativa. Tal análise constatou que a utilização do VCI/Ao com valor de referência entre 0,68 e 1,4 é útil para definição do *status* volumétrico em crianças.[29] Em um dos estudos analisados, Babaie et al. encontraram sensibilidade de apenas 50,8% e especificidade de 87,5% para predição de estados hipovolêmicos em crianças. Ademais, foi observada superioridade do VCI/Ao em relação à aplicabilidade do VCIci em crianças sob ventilação espontânea.[10]

Em análise da variação do índice VCI/Ao com as características individuais em adultos saudáveis, houve alteração significativa, uma vez que a artéria aorta foi observada como o componente mais suscetível à influência das características individuais em adultos. Portanto, o VCI/Ao não obteve melhor desempenho do que os outros índices da VCI na predição do *status* volumétrico e da fluido-responsividade.[30] Entretanto, nos estudos aqui analisados, encontrou-se aplicabilidade do VCI/Ao em avaliar o volume intravascular, com taxas de sensibilidade e especificidade superiores a 93% e 42%, respectivamente, em pacientes adultos com sinais de instabilidade hemodinâmica. Assim, para identificação da fase inicial do choque hipovolêmico em adultos, estabeleceu-se VCI/Ao médio de 1,14, com desvio-padrão de 0,18 como ponto de corte, e não foi encontrada correlação significativa com as características individuais.[31]

Limitações da ultrassonografia da veia cava inferior

As restrições para avaliação ultrassonográfica da VCI estão relacionadas a múltiplos fatores como hiperinsuflação pulmonar, pneumotórax, presença de gases intestinais e obesidade. Tais condições causam janelas ultrassonográficas inadequadas, o que pode resultar em erros diagnósticos.[3] Assim, é razoável considerar esse fatores antes da utilização da ultrassonografia da VCI em pacientes críticos.

A avaliação da fluido-responsividade pelo diâmetro da VCI é realizada assumindo-se sua correlação com pressão atrial direita e desta com a pré-carga. Porém, essas relações possuem limitações, uma vez que as medidas absolutas do diâmetro da VCI refletem suas interações com a pressão atrial, e não com o volume intravascular propriamente dito. A ultrassonografia da VCI admite relação linear positiva entre pressão e volume, assim como o diagnóstico do volume intravascular, por meio da medida estática da PVC. Variações no tônus vascular, na pressão intratorácica ou função cardíaca, alteram diretamente a pressão atrial direita sem manifestar variações na pré-carga.[32]

Essa observação pode ser facilmente constatada na prática clínica. Existem quadros com altas pressões de enchimento e VCI normal, outros possivelmente responsivos a fluidos, mas com diâmetro da VCI dilatado. Em casos como infarto agudo do ventrículo direito, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, hipertensão intra-abdominal, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, pacientes ventilados com pressões positivas, todas essas são condições em que a medida absoluta do diâmetro pode falhar em indicar o diagnóstico do volume intravascular e a fluido-responsividade.[5] Estudos têm indicado valor superior das medidas dinâmicas (VCIci, VCIdi e VCIdv) em relação às medidas estáticas, no diagnóstico da fluido-responsividade nessas condições limites.[3,32]

Outra limitação importante refere-se à realização da ultrassonografia com o paciente em posição supina para aquisição das imagens. No ambiente de cuidados intensivos, essa posição não é recomendada, pois existe o risco de piora dos mecanismos respiratórios, aumento da pressão intracraniana e aspiração. Ao se analisar a influência da elevação da cabeceira nas mensurações do diâmetro da VCI, observou-se que a elevação de 30º, quando comparada à posição supina, não alterou significativamente a medida máxima e mínima do diâmetro, tampouco o VCIci. Entretanto, a elevação de 45º resultou em diferenças significativas no diâmetro máximo, no diâmetro mínimo, mas para as diferenças no VCIci não houve significância.[33] Por fim, é importante considerar que a avaliação da VCI deve ser integrada à abordagem ultrassonográfica abrangente de múltiplos órgãos (coração, pulmão, outros vasos), o que permite a redução dos efeitos desses agentes limitantes e a realização de diagnóstico mais fidedigno do volume intravascular e da fluido-responsividade.[5]

Limitações do estudo

Dentre as limitações intrínsecas a este estudo, ressalta-se o número limitado de pacientes, uma vez que somente dois estudos analisados apresentaram quantitativo maior ou igual a cem indivíduos. Além disso, foram encontrados poucos estudos originais que corresponderam ao intervalo de tempo proposto. Por fim, no que se refere à padronização dos valores dos índices ultrassonográficos para definição de sua aplicabilidade, encontrou-se variedade dos motivos clínicos que condicionaram os pacientes ao ambiente de cuidados intensivos. Na maior parte dos estudos, os diagnósticos etiológicos não eram listados, apenas relatava-se a falência circulatória aguda como indicação crítica do estado clínico.

Conclusão

A avaliação do volume intravascular e a predição da fluido-responsividade constituem grande desafio no ambiente de cuidados intensivos. Os métodos de diagnóstico tradicionais acarretam potenciais complicações, que contribuem para o agravamento da instabilidade hemodinâmica. Embora os resultados apresentem-se com variações significativas na sensibilidade e na especificidade em pacientes críticos, o uso da ultrassonografia, por meio da análise dos índices da veia cava inferior (índice de colapsibilidade da veia cava inferior, índice de distensibilidade da veia cava inferior e VCIdv), é essencial para o diagnóstico rápido não invasivo e apresenta boa aplicabilidade no manejo do paciente, especialmente quando integrada a uma abordagem ultrassonográfica sistêmica. Entretanto, necessita-se de estudos de padronização de valores em razão das divergências quanto aos pontos de corte utilizado em cada índice.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: DG Xavier Filho, APO Tenório; obtenção de dados: DG Xavier Filho, ALN Coutinho; análise e interpretação dos dados: DG Xavier Filho, ALN Coutinho, MR Lopes; redação do manuscrito: DG Xavier Filho; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: RHA Barbosa, MR Lopes, APO Tenório.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Pinho-Gomes AC. Assessing volume status and fluid responsiveness in critical care. Br J Hosp Med (Lond). 2018;79(10):597.
2. Ilyas A, Ishtiaq W, Assad S, Ghazanfar H, Mansoor S, Haris M, et al. Correlation of IVC diameter and collapsibility index with central venous pressure in the assessment of intravascular volume in critically Ill patients. cureus. 2017;9(2):e1025.
3. Jalil BA, Cavallazzi R. Predicting fluid responsiveness: A review of literature and a guide for the clinician. Am J Emerg Med. 2018;36(11):2093-102.
4. Laher AE, Watermeyer MJ, Buchanan SK, Dippenaar N, Simo NC, Motara F, et al. A review of hemodynamic monitoring techniques, methods and devices for the emergency physician. Am J Emerg Med. 2017;35(9):1335-47.
5. Blanco P, Volpicelli G. Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. Crit Ultrasound J. 2016;8(1):15.
6. Pourmand A, Pyle M, Yamane D, Sumon K, Frasure SE. The utility of point-of-care ultrasound in the assessment of volume status in acute and critically ill patients. World J Emerg Med. 2019;10(4):232-8.
7. Moher D, Shamseer L, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015 statement. Syst Rev. 2015;4(1):1.
8. Basu S, Sharron M, Herrera N, Mize M, Cohen J. Point-of-care ultrasound assessment of the inferior vena cava in mechanically ventilated critically Ill children. J Ultrasound Med. 2020;39(8):1573-9.
9. El-Baradey GF, El-Shmaa NS. Does caval aorta index correlate with central venous pressure in intravascular volume assessment in patients undergoing endoscopic transuretheral resection of prostate? Saudi J Anaesth. 2016;10(2):174-8.
10. Babaie S, Behzad A, Mohammadpour M, Reisi M. A Comparison between the bedside sonographic measurements of the inferior vena cava indices and the central venous pressure while assessing the decreased intravascular volume in children. Adv Biomed Res. 2018;7:97.
11. Sarıtaş A, Zincircioğlu Ç, Uzun Sarıtaş P, Uzun U, Köse I, Şenoğlu N. Comparison of inferior vena cava collapsibility, distensibility, and delta indices at different positive pressure supports and prediction values of indices for intravascular volume status. Turk J Med Sci. 2019;49(4):1170-8.
12. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. Diagnostic accuracy of the inferior vena cava collapsibility to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with sepsis and acute circulatory failure. Crit Care Med. 2017;45(3):e290-e7.
13. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? Crit Care. 2015;19:400.
14. Corl KA, George NR, Romanoff J, Levinson AT, Chheng DB, Merchant RC, et al. Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients. J Crit Care. 2017;41:130-7.
15. Long E, Duke T, Oakley E, O'Brien A, Sheridan B, Babl FE. Does respiratory variation of inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in spontaneously ventilating children with sepsis. Emerg Med Australas. 2018;30(4):556-63.
16. Oliveira OH, Freitas FG, Ladeira RT, Fischer CH, Bafi AT, Azevedo LC, et al. Comparison between respiratory changes in the inferior vena cava diameter and pulse pressure variation to predict fluid responsiveness in postoperative patients. J Crit Care. 2016;34:46-9.
17. Vignon P, Repessé X, Bégot E, Léger J, Jacob C, Bouferrache K, et al. Comparison of echocardiographic indices used to predict fluid responsiveness in ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(8):1022-32.
18. Lu N, Xi X, Jiang L, Yang D, Yin K. Exploring the best predictors of fluid responsiveness in patients with septic shock. Am J Emerg Med. 2017;35(9):1258-61.
19. Theerawit P, Morasert T, Sutherasan Y. Inferior vena cava diameter variation compared with pulse pressure variation as predictors of fluid responsiveness in patients with sepsis. J Crit Care. 2016;36:246-51.
20. Salama ER, Elkashlan M. Pre-operative ultrasonographic evaluation of inferior vena cava collapsibility index and caval aorta index as new predictors for hypotension after induction of spinal anaesthesia: A prospective observational study. Eur J Anaesthesiol. 2019;36(4):297-302.
21. Si X, Xu H, Liu Z, Wu J, Cao D, Chen J, et al. Does respiratory variation in inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients? A systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2018;127(5):1157-64.
22. Levitov A, Marik PE. Echocardiographic assessment of preload responsiveness in critically ill patients. Cardiol Res Pract. 2012;2012:819696.
23. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. Intensive Care Med. 2004;30(9):1740-6.
24. Kimura BJ, Dalugdugan R, Gilcrease GW 3rd, Phan JN, Showalter BK, Wolfson T. The effect of breathing manner on inferior vena caval diameter. Eur J Echocardiogr. 2011;12(2):120-3.
25. Patil S, Jadhav S, Shetty N, Kharge J, Puttegowda B, Ramalingam R, et al. Assessment of inferior vena cava diameter by echocardiography in normal Indian population: A prospective observational study. Indian Heart J. 2016;68 Suppl 3(Suppl 3):S26-s30.
26. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014;40(12):1795-815.
27. Kosiak W, Swieton D, Piskunowicz M. Sonographic inferior vena cava/aorta diameter index, a new approach to the body fluid status assessment in children and young adults in emergency ultrasound--preliminary study. Am J Emerg Med. 2008;26(3):320-5.
28. Durajska K, Januszkiewicz E, Szmygel Ł, Kosiak W. Inferior vena cava/aorta diameter index in the assessment of the body fluid status - a comparative study of measurements performed by experienced and inexperienced examiners in a group of young adults. J Ultrason. 2014;14(58):273-9.
29. Gui J, Zhou B, Liu J, Ou B, Wang Y, Jiang L, et al. Impact of body characteristics on ultrasound-measured inferior vena cava parameters in Chinese children. Braz J Med Biol Res. 2019;52(10):e8122.
30. Gui J, Guo J, Nong F, Jiang D, Xu A, Yang F, et al. Impact of individual characteristics on sonographic IVC diameter and the IVC diameter/aorta diameter index. Am J Emerg Med. 2015;33(11):1602-5.
31. Rahman NH, Ahmad R, Kareem MM, Mohammed MI. Ultrasonographic assessment of inferior vena cava/abdominal aorta diameter index: a new approach of assessing hypovolemic shock class 1. Int J Emerg Med. 2016;9(1):8.
32. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. Crit Care Med. 2007;35(1):64-8.
33. Bondarsky E, Rothman A, Ramesh N, Love A, Kory P, Lee YI. Influence of head-of-bed elevation on the measurement of inferior vena cava diameter and collapsibility. J Clin Ultrasound. 2020;48(5):249-53.

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em Maratonista: Relato de Caso

Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Marathon Runners: Case Report

Isabelle Adjanine Borges de Lima[1], Diego Vital Campos[2], Ana Karolina Bento da Silva[3], Evellyn Pereira de Melo[3]

Hospital Universitário Lauro Wanderley,[1] João Pessoa, PB; Escola de Ecocardiografia de Pernambuco,[2] Recife, PE; Universidade Federal da Paraíba,[3] João Pessoa, PB, Brasil.

Resumo

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito é uma desordem hereditária caracterizada pela substituição fibrogordurosa do músculo cardíaco. O manejo clínico busca reduzir os riscos de morte súbita e melhorar a qualidade de vida, aliviando os sintomas arrítmicos e de insuficiência cardíaca. O ecocardiograma é o exame inicial para a investigação da cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, podendo apresentar dilatação das câmaras direitas e disfunção sistólica do ventrículo direito. Este relato chama atenção por envolver o diagnóstico de cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito em paciente atleta. Mulher, 47 anos, maratonista, sem história familiar de morte súbita cardíaca, deu entrada na emergência com palpitação associada à pré-síncope. O eletrocardiograma da admissão mostrava taquicardia ventricular. O ecocardiograma revelou aumento de câmaras cardíacas direitas e disfunção sistólica do ventrículo direito. O cateterismo cardíaco não evidenciou doença coronária obstrutiva. A paciente foi orientada acerca da necessidade de suspensão de atividades físicas, porém, 3 meses depois, foi readmitida com instabilidade hemodinâmica por nova taquicardia ventricular, tendo sido cardiovertida. Realizou ressonância cardíaca, que evidenciou áreas de discinesia e formação de microaneurismas em ventrículo direito. Foi diagnosticada com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, tendo sido com cardioversor desfibrilador implantável, amiodarona e betabloqueador. A diferenciação entre a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e o coração do atleta representa um desafio, devido à sobreposição de alterações estruturais que coexistem nessas entidades, daí a importância da análise integrada de fatores clínicos, eletrocardiográficos e morfofuncionais.

Introdução

A Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CAVD) é uma doença hereditária do músculo cardíaco caracterizada por disfunção ventricular direita (global ou regional), com ou sem acometimento de Ventrículo Esquerdo (VE), na presença de evidências histológicas da doença e/ou anormalidades eletrocardiográficas, de acordo com os critérios publicados.[1]

A CAVD tem penetrância idade-dependente e se manifesta, principalmente, por episódios de arritmias ventriculares que podem evoluir para Morte Súbita Cardíaca (MSC). A prevalência estimada varia de 1:2.000 a 1:5.000, com predomínio na população caucasiana e em participantes de exercícios extenuantes ou esportes competitivos. Apesar de sua baixa prevalência, a CAVD representa aproximadamente 5% a 20% dos casos de MSC em jovens.[2]

O diagnóstico é, muitas vezes, difícil, devido à apresentação clínica heterogênea, expressividade intra- e interfamiliar altamente variável e penetrância incompleta.[2] Além disso, o aumento do Ventrículo Direito (VD) é também descrito em atletas, o que torna o diagnóstico mais desafiador nessa população.[3,4]

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 47 anos, maratonista, sem história familiar de MSC, deu entrada na emergência referindo palpitação associada à pré-síncope. Eletrocardiograma (ECG) da admissão mostrava Taquicardia Ventricular (TV) com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e eixo inferior (Figura 1A), sendo submetida à Cardioversão Elétrica (CVE). Após a CVE, o ECG apresentava ritmo sinusal com inversão de onda T nas precordiais V1-V4 (Figura 1B). Os exames laboratoriais, incluindo marcadores de necrose miocárdica, estavam sem alterações. O Ecocardiograma (ECO) revelou aumento de câmaras cardíacas direitas e disfunção sistólica do VD (Excursão Sistólica do Anel Tricúspide – TAPSE e *strain* reduzidos) (Figuras 2 e 3). Foi encaminhada ao cateterismo cardíaco, que não demonstrou doença coronária obstrutiva. A paciente recebeu alta com orientação de suspender atividade física e realizar Ressonância Magnética Cardíaca (RMC). Entretanto, após 3 meses, foi readmitida com TV e instabilidade hemodinâmica, sendo novamente cardiovertida. A RMC evidenciou VD com dilatação moderada (Índice de Volume Diastólico Final do VD – IVDFVD – de 114 mL/m² e Índice de Volume Sistólico Final do VD – IVSFVD – de 64 mL/m²), disfunção sistólica ventricular direita de grau discreto (Fração de Ejeção do Ventrículo Direito – FEVD – de 43%; valor de referência: > 45%), áreas com discinesia e formação de microaneurismas na parede inferior do VD e discinesia na via de saída do VD. O VE apresentava dimensões preservadas (Índice de Volume Diastólico Final do VE – IVDFVE – de 90 mL/m² e Índice de Volume Sistólico Final do VE – IVSFVE – 38 mL/m²) (Figura 4 e Tabela 1).

Palavras-chave

Displasia arritmogênica ventricular direita; Taquicardia ventricular; Ecocardiografia.

Correspondência: Isabelle Adjanine Borges de Lima •
Avenida Cairu, 211 – Cabo Branco. CEP 58045100 – João Pessoa, PB, Brasil.
E-mail: bellinhaadjanine@gmail.com
Artigo recebido em 28/1/2021; revisado em 3/10/2021; aceito em 22/3/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc188

CC BY

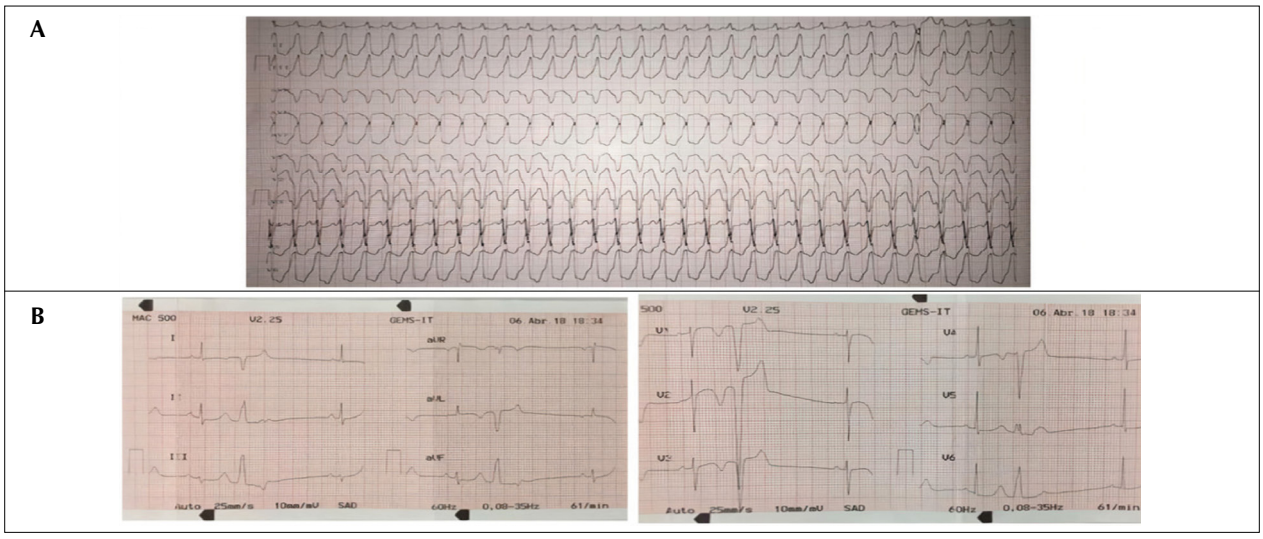


Figura 1 – *Eletrocardiograma de 12 derivações. (A) Taquicardia ventricular com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. (B) Ritmo sinusal com extrassístoles e reversão de onda T de V1-V4.*

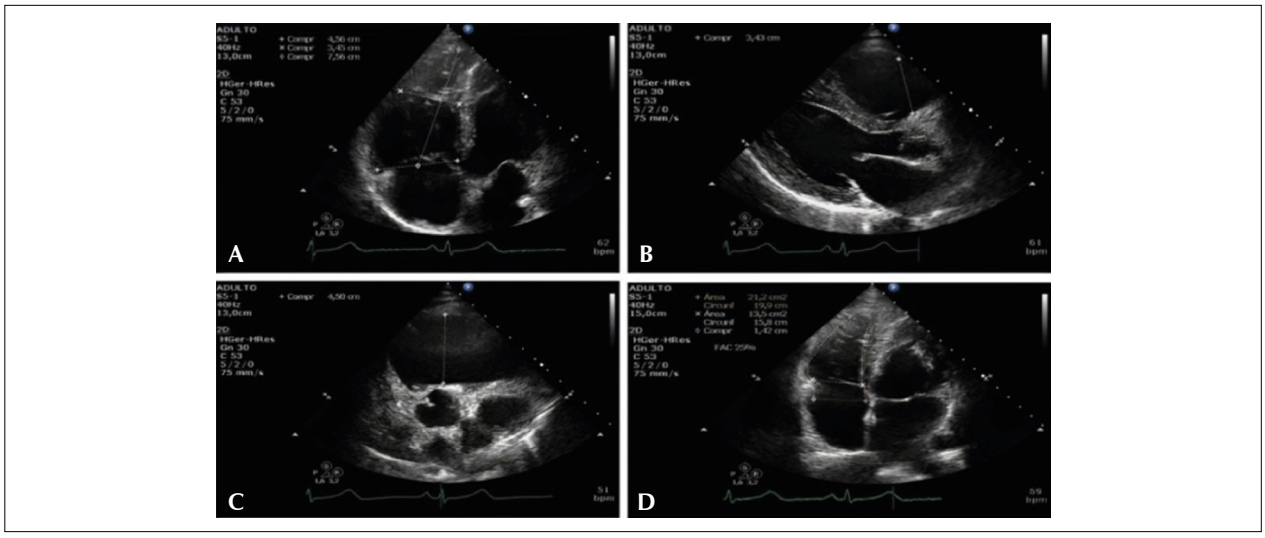


Figura 2 – *Ecocardiograma transtorácico. (A) Diâmetros do ventrículo direito no corte apical de quatro câmaras. (B) Medida da via de saída do ventrículo direito no corte paraesternal longitudinal. (C) Medida da via de saída do ventrículo direito no corte paraesternal transversal. (D) Cálculo da variação da área n ventrículo direito no corte apical de quatro câmaras.*

Diante dos achados, aplicando-se os Critérios da Força Tarefa (CFT-2010), foi realizado o diagnóstico de CAVD, sendo indicado Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) associado à amiodarona e a betabloqueador. Paciente está atualmente sem queixas e em acompanhamento ambulatorial.

Discussão

Em 1994, a Organização Mundial da Saúde (OMS) classificou a CAVD como parte das cardiomiopatias não isquêmicas. Geralmente, o quadro clínico surge entre a segunda e quarta décadas de vida.[5] A apresentação clínica mais comum se dá por palpitações ou síncope induzida por esforço. O curso clínico é caracterizado por eventos arrítmicos, que podem causar MSC e comprometimento da função sistólica biventricular.[3]

O aumento do VD é uma expressão fenotípica comum e componente essencial para o diagnóstico de CAVD. Entretanto, esse achado é frequentemente observado em condições clínicas benignas, como o coração do atleta. Especificamente, o aumento do VD tem sido descrito nos estudos de imagem de grande proporção de atletas, com remodelamento mais acentuado em exercícios de resistência. Nesses casos, o aumento do VD pode se sobrepor à dilatação patológica em pacientes com CAVD, tornando o diagnóstico ainda mais desafiador.[3]

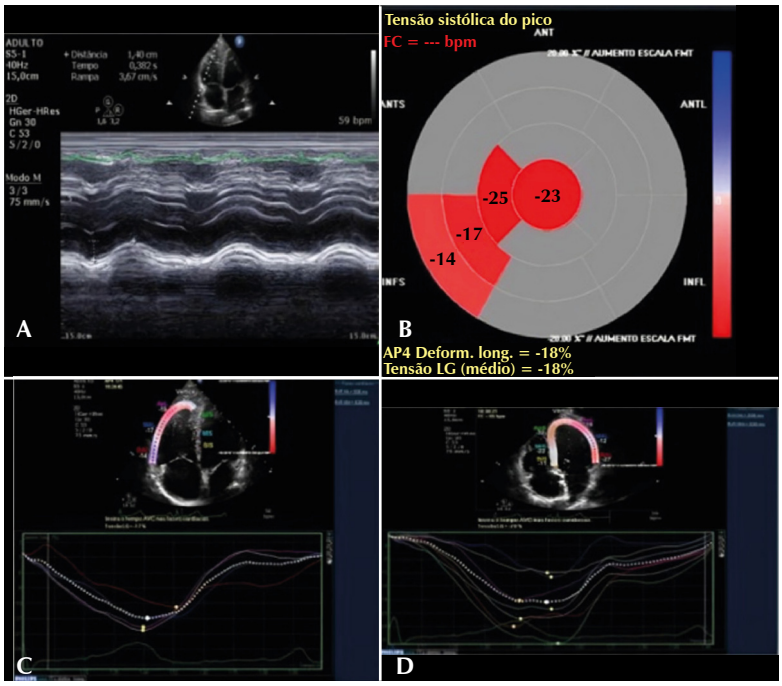
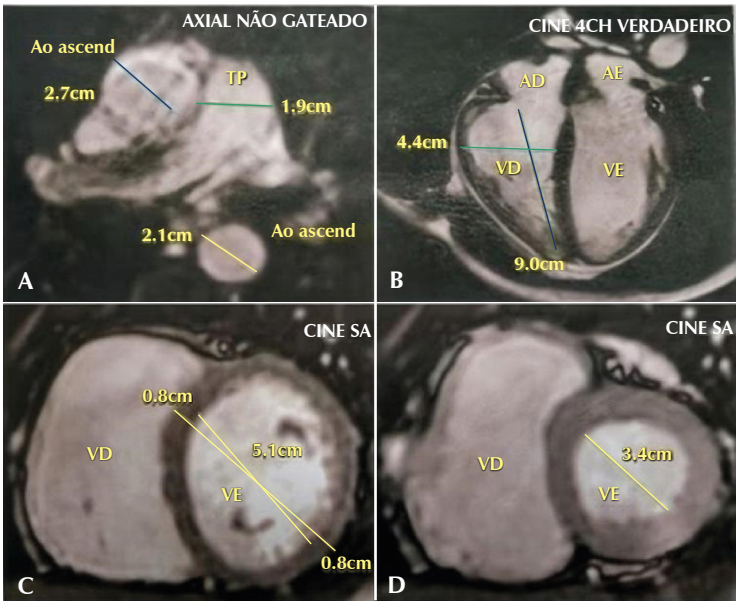


Figura 3 – *Ecocardiograma transtorácico. (A) Medida da excursão sistólica do anel tricúspide. (B e C) Strain do ventrículo direito. (D) Strain do ventrículo esquerdo.*



Ao: aorta; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

Figura 4 – *Ressonância mostrando dilatação moderada do ventrículo direito.*

O diagnóstico de CAVD é baseado nos critérios da CFT-2010 que combinam história familiar e critérios eletrofisiológicos, morfofuncionais e histológicos. Os pacientes que apresentam quatro pontos são diagnosticados com CAVD, enquanto aqueles com três são identificados como prováveis portadores de CAVD, sabendo que o critério maior vale dois pontos e o menor, um.[6]

A avaliação estrutural e funcional é fundamental para o diagnóstico da CAVD. A investigação inicial consiste em exames não invasivos (ECG, Eletrocardiograma de Alta Resolução – ECG-AR –, ECO e/ou RMC e Holter de 24 horas).[2]

A inversão da onda T em V1-V3 é o achado de ECG mais comum na CAVD (até 83% dos pacientes), sendo essa alteração um critério maior para seu diagnóstico.[2,7] Embora a análise do ECG seja fundamental na estratificação inicial, cerca de 12% dos pacientes com CAVD podem apresentar ECG normal, reforçando a necessidade da avaliação diagnóstica baseada nos critérios propostos pela CFT-2010.[2]

O ECO é o exame inicial na investigação da CAVD. Os achados sugestivos de CAVD incluem anormalidade global ou segmentar da parede ventricular associada à dilatação da cavidade (principalmente direita) e VD com hipertrofia e disfunção sistólica.[2] A avaliação da função sistólica deve se basear em vários parâmetros, visto que é descrita a redução da Variação Fracional da Área (FAC) em atletas, ganhando importantância a utilização de *strain*.[8]

A RMC permite avaliação de anormalidades morfofuncionais e caracterização tecidual com o uso de realce tardio pelo gadolínio, fornecendo informações sobre presença e quantidade de substituição fibrogordurosa do miocárdio.[4,6] Além dos parâmetros incluídos na CFT-2010, outras anormalidades características da CAVD também podem ser visualizadas, como os microaneurismas do VD. Evidencia-se melhor acurácia (98%), quando alteração da contratilidade segmentar, e sinais de anormalidades pré e pós-contraste (incluindo infiltração gordurosa do VE e realce tardio) são considerados juntos.[9]

Tabela 1 - Critério de Força Tarefa revisado 2010.

1. Alterações estruturais e disfunção global ou regional
Critérios maiores
• Ecocardiograma bidimensional • Acinesia, discinesia ou aneurisma regional do VD associada a uma das medidas de diástole a seguir: • CPL VSVD ≥ 32 mm (CPL/ASC ≥ 19 mm/m²) ou • CPT VSVD ≥ 36 mm (CPT/ASC ≥ 21 mm/m² ou • Mudança de área fracionada ≤ 33% • RMC • Acinesia ou discinesia regional do VD ou dissincronismo da contração do VD associado a uma das medidas a seguir: • VD VDF ASC ≥ 110 mL/m² (masculino) ou ≥ 100 mL (feminino) • Fração de ejeção do VD ≤ 40% • Ventriculografia direita • Acinesia, discinesia do VD
Critérios menores
• Ecocardiograma bidimensional • Acinesia, discinesia do VD ou dissincronismo da contração do VD e uma das medidas da função diastólica a seguir: • CPL VSVD ≥ 29 a < 32 mm (CPL/ASC ≥ 16 a < 19 mm/m²) ou • CPT VSVD ≥ 32 a < 36 mm (CPT/ASC ≥ 18 a < 21 mm/m²) ou • Mudança de área fracionada > 33% ≤ 40% • RMC • Acinesia ou discinesia regional do VD ou dissincronia da contração do VD e uma das medidas a seguir: • VD VDF ASC ≥ 100 a 110 mL/m² (masculino) ou ≥ 90 a 100 mL/m² (feminino) • Fração de ejeção do VD > 40% a ≤ 45%
2. Aspectos teciduais
Critérios maiores
• Contagem de miócitos residuais < 50% por análise morfométrica (ou < 50%, se estimada), com substituição fibrosa de parede livre do VD em ≥ 1 amostra, com ou sem substituição gordurosa do tecido da biópsia endomiocárdica
Critérios menores
• Contagem de miócitos residuais de 60% a 75% por análise morfométrica (ou 50% a 65% se estimada) com substituição fibrosa de parede livre do VD em ≥ 1 amostra, com ou sem substituição gordurosa do tecido da biópsia endomiocárdica
3. Anormalidades da repolarização
Critérios maiores
• Ondas T invertidas nas precordiais direitas (V1, V2 e V3) ou se estendendo além de V3 em indivíduos > 14 anos de idade (na ausência de DCRD-QRS ≥ 120 milissegundos)
Critérios menores
• Ondas T invertidas em V1 e V2 em ind. > 14 anos de idade (na ausência de BCRD) • Ondas T invertidas em V1, V2, V3 e V4 em ind. > 14 anos de idade, na presença de BCRD
4. Anormalidades de despolarização/condução
Critérios maiores
• Onda Épsilon (sinais de baixa amplitude reprodutíveis entre o final do QRS e o início da onda T) nas derivações precordiais direitas (V1- V3) • Critérios menores • Potenciais tardios no ECG-AR em ≥ 1 dos 3 parâmetros na ausência de QRS ≥ 110 milissegundos no ECG de 12 derivações: • Duração do QRS filtrada (fQRS) ≥ 114 milissegundos • Duração do terminal QRS < 40 micro V ≥ 36 milissegundos • Tensão média quadrada do terminal 40 ms ≤ 20 micro V • Duração da porção final do QRS ≥ 55 milissegundos (medida do nadir da onda S até o final da despolarização ventricular - incluindo R') em V1, V2 ou V3

Fonte: adaptado de Elias et al.[2] VD: ventrículo direito; CPL: corte paraesternal transversal; VSVD: via de saída do ventrículo direito; ASC: área de superfície corporal; RMC: ressonância magnética cardíaca; VDF: volume diastólico final; DCRD: distúrbio de condução de ramo direito; BCRD: bloqueio completo do ramo direito; ECG-AR: eletrocardiograma de alta resolução.

O Holter de 24 horas permite quantificar o número de extrassístoles ventriculares e acessar a morfologia da arritmia, o que pode sugerir o sítio de origem. A presença de ≥ 500 extrassístoles ventriculares é considerada um critério menor.[7]

A biópsia endomiocárdica não é rotineiramente indicada para todos os pacientes com suspeita de CAVD. Deve-se reservá-la aos probandos com a forma esporádica de CAVD e acometimento predominante do VE, em que o diagnóstico final depende da exclusão histológica de fenocópias, como miocardite crônica, sarcoidose ou outras desordens miocárdicas.[4]

Embora a presença de mutação seja um dos critérios da CFT, os resultados dos testes devem ser analisados cautelosamente, visto que um teste negativo não exclui a possibilidade de doença, como um positivo deve levar à diferenciação entre mutações causais e variantes não patogênicas. Portanto, a genotipagem é utilizada para identificar a mutação considerada causal em probandos com critérios fenotípicos do diagnóstico.[9]

O manejo clínico da CAVD objetiva reduzir o risco de MSC e melhorar a qualidade de vida, aliviando sintomas arrítmicos e de insuficiência cardíaca.[4] A atividade esportiva aumenta o risco de MSC em adolescentes e adultos jovens com CAVD. Assim é importante recomendar que esses pacientes não participem de esporte competitivo ou de resistência (classe I), podendo participar apenas de esportes recreacionais de baixa intensidade (classe IIa).[2]

As opções terapêuticas atuais incluem mudanças no estilo de vida, betabloqueadores, antiarrítmicos, ablação por cateter, CDI e transplante cardíaco. A terapia com betabloqueadores, devido à sua capacidade de reduzir o risco de arritmias ventriculares e impedir a progressão da doença miocárdica, deve ser instituída empiricamente em todos os pacientes com diagnóstico clínico de CAVD.[2,7]

A terapêutica antiarrítmica deve ser indicada como terapia coadjuvante ao CDI em pacientes com múltiplas terapias apropriadas (Classe I), podendo considerá-la naqueles pacientes com atividade ectópica frequente e/ou TV Não Sustentada (TVNS, Classe IIa).[2,6]

A história natural da CAVD caracteriza-se pelo risco de MSC, daí a importância de estratificar os pacientes quanto à necessidade de CDI, o qual deve ser recomendado em fibrilação ventricular e TV sustentada (Classe I) e considerado na presença de síncopes inexplicáveis, TVNS e disfunção de VD ou VE severa (Classe IIa).[2,7]

Este relato demonstrou um caso de CAVD em paciente maratonista, o que dificulta o diagnóstico, destacando-se a importância da análise integrada de fatores clínicos, eletrocardiográficos e morfofuncionais. É fundamental estar ciente das respostas fisiológicas que acontecem em atletas, atentando-se aos valores de referência desse grupo (Tabela 2), na tentativa de minimizar erros diagnósticos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa obtenção de dados: DVC e IABL; Análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: AKBS, EPM e IABL.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Tabela 2 - Comparação entre o coração de atleta e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito.

	Coração do atleta	CAVD
História familiar	Negativa	Positiva em 50% dos casos
Sintomas	Ausentes	Palpitações, síncope e morte súbita
Alterações eletrocardiográficas	Distúrbio incompleto do ramo direito, aumento da voltagem do QRS, padrão de repolarização precoce nas precordiais direitas com ondas T invertidas precedida por elevação do ponto J/segmento ST	Inversão de onda T em precordiais direitas, presença de ondas épsilon, tempo do nadir da onda S até o final do QRS ≤ 55 milissegundos, baixa voltagem de QRS
Dilatação de VD	Dilatação global	Dilatação mais pronunciada na via de entrada em relação à dilatação de via de saída
VD/VE	< 1 (aumento balanceado dos dois ventrículos)	> 1
Disfunção global do VD	Ausente ou disfunção leve (valor de referência do FAC < 32%)	Presente
Alteração segmentar do VD	Ausente	Presente
Strain longitudinal do VD	Preservado	Reduzido
Regressão após destreino	Presente	Ausente
Realce tardio na RMC	Preservado	Reduzido
Arritmia ventricular	Presente	Ausente

CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; FAC: variação fracional da área; RMC: ressonância magnética cardíaca.

Referências

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008;29(2):270-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342

2. Elias Neto J, Tonet J, Frank R, Fontaine G. Cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (C/DAVD) – o que aprendemos após 40

anos do diagnóstico desta entidade clínica. Arq Bras Cardiol. 2019;12(1):1-13. doi: 10.5935/abc.20180266

3. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, Piu P, Loiacono F, Anselmi F, et al. Normative reference values of right heart in competitive athletes: a systematic review and meta-analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30(9):845-858.e2. doi: 10.1016/j.echo.2017.06.013

4. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. N Engl J Med. 2017;376(1):61-72. doi: 10.1056/NEJMra1509267

5. Gouveia GN, Lima CJ, Gonçalves BK, Gomes CA, Evangelista NL, Alcantara AB. Displasia arritmogênica do ventrículo direito: relato de caso e revisão de literatura. ABC Imagem Cardiovasc. 2017 [citado 2021 Jul 13];30(4):140-4. Disponível em: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2017/portugues/Revista04/dic-relato-3004179-portugues.pdf

6. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Circ Res. 2017;121(7):784-802. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309345

7. Nunes de Alencar Neto J, Baranchuk A, Bayés-Genís A, Bayés de Luna A. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: an electrocardiogram-based review. Europace. 2018;20(FI1):f3-f12. doi: 10.1093/europace/eux202

8. D'Ascenzi F, Solari M, Corrado D, Zorzi A, Mondillo S. Diagnostic differentiation between arrhythmogenic cardiomyopathy and athlete's heart by using imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(9):1327-39. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.04.031

9. Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, Hauer RNW, Anastastakis A, Asimaki A, et al.; International Experts. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. Eur Heart J. 2020;41(14):1414-29. doi: 10.1093/eurheartj/ehz669

Fístula da Artéria Torácica Interna Esquerda para a Artéria Brônquica: uma Causa Rara de Roubo de Fluxo Coronariano

Left Internal Thoracic Artery Fistula to the Bronchial Artery: a Rare Cause of Coronary Flow Theft

Marcela Gomes de Souza[1], Alice Mirane Malta Carrijo[1], Vinicius Ferreira Aratani[1], Flávia Bittar Britto Arantes[1]
Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia,[1] Uberlândia, MG, Brasil.

Introdução

A fístula da Artéria Torácica Interna Esquerda (ATIE) para a Artéria Pulmonar (AP) e/ou seus ramos é uma condição rara, tendo sido descrita pela primeira vez em 1947 por Burchell e Clagett,[1] podendo ser adquirida ou congênita.[2] Dentre as etiologias, destacam-se trauma, infecção, neoplasias e, principalmente, Cirurgia de Revascularização Miocárdica (CRM).[2,3] A manipulação cirúrgica dos vasos intratorácicos durante a revascularização miocárdica pode predispor, *a posteriori*, à fistulização da ATIE para AP, promovendo fuga de fluxo coronário e gerando isquemia miocárdica. Ela deve ser considerada dentre os diagnósticos etiológicos em casos de angina persistente após CRM.[2,4] O diagnóstico requer cinecoronariografia,[5-7] e as opções de tratamento incluem terapia medicamentosa conservadora, ligadura cirúrgica ou intervenções endovasculares.[8]

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 75 anos, hipertenso, dislipidêmico, ex-tabagista com carga tabágica de 60 anos-maços, portador de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) grave.

Em 2014, evoluiu com angina instável, com necessidade de abordagem cirúrgica e realização de CRM com enxertos da ATIE para Artéria Interventricular Anterior (AIA) e ponte de safena para a Artéria Coronária Direita (ACD), sem intercorrências.

Após 5 anos, evoluiu com quadro de dispneia aos pequenos esforços, cuja investigação propedêutica detectou um nódulo no ápice do pulmão esquerdo. O paciente foi, então, submetido à lobectomia, com diagnóstico de adenocarcinoma de pulmão, sem necessidade de terapia complementar. Após 8 meses da ressecção cirúrgica, evoluiu com tosse seca e dispneia, sendo identificados, na investigação, bócio mergulhante e tireoide heterogênea. Dessa forma, foi submetido à ressecção do tumor no mediastino, pleurectomia por videolaparoscopia direita e toracostomia com drenagem pleural fechada.

Palavras-chave

Fístula; Artéria torácica interna esquerda; Cirurgia de revascularização miocárdica; Vasos coronários; Anomalias dos vasos coronários; Diagnóstico por imagem; Relatos de caso.

Correspondência: Flávia Bittar Britto Arantes •
Avenida Pará, 1.720 – Umuarama. CEP: 38400-902 – Uberlândia, MG, Brasil.
E-mail: flaviabittar@hotmail.com
Artigo recebido em 4/6/2021; revisado em 4/20/2021; aceito em 5/12/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc203

CC BY

Transcorridos 2 meses, com nova queixa de dispneia e dor torácica aos moderados e pequenos esforços, foi submetido ao ecocardiograma de estresse farmacológico, que evidenciou hipocinesia transitória da parede anterior do ventrículo esquerdo. A angiotomografia coronariana sugeriu o achado de fístula arterial com origem na ATIE, seguindo a parede lateral do coração (Figura 1).

O estudo angiográfico da ATIE confirmou a presença de fístula para a artéria brônquica esquerda, com repercussão hemodinâmica por desvio de fluxo sanguíneo na AIA (Vídeo 1).

O paciente foi submetido à embolização percutânea com polímero de Onyx com liberação de seis micromolas Axium (Medtronic) para o trato fistular, via acesso radial esquerdo com técnica de Seldinger modificada.

A angiografia da ATIE foi realizada com introdutor e cateter-guia 6F, direcionado por fio-guia 0.35/180. O microcateter Marathon (Medtronic) foi navegado com microfio-guia Transend® 0,010 (Stryker) até ramo distal da ATIE, seguido de injeção do polímero para oclui-la distalmente. Posteriormente, o microcateter Echelon 10 (Medtronic) guiado por fio 0,014 foi navegado até a porção proximal do ramo que nutria a fístula para a realização da embolização e do *trapping*, com liberação das micromolas. Imediatamente, restaurou-se o fluxo sanguíneo da ATIE para a AIA, e a anastomose foi preservada (Vídeo 2). O procedimento foi realizado com sucesso, e o paciente recebeu alta sem complicações, permanecendo assintomático no seguimento precoce.

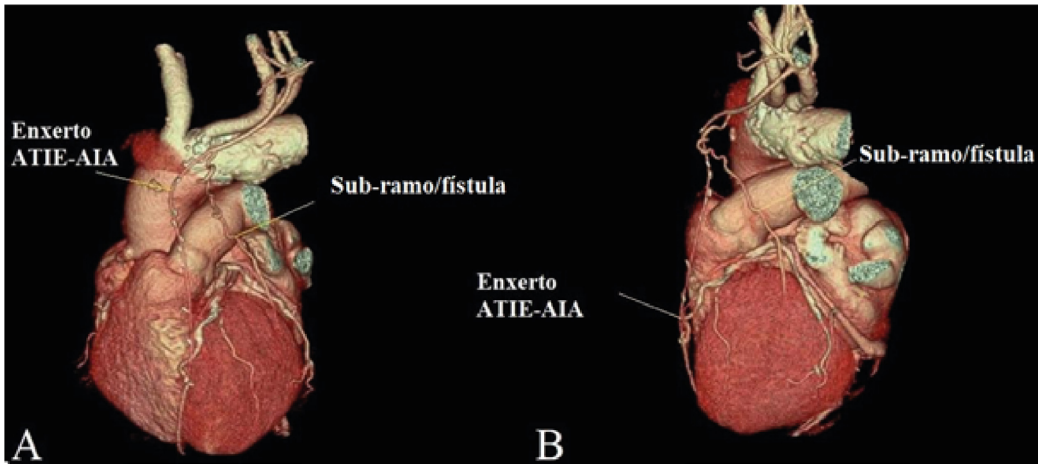
Discussão

O uso da ATIE como conduto para a CRM é amplo devido à sua maior taxa de patência, quando comparada aos enxertos de veia safena.[6,9] Em virtude do número de CRMs realizadas na era moderna, a ocorrência de fístulas torna-se uma questão relevante, uma vez que a manipulação dos vasos intratorácicos gera alterações anatômicas e inflamatórias que podem predispor o indivíduo a essa condição.[3]

A incidência de fístulas da ATIE-AP após a CRM é rara, variando entre 0,67% e 0,93%, com média de 5 anos e intervalo de apresentação entre 2 meses a 13 anos.[4,10] Pneumopatas e sexo masculino são mais suscetíveis à formação de fístulas.[5,6,11,12]

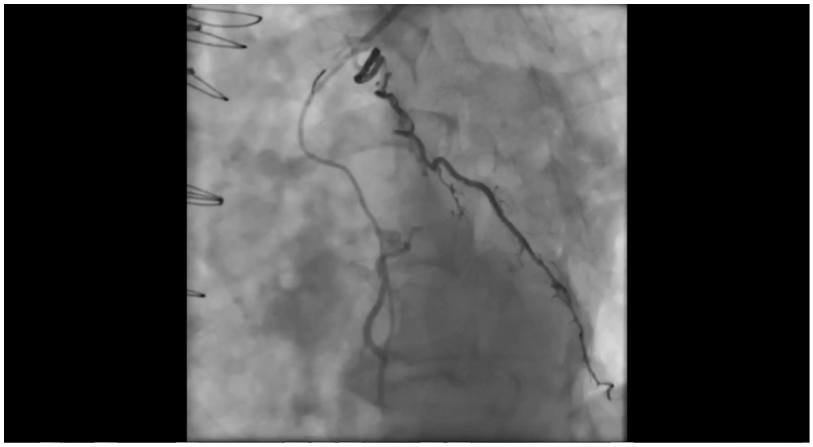
As condições que predispõem a formação do trato fistular incluem lesão da pleura e/ou parênquima pulmonar, ligação incompleta dos ramos intercostais da ATIE, uso de eletrocautério e infecção do sítio cirúrgico.[5,6,8] Alguns estudos sugerem a profilaxia por meio da dissecção cuidadosa da ATIE, além de sua cobertura com retalho de pericárdio.[5,6,11,12]

Os pacientes podem apresentar dispneia, entretanto a angina

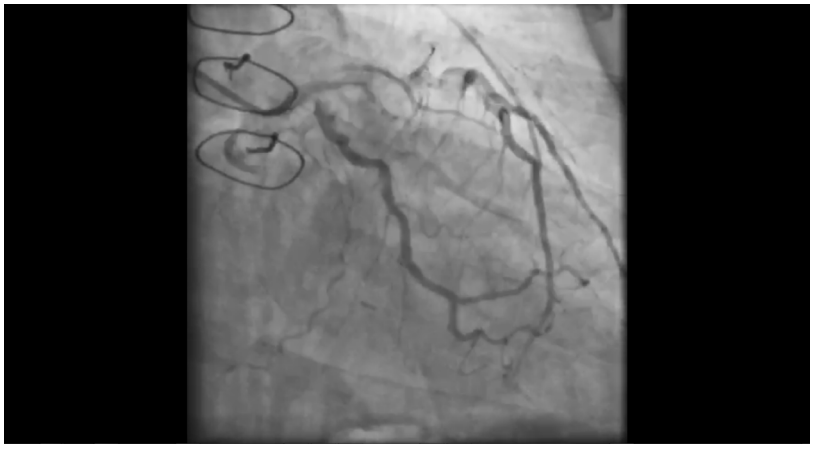


ATIE: artéria torácica interna esquerda; AIA: artéria interventricular anterior.

Figura 1 – *Angiotomografia coronariana evidenciando um ramo da artéria torácica interna esquerda pérvio, em direção à parede lateral do ventrículo esquerdo, com afilamento distal. (A) Visão anterior. (B) Visão lateral.*



Vídeo 1 – *Cineangiocoronariografia evidenciando o roubo de fluxo coronariano.*



Vídeo 2 – *Angiografia da artéria torácica interna esquerda evidenciando oclusão da fístula pelo polímero de Ônix e restauração do fluxo para a artéria torácica interna esquerda.*

é o sintoma mais referido.[6] Do ponto de vista fisiopatológico, ocorre diferença de pressão entre os vasos, com desvio de sangue da ATIE para a AP, gerando redução do fluxo do enxerto arterial para a coronária. Os resultados são sintomas de isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca congestiva, endarterite com presença de sopro contínuo e arritmias malignas.[3]

O cateterismo cardíaco com angiografia seletiva é considerado o exame mais adequado e útil, permitindo o diagnóstico diferencial com coronariopatia nova ou oclusão dos enxertos em pacientes com histórico de revascularização miocárdica.[5-7] Ademais, a angiotomografia pode delinear o trajeto da fístula e informar suas características anatômicas.[13]

As opções de tratamento variam na literatura, havendo inclusive relatos de angioplastia do leito coronariano nativo ou necessidade de nova CRM.[14] A terapia endovascular, considerada uma alternativa de primeira linha,[8] é altamente eficaz na oclusão dos vasos e pode ser considerada quando a anatomia da fístula é viável.[5] Pacientes assintomáticos, com pequenas fístulas e impróprios para cirurgia, podem ser conduzidos clinicamente. Entretanto, os sintomáticos com fístulas de grande fluxo de derivação ou que desenvolvem angina, hemoptise ou hipertensão pulmonar devem ser abordados invasivamente, a fim de evitar complicações.[5]

No presente relato, por se tratar de um paciente sintomático com histórico de múltiplas abordagens no tórax, decidiu-se por terapêutica endovascular, método minimamente invasivo e favorável, devido à anatomia da fístula, poupando o paciente dos riscos de uma nova toracotomia.

Em razão do número das CRMs realizadas na era moderna e a preferência pela ATIE como enxerto, a ocorrência de fístula da ATIE-AP, apesar de incomum, pode ser considerada em casos de angina persistente após CRM. Os sintomas geralmente são causados pelo roubo de fluxo coronariano. A cineangiocoronariografia é método diagnóstico de escolha e pode ser útil na escolha do melhor manejo. Com o avanço das técnicas, a terapia endovascular tem sido bem descrita no tratamento, especialmente em pacientes sintomáticos com anatomia favorável.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito: MGS, AMMC, VFA e FBBA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: FBBA.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Burchell HB, Clagett OT. The clinical syndrome associated with pulmonary arteriovenous fistulas, including a case report of a surgical cure. Am Heart J. 1947;34(2):151-62. doi: 10.1016/0002-8703(47)90284-6
2. Barot TC, Lapietra A, Santana O, Beohar N, Lamelas J. Multiple left internal mammary artery-to-pulmonary artery fistulae 15 years after coronary artery bypass grafting. Tex Heart Inst J. 2014;41(1):94-6. doi: 10.14503/THIJ-12-3132
3. Olson PC, Spagnola J, Nalluri N, Tamburrino F. Left internal mammary artery to pulmonary artery fistula causing coronary steal syndrome: A review of literature on therapy, intervention, and management. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94(1):E20-E22. doi: 10.1002/ccd.28225
4. Madu EC, Hanumanthu SK, Kim C, Prudoff A. Recurrent ischemia resulting from left internal mammary artery-to-pulmonary artery fistula. Angiology. 2001;52(3):185-8.
5. Blanche C, Eigler N, Bairey CN. Internal mammary artery to lung parenchyma fistula after aortocoronary bypass grafting. Ann Thorac Surg. 1991;52(1):141-2. doi: 10.1016/0003-4975(91)91442-x
6. Ferreira AC, Marchena Ed, Liester M, Sangosanya AO. Internal mammary to pulmonary artery fistula presenting as early recurrent angina after coronary bypass. Arq Bras Cardiol. 2002;79(2):181-2. doi: 10.1590/s0066-782x2002001100010
7. Cay S. The left internal mammary artery to pulmonary vasculature fistula causing significant ischemia: which type of therapy is the best? Int J Cardiol. 2010;144(3):453-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.03.094
8. Calik AN, Karabay CY, Akdeniz E, Çanga Y, Gungor B, Kozan O. A Rare Cause of Angina After Coronary Bypass Grafting; Left İnternal Mammary Artery to Pulmonary Artery Fistula and Successful Treatment with Transcatheter Coil Embolization. Arq Bras Cardiol. 2019 Nov;113(5):1002-1005. doi: 10.5935/abc.20190196
9. Ngueyn NH, Reeves F, Therasse E, Latour Y, Genest J. Percutaneous transluminal angioplasty in coronary-internal thoracic-subclavian steal syndrome. Can J Cardiol. 1997;13(3):285-9.
10. Guler A, Yildiz M, Karabay CY, Aung SM, Aykan AC, Karagoz A, et al. Case series of a rare complication of CABG Fistula between the internal mammary artery and pulmonary vasculature. Herz. 2014;39(1):149-53.
11. Garrean S, Tshibaka C, Hanhan Z, Geha AS, Massad MG. Coronary-pulmonary steal caused by internal thoracic artery-pulmonary artery fistula after coronary artery bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130(2):569-71. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.01.018
12. Nielson JL, Kang PS. Endovascular treatment of a coronary artery bypass graft to pulmonary artery fistula with coil embolization. Cardiovasc Intervent Radiol. 2006;29(2):302-5. doi: 10.1007/s00270-005-0078-0
13. Abdul Jabbar A, Patel A, Marzlin N, Altabaqchali S, Hasan M, Al-Zubaidi M, et al. Internal mammary artery-to-pulmonary vasculature fistula: Systematic review of case reports. Vasc Med. 2017;22(5):426-431. doi: 10.1177/1358863X17724262
14. Jones-Ince I, Todd G. Unexpected Stealing From the Heart. Am J Case Rep. 2016;17:182-5. doi: 10.12659/ajcr.895498

Dissecção Espontânea de Artéria Coronária e Diagnóstico por Angiotomografia: um Relato de Caso

Spontaneous Coronary Artery Dissection and Diagnosis by Computed Tomography Angiography: a Case Report

Mathias Silvestre de Brida[1], Georgia Pergher Postingher[1], Fábio Vieira Caovilla[1], Juarez Neuhaus Barbisan[1]
Instituto de Cardiologia – Fundação Universitária de Cardiologia,[1] Porto Alegre, RS, Brasil.

Introdução

A Dissecção Espontânea da Artéria Coronária (DEAC) é definida como a separação das camadas da parede coronária não relacionada a trauma, iatrogenia ou aterosclerose, frequentemente associada a mulheres jovens sem fatores de risco cardiovascular.[1] Descrita há quase um século, foi, por tempos, pouco compreendida, sendo associada apenas ao período periparto e gravídico.[2] Embora seja uma causa rara de Síndrome Coronariana Aguda (SCA), o avanço tecnológico de exames de imagem, invasivos ou não, permitiu seu maior conhecimento, apesar de ainda ser subdiagnosticada.[1,3] Neste relato, descreve-se o caso de paciente com SCA, sem lesões obstrutivas à coronariografia, e a Angiotomografia de Coronárias (ATC) apresentou-se como ferramenta indispensável no diagnóstico de DEAC com localização incomum, destacando sua crescente importância com base na literatura científica atual.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 55 anos, branca, na pós-menopausa, hipertensa, em uso regular de hidroclorotiazida e enalapril, procurou a emergência por dor torácica típica após estresse emocional. Não apresentava alterações significativas ao exame físico, incluindo assimetria de pulsos periféricos e de níveis pressóricos, e nem lesões dermatológicas. Eletrocardiograma (ECG) revelou supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa (Figura 1). Recebeu tratamento clínico para SCA e foi encaminhada para hospital referência para angioplastia primária.

Na admissão, apresentou melhora completa dos sintomas e resolução do supradesnivelamento do segmento ST ao ECG, porém com inversão de onda T em parede anterior, sugerindo isquemia nesse território. Marcadores de necrose miocárdica mostraram-se elevados, com troponina T ultrassensível ascendendo de 17,00 pg/mL para 68,00 pg/mL (valor referência <14,00 pg/mL). Devido à estabilidade clínica, realizou coronariografia precoce (24 horas), que revelou ausência de lesões obstrutivas significativas em artérias coronárias, com ventriculografia normal e função sistólica preservada (Figura 2). Por definição pragmática, recebeu a classificação inicial de Infarto do Miocárdio sem Lesões Coronarianas Obstrutivas (MINOCA, sigla do inglês *Myocardial Infarction and Nonobstrutive Coronary Arteries*).

Ao prosseguir a investigação etiológica, optou-se por realizar angiotomografia de aorta torácica e coronárias, sendo observado espessamento parietal envolvendo segmentos proximal e médio da Artéria Descendente Anterior (ADA) (Figura 3), sugerindo hematoma intramural decorrente de dissecção de artéria coronariana.

Permaneceu estável durante a internação, em tratamento conservador, com evolução favorável. Recebeu alta hospitalar após 5 dias, com dupla antiagregação plaquetária, betabloqueador e anti-hipertensivos de uso prévio.

Discussão

A DEAC é importante causa de infarto agudo do miocárdio em mulheres com poucos fatores de risco cardiovasculares, devendo ser considerada em cenário em que o MINOCA é o diagnóstico inicial.[4] Devido ao subdiagnóstico, sua prevalência ainda é desconhecida, porém estudos recentes evidenciaram DEAC em 1% a 4% das coronariografias realizadas por dor torácica aguda.[5] Aproximadamente 90% são mulheres, e, nestas, a DEAC é responsável por mais de um terço das SCA em menores de 50 anos ou associadas à gestação.[1]

Uma das teorias mais aceitas na etiopatogenia é a fragilização das camadas da parede arterial coronariana, com ruptura dos *vasa vasorum*, sangramento para o falso lúmen e consequente formação de hematoma intramural entre as camadas íntima, média ou adventícia, causando obstrução do fluxo sanguíneo e injúria miocárdica.[1,3]

A condição mais frequentemente relacionada é a displasia fibromuscular, com prevalência de aproximadamente 80% em estudos recentes.[6] Predomínio no sexo feminino, período gestacional, uso de anticoncepcionais e terapia de infertilidade sugerem influência hormonal no tecido conectivo vascular e consequente fragilidade da camada arterial média.[2] Distúrbios emocionais, como depressão, ansiedade e enxaqueca, foram associados à sua maior prevalência.[7]

Manifestada tipicamente pela dor torácica, o reconhecimento da DEAC se torna um desafio. Assim como outras etiologias de SCA, ela também causa alterações de biomarcadores e eletrocardiográficas, incluindo supradesnivelamento do segmento ST e arritmias ventriculares, dificultando sua diferenciação clínica para um evento aterotrombótico.[8]

Com isso, a angiografia coronariana é primordial na abordagem. Permite classificá-la, segundo Saw, em tipo 1

Palavras-chave

Síndrome coronariana aguda; Dor no peito; Dissecação; Angiografia por tomografia computadorizada.

Correspondência: Mathias Silvestre de Brida •
Av. Princesa Isabel, 395. CEP: 90040-371, Santana, Porto Alegre, RS - Brasil.
E-mail: mathias-sb@hotmail.com
Artigo recebido em 2/13/2021; revisado em 10/4/2021; aceito em 6/7/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc191

CC BY

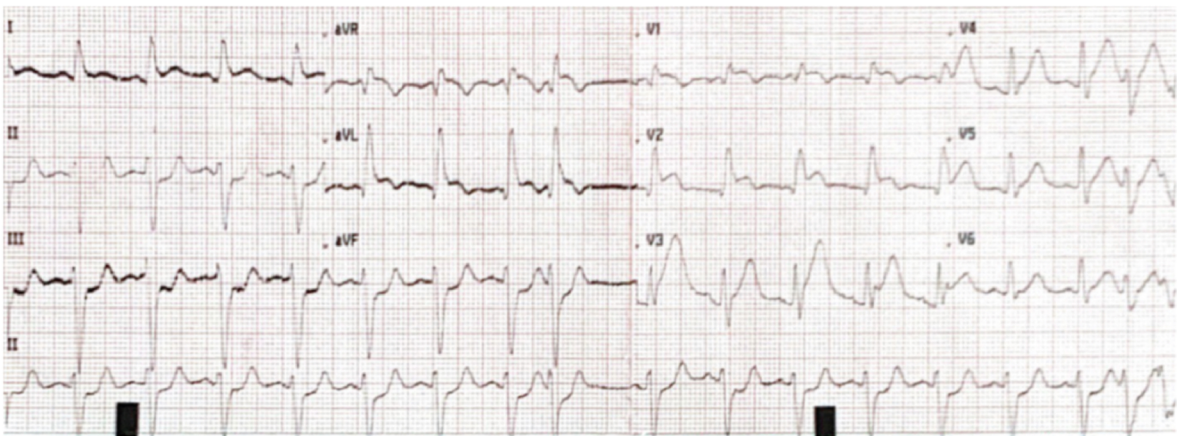
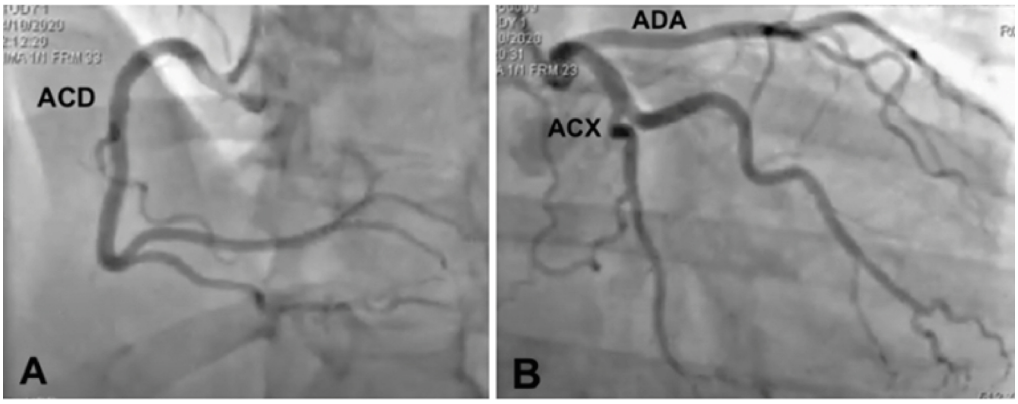


Figura 1 – *Eletrocardiograma de 12 derivações demonstrando supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa.*



ACD: artéria coronária direita; ADA: artéria descendente anterior; ACX: artéria circunflexa.

Figura 2 – *Angiografia coronariana demonstrando ausência de lesões obstrutivas. Observa-se o sistema coronariano direito em projeção oblíqua anterior esquerda (A) e o sistema coronariano esquerdo em projeção oblíqua anterior direita caudal (B).*

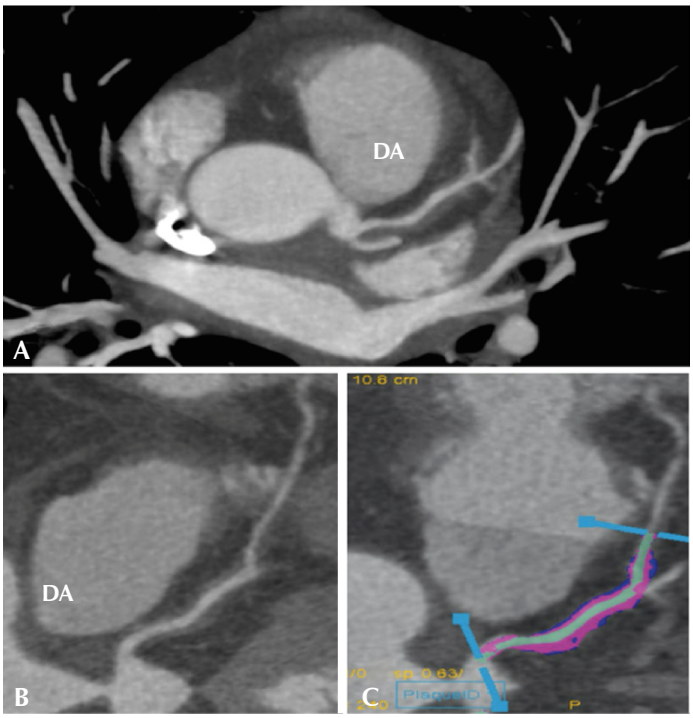
(visualização de contraste na parede arterial), tipo 2 (estenose lisa e difusa de predomínio médio-distal do vaso) e tipo 3 (estenose focal semelhante à aterosclerose, com diferenciação por imagem intracoronária).[9] A tipo 2 é mais comumente encontrada – em aproximadamente dois terços dos casos –, predominando no segmento médio-distal da ADA. Descreveu-se, neste relato, o acometimento do segmento proximal, encontrado em menos de 10% dos casos.[1]

Imagem intravascular das coronárias, como tomografia de coerência óptica e ultrassom intravascular, são reservadas para casos de incerteza diagnóstica ou como guias para tratamentos invasivos direcionados.[10] No entanto, sua utilização é dificultada pelos altos custos e pela disponibilidade limitada.

O avanço tecnológico dos exames de imagem não invasivos consolidou a modalidade na investigação etiológica da SCA. Revisões atuais da literatura destacam o papel da ATC no cenário da DEAC, com fundamental importância na avaliação parietal e extracoronariana, sendo essencial para o diagnóstico em alguns casos.[11] Em estudos retrospectivos recentes, os achados mais comuns foram estenose luminal abrupta ou cônica e o hematoma intramural, porém outros, como *flap* de dissecção, oclusão total do lúmen, ponte e tortuosidade coronariana, também foram descritos.[12,13] Uma das vantagens mais relevantes é o de minimizar riscos de iatrogenia como descrito na angiografia invasiva.[2] Contudo, a ATC normal não exclui o diagnóstico de DEAC, visto que segmentos distais menores que 1,5mm de diâmetro podem estar além da resolução do método.[11]

O manejo terapêutico é majoritariamente conservador e de suporte, uma vez que mais de 70% têm regressão das lesões angiograficamente visíveis.[5] A longo prazo, o betabloqueador tem papel na redução da recorrência, e a dupla antiagregação plaquetária, com aspirina e clopidogrel, é recomendada por especialistas por até 1 ano.[6] Antagonistas do sistema renina-angiotensina são indicados se houver disfunção sistólica ou hipertensão, e as estatinas são reservadas para dislipidemia preexistente ou doença aterosclerótica concomitante.[1]

Embora a sobrevida beire a totalidade, há importante correlação com evento cardiovascular maior em metade dos



DA: arteria descendente anterior.

Figura 3 – *Angiotomografia de coronárias demonstrando espessamento parietal em artéria descendente anterior envolvendo segmento proximal e médio, sem redução luminal, compatível com hematoma intramural. Reconstrução axial em projeção de intensidade máxima (A), em plano curvo (B), e análise de placa (C) com áreas na cor rosa e azul, relacionadas ao espessamento parietal.*

pacientes na década seguinte, sendo 35% por DEAC, assim como depressão e dor torácica não isquêmica.[6] De recorrência comum, o acompanhamento periódico é necessário, e exames não invasivos, como ATC, são vistos com otimismo neste cenário, ainda com pouca evidência na literatura.[2,7]

Portanto, o diagnóstico de DEAC deve ser suspeitado nos casos de SCA sem lesões obstrutivas à angiografia de coronárias, principalmente em mulheres jovens e com baixo risco cardiovascular. Foi descrita aqui a crescente importância da ATC neste cenário, o que, em concordância com as evidências científicas mais recentes, torna os métodos de imagem não invasivos uma valiosa ferramenta diagnóstica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: MS Brida, GP Postingher; obtenção de dados: MS Brida, GP Postingher, FV Caovilla, JN Barbisan; análise e interpretação dos dados: MS Brida, GP Postingher, FV Caovilla, JN Barbisan; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: MS Brida, GP Postingher, FV Caovilla, JN Barbisan.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: update 2019. Curr Opin Cardiol. 2019;34(6):594-602. doi: 10.1097/HCO.0000000000000671

2. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. Eur Heart J. 2018;39(36):3353-68. doi: 10.1093/eurheartj/ehy080

3. Maeder M, Ammann P, Angehrn W, Rickli H. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. Int J Cardiol. 2005;101(3):363-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.03.045

4. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al.; American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2019;139(18):e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670

5. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al.; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2018;137(19):e523-57. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564

6. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. J Am Coll Cardiol. 2016;68(3):297-312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2016;68(14):1606.

7. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. J Am Coll Cardiol. 2017;70(9):1148-58. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.053

8. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. Circ Cardiovasc Interv. 2014;7(6):777-86. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659

9. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84(7):1115-22. doi: 10.1002/ccd.25293

10. Paulo M, Sandoval J, Lennie V, Dutary J, Medina M, Gonzalo N, et al. Combined use of OCT and IVUS in spontaneous coronary artery dissection. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(7):830-2. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.02.010

11. Gupta S, Meyersohn NM, Wood MJ, Steigner ML, Blankstein R, Ghoshhajra BB, et al. Role of coronary CT angiography in spontaneous coronary artery dissection. Radiol Cardiothorac Imaging. 2020;2(6):e200364. doi: 10.1148/ryct.2020200364

12. Pozo-Osinalde E, García-Guimaraes M, Bastante T, Aguilera MC, Rodríguez-Alcudia D, Rivero F, et al. Characteristic findings of acute spontaneous coronary artery dissection by cardiac computed tomography. Coron Artery Dis. 2020;31(3):293-99. doi: 10.1097/MCA.0000000000000819

13. Tweet MS, Akhtar NJ, Hayes SN, Best PJ, Gulati R, Araoz PA. Spontaneous coronary artery dissection: Acute findings on coronary computed tomography angiography. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2019;8(5):467-75. doi: 10.1177/2048872617753799

Miocardite e Choque Cardiogênico em Paciente com Covid-19

Myocarditis and Cardiogenic in a Covid-19 Positive Patient

Murilo Zomer Frasson[1], Cristiano Pederneiras Jaeger[1], Daniel Souto Silveira[1], Diego Raul Romero Cawen[1]

Hospital Mãe de Deus,[1] Porto Alegre, RS, Brasil.

Relato do caso

Apresenta-se o relato do caso de um paciente do sexo masculino, de 38 anos, que foi levado ao pronto-socorro de uma instituição com queixa de dor torácica, dispneia, mialgia e queda importante do estado geral. Tratava-se de paciente com história pregressa de hipertireoidismo controlado com tiamazol 5mg ao dia e transtorno depressivo em uso de escitalopram 10mg ao dia e bupropiona 150mg ao dia. Não tinha história prévia de infarto ou doenças cardiovasculares estabelecidas, e nem de morte súbita familiar.

O paciente tinha sintomas de prostração e tosse seca há alguns dias, já estando sob suspeita de infecção pelo Coronavírus da Síndrome Respiratória Aguda Grave 2 (Sars-CoV-2), tendo coletado teste diagnóstico em outra instituição previamente. À admissão, o paciente apresentava-se sudorético, com extremidades frias e ansioso, sua pressão arterial era de 128/58mmHg, com frequência cardíaca de aproximadamente 140bpm e saturação periférica de oxigênio de 99% em ar ambiente. O eletrocardiograma inicial obtido está apresentado na Figura 1 e revela um supradesnivelamento do segmento ST na parede inferior e lateral, não se visualizando claras evidências de alterações recíprocas.

O paciente foi admitido ao setor de emergência para monitorização contínua e medidas de suporte hemodinâmico, posto que já apresentava sinais clínicos de choque. Foi necessária a obtenção de acesso venoso central e início de vasopressor, para melhora de sua pressão arterial média e perfusão tecidual. As troponinas T ultrassensíveis coletadas tiveram os resultados iniciais de 0,065ng/mL e 0,077ng/mL (valor de referência <0,014ng/mL). Apesar da suspeita de miopericardite viral surgir como provável diagnóstico, optou-se pela realização de cineangiocoronariografia, para descartar a possibilidade de um infarto miocárdico, dada a grande morbidade associada ao infarto não diagnosticado e levando-se em consideração a disponibilidade imediata do exame em nosso serviço.

O cateterismo cardíaco acabou por demonstrar coronárias epicárdicas normais, sendo o paciente reencaminhado à emergência, onde um ecocardiograma transtorácico realizado à beira leito demonstrou Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) de 31 %, com hipocinesia difusa das paredes do ventrículo esquerdo. Foram identificados ainda pequeno derrame pericárdico e défice do colapso inspiratório da veia cava, ocasionado por congestão venosa sistêmica e corroborando o diagnóstico de insuficiência cardíaca agudamente descompensada.

O paciente foi transferido à unidade de tratamento intensivo (UTI), onde seguiu com medidas de suporte hemodinâmico. Durante a internação, ele realizou duas tomografias de tórax, demonstradas na Figura 2. Desde o início do quadro, optou-se por terapia antibiótica, tendo em vista a possibilidade de infecção bacteriana associada ao quadro viral em paciente com risco de evolução desfavorável. Inicialmente, foram administradas ceftriaxona e azitromicina, porém o esquema foi escalonado para piperacilina e tazobactam, devido à piora radiológica e clínica. A dexametasona, na dose de 6mg ao dia, foi introduzida e permaneceu por 10 dias. O paciente ainda chegou a apresentar disfunção renal e hipercalemia, que foram manejadas com glicoinsulina e otimização de seu *status* hemodinâmico/volêmico. Uma vez que o paciente apresentou estabilidade clínica e hemodinâmica, foi possível a realização de ressonância magnética cardíaca, confirmando o diagnóstico de miopericardite viral aguda, conforme a Figura 3. A ressonância demonstrou FEVE de 18%, realce tardio no pericárdio junto à face diafragmática do coração, aumento do sinal no miocárdio nas paredes lateral e posterior e fibrose mesocárdica nas paredes lateral e posterior.

O teste coletado no hospital para Sars-CoV-2 (reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa – RT-PCR) foi positivo para a infecção. Demais sorologias realizadas, como hepatite B, hepatite C e coxsackie, foram negativas. Conforme o paciente passou a apresentar estabilidade clínica e hemodinâmica, pode-se iniciar a terapia para insuficiência cardíaca, optando-se inicialmente por bisoprolol e enalapril. Ao final da internação, novo ecocardiograma transtorácico demonstrou melhora importante da FEVE para 71%, e o paciente teve alta hospitalar para seguimento ambulatorial em uso de bisoprolol 10mg ao dia e enalapril 5mg a cada 12 horas.

Discussão

A infecção pelo novo coronavírus surpreendeu o mundo inteiro por sua enorme gama de manifestações, e o sistema cardiovascular também pode ser afetado pela enfermidade em seus casos mais graves ou, até mesmo, moderados e leves. Mecanismos potenciais de injúria miocárdica têm sido identificados e incluem dano direto devido à instabilidade hemodinâmica e/ou hipoxemia, miocardite inflamatória, cardiomiopatia de estresse, disfunção microvascular, trombose por hipercoagulabilidade ou inflamação sistêmica, que pode levar à instabilização de placas coronárias.[1]

Palavras-chave

Miocardite; Infecções por coronavírus; Choque cardiogênico; COVID-19.

Correspondência: Murilo Zomer Frasson •
E-mail: frasson.murilo@gmail.com
Artigo recebido em 13/05/2021; revisado em 4/7/2021; aceito em 16/07/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc216

CC BY

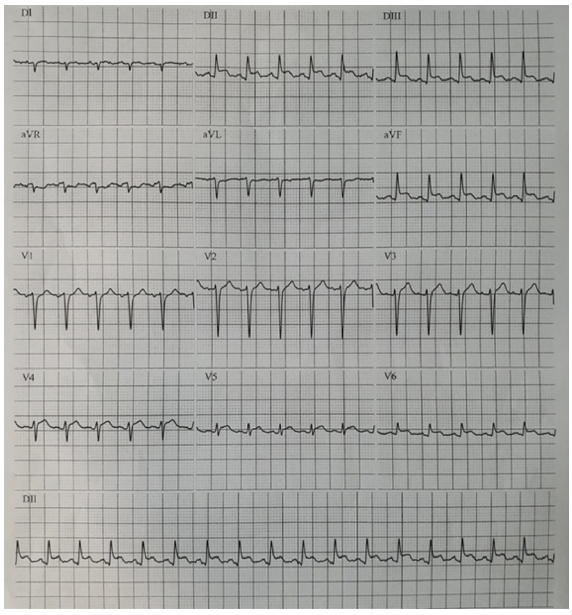


Figura 1 – *Eletrocardiograma inicial do paciente. Presença de supradesnivelamento de segmento ST em parede inferior, sem alterações recíprocas identificáveis.*

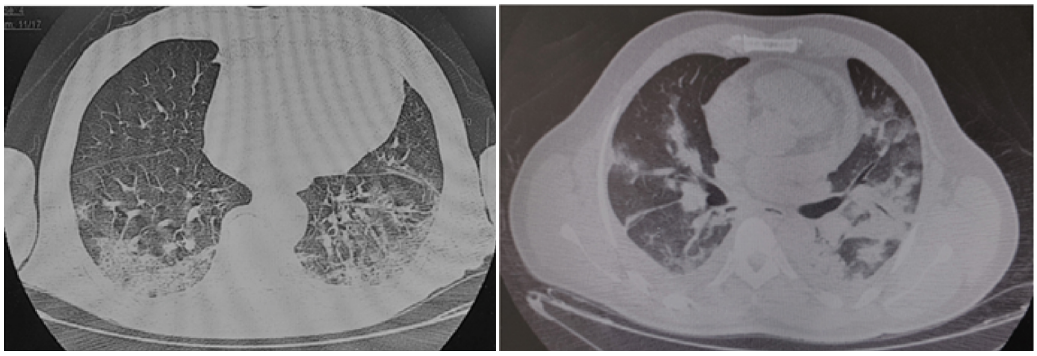


Figura 2 – *Tomografia computadorizada de tórax.*

Este relato vai ao encontro de outros que também demonstram a ocorrência de supradesnivelamento do segmento ST em pacientes com Covid-19, como a série de casos publicada por Bangalore et al. relatando que, de 18 pacientes com supradesnivelamento, metade foi submetida à angiografia por suspeita de infarto, e dois terços apresentaram doença obstrutiva.[2] Isso reforça o desafio da decisão de submeter ou não o paciente ao cateterismo cardíaco, quando da dúvida diagnóstica entre doença arterial coronariana obstrutiva *versus* diagnóstico diferencial como miocardite viral.

O ecocardiograma na sala de emergência pode trazer informações adicionais para ajudar a guiar a decisão, como a presença de défices regionais de contratilidade miocárdica, porém é sabido que tais achados também são passíveis de ocorrer na miocardite ou em outras condições (infarto prévio, bloqueio de ramo esquerdo, pré-excitação com via acessória e cirurgia cardíaca prévia).[3] A maioria dos infartos que ocorrem no Sars-CoV-2 são do tipo 2, mas infartos do tipo 1 podem ocorrer e, quando suspeitados, é indicado o manejo de acordo com as diretrizes.

Quanto ao uso de antibioticoterapia, sabe-se que a maioria dos casos de infecção por coronavírus não está associada à infecção bacteriana concomitante, porém é possível o emprego do antibiótico em casos dessa suspeita, principalmente em pacientes que apresentem leucocitose associada e/ou pró-calcitonina elevada, embora tais achados não sejam específicos e possam estar elevados nos casos mais graves.[4]

O rastreamento sorológico para demais vírus que são possíveis causadores de miocardite (além do Sars-CoV-2, neste caso específico), de modo geral, não tem bom rendimento e não necessita ser realizado rotineiramente,[5] porém considera-se interessante a realização em determinados contextos, principalmente para vírus causadores de doenças crônicas, como hepatite C ou HIV, pois possibilita um momento para diagnóstico de doenças importantes, do ponto de vista de saúde pública.

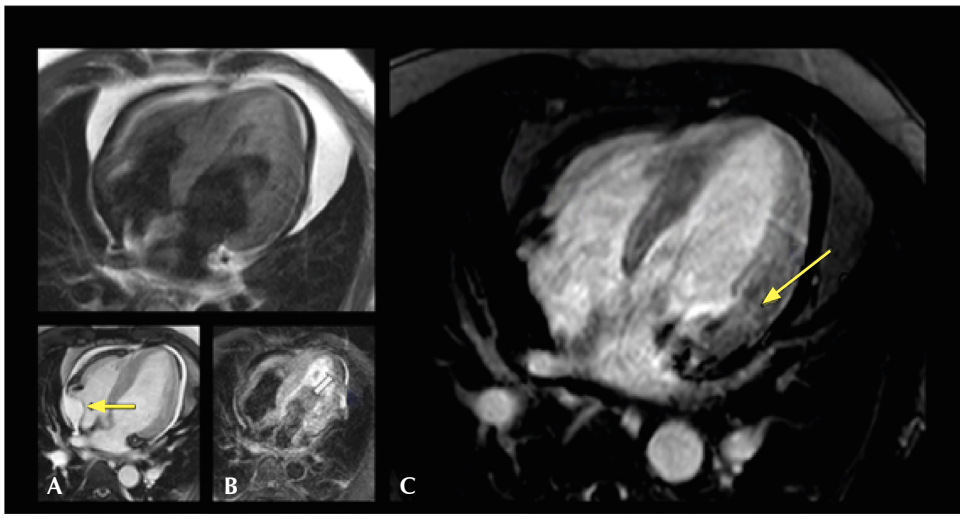


Figura 3 – *Ressonância magnética cardíaca. (A) Derrame pericárdico e colabamento de átrio direito. (B) Hipersinal pericárdico. (C) Fibrose intersticial.*

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: MZF e CPJ; obtenção de dados: MZF e DRRC; análise e interpretação dos dados: MZF, CPJ e DSS; redação do manuscrito: MZF e CPJ.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, et al. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2018;72(17):2071-81. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1043

2. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 - a case series. N Engl J Med. 2020;382(25):2478-80. doi: 10.1056/NEJMc2009020

3. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force; American Society of Echocardiography; American Heart Association; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Critical Care Medicine; Society of Cardiovascular Computed Tomography; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance Endorsed by the American College of Chest Physicians. J Am Coll Cardiol. 2011;57(9):1126-66. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.002

4. Lippi G, Plebani M. Procalcitonin in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A meta-analysis. Clin Chim Acta. 2020;505:190-1. doi: 10.1016/j.cca.2020.03.004

5. Mahfoud F, Gärtner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? Eur Heart J. 2011;32(7):897-903. doi: 10.1093/eurheartj/ehq493

Miocardite Subaguda de Evolução Maligna em Jovem: a Contribuição da Ressonância Magnética Cardíaca

Subacute Myocarditis with Malignant Progression in a Young Patient: Contribution of Cardiac Magnetic Resonance

Roberto Ramos Barbosa[1,2], Guilherme Rodrigues Moreira[1], Gabriella Martins Curcio[1], Osmar Araujo Calil[1,2], Renato Giestas Serpa[1,2], Luiz Fernando Machado Barbosa[1,2]

Departamento de Cardiologia, Escola de Medicina, Santa Casa de Misericórdia de Vitória,[1] Vitória, ES; Serviço de Cardiologia, Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória,[2] Vitória, ES, Brasil.

Introdução

A miocardite pode apresentar quadro clínico variado, que vai desde dor torácica e dispneia leves até choque cardiogênico e morte súbita. É definida como inflamação miocárdica, com necrose ou degeneração de miócitos, sem isquemia, podendo decorrer de causas diversas, tanto infecciosas quanto não infecciosas, sendo a miocardite viral a forma mais prevalente das etiologias.[1,2] Manifesta-se mais em adultos jovens do sexo masculino, sendo detectada em até 12% dos pacientes com menos de 40 anos que apresentaram morte súbita.[3] O diagnóstico baseia-se fundamentalmente na suspeição clínica, por infecção viral recente associada à lesão miocárdica atual, ausência de doença cardíaca prévia e Insuficiência Cardíaca (IC) sem outra causa aparente. Atualmente, os achados da Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) auxiliam na confirmação diagnóstica.[4]

Com a baixa disponibilidade da biópsia endomiocárdica, que constitui o método diagnóstico padrão-ouro, observam-se grandes desafios no manejo da miocardite. O uso cada vez mais amplo da RMC, por sua vez, fornece dados diagnósticos e prognósticos importantes. O presente relato reporta as questões clínicas e a contribuição da RMC num caso de miocardite em paciente jovem.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 21 anos, sem comorbidades, há 4 semanas referia dor torácica e tosse seca, dispneia progressiva, edema abdominal e de membros inferiores, sem febre. Deu entrada no pronto-socorro no dia 4 de junho de 2020 com frequência respiratória de 29irpm, desconforto respiratório e uso de musculatura acessória. Apresentava-se hipocorado (+/4+) e sudoreico. Presença de B3 à ausculta cardíaca, turgência jugular e refluxo hepatojugular presentes, além de edema de membros inferiores (2+/4+), frequência cardíaca de 141bpm, pressão arterial de 133/81mmHg e enchimento capilar lentificado. Murmúrio vesicular estava diminuído à esquerda, com estertores crepitantes bilaterais; saturação de oxigênio em 96% em ar ambiente.

O teste de reação em cadeia polimerase para doença pelo coronavírus 2019 (COVID-19) foi negativo, assim como o rastreio para doenças autoimunes e doença de Chagas. Exames laboratoriais evidenciaram troponina T quantitativa <0,1ng/L, leucócitos em 23.400/mm^3 com 11% de bastões e proteína C-reativa em 103,2mg/L. Eletrocardiograma e radiografia de tórax realizados na admissão hospitalar eram compatíveis com IC (Figura 1). O ecocardiograma mostrou hipertrofia excêntrica e disfunção sistólica importante do ventrículo esquerdo por hipocinesia difusa e fração de ejeção do ventrículo esquerdo em 24%, além de disfunção sistólica moderada do ventrículo direito, aumento global das câmaras cardíacas e ausência de disfunções valvares significativas.

Houve evolução para franco baixo débito cardíaco nas primeiras 24 horas, com desenvolvimento de injúria renal aguda. O manejo clínico inicial foi difícil, com refratariedade por vários dias, necessidade de inotrópico (dobutamina) em altas doses e intolerância às medicações redutoras de mortalidade na IC. Após internação prolongada em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), foi obtida estabilização clínica com introdução de betabloqueador, sacubitril/valsartana e espironolactona. Após 44 dias de internação hospitalar, foi possível a realização da RMC (Figura 2), que evidenciou fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 19%, fração de ejeção do ventrículo direito de 25%, átrios de tamanhos normais, fibrose mesocárdica sugestiva de etiologia não isquêmica em 4% do ventrículo esquerdo, com presença de realce tardio linear do miocárdico nos segmentos anterosseptal (basal e médio), inferosseptal (basal e médio) e inferolateral (médio), além de ausência de sinais sugestivos de edema miocárdico.

No dia 22 de julho de 2020, o paciente recebeu alta médica em uso de tratamento farmacológico otimizado, com agendamento ambulatorial precoce. Antes de deixar o hospital, o paciente apresentou Parada Cardiorrespiratória (PCR) em fibrilação ventricular e recebeu manobras de reanimação cardiopulmonar na enfermaria por 25 minutos. Após retorno da circulação espontânea, foi transferido para a UTI com assistência ventilatória mecânica e noradrenalina e dobutamina endovenosas. Apresentou choque cardiogênico refratário, necessitando de implante de Balão Intra-Aórtico (BIA).

Palavras-chave

Miocardite; Imageamento por ressonância magnética; Morte súbita.

Correspondência: Roberto Ramos Barbosa •
Avenida Nossa Senhora da Penha, 2.190 – Bela Vista. CEP: 29027-502 – Vitória, ES, Brasil.
E-mail: roberto.rb@cardiol.br
Artigo recebido em 18/5/2021; revisado em 8/8/2021; aceito em 17/8/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc218

CC BY

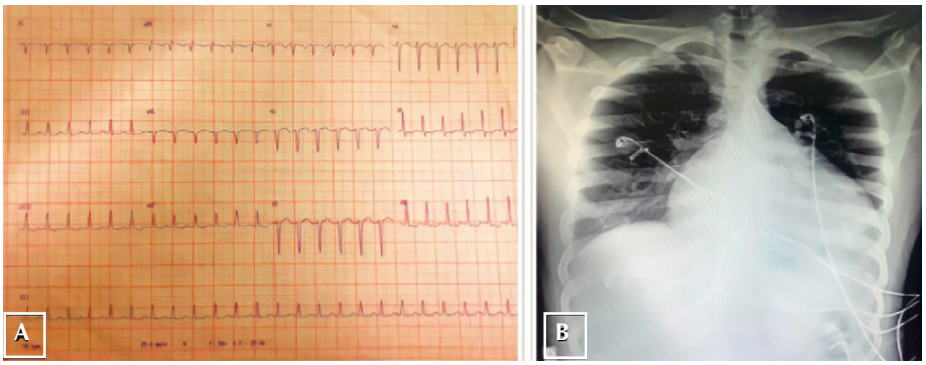


Figura 1 – *(A) Eletrocardiograma. Ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 150bpm, sobrecarga atrial esquerda, ausência de progressão de onda R em parede anterior, alteração inespecífica de repolarização ventricular. (B) Radiografia de tórax. Aumento importante de área cardíaca à custa de câmaras esquerdas e direitas. Consolidação em base pulmonar direita com discreto derrame pleural bilateral.*

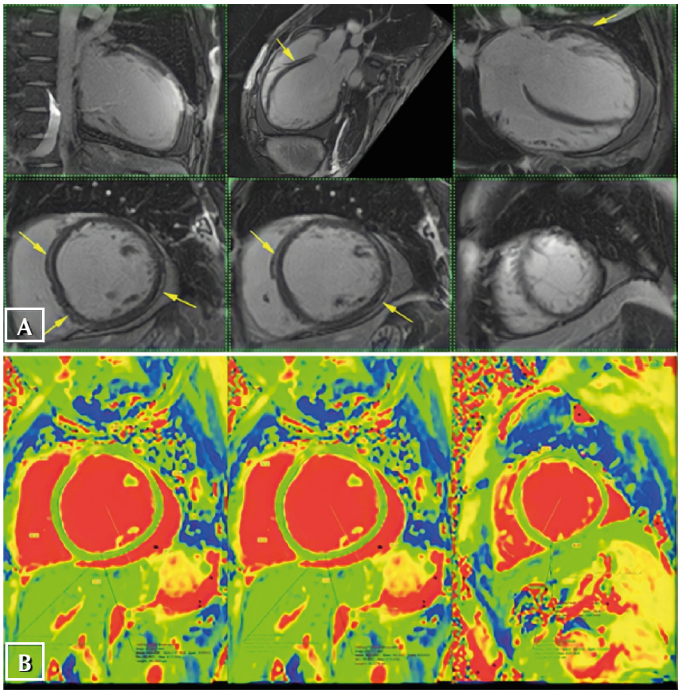


Figura 2 – *Ressonância magnética cardíaca. (A) Avaliação morfofuncional mostrando dilatação de ventrículos esquerdo e direito, com hipocinesia importante em ambos. Realce miocárdico tardio com padrão de acometimento mesocárdico (setas amarelas) nos segmentos anterosseptal (basal e médio), inferosseptal (basal e médio) e inferolateral (médio). (B) Mapas paramétricos (T2) mostrando imagem compatível com fibrose miocárdica, sem sinais sugestivos de edema miocárdico, evidenciando fase subaguda da miocardite.*

Após 2 horas, o paciente se apresentou refratário ao BIA, evoluindo com perfil 2 na classificação *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS). Optou-se por suporte circulatório com dispositivo de assistência biventricular INCOR (Berlin Heart GmbH, Berlim, Alemanha) via toracotomia mediana. Após 3 horas, houve nova piora do choque, associada a sangramento volumoso pela toracotomia, devido a distúrbio de coagulação. O paciente evoluiu para PCR em assistolia e óbito 10 horas após a primeira PCR.

Discussão

A miocardite é, frequentemente, uma consequência leve e autolimitada de infecção sistêmica por algum vírus cardiotrópico, sem dano residual clínico relevante. Entretanto, alguns pacientes apresentam mudanças rápidas do quadro clínico, evoluindo com redução da função cardíaca, comprometimento hemodinâmico, arritmias graves e morte súbita.[1] As condutas terapêuticas em geral não diferem das de um paciente com IC descompensada.[5] Todavia, algumas situações específicas podem requerer tratamento direcionado

para a causa da injúria miocárdica, como agentes infecciosos, doenças sistêmicas autoimunes, vírus da imunodeficiência humana, hipersensibilidade a medicações e doença de Chagas.[6]

Em pacientes com quadro clínico de IC aguda com choque e evolução adversa, é recomendada uma abordagem guiada por biópsia miocárdica.[2] No caso relatado, a biópsia foi aventada, porém dificuldades logísticas impediram sua realização. A RMC, por sua vez, permite a quantificação dos agravos na miocardite, identificando lesão inflamatória miocárdica das fases aguda e subaguda e também lesões cicatriciais da fase crônica.[2,4,7] Além de confirmar o diagnóstico, pode-se estratificar o risco de morte súbita, com base na presença ou na ausência de realce miocárdico tardio com gadolínio. Assim, optou-se pela RMC para investigação e orientação da conduta, compreendendo-se que a biópsia miocárdica poderia contribuir sobremaneira em casos de miocardite aguda, guiando uma terapia específica baseada em seu resultado.

O padrão do realce tardio na miocardite se diferencia do padrão de infarto do miocárdio, por ser frequentemente mesocárdico, poupando o endocárdio e podendo ter distribuição epicárdica e transmural.[7] Além disso, as regiões de realce não respeitam território coronariano, sendo multifocais e heterogêneas. Apesar da ausência de elevação da troponina sérica, o que poderia guardar relação com evolução desfavorável,[2] a presença de realce miocárdico tardio associa-se a pior prognóstico em longo prazo[4] e foi compatível com o desfecho do caso. Com arritmia ventricular grave e inesperada no momento da alta, a evolução clínica desfavorável que ocorreu posteriormente deveu-se à reserva miocárdica mínima.

Quanto à evolução temporal, o mapa em T2 na RMC avalia o edema miocárdico por processo inflamatório – normalmente reversível.[8,9] Entretanto, este caso não apresentou imagens em T2 compatíveis com edema miocárdico, e sim com fibrose, determinando fase subaguda. A dilatação do ventrículo esquerdo também é compatível com miocardite subaguda, uma vez que o remodelamento negativo surge dias ou semanas após a injúria miocárdica inicial.[9] Já a fase aguda geralmente apresenta-se com biomarcadores de necrose consideravelmente elevados e área cardíaca normal.

Casos de miocardite autoimune, eosinofílica por hipersensibilidade, por sarcoidose ou por células gigantes se beneficiariam de corticoterapia, porém exigiriam biópsia e pesquisa viral negativa.[2,10] Por tais motivos, o uso de corticoides é uma dúvida frequente no manejo da miocardite, uma vez que pacientes de manifestação subaguda podem apresentar piora clínica e ausência de benefício com essa intervenção. O cenário clínico-laboratorial do paciente endossava o resultado da RMC, e a determinação do tempo de evolução foi de grande auxílio para a tomada de decisão.

O caso relatado evidencia um quadro grave de miocardite em fase subaguda, evoluindo com morte súbita abortada e, posteriormente, falência de bomba cardíaca e disfunção orgânica múltipla. Um grande desafio, comum a casos refratários, é o de decidir sobre terapias específicas, como a administração de corticoides. Nessa situação, a definição do tempo da agressão miocárdica (aguda ou subaguda) é salutar. A instabilidade clínica inviabilizando a RMC e dificuldades para realizar biópsia endomiocárdica dificultam o diagnóstico final e as condutas pela equipe médica. Porém, quando disponível, a RMC oferece grande contribuição para a tomada de decisões, auxiliando a determinar a evolução temporal da miocardite.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barbosa RR, Moreira GR, Curcio GM, Calil OA, Serpa RG e Barbosa LFM; obtenção de dados: Moreira GR e Curcio GM; redação do manuscrito: Barbosa RR, Moreira GR e Curcio GM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barbosa RR, Calil OA, Serpa RG e Barbosa LFM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Tschöpe C, Cooper LT, Torre-Amione G, Van Linthout S. Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. Circ Res. 2019;124(11):1568-83. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313578

2. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Júnior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol. 2013 [citado 2021 Ago 31];100 (4 supl. 1):1-36. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/Diretriz_Miocardites_e_Periocardites.pdf

3. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. Med J Aust. 2004;180(3):110-2. doi: .https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2004.tb05830.x

4. Ruivo C, Vilela EM, Ladeiras-Lopes R, Faria R, Ferreira N, Ribeiro VG. Myocardial deformation measures by cardiac magnetic resonance tissue tracking in myocarditis: Relationship with systolic function and myocardial damage. Rev Port Cardiol (Engl Ed). 2019;38(11):767-776. English, Portuguese. doi: https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.01.008

5. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CS. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clin Proc. 2009;84(11):1001-9. doi: .https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60670-8

6. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. Circulation. 2006;113(6):876-90. doi: .https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584532

7. Barranhas AD, dos Santos AA, Coelho-Filho OR, Marchiori E, Rochitte CE, Nacif MS. Ressonância magnética cardíaca na prática clínica. Radiol Bras. 2014;47(1)V.

8. Lee SE, Nguyen C, Xie Y, Deng Z, Zhou Z, Li D, et al. Recent advances in cardiac magnetic resonance imaging. Korean Circ J. 2019;49(2):146-59.

9. Patel AR, Kramer CM. Role of cardiac magnetic resonance in the diagnosis and prognosis of nonischemic cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(10 Pt A):1180-93. doi: https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.08.005

10. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al.; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht210.

Cor triatriatum sinister e válvula de eustáquio gigante imitando um coração *tetratrial*

Cor triatriatum sinister and giant eustachian valve mimicking a tetratrial heart

Daniel García-Fuertes[1], Elena Villanueva-Fernández[1], Manuel Crespín-Crespín[1], Francsico José Castillo-Bernal[1], Ernesto Martín-Dorado[1], María Teresa Gómez-San Román[2]

[1]Departamento de Cardiologia, Hospital Santa Bárbara, Puertollano (Ciudad Real), Espanha. [2]Departamento de Radiologia, Hospital Santa Bárbara, Puertollano (Ciudad Real), Espanha.

Introdução

Cor triatriatum é uma anomalia cardíaca congênita rara, geralmente associada a outros defeitos cardíacos congênitos, como retorno anômalo da veia pulmonar, comunicação interatrial ou forame oval patente.[1] O cor triatriatum sinister é encontrado em aproximadamente 0,1% dos exames de necropsia.[2] Nessa malformação congênita, o átrio esquerdo é dividido em duas câmaras, geralmente por um septo fibromuscular, com as veias pulmonares entrando em uma câmara posterossuperior separada da câmara distal anteroinferior contendo a valva mitral e o apêndice atrial esquerdo. Embora várias teorias tenham sido levantadas, sua origem embriológica ainda não foi totalmente compreendida. Uma incorporação inadequada da veia pulmonar comum no átrio esquerdo ou um crescimento anormal do septum primum são algumas das teorias postuladas para explicá-la.[1] Por outro lado, o cor triatriatum dexter é uma anomalia cardíaca congênita ainda mais rara, na qual uma estrutura membranosa divide o átrio direito em duas câmaras. Nesses casos, a persistência completa da valva direita do seio venoso é responsável pela divisão atrial.[3] Essa valva geralmente regride como parte do desenvolvimento embriológico normal entre 9 e 15 semanas de gestação, deixando alguns vestígios como, superiormente, a crista terminal e a válvula de Eustáquio da veia cava inferior e, inferiormente, a válvula tebesiana do seio coronário. A gravidade desse defeito está diretamente relacionada ao grau de obstrução do fluxo que por sua vez está relacionado ao grau de persistência da valva.[4,5] Embora compartilhe a mesma origem embriológica e apresentar aspecto ecocardiográfico semelhante, o diagnóstico diferencial deve ser feito com a válvula de Eustáquio proeminente, que também resulta em divisão aparente do átrio direito em duas câmaras.[6]

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 45 anos, com histórico clínica normal, deu entrada em nosso serviço por palpitações e dispneia classe III da NYHA com duração superior a 3 semanas. O ECG obtido mostrou fibrilação atrial com resposta ventricular rápida. Dada a dificuldade em conseguir um controle adequado da frequência cardíaca, optou-se por realizar a cardioversão elétrica. Os principais achados da ecocardiografia transtorácica são apresentados na Figura 1. Em vista apical de quatro câmaras, avaliou-se uma membrana dividindo transversalmente e incompletamente o átrio esquerdo (Figura 1A e 1B, seta contínua). Nenhum gradiente Doppler significativo foi obtido através do orifício delimitado por tal membrana. Do outro lado, observava-se septo parcial não obstrutivo do átrio direito por válvula de Eustáquio proeminente e com inserção elevada na porção inferior do septo atrial (Figura 1A e 1B, seta pontilhada). Ambas as membranas foram apreciadas em corte paraesternal eixo curto ao nível dos grandes vasos (Figura 1D). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo encontrava-se gravemente reduzida. Para excluir a presença de trombo atrial esquerdo antes da cardioversão elétrica, também foi realizada ecocardiografia transesofágica. A ecocardiografia transesofágica confirmou a existência de ambas as membranas, excluiu a presença de comunicação interatrial, revelou que todas as veias pulmonares drenavam para o compartimento superior do átrio esquerdo e mostrou que o apêndice atrial esquerdo estava livre de coágulos e conectado à câmara inferior do átrio esquerdo (Figuras 2A, 2B e 2C). Também foi realizada ressonância magnética cardíaca, excluindo a presença de retorno venoso pulmonar anômalo e também confirmando a existência de ambas as membranas (Figuras 2D, 2E e 2F). Durante a internação, realizou-se cardioversão elétrica sincronizada, sem sucesso, e o paciente recebeu alta em fibrilação atrial com resposta ventricular controlada em tratamento com anticoagulação oral, betabloqueadores e digoxina. Após a alta, ocorreu reversão espontânea para ritmo sinusal.

Discussão

Loeffler descreveu três tipos diferentes de cor triatriatum sinister com base no número e tamanho das fenestrações. O tipo 1 é definido pela ausência de comunicação entre as duas câmaras, a câmara acessória pode conectar-se ao átrio direito ou pode haver retorno anômalo da veia pulmonar; no tipo 2, há uma ou algumas pequenas aberturas na membrana; e no tipo 3 existe uma ampla comunicação única entre a câmara acessória e o átrio verdadeiro.[1,7] Outra classificação foi proposta por Lam de acordo com a presença e localização da comunicação septal atrial e a drenagem venosa pulmonar. Cinco tipos foram descritos de acordo com essa classificação: na classe A, responsável por aproximadamente um terço dos

Palavras-chave

Coração triatriado.

Correspondência: Daniel García-Fuertes •
Departamento de Cardiologia. Hospital Santa Bárbara, C/Malagón s/n, 13500, Puertollano (Ciudad Real), Espanha.
E-mail: dani11gf@gmail.com
Artigo recebido em 14/4/2021; revisado em 10/5/2021; aceito em 16/7/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc204

CC BY

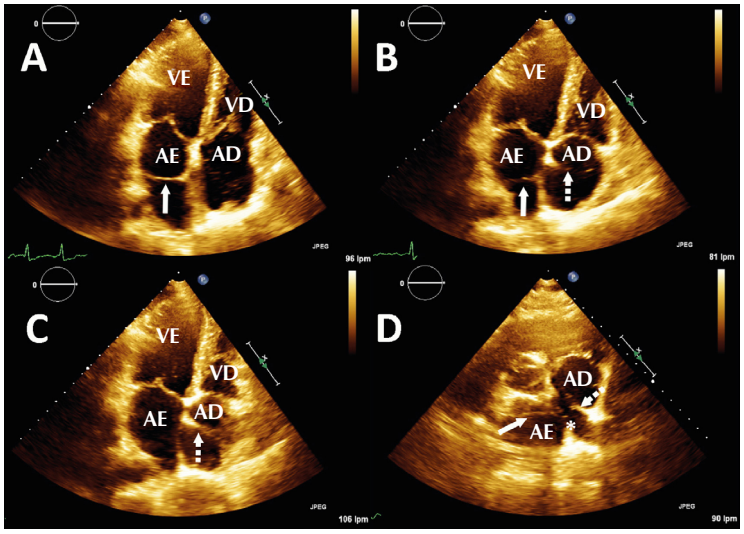


Figura 1 – *Ecocardiografia transtorácica. Septo transversal (seta contínua) e válvula de Eustáquio proeminente (seta pontilhada), respectivamente, dividem o átrio esquerdo e direito em duas câmaras. A, B e C: Vista apical de quatro câmaras com diferentes angulações da sonda de ultrassom. D: Corte paraesternal eixo curto ao nível dos grandes vasos. AE: Átrio esquerdo. VE: Ventrículo esquerdo. AD: Átrio direito. VD: Ventrículo direito. *Septo interatrial.*

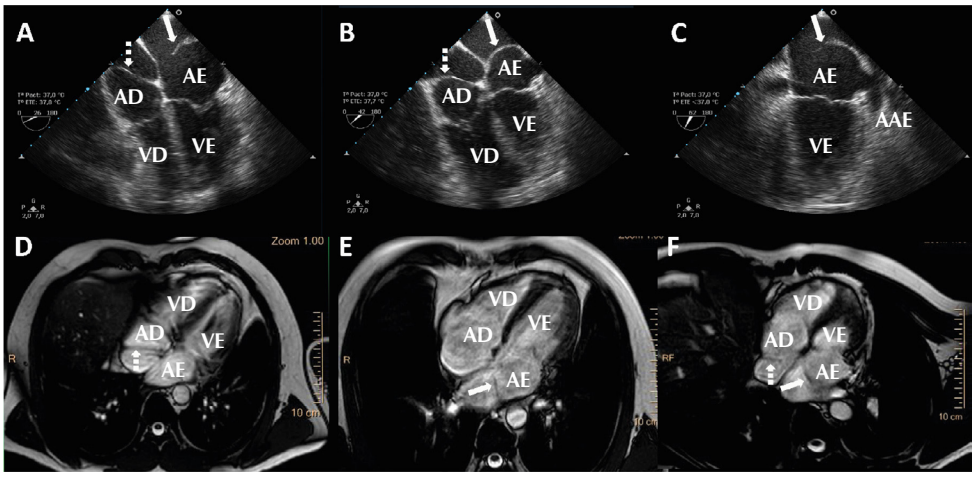


Figura 2 – *A e B: Ecocardiograma transesofágico, vista de quatro câmaras. Observam-se septo transverso (seta contínua) e válvula de Eustáquio proeminente (seta pontilhada). C: Ecocardiograma transesofágico, vista de duas câmaras. O apêndice atrial esquerdo se conecta à câmara inferior do átrio esquerdo enquanto as veias pulmonares drenam na câmara superior. D, E e F: Ressonância magnética cardíaca. Diferentes vistas de quatro câmaras. AE: Átrio esquerdo. AAE: Apêndice atrial esquerdo. VE: Ventrículo esquerdo. AD: Átrio direito. VD: Ventrículo direito.*

casos, a câmara proximal recebe todas as veias pulmonares e não há comunicação interatrial, como observado em nosso paciente; a classe A1 representa metade dos casos e é caracterizada por comunicação interatrial entre o átrio direito e a câmara proximal. Os outros três tipos são menos comuns: na classe A2, existe comunicação interatrial entre o átrio direito e a câmara distal; na classe B, as veias pulmonares drenam para o seio coronário; e na classe C, não há conexão anatômica entre as veias pulmonares e a câmara proximal.[8]

As consequências clínicas do cor triatriatum sinister estão relacionadas ao tamanho do orifício e à presença de anormalidades cardíacas associadas, e principalmente impulsionadas pelo aumento da pressão da câmara atrial proximal e congestão pulmonar. Embora os pacientes adultos com grandes fenestrações ou um grande forame oval possam ser assintomáticos[9-10], os sintomas podem aparecer devido à fibrose ou calcificação do orifício ou à ocorrência de arritmias atriais ou eventos embólicos[1]. O diagnóstico diferencial deve ser feito com anel mitral supravalvar, que se distingue do cor triatriatum sinister por sua posição inferior ao apêndice atrial esquerdo[11]. O tratamento cirúrgico, além do clínico, geralmente é indicado em pacientes sintomáticos com gradiente intra-atrial significativo. Também foi descrita ablação por cateter em arritmias atriais[12].

A persistência da válvula direita do seio venoso causa diversos defeitos, incluindo válvula de Eustáquio proeminente, a rede de Chiari e cor triatriatum dexter[3,6]. No cor triatriatum dexter, um grande septo obstrutivo, resultante da persistência de toda a válvula direita do seio venoso, divide o átrio direito em duas câmaras separadas. A presença de obstrução significativa ao fluxo venoso deve ser considerada obrigatória para o diagnóstico de cor triatriatum dexter. Deve-se diferenciar a válvula de Eustáquio gigante com inserção elevada no septo interatrial, que também pode mimetizar um átrio direito dividido[13] e, junto com a rede de Chiari, é considerada uma variante anatômica que ocasionalmente pode mimetizar patologia. Na ecocardiografia, a válvula de Eustáquio aparece como uma estrutura linear em forma de folha na junção da veia cava inferior e o átrio direito, enquanto a rede de Chiari, que tem a mesma origem embriológica, aparece como uma estrutura curvilínea flutuante que ondula com o fluxo sanguíneo em átrio direito[14].

Nosso paciente finalmente recebeu o diagnóstico de síndrome de Loeffler tipo 3 e cor triatriatum sinister tipo A da classificação de Lam e válvula de Eustáquio gigante que mimetizava a aparência de um coração tetratrial. A fração de ejeção foi recuperada após controle da frequência cardíaca, restauração do ritmo sinusal e otimização do tratamento clínico com inibidores da enzima conversora da angiotensina, betabloqueadores e antagonistas dos receptores mineralocorticoides, sendo solicitada ablação por cateter.

Contribuição dos autores

DGF: Concepção e desenho da pesquisa, aquisição de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito. EVF: Aquisição de dados, análise e interpretação dos dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante. MCC: Aquisição de dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante. FJCB: Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante. EMD: Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante. MTGSR: Aquisição de dados, análise e interpretação dos dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Nassar PN, Hamdan RH. Cor Triatriatum Sinistrum: Classification and Imaging Modalities. Eur J Cardiovasc Med. 2011;1(3):84-7. doi: 10.5083/ejcm.20424884.21.

2. Niwayama G. Cor triatriatum. Am Heart J. 1960;59:291-317. doi: 10.1016/0002-8703(60)90287-8.

3. Bindra BS, Patel Z, Patel N, Choudhary KV, Patel V. Cor Triatriatum Dexter as an Incidental Finding: Role of Two-Dimensional Transthoracic Echocardiography. Cureus. 2019;11(9):1-5. doi: 10.7759/cureus.5683.

4. Alghamdi MH. Cor triatriatum dexter: A rare cause of cyanosis during neonatal period. Ann Pediatr Cardiol. 2016;9(1):46-8. doi: 10.4103/0974-2069.171408.

5. Galli MA, Galletti L, Schena F, Salvini L, Mosca F, Danzi GB. A rare case of neonatal cyanosis due 'cor triatriatum dexter' and a review of the literature. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2009;10(7):535-8.

6. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F, Marrero-Santiago H, Santana-Montesdeoca J, López-Gude MJ. Cor triatriatum dexter versus prominent eustachian valve in an adult congenital heart disease patient. Congenit Heart Dis. 2013;8(6):589-591. doi: 10.1111/j.1747-0803.2012.00648.x.

7. Loeffler E. Unusual malformation of the left atrium: Pulmonary sinus. Arch Pathol (Chic). 1949 Nov; 48(5):371–6.

8. Saxena P, Burkhart HM, Schaff HV, Daly R, Joyce LD, Dearani JA. Surgical repair of cor triatriatum sinister: the Mayo Clinic 50-year experience. Ann Thorac Surg. 2014;97(5):1659-63. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.12.046.

9. Tasca R, Tasca MG, Amorim PA, Nascimento IC, Veloso OC, Scherr C. Clinical follow-up of a pregnant woman with cor triatriatum. Arq Bras Cardiol. 2007 Mar;88(3):e56-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.12.046.

10. Raheja H, Namana V, Moskovits N, Hollander G, Shani J. Cor Triatriatum Sinistrum. Arq Bras Cardiol. 2018 Jan;110(1):101. doi: 10.5935/abc.20170138.

11. Malik A, Fram D, Mohani A, Fischerkeller M, Yekta A, Mohyuddin Y, Taub C. Cor triatriatum: a multimodality imaging approach. Can J Cardiol. 2008;24(3):e19-20. doi: 10.1016/s0828-282x(08)70593-2.12.
Ejima K, Shoda M, Manaka T, Hagiwara N. Successful catheter ablation and documentation of the activation and propagation pattern during a left atrial focal tachycardia in a patient with cor triatriatum sinister. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010 Sep;21(9):1050-4. doi: 10.1111/j.1540-8167.2010.01749.x.

13. Bendayán I, Rueda-Núñez F. Cor triatriatum dexter in adults? Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1515-6. doi: 10.1016/s1885-5857(10)70291-7.

14. Kim MJ, Jung HO. Anatomic Variants Mimicking Pathology on Echocardiography: Differential Diagnosis. J Cardiovasc Ultrasound 2013;21(3):103-12. doi: 10.4250/jcu.2013.21.3.103.

A Malignidade de um Tumor Benigno

Malignancy of a Benign Tumor

Andre L Antunes[1,2], David Prieto[1,2], Pedro E Antunes[1,2]

[1]Serviço de Cirurgia Cardiotorácica, Hospital Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal. [2]Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Fundamento

Os tumores cardíacos podem ser classificados em primário e secundário. Os tumores primários são mais comuns e a maioria dos tumores primários é benigna (70%), sendo os mixomas os tumores cardíacos primários mais frequentes. No entanto, a incidência geral é rara, de 0,15% a 0,2% em séries de autópsia. Apresentamos um caso de imagem sobre a malignidade de um tumor benigno.

Caso de Imagem

Homem de 67 anos com queixas de cansaço e dispneia, em classe IV da NYHA, deu entrada em nosso hospital. Realizou-se avaliação, exame físico e outras investigações. Foi encontrado achado atípico, encaminhado para cirurgia cardíaca.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

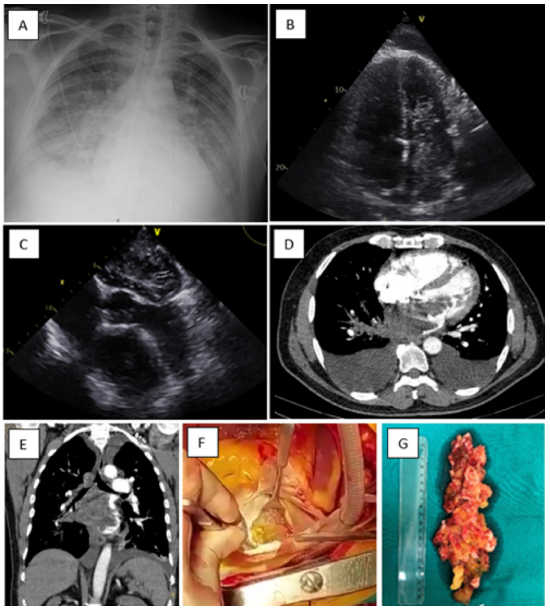


Figura 1 - *(A) A radiografia de tórax mostrou insuficiência cardíaca congestiva. (B) O ecocardiograma transtorácico revelou massa hiperecogênica, de contornos irregulares, que ocupa todo o átrio esquerdo e prolapsa para o ventrículo esquerdo, causando estenose mitral grave. (C) Ecocardiograma transesofágico revelou enorme massa irregular ocupando quase todo o átrio esquerdo, de aspecto heterogêneo. (D, E) A angiotomografia de tórax com cortes axial e coronal mostrou massa hipodensa irregular medindo 94x68 mm e ocupando quase todo o átrio esquerdo com a invasão das veias pulmonares e sem realce após contraste intravenoso (F) Visão operatória do tumor por abordagem transseptal atrial direita (G) Amostra extraída cuja anatomia patológica mostrou-se ser um mixoma atrial viloso.*

Palavras-chave

Tumor; Mixoma; Veias pulmonares.

Correspondência: André L Antunes •
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Serviço de Cirurgia Cardiotorácica e Transplantação de Orgãos Torácicos, Praceta Mota Pinto, 3004-561 Coimbra, Portugal. E-mail: andre.d.lima.antunes@gmail.com
Artigo recebido em 17/3/2021; revisado em 20/3/2021; aceito em 22/3/2021.

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc197

CC BY

Aspecto da artéria coronária circunflexa retroaórtica por ecocardiografia transesofágica

Retroaortic Circumflex Coronary Artery Appearance by Transesophageal Echocardiography

Lucia Fernandez Gasso[1], Carmen Jimenez Lopez-Guarch[1,2,3]

[1]Departamento de Cardiologia, Unidade de Imagem Cardíaca, Hospital Universitário de La Paz. Instituto de Pesquisa em Saúde (i + 12), Madri, Espanha. [2]Departamento de Cardiologia, Unidade de Imagem Cardíaca, Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto de Pesquisa em Saúde (i + 12), Madri, Espanha. [3]Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Espanha.

Resumo

O sinal RAC (*retroaortic anomalous coronary* ou artéria coronária anômala retroaórtica) é um achado desconhecido, descrito ao ecocardiograma transtorácico como uma estrutura tubular ecogênica, localizada na face atrial do sulco atrioventricular. Apresentamos um caso onde o sinal RAC se apresenta na ecocardiografia transesofágica (ETE). O conhecimento do sinal RAC e a avaliação com ETE aumentam a sensibilidade e a especificidade e conferem a oportunidade de avaliar características anatômicas de alto risco, importantes na avaliação do risco de morte súbita.

Relato de caso

O sinal coronário anômalo retroaórtico (sinal RAC) é a aparência tubular ecocardiográfica característica de uma artéria coronária anômala (ACA) localizada no lado atrial do sulco atrioventricular.[1]

Apresentamos o caso de um paciente de 55 anos em que se solicitou ETE no contexto de um AVC (acidente vascular cerebral) criptogênico. Na ocasião, detectou-se origem anômala da artéria circunflexa (CX) de seio de Valsalva aórtico não coronariano, revelando o sinal RAC.[1] (Figura 1, Painel A-D)

As ACA são encontradas em 0,1–1,3% da população e

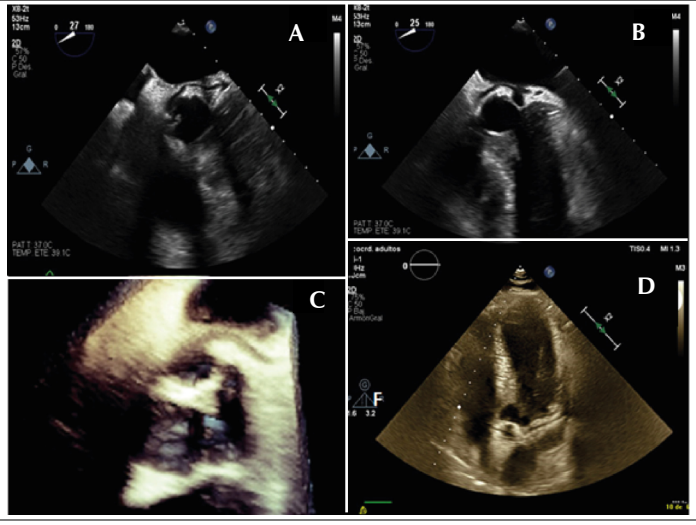


Figura 1 – *Painel A-B: Ecocardiografia transesofágica bidimensional midesofágica (25–30º) demonstrando o sinal RAC (artéria coronária anômala retroaórtica). Neste caso, mostra-se uma artéria circunflexa anômala com origem no seio de Valsalva aórtico não coronariano, estendendo-se atrás da raiz aórtica até sua localização usual no sulco atrioventricular. Painel C: Ecocardiografia tridimensional, aquisição em modo zoom e reconstrução multiplanar, onde se visualiza o óstio coronário e sua angulação. Painel D: Ecocardiograma transtorácico bidimensional demonstrando o sinal RAC no corte apical de 5 câmaras.*

Palavras-chave

Artéria Coronária Circunflexa Retroaórtica; Sinal RAC; Ecocardiograma Transesofágico.

Correspondência: Lucia Fernandez Gasso •
Departamento de Cardiologia. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madri, Espanha. Av. de Córdoba, s/n, 28041 Madrid.
E-mail: Lucynandez@hotmail.com
Artigo recebido em 7/2/2021; revisado em 6/3/2021; aceito em 9/4/2021.

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc190

CC BY

podem estar associados a outras doenças cardíacas congênitas. A CX com origem no seio coronariano direito é a artéria mais frequentemente acometida (60%). Acredita-se que a variante "artéria coronária retroaórtica" seja principalmente benigna,[2] embora, alguns casos possam se apresentar como isquemia miocárdica ou morte súbita. A detecção do sinal RAC na ETE tem sensibilidade e especificidade de 63,3% e 93,9%, respectivamente. No entanto, o uso da ETE em 3D pode confirmar esta entidade e aumentar a sensibilidade e a especificidade. Além disso, a ETE pode fornecer uma avaliação ideal do óstio coronário e sua angulação com a raiz aórtica (óstio em fenda, ângulo de origem agudo, estreitamento proximal), o curso do vaso e sua relação com as estruturas circundantes, bem como descartar defeitos cardíacos congênitos concomitantes.

Contribuições dos autores

Os autores participaram de sua concepção, estrutura e texto.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Witt CM, Elvert LA, Konik EA, Ammash NM, Foley DA, Foley TA. The RAC Sign: Retroaortic Anomalous Coronary Artery Visualization by Transthoracic Echocardiography. JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Apr;11(4):648-9. Doi: 10.1016/j.jcmg.2017.06.011.

2. Kejriwal NK, Tan J, Gordon SP, Newman MA. Retroaortic course of the anomalous left main coronary artery: is it a benign anomaly? A case report and review of literature. Heart Lung Circ. 2004;13(1):97-100. Doi: 10.1016/j.hlc.2004.01.013.

Divertículo de Ventrículo Esquerdo

Left Ventricular Diverticulum

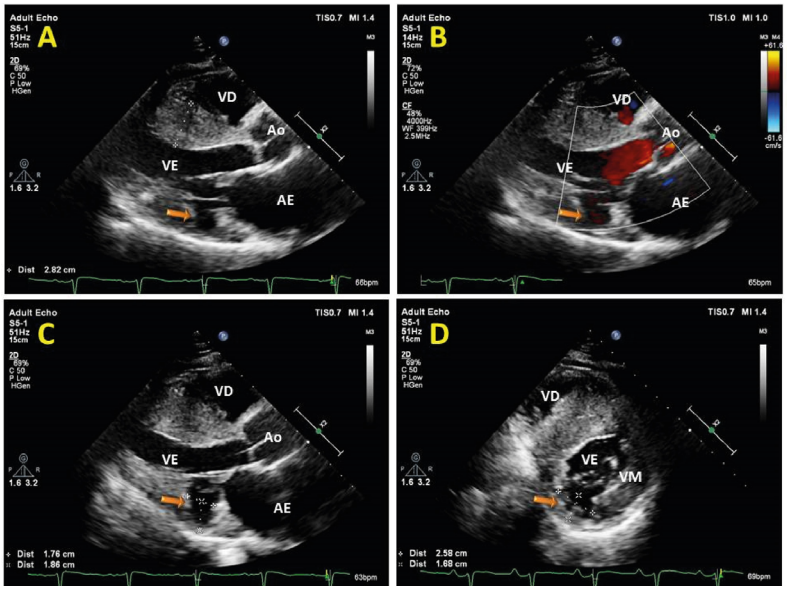
Márcio Silva Miguel Lima[1]

Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,[1] *São Paulo, SP, Brasil.*

Homem de 45 anos, assintomático, com diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica septal assimétrica, foi encaminhado ao Instituto do Coração (InCor), em São Paulo (SP), para acompanhamento. Estava em uso de atenolol 100mg ao dia. Não tinha antecedente de coronariopatia. Seu exame físico era normal. O eletrocardiograma demonstrou sobrecarga ventricular esquerda e bloqueio atrioventricular de primeiro grau. O ecocardiograma confirmou a cardiomiopatia hipertrófica, com as seguintes medidas: átrio esquerdo com 52 mm (volume de 54 mL/m^2), septo com 26 mm, PP com 17 mm, DdVE, 40 mm e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 65%. Não havia sinais de obstrução em via de saída. Havia insuficiência discreta da valva mitral e disfunção diastólica moderada (relação E/e´ de 17). Nesse exame, foi identificada imagem de protusão no segmento basal da parede inferolateral, medindo 26 x 17 mm, aparentemente contendo todas as camadas da parede ventricular e apresentando contração, aspectos compatíveis com formação congênita de divertículo, o diferenciando de um aneurisma miocárdico localizado.

Conflito de interesses

O autor declara não ter conflitos de interesse.



VD: ventrículo direito; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

Figura 1 – *(A, B e C) Ecocardiograma transtorácico. Janela paraesternal longitudinal. Seta identificando protusão localizada no segmento basal da parede inferolateral compatível com divertículo. (D) incidência em eixo curto do ventrículo esquerdo.*

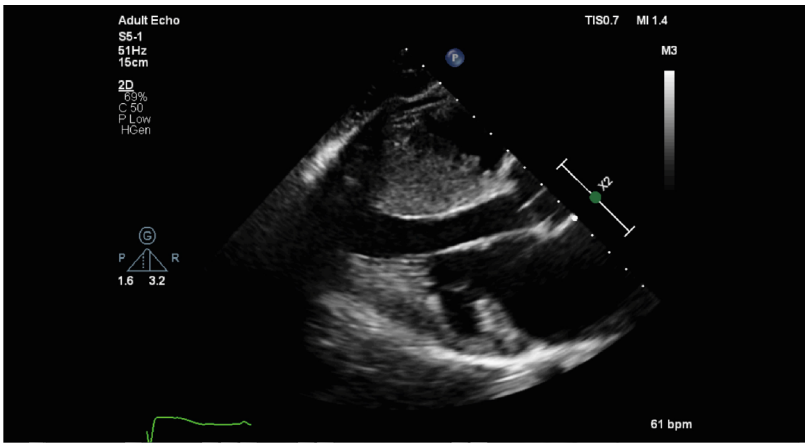
Palavras-chave

Disfunção ventricular esquerda; Cardiomiopatia hipertrófica; Cardiomiopatias.

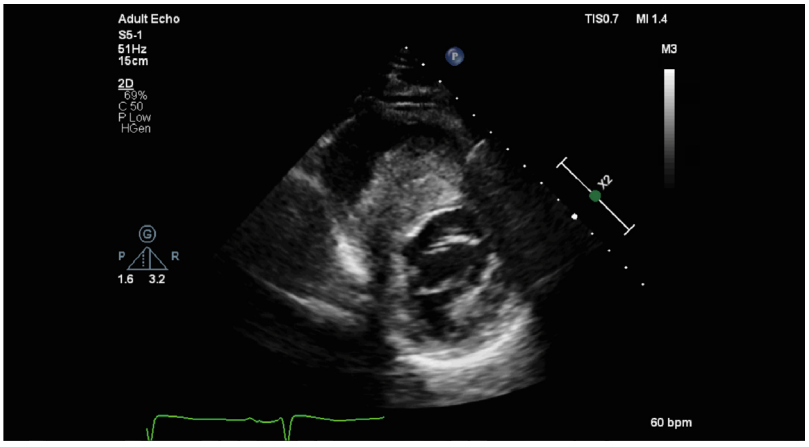
Correspondência: Márcio Silva Miguel Lima •
Avenida Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – Cerqueira César – CEP: 05403-000
São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: marcio.lima@incor.usp.br
Artigo recebido em 25/6/2021; revisado em 28/7/2021; aceito em 13/8/2021.

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc234

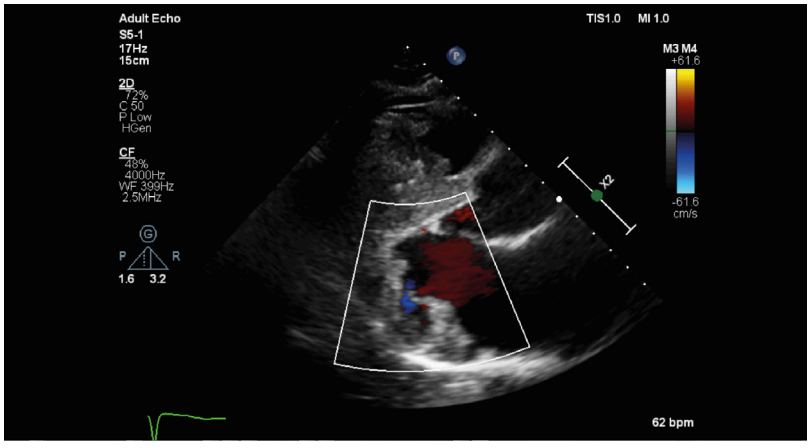
CC BY



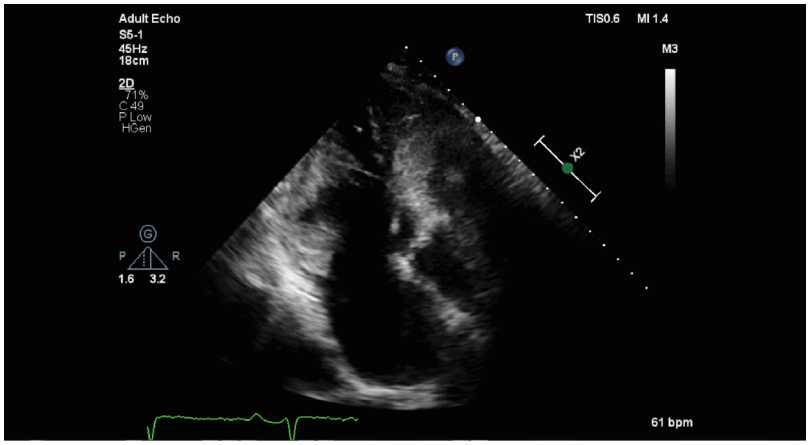
Vídeo 1 – *Ecocardiograma transtorácico. Janela paraesternal longitudinal.*



Vídeo 2 – *Ecocardiograma transtorácico. Janela paraesternal, corte transversal.*



Vídeo 3 – *Ecocardiograma transtorácico. Janela paraesternal longitudinal. Doppler com mapeamento de fluxo em cores.*



Vídeo 4 – *Ecocardiograma transtorácico. Janela apical paraesternal (três câmaras).*