

## **Distúrbios da perfusão miocárdica precede a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo no modelo experimental de cardiomiopatia chagásica crônica**

LUCIANO F L OLIVEIRA, JOSE ANTONIO MARIN NETO, DENISE MAYUMI TANAKA, MINNA M DIAS, EDUARDO E V CARVALHO, CARLA D LOPES, FERNANDO F F RIBEIRO, ANTONIO CARLOS LEITE DE BARROS FILHO, JORGE MEJIA CABEZA, CARLOS MALAMUT e MARCUS V SIMÕES

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, BRASIL - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, BRASIL - Centro de Desenvolvimento da Tecnologia Nuclear, Belo Horizonte, MG, BRASIL.

**Fundamentos:** Distúrbios da perfusão miocárdica (DPM) são achados comuns na cardiomiopatia chagásica crônica (CCC), mas não é claro se podem preceder disfunção e a lesão miocárdica. Nós investigamos a evolução temporal das alterações da perfusão miocárdica e suas correlações com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e com a lesão tissular miocárdica em um modelo experimental de CCC. **Métodos:** Hamsters sírios fêmeas (n=40) infectados com  $3,5 \times 10^4$  formas tripomastigotas sanguíneas de *T. cruzi* (cepa Y) e seus respectivos controles (n=10) foram submetidos aos exames de imagem 2, 4, 6, 8 e 10 meses após a infecção. SPECT com  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi foi utilizada para avaliar o tamanho do DPM. A FEVE foi avaliada pelo ecocardiograma-2D. A inflamação miocárdica foi avaliada por PET com  $^{18}\text{F}$ -FDG aos 10 meses de infecção. A análise histopatológica incluiu a quantificação de fibrose. **Resultados:** Sete de 22 animais sobreviveram até o final do estudo e apresentaram, comparados aos animais controles, deterioração significativa da FEVE após 8 ( $61 \pm 11$  e  $69 \pm 2\%$ , respectivamente,  $p=0,03$ ) e 10 ( $54 \pm 10$  e  $70 \pm 2\%$ , respectivamente,  $p=0,0002$ ) meses de infecção. Observamos progressivo aumento dos DPM a partir dos 6 meses de infecção. A FEVE ao final do estudo se correlacionou negativamente com o DPM aos 6m ( $r=-0,58$ ,  $p=0,005$ ), 8m ( $r=-0,62$ ,  $p=0,002$ ) e 10m ( $r=-0,7$ ,  $p=0,0001$ ) após infecção. O DPM aos 6m se correlacionou com a queda da FEVE do 6º para o 10º mês após infecção ( $r=0,46$ ,  $p=0,03$ ). Animais com DPM apresentaram maior captação regional de  $^{18}\text{F}$ -FDG, topograficamente correlacionada com defeito de perfusão. Segmentos com DPM, em comparação a segmentos com perfusão normal, apresentaram maior %DI/g de  $^{18}\text{F}$ -FDG ( $0,15 \pm 0,02$  vs  $0,13 \pm 0,03$ ,  $p=0,005$ ), SUV (g/cc,  $0,28 \pm 0,040$  vs  $0,23 \pm 0,05$ ,  $p<0,0001$ ), mas semelhante extensão de fibrose ( $21 \pm 7,6$  vs  $22,9 \pm 7,1\%$ ,  $p=0,3$ ). Comparados aos controles, animais infectados apresentaram maior fibrose intersticial (%),  $15 \pm 6$  vs  $9 \pm 1$ ,  $p=0,002$ , entretanto não foi observada fibrose transmural. **Conclusão:** Defeitos de perfusão em repouso precedem o desenvolvimento e se correlacionam com a ulterior deterioração da disfunção sistólica e da lesão tecidual do VE na CCC experimental. Os DPM foram topograficamente associados à captação elevada de  $^{18}\text{F}$ -FDG, sugerindo correlação entre a inflamação e a deterioração da perfusão miocárdica. Nossos resultados levantam a possibilidade da utilização de imagens de perfusão na estratificação de risco e monitorização da evolução da CCC.