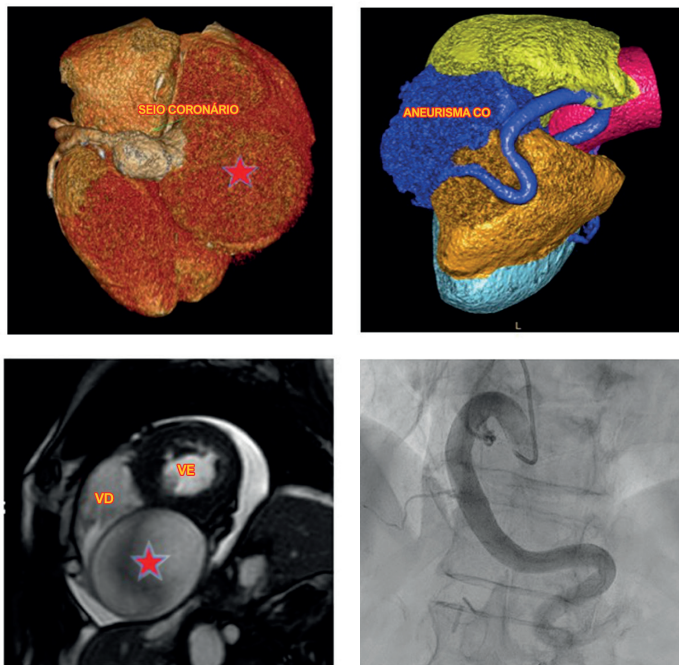




Figuras 2, 3, 4 e 5 do artigo: Aneurisma Gigante de Artéria Coronária Direita com Fístula Arteriovenosa

Editor-chefe

Daniela do Carmo
Rassi Frota

Editores associados

Alexandre Costa
Karen Saori
Laura Mercer-Rosa
Leonardo Sara
Rhanderson Miller
Marco S. Lofrano
Rafael Lopes
Simone Nascimento
Tiago Senra
Viviane Tiemi Hotta
Cristiane Singulane

DIC Mulheres: O Que nos Motiva?

Determinantes Incrementais do Protocolo Combinado de Imagens Supina-Prona da Cintilografia de Perfusão Miocárdica

Acurácia Diagnóstica do Escore de Cálculo Coronariano Adquirido com Redução da Dose de Radiação e Reconstrução Iterativa

Como Eu Faço Myocardial Work: Por Que e Para Quem?

O Que o Cardiologista Espera dos Métodos de Imagem em Doença Isquêmica do Coração na Mulher

Características Ecocardiográficas da Síndrome do PRKAG2: Uma Revisão Integrativa

Anomalia de Uhl: Relato de Caso e Diagnóstico Diferencial em Adulto



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Editorial

Decodificando os Dilemas Diagnósticos da Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada: Aplicando a Definição Universal para uma Melhor Padronização Diagnóstica

Decoding the Diagnostic Dilemmas of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Applying the Universal Definition for Enhanced Diagnosis Standardization

Renato A. Horteagal

Protocolo ABCDE no Ecocardiograma de Estresse

ABCDE Protocol in Stress Echocardiography

José Luis de Castro e Silva Pretto e Clarissa Borguezan Daros

Papel do Ecocardiograma com Strain na Avaliação de Pacientes com Doença de Chagas

Role of Strain Echocardiography in the Evaluation of Patients with Chagas Disease

Vinicius Tostes Carvalho, Luís Henrique Coelho Pinto, Maria Carmo Pereira Nunes

A Avaliação do Strain pela Ecocardiografia É Vital na Rotina Diária?

Is Echocardiographic Assessment of Strain Essential In Daily Routine?

Carlos Eduardo Suaide Silva

DIC Mulheres: O Que nos Motiva?

Women in the DIC: What Motivates Us?

Samira Saady Morhy

Artigo Original – Original Article

Determinantes Incrementais do Protocolo Combinado de Imagens Supina-Prona da Cintilografia de Perfusão Miocárdica

Incremental Determinants of The Combined Supine-Prone Protocol for Myocardial Perfusion Scintigraphy

Tiago Oliveira Costa, Mário de Seixas Rocha, Gilson Feitosa Soares Filho, Raphael Abegão de Camargo, Cristiano Ricardo Bastos de Macedo

Acurácia Diagnóstica do Escore de Cálculo Coronariano Adquirido com Redução da Dose de Radiação e Reconstrução Iterativa

Diagnostic Accuracy of the Coronary Calcium Score Acquired with Reduced Radiation Dose and Iterative Reconstruction

Daniela Rodrigues Carnaval, Adriano Liebl, Miguel Morita Fernandes Silva, Bruno Marques Sartori, Caio Nogara de Menezes Couto, Gabriel Bergonse Garaluz da Silva, Ítalo Gabriel Beltrame Vazzoler, Vinícius Maksoud Medeiros, Rodrigo Julio Cerci

Artigo de Revisão – Review Article

Como Eu Faço Myocardial Work: Por Que e Para Quem?

My Approach to Myocardial Work: Why and for Whom?

Rodolfo de Paula Lustosa, Arnaldo Rabischoffsky, Eliza de Almeida Gripp

O Que o Cardiologista Espera dos Métodos de Imagem em Doença Isquêmica do Coração na Mulher

What do Cardiologists Expect from Imaging For Ischemic Heart Disease in Women

Maria Cristina Costa de Almeida, Claudia Maria Vilas Freire, Larissa Neto Espíndola, Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Características Ecocardiográficas da Síndrome do PRKAG2: Uma Revisão Integrativa

Echocardiographic Characteristics of PRKAG2 Syndrome: An Integrative Review

José Luiz Barros Pena, Igor de Souza Neto, Alice Pinheiro Barbosa, Dinamar Amador dos Santos Neto

Relato de Caso – Case Report

Anomalia de Uhl: Relato de Caso e Diagnóstico Diferencial em Adulto

Uhl's Anomaly: Case Report and Differential Diagnosis in an Adult

Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha, Paulo Henrique Benevides Siqueira, Beatriz Gonçalves Rocha, Bruno Farias Oliveira, George Elias Luna Martins, Simone Cristina Soares Brandão

Tamponamento Cardíaco: Apresentação Clínica Inicial de Mediastinite Fibrosante

Cardiac Tamponade: Initial Clinical Presentation of Fibrosing Mediastinitis

Aluísio José de O. Monteiro Neto, Vitor Medeiros Delgado, Filipe Melo A. Leite, Álvaro Braga Dutra, Marcelo Dantas Tavares de Melo

Endocardite de Prótese Valvar Aórtica com Abscesso Paraórtico Extenso: A Relevância da Multimodalidade de Imagem

Prosthetic Aortic Valve Endocarditis With Extensive Para-Aortic Abscess: The Relevance of Multimodal Imaging

Bernardo Boccalon, André Barcellos Amon, Thiago Ferreira Serafini, Álvaro Schmidt Albrecht, Murilo Foppa, Angela Barreto Santiago Santos

Achado Incidental de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em Homem de 72 Anos Admitido com Síndrome Coronariana Aguda

Incidental Finding of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in a 72-Year-Old Man Admitted With Acute Coronary Syndrome

Rafael Modesto Fernandes, Luciana Cunha Weber, Vitor Queiroz de Castro Souza, Mariana Baptista Guedes, Diogo Freitas Cardoso de Azevedo, Marcia Maria Nova Rabelo

18F-FDG PET/CT no Diagnóstico, Avaliação Terapêutica e Definição de Conduta na Sarcoidose Cardíaca: Aprenda com Este Relato de Caso

18F-FDG PET/CT in Diagnosis, Therapeutic Evaluation and Definition of Management in Cardiac Sarcoidosis: Learn From This Case Report

Simone Cristina Soares Brandão, Matheus de Araújo Lucena, Christiane Wiefels, Pedro Rodrigues da Silva, Claudio Tinoco Mesquita, Maria Fernanda Rezende, Fabio Mastrocola

Aneurisma Gigante de Artéria Coronária Direita com Fístula Arteriovenosa

Giant Right Coronary Artery Aneurysm with Arteriovenous Fistula

Maria Eduarda Menezes de Siqueira, Mayra Isabel Dias, Ana Claudia Vincezi Raudan Uski, Luciano Figueiredo de Aguiar Filho

Avaliação de Reserva de Fluxo Coronariano Pela Cintilografia Miocárdica na Hipertrofia Ventricular Esquerda

Evaluation of Coronary Flow Reserve by Myocardial Scintigraphy in Left Ventricular Hypertrophy

Renata Christian Martins Felix, Felipe Hermely Villela Pedras, Odorico de Souza Lima Neto, Leonardo Medeiros Vitório

Lipoma Cardíaco como um Achado Incidental em Exame de Imagem Cardiovascular

Cardiac Lipoma as an Incidental Finding in Cardiovascular Imaging Exam

Fábio P. Taniguchi, Marcelo G. Silas, Patrícia M. Oliveira

Metástase Cardíaca e Tumor Ovariano de Krukenberg: Um Relato de Caso

Cardiac Metastasis and Krukenberg Tumor: A Case Report

Jessyca Gonçalves Cruz, Ana Gardenia Liberato Ponte Farias, João David Leitão de Lucena, Christiane Bezerra Rocha Liberato, Ana Carolina Brito de Alcantara, Mauricio Costa Lima

Experiência Inicial de Oclusão de Apêndice Atrial Esquerdo Guiada pelo Ecocardiograma Intracardíaco: Relato de Seis Casos

Initial Experience of Intracardiac Echocardiography-Guided Left Atrial Appendage Occlusion: Report of Six Cases

Fabricio Sarmiento Vassallo, Henrique Teixeira Giestas Serpa, Betina Reseck Walker, Vinícius Fraga Mauro, Carlos Volponi Lovatto, Eduardo Serpa, Lucas Corsino dos Santos, Hermes Carloni, Aloyr Simões, Edevaldo da Silva, Gracielly Barros, Renato Giestas Serpa



ABC
Imagem
Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

Diretor Vice-Presidente

Ecocardiografia

Alex dos Santos Félix - RJ

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Simone Cristina Soares Brandão - PE

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

José Aldo Ribeiro Teodoro - SP

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Otávio Rizzi Coelho Filho - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Márcio Sommer Bittencourt - SP

Diretor Vice-Presidente de Cardiopatia Congênita E Cardiologia Pediátrica

Adriana Mello Rodrigues dos Santos - MG

Diretor Administrativo

Silvio Henrique Barberato - PR

Diretor Financeiro

Mohamed Hassan Saleh - SP

Diretora da Revista

Daniela do Carmo Rassi Frota - GO

Conselho Deliberativo

Presidente

Fábio Villaça Guimarães Filho - SP

Membros

Afonso Akio Shiozaki - PR
Bruna Morhy Borges Leal Assunção - SP
David Costa de Souza Le Bihan - SP
Jorge Andion Torreão - BA
José Luiz Barros Pena - MG

José Olímpio Dias Júnior - MG
Rafael Willain Lopes - SP

Comissão Científica

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ

Membros

Simone Cristina Soares Brandão - PE
José Aldo Ribeiro Teodoro - SP
Otávio Rizzi Coelho Filho - SP
Márcio Sommer Bittencourt - SP

Comissão de Habilitação

Coordenador

Andrea de Andrade Vilela - SP
Antonio Tito Paladino Filho - SP

Membros Eco Adulto

Antônio Amador Calvilho Júnior - SP
Candice Machado Porto - BA
Eliza de Almeida Gripp - RJ
João Carlos Moron Saes Braga - SP
Rafael Modesto Fernandes - BA
Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão - CE

Membros eco congênita

Carlos Henrique de Marchi - SP
Daniela Lago Kreuzig - SP
Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva - SP
Márcio Miranda Brito - TO

Seniores

Fábio Villaça Guimarães Filho - SP
Maria Estefânia Bosco Otto - DF
Solange Bernades Tatani - SP

Comissão de comunicação, informação e internet

Coordenador

José Roberto Matos Souza - SP

Membros

Fabio Roston
Issam Shehadeh

Comissão de relações institucionais, honorários e defesa dos profissionais

Coordenador

Marcelo Haertel Miglioranza - RS

Membros

Wagner Pires de Oliveira Júnior - DF

Comissão de ensino e acreditação

Coordenador

Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Comissão de inter-societária

Coordenador

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Comissão DIC jovem

Coordenador

Eliza de Almeida Gripp - RJ

Comissão de posicionamentos e diretrizes

Coordenador

Marcelo Dantas Tavares de Melo - PB

Consultor

José Luiz Barros Pena - MG

Representantes sociedades

ASE

José Luiz Barros Pena - MG

EACVI

Alex dos Santos Félix - RJ

SISIAC

Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Conselho de ex-presidentes

Jorge Eduardo Assef - SP
Arnaldo Rabischoffsky - RJ
Samira Saady Morhy - SP
Marcelo Luiz Campos Vieira - SP
Carlos Eduardo Rochitte - SP

Conselho Administrativo - Mandato 2023 (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Região Norte/Nordeste

Nivaldo Menezes Filgueiras Filho (BA)
Sérgio Tavares Montenegro (PE)

Região Leste

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Andréa Araujo Brandão (RJ) – Presidente do Conselho Administrativo

Região Paulista

Celso Amodeo (SP)
João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG) – Vice-presidente do Conselho Administrativo
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Região Sul

Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)
Gerson Luiz Bredt Júnior (PR)

Comitê Científico (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Conselho Editorial Nacional

Adelino Parro Junior
Adenvalva Lima de Souza Beck
Adriana Pereira Glavam
Afonso Akio Shiozaki
Afonso Yoshikiro Matsumoto
Alex dos Santos Félix
Alessandro Cavalcanti Lianza
Ana Clara Tude Rodrigues
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco
Ana Cristina de Almeida Camarozano
Wermelinger
Ana Cristina Lopes Albricker
Ana Gardenia Liberato Ponte Farias
Ana Lúcia Martins Arruda
André Luiz Cerqueira de Almeida
Andrea de Andrade Vilela
Andrea Maria Gomes Marinho Falcão
Andrei Skromov de Albuquerque
Andressa Mussi Soares
Angele Azevedo Alves Mattoso
Antonildes Nascimento Assunção Junior
Antônio Carlos Sobral Sousa
Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho
Armando Luis Cantisano
Benedito Carlos Maciel
Brivaldo Markman Filho
Bruna Morhy Borges Leal Assunção
Caio Cesar Jorge Medeiros
Carlos Eduardo Rochitte
Carlos Eduardo Suaide Silva
Carlos Eduardo Tizziani Oliveira Lima
Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz
Cintia Galhardo Tressino
Claudia Cosentino Gallafrio
Claudia Pinheiro de Castro Grau
Claudia Gianini Monaco
Cláudio Henrique Fischer
Cláudio Leinig Pereira da Cunha
Claudio Tinoco Mesquita
Clerio Francisco de Azevedo Filho
David Costa de Souza Le Bihan
Djair Brindeiro Filho
Edgar Bezerra Lira Filho
Edgar Daminello
Eliza de Almeida Gripp
Eliza Kaori Uenishi
Estela Suzana Kleiman Horowitz

Fabio de Cerqueira Lario
Fabio Villaça Guimarães Filho
Fernando Antônio de Portugal Morcerf
Frederico José Neves Mancuso
Gabriel Leo Blacher Grossman
Gabriela Liberato
Gabriela Nunes Leal
Giordano Bruno de Oliveira Parente
Gláucia Maria Penha Tavares
Henry Abensur
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto
Ilán Gottlieb
Iran de Castro
Isabel Cristina Brito Guimarães
Ivan Romero Rivera
Jaime Santos Portugal
Jeane Mike Tsutsui
João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira
José de Arimatéia Batista Araujo-Filho
José Lázaro de Andrade
José Luis de Castro e Silva Pretto
José Luiz Barros Pena
José Maria Del Castillo
José Olimpio Dias Júnior
José Sebastião de Abreu
José Roberto Matos-Souza
Joselina Luzia Menezes Oliveira
Jorge Andion Torreão
Juliana Fernandes Kelendjian
Laise Antonia Bonfim Guimarães
Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira
Leina Zorzanelli
Lilian Maria Lopes
Liz Andréa Baroncini
Luciano Aguiar Filho
Luciano Herman Juçaba Belém
Luiz Darcy Cortez Ferreira
Luiz Felipe P. Moreira
Manuel Adán Gil
Marcela Momesso Pechanha
Marcelo Dantas Tavares
Marcelo Haertel Miglioranza
Marcelo Luiz Campos Vieira
Marcelo Souza Hadlich
Marcia Azevedo Caldas
Marcia de Melo Barbosa
Marcia Ferreira Alves Barberato

Márcio Silva Miguel Lima
Marcio Sommer Bittencourt
Márcio Vinícius Lins de Barros
Marcos Valério Coimbra de Resende
Maria Clementina Di Giorgi
Maria do Carmo Pereira Nunes
Maria Eduarda Menezes de Siqueira
Maria Estefânia Bosco Otto
Maria Fernanda Silva Jardim
Marly Maria Uellendahl Lopes
Miguel Osman Dias Aguiar
Minna Moreira Dias Romano
Mirela Frederico de Almeida Andrade
Murillo Antunes
Nathan Herszkowicz
Orlando Campos Filho
Oscar Francisco Sanchez Osella
Oswaldo Cesar de Almeida Filho
Otavio Rizzi Coelho Filho
Paulo Zielinsky
Rafael Bonafim Piveta
Rafael Borsoi
Renato de Aguiar Hortegal
Reginaldo de Almeida Barros
Roberto Caldeira Cury
Roberto Pereira
Rodrigo Alves Barreto
Rodrigo Julio Cerci
Samira Saady Morhy
Sandra da Silva Mattos
Sandra Marques e Silva
Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão
Sérgio Cunha Pontes Júnior
Sílvio Henrique Barberato
Simone Cristina Soares Brandão
Simone Rolim F. Fontes Pedra
Thais Harada Campos Espírito Santo
Tamara Cortez Martins
Valdir Ambrósio Moisés
Valeria de Melo Moreira
Vera Márcia Lopes Gímenes
Vera Maria Cury Salemi
Vicente Nicolliello de Siqueira
Washington Barbosa de Araújo
Wercules Oliveira
William Azem Chalela
Wilson Mathias Júnior
Zilma Verçosa Sá Ribeiro

Conselho Editorial Internacional

Adelaide Maria Martins Arruda Olson
Anton E. Becker
Daniel Piñeiro
Eduardo Escudero
Eduardo Guevara
Fernando Bosch
Gustavo Restrepo Molina
Harry Acquatella

João A. C. Lima
Jorge Lowenstein
Joseph Kisslo
Laura Mercer-Rosa
Leopoldo Pérez De Isla
Mani A. Vannan
Marcio Sommer Bittencourt
Natesa Pandian

Navin C. Nanda
Nuno Cardim
Raffaele De Simone
Ricardo Ronderos
Silvia Alvarez
Vera Rigolin
Vitor Coimbra Guerra

ABC Imagem Cardiovascular

Volume 36, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2023

Indexação: Lilacs (Latin American and Caribbean Health Sciences Literature) e DOAJ (Directory of Open Access Journals)



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: abcimaging@cardiol.br

<https://www.abcimaging.org/>

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Setor Científico

Produção Gráfica e Diagramação

SBC - Setor Científico

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia: Imagem Cardiovascular não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: <https://www.abcimaging.org/>

Decodificando os Dilemas Diagnósticos da Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada: Aplicando a Definição Universal para uma Melhor Padronização Diagnóstica

Decoding the Diagnostic Dilemmas of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Applying the Universal Definition for Enhanced Diagnosis Standardization

Renato A. Hortegal¹ 

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade do coração de atender as demandas metabólicas do corpo, seja em repouso ou durante o exercício.¹ Tradicionalmente, a classificação da IC se baseia na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), a qual mede a porcentagem do volume diastólico final do ventrículo esquerdo ejetado a cada contração. Enquanto uma FEVE normal é estabelecida em $\geq 50\%$, vale notar que aproximadamente metade dos pacientes com IC apresentam valores dentro deste intervalo de normalidade.

A IC com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP) e a IC com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER) são doenças diferentes caracterizadas por mecanismos subjacentes distintos, assim como abordagens diagnósticas e terapêuticas também diferentes.² Além disso, o diagnóstico de ICFEP é mais desafiador na prática clínica devido a falta de critérios padronizados em estudos clínicos e diretrizes,^{3,4} assim como pelas complexidades advindas da heterogeneidade da síndrome da ICFEP.⁵ Na tentativa de padronizar o diagnóstico de IC, uma definição universal e uma classificação de IC foram propostas,⁶ cobrindo o espectro diversificado dos fenótipos da IC com base na FEVE.

De acordo com essa diretriz, o diagnóstico de IC requer a presença de sintomas e/ou sinais de IC, pregressos ou atuais causados por anormalidades cardíacas estruturais/funcionais e corroborados por pelo menos um dos seguintes: 1) valores elevados de peptídeos natriuréticos; ou 2) evidência objetiva de congestão pulmonar ou sistêmica.⁶

No entanto, como podemos aplicar esses critérios universais de IC às complexidades únicas do diagnóstico da ICFEP?

Aplicando a Definição Universal de IC para Diagnosticar a ICFEP

O diagnóstico clínico de ICFEP é simples quando um paciente apresenta sintomas e sinais típicos de IC congestiva esquerda e/ou direita com FEVE $\geq 50\%$, juntamente com

alterações ecocardiográficas típicas e níveis elevados de peptídeos natriuréticos.

No entanto, pacientes com ICFEP podem não demonstrar esta apresentação clássica da IC. Na realidade, uma proporção significativa dos pacientes ($\sim 50\%$) só apresentará sintomas durante o esforço, sem evidências atuais ou prévias de hipervolemia ao exame clínico ou hospitalização prévia por IC descompensada⁷ (Figura 1). Este fenótipo de hipertensão atrial esquerda induzida por exercício torna o diagnóstico desafiador na prática clínica, com os critérios de Framingham mostrando sensibilidade limitada.^{1,6}

Além disso, alguns pacientes com ICFEP podem não apresentar anormalidades estruturais detectáveis em estudos de imagem. Ho et al.³ relataram uma coorte de 243 pacientes com diagnóstico invasivo de ICFEP, onde 59% não apresentaram dilatação no átrio esquerdo, 73% não tinham evidência de hipertrofia no ventrículo esquerdo, e 29% não apresentavam quaisquer anormalidades no ecocardiograma de repouso. Da mesma forma, alterações funcionais podem não ser evidentes ao exame de repouso, levando à baixa sensibilidade no diagnóstico da ICFEP.

Altos níveis de peptídeos natriuréticos costumam ser observados em pacientes com ICFEP, como no estudo DELIVER, no qual a mediana de NT-proBNP foi de 1011 pg/mL.⁸ Contudo, é importante notar que pacientes com ICFEP podem definitivamente apresentar níveis absolutamente normais de peptídeos natriuréticos, apesar de apresentarem uma mortalidade três vezes maior em comparação com pacientes sem IC.⁹

Nesses casos, a diretriz recomenda que a evidência objetiva de congestão cardiogênica pulmonar ou sistêmica seja investigada com modalidades diagnósticas como radiografia ou a avaliação das pressões de enchimento pelo ecocardiograma. Pode-se considerar ainda a avaliação hemodinâmica invasiva (cateter de artéria pulmonar) em repouso ou durante o exercício.

Disfunção Diastólica no Ecocardiograma para Diagnosticar a ICFEP

O ecocardiograma é a principal ferramenta diagnóstica inicial para avaliar indivíduos com suspeita de ICFEP. No entanto, quais seriam os argumentos atuais baseados em evidências que apoiam as capacidades preditivas da ecocardiografia e seus índices diastólicos na avaliação das pressões de enchimento do coração ou mesmo no estabelecimento de um diagnóstico formal de ICFEP?

Em 2016, a Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) e a Associação Europeia de Imagem Cardiovascular

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca Diastólica; Insuficiência Cardíaca; Testes de Função Cardíaca

Correspondência: Renato A. Hortegal •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. Vila Mariana, São Paulo – SP, Brasil
E-mail: renato.hortegal@dantepazzanese.org.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230074>

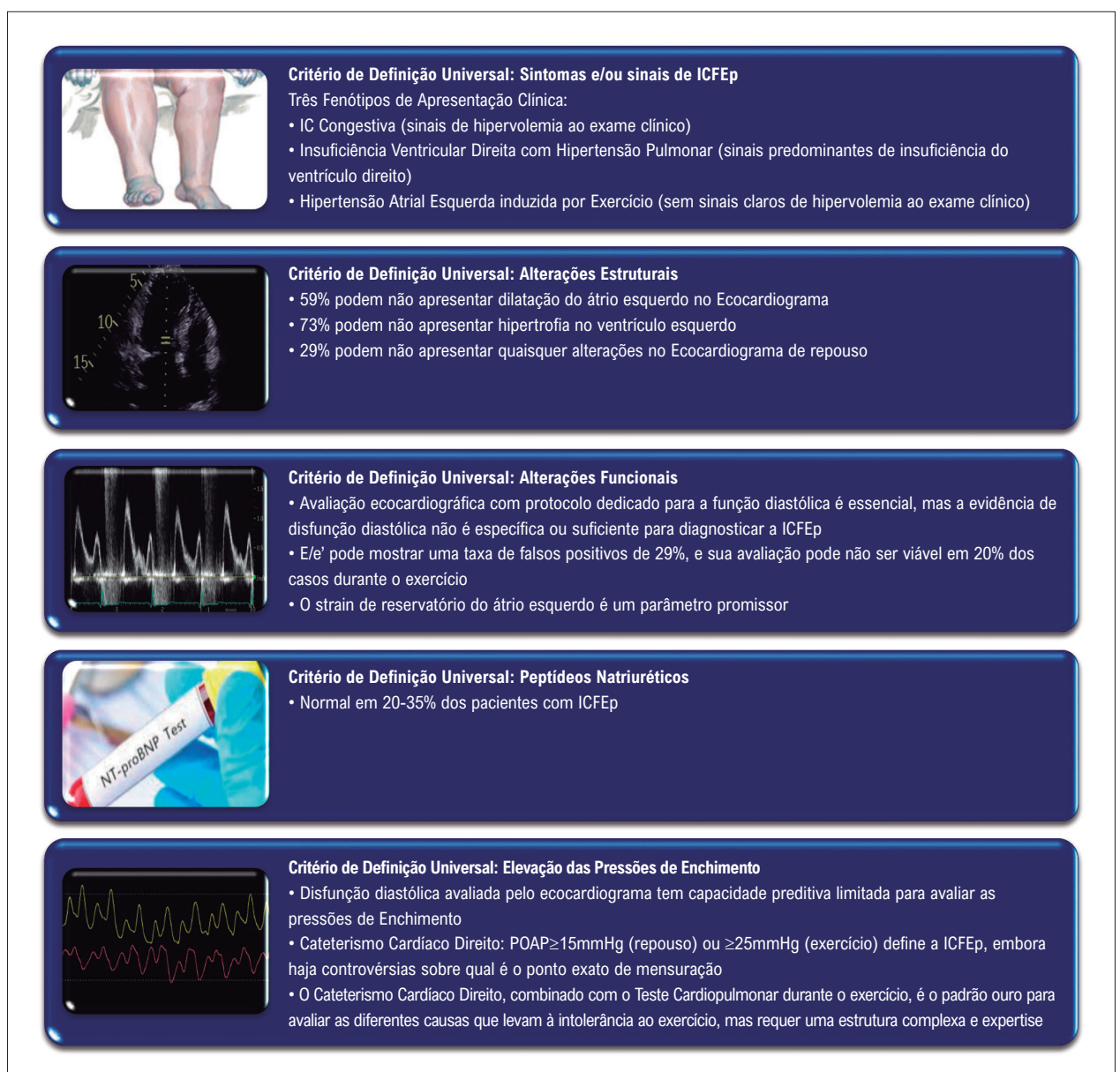


Figura 1 – Aplicando os Critérios de Definição Universal da Insuficiência Cardíaca para o diagnóstico de ICfEp. ICfEp: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada; IC: Insuficiência Cardíaca; POAP: Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar.

(EACVI), juntas, atualizaram suas recomendações reunindo as melhores evidências com a opinião de especialistas, e propuseram o algoritmo “B” para avaliar as pressões de enchimento. Apesar disso, vale ressaltar que pelo menos três estudos significativos mostraram resultados conflitantes com relação ao desempenho do algoritmo ASE 2016 para prever as pressões de enchimento,¹⁰⁻¹³ levantando questões sobre sua validade externa.

Inicialmente, a ICfEp foi descrita como “IC diastólica”, mas esta terminologia não é mais recomendada. Enquanto o ecocardiograma continua sendo uma ferramenta diagnóstica essencial para avaliar a ICfEp, é importante reconhecer que a disfunção diastólica observada no ecocardiograma não é específica nem suficiente para fazer um diagnóstico de ICfEp.¹

Um dos principais parâmetros ecocardiográficos utilizados é a razão E/e', que está associado à pressão média do átrio esquerdo. Van de Bovenkamp et al.¹⁰ demonstraram que E/e' > 9 tinha sensibilidade de 78% e especificidade de 59%, enquanto um corte de E/e' > 14 tinha menor sensibilidade (38%), mas maior especificidade (89%). Porém, a acurácia da razão E/e' pode estar comprometida em vários cenários clínicos, incluindo a calcificação do anel mitral, atraso de condução, alterações da contração segmentar, e estados de alto débito.^{14,15}

No teste de estresse diastólico com exercício, a medida da razão E/e' pode ser desafiadora; em aproximadamente 20% dos casos é inviável durante o pico do exercício, e a taxa de falsos positivos é de aproximadamente 29%.¹⁶

O strain de reservatório do átrio esquerdo é um parâmetro promissor para o diagnóstico de ICfEp. Quando $\leq 18\%$ ou $\leq 24\%$, está associado ao aumento nas pressões de enchimento.¹⁷ Porém, tanto este parâmetro quanto outros derivados de *speckle tracking*^{18,19} requerem estudos adicionais para avaliar seu desempenho em populações menos selecionadas.

O uso dos recém-propostos escores H_2FPEF ²⁰ e HFA-PEFF² para avaliação de pacientes com suspeita de ICfEp pode ser valioso para uma avaliação ponderada considerando parâmetros clínicos, ecocardiográficos e de peptídeos natriuréticos durante o processo diagnóstico (Figura 2). O escore H_2FPEF , proposto pelo grupo da Mayo Clinic em 2018, é capaz de oferecer a probabilidade de ICfEp para indivíduos com dispneia a esclarecer utilizando um algoritmo validado através de medidas invasivas da pressão capilar pulmonar (POAP). É importante notar que a prevalência de ICfEp na população deste estudo foi 64%, o que pode ocasionar vies de seleção.²⁰

Em 2019, a Sociedade Europeia de Cardiologia publicou uma recomendação propondo uma abordagem passo a passo para avaliar pacientes com suspeita de ICfEp. Após uma avaliação pré-teste (Passo “P”) para excluir outras condições que possam mimetizar a ICfEp, aplica-se um sistema de pontuação (Passo “E”) para classificar pacientes em probabilidade baixa, intermediária e alta.² Este sistema de pontuação foi validado prospectivamente.²¹

Enquanto os estudos de validação demonstram o bom desempenho geral de ambos os sistemas de pontuação, algumas imprecisões foram identificadas. Por exemplo, taxas de falso negativo de 25% (23 de 91 casos) e 28% (14 de 50 casos) foram relatados em pacientes com baixa probabilidade (escore 0 ou 1) pelo HFA-PEFF e H_2FPEF , respectivamente.²²

Além disso, dados recentes sugerem que a aplicação desses sistemas de pontuações em populações menos selecionadas pode resultar em alta prevalência de escores intermediários,^{23,24} o que leva à necessidade de mais testes, como o cateterismo cardíaco direito com exercício.

Cateterismo Cardíaco Direito durante o Exercício para Diagnosticar a ICfEp

O cateterismo cardíaco direito durante o exercício é o padrão-ouro para diagnosticar ICfEp, já que mede diretamente a POAP. Em centros de referência, o monitoramento simultâneo do VO_2 (Teste Cardiopulmonar Invasivo) permite estimar a cinética de todos os componentes da equação de Fick ao longo das diferentes fases do protocolo de exercício.

A POAP ≥ 15 mmHg em repouso ou ≥ 25 mmHg durante o exercício define a ICfEp.²⁵⁻²⁷ Além disso, o aumento da POAP indexada à variação no débito cardíaco (slope POAP/ Débito Cardíaco > 2) foi proposto como critério diagnóstico para definir a ICfEp.²⁸

Porém, conduzir o cateterismo cardíaco direito requer uma estrutura complexa e expertise para aquisição e interpretação dos dados. Além disso, há variações nos protocolos (vertical vs. supino) e métodos de padronização para mensurar a POAP, como por exemplo o ponto de referência (onda A ao final da expiração vs. média durante o ciclo respiratório).²⁹

Apesar dessas limitações, o cateterismo cardíaco direito durante o exercício é uma abordagem muito precisa para cumprir o critério de evidência objetiva de congestão pulmonar, conforme estipulado pela definição universal de IC. Além disso, pode-se entender os diferentes mecanismos envolvidos na limitação da capacidade de exercício, bem como determinar o prognóstico de pacientes diagnosticados com ICfEp.

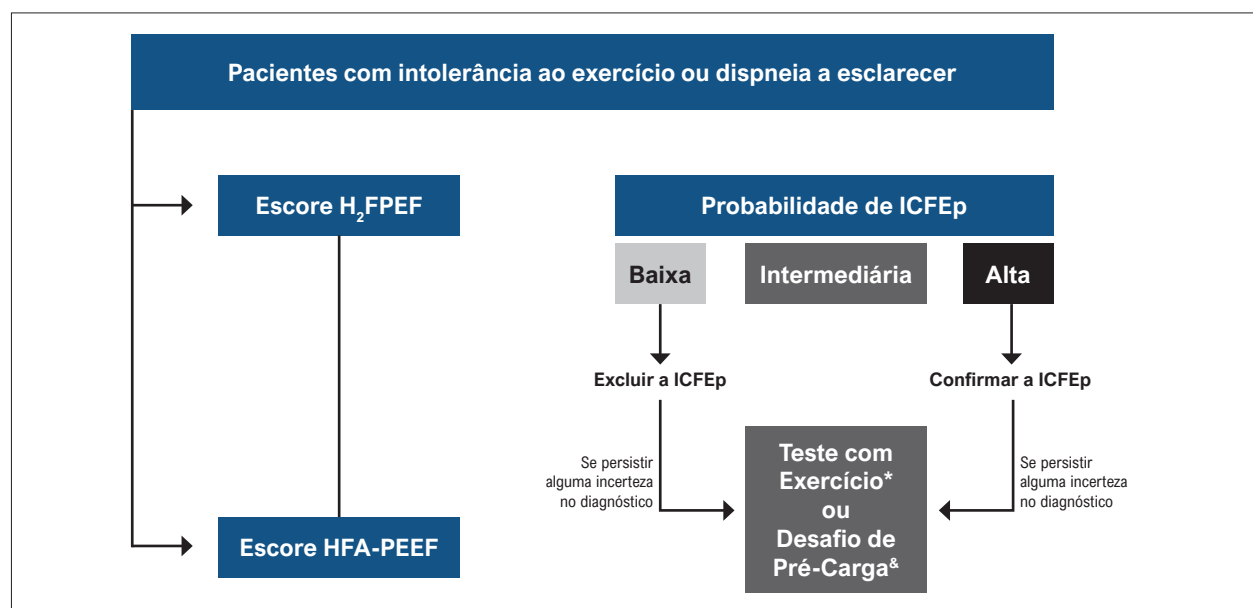


Figura 2 – Recomendações atuais para a abordagem diagnóstica de pacientes com suspeita de ICfEp. ICfEp: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada; *O Teste com Exercício inclui tanto o Ecocardiograma de Estresse Diastólico quanto o Cateterismo Cardíaco Direito com Exercício. &O Desafio de Pré-Carga refere-se à infusão de soro fisiológico ou à manobra de elevação passiva dos membros inferiores durante o Cateterismo Cardíaco Direito.

Referências

- Kittleson MM, Panjath GS, Amancerla K, Davis LL, Deswal A, Dixon DL, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1835-78. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.393.
- Pieske B, Tschöpe C, Boer RA, Fraser AC, Anker SD, Donal E, et al. How to Diagnose Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: The HFA-PEFF Diagnostic Algorithm: A Consensus Recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2019;40(40):3297-317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641.
- Ho JE, Zern EK, Wooster L, Bailey CS, Cunningham T, Eisman AS, et al. Differential Clinical Profiles, Exercise Responses, and Outcomes Associated with Existing HFpEF Definitions. *Circulation*. 2019;140(5):353-65. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039136.
- Ho JE, Redfield MM, Lewis GD, Paulus WJ, Lam CSP. Deliberating the Diagnostic Dilemma of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2020;142(18):1770-80. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041818.
- Shah SJ, Borlaug BA, Kitzman DW, McCulloch AD, Blaxall BC, Agarwal R, et al. Research Priorities for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Summary. *Circulation*. 2020;141(12):1001-26. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041886.
- Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(3):352-80. doi: 10.1002/ehf.2115.
- Litwin SE, Komtebedde J, Hu M, Burkhardt D, Hasenfuß G, Borlaug BA, et al. Exercise-Induced Left Atrial Hypertension in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2023;S2213-1779(23)00095-1. doi: 10.1016/j.jchf.2023.01.030.
- Solomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL, Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Baseline Characteristics of Patients with HF with Mildly Reduced and Preserved Ejection Fraction: DELIVER Trial. *JACC Heart Fail*. 2022;10(3):184-97. doi: 10.1016/j.jchf.2021.11.006.
- Verbrugge FH, Omote K, Reddy YNV, Sorimachi H, Obokata M, Borlaug BA. Heart failure with Preserved Ejection Fraction in Patients with Normal Natriuretic Peptide Levels is Associated with Increased Morbidity and Mortality. *Eur Heart J*. 2022;43(20):1941-51. doi: 10.1093/eurheartj/ehab911.
- van de Bovenkamp AA, Enait V, Man FS, Oosterveer FTP, Bogaard HJ, Vonk Noordegraaf A, et al. Validation of the 2016 ASE/EACVI Guideline for Diastolic Dysfunction in Patients With Unexplained Dyspnea and a Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(18):e021165. doi: 10.1161/JAHA.121.021165.
- Gillebert TC. Estimating LV Filling Pressures Noninvasively: A Word of Caution. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(10):1692-5. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.05.003.
- Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiyab MM, Schutt RC, Kumar A, et al. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(15):1937-48. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.058.
- Pak M, Kitai T, Kobori A, Sasaki Y, Okada T, Murai R, et al. Diagnostic Accuracy of the 2016 Guideline-Based Echocardiographic Algorithm to Estimate Invasively-Measured Left Atrial Pressure by Direct Atrial Cannulation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(10):1683-91. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.03.022.
- Oh JK, Miranda WR, Kane CC. Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Relies on Detection of Increased Diastolic Filling Pressure, But How? *J Am Heart Assoc*. 2023;12(6):e028867. doi: 10.1161/JAHA.122.028867.
- Hortegal RAH. Ecocardiografia com Strain para Avaliação de Pacientes com Disfunção Diastólica e Fração de Ejeção Preservada: Estamos Prontos? *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2017;30(4):132-9. doi: 10.5935/2318-8219.20170034.
- Obokata M, Kane GC, Reddy YN, Olson TP, Melenovsky V, Borlaug BA. Role of Diastolic Stress Testing in the Evaluation for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Simultaneous Invasive-Echocardiographic Study. *Circulation*. 2017;135(9):825-38. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024822.
- Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, Chetrit M, et al. Determinants of Left Atrial Reservoir and Pump Strain and Use of Atrial Strain for Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;23(1):61-70. doi: 10.1093/ehjci/jeaa415.
- Hortegal RA, Hossri C, Giolo L, Cancellier R, Gun C, Assef J, et al. Mechanical Dispersion is a Superior Echocardiographic Feature to Predict Exercise Capacity in Prediabetic and Overt Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2023;39(7):1239-50. doi: 10.1007/s10554-023-02830-0.
- Hortegal RA, Valeri R, Grizante M, Cancellier R, Uemoto V, Gun C, et al. Afterload Increase Challenge Unmasks Systolic Abnormalities in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Int J Cardiol*. 2023;380:20-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.03.042.
- Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2018;138(9):861-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646.
- Aizpurua AB, Wijk SS, Rocca HPB, Henkens M, Heymans S, Beussink-Nelson L, et al. Validation of the HFA-PEFF Score for the Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(3):413-21. doi: 10.1002/ehf.1614.
- Churchill TW, Li SX, Curreri L, Zern EK, Lau ES, Liu EE, et al. Evaluation of 2 Existing Diagnostic Scores for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Against a Comprehensively Phenotyped Cohort. *Circulation*. 2021;143(3):289-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050757.
- Tada A, Nagai T, Omote K, Iwano H, Tsujinaga S, Kamiya K, et al. Performance of the H2FPEF and the HFA-PEFF Scores for the Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction in Japanese Patients: A Report from the Japanese Multicenter Registry. *Int J Cardiol*. 2021;342:43-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.08.001.
- Amanai S, Harada T, Kagami K, Yoshida K, Kato T, Wada N, et al. The H2FPEF and HFA-PEFF Algorithms for Predicting Exercise Intolerance and Abnormal Hemodynamics in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Sci Rep*. 2022;12(1):13. doi: 10.1038/s41598-021-03974-6.
- Hsu S, Fang JC, Borlaug BA. Hemodynamics for the Heart Failure Clinician: A State-of-the-Art Review. *J Card Fail*. 2022;28(1):133-48. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.07.012.
- Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CS, Redfield MM. Exercise Hemodynamics Enhance Diagnosis of Early Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2010;3(5):588-95. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.930701.
- Deis T, Wolsk E, Mujkanovic J, Komtebedde J, Burkhardt D, Kaye D, et al. Resting and Exercise Haemodynamic Characteristics of Patients with Advanced Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. *ESC Heart Fail*. 2022;9(1):186-95. doi: 10.1002/ehf2.13697.
- Eisman AS, Shah RV, Dhakal BP, Pappagianopoulos PP, Wooster L, Bailey C, et al. Pulmonary Capillary Wedge Pressure Patterns During Exercise Predict Exercise Capacity and Incident Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2018;11(5):e004750. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004750.
- Pagnamenta A, Azzola A, Beghetti M, Lador F, On Behalf Of The Swiss Society Of Pulmonary Hypertension. Invasive Haemodynamic Evaluation of the Pulmonary Circulation in Pulmonary Hypertension. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14445. doi: 10.4414/smw.2017.14445.



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

Protocolo ABCDE no Ecocardiograma de Estresse

ABCDE Protocol in Stress Echocardiography

José Luis de Castro e Silva Pretto,¹ Clarissa Borguezan Daros²

Hospital São Vicente de Paulo, CD2,¹ Passo Fundo, RS – Brasil

Hospital São José,² Criciúma, SC – Brasil

A avaliação clínica da doença arterial coronariana (DAC) é um caminho sinuoso individualizado a ser percorrido todos os dias na prática cardiológica. Está fundamentada na necessidade do seu adequado diagnóstico tendo em vista a otimização das diferentes condutas, com o objetivo primordial de melhorar a qualidade de vida dos pacientes e, por vezes, evitar desfechos duros, como infarto e morte.

Um método ideal para essa complexa finalidade se encerra na premissa de não causar dano ao avaliado, de forma a extrair o máximo de informações fisiológicas possíveis de forma gentil, com o mínimo de impacto econômico (e, pois, no meio ambiente) para que possa ser aplicada em grande escala, uma vez que se trata de doença altamente prevalente.¹

A imagenologia funcional não invasiva para isquemia miocárdica é recomendada como teste inicial para o diagnóstico de DAC em doentes sintomáticos, bem como nos submetidos a angiotomografia coronariana que mostrou DAC de significado funcional incerto ou não diagnóstica.²

A ecocardiografia sob estresse é método estabelecido de diagnosticar e estratificar a DAC, tendo como base comum a todas as modalidades o desbalanço provocado na oferta de fluxo sanguíneo e sua repercussão na contratilidade miocárdica. Essa forma clássica de caracterização semiquantitativa está sujeita a fatores como experiência do examinador e sua subjetividade e tem como ponto alto a especificidade dos achados. Testes funcionais não invasivos estão associados a alta precisão para a detecção de estenose coronariana limitadora de fluxo em comparação com testes funcionais invasivos — reserva de fluxo fracionado (FFR). No entanto, a aterosclerose coronária de baixo grau não associada à isquemia permanece pouco detectada pelo teste funcional.³

Em 2017 foi publicado por Picano et al.¹ o desenho de um estudo observacional multicêntrico a ser desenvolvido em laboratórios de alto volume de ecocardiograma sob estresse (ESE), incluindo brasileiros, chamado de Stress Echo 2020. O estudo foi endossado pela Sociedade Italiana de Ecografia Cardiovascular e organizado em 10 subprojetos com foco em: reserva contrátil para predição de ressincronização

cardíaca ou resposta à terapia medicamentosa; linhas B ao estresse na insuficiência cardíaca; cardiomiopatia hipertrófica; insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; insuficiência mitral após troca valvar aórtica transcater ou cirúrgica; ESE ao ar livre em fisiologia extrema; reserva contrátil do ventrículo direito na Tetralogia de Fallot reparada; suspeita ou hipertensão arterial pulmonar inicial; velocidade de fluxo coronariano, reserva de elastância do ventrículo esquerdo (VE) e linhas B na DAC conhecida ou suspeita; identificação de doença familiar subclínica em parentes saudáveis de doença hereditária genótipo-positivos e fenótipo-negativos (como cardiomiopatia hipertrófica).

Baseado nos seus resultados, um novo protocolo tem sido proposto para a execução do ESE no sentido de incrementar o poder do exame, auxiliando em melhor desempenhar sua função nos diferentes cenários da doença cardíaca. O modelo centrado na estenose da artéria coronária mudou nas últimas décadas, sendo aceito não se tratar da única, e provavelmente nem mesmo a mais importante, vulnerabilidade prognóstica do paciente, dentro e além da DAC. A composição da placa é ainda mais importante do que sua geometria e grau de obstrução.⁴ Congestão pulmonar e função diastólica, estrutura ventricular esquerda e reserva contrátil, microcirculação coronária e equilíbrio autonômico cardíaco são determinantes de risco igualmente importantes, mas difíceis de avaliar de forma não invasiva com os métodos atualmente disponíveis.⁵ O papel no cenário de doenças não isquêmicas, valvares e pulmonares já constituiu consenso internacional há alguns anos.⁶

ABCDE ESE constitui uma abordagem ampla, visando a avaliação de outros aspectos prognósticos significantes. Valendo-se da versatilidade e simplicidade do método ecocardiográfico (“one-stop-shop”),⁵ a leitura de dados de Doppler e imagem bidimensional são conceitualmente ampliados. Seus parâmetros são conceitualmente unificados, sincronizados e harmonizados como a sigla⁷ (Figura 1).

A de Assinergia

Baseia-se na presumível alteração de contratilidade miocárdica induzida pelo estresse na presença de estenose coronariana limitante ao fluxo. O desequilíbrio entre oferta e demanda dos substratos ocasiona uma redução no espessamento radial do miocárdio, um parâmetro por vezes limitado pela natureza semiquantitativa e subjetiva. A dependência do operador pode ser minimizada (não abolida) pelo treinamento especializado e adoção de medidas conservadoras de leitura, bem como credenciamento e controle de qualidade dos laboratórios de ecocardiografia avançada.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Ecocardiografia sob Estresse; Protocolos Clínicos

Correspondência: José Luis de Castro e Silva Pretto •

Hospital São Vicente de Paulo, CD2. Rua Teixeira Soares, 808. CEP: 99010-080. Passo Fundo, RS – Brasil

E-mail: jlpretto@cardiol.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230070>

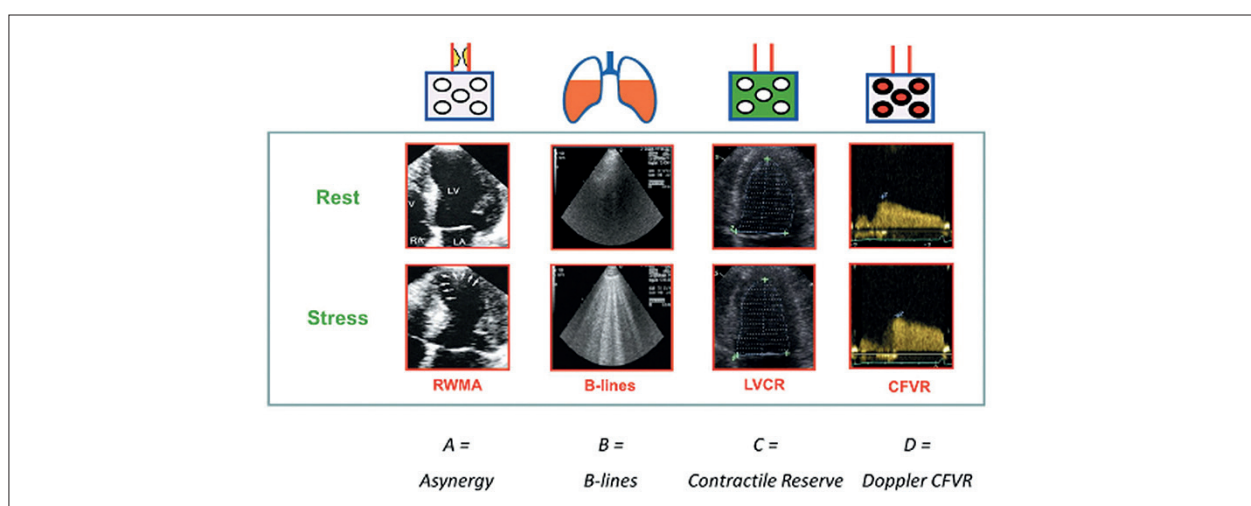


Figura 1 – Os alvos do eco de estresse de imagem quadrupla integrada. Os quatro alvos fisiopatológicos são estenose da artéria coronária epicárdica (com RWMA); água pulmonar (com linhas B); função miocárdica (com LVCR); função microvascular coronária (com CFVR) [Picano et al.⁷].

A avaliação da motilidade regional denota pior prognóstico quanto maior número de segmentos acometidos (universalmente definidos). Esse parâmetro é considerado estenose-centrado e tem valor limitado fora do contexto de doença coronariana epicárdica.⁷

B de linhas B

O aumento da pressão atrial esquerda constitui a base de uma miríade de afecções. Sua consequência fisiopatológica tem como substrato hidrostático o extravasamento de líquido no interstício pericapilar pulmonar. Quando ocorre agudamente, esse líquido pode ser detectado pelo ultrassom na forma de linhas de eco que o reverbera. Durante o ESE físico, a indução dos processos fisiológicos que potencialmente provocam o limite da homeostase da doença é um parâmetro que tem significado prognóstico.⁸

C de Contratilidade

Contratilidade é a capacidade inerente do miocárdio de contrair independentemente de mudanças na pré ou pós-carga.

Durante o ESE, o volume sistólico final (VSF) do VE é progressivamente menor, gerando picos de tensão arterial maiores, com aumento da pós-carga subsequente. A relação entre a pressão arterial (PAS) e o VSF prediz a habilidade do ventrículo de esvaziar para diferentes valores de pós-carga.⁹

A elastância do VE mede a reserva contrátil da câmara comparando seu desempenho no repouso e no estresse, dividindo-se a razão PAS/VSF no estresse pela relação no repouso. Os valores validados no estresse físico e dobutamina são acima de 2,0, e com vasodilatador a relação indicativa de adequada contratilidade é acima de 1,1.

D de Doppler da artéria coronária

O fluxo coronariano pode sofrer influência nas condições patológicas da estenose epicárdica e disfunção microvascular. No primeiro cenário, quando em determinado ponto de

medida do fluxo, a jusante da obstrução pode ocorrer limitação com comprometimento do aporte sanguíneo nas situações de estresse. No segundo, diversas afecções podem ocorrer, como hipertrofia perivascular e ruptura da função do endotélio por inflamação e aterosclerose, prevenindo a adequada vazão sanguínea.

A reserva de fluxo coronariana no ecocardiograma é medida, por meio de Doppler, pela razão da velocidade na porção médio-distal da artéria descendente anterior no estresse e no repouso, sendo considerados valores normais quando maiores que 2,0 em quaisquer modalidades de ESE.

E de Eletrocardiograma

A variabilidade da frequência cardíaca na reposta ao estresse pode dar informação a respeito da função autonômica do sistema de condução cardíaco, constituindo marcador do status deste ao exame. Este parâmetro, a reserva de frequência cardíaca, é obtido dividindo-se a frequência cardíaca máxima atingida pelo valor em repouso. É considerado critério positivo quando a relação é menor que 1,80 para estresse físico e dobutamina, e menor que 1,22 para vasodilatadores. Betabloqueadores reduzem os valores da frequência cardíaca em repouso e estresse, não afetando a relação para fins prognósticos.⁸

Em 2021, Ciampi et al.¹⁰ publicaram o conceito de que o teste funcional com ESE pode detectar outros biomarcadores, além da isquemia miocárdica, o que poderia melhorar a estratificação de risco naqueles com DAC suspeita ou conhecida. Neste estudo multicêntrico, os autores recrutaram prospectivamente 3574 pacientes com DAC suspeita ou conhecida encaminhados para ESE. Todos os achados foram normais em 31% dos pacientes e todos os achados foram anormais em 5% dos pacientes. Daqueles com ESE normal que realizaram cineangiografiografia, 30% demonstraram DAC obstrutiva, enquanto entre aqueles com todos os achados anormais ao ESE, 95% apresentaram DAC significativa. A taxa

de mortalidade foi de 0,4% ao ano para um ESE normal em comparação com 2,7% ao ano quando todos os achados do ESE foram anormais. Esses dados reforçam a viabilidade e a melhoria das informações de estratificação de risco fornecidas pelo protocolo ABCDE - ESE.

Quando adicionados à avaliação tradicional do ESE, esses parâmetros promovem a ampliação do espectro de variáveis avaliadas pelo protocolo de estresse. Em conjunto, permitem melhor estratificação de risco bem como auxiliam o diagnóstico. A aplicação em outros cenários, particularmente da insuficiência cardíaca em todos os espectros de função sistólica, faz desse protocolo importante complemento na avaliação desses pacientes. Pacientes com doença microvascular e disfunção diastólica por vezes têm apresentação atípica e são beneficiados nesse

novo protocolo, pois este amplia o potencial diagnóstico do exame tradicional.

Mais recentemente, foi lançada nova etapa de recrutamento de pacientes para avaliação em outros cenários, com doença congênita (tetralogia de Fallot), pós-infecção COVID, com doenças valvares entre outros.

O uso sistemático do ESE reduz os custos de testes, diminui os volumes de cintilografias miocárdicas, reduz a necessidade de angiografia coronária não invasiva e invasiva e coloca uma barreira substancial, também em termos médico-legais, para o atalho para revascularizações coronárias induzidas pela anatomia, fúteis e inapropriadas em termos de prognóstico.⁷ O protocolo ABCDE propõe o uso integral dessa consolidada ferramenta de forma simplificada e intuitiva, sistematizando os diversos parâmetros adicionais.

Referências

1. Picano E, Ciampi Q, Citro R, D'Andrea A, Scali MC, Cortigiani L, et al. Stress Echo 2020: The International Stress Echo Study in Ischemic and Non-Ischemic Heart Disease. *Cardiovasc Ultrasound*. 2017;15(1):3. doi: 10.1186/s12947-016-0092-1.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
3. Hoffmann U, Ferencik M, Udelson JE, Picard MH, Truong QA, Patel MR, et al. Prognostic Value of Noninvasive Cardiovascular Testing in Patients with Stable Chest Pain: Insights from the PROMISE Trial (Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain). *Circulation*. 2017;135(24):2320-32. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024360.
4. Marzilli M, Merz CN, Boden WE, Bonow RO, Capozza PG, Chilian WM, et al. Obstructive Coronary Atherosclerosis and Ischemic Heart Disease: An Elusive Link! *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(11):951-6. doi: 10.1016/j.jacc.2012.02.082.
5. Picano E, Ciampi Q, Arbucci R, Cortigiani L, Zagatina A, Celutkienė J, et al. Stress Echo 2030: The New ABCDE Protocol Defining the Future of Cardiac Imaging. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C63-C67. doi: 10.1093/eurheartj/suad008.
6. 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(11):1191-229. doi: 10.1093/ehjci/jew190.
7. Picano E, Ciampi Q, Wierzbowska-Drabik K, Urluescu ML, Morrone D, Carpegiani C. The New Clinical Standard of Integrated Quadruple Stress Echocardiography with ABCD Protocol. *Cardiovasc Ultrasound*. 2018;16(1):22. doi: 10.1186/s12947-018-0141-z.
8. Scali MC, Zagatina A, Ciampi Q, Cortigiani L, D'Andrea A, Daros CB, et al. Lung Ultrasound and Pulmonary Congestion During Stress Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(10):2085-95. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.04.020.
9. Bombardini T. Myocardial Contractility in the Echo Lab: Molecular, Cellular and Pathophysiological Basis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:27. doi: 10.1186/1476-7120-3-27.
10. Ciampi Q, Zagatina A, Cortigiani L, Wierzbowska-Drabik K, Kasprzak JD, Haberk M, et al. Prognostic Value of Stress Echocardiography Assessed by the ABCDE Protocol. *Eur Heart J*. 2021;42(37):3869-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehab493.



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

Papel do Ecocardiograma com Strain na Avaliação de Pacientes com Doença de Chagas

Role of Strain Echocardiography in the Evaluation of Patients with Chagas Disease

Vinicius Tostes Carvalho,¹ Luís Henrique Coelho Pinto,^{1,2} Maria Carmo Pereira Nunes^{1,2}

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais,¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde Infectologia e Medicina, Tropical da UFMG,² Belo Horizonte, MG – Brasil

A doença de Chagas permanece um desafio significativo para a saúde pública, afetando aproximadamente 6 milhões de pessoas em todo o mundo.¹ Com a crescente globalização, o *Trypanosoma cruzi* já foi detectado em regiões anteriormente não consideradas endêmicas para o vetor transmissor, tornando-se uma das principais parasitoses negligenciadas.¹ Apesar de um percentual de indivíduos infectados permanecerem assintomáticos na forma crônica indeterminada da doença, estima-se que 2 a 3% dos pacientes evoluam anualmente para a forma cardíaca. A cardiopatia chagásica constituiu a manifestação mais grave da doença de Chagas, apresentando-se clinicamente com insuficiência cardíaca, arritmias ventriculares e supraventriculares, distúrbios de condução e eventos embólicos.²

O ecocardiograma constitui importante método propedêutico na avaliação de pacientes com doença de Chagas, especialmente na presença de cardiopatia chagásica. Em geral, o ecocardiograma investiga parâmetros relacionados à análise da contratilidade segmentar e da função sistólica global,² sendo fundamental para o tratamento e prognóstico da doença. No entanto, mesmo variáveis bem estabelecidas na literatura, como a fração de ejeção, enfrentam desafios em refletir todos os aspectos patológicos da doença de Chagas.³

O ecocardiograma com speckle-tracking strain (STE) ou strain bidimensional tem sido cada vez mais estudado na doença de Chagas, devido à sua capacidade de identificar alterações em fases iniciais do acometimento cardíaco.⁴ Assim como na cardioncologia, em relação à cardiotoxicidade causada por quimioterápicos, é possível que as alterações nos valores STE em pacientes com doença de Chagas identifiquem risco de progressão para cardiopatia.

No contexto da doença de Chagas, a literatura evidencia que o STE apresenta importante aplicação clínica, principalmente nos indivíduos assintomáticos e sem evidências de acometimento cardíaco pelos métodos convencionais (Figura 1). A detecção precoce de alterações

da contratilidade segmentar pode identificar pacientes com potencial evolutivo da doença, com impacto no manejo clínico e nas condutas médico-trabalhistas. Entretanto, como se trata de técnica relativamente nova, disponível apenas em alguns equipamentos, poucos estudos analisaram o STE na doença de Chagas.

Estudo prévio de Barbosa e colaboradores avaliou o STE em 78 indivíduos assintomáticos com doença de Chagas, que apresentavam radiografia de tórax e eletrocardiograma normais, e comparou com 38 controles saudáveis, pareados por sexo e idade. Apesar de não haver diferença na fração de ejeção e função diastólica entre os grupos, observou-se redução dos valores do STE em diversos segmentos do ventrículo esquerdo nos pacientes em relação aos controles.⁵ Em outro estudo comparando pacientes com cardiomiopatias de etiologias diferentes, incluindo 81 pacientes com cardiomiopatia chagásica e 31 com cardiomiopatia idiopática, o STE mostrou ser um preditor de eventos adversos em ambos os grupos, adicionando valor prognóstico além da fração de ejeção.⁶

Em uma análise de uma coorte composta por 408 indivíduos com doença de Chagas, acompanhados por um período médio de $6,5 \pm 2,7$ anos, Saraiva e colaboradores identificaram que o strain bidimensional circunferencial e radial foram preditores independentes de mortalidade. Além disso, observaram que o strain, especialmente o radial, foi um preditor independente da progressão da forma indeterminada para a cardiomiopatia chagásica.⁷

Em outro estudo realizado por Romano e colaboradores, utilizando o STE para comparar 25 indivíduos com forma indeterminada, 20 indivíduos com cardiomiopatia chagásica e 20 controles, foram identificadas diferenças nos valores do strain em quatro segmentos específicos do ventrículo esquerdo: basal inferior, basal inferosseptal, medial inferosseptal e medial inferolateral. O mais interessante foi que essas anormalidades nos valores do strain segmentar foram detectadas mesmo na ausência de fibrose miocárdica avaliada pela ressonância magnética, ressaltando a relevância do método em fases iniciais da doença de Chagas.⁸

No estudo SaMi-Trop, que acompanha um significativo contingente de pacientes com doença de Chagas em uma área endêmica com 21 municípios na região norte de Minas Gerais, Santos-Junior e colaboradores conduziram uma avaliação do strain longitudinal global em 1387 pacientes (14% com fração de ejeção < 50%). Surpreendentemente, eles identificaram que o STE estava alterado em 59% desses indivíduos. Ao analisarem os fatores independentes associados à redução do STE, encontraram anormalidades

Palavras-chave

Doença de Chagas; *Trypanosoma cruzi*; Cardiomiopatias

Correspondência: Maria Carmo Nunes •

Universidade Federal de Minas Gerais, Departamento de Clínica Médica.
Rua Professor Alfredo Balena, 190. CEP: 30130-100. Santa Efigênia, Belo Horizonte, MG – Brasil
E-mail: mcarmo@waymail.com.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230075>

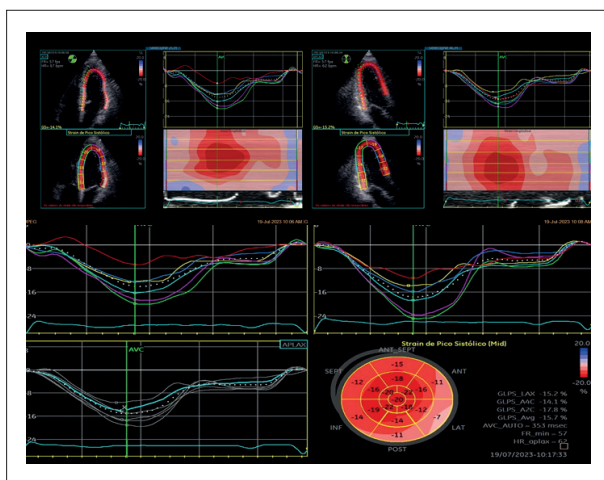


Figura 1 – Imagens do strain longitudinal do ventrículo esquerdo obtido nos cortes apicais de 4 e 3 câmaras com exibição paramétrica (codificada por cores) da deformação na sístole e os valores do pico da deformação sistólica. As curvas coloridas de deformação-tempo de cada segmento estão apresentadas na parte inferior da figura com a imagem de “bull’s eye” no quadrante inferior direito, evidenciando os valores de strain reduzidos, especialmente no segmento basal da parede inferolateral. SEPT: segmento septal do ventrículo esquerdo; ANT-SEPT: segmento anteroseptal do ventrículo esquerdo; ANT: segmento anterior do ventrículo esquerdo; LAT: segmento lateral do ventrículo esquerdo; POST: segmento posterior do ventrículo esquerdo; INF: segmento inferior do ventrículo esquerdo; GLPS: pico do strain longitudinal global; AVC: tempo de fechamento da valva aórtica; FR-MIN: frame rate; HR-aplax: frequência cardíaca janela apical.

eletrocardiográficas, como alterações no segmento ST e na onda T, bem como na duração do QRS. Além disso, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e a relação E/e’ também estiveram relacionadas à diminuição do STE. É importante notar que o STE já apresentava alterações em um número significativo de pacientes, mesmo quando a fração de ejeção estava dentro da faixa normal. O estudo também destacou a descoberta notável de que, no subgrupo com alterações eletrocardiográficas,

mas com fração de ejeção ainda normal, o STE já se mostrava alterado.⁹

Uma metanálise recente, que abrangeu diversos estudos sobre o valor do STE na doença de Chagas com 1222 participantes, revelou que os valores de STE foram significativamente piores em pacientes com cardiomiopatia chagásica quando comparados àqueles com a forma indeterminada. No entanto, não foi observada uma diferença significativa quando foram comparados indivíduos com a forma indeterminada e controles normais sem doença de Chagas.¹⁰ Esses resultados sugerem que o STE pode ser uma ferramenta valiosa na identificação de alterações precoces e subclínicas em pacientes com cardiopatia chagásica, mas pode não ser tão sensível para detectar mudanças em estágios iniciais da doença.

Concluindo, STE representa uma promissora técnica ecocardiográfica, devidamente validada para a análise da função miocárdica e com um vasto potencial para aplicação clínica. Sua utilização está se ampliando, com várias indicações em diversas doenças cardiovasculares. A principal vantagem do método é a detecção precoce de alterações da contratilidade ventricular, não identificadas ao ecocardiograma convencional. Atualmente, a maioria dos aparelhos dispõe dessa tecnologia, representando uma contribuição notável aos avanços da ecocardiografia, especialmente por ser uma metodologia não invasiva, de baixo custo, ângulo-independente em relação ao Doppler e pouco influenciada pelas condições de carga. Entretanto, é importante destacar que existem desafios na utilização do STE de forma isolada devido à falta de padronização entre os valores de referência dos diferentes fabricantes, a diversidade de metodologias de captura e análise, e outros fatores como a presença de arritmias e as alterações do STE relacionadas à idade, sexo e qualidade da janela ecocardiográfica. Essas lacunas tornam necessário ter cautela ao considerar o STE como único critério na tomada de decisões clínicas. Portanto, no contexto da doença de Chagas, serão necessários mais estudos investigando o valor do STE no diagnóstico e progressão da cardiopatia para se estabelecer as suas principais indicações.

Referências

1. Pan American Health Organization. Neglected Infectious Diseases in the Americas: Success Stories and Innovation to Reach the Neediest. Washington: PAHO; 2016.
2. Nunes MCP, Buss LF, Silva JLP, Martins LNA, Oliveira CDL, Cardoso CS, et al. Incidence and Predictors of Progression to Chagas Cardiomyopathy: Long-Term Follow-Up of Trypanosoma cruzi-Seropositive Individuals. *Circulation*. 2021;144(19):1553-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055112.
3. Rassi DC, Vieira ML, Arruda AL, Hotta VT, Furtado RG, Rassi DT, et al. Echocardiographic Parameters and Survival in Chagas Heart Disease with Severe Systolic Dysfunction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(3):245-52. doi: 10.5935/abc.20140003.
4. Liu W, Li W, Li H, Li Z, Zhao P, Guo Z, et al. Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Help Identify Breast Cancer Therapeutics-Related Cardiac Dysfunction. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):548. doi: 10.1186/s12872-022-03007-8.
5. Barbosa MM, Rocha MOC, Vidigal DF, Carneiro RCB, 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.
6. Santos OR Jr, Rocha MOC, Almeida FR, Cunha PFS, Souza SCS, Saad GP, et al. Speckle Tracking Echocardiographic Deformation Indices in Chagas and Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Incremental Prognostic Value of Longitudinal Strain. *PLoS One*. 2019;14(8):e0221028. doi: 10.1371/journal.pone.0221028.
7. Saraiva RM, Mediano MFF, Quintana MSB, Silva GMS, Costa AR, Sousa AS, et al. Two-Dimensional Strain Derived Parameters Provide Independent Predictors of Progression to Chagas Cardiomyopathy and Mortality in Patients with Chagas Disease. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;38:100955. doi: 10.1016/j.ijcha.2022.100955.
8. Romano MMD, Moreira HT, Marin-Neto JA, Baccelli PE, Alenezi F, Klem I, et al. Early Impairment of Myocardial Deformation Assessed by Regional Speckle-Tracking Echocardiography in the Indeterminate

- Form of Chagas Disease without Fibrosis Detected by Cardiac Magnetic Resonance. *PLoS Negl Trop Dis.* 2020;14(11):e0008795. doi: 10.1371/journal.pntd.0008795.
9. Santos OR Jr, Sabino EC, Carvalho VT, Brito BOF, Oliveira LC, Ferreira AM, et al. Prevalence and Factors Associated with Impaired Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Patients with Chagas Disease: SaMi-Trop Cohort Study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2022;38(11):2353-62. doi: 10.1007/s10554-022-02640-w.
10. Gómez-Ochoa SA, Rojas LZ, Hernández-Vargas JA, Largo J, Muka T, Echeverría LE. Longitudinal Speckle Tracking Strain Abnormalities in Chagas Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2022;11(3):769. doi: 10.3390/jcm11030769.



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

A Avaliação do Strain pela Ecocardiografia É Vital na Rotina Diária?

Is Echocardiographic Assessment of Strain Essential In Daily Routine?

Carlos Eduardo Suaide Silva¹ 

Dasa,¹ Barueri, SP – Brasil

A avaliação da deformação da fibra miocárdica (*strain* miocárdico) durante o ciclo cardíaco é uma medida direta da função muscular e pode ser obtida por exames de imagem convencionais como a ecocardiografia e a ressonância magnética.

A medida do *strain* pode identificar anormalidades na função global e regional do miocárdio além de fazer o diagnóstico diferencial de algumas cardiomiopatias. Além disso, é um marcador mais precoce de disfunção ventricular do que a fração de ejeção e pode prever eventos cardiovasculares adversos.

O parâmetro mais utilizado para avaliar a função global ventricular é a fração de ejeção e a escolha do método diagnóstico depende da situação clínica do paciente. O padrão-ouro tem sido atribuído à ressonância magnética, mas o método ideal seria aquele minimamente invasivo, de baixo custo, reprodutível, com pequena variação interobservador, sem irradiação ou uso de contrastes e que pudesse ser repetido quantas vezes fossem necessárias. A ressonância é realmente bastante acurada além de poder avaliar tanto a anatomia quanto a função ventricular, entretanto é cara, consome um maior tempo de exame e não está amplamente disponível. Alergia ao contraste também é um fator relativamente limitante ao seu uso. Isso faz da ecocardiografia o método mais disponível e que traz o menor desconforto ao paciente para avaliar a fisiologia cardíaca.

Strain é uma medida sem dimensão que expressa a deformação de um segmento miocárdico em percentual e, portanto, nos dá a informação de como está a função contrátil daquele segmento.¹ Podemos avaliar a função contrátil longitudinal, circunferencial e radial. O método mais amplamente usado é o *strain* longitudinal. Em parte, porque a maioria dos trabalhos iniciais usaram esse parâmetro, em parte, porque os equipamentos não calculam o *strain* radial ou circunferencial, a não ser com softwares especializados e finalmente, pela ausência de valores de normalidade bem definidos para idade, sexo e

raça. Apenas recentemente as sociedades mundiais através do World Alliance Societies of Echocardiography Study estabeleceu esses valores.²

As fibras do músculo cardíaco se dispõem em diversas direções segundo suas camadas subendocárdica, média e subepicárdica fazendo com que o miocárdio encurte no sentido longitudinal e circunferencial e se espesse no sentido radial durante a sístole.

A quantificação do *strain* pela ecocardiografia foi inicialmente feita com a técnica do Doppler tecidual. Medindo a velocidade de movimentação de dois pontos do miocárdio e dividindo pela distância entre eles podemos quantificar a deformação de um dado segmento. Como era uma técnica baseada no efeito Doppler, sofria a influência do ângulo de incidência do ultrassom, o que limitava sua utilização principalmente nos segmentos apicais, onde o sentido do vetor de movimentação do músculo é praticamente perpendicular ao do feixe de ultrassom, sendo extremamente desfavorável para o cálculo da velocidade e exigindo grande expertise do operador. Além disso, havia razoável variação interobservador. A medida do *strain* pelo Doppler foi logo substituída pela técnica do *speckle tracking* baseada na imagem do ecocardiograma bidimensional.³ Um software desenhado para seguir as posições dos *speckles* (pontinhos brilhantes da imagem do ultrassom) quadro-a-quadro possibilitou quantificar a deformação miocárdica de forma mais acurada eliminando a dependência do ângulo, com relação sinal-ruído mais satisfatória, e permitindo medir o *strain* em duas dimensões (e não apenas no sentido do feixe do Doppler).⁴ É a técnica universalmente utilizada até hoje para se medir o *strain*.

O valor do *strain* longitudinal global (SLG) é mais confiável e mais relevante do que a fração de ejeção na detecção precoce da disfunção ventricular.⁵ A previsão de eventos cardiovasculares é mais confiável pelo SLG do que pela fração de ejeção.⁶ Apesar de não substituir a fração de ejeção, apenas essas informações já seriam um bom motivo para incluir o SLG entre os parâmetros apresentados de rotina no ecocardiograma.

A deformação miocárdica sofre influência tanto da pré-carga (o valor do *strain* aumenta com o aumento do tamanho da cavidade ventricular) quanto da pós-carga (o *strain* diminui com o aumento da pressão arterial).

A grande contribuição clínica do *strain* é o fato de poder detectar disfunção miocárdica precocemente, antes mesmo que a fração de ejeção comece a reduzir. E isso vale para diversas situações clínicas. Na isquemia, por exemplo, o comprometimento miocárdico se inicia na camada subendocárdica, composta predominantemente de fibras longitudinais, o que facilita sua avaliação pela

Palavras-chave

Técnicas de Imagem Cardíaca; Função Ventricular; Ecocardiografia

Correspondência: Carlos Eduardo Suaide Silva •

Diagnósticos da America AS, Cardiologia. Av. Juruá 434. CEP: 06455-010.

Barueri, SP – Brasil.

E-mail: csuaide@cardiol.br

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230063>

ecocardiografia através da medida do *strain* longitudinal nos cortes apicais. Esse comprometimento pode ser subclínico, sem qualquer diminuição da fração de ejeção, mas o encurtamento longitudinal das fibras já pode estar alterado pela isquemia e afetar a curva do *strain*. A identificação de contração pós-sistólica também pode nos alertar para a presença de isquemia antes mesmo que qualquer alteração contrátil mais evidente apareça ao exame bidimensional. Além do diagnóstico, essa técnica possui grande valor prognóstico e é excelente ferramenta para o acompanhamento evolutivo desses pacientes. Na Figura 1 podemos ver o seguimento de 13 anos de um paciente que teve seu primeiro infarto em 2010 que pouco alterou o SLG e um segundo em 2014 comprometendo o ápice. Nove anos após, nota-se a piora da área acometida. Os mapas de *strain* nos dão a perfeita ideia da evolução do dano miocárdico.

Nos atletas a medida do *strain* é muito importante na avaliação tanto da função sistólica quanto diastólica.⁷ Pode ajudar a fazer o diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica e patológica e principalmente detectar disfunção ventricular precoce nos usuários de esteroides anabolizantes o que, infelizmente, vem se tornando cada vez mais frequente em nosso meio.

Nas valvopatias o *strain* funciona como uma importante ferramenta de prognóstico e nas situações limítrofes de indicação cirúrgica um *strain* reduzido pode ser a informação que faltava para a tomada de decisão clínica.

Na cardio-oncologia está mais que definido o papel do *strain* na detecção precoce de cardiotoxicidade. Inúmeros estudos têm mostrado redução dos valores do *strain* antes que aconteça a queda da fração de ejeção. Segundo o consenso da American Society of Echocardiography e da European Association of Cardiovascular Imaging⁸ uma queda de 15 pontos percentuais no valor do SLG é altamente sugestiva de cardiotoxicidade. É fundamental fazer um ecocardiograma com *strain* antes de se iniciar a quimioterapia para comparar com futuros ecocardiogramas sequenciais e observar se há queda do SLG.

Nas miocardiopatias, a presença de padrões específicos no mapa polar pode até mesmo sugerir a etiologia da doença. A contração preservada na região apical e diminuída nos segmentos médios e basais (*apical sparing*) é altamente sugestiva de amiloidose (Figura 2). A diminuição dos valores do *strain* apenas na região septal, mesmo sem grande aumento na espessura miocárdica nos leva a suspeitar de miocardiopatia hipertrófica (Figura 3).

Na nossa opinião a quantificação da deformação miocárdica é sim vital na rotina diária. Como exposto acima, em quase todas as doenças do coração a avaliação com *strain* tem sempre algo a acrescentar, seja no diagnóstico, no prognóstico ou no acompanhamento terapêutico. Apenas os pacientes sabidamente normais, que nos procuram para avaliações de rotina, talvez não tenham a necessidade de realizar um ecocardiograma com *strain*. Assim mesmo, vez em quando, temos algumas surpresas. Como em nosso serviço realizamos exames de rotina, eventualmente jovens que praticam atividades físicas, com ecocardiograma absolutamente normal, apresentam uma redução do SLG e, com uma anamnese mais direcionada, descobrimos que fazem ou fizeram, uso de esteroides anabolizantes, informação muito importante para o médico solicitante. Em outros casos, a diminuição do *strain* em um segmento localizado levemente espessado pode sugerir a presença de miocardiopatia hipertrófica que poderia passar despercebida e, no entanto, nos alerta para continuar a investigação. Outra situação que temos observado com certa frequência é a diminuição do *strain* em alguns segmentos, sem qualquer outra alteração ecocardiográfica, em pacientes pós-COVID. Quando são encaminhados para ressonância magnética é detectada a presença de miocardite.

Concluindo, havendo possibilidade (equipamento adequado e se a rotina permitir), acreditamos que os poucos minutos a mais para realizar o procedimento são recompensados pelo enorme ganho em qualidade diagnóstica que o método tem a oferecer.

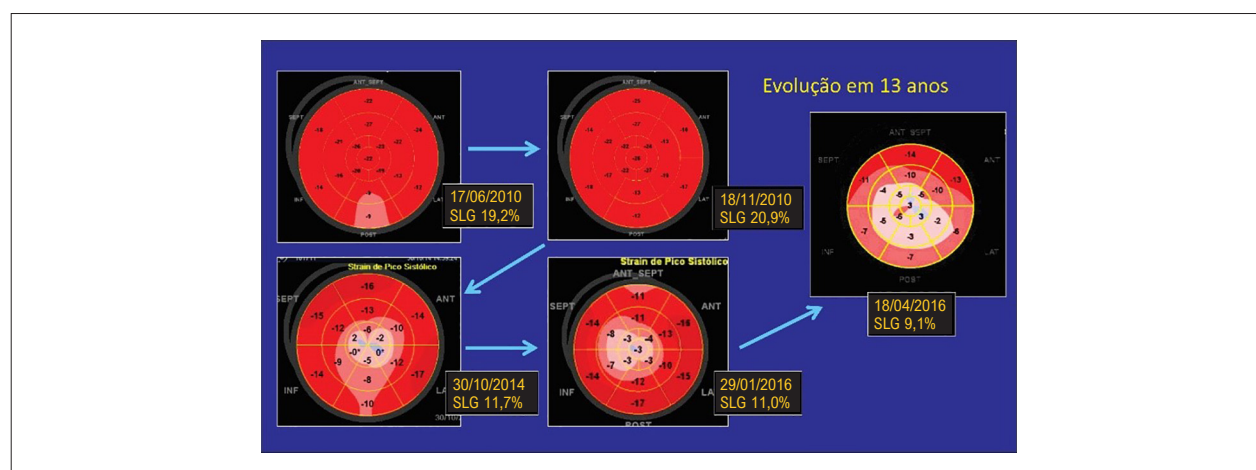


Figura 1 – Acompanhamento evolutivo dos mapas de strain de um paciente coronariopata que sofreu um infarto em 2010 e um segundo infarto em 2014

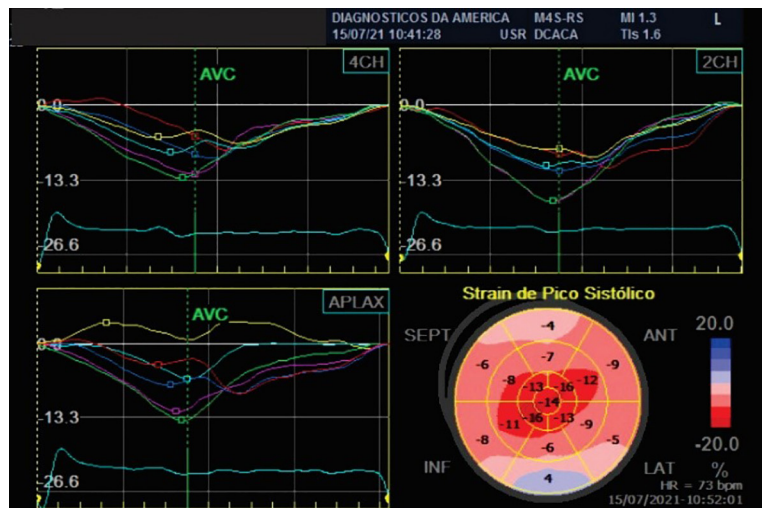


Figura 2 – Apical sparing em portador de amiloidose. AVC: Acidente Vascular Cerebral.

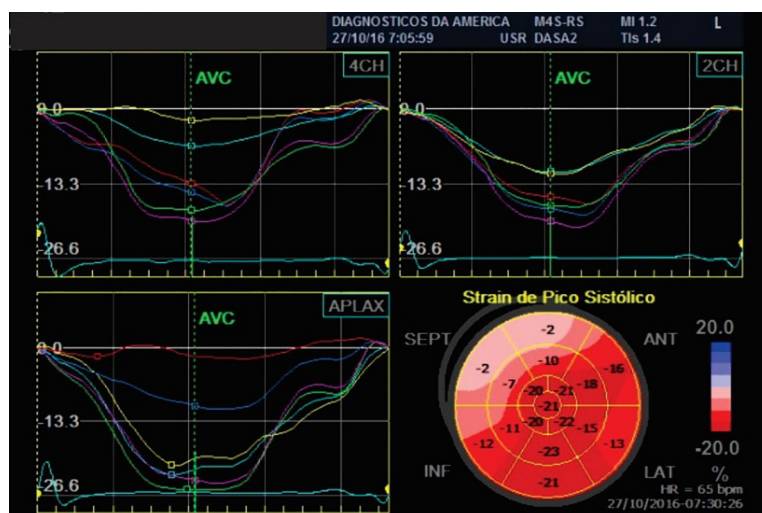


Figura 3 – Strain diminuído na região septal em portador de miocardiopatia hipertrófica. AVC: Acidente Vascular Cerebral.

Referências

1. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of Passive Elastic Stiffness for Isolated Heart Muscle and the Intact Heart. *Circ Res.* 1973;33(2):233-43. doi: 10.1161/01.res.33.2.233.
2. Singulane CC, Miyoshi T, Mor-Avi V, Cotella JI, Schreckenberg M, Blankenhagen M, et al. Age-, Sex-, and Race-Based Normal Values for Left Ventricular Circumferential Strain from the World Alliance Societies of Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023;36(6):581-590.e1. doi: 10.1016/j.echo.2022.12.018.
3. Marwick TH. Measurement of Strain and Strain Rate by Echocardiography: Ready for Prime Time? *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(7):1313-27. doi: 10.1016/j.jacc.2005.11.063.
4. Heimdal A, Støylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-Time Strain Rate Imaging of the Left Ventricle by Ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998;11(11):1013-9. doi: 10.1016/s0894-7317(98)70151-8.
5. Venneri L, Khattar RS. Cancer and Myocardial Dysfunction: Is There a Link? *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016;14(11):1207-9. doi: 10.1080/14779072.2016.1226129.
6. Luis SA, Chan J, Pellikka PA. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function: An Overview of Contemporary Techniques, Including Speckle-Tracking Echocardiography. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(1):125-38. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.07.017.

7. Silva CES. Appropriate Use of Diastolic Function Guideline When Evaluating Athletes: It is not Always what it Seems to Be. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(1):134-8. doi: 10.36660/abc.20190689.
8. 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: 10.1016/j.echo.2014.07.012.



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

DIC Mulheres: O Que nos Motiva?

Women in the DIC: What Motivates Us?

Samira Saady Morhy¹ 

Hospital Israelita Albert Einstein,¹ São Paulo, SP – Brasil

No período de novembro de 2022 a março de 2023, foi disponibilizado no site do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), uma pesquisa voltada às sócias mulheres do DIC-SBC, com o objetivo de conhecermos melhor os desafios enfrentados pelas mulheres durante a formação e exercício da profissão.

Obtivemos 131 repostas, e os resultados estão ilustrados nas Figuras 1 a 6.

Observamos que a maioria das respondentes é jovem (41,2% têm de 30 a 40 anos; Figura 1), tem entre 10 e 20 anos de conclusão do curso de Medicina (37,4%; Figura 2) e adiou a formação de família devido à profissão (71,8%; Figura 3).

Dentre as situações que já experimentaram durante o exercício da profissão, 72,5% das respondentes citaram a falta de motivação, 54% síndrome do impostor e 41,2% e depressão 40,5%. (Figura 4).

Quando perguntadas sobre remuneração, pouco mais da metade (61,1%) respondeu que recebe valores iguais aos colegas do sexo masculino (Figura 5).

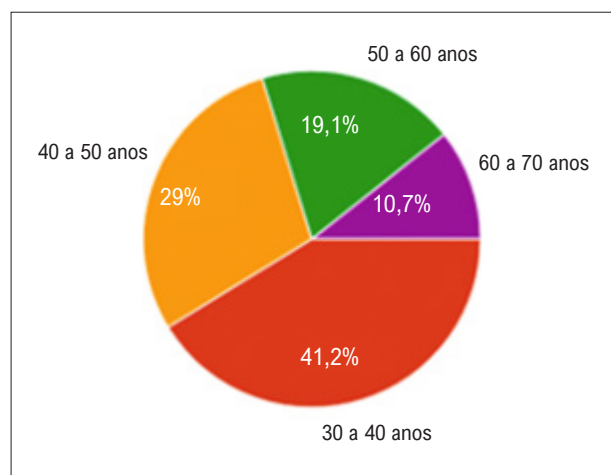


Figura 1 – Idade das respondentes da pesquisa (131 respondentes)

Palavras-chave

Mulheres; Diagnóstico por Imagem; Medicina.

Correspondência: Samira Saady Morhy •

Hospital Israelita Albert Einstein. Av. Albert Einstein, 627/701. CEP: 05652-900. Morumbi, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: samira.morhy@einstein.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230079>

Em relação às oportunidades de trabalho em comparação aos homens, as opiniões ficaram muito próximas: 51% acham que tem oportunidades iguais (Figura 6).

Nossos desafios não são tão diferentes dos relatados por mulheres médicas de outros países. O grupo de trabalho de Mulheres, da European Association of Cardiovascular Imaging (EAVCI) realizou uma pesquisa com mulheres médicas, da imagem cardiovascular, do mundo inteiro: 60% delas relataram falta de motivação, 54% síndrome do impostor e 70% ansiedade.¹ Sobre remuneração, 45% responderam que recebem valores semelhantes aos dos médicos homens, 10% recebem menos que eles, e 45% responderam que não sabem, ou que não há transparência sobre isto.¹

Durante o 12º Congresso do DIC, realizado no período de 18 a 20 de agosto deste ano, em Brasília, participei do

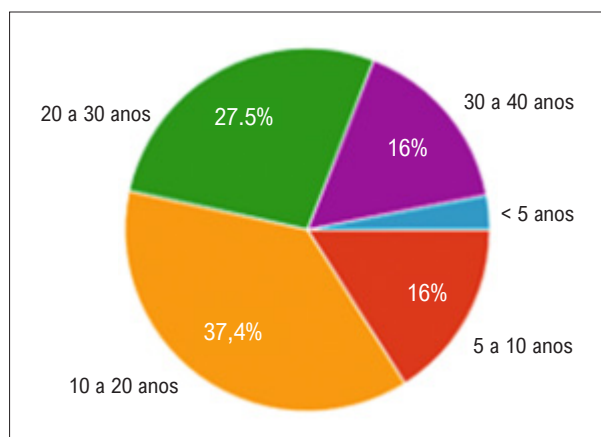


Figura 2 – Tempo de conclusão da graduação em Medicina (131 respondentes)

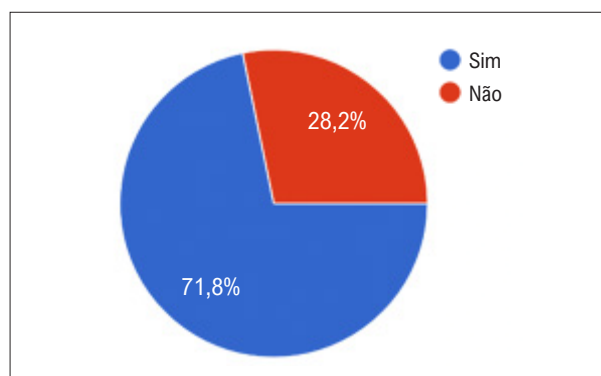


Figura 3 – Respostas à pergunta: "Você sente que adiou formar a sua família ou ter filhos devido à sua formação médica ou a sua profissão?" (131 respondentes)

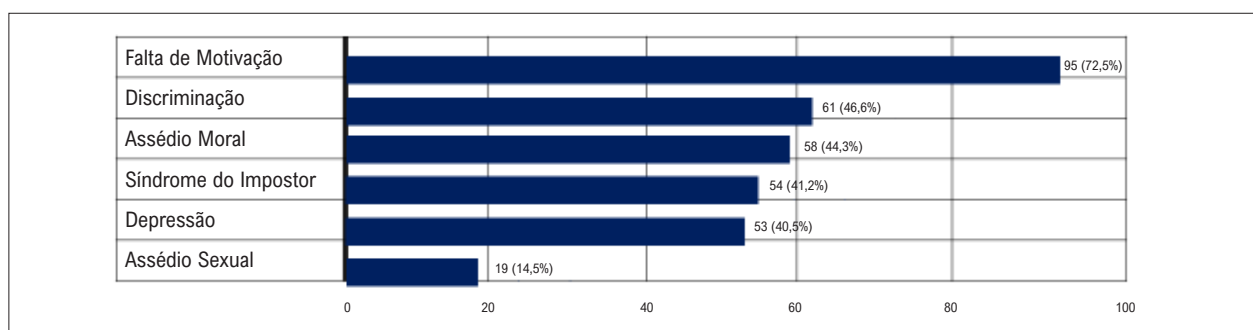


Figura 4 – Respostas à pergunta: “Você já sentiu uma das situações descritas no gráfico na sua atuação profissional?” (131 respondentes)

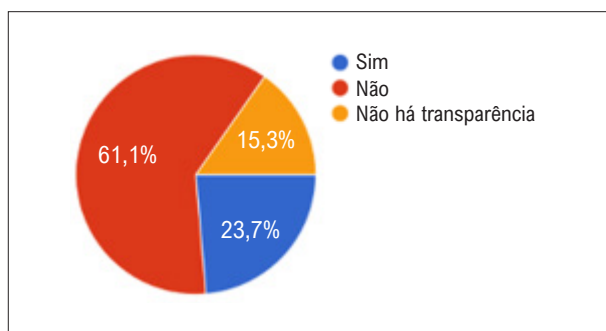


Figura 5 – Respostas à pergunta: “Você acha que ganha menos que os colegas do sexo masculino na mesma posição profissional?” (131 respostas)

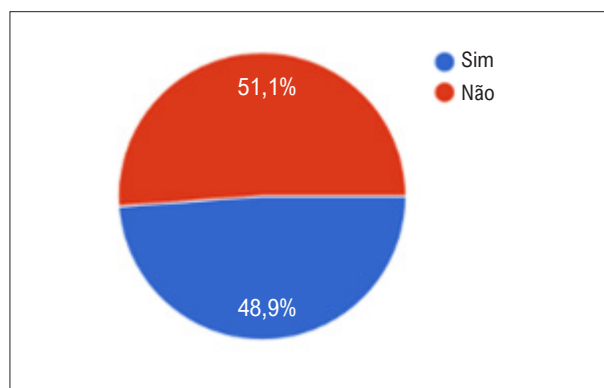


Figura 6 – Respostas à pergunta: “Você sente que teve menos oportunidades do que os seus colegas do sexo masculino?” (131 respondentes)

segundo encontro das Mulheres na Imagem Cardiovascular com a presença das Médicas Adenalva Beck, Daniela Rassi Frota, Márcia Barberato e Marly Uellendahl.

Nesta ocasião, pudemos discutir sobre os resultados da pesquisa das Mulheres do DIC, e perguntar para as colegas mulheres da mesa e da audiência o que as motiva, e foi muito emocionante ouvir as repostas: “exemplo de suas mães, o propósito de ajudar as pessoas (pacientes), o amor e o ‘gostar’ da profissão, a família (filhos e maridos), entre outros”.

Neste encontro, assim como a primeira reunião das Mulheres do DIC, realizada no 11º Congresso do DIC, em São Paulo,² saímos com a convicção de que, além das discussões sobre participação das mulheres nas diretorias das sociedades médicas e instituições de saúde, devemos ajudar-nos a enfrentar os desafios que ainda encontramos no exercício da profissão, como equidade de oportunidades, equilíbrio entre família e trabalho, e respeito.

Referências

1. Joshi SS, Kadavath S, Mandoli GE, Gimelli A, Gulati M, Thamman R, et al. Women in Cardiovascular Imaging: A Call for Action to Address Ongoing Challenges. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;jead158. doi: 10.1093/ehjci/jead158.
2. Morhy SS, Uellendahl M. DIC-SBC Women’s Group. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc. 2022;35(4):1-3. doi: 10.47593/2675-312X/20223504eed_33i.



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

Determinantes Incrementais do Protocolo Combinado de Imagens Supina-Prona da Cintilografia de Perfusão Miocárdica

Incremental Determinants of The Combined Supine-Prone Protocol for Myocardial Perfusion Scintigraphy

Tiago Oliveira Costa,^{1,2} Mário de Seixas Rocha,^{1,2} Gilson Feitosa Soares Filho,¹ Raphael Abegão de Camargo,³ Cristiano Ricardo Bastos de Macedo⁴

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana,¹ Salvador, BA – Brasil

Grupo de Medicina Nuclear (GMN), Grupo CAM, Oncoclínicas,² Salvador, BA – Brasil

Hospital Português, Medicina Nuclear,³ Salvador, BA – Brasil

Hospital Universitário Professor Edgard Santos,⁴ Cardiologia, Salvador, BA – Brasil

Resumo

Fundamento: A cintilografia miocárdica é um importante método não invasivo para o diagnóstico de doença arterial coronariana (DAC), mas não isento de artefatos. A realização do protocolo combinado supina-prona pode trazer benefícios às imagens com artefatos do protocolo padrão em posição supina. A falta de unanimidade na implementação do protocolo combinado pode estar relacionada à ausência de dados objetivos para a seleção prévia dos pacientes.

Objetivo: Avaliar quais perfis antropométricos podem estar associados a um maior benefício na exclusão de artefatos para a realização otimizada do protocolo combinado.

Métodos: Foi realizado um estudo transversal e analítico com 370 pacientes na Clínica do Grupo de Medicina Nuclear entre abril e agosto de 2022. O nível de significância estatística estimado foi de 5%. A análise estatística por meio de regressão logística binária foi utilizada para avaliar a associação entre dados antropométricos e a modificação do resultado inicial do exame após a realização do protocolo combinado.

Resultados: O protocolo combinado promoveu um aumento de 19,7% na razão de normalidade do protocolo padrão. As variáveis peso, para ambos os sexos [OR = 1,02 (IC 95%, 1,0002 – 1,04; p = 0,047)], e busto em mulheres [OR = 1,06 (IC 95%, 1,01 – 1,11; p = 0,014)] representaram determinantes incrementais com significância estatística. Peso maior que 76,5kg para ambos os sexos (S: 58,5%; E: 61,5%) e busto maior que 100,0 cm em mulheres (S: 73,9%; E: 53,4%) foram os melhores pontos de corte na curva característica de operação do receptor (ROC).

Conclusão: A implementação otimizada do protocolo combinado através dos critérios descritos de peso e medida do busto pode promover maior eficiência na aquisição de imagens.

Palavras-chave: Cintilografia; Imagem de Perfusão do Miocárdio; Decúbito ventral; Antropometria; Doença das coronárias.

Abstract

Background: Radionuclide imaging is an important non-invasive method for diagnosing coronary artery disease, but it is not free from artifacts. Performing the combined supine-prone protocol can bring benefits to images with artifacts from the standard protocol in the supine position. The lack of unanimity in the implementation of the combined protocol may be related to the lack of objective data for the prior selection of patients.

Objective: To evaluate which anthropometric profiles may be associated with a greater benefit in excluding artifacts for the optimized performance of the combined protocol.

Methods: A cross-sectional and analytical study was carried out with 370 patients at the Nuclear Medicine Group Clinic between April and August 2022. The estimated level of statistical significance was 5%. Statistical analysis using binary logistic regression was used to evaluate the association between anthropometric data and the change in the initial test result after carrying out the combined protocol.

Correspondência: Tiago Oliveira Costa •

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana. Rua Santa Isabela, 100, apto 2901 A. CEP: 40221-225. Salvador, BA – Brasil

E-mail: tiago_oliveirac@hotmail.com

Artigo recebido em 23/06/2023; revisado em 31/08/2023; aceito em 04/09/2023.

Editor responsável pela revisão: Rafael Lopes

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230060>

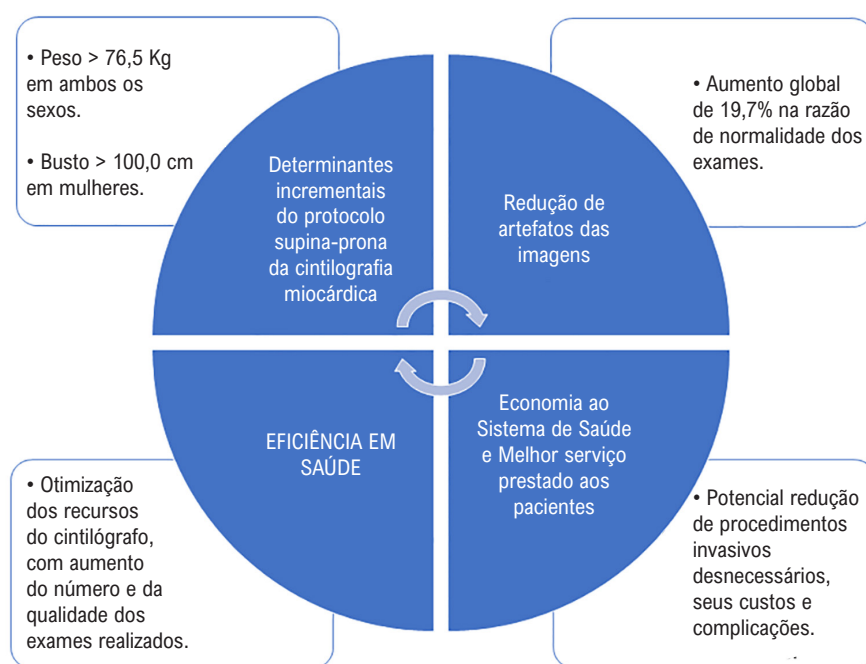
Results: The combined protocol promoted a 19.7% increase in the normality ratio of the standard protocol. The variables weight, for both genders [OR = 1.02 (95% CI, 1.0002 – 1.04; $p = 0.047$)], and bust in women [OR = 1.06 (95% CI, 1.01 – 1.11; $p = 0.014$)] represented incremental determinants with statistical significance. Weight greater than 76.5kg for both genders (S: 58.5%; E: 61.5%) and bust greater than 100.0 cm in women (S: 73.9%; E: 53.4%) were the best cutoff points in the receiver operating characteristic (ROC) curve.

Conclusion: The optimized implementation of the combined protocol using the described weight and bust measurement criteria can promote greater efficiency in image acquisition.

Keywords: Radionuclide Imaging; Myocardial Perfusion Imaging; Prone Position; Anthropometry; Coronary disease.

Full texts in English - <https://www.abcimaging.org/>

Figura Central: Determinantes Incrementais do Protocolo Combinado de Imagens Supina-Prona da Cintilografia de Perfusão Miocárdica



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(3):e20230060

Eficiência em saúde através dos determinantes incrementais do protocolo combinado de imagens supina-prona da cintilografia de perfusão miocárdica.

Introdução

A cintilografia de perfusão miocárdica representa um importante método não invasivo no diagnóstico de doença arterial coronariana (DAC), com sensibilidade e especificidade de 88 e 74%, respectivamente.¹ O protocolo padrão do exame compreende a aquisição de imagens com o paciente em decúbito dorsal (posição supina) após a injeção intravenosa do radiotraçador, obtendo imagens cintilográficas em repouso e pós-estresse.

Entretanto, a cintilografia de perfusão miocárdica é uma ferramenta diagnóstica passível de interferência por artefatos. Estes podem ser causados pela atenuação dos fótons da radiação gama por tecidos moles interpostos entre o miócito e o detector da gama-câmara, bem como decorrentes da movimentação do paciente, dentre outros

que degradam a qualidade das imagens, diminuindo a especificidade e o percentual de normalidade (*normalcy rate*) do teste. Resultados de exames com artefatos podem influenciar sobremaneira na tomada de decisão clínica, por vezes com continuidade da investigação de DAC através de métodos diagnósticos invasivos desnecessários, onerosos ao sistema de saúde e não exímios de complicações ao paciente.²

Algumas técnicas foram então desenvolvidas para minimizar o impacto de potenciais artefatos por atenuação na cintilografia de perfusão miocárdica. Dentre elas, há o protocolo combinado de imagens supina-prona, com benefícios reportados por trabalhos científicos anteriores em cenários variados.³⁻⁷ A técnica consiste em posicionar o paciente em decúbito ventral na maca de exames e realizar a aquisição de imagens adicionais após a aquisição padrão de imagens em decúbito dorsal nas imagens pós-estresse.

Esse posicionamento promove o deslocamento caudal do diafragma e de órgãos subfênicos, potenciais fatores de interferência por atenuação de fótons emitidos pela parede inferior do ventrículo esquerdo, possibilitando assim uma melhor detecção dos mesmos pela gama-câmara (Figura 1).

A mudança de posição do paciente e a compressão de partes moles do tórax (mamas, tecido adiposo) pelo decúbito ventral pode também, por vezes, promover melhor avaliação da parede anterior do ventrículo esquerdo (Figura 2), principalmente nos casos de atenuação mamária em mulheres.

Contudo, a realização das imagens adicionais em posição prona pode afetar a logística de obtenção dos exames devido ao tempo adicional despendido. Em serviços com alto volume de exames, pode ser difícil a execução do protocolo combinado em todos os pacientes. Ademais, sua implementação em parte dos pacientes seria desnecessária naqueles que não apresentaram artefatos de atenuação nas imagens em posição supina. Inexistem, que sejam do nosso conhecimento, estudos que avaliem variáveis antropométricas como critérios para a identificação seletiva dos pacientes com maior benefício na obtenção da imagem

em posição prona, representando, portanto, uma lacuna da Literatura que nos propomos a preencher.

Métodos

Desenho do estudo

Foi realizado um estudo transversal e analítico. Os dados foram coletados prospectivamente dos pacientes de demanda espontânea que procuraram o Serviço do Grupo de Medicina Nuclear (GMN), Grupo CAM/Oncoclínicas, Salvador–Bahia, Brasil, a fim de investigar DAC através da cintilografia de perfusão miocárdica, no período compreendido entre abril e agosto de 2022.

Foram selecionados pacientes de ambos os sexos para o estudo, obedecendo aos seguintes critérios de inclusão: ausência de doença coronariana prévia conhecida; idade mínima de 18 anos, sem limite máximo de idade; indicação prévia de realização do exame de cintilografia miocárdica para pesquisa de DAC pelo médico assistente. Os critérios de exclusão foram: infarto miocárdico prévio ou revascularização miocárdica; cardiomiopatia não isquêmica

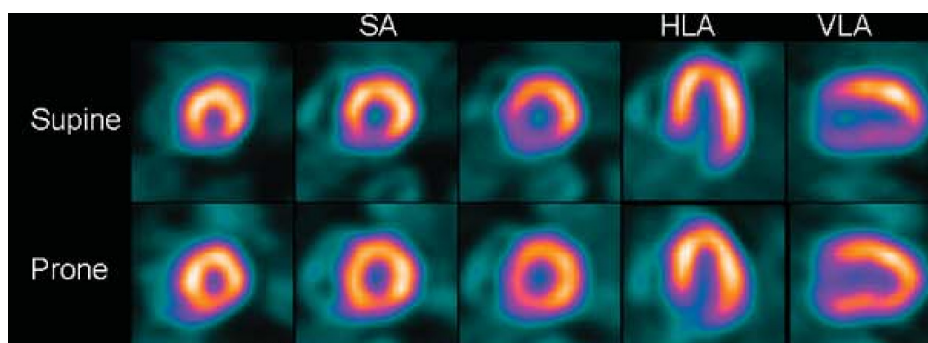


Figura 1 – Exemplo de artefato por atenuação diafragmática com hipocaptção na parede inferior na imagem pós-estresse em posição supina (linha superior), corrigido na imagem pós-estresse em posição prona (linha inferior). Imagens exibidas em 3 eixos: curto (SA), longo horizontal (HLA) e longo vertical (VLA). Adaptado de Nishina et al, 2006.⁸

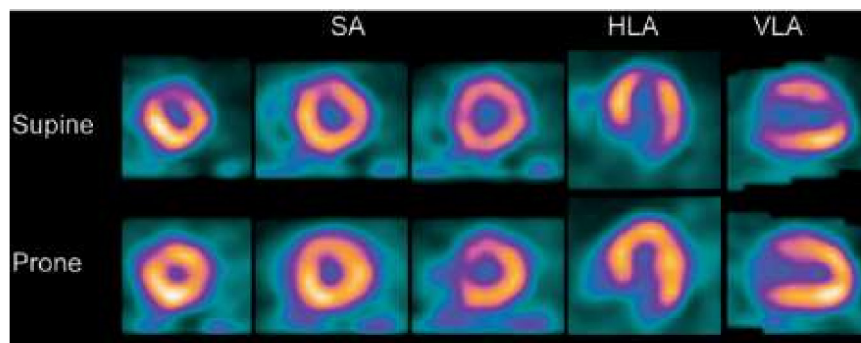


Figura 2 – Exemplo de artefato por atenuação mamária com hipocaptção na parede anterior na imagem pós-estresse em posição supina (linha superior), corrigido na imagem pós-estresse em posição prona (linha inferior). Imagens exibidas em 3 eixos: curto (SA), longo horizontal (HLA) e longo vertical (VLA). Adaptado de Slomka et al, 2007.⁵

ou valvulopatia cardíaca significativa; portadores de marca-passo; pacientes com bloqueio de ramo esquerdo; incapacidade de permanecer em posição prona por limitação ortopédica ou de outra natureza; má qualidade técnica do exame realizado (e.g. baixa estatística das imagens, movimentação significativa do paciente durante o exame, interposição expressiva de atividade radioativa extracardíaca); não assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Os pacientes elegíveis e que concordaram com a participação no protocolo de pesquisa foram previamente avaliados antes do exame por profissionais de enfermagem treinados para aferição de peso (kg), altura (m) e medida da circunferência abdominal (cm) para ambos os sexos, além de medidas do busto aferida na altura do mamilo (cm), circunferência torácica (cm) e delta entre o busto e a circunferência torácica (cm) para as mulheres, sendo então submetidos à realização de protocolo combinado de imagens supina-prona.

Para a aquisição das imagens cintilográficas de perfusão miocárdica, foi utilizada uma gama-câmara *dual head* da marca *GE Medical Systems*, modelo *Ventri*, com todas as calibrações necessárias e controles de qualidade do equipamento realizados. A técnica empregada para a aquisição das imagens foi a tomografia por emissão de fóton único (*single photon emission computed tomography* – SPECT), com colimadores LEHR (baixa energia e alta resolução) e janela de energia de 15% em 140 Kev, matriz 64x64, sendo ^{99m}Tc -sestamibi o radiotraçador utilizado. Pacientes do sexo masculino com peso superior a 100 kg e do sexo feminino com peso superior a 90 kg foram submetidos ao protocolo de aquisição das etapas de repouso e estresse em dias diferentes (protocolo de 2 dias), enquanto os demais realizaram as etapas de repouso e estresse no mesmo dia (protocolo de 1 dia). A dose de radiotraçador utilizada foi de 10 a 14 mCi em repouso e 30 a 42 mCi na etapa de estresse no protocolo de 1 dia, com a aquisição das imagens durando cerca de 10 a 15 minutos na etapa de repouso e 7 a 9 minutos na etapa de estresse. No protocolo de 2 dias, a dose de radiotraçador injetada foi de 15 a 20 mCi em cada etapa, com tempo de aquisição de imagens correspondente de 10 a 20 minutos. As imagens em posição prona foram realizadas imediatamente após a aquisição das imagens de estresse em posição supina, sem a necessidade de nova injeção do radiotraçador, com duração aproximada de 7 minutos.

As imagens adquiridas foram então analisadas por um médico especialista, sem o conhecimento dos dados antropométricos e de identificação dos pacientes, inicialmente apenas com a análise das imagens do protocolo padrão em posição supina e descrição dos achados cintilográficos do exame e, posteriormente, foi realizada nova avaliação com o acréscimo das imagens pós-estresse em posição prona. A análise estatística através de regressão binária logística foi utilizada para avaliar a associação entre os dados antropométricos e a alteração do resultado inicial do exame após a realização do protocolo combinado. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública em 19 de março de 2022, sob o registro CAAE 55279921.6.0000.5544, tendo

todos os participantes assinado o TCLE, em conformidade com a resolução 466/2012.

Análise estatística

Tendo como premissa um ganho incremental de 15% na razão de normalidade dos exames após a execução do protocolo supina-prona e o percentual de normalidade de cerca de 65% nos exames em posição supina em nosso Serviço, foi realizado o cálculo de tamanho amostral de 370 pacientes através do programa WinPepi, versão 11.65. O nível de significância estatística estimado foi de 5%.

Inicialmente foi elaborada a estatística descritiva dos dados coletados, na qual as variáveis categóricas foram expressas em frequência relativa e porcentagens. As variáveis numéricas em nosso estudo foram avaliadas pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov* com a correção de Lilliefors e apresentaram distribuição normal, sendo expressas em média e desvio-padrão.

Em seguida, foram realizadas análises estatísticas univariadas por meio do teste *t* de *Student* não pareado para identificar se havia diferença estatisticamente significativa entre os grupos comparados em relação a cada variável preditora numérica com $p < 0,20$ e, assim, ser elegível para entrar no modelo múltiplo com as demais variáveis predictoras numéricas. Por conseguinte, foi realizada a análise estatística através de regressão binária logística para avaliar a associação entre as variáveis predictoras numéricas e o desfecho categórico com modificação ou não do resultado do exame do protocolo padrão de imagens em posição supina após a realização do protocolo combinado de imagens supina-prona. Para a análise de regressão binária logística foi utilizado o procedimento *Backward LR*, que incluiu todas as variáveis elegíveis pela análise univariada e, em seguida, passo a passo, foram feitas possíveis combinações de variáveis até chegar-se àquela(s) melhor discriminada(s) como preditora(s) independente(s), com $p < 0,05$, para ganho incremental com exclusão de artefatos através do protocolo combinado de imagens supina-prona. Foram sorteados 10% da amostra (37 exames) para reanálise e o teste de Kappa foi utilizado para avaliar a concordância intraobservador em dois momentos acerca da variável de desfecho. A análise da curva ROC foi utilizada a fim de identificar o melhor ponto de corte das variáveis antropométricas para discriminar o grupo de pacientes com maior ganho incremental através do protocolo combinado de imagens supina-prona.

Foi utilizado como ferramenta auxiliar no conjunto de análises previamente descritas o *software* SPSS, versão 26.0, para Windows.

Resultados

No período de abril a agosto de 2022, foram incluídos 370 participantes na análise do estudo. A Tabela 1 apresenta as características da amostra estudada em relação ao gênero, presença e tipo de comorbidades, bem como modalidade de estresse e protocolo realizado nos exames do estudo.

Tabela 1 – Características da amostra categórica

Variáveis	n=370	%
Gênero		
Feminino	226	61,1
Comorbidades		
Sim	292	80,0
Hipertensão Arterial Sistêmica	260	70,8
Dislipidemia	144	41,6
Diabetes Mellitus	134	36,5
Estresse realizado		
Farmacológico- dipiridamos	220	59,8
Ergométrico	148	40,2
Protocolo		
1 dia	338	91,4
2 dias	32	8,6

Fonte: Próprio autor.

Em seguida, na Tabela 2, podem ser verificadas as características etárias e antropométricas específicas da amostra do estudo.

Na análise inicial do protocolo padrão somente com imagens em posição supina, foi observado que a maioria dos exames da amostra apresentou perfusão preservada nas paredes do ventrículo esquerdo (63,5%). Na parcela dos exames que apresentavam algum tipo de hipoperfusão miocárdica (persistente ou transitória), notou-se que a maior parte apresentou hipoperfusão de grau leve (125 exames) e apenas 10 exames da amostra apresentaram hipoperfusão de grau moderado (Gráfico 1). Não foram observados exames com hipoperfusão de grau acentuado na amostra estudada.

Após a adição das imagens em posição prona, a análise do protocolo combinado de imagens supina-prona levou à mudança do resultado do exame em 74 pacientes (20% do total da amostra), a maioria dos indivíduos representada pelo gênero masculino (70,3%), sendo o protocolo mais frequente o estresse farmacológico com dipiridamol (52,7%) e a realização das etapas de repouso e estresse no mesmo dia (85,1%). Houve um aumento global de 19,7% na proporção de exames normais. Em 0,3% do total da amostra não houve a total normalização do exame, como no estudo que inicialmente era considerado como um distúrbio perfusional misto nas imagens em posição supina (hipoperfusão persistente com isquemia associada) e, após o protocolo combinado, foi considerado apenas como hipoperfusão persistente – o componente isquêmico nesse caso foi atribuído a artefato de atenuação. Ao analisar separadamente o subconjunto dos pacientes que inicialmente apresentavam déficit perfusional nas imagens em posição supina (n = 135), essa mudança do resultado em 74 pacientes representa mais da metade deles após realizar o protocolo combinado de imagens supina-prona. O teste de kappa aplicado após a reanálise de 10% da amostra

Tabela 2 – Características específicas da amostra estudada

Variáveis	Média	Desvio padrão
Idade (anos)¹	61,5	11,2
Peso (Kg)¹	74,7	15,2
Altura (m)¹	1,63	0,09
Circunferência abdominal (cm)¹	97,3	0,09
Masculina	98,7	11,7
Feminina	96,4	10,9
Busto (cm)²	99,8	9,9
Circunferência torácica (cm)²	88,9	9,9
Busto - Circunferência torácica (cm)²	9,9	3,5

¹Ambos os sexos. ²Apenas sexo Feminino. Fonte: Próprio autor.

total mostrou significativa confiabilidade intraobservador (k = 0,983; p < 0,001; concordância = 99,5%).

A parede inferior foi a região do ventrículo esquerdo que representou o maior número absoluto de exames com resultados modificados após a análise do protocolo combinado de imagens supina-prona. A parede anterior e o ápice ocuparam a segunda posição. As demais paredes também foram representadas no Gráfico 2.

A análise de regressão binária logística entre os dados antropométricos para ambos os sexos (peso, altura e circunferência abdominal) e a modificação do resultado do exame do protocolo padrão, após realizado o protocolo combinado supina-prona, evidenciou ao final do modelo as variáveis peso [OR = 1,018 (IC 95%, 1,0002 – 1,0370; p = 0,047)] e sexo masculino [OR = 4,445 (IC 95%, 2,4951 – 7,9199; p < 0,001)] como potenciais determinantes incrementais para o protocolo combinado. A curva ROC ilustrada no Gráfico 3 mostra o critério de peso maior que 76,5 kg como o melhor ponto de corte para ganho incremental com o protocolo supina-prona em ambos os sexos – Sensibilidade (S): 58,5%; Especificidade (E): 61,5%.

A Figura 3 evidencia as imagens cintilográficas de perfusão miocárdica de um participante do estudo com expressiva atenuação diafragmática na parede inferior do ventrículo esquerdo, com seus respectivos dados antropométricos, e a significativa melhora da captação após a realização das imagens em posição prona.

Ao realizar separadamente a análise de regressão logística entre os dados antropométricos de mulheres (peso, altura, circunferência abdominal, busto, circunferência torácica, delta entre o busto e a circunferência torácica) e a modificação do resultado inicial do exame após o protocolo combinado supina-prona, a variável busto foi, ao final do modelo, a que representou possível determinante incremental para o protocolo supina-prona [OR = 1,057 (IC 95%, 1,011 – 1,106; p = 0,014)]. No Gráfico 4, o critério de busto maior que 100,0 cm pode ser observado na curva ROC como o melhor ponto de corte para ganho incremental com o protocolo supina-prona (S: 73,9%; E: 53,4%).

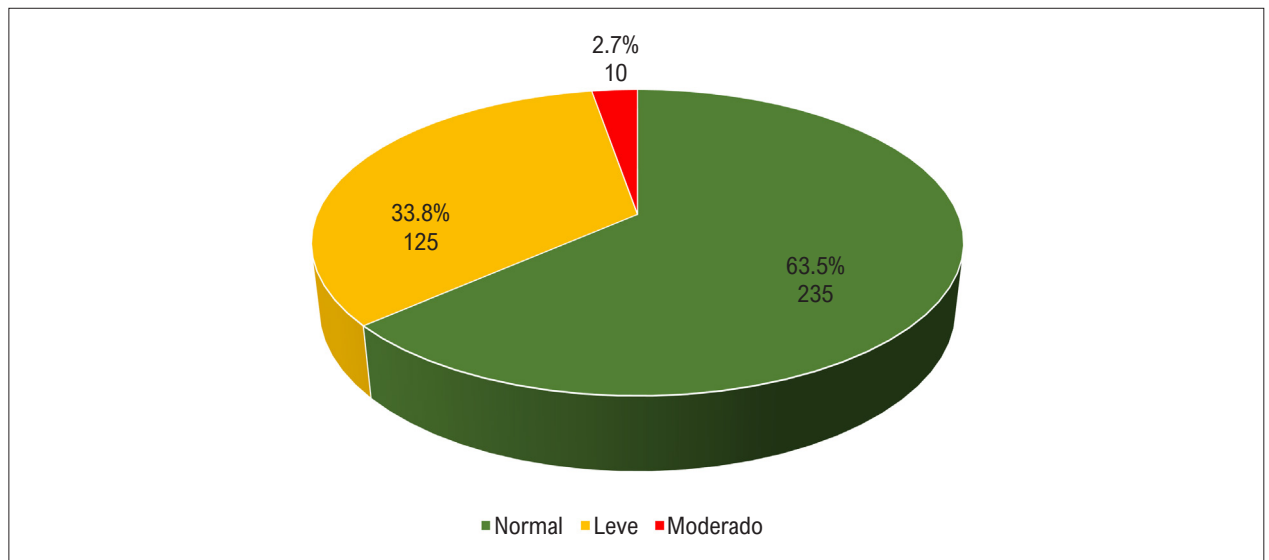


Gráfico 1 – Protocolo padrão (supina): percentual de exames normais e com hipoperfusão.

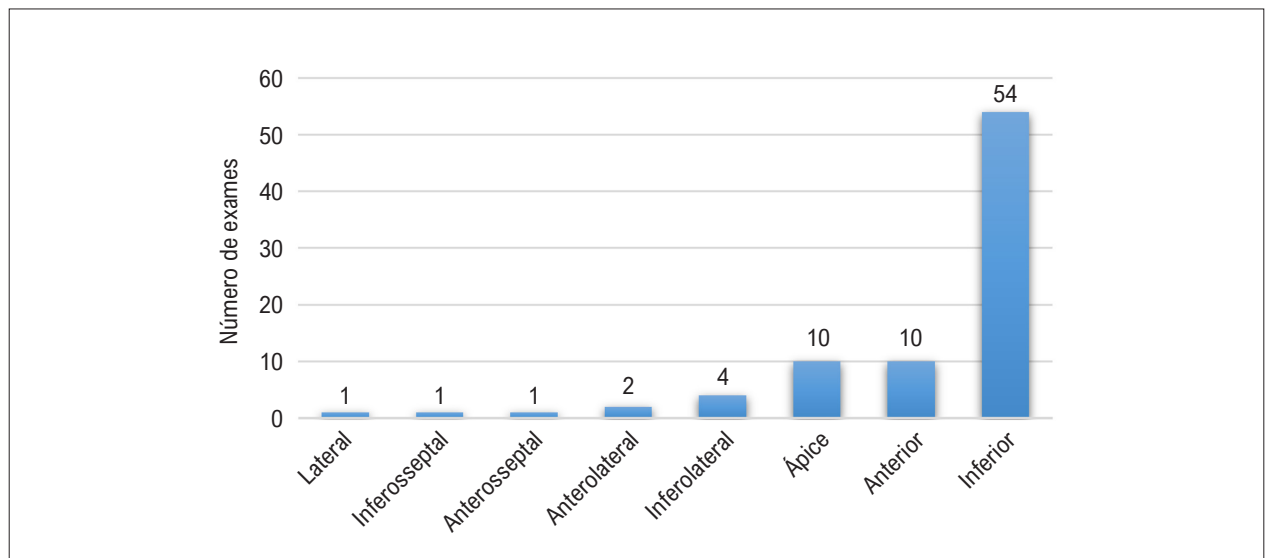


Gráfico 2 – Frequência das paredes miocárdicas que melhoraram a captação com o protocolo combinado supina-prona.

A Figura 4 a seguir ilustra as imagens cintilográficas de perfusão miocárdica de uma participante do estudo com atenuação mamária na parede anterior do ventrículo esquerdo, com seus respectivos dados antropométricos, e a melhora da captação após a realização das imagens em posição prona.

Discussão

O protocolo combinado de imagens supina-prona da cintilografia de perfusão miocárdica representa um importante método para a exclusão de artefatos e aumento do percentual de normalidade dos exames. Na presente casuística, foi observado um aumento percentual global de 19,7% no número de exames normais quando comparados às imagens

do protocolo padrão, apenas em posição supina. Outros estudos na literatura já vinham mostrando o aumento do percentual de normalidade através do protocolo combinado, porém com análises em subgrupos (homens, mulheres ou obesos), sendo um dos diferenciais deste trabalho o considerável aumento global do percentual de normalidade ao analisar todo o conjunto da população estudada.

As paredes inferior, anterior e ápice foram as regiões do ventrículo esquerdo com maior frequência de melhora da captação após o acréscimo do protocolo combinado. Esses achados estão provavelmente relacionados à presença de artefatos de atenuação diafragmática e por tecido adiposo na projeção da parede inferior e de atenuação mamária e por partes moles na projeção da parede anterior e do ápice.

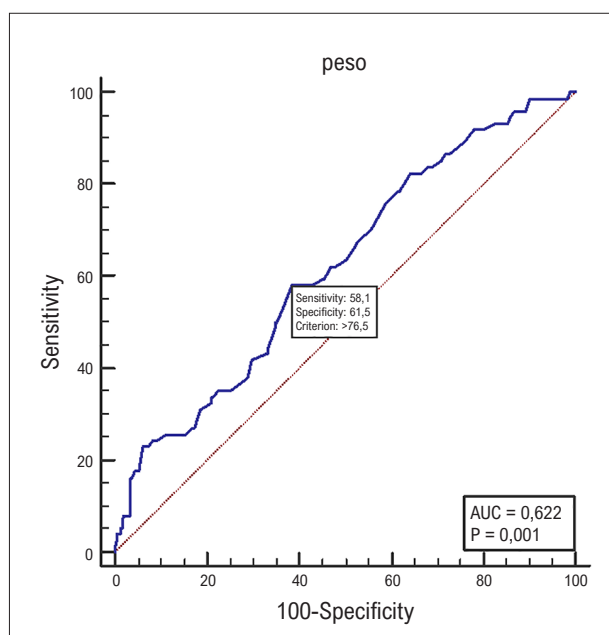


Gráfico 3 – Curva ROC peso x mudança com o protocolo combinado supina-prona.

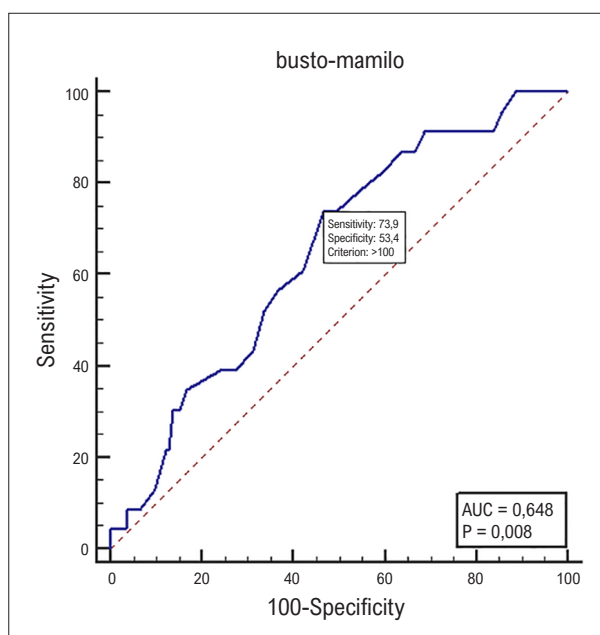


Gráfico 4 – Curva ROC da medida do busto em mulheres x mudança com o protocolo combinado supina-prona.

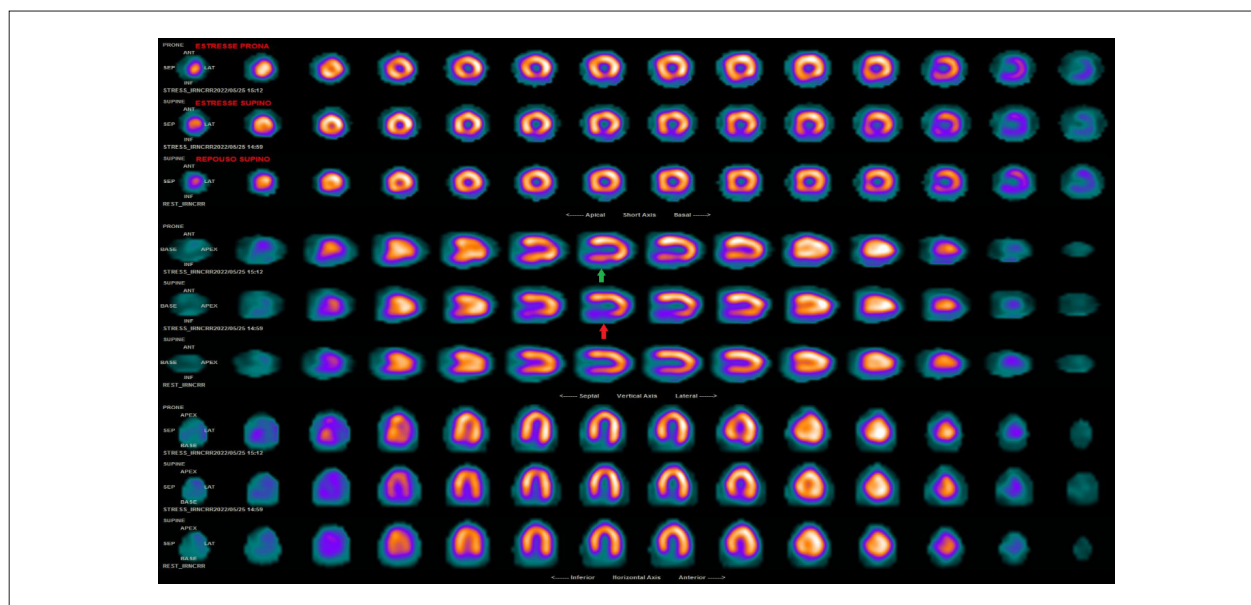


Figura 3 – Sexo masculino, 67 anos, 110,0 kg, 1,67 m, circunferência abdominal de 122,0 cm, com artefato por atenuação diafragmática em parede inferior na imagem pós-estresse da posição supina (seta vermelha), corrigido em imagem pós-estresse da posição prona (seta verde). Imagens exibidas em 3 eixos: curto (linhas superiores), longo vertical (linhas do meio) e longo horizontal (linhas inferiores).

O impacto da mudança do resultado dos exames com o protocolo combinado torna-se ainda mais evidente quando analisado separadamente o subconjunto dos pacientes que inicialmente apresentavam déficit perfusional nas imagens apenas em posição supina ($n = 135$). Nessa parcela dos participantes do estudo, 74 deles apresentaram mudança do resultado do exame após realizar o protocolo combinado de imagens supina-

prona. Ou seja, mais da metade dos pacientes (54,8%) tiveram o resultado do exame modificado pelo protocolo combinado. Esse montante de pacientes poderia ter sido conduzido desnecessariamente a outros procedimentos diagnósticos invasivos e não isentos de complicações, como a cineangiografografia, caso não tivessem sido adicionadas as imagens em posição prona à análise. As imagens do protocolo combinado não expõem o paciente

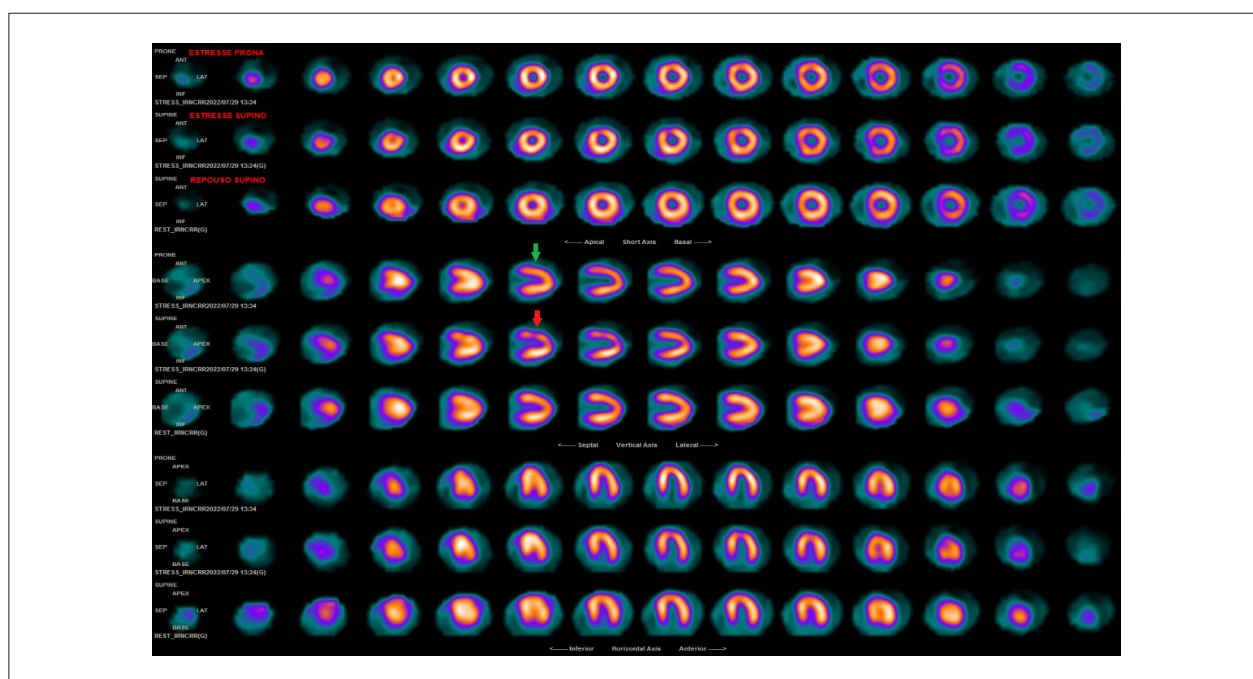


Figura 4 – Sexo feminino, 60 anos, 68,0 kg, 1,60 m, circunferência abdominal de 97,0 cm, medida do busto de 104,0 cm, com artefato por atenuação mamária em parede anterior na imagem pós-estresse da posição supina (seta vermelha), corrigido em imagem pós-estresse da posição prona (seta verde). Imagens exibidas em 3 eixos: curto (linhas superiores), longo vertical (linhas do meio) e longo horizontal (linhas inferiores).

a doses adicionais de radiação, uma vez que são adquiridas com o mesmo material radiotraçador da injeção realizada previamente, havendo apenas a mudança do decúbito na mesa de exames. Além disso, não há a demanda de custos adicionais na compra de *softwares* onerosos para a correção de atenuação das imagens. Adicionalmente ao benefício direto aos pacientes, há também a economia gerada ao sistema de saúde ao evitar gastos relacionados aos procedimentos invasivos desnecessários.

A despeito dos benefícios na exclusão de artefatos e no aumento do montante de exames normais através do protocolo combinado de imagens supina-prona, reportados por diversos autores e corroborados pelo presente trabalho, não há universalização de seu uso em todos os serviços de medicina nuclear. O tempo adicional na realização da etapa em posição prona, no contexto de serviços com elevado volume de exames e a pressão associada pela alta produtividade, pode explicar essa heterogeneidade na aplicação do protocolo combinado. Ao se considerar exames que já apresentam perfusão preservada nas imagens do protocolo padrão em posição supina, a posição prona do protocolo combinado não agregaria valor e desperdiçaria tempo adicional desnecessário na aquisição de imagens de um mesmo paciente, enquanto o equipamento de cintilografia poderia estar sendo utilizado para assistência de outros pacientes, aumentando o número total de exames realizados. A falta de critérios objetivos na literatura que pudessem nortear uma triagem prévia dos pacientes com maior chance de se beneficiar do protocolo combinado supina-prona, pautados na avaliação dos dados antropométricos mais associados aos artefatos de

atenuação, endossa a importância deste trabalho na busca dos seus determinantes incrementais.

A variável peso representou um determinante incremental de forma estatisticamente válida para ambos os sexos no protocolo combinado supina-prona no presente trabalho. A atenuação promovida pelo tecido adiposo pode ser considerada um dos pilares dessa associação. O critério de peso acima de 76,5 kg se configurou como melhor ponto de corte da curva ROC nesse cenário. Paralelamente aos dados encontrados na literatura, o trabalho de Hidetaka Nishina et al.,⁸ evidenciou um aumento da razão de normalidade dos exames em cerca de 17% no subgrupo de pacientes obesos após a realização do protocolo supina-prona. Entretanto, não identificou qual seria o determinante antropométrico associado ao ganho incremental nem seu melhor ponto de corte para realização da técnica, dados encontrados em nossa casuística.

O presente trabalho evidenciou associação do sexo masculino a uma chance 4,44 vezes maior de benefício com o protocolo combinado supina-prona em relação ao sexo feminino, muito provavelmente pela maior prevalência de artefatos por atenuação diafragmática e de concentração de gordura abdominal (padrão androide). Na mesma direção, o artigo de Vicente Taasan et al.,⁴ concluiu que o protocolo supina-prona promove aumento da certeza diagnóstica e melhora a acurácia do teste na detecção de doença coronariana em homens com fatores de risco relacionados, especialmente em obesos, quando comparado ao protocolo padrão apenas em posição supina. Contudo, por ser um estudo exclusivo em homens, não evidenciou a relação de maior chance de melhora através

do protocolo combinado em homens quando comparado às mulheres, dado acrescentado por este trabalho.

Quando analisado o sexo feminino de forma separada, a variável busto foi um determinante incremental estatisticamente válido. A mensuração do busto na altura do mamilo com valor superior a 100,0 cm se configurou como o critério para melhor ponto de corte na curva ROC. A atenuação mamária, somada à de outras partes moles da região torácica, pode representar um gerador de artefatos nos exames de cintilografia miocárdica em mulheres. Um estudo prévio de Slomka et al.,⁵ havia demonstrado, após a realização do protocolo supina-prona, um aumento de 7 a 12% na razão de normalidade dos exames em mulheres quando comparado ao protocolo padrão em posição supina. Todavia, o objetivo do referido trabalho não foi identificar o melhor ponto de corte do determinante incremental para a aquisição do protocolo supina-prona.

O padrão de distribuição corporal de tecido adiposo, não contemplado pela análise isolada do peso, pode representar uma limitação à validade externa deste trabalho. Os biotipos de pacientes em outras populações, por vezes diferentes dos encontrados nos pacientes do nosso Serviço de Medicina Nuclear, poderiam impactar nos resultados encontrados como critérios para os determinantes incrementais do protocolo combinado supina-prona. Estudos específicos em outras populações poderão ser necessários.

A contribuição do presente trabalho ao conhecimento científico está pautada em ressaltar a importância do protocolo combinado supina-prona, já descrita em outros estudos, e adicionar potenciais critérios para melhor seleção e gerenciamento dos pacientes com maior benefício na realização desse protocolo. Nesse cenário, pacientes de ambos os sexos com peso superior a 76,5 kg e mulheres com medida do busto superior a 100,0 cm terão um ganho incremental progressivo com a realização do protocolo combinado supina-prona.

Conclusões

É de suma importância que os Serviços de Medicina Nuclear incentivem a realização do protocolo combinado de imagens supina-prona nos exames de cintilografia de perfusão miocárdica. Os benefícios trazidos por essa técnica, notadamente o de evitar exames invasivos desnecessários por resultados falso-positivos do protocolo padrão, são extremamente valiosos.

A identificação de preditores antropométricos específicos de peso em ambos os sexos e medida do busto em mulheres pode representar uma estratégia interessante no melhor gerenciamento dos

pacientes para o protocolo combinado supina-prona. A inclusão seletiva desse protocolo possibilita a obtenção de imagens mais eficientes, pois permite a otimização dos recursos da gama-câmara. Dessa forma, é possível selecionar e incluir os pacientes com maior benefício para a imagem prona, melhorando tanto a qualidade das imagens, quanto possibilitando que o equipamento possa ser utilizado para atender a um maior número de pacientes. A eficiência na utilização dos recursos no Setor de Saúde, cada vez mais essencial à nossa população, constitui, portanto, um importante paradigma a ser construído por todos os agentes envolvidos.

Agradecimentos

À equipe da Clínica GMN/Grupo CAM/Oncoclínicas.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Costa TO, Rocha MS, Feitosa Filho G, Camargo RA, Macedo C.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Tiago Oliveira Costa pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública sob o número de protocolo 55279921.6.0000.5544. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical use of Cardiac Radionuclide Imaging--Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation*. 2003;108(11):1404-18. doi: 10.1161/01.CIR.0000080946.42225.4D.

2. 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):1784-846. doi: 10.1007/s12350-018-1283-y.
3. Stathaki M, Koukouraki S, Papadaki E, Tsaroucha A, Karkavitsas N. The Benefits of Prone SPECT Myocardial Perfusion Imaging in Reducing Both Artifact Defects and Patient Radiation Exposure. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(4):345-52. doi: 10.5935/abc.20150122.
4. Taasan V, Wokhlu A, Taasan MV, Dusaj RS, Mehta A, Kraft S, et al. Comparative Accuracy of Supine-Only and Combined Supine-Prone Myocardial Perfusion Imaging in Men. *J Nucl Cardiol.* 2016;23(6):1470-6. doi: 10.1007/s12350-015-0358-2.
5. Slomka PJ, Nishina H, Abidov A, Hayes SW, Friedman JD, Berman DS, et al. Combined Quantitative Supine-Prone Myocardial Perfusion SPECT Improves Detection of Coronary Artery Disease and Normalcy Rates in Women. *J Nucl Cardiol.* 2007;14(1):44-52. doi: 10.1016/j.nuclcard.2006.10.021.
6. Arsanjani R, Hayes SW, Fish M, Shalev A, Nakanishi R, Thomson LE, et al. Two-Position Supine/Prone Myocardial Perfusion SPECT (MPS) Imaging Improves Visual Inter-Observer Correlation and Agreement. *J Nucl Cardiol.* 2014;21(4):703-11. doi: 10.1007/s12350-014-9895-3.
7. Hayes SW, De Lorenzo A, Hachamovitch R, Dhar SC, Hsu P, Cohen I, et al. Prognostic Implications of Combined Prone and Supine Acquisitions in Patients with Equivocal or Abnormal Supine Myocardial Perfusion SPECT. *J Nucl Med.* 2003;44(10):1633-40.
8. Nishina H, Slomka PJ, Abidov A, Yoda S, Akincioglu C, Kang X, et al. Combined Supine and Prone Quantitative Myocardial Perfusion SPECT: Method Development and Clinical Validation in Patients with no Known Coronary Artery Disease. *J Nucl Med.* 2006;47(1):51-8.



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

Acurácia Diagnóstica do Escore de Cálcio Coronariano Adquirido com Redução da Dose de Radiação e Reconstrução Iterativa

Diagnostic Accuracy of the Coronary Calcium Score Acquired with Reduced Radiation Dose and Iterative Reconstruction

Daniela Rodrigues Carnaval,¹ Adriano Liebl,² Miguel Morita Fernandes Silva,³ Bruno Marques Sartori,² Caio Nogara de Menezes Couto,² Gabriel Bergonse Garaluz da Silva,² Ítalo Gabriel Beltrame Vazzoler,² Vinícius Maksoud Medeiros,² Rodrigo Julio Cerci³

Hospital Santa Casa de Misericórdia de Curitiba,¹ Curitiba, PR – Brasil

Pontifícia Universidade Católica do Paraná,² Curitiba, PR – Brasil

Clínica Quanta Diagnóstico e Terapia,³ Curitiba, PR – Brasil

Resumo

Fundamento: O escore de cálcio (EC) é um exame de imagem utilizado para avaliar o risco cardiovascular, por meio da detecção da calcificação arterial coronariana (CAC). No entanto, a exposição à radiação ionizante durante a tomografia computadorizada (TC) tem sido uma preocupação.

Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar a dose de radiação e a qualidade diagnóstica do EC, utilizando voltagem do tubo reduzida e reconstrução iterativa de imagem.

Métodos: Estudo observacional transversal com pacientes acima de 18 anos. Foram excluídos pacientes com doença arterial coronariana prévia ou recusa em participar. Realizamos duas aquisições de EC (120 kV e 100 kV) com diferentes técnicas de reconstrução iterativa. Dois profissionais interpretaram os exames.

Resultados: Foram avaliados 153 pacientes, e a redução da dose de radiação entre as aquisições com 120 kV e 100 kV foi de 43%. A concordância do grau de CAC entre as diferentes aquisições foi alta, variando de 93,9% a 96,2%. Na análise de Bland-Altman, foi observada uma ligeira superestimação dos resultados na aquisição com 100 kV em comparação com a aquisição com 120 kV.

Conclusão: A aquisição do EC com 100 kV, utilizando reconstrução iterativa Modelo de Reconstrução Iterativa (IMR), resultou em uma significativa redução da dose de radiação. Além disso, a concordância com a aquisição com 120 kV foi alta, indicando que essa abordagem pode ser uma alternativa viável para diminuir a exposição à radiação durante o exame de EC. No entanto, é importante ressaltar a ligeira superestimação dos resultados na aquisição com 100 kV, o que deve ser considerado na interpretação clínica.

Palavras-chaves: Calcificação Vascular; Doença da Artéria Coronária; Doses de Radiação; Tomografia.

Abstract

Background: The calcium score is an imaging test used to evaluate cardiovascular risk by detecting coronary artery calcification (CAC). However, exposure to ionizing radiation during computed tomography (CT) has been a concern.

Objective: The objective of this study was to evaluate radiation dose and the diagnostic quality of the calcium score using reduced tube voltage and iterative image reconstruction.

Methods: This was a cross-sectional, observational study with patients over 18 years of age. Patients with previous coronary artery disease and patients who declined to participate were excluded. We acquired calcium score twice (120 kV and 100 kV) with different iterative reconstruction techniques. Two professionals interpreted the exams.

Results: We evaluated 153 patients, and the reduction in radiation dose between acquisitions with 120 kV and 100 kV was 43%. The agreement of the degree of CAC between the different acquisitions was high, ranging from 93.9% to 96.2%. In Bland-Altman analysis, we observed a slight overestimation of the results in the acquisition with 100 kV compared to the acquisition with 120 kV.

Correspondência: Adriano Liebl •

Pontifícia Universidade Católica do Paraná. R. Imaculada Conceição, 1155. CEP: 80215-901. Prado Velho, Curitiba, PR – Brasil

E-mail: adriano_liebl@hotmail.com

Artigo recebido em 15/08/2023; revisado em 29/08/2023; aceito em 04/09/2023.

Editor responsável pela revisão: Tiago Senra

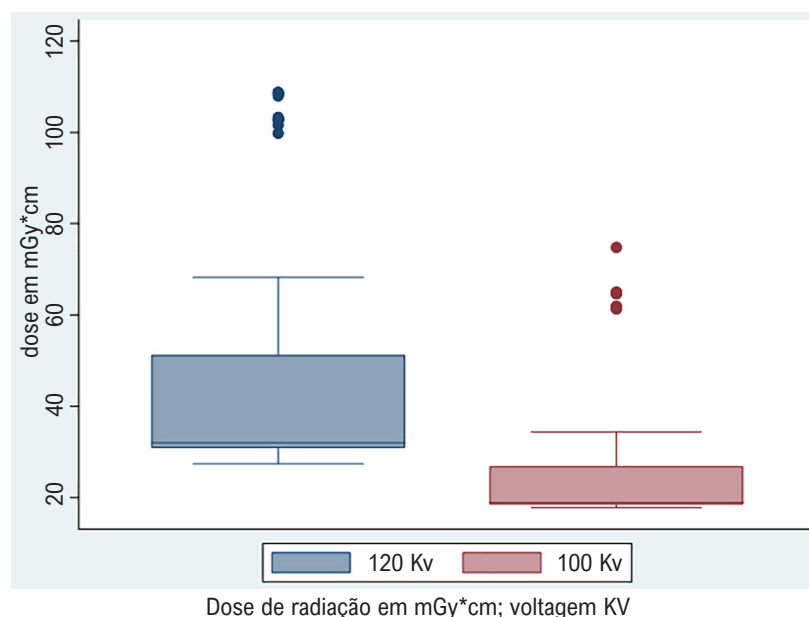
DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230069>

Conclusion: Calcium score acquired at 100 kV using Iterative Model Reconstruction (IMR) iterative reconstruction resulted in a significant reduction in radiation dose. Furthermore, agreement with acquisition at 120 kV was high, indicating that this approach may be a viable alternative to decrease radiation exposure during calcium score testing. However, it is important to underscore the slight overestimation of the results in the acquisition with 100 kV, which must be considered in the clinical interpretation.

Keywords: Vascular Calcification; Coronary Artery Disease; Radiation Dosage; Tomography.

Full texts in English - <https://www.abcimaging.org/>

Figura Central: Acurácia Diagnóstica do Escore de Cálcio Coronariano Adquirido com Redução da Dose de Radiação e Reconstrução Iterativa



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(3):e20230069

Comparação dos DLP entre as aquisições de 120 kV e 100 kV

Introdução

As doenças cardiovasculares representam uma das principais causas de mortalidade em todo o mundo, com cerca de 17,3 milhões de óbitos por ano, sendo que entre essas mortes, 7,3 milhões estão associadas à doença aterosclerótica coronariana.¹

O uso de métodos diagnósticos por imagem para detecção mais precoce de doença aterosclerótica coronariana foi intensificado nos últimos anos. Alguns destes métodos utilizam radiação ionizante, trazendo preocupação referente aos seus possíveis efeitos colaterais. A radiação ionizante pode causar danos biológicos para quem é exposto, que são classificados em duas categorias: efeitos estocásticos e determinísticos. Os efeitos estocásticos ocorrem de forma proporcional à dose de radiação recebida, sem existência de limiar, e estão relacionados com o desenvolvimento de câncer e mutações genéticas, sendo o principal efeito causador de riscos à saúde decorrente da radiação. Os efeitos determinísticos são causados pela radiação total que um paciente recebe durante um procedimento, de modo que é causado um dano tecidual

no foco da radiação não compensado pelo reparo celular, o que gera danos, como lesões de pele.^{2,3} Dessa forma, meios de diminuir a dose efetiva de radiação nesses exames vêm se tornando foco de pesquisas por profissionais da área de cardiologia e radiologia em todo o mundo.⁴

O escore de cálcio (EC) é um exame de imagem diagnóstico cardiovascular que utiliza radiação ionizante na sua aquisição. É indicado para a estratificação de risco cardiovascular, detectando o grau de calcificação arterial coronariana (CAC), um sinal patognomônico de doença aterosclerótica coronariana, por meio da tomografia computadorizada (TC) cardíaca.^{5,6} A dose de radiação usada na obtenção do EC costuma ser baixa, cerca de 0,9 a 1,3 mSv, mas pode representar um risco à saúde dos pacientes, se passar a ser utilizada de forma mais ampla como rastreamento de doença cardiovascular.⁴

A qualidade da imagem e a dose de radiação estão positivamente relacionadas. A redução da dose provoca uma diminuição na qualidade da imagem, de tal modo que o excesso de zelo para se obter doses baixas pode gerar

imagens de baixa qualidade.² A redução na dose de radiação aumenta os ruídos da imagem, sendo que o corrente método de reconstrução com retroprojeção filtrada (FBP) é incapaz de gerar consistentemente imagem de qualidade de diagnóstico com correntes reduzidas do tubo de raios-X (mA).⁷ Assim, o método de reconstrução iterativa é uma ótima alternativa para melhorar a qualidade da imagem obtida, pois ela consegue diminuir a quantidade de ruídos e artefatos na imagem que normalmente estão associados com o FBP, o que faz com que a piora na qualidade da imagem decorrente da diminuição da voltagem do tubo seja compensada com a reconstrução de imagem iterativa.⁸

Nesse estudo, objetivamos comparar a dose efetiva de radiação na aquisição do exame de EC com a voltagem do tubo em 120 kV e 100 kV, utilizando diferentes formas de reconstrução e seu impacto na acurácia diagnóstica do exame.

Métodos

População de estudo

Foram incluídos 156 pacientes que realizaram exame de EC em uma clínica de imagem na cidade de Curitiba no período de outubro de 2019 a fevereiro de 2020. Os critérios de inclusão foram: pacientes acima de 18 anos encaminhados para a clínica por especialistas médicos para realizar o exame de EC coronariano. Foram excluídos da pesquisa os pacientes já diagnosticados com doenças coronarianas e/ou que recusaram a participação no estudo. Todos os pacientes encaminhados à clínica de imagem preenchem um questionário antes da realização do exame, fornecendo os seguintes dados: sexo, idade, peso, altura, antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia, tabagismo, história familiar de doenças cardíaca, infarto agudo do miocárdio, revascularização percutânea e revascularização cirúrgica. Essas informações foram registradas no banco de dados da clínica. Três pacientes foram excluídos da análise porque tinham histórico de infarto agudo do miocárdio prévio (2) ou revascularização percutânea (1), restando 153 participantes para a análise. Todos os participantes forneceram consentimento antes da realização do exame. O estudo foi submetido e aprovado pelo comitê de ética da instituição sob parecer número 3.623.828.

Tipo de estudo

O tipo de estudo é observacional transversal.

Protocolo de aquisição de imagens

A aquisição do EC foi feita por meio de cortes transversais, de até três milímetros de espessura, do coração em TC sincronizada com eletrocardiograma, sem uso de contraste endovenoso. No estudo, os pacientes foram submetidos a duas TC cardíacas seguidas para a obtenção do EC. A primeira com uma voltagem do tubo de 120 kV (padrão ouro) e a outra com voltagem de 100 kV. Ambas foram realizadas com o tomógrafo 256 cortes (Brilliance, Philips, Healthcare, The Netherlands), de modo que o paciente permanecesse na mesma posição durante as duas aquisições e com a corrente ajustada pelo

índice de massa corporal (IMC), sendo a mesma nas duas aquisições (IMC < 30: 30 mAs, IMC entre 30 e 35: 50 mAs e IMC > 35: 100 mAs).

Nas imagens obtidas com 120 kV, foi feita reconstrução de imagem FBP, configurando o padrão ouro de obtenção do EC. Por outro lado, nas imagens adquiridas com 100 kV, foram realizadas a reconstrução FBP e reconstruções iterativas com duas tecnologias: o iDose 6 (Philips, Healthcare, The Netherlands) e IMR 1 (Philips, Healthcare, The Netherlands). Ambos os exames obtidos foram direcionados, cegamente, para dois médicos especialistas para determinação do EC, utilizando software dedicado (Heartbeat CS, Philips, Healthcare, The Netherlands). Em resumo, imagens hiperatenuantes com mais de 130 unidades Hounsfield e área ≥ 3 pixels adjacentes foram destacadas pelo software, e as confinadas na árvore coronariana foram selecionadas pelo médico. O software então calcula a soma destes pontos de acordo com o método de Agatston e determina um escore final.^{6,9} Além disso categorizamos o resultado do EC da seguinte forma: igual a 0, entre 1 e 99, entre 100 e 399 e acima de 399 nas diferentes combinações de voltagem e reconstrução.

Dose de radiação

A dose de radiação é calculada automaticamente após cada aquisição. O padrão utilizado foi o *dose length product* ou produto de comprimento da dose (DLP) que é calculado automaticamente pelo software de aquisição do tomógrafo (iPatient Philips, Healthcare, The Netherlands) e apresentado em relatório ao término do exame. Os DLPs das aquisições de 120 kV e 100 kV de cada paciente foram registrados em planilha do Microsoft Excel para a análise.

Análise estatística

Os dados foram coletados e armazenados em uma planilha do Microsoft Excel. Os resultados foram expressos por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios padrões (variáveis quantitativas) ou por frequências e percentuais (variáveis qualitativas). A análise de dados foi realizada com o auxílio do programa computacional STATA. A dose de radiação utilizada nas aquisições de 120 kV e 100 kV foi comparada por teste de Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) e a correlação dos valores do grau de CAC analisadas por meio de testes de kappa. Ainda foram utilizadas curvas de Bland-Altman para avaliar a concordância entre as pontuações obtidas no estudo. O valor de $p < 0,05$ foi considerado para indicar diferença estatística.

Para facilitar a interpretação clínica dos resultados, consideramos alterações clinicamente significativas nas categorias de EC entre as diferentes aquisições e reconstruções, aquelas que levariam à mudança de conduta clínica pelas diretrizes, sendo elas: mudança de EC zero para qualquer resultado positivo (1-99, 100-399 ou acima de 399) ou mudança de um EC menor que 100 (1-99) para maior que 100 (100-399 ou acima 399), já que um escore acima de 100 é considerado fator agravante de risco cardiovascular e um escore acima de zero representa presença de aterosclerose coronariana calcificada.

Resultados

Demografia da população estudada

Os exames de 153 pacientes foram analisados e apresentaram uma média de EC de 221,9 Agatstons.

A média de idade da população do estudo foi de $58,9 \pm 13,1$ com IMC médio de $27,8 \pm 4,42$. Fatores de risco para doença cardiovascular estiveram presentes nos participantes da amostra da pesquisa da forma seguinte: hipertensão arterial sistêmica em 65 pacientes (43,3%), diabetes mellitus em 24 (16%), dislipidemia em 57 (38%) e tabagismo em 17 (11,3%). As principais características da população estudada encontram-se na Tabela 1.

Dose de radiação

Houve uma redução da dose de radiação de 43% entre as aquisições de 120 kV e 100 kV ($p < 0,0001$). Para a voltagem de 120 kV, o DLP médio foi de $41 (\pm 19,3)$ mGy*cm; enquanto para a voltagem de 100 kV, foi de $23,8 (\pm 11,4)$ mGy*cm (Figura Central).

Acurácia diagnóstica

Houve boa correlação entre o EC calculado pelos observadores em todas as formas de aquisição e reconstrução. Para 120 kV com FBP, o coeficiente de correlação interobservador foi de 0,99; para 100 kV com FBP a correlação foi de 0,99; para 100 kV com iDose 6 foi de 0,99 e para 100 kV com IMR 1 foi de 0,99; considerando um valor excelente se coeficiente de correlação interclasse entre 0,75 e 1.

A concordância do EC em classificação de Agatston por meio de teste de kappa entre o 120 kV com FBP e 100 kV com IMR foi de 94,2% e índice de kappa de 0,9; para 120 kV com FBP e 100 kV com FBP, foi de 93,8% e índice de kappa de 0,9. Para 120 kV FBP e 100 kV com iDose 6 foi de 96,2% com kappa de 0,93 ($p < 0,001$). Ao estratificarmos a concordância por meio do teste kappa em pacientes com IMC menor ou igual a 25 versus acima de 25, observamos uma queda na concordância nos pacientes mais obesos, conforme a Tabela 2.

A comparação dos resultados na análise de Bland-Altman na voltagem de 120 kV com FBP versus 100 kV com IMR apresentou os seguintes dados: limite de concordância de 95% com pontuações -162,6 a 139,6 e a diferença média de -11,5 (intervalo de confiança [CI] -23,5 a 0,5), como demonstrado na Figura 1. Para voltagem de 120 kV nas reconstruções FBP versus 100 kV com iDose 6, os limites de concordância de 95% foram de -226,6 a 164,8 com a diferença média de -30,8 (CI -46,5 a -15,2; $n = 153$; $p = 0,0001$), conforme demonstrado na Figura 2. Para a voltagem de 120 kV com reconstrução de FBP comparando com a dosagem de 100 kV na mesma reconstrução (FBP), os limites de concordância de 95% foram de -366,9 a 252,7 e a diferença média de -57 (CI -81,8 a -32,3; $p = 0,0001$), conforme demonstrado na Figura 3. Para a reconstrução com IMR 1, houve menor valor de dispersão com diferença média de -11,5. Observou-se uma superestimação do valor para IMR 1; assim, para valores mais elevados de EC, a média

Tabela 1 – Características da população do estudo

Variáveis	N = 156
Idade, média (DP)	58,97 ($\pm 13,13$)
IMC, média (DP)	27,82 ($\pm 4,42$)
Sexo feminino, N (%)	65 (41,6%)
HAS, N (%)	65 (43,8%)
Diabetes, N (%)	24 (16%)
Dislipidemia, N (%)	57 (38%)
Tabagismo atual, N (%)	17 (11,3%)
História familiar, N (%)	34 (22,7%)
IAM, N (%)	2 (1,3%)
Revascularização percutânea, N (%)	1 (0,7%)
Escore cálcio, média (DP)	221,95 ($\pm 563,76$)

DP: desvio padrão; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IAM: infarto agudo do miocárdio prévio; IMC: índice de massa corporal.

Tabela 2 – Índice de concordância kappa estratificado por pacientes com IMC menor ou igual a 25 e acima de 25

Índice kappa	Concordância em IMC ≤ 25	Concordância em IMC > 25
120 kV FBP vs 100 kV FBP	95,2% (kappa 0,92)	88,2% (kappa 0,83)
120 kV FBP vs 100 kV iDose6	98,8% (kappa 0,97)	90,8% (kappa 0,86)
120 kV FBP vs 100 kV IMR	94,9% (kappa 0,91)	93,1% (kappa 0,89)

FBP: retroprojeção filtrada; IMC: índice de massa corporal.

de diferenças foi maior. Para reconstrução iDose 6, para um valor de EC de 130 unidades Hounsfield, a dispersão foi -30. Para 100 kV com FBP, para um valor de EC de 157 unidades Hounsfield, a dispersão foi -57.

Quando consideramos mudanças significativas do ponto de vista clínico na categoria de EC entre a aquisição na voltagem 100 kV com IMR comparada com a aquisição padrão ouro (120 kV com FBP), observamos 5 (3,2%) mudanças, sendo 2 (1,3%) mudanças de categoria zero para categoria 1-99 e 3 (1,9%) da categoria 1-99 para categoria 100-399.

Discussão

Em qualquer procedimento que envolva a exposição de um indivíduo à radiação para fins diagnósticos, a técnica aplicada deve promover o máximo de informações visuais usando o mínimo de dose, ou seja, o benefício ao paciente submetido ao exame de radiodiagnóstico deve estar associado às práticas otimizadas que garantam a qualidade da imagem com a menor dose.^{3,10} Algoritmos de reconstrução iterativa podem ser aplicados aos dados de TC cardíaca e podem reduzir o ruído da imagem para permitir melhorias qualidade de imagem e/ou dose de radiação reduzida.^{11,12}

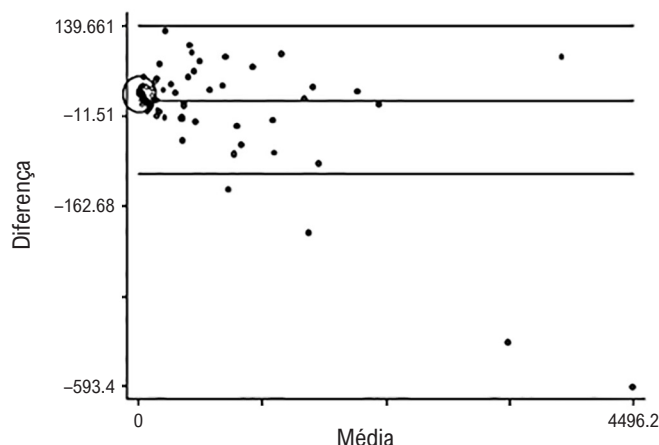


Figura 1 – Gráfico de Bland-Altman comparando os escores de cálcio obtidos com 120 kV e reconstrução FBP versus 100 kV e reconstrução IMR 1

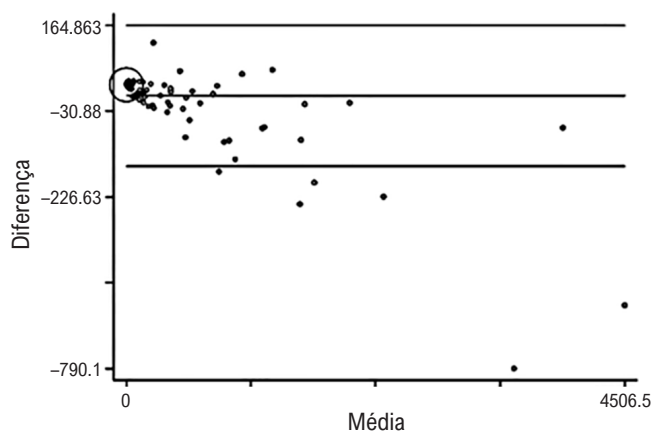


Figura 2 – Gráfico de Bland-Altman comparando os escores de cálcio obtidos com 120 kV e reconstrução FBP versus 100 kV e reconstrução iDose 6

No processo de reconstrução da imagem por TC, os dados de atenuação de um grande número de projeções são matematicamente processados para criar uma imagem do volume examinado. A FBP é o método estabelecido, resultante de um procedimento matemático rápido. Antes da reconstrução, os dados são filtrados para alcançar o equilíbrio adequado entre a resolução espacial e o ruído. As limitações da FBP são reveladas em aquisições de baixa dose de radiação, onde a qualidade da imagem pode ser comprometida por elevados níveis de ruído e de artefatos.¹³ Nos últimos anos, essas limitações foram contornadas com a introdução de métodos de reconstrução iterativa^{7,13} que pode remover ruídos de imagens de baixa dose usando uma variedade de modelos matemáticos¹⁴⁻¹⁶ Martin J. Willemink et al. realizaram uma revisão sistemática da literatura em 380 artigos onde pode-se observar que a reconstrução iterativa reduziu ruídos e artefatos, e melhorou a qualidade

da imagem subjetiva e objetiva em comparação com FBP na mesma dose.^{7,17}

Estudos internacionais mostraram que é possível diminuir a dose efetiva de radiação em até 74% em determinados tomógrafos, mantendo a acurácia diagnóstica do EC. Essa redução da dose de radiação ocorre pela diminuição da voltagem do tubo de 120 kV para 100 kV, de modo que a qualidade da imagem da TC é mantida com a utilização de um novo método de reconstrução.^{18,19}

Em nosso estudo, comparamos FBP com dois métodos de reconstrução iterativa (iDose e IMR), e observamos que é possível realizar o EC com menor dose de radiação, utilizando-se modernas técnicas de reconstrução. Houve uma redução da dose de radiação de 43% entre as aquisições para a voltagem de 120 kV para a voltagem 100 kV.

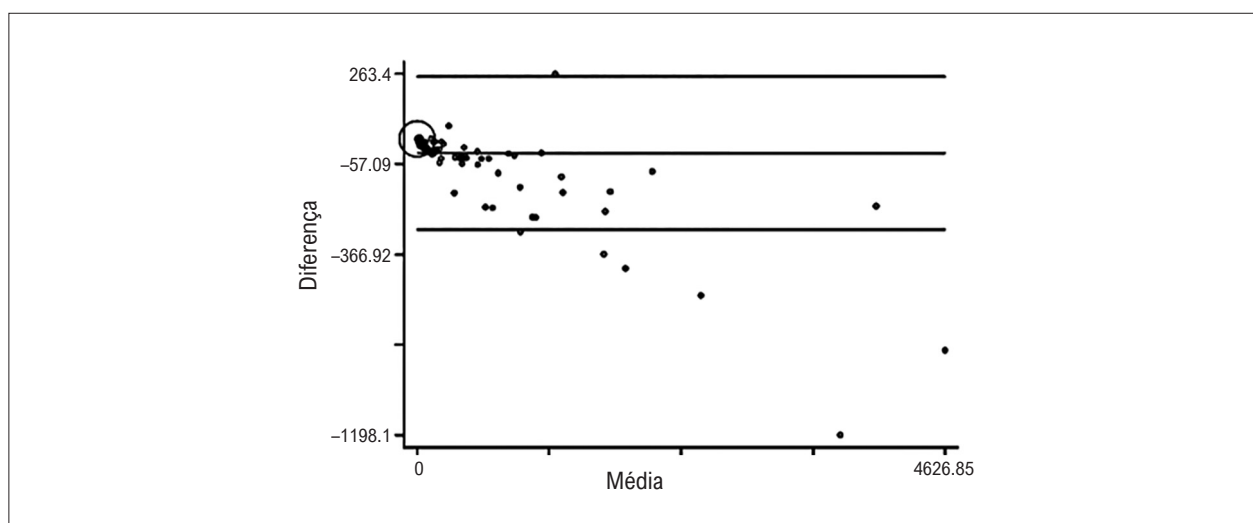


Figura 3 – Gráfico de Bland-Altman comparando os escores de cálcio obtidos com 120 kV e reconstrução FBP versus 100 kV e reconstrução FBP

Em relação à qualidade diagnóstica, observou-se uma elevada concordância (teste kappa acima de 0,9) entre os valores de CAC obtidos pelo método tradicional (120 kV com FBP) e os valores obtidos pelo método testado, tanto 100 kV com iDose 6, quanto 100 kV com IMR 1, demonstrando a manutenção da aplicabilidade clínica do CAC, mesmo adquirido com menores doses de radiação.

Já os gráficos de Bland-Altman demonstraram que de maneira geral existe uma superestimação do valor do CAC quando calculado nas aquisições de 100 kV. A diferença entre as médias é menor quando é utilizada a reconstrução IMR 1, variando de $-11,5$ (120 kV com IMR 1) até $-57,1$ (120 kV com FBP). Além disso, observamos que em todas as comparações, quanto mais baixo o CAC, menor é a diferença; e quanto mais elevado o CAC maior é a dispersão. Sendo assim, a aquisição com 100 kV e reconstrução IMR se mostrou a mais adequada para aplicação clínica.

Uma limitação do estudo foi à ocorrência da epidemia do COVID-19 durante a inclusão dos indivíduos, o que limitou o tamanho da amostra. Estudos realizados com maior amostragem podem ajudar a confirmar esses resultados.

Conclusão

A aquisição do EC com voltagem de 100 kV reduz significativamente a dose de radiação. Ao se utilizar a reconstrução iterativa IMR 1 na aquisição com 100 kV, mantém alta concordância e ligeira superestimação dos resultados quando comparada à aquisição com 120 kV e reconstrução FBP tradicional.

Referências

1. Azevedo CF, Rochitte CE, Lima JA. Coronary Artery Calcium Score and Coronary Computed Tomographic Angiography for Cardiovascular Risk Stratification. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(6):559-68. doi: 10.1590/s0066-782x2012000600012.
2. Leyton F, Canevaro L, Dourado A, Castello H, Bacelar A, Navarro MT, et al. Riscos da radiação X e a Importância da proteção Radiológica na Cardiologia Intervencionista: Uma Revisão Sistemática. *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2014;22(1):87-98. doi: 10.1590/0104-1843000000015.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise estatística, análise e interpretação dos dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carnaval DR, Silva MME, Cerci RJ; obtenção de dados: Liebl A, Sartori BM, Couto CNM, Silva GBC, Vazzoler IGB, Medeiros VM; redação do manuscrito: Liebl A, Sartori BM, Couto CNM, Carnaval DR, Silva GBC, Vazzoler IGB, Cerci RJ, Medeiros VM.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná sob o número de protocolo 20501119.5.0000.0096. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

3. Abbata S. SCCT Guidelines on Radiation Dose and Dose-Optimization Strategies in Cardiovascular CT. *Yearb Diagnostic Radiol.* 2012;2012:233. doi: 10.1016/j.yrad.2012.03.023.
4. Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, Oliveira AC, et al. II Guidelines on Cardiovascular Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6 Suppl 3):1-86. doi: 10.5935/abc.2014S006.
5. Schoenhagen P, Tuzcu EM. Métodos por Imagem da Aterosclerose em Estudos de Progressão/Regressão: Marcador Substituto ou Janela Direta para o Processador Patológico da Aterosclerose? *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(6):385-398. doi: 10.1590/S0066-782X2008001800010.
6. Neves P, Andrade J, Monção H. Escore de Cálcio Coronariano: Estado Atual. *Radiol Bras.* 2017;50(3):182-9. doi: 10.1590/0100-3984.2015.0235.
7. Willemink MJ, Leiner T, de Jong PA, de Heer LM, Nievelstein RA, Schilham AM, et al. Iterative Reconstruction Techniques for Computed Tomography Part 2: Initial Results in Dose Reduction and Image Quality. *Eur Radiol.* 2013;23(6):1632-42. doi: 10.1007/s00330-012-2764-z.
8. Renker M, Ramachandra A, Schoepf UJ, Raupach R, Apfalter P, Rowe GW, et al. Iterative Image Reconstruction Techniques: Applications for Cardiac CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(4):225-30. doi: 10.1016/j.jcct.2011.05.002.
9. Barros MVL, Rabelo DR, Nunes MCP, Silva EC, Villamagna AR, Cardoso JMB, et al. Escore de Cálcio na Predição de Eventos Adversos em Pacientes com Suspeita de Doença Coronariana. *Arq Bras Cardiol - Imagem Cardiovascular.* 2014;27(3):191-6. doi: 10.5935/2318-8219.20140021.
10. Saint-Yves TLA, Travassos PCB, Gonçalves EAS, Mecca FA, Silveira TB. Otimização da Relação Dose x Ruído na Imagem em Protocolos de Tomografia Computadorizada de Crânio Pediátrico. *Rev Bras Física Médica.* 2010;4(1):11-4. doi: 10.29384/rbfm.2010.v4.n1.p11-14.
11. Rodrigues MA, Williams MC, Fitzgerald T, Connell M, Weir NW, Newby DE, et al. Iterative Reconstruction Can Permit the Use of Lower X-Ray Tube Current in CT Coronary Artery Calcium Scoring. *Br J Radiol.* 2016;89(1064):20150780. doi: 10.1259/bjr.20150780.
12. Maxfield MW, Schuster KM, McGillicuddy EA, Young CJ, Ghita M, Bokhari SA, et al. Impact of Adaptive Statistical Iterative Reconstruction on Radiation Dose in Evaluation of Trauma Patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(6):1406-11. doi: 10.1097/TA.0b013e318270d2fb.
13. Lança L. Potencial de Redução de Dose em Tomografia Computorizada com Técnicas de Reconstrução Iterativa. *Proceedings of the 5th Congresso Nacional e 2nd Intercâmbio Internacional dos Profissionais das Técnicas Radiológicas.* 2015 Oct 30-Nov 1. Brasília: Conter; 2015.
14. Juri H, Matsuki M, Itou Y, Inada Y, Nakai G, Azuma H, et al. Initial Experience with Adaptive Iterative Dose Reduction 3D to Reduce Radiation Dose in Computed Tomographic Urography. *J Comput Assist Tomogr.* 2013;37(1):52-7. doi: 10.1097/RCT.0b013e3182742c0e.
15. Chen MY, Steigner ML, Leung SW, Kumamaru KK, Schultz K, Mather RT, et al. Simulated 50 % Radiation Dose Reduction in Coronary CT Angiography Using Adaptive Iterative Dose Reduction in Three-Dimensions (AIDR3D). *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;29(5):1167-75. doi: 10.1007/s10554-013-0190-1.
16. Kurata A, Dharampal A, Dedic A, de Feyter PJ, Krestin GP, Dijkshoorn ML, et al. Impact of Iterative Reconstruction on CT Coronary Calcium Quantification. *Eur Radiol.* 2013;23(12):3246-52. doi: 10.1007/s00330-013-3022-8.
17. Dalmazo J, Elias J Jr, Brocchi MAC, Costa PR, Azevedo-Marques PM. Otimização da Dose em Exames de Rotina em Tomografia Computadorizada: Estudo de Viabilidade em um Hospital Universitário. *Radiol Bras.* 2010;43(4):241-8. doi: 10.1590/S0100-39842010000400008.
18. Tatsugami F, Higaki T, Fukumoto W, Kaichi Y, Fujioka C, Kiguchi M, et al. Radiation Dose Reduction for Coronary Artery Calcium Scoring at 320-Detector CT with Adaptive Iterative Dose Reduction 3D. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2015;31(5):1045-52. doi: 10.1007/s10554-015-0637-7.
19. Choi AD, Leifer ES, Yu J, Shanbhag SM, Bronson K, Arai AE, et al. Prospective Evaluation of the Influence of Iterative Reconstruction on the Reproducibility of Coronary Calcium Quantification in Reduced Radiation Dose 320 Detector Row CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016;10(5):359-63. doi: 10.1016/j.jcct.2016.07.016.



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

Como Eu Faço Myocardial Work: Por Que e Para Quem?

My Approach to Myocardial Work: Why and for Whom?

Rodolfo de Paula Lustosa,^{1,2,3} Arnaldo Rabischoffsky,^{2,4} Eliza de Almeida Gripp^{4,5}

Hospital Copastar,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Américas Medical City,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Quinta D'Or,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF),⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço Myocardial Work: Por Que e Para Quem?



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(3):e20230052

Cálculo do GWE do VE. Modelo de 17 segmentos mostrando os valores segmentares do GWE. Valores segmentares de GWE preservados são apresentados em verde e expressos em %. Os valores do GWI, GCW, GWW, GWE e pressão arterial do paciente são mostrados em branco. GCW: global constructive work; GWE: global work efficiency; GWI: global work index; GWW: global wasted work (Fonte: Autor).

Resumo

O surgimento de uma nova ferramenta não invasiva conhecida como *miocardial work* para avaliação da função ventricular que independe das condições de carga foi fundamental no avanço dos métodos de imagem vigentes

como o *strain* miocárdico, considerada uma técnica sensível na detecção de disfunção subclínica, entretanto, ainda dependente das condições de carga, impossibilitando diferenciar alteração contrátil da interferência somente causada pelo aumento da pós-carga. Essa nova tecnologia incorporada ao *strain* miocárdico aumentará a sensibilidade do método.

Correspondência: Rodolfo de Paula Lustosa •

Américas Medical City, Ecocardiografia. Av Jorge Curi, 550. CEP: 22275-001.

Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: rodolfolustosa@gmail.com

Artigo recebido em 02/06/2023; revisado em 02/06/2023;

aceito em 02/06/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230052>

Introdução

O conceito das curvas de pressão-volume é amplamente usado na fisiologia cardiovascular e para avaliação da função cardíaca.¹⁻³ Trabalhos experimentais demonstraram a possibilidade de avaliar a performance global dos ventrículos através de um índice de contratilidade que

independe das condições de carga. Esse conceito ainda não se tornou “padrão ouro” na prática clínica e na pesquisa devido às técnicas invasivas ainda serem necessárias para determinação dessas curvas. Entretanto, os trabalhos demonstraram que a estimativa não invasiva dessas curvas é um forte preditor de eventos independente da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) como demonstrado no estudo de Spevack et al.⁴

Como eu faço

De acordo com o mesmo princípio das curvas de pressão-volume, o conceito da avaliação não invasiva do *myocardial work* (MW) foi publicado por Russell et al.⁵ em 2012. Segundo os autores, a determinação pelo ecodopplercardiograma da área da curva pressão-strain refletiria o MW e o consumo de oxigênio. Atualmente, o cálculo do MW pelo ecodopplercardiograma é realizado utilizando um software comercialmente disponível (EchoPac, GE sistemas médicos). Os índices de MW são estimados através da combinação da estimativa não invasiva do pico da pressão do ventrículo esquerdo (VE) utilizando as medidas da pressão arterial com o esfigmomanômetro (no qual se assume que o pico sistólico da pressão do VE é igual ao pico da pressão sistólica arterial) associadas aos dados ecocardiográficos de curvas do *strain*.

Após calcular o *strain* e introduzir os valores da pressão arterial obtidos pelo esfigmomanômetro, os tempos de abertura e fechamento das valvas aórtica e mitral são identificados pelo ecocardiograma no plano apical 3 câmaras. Uma curva pressão-strain do VE é então construída com os dados do *strain* de todo o ciclo cardíaco, de acordo com o tempo de duração do relaxamento e contração isovolumétrica, das fases de ejeção e enchimento definidas pelos tempos de abertura e fechamento das valvas aórtica e mitral e dos valores da pressão arterial.⁶

O trabalho do VE é calculado como um produto entre a taxa de encurtamento segmentar e a pressão instantânea do VE. Os seguintes índices são derivados da medida do trabalho cardíaco pelo ecocardiograma (Figura Central):

Global work index (GWI): trabalho total calculado do fechamento da valva mitral até a abertura da valva mitral representando a área da curva fornecida pelo software (valor em mmHg%);

Global constructive work (GCW): trabalho realizado por um segmento durante o encurtamento na sístole adicionado ao trabalho negativo durante o alongamento na diástole que representa o trabalho que contribui para a contratilidade miocárdica (valor em mmHg%);

Global wasted work (GWW): trabalho negativo realizado por um segmento durante seu alongamento na sístole adicionado ao trabalho realizado durante o encurtamento na diástole que representa o trabalho que não contribui para a contratilidade miocárdica (valor em mmHg%);

Global work efficiency (GWE): relação do GCW dividido pela soma de GCW e GWW, representando a medida de performance do VE (valor em %).

As médias dos valores de normalidade reportadas⁷ são de 2010 mmHg% (intervalo de confiança [IC] 95%: 1907 a

2113 mmHg%) e 2278 mmHg% (IC 95%: 2186 a 2369 mmHg%) para GWI e GCW, respectivamente. A média para GWW é de 80 mmHg% (IC 95%: 73 a 87 mmHg%) e para GWE é de 96% (IC 95%: 96% a 96%). A diferença entre homens e mulheres significativamente contribui para as variações de normalidade para GWI, GWW e GWE.

Aplicabilidade

Doença isquêmica cardíaca

A utilização do MW na doença arterial coronariana pode ser dividida no contexto das síndromes coronarianas agudas e da doença arterial coronariana crônica. Além disso, não somente os valores globais são relevantes, como também os valores regionais derivados do software. Em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IAMCSST), o estudo de El Mahdoui et al.⁸ evidenciou que GWE foi reduzido em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) pós IAMCSST em comparação com indivíduos saudáveis e aqueles com fatores de risco para doenças cardiovasculares. Estudo de Lustosa et al.⁹ demonstrou em uma coorte de 600 pacientes pós IAMCSST que os índices de trabalho cardíaco eram reduzidos 3 meses após o evento índice em pacientes que apresentaram remodelamento ventricular. O mesmo autor demonstrou que valores reduzidos de GWE (< 86%) medidos pelo ecodopplercardiograma transtorácico nas primeiras 48 horas de admissão do IAMCSST estaria associado com pior prognóstico.¹⁰ O trabalho de Meimoun et al.¹¹ demonstrou que, em pacientes com IAMCSST anteriormente tratados com intervenção coronariana percutânea, GCW foi um fator independente para recuperação global e segmentar do VE e estava significativamente reduzido em pacientes que apresentaram complicações intra-hospitalares.

No contexto de avaliação regional do MW, o estudo de Boe et al.¹² demonstrou que a presença de valores regionais reduzidos de GWI poderiam identificar oclusão coronariana em pacientes com infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (IAMSSST). Estudo de Lustosa et al.,¹³ através de valores regionais de GWI, demonstrou que valores regionais reduzidos de GWI no território da artéria culpada foram independentemente associados a remodelamento cardíaco precoce.

O MW também foi estudado na doença arterial coronariana crônica. Estudo de Edwards et al.¹⁴ avaliou 115 pacientes com FEVE normal encaminhados para angiografia coronariana devido a diferentes indicações e demonstrou que um valor inferior a 1810 mmHg% para o GWI foi um preditor para doença arterial coronariana significativa (definido por estenose acima de 70%) com uma sensibilidade de 92% e especificidade de 51%. Estudo de Borrie et al.¹⁵ demonstrou que os índices de MW podem ser utilizados na ecocardiografia com stress para identificação de isquemia miocárdica.

Cardiomiopatias

O principal papel da análise do MW na prática clínica para avaliação de pacientes com cardiomiopatias tem foco em pacientes com cardiomiopatia dilatada (CMD), cardiomiopatia

hipertrófica (CMH) e amiloidose cardíaca (AC). No trabalho de Chan et al.¹⁶ foi observada a diferença entre os índices de MW em pacientes com hipertensão e CMD (19 pacientes não-iskêmicos e 10 pacientes iskêmicos). Os autores reportaram que GWI, GCW e GWE estavam significativamente reduzidos e GWW estava significativamente aumentado em pacientes com CMD em comparação com o grupo controle. O estudo de Schrub et al.¹⁷ investigou a relação entre a análise do MW e a tolerância ao exercício em 51 pacientes com CMD submetidos a um teste de exercício cardiopulmonar para avaliar o desempenho do exercício e relatou que, em pacientes com CMD e dissincronismo intraventricular, a eficiência do trabalho septal foi o único preditor de capacidade de exercício na análise multivariada ($\beta = 0,68$, $p = 0,03$). Estudo de Cui et al.¹⁸ comparou os índices de MW em 30 pacientes com CMD e 30 pacientes saudáveis e observou valores significativamente reduzidos dos índices de MW no grupo CMD em relação ao grupo controle ($p < 0,05$).

Em 2019, Galli et al.¹⁹ estudaram 82 pacientes com CMH não obstrutiva submetidos à avaliação de análise de MW. Os pacientes também realizaram ressonância magnética cardíaca para estimar a fibrose do VE com realce tardio pelo gadolínio. Os autores relataram que o GCW é significativamente reduzido em CMH e FEVE normal e um valor de corte de 1623 mmHg% demonstrou sensibilidade de 82% e especificidade de 67% para prever fibrose do VE nessa população (área sob a curva [AUC] 0,80, IC 95%: 0,66 a 0,93, $p < 0,001$). Trabalho de Hiemstra et al.²⁰ relatou o papel prognóstico da análise de MW em 110 pacientes com CMH não obstrutiva. Os pacientes com GCW > 1730 mmHg% apresentaram sobrevida melhor em comparação àqueles com GCW < 1730 mmHg% (log-rank 11,2, $p = 0,001$).

O valor da aplicação clínica dos índices MW em pacientes com AC foi relatado por Clemmensen et al.²¹ O objetivo dos autores foi caracterizar o MW em repouso e no pico durante o exercício em pacientes com AC. Observaram que pacientes com AC apresentam valores de índices de MW significativamente reduzidos e essa diferença foi mais evidente com o exercício em comparação com indivíduos saudáveis. Em outro estudo, as implicações prognósticas da análise de MW foram demonstradas em 100 pacientes com AC.²² Pacientes com GWI < 1043 mmHg% apresentaram maior número de eventos do que pacientes com GWI > 1043 mmHg% (hazard ratio [HR] 2,3, IC 95%: 1,2 a 4,3, $p = 0,01$). Além disso, pacientes com GWI < 1039 mmHg% apresentaram maior risco de mortalidade por todas as causas do que pacientes com GWI > 1039 mmHg% (HR 2,6, IC 95%: 1,2 a 5,5, $p < 0,05$).

ICFEr e resposta à terapia de ressincronização cardíaca (TRC)

Os primeiros relatos na prática clínica sobre a aplicação de MW em pacientes com ICFEr foram observados em 2013. Em um estudo experimental, Russell et al.²³ avaliaram o WW ratio (WWR) em 6 cães anestesiados com bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e 28 pacientes com cardiomiopatia, incluindo pacientes com BRE e TRC. O estudo demonstrou uma forte correlação entre WWR estimado de forma invasiva e não

invasiva em cães ($r = 0,94$) e pacientes ($r = 0,96$) com valores mais elevados de WWR global em pacientes com BRE. O trabalho de Galli et al.²⁴ estimou o GCW e GWW em 97 pacientes antes da TRC e no seguimento de 6 meses. Os autores mostraram que a adição de GCW > 1057 mmHg% e GWW > 384 mmHg% a um modelo basal aumentou significativamente o poder do modelo para identificar respondedores de TRC e relataram boa especificidade (100%) e valor preditivo positivo (100%), mas baixa sensibilidade (22%), valor preditivo negativo (41%) e acurácia (49%). Em outro estudo²⁵ os autores mostraram também em 97 pacientes submetidos a implante de TRC que um GCW > 1057 mmHg% (odds ratio [OR] 14,69, $p = 0,005$) e *septal flash* (OR 8,05, $p = 0,004$) foram os únicos preditores de resposta à TRC. O estudo de Cvijic et al.²⁶ calculou o trabalho segmentar do miocárdio em 26 pacientes com ritmo sinusal e cardiomiopatia não iskêmica. Antes da TRC, o trabalho se distribuía de modo não uniforme com o trabalho reduzido em parede septal e anteroseptal e trabalho aumentado em paredes lateral e posterior ($p < 0,001$). Os autores mostraram que após TRC a distribuição do trabalho segmentar foi uniforme. A assimetria de MW entre os segmentos septais e a parede lateral também foi observada em um estudo prospectivo multicêntrico com 200 pacientes.²⁷ Os autores mostraram que a diferença de trabalho entre o septo e a parede lateral previu a resposta da TRC com a AUC de 0,77 (IC 95%: 0,70 a 0,84) e, combinando com a viabilidade septal pela ressonância magnética cardíaca, a AUC aumentou para 0,88 (IC 95%: 0,81 a 0,95). A importância prognóstica do cálculo do MW em pacientes com insuficiência cardíaca foi demonstrada por van der Bijl et al.²⁸ em uma coorte de pacientes com indicações classe I para TRC. Os autores demonstraram que pacientes com eficiência energética menor (GWE $< 75\%$) antes da TRC demonstraram menor taxa de eventos que pacientes com uma eficiência energética maior (GWE $> 75\%$). Trabalho de Bouali et al.²⁹ investigou o efeito do tratamento com sacubitril/valsartan nos índices de MW em 79 pacientes com ICFEr e relatou que o tratamento aumentou significativamente o GCW (1023 ± 449 mmHg% para 1424 ± 484 mmHg%, $p < 0,001$) e GWE (87% [78% a 90%] a 90% [86% a 95%], $p < 0,001$). O GCW foi o único preditor de eventos cardiovasculares adversos maiores (MACE) (HR 0,99, IC 95%: 0,99 a 1,00, $p = 0,04$). Além disso, GCW < 910 mmHg% foi relacionado a um alto risco de MACE (HR 11,09, IC 95%: 1,45 a 98,94, $p = 0,002$, teste log-rank $p < 0,001$). Em outro estudo de Wang et al.,³⁰ foi investigada uma coorte de 508 pacientes ($62,9 \pm 15,8$ anos, 29,1% mulheres) com FEVE $\leq 40\%$. Os autores mostraram que GWI < 750 mmHg% foi associado à mortalidade e hospitalização por insuficiência cardíaca significativamente maior e à morte por todas as causas significativamente maior (HR 3,33, IC 95%: 2,31 a 4,80) do que em pacientes com GWI ≥ 750 mmHg%. Em relação às observações desses estudos, a análise de MW em pacientes com ICFEr pode ser valiosa para identificar respondedores à TRC e fornecer informações prognósticas nessa população.

A avaliação dos índices de MW na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEp) foi relatada em 2019 por Przewlocka-Kosmala et al.³¹ No estudo STRUCTURE

(Spironolactone in myocardial dysfunction with reduced exercise capacity), com 57 pacientes randomizados para espironolactona e 57 para placebo, os autores mediram os índices de MW em repouso e imediatamente após o exercício no basal e aos 6 meses de acompanhamento e relataram GCW como um melhor determinante da capacidade de exercício do que o *strain* na ICFEp.

Doença valvar

A aplicação clínica da análise MW na doença valvar também foi explorada em estudos anteriores. O estudo de Hubert et al.³² estudou a mecânica do VE com análise de MW em 37 pacientes com insuficiência cardíaca e insuficiência mitral funcional importante submetidos a reparo percutâneo da valva mitral e comparou com 19 pacientes com insuficiência mitral funcional em tratamento clínico otimizado. Os autores relataram que o GCW melhorou significativamente em ambos os grupos e demonstraram que o GWI identifica pacientes com pior evolução (AUC = 0,882, $p = 0,009$), principalmente pacientes com GWI < 482 mmHg%. Papadopoulos et al.³³ investigaram os preditores ecocardiográficos de resposta clínica e remodelamento reverso do VE em 86 pacientes com insuficiência mitral funcional grave e alto risco cirúrgico, incluindo índices de MW. Os autores relataram que GWI e GCW basais foram associados a uma redução do volume diastólico final do VE um ano após a intervenção MitraClip e o GCW foi a única variável associada a uma redução do volume sistólico final do VE. O procedimento MitraClip foi associado a melhora significativa em GWI ($p = 0,045$) e GCW ($p < 0,001$). O trabalho de Yedidya et al.³⁴ avaliou o impacto prognóstico dos índices de MW na insuficiência mitral funcional. Em 143 pacientes com insuficiência mitral funcional, os piores valores de GWI e GCW e os melhores valores de GWW e GWE refletiram independentemente um pior prognóstico nessa população.

A relação entre estenose aórtica grave e análise MW foi explorada por Jain et al.³⁵ em uma coorte de 35 pacientes submetidos à troca percutânea da valva aórtica (TAVR). Os autores se propuseram a avaliar os índices de MW na estenose aórtica grave com a adição do gradiente aórtico médio à pressão arterial sistólica não invasiva. Com base nesse método, que apresentou alta correlação ($r = 0,92$), os autores demonstraram que o GWI reduziu de pré-TAVR para pós-TAVR (1856,2 mmHg% $\pm$ 704,6 versus 1534,8 mmHg% $\pm$ 385). O trabalho de Fortuni et al.³⁶ utilizou o mesmo cálculo dos índices de MW na estenose aórtica grave que se mostraram independentemente associados a sintomas de insuficiência cardíaca. D'Andrea et al.³⁷ recrutaram 115 pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica grave e 55 controles. O GWE foi significativamente reduzido em pacientes com insuficiência aórtica em comparação com controles (87,1% $\pm$ 3,3% versus 94,4% $\pm$ 4,1%, $p < 0,01$) e o *strain* e GWE foram fortes preditores independentes da reserva contrátil, sugerindo dano subclínico precoce nessa população. Em recente revisão de Muthukumar et al.³⁸ sobre a associação entre prolapso maligno da valva mitral e morte súbita cardíaca, os autores relataram que pacientes com prolapso da valva mitral e disjunção do anel mitral apresentaram valores mais elevados de índice regional de MW na região pósterio-lateral

de segmentos do VE, sugerindo a hipótese de maior trabalho devido à tração repetida causar maior demanda energética e estresse nestes segmentos.

Limitações e direções futuras

Assim como qualquer nova tecnologia, precisa ser difundida para amplo conhecimento do protocolo, com curva de aprendizado e melhoria da expertise. Um novo software que veio substituir o método ouro invasivo é o objetivo que os pesquisadores sempre buscam para reduzir as complicações inerentes aos métodos invasivos, como nesse caso o cateterismo cardíaco. Por enquanto, somente existe um software disponível de uma única empresa.

As limitações técnicas estão mais relacionadas àquelas clássicas do *strain*. Por exemplo, precisa de janela acústica e frame rate adequados, ausência de taquicardia e ritmo regular. Em relação à medida da pressão arterial, precisa ser aferida de forma correta e pacientes com estenose aórtica ou com obstrução fixa da via de saída do VE são excluídos, pois a pressão sistólica aferida de forma não invasiva não equivale à medida invasiva. A medida da pressão arterial necessita ser adequada.

Além disso, o MW não serve para avaliar casos que apresentam importante remodelamento cardíaco. É uma técnica promissora ainda em desenvolvimento.

Conclusão

O desenvolvimento de um novo software associado ao *strain* que apresenta boa sensibilidade e especificidade, inserindo somente as medidas de pressão arterial de forma não invasiva será importante na avaliação das alterações subclínicas que a fração de ejeção não é capaz de detectar, auxiliando no tratamento precoce de diversas doenças que acometem o miocárdio, como doenças infiltrativas, valvares e isquêmicas, mudando o prognóstico.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lustosa RP, Rabischoffsky A, Gripp EA.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Suga H, Sagawa K, Kostiuk DP. Controls of Ventricular Contractility Assessed by Pressure-Volume Relation, Emax. *Cardiovasc Res.* 1976;10(5):582-92. doi: 10.1093/cvr/10.5.582.
2. Sagawa K, Suga H, Shoukas AA, Bakalar KM. End-Systolic Pressure/Volume Ratio: A New Index of Ventricular Contractility. *Am J Cardiol.* 1977;40(5):748-53. doi: 10.1016/0002-9149(77)90192-8.
3. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA. Load Independence of the Instantaneous Pressure-Volume Ratio of the Canine Left Ventricle and Effects of Epinephrine and Heart Rate on the Ratio. *Circ Res.* 1973;32(3):314-22. doi: 10.1161/01.res.32.3.314.
4. Spevack DM, Karl J, Yedlapati N, Goldberg Y, Garcia MJ. Echocardiographic Left Ventricular End-Diastolic Pressure Volume Loop Estimate Predicts Survival in Congestive Heart Failure. *J Card Fail.* 2013;19(4):251-9. doi: 10.1016/j.cardfail.2013.02.003.
5. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A Novel Clinical Method for Quantification of Regional Left Ventricular Pressure-Strain Loop Area: A Non-Invasive Index of Myocardial Work. *Eur Heart J.* 2012;33(6):724-33. doi: 10.1093/eurheartj/ehs016.
6. van der Bijl P, Kostyukevich M, El Mahdiui M, Hansen G, Samset E, Marsan NA, et al. A Roadmap to Assess Myocardial Work: From Theory to Clinical Practice. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(12):2549-54. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.05.028.
7. Truong VT, Vo HQ, Ngo TNM, Mazur J, Nguyen TTH, Pham TTM, et al. Normal Ranges of Global Left Ventricular Myocardial Work Indices in Adults: A Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(4):369-377.e8. doi: 10.1016/j.echo.2021.11.010.
8. El Mahdiui M, van der Bijl P, Abou R, Marsan NA, Delgado V, Bax JJ. Global Left Ventricular Myocardial Work Efficiency in Healthy Individuals and Patients with Cardiovascular Disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(9):1120-27. doi: 10.1016/j.echo.2019.05.002.
9. Lustosa RP, van der Bijl P, El Mahdiui M, Montero-Cabezas JM, Kostyukevich MV, Marsan NA, et al. Noninvasive Myocardial Work Indices 3 Months after ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Prevalence and Characteristics of Patients with Postinfarction Cardiac Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1172-79. doi: 10.1016/j.echo.2020.05.001.
10. Lustosa RP, Butcher SC, van der Bijl P, El Mahdiui M, Montero-Cabezas JM, Kostyukevich MV, et al. Global Left Ventricular Myocardial Work Efficiency and Long-Term Prognosis in Patients after ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2021;14(3):e012072. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.012072.
11. Meimoun P, Abdani S, Stracchi V, Elmekies F, Boulanger J, Botoro T, et al. Usefulness of Noninvasive Myocardial Work to Predict Left Ventricular Recovery and Acute Complications after Acute Anterior Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1180-90. doi: 10.1016/j.echo.2020.07.008.
12. Boe E, Russell K, Eek C, Eriksen M, Remme EW, Smiseth OA, et al. Non-Invasive Myocardial Work Index Identifies Acute Coronary Occlusion in Patients with Non-ST-Segment Elevation-Acute Coronary Syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(11):1247-55. doi: 10.1093/ehjci/jev078.
13. Lustosa RP, Fortuni F, van der Bijl P, Goedemans L, El Mahdiui M, Montero-Cabezas JM, et al. Left Ventricular Myocardial Work in the Culprit Vessel Territory and Impact on Left Ventricular Remodelling in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction after Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(3):339-47. doi: 10.1093/ehjci/jeaa175.
14. Edwards NFA, Scalia GM, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, Chamberlain R, et al. Global Myocardial Work Is Superior to Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients with Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(8):947-57. doi: 10.1016/j.echo.2019.02.014.
15. Borrie A, Goggin C, Ershad S, Robinson W, Sasse A. Noninvasive Myocardial Work Index: Characterizing the Normal and Ischemic Response to Exercise. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1191-200. doi: 10.1016/j.echo.2020.05.003.
16. Chan J, Edwards NFA, Khandheria BK, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, et al. A New Approach to Assess Myocardial Work by Non-Invasive Left Ventricular Pressure-Strain Relations in Hypertension and Dilated Cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(1):31-9. doi: 10.1093/ehjci/jez131.
17. Schrub F, Schnell F, Donal E, Galli E. Myocardial Work is a Predictor of Exercise Tolerance in Patients with Dilated Cardiomyopathy and Left Ventricular Dyssynchrony. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2020;36(1):45-53. doi: 10.1007/s10554-019-01689-4.
18. Cui C, Liu L, Li Y, Liu Y, Huang D, Hu Y, et al. Left Ventricular Pressure-Strain Loop-Based Quantitative Examination of the Global and Regional Myocardial Work of Patients with Dilated Cardiomyopathy. *Ultrasound Med Biol.* 2020;46(10):2834-45. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2020.06.008.
19. Galli E, Vitel E, Schnell F, Le Rolle V, Hubert A, Lederlin M, et al. Myocardial Constructive Work is Impaired in Hypertrophic Cardiomyopathy and Predicts Left Ventricular Fibrosis. *Echocardiography.* 2019;36(1):74-82. doi: 10.1111/echo.14210.
20. Hiemstra YL, van der Bijl P, El Mahdiui M, Bax JJ, Delgado V, Marsan NA. Myocardial Work in Nonobstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Implications for Outcome. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1201-8. doi: 10.1016/j.echo.2020.05.010.
21. Clemmensen TS, Eiskjær H, Mikkelsen F, Granstam SO, Flachskampf FA, Sørensen J, et al. Left Ventricular Pressure-Strain-Derived Myocardial Work at Rest and during Exercise in Patients with Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(5):573-82. doi: 10.1016/j.echo.2019.11.018.
22. Clemmensen TS, Eiskjær H, Ladefoged B, Mikkelsen F, Sørensen J, Granstam SO, et al. Prognostic Implications of Left Ventricular Myocardial Work Indices in Cardiac Amyloidosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(6):695-704. doi: 10.1093/ehjci/jeaa097.
23. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Gjesdal O, et al. Assessment of Wasted Myocardial Work: A Novel Method to Quantify Energy Loss Due To Uncoordinated Left Ventricular Contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;305(7):H996-1003. doi: 10.1152/ajpheart.00191.2013.
24. Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(2):220-30. doi: 10.1016/j.echo.2017.10.009.
25. Galli E, Leclercq C, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, Mabo P, et al. Role of Myocardial Constructive Work in the Identification of Responders to CRT. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(9):1010-18. doi: 10.1093/ehjci/jex191.
26. Cvijic M, Duchenne J, Ünlü S, Michalski B, Aaronson M, Winter S, et al. Timing of Myocardial Shortening Determines Left Ventricular Regional Myocardial Work and Regional Remodelling in Hearts with Conduction Delays. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(8):941-49. doi: 10.1093/ehjci/jex325.
27. Aalen JM, Donal E, Larsen CK, Duchenne J, Lederlin M, Cvijic M, et al. Imaging Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy: Left Ventricular Work Asymmetry by Echocardiography and Septal Viability by Cardiac Magnetic Resonance. *Eur Heart J.* 2020;41(39):3813-23. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa603.
28. van der Bijl P, Vo NM, Kostyukevich MV, Mertens B, Marsan NA, Delgado V, Bax JJ. Prognostic Implications of Global, Left Ventricular Myocardial Work Efficiency Before Cardiac Resynchronization Therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(12):1388-94. doi: 10.1093/ehjci/jez095.
29. Bouali Y, Donal E, Gallard A, Laurin C, Hubert A, Bidaut A, et al. Prognostic Usefulness of Myocardial Work in Patients with Heart Failure and

- Reduced Ejection Fraction Treated by Sacubitril/Valsartan. *Am J Cardiol*. 2020;125(12):1856-62. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.03.031.
30. Wang CL, Chan YH, Wu VC, Lee HF, Hsiao FC, Chu PH. Incremental Prognostic Value of Global Myocardial Work Over Ejection Fraction and Global Longitudinal Strain in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(3):348-56. doi: 10.1093/ehjci/jeaa162.
31. Przewlocka-Kosmala M, Marwick TH, Mysiak A, Kosowski W, Kosmala W. Usefulness of Myocardial Work Measurement in the Assessment of Left Ventricular Systolic Reserve Response to Spironolactone in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(10):1138-46. doi: 10.1093/ehjci/jez027.
32. Hubert A, Galli E, Leurent G, Corbineau H, Auriane B, Guillaume L, et al. Left Ventricular Function after Correction of Mitral Regurgitation: Impact of the Clipping Approach. *Echocardiography*. 2019;36(11):2010-8. doi: 10.1111/echo.14523.
33. Papadopoulos K, Ikonomidis I, Chrissoheris M, Chalapas A, Kourkouveli P, Parissis J, et al. MitraClip and Left Ventricular Reverse Remodelling: A Strain Imaging Study. *ESC Heart Fail*. 2020;7(4):1409-18. doi: 10.1002/ehf2.12750.
34. Yedidya I, Lustosa RP, Fortuni F, van der Bijl P, Namazi F, Vo NM, et al. Prognostic Implications of Left Ventricular Myocardial Work Indices in Patients with Secondary Mitral Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021;14(9):e012142. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.012142.
35. Jain R, Bajwa T, Roemer S, Huisheree H, Allaqaband SQ, Kroboth S, et al. Myocardial Work Assessment in Severe Aortic Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):715-21. doi: 10.1093/ehjci/jeaa257.
36. Fortuni F, Butcher SC, van der Kley F, Lustosa RP, Karalis I, de Weger A, et al. Left Ventricular Myocardial Work in Patients with Severe Aortic Stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(3):257-66. doi: 10.1016/j.echo.2020.10.014.
37. D'Andrea A, Sperlongano S, Formisano T, Tocci G, Cameli M, Tusa M, et al. Stress Echocardiography and Strain in Aortic Regurgitation (SESAR protocol): Left Ventricular Contractile Reserve and Myocardial Work in Asymptomatic Patients with Severe Aortic Regurgitation. *Echocardiography*. 2020;37(8):1213-21. doi: 10.1111/echo.14804.
38. Muthukumar L, Jahangir A, Jan MF, Moreno ACP, Khandheria BK, Tajik AJ. Association between Malignant Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death: A Review. *JAMA Cardiol*. 2020;5(9):1053-61. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1412.



O Que o Cardiologista Espera dos Métodos de Imagem em Doença Isquêmica do Coração na Mulher

What do Cardiologists Expect from Imaging For Ischemic Heart Disease in Women

Maria Cristina Costa de Almeida,¹ Cláudia Maria Vilas Freire,² Larissa Neto Espíndola,³ Gláucia Maria Moraes de Oliveira⁴ 

Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH),¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais,² Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Municipal de Salvador,³ Salvador, BA – Brasil

Universidade Federal do Rio de Janeiro,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

A doença isquêmica do coração (DIC) é importante causa de morbimortalidade em mulheres e homens. Esse documento apresenta as diferenças dessa doença na mulher, com ênfase na investigação diagnóstica em sua fase estável.

A maior prevalência de sintomas atípicos, diferenças anatômicas, aspectos psicossociais adversos e a associação de fatores de risco específicos referentes ao passado obstétrico tornam necessária uma avaliação clínica acurada e uma investigação diagnóstica bem dirigida, levando-se em consideração as limitações e os valores preditivos positivos e negativos dos métodos. Devido à exposição mamária, exames que envolvem radiação devem ser reconsiderados em casos selecionados.

Também salientamos que exames não cardiológicos realizados com frequência na mulher, como mamografia, oferecem uma oportunidade de se atentar para o risco cardiovascular (RCV) em faixas etárias precoces ou mesmo em pacientes com poucos fatores de risco tradicionais.

Exames complementares que avaliam a microcirculação devem ser incluídos em casos de isquemia comprovada na ausência de doença coronariana obstrutiva, o que sabidamente é mais frequente em mulheres.

Introdução

Apesar da redução mundial da mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV) em homens e mulheres nos últimos dez anos, os desfechos desfavoráveis, como maiores taxas de letalidade pós-intervenções percutâneas e cirúrgicas na doença isquêmica do coração (DIC), são mais frequentes nas mulheres.

As diferenças anatômicas e fisiopatológicas, como artérias coronárias epicárdicas menores ajustadas por superfície

corpórea, tônus vasomotor coronariano menor com alterações funcionais mesmo na ausência de doença coronariana obstrutiva e maior acometimento da microcirculação, poderiam explicar os diferentes fenótipos da DIC nas mulheres.^{1,2} A Figura 1 descreve diferenças relevantes da DIC nas mulheres em relação aos homens.

As manifestações clínicas e as características dos métodos complementares no diagnóstico da DIC são diferentes nas mulheres, com resultados falso-negativos ou falso-positivos, interpretações errôneas e, consequentemente, conduta e tratamento inadequados.^{2,3} É fundamental considerar as peculiaridades dos exames de imagem não invasivos relacionadas ao sexo feminino, avaliando-se as vantagens e desvantagens de cada modalidade diagnóstica para aumentar a acurácia dos testes que impactarão no tratamento e prognóstico da DIC.¹

Estratificação de risco cardiovascular (RCV)

A DCV continua a ser a principal causa de morte em adultos, destacando-se a necessidade de se desenvolverem novas estratégias para mitigar o RCV, especialmente nas mulheres.

A diferença na apresentação clínica da DIC em mulheres, nas quais os sintomas são mais deflagrados por estresse emocional ou mental, a maior prevalência de outros sintomas além da dor torácica, a presença de fatores de risco não clássicos e não contabilizados pelos escores de risco habitual tornam a estratificação do RCV um desafio no sexo feminino.

Evidências crescentes sugerem que os fatores de risco cardiovascular (FRCV) tradicionais, incluindo hipertensão, diabetes, dislipidemia e obesidade, conferem um risco diferencial às mulheres em comparação aos homens. Por exemplo, o diabetes confere um risco 40% maior de DIC às mulheres em comparação com o impacto do diabetes em homens. Mulheres na pré-menopausa têm risco menor de DCV do que homens da mesma idade, mas as mulheres perdem essa vantagem na transição para a menopausa.

Em adultos mais jovens, as DCV representam 10,3% e 20,9% dos óbitos nas faixas etárias de 25-44 anos e 45-64 anos, respectivamente. Em mulheres jovens, o reconhecimento de desfechos adversos da gravidez (DAG) como FRCV específicos da mulher é crítico para a estratificação de RCV. Mulheres com histórico de gestações complicadas por hipertensão, diabetes gestacional, parto prematuro, baixo peso ao nascer e restrição de crescimento fetal correm maior risco de desenvolver complicações cardiovasculares de curto e longo prazo. As

Palavras-chave.

Mulheres; Isquemia Miocárdica; Imagem Multimodal; Risco

Correspondência: Gláucia Maria Moraes de Oliveira •

Universidade Federal do Rio de Janeiro, R. Prof. Rodolpho P. Rocco, 255, 8º. Andar, Sala 6. CEP: 21941-913. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

E-mail: glauciamoraesoliveira@gmail.com

Artigo recebido em 23/06/2023; revisado em 24/07/2023; aceito em 24/07/2023

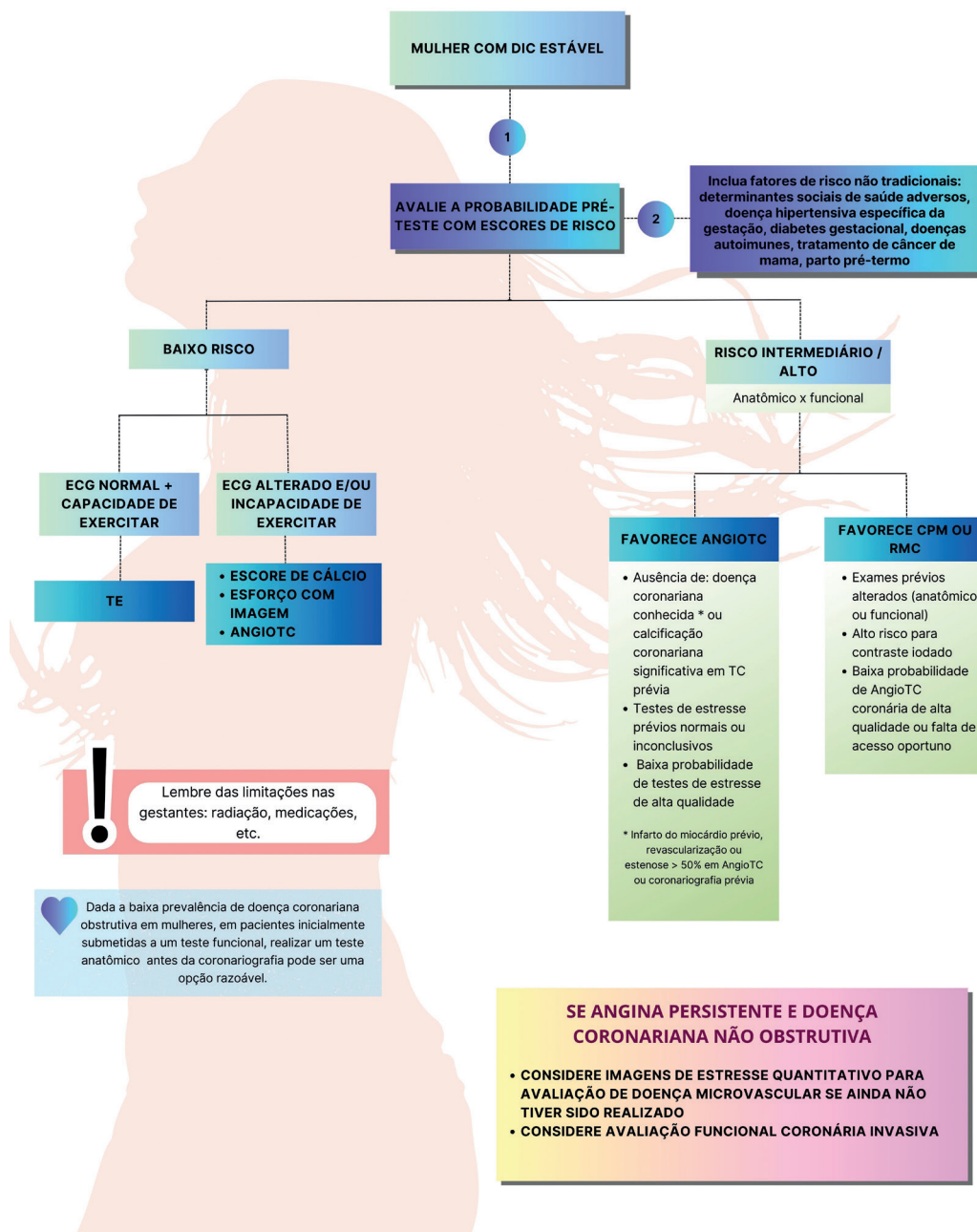
Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230071>

Figura Central: Métodos de Imagem em Doença Isquêmica do Coração na Mulher: O Que o Cardiologista Espera



PROPOSTA DE ALGORITMO NA ESTRATIFICAÇÃO DA DIC NA MULHER



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(3):e20230071

Proposta de algoritmo diagnóstico em mulheres com suspeita de DIC estável. AngioTC: angiotomografia de artérias coronárias; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica; ECG: eletrocardiograma; RMC: ressonância magnética cardíaca; TC: tomografia computadorizada; DIC: doença isquêmica do coração; TE: teste ergométrico.

PORQUE DEVEMOS OLHAR A DIC DE FORMA DIFERENTE EM HOMENS E MULHERES

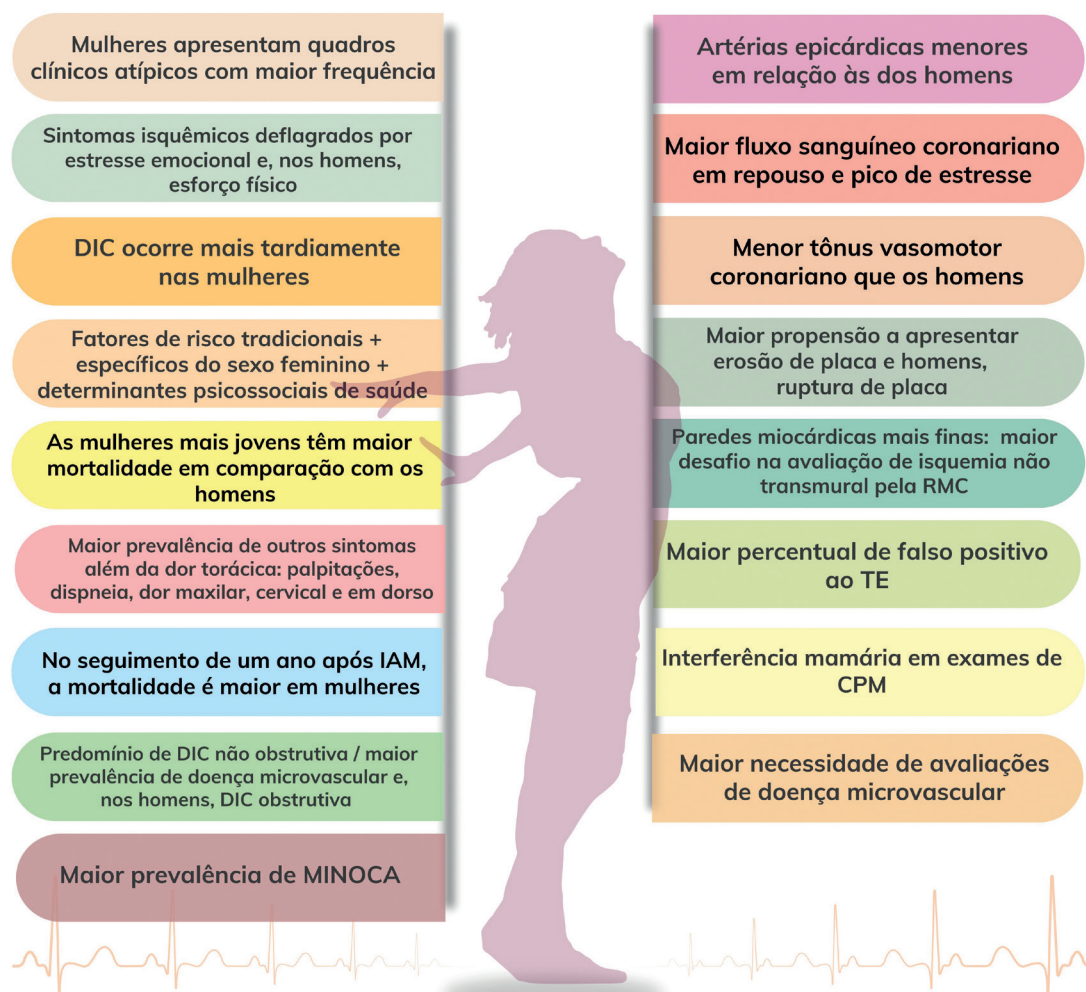


Figura 1 – Diferenças relevantes da DIC nas mulheres em relação aos homens. DIC: doença isquêmica do coração; IAM: infarto agudo do miocárdio; MINOCA: infarto do miocárdio na ausência de obstrução arterial coronária; RMC: ressonância magnética cardíaca; TE: teste ergométrico; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica.

mulheres com história de DAG podem ter risco aumentado de DCV mesmo após atingirem a normoglicemia e o controle-padrão da pressão arterial pós-parto.¹ Além disso, os marcadores de risco específicos ou predominantemente sexuais, como menopausa precoce, síndrome dos ovários policísticos, distúrbios reumatológicos, DAG e presença de depressão e de fatores socioeconômicos adversos, são denominados de potenciadores dos FRCV tradicionais e a gravidez funciona como um “teste de esforço físico e metabólico” específico de mulheres.¹

Em repouso, o fluxo sanguíneo coronariano é mantido pelo processo de autorregulação até o desenvolvimento de uma estenose crítica, definida como a capacidade de preservar o

fluxo sanguíneo durante mudanças na pressão de perfusão, com necessidades metabólicas constantes. Quando uma placa aterosclerótica obstrui mais de 70% da área de secção transversa luminal com redução de 50% do diâmetro coronariano, ela aumenta significativamente a resistência proximal e diminui a pressão de perfusão coronariana distal. Nessa situação, a autorregulação é capaz de manter o fluxo sanguíneo coronariano basal, mas a reserva coronariana fica comprometida, com condição assintomática em repouso, mas fluxo insuficiente em altas demandas metabólicas durante o exercício físico.

Uma grande porcentagem de mulheres com DIC tem mínima ou nenhuma doença vascular coronariana epicárdica. A doença

microvascular desempenha um papel importante na etiologia da DIC no sexo feminino, regulando o fluxo sanguíneo e a entrega de oxigênio e substratos energéticos na interação microcirculação-miocárdio. A isquemia miocárdica é diretamente dependente de um balanço entre o estado de energia miocárdica e o fluxo sanguíneo coronariano.¹⁻³ Essas alterações estão descritas na Figura 2.⁴

A Figura 3 descreve o papel dos exames complementares para estratificação e diagnóstico da DIC na mulher.

Testes diagnósticos da DIC nas mulheres

A. Teste ergométrico (TE)

Por ser um exame funcional acessível, seguro, reprodutível, de baixo custo, sem radiação e que fornece informações que auxiliam no diagnóstico, na estratificação de RCV, na avaliação terapêutica e na prescrição de exercícios físicos,

o TE é recomendado como método inicial na avaliação de mulheres sintomáticas de RCV baixo/intermediário para DIC, com eletrocardiograma (ECG) de repouso normal e capazes de se exercitar.¹ Menor prevalência de doença multiarterial, lesões coronarianas menos graves e desempenho das mulheres abaixo do ideal no TE (capacidade física inadequada, tempo de exercício mais curto e frequência cardíaca alcançada mais baixa) são fatores que contribuem para diminuir a acurácia do TE em mulheres. O TE apresenta sensibilidade e especificidade de 62% e 68%, respectivamente, com um valor preditivo positivo de apenas 47%.^{1,5}

B. Ecocardiograma transtorácico de repouso e sob estresse

Além de avaliar anormalidades da contração segmentar, é uma ferramenta valiosa para a triagem de cardiomiopatias, como cardiomiopatia hipertensiva, hipertrófica e Takotsubo,

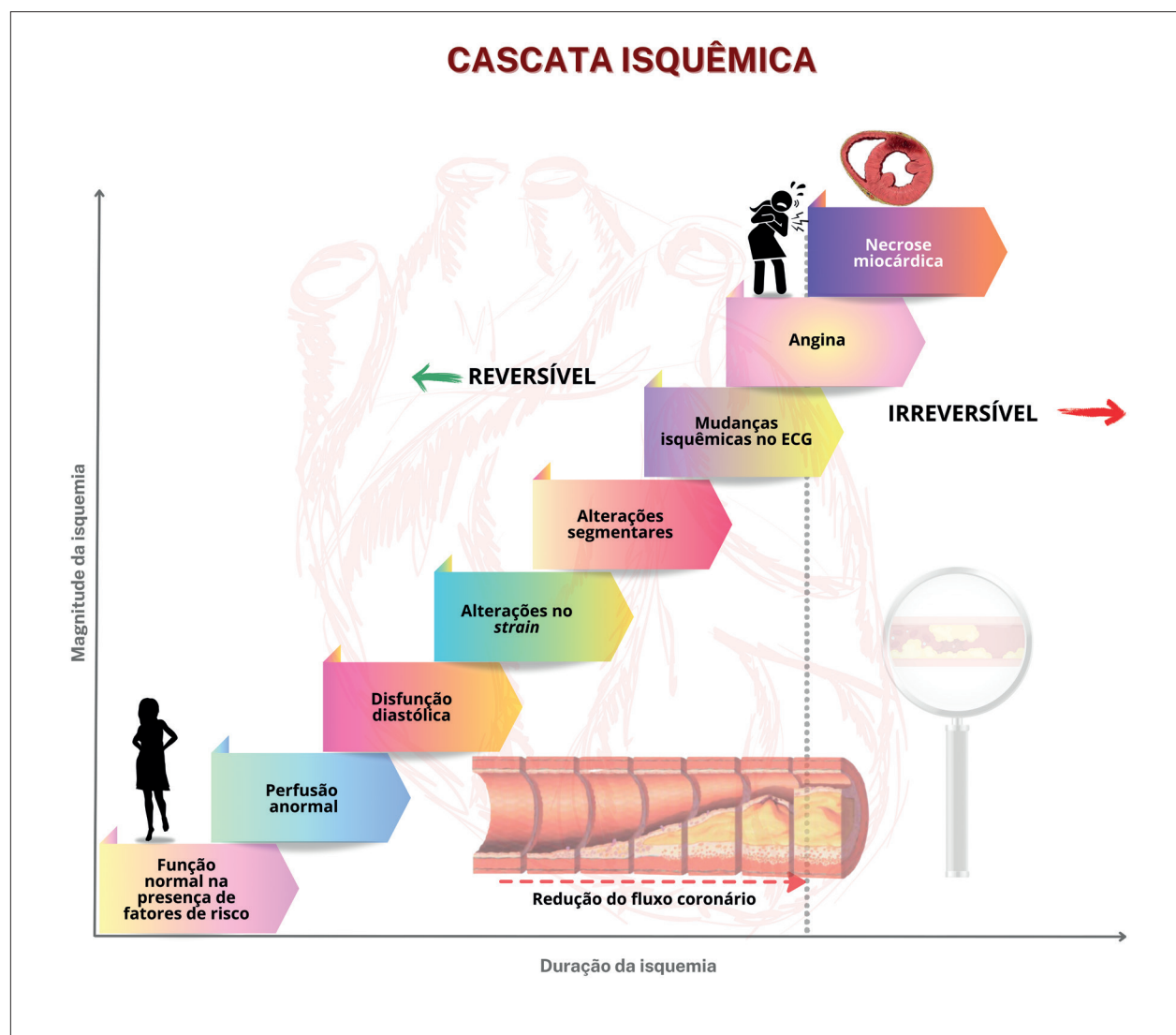


Figura 2 – Cascata isquêmica relacionada à redução do fluxo coronariano para detecção de DIC.

EXAMES COMPLEMENTARES NA ESTRATIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO DA DIC NA MULHER



Figura 3 – Exames complementares na avaliação da DIC na mulher, relacionando vantagens e limitações. DIC: doença isquêmica do coração; MINOCA: infarto do miocárdio na ausência de obstrução arterial coronária; FFR: reserva de fluxo coronariano; TE: teste ergométrico; RMC: ressonância magnética cardíaca; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica; RCV: risco cardiovascular; MET: equivalente metabólico.

e outras causas de dor torácica.^{2,3} Combinado ao exercício, mais fisiológico, ou ao estresse farmacológico, pode ser empregado para diagnóstico e prognóstico da DIC em mulheres sintomáticas com RCV intermediário/alto. No ecocardiograma sob estresse (ESE) anormal, a extensão e a gravidade das alterações contráteis estão associadas a maiores taxas de eventos cardíacos, mesmo na ausência de DIC obstrutiva na coronariografia invasiva.^{2,3} Os marcadores de alto RCV no ESE em mulheres são: fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) em repouso $\leq 40\%$; extensas anormalidades da motilidade parietal em repouso ou isquemia extensa ($\geq 4-5$ segmentos do ventrículo esquerdo); isquemia do ventrículo direito; aumento do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo na fase do estresse; e queda da FEVE com o estresse.^{2,3}

As anormalidades da motilidade da parede detectadas pela ecocardiografia aparecem mais tarde na cascata isquêmica, precedidas por anormalidades da perfusão detectadas pelo SPECT (Figura 2). A acurácia diagnóstica das duas técnicas é comparável, sendo o valor prognóstico semelhante. Portanto, a experiência local e a disponibilidade de equipamentos são cruciais para selecionar a modalidade de imagem.^{2,3}

C. Ultrassom vascular (USV)

A investigação da aterosclerose do sistema carotídeo e das artérias femorais com ultrassom vascular tem excelente custo-benefício para estratificação de RCV por ser um método não invasivo e de fácil execução e disponibilidade.⁵ O USV de carótidas permite a detecção de aterosclerose subclínica através da medida da espessura médio-intimal (EMI) da carótida comum e, primordialmente, identificar presença da placa aterosclerótica (características, quantificação e avaliação da carga aterosclerótica).⁶ Estudo de coorte em população norte-americana⁷ mostrou aumento substancial da EMI com a idade; entretanto, a presença de placa aterosclerótica é o fator agravante em pacientes de RCV intermediário.^{8,9} O estudo ELSA (Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto) mostrou que a medida da EMI diferiu entre os sexos, as etnias e as faixas etárias nos brasileiros, sendo importante na estratificação de RCV em subgrupos especiais.¹⁰ A medida da EMI ou a identificação de placa carotídea pelo USV auxilia na reclassificação de RCV em mulheres com pelo menos dois fatores de risco não contemplados pelos escores de risco habituais ou nas de risco intermediário.¹¹

Recentemente, sugere-se que a avaliação da aterosclerose carotídea e femoral melhore a detecção precoce da doença, sendo a presença da placa femoral em mulheres mais indicativa de DIC que a carotídea.¹

D. Exames de medicina nuclear

Os exames de perfusão miocárdica pelo SPECT e PET têm importante papel na avaliação de mulheres com sintomas sugestivos de DIC e RCV intermediário/elevado,¹ especialmente pela baixa radiação (9-12mSv no SPECT). Com relação à exposição à radiação, a relação benefício-risco favorece benefício na detecção da DIC, desde que a indicação seja apropriada.

A cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) com estresse informa extensão e gravidade do déficit de perfusão, carga isquêmica e miocárdio em risco, FEVE e motilidade das paredes em repouso e estresse. A CPM pode ser o primeiro teste a ser solicitado em mulheres de risco intermediário com alterações no ECG de repouso ou sem capacidade de se exercitar, sendo o Tc-99m o radioisótopo de escolha por ter menor radiação.

Na avaliação de DIC em mulheres, a sensibilidade da CPM variou de 78% a 88% e a especificidade de 64% a 91%, com menor precisão quando comparadas com os homens.^{12,13} As mulheres têm um coração menor, com menor sensibilidade para detectar DIC obstrutiva causada pela baixa resolução das gama-câmaras convencionais, além da atenuação da mama que pode resultar em exames falsos positivos, especialmente na parede anterior. Para correção da atenuação mamária, técnicas de correção e pronação devem ser consideradas para melhorar a especificidade da CPM SPECT.^{12,13} A FEVE em mulheres pode estar superestimada por essa técnica, pela metodologia utilizada para cálculo em cavidades ventriculares menores e/ou com hipertrofia.^{12,13}

A CPM com estresse farmacológico com vasodilatadores (dipiridamol, adenosina, regadenosom) é a melhor opção para mulheres que não conseguem se exercitar, com sensibilidade de 91% e especificidade de 86%.³ O uso da CPM foi capaz de reclassificar cerca de 36% das pacientes, resultado superior aos resultados clínicos e do ESE. A CPM com PET tem resolução superior ao SPECT e aumenta a acurácia diagnóstica em cerca de 20% nas mulheres (88% versus 67%), melhorando a detecção de DIC obstrutiva multiarterial grave.¹⁴ Estudo normal ou de baixo risco ($<5\%$ de miocárdio anormal ou equivalente a escore de estresse somado < 4) está associado a risco anual $< 1\%$ de morte por DIC ou infarto não fatal^{1,3} (Figura 4).

Mulheres têm maior prevalência de doença microvascular e menor de coronariopatia obstrutiva do que homens e, para essa análise, são necessários exames complementares que vão além da luminografia. A CPM com PET é uma técnica adequada para avaliação da reserva de fluxo coronariano (RFC), mas não está amplamente disponível. A evidência de RFC reduzida (definida como $<1,9-2,0$) sugere disfunção vascular subjacente e pode auxiliar na detecção de DIC microvascular. A RFC anormal está associada à disfunção diastólica, podendo ter um papel na investigação da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep), mais prevalente em mulheres. Estudo com 64,7% de mulheres sem DIC obstrutiva mostrou associação independente de redução da RFC e disfunção diastólica. Protocolos de imagem com equipamentos híbridos (PET/CT ou SPECT/CT) adicionam a avaliação das alterações anatômicas com quantificação do escore de cálcio coronariano (CAC), aumentando assim a sensibilidade do teste para o diagnóstico de DIC em único exame.^{1,12}

E. Tomografia coronariana (TC)

Mulheres sintomáticas com testes funcionais positivos muitas vezes são submetidas a métodos invasivos, como a coronariografia, que evidenciam ausência de placas ateroscleróticas ou, quando presentes, não graves (frequentemente com estenoses $< 50\%$).² A tomografia

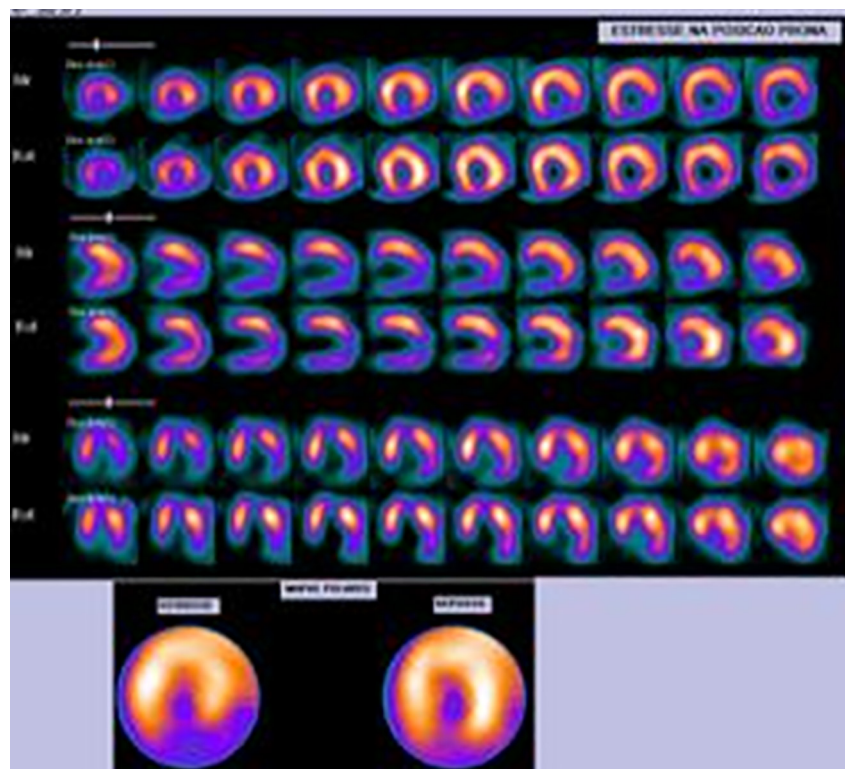


Figura 4 – CPM alterada com claro defeito de perfusão transitório em paciente com coronariografia normal. Imagens cedidas pela Dra. Viviane Parisotto Marino.

coronariana é um método não invasivo que avalia o CAC na presença de aterosclerose. A angiotomografia coronariana (AngioTC), apesar de desvantagens, como a emissão de radiação e custo, permite a quantificação, a avaliação das características e a extensão das placas ateroscleróticas, com excelente acurácia quando comparada à coronariografia no diagnóstico e tratamento da DIC. Centros diagnósticos avançados dispõem de *softwares* com capacidade de quantificar de forma não invasiva a RFC pela AngioTC, tendo essa metodologia boa correlação com a coronariografia.^{1,2}

O CAC tem importante papel na estratificação de RCV, principalmente em pacientes assintomáticas com risco baixo/intermediário. Nas mulheres sintomáticas, seu papel é controverso porque elas apresentam menos vasos e/ou placas calcificadas e menor volume de cálcio em coronárias. CAC 0 praticamente exclui DIC obstrutiva, com valor preditivo negativo > 96,5% para lesões $\geq 50\%$ (CONFIRM registry), além de indicar RCV baixo em ambos os sexos (< 1%).¹⁵ A mortalidade aumenta com o aumento do CAC (0,8% e 9,8% com CAC 0 e 400, respectivamente).² Embora CAC 0 tenha baixo risco de eventos cardiovasculares para homens e mulheres, mulheres com qualquer CAC detectável têm risco relativo de 1,3 vez para mortalidade por DCV comparadas com os homens.³

A AngioTC apresenta alta acurácia diagnóstica para DIC obstrutiva, mesmo após análise específica para o sexo. Sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e

negativo são maiores quanto maior for o grau de estenose. Como as coronárias epicárdicas das mulheres são mais finas do que as dos homens, a acurácia é menor (70% x 90%; $p < 0,05$), principalmente em coronárias distais e ramos.³ A AngioTC em mulheres tem maior acurácia na detecção de doença aterosclerótica do que os testes de estresse. O estudo CONFIRM mostrou associação entre DIC obstrutiva, mortalidade e eventos cardiovasculares maiores (MACE), com razão de chance de 2,16 x 2,56 para mulheres e homens, respectivamente. Em mulheres, a presença de lesões coronarianas maiores e maior CAC aumenta em 2,2 vezes o risco de mortalidade por DCV em comparação aos homens.¹⁶

Além de detectar presença de placa, a AngioTC permite a avaliação de volume, carga de cálcio, presença de remodelamento e vulnerabilidade da placa. Mulheres têm menores volumes em placas calcificadas ou não calcificadas, independentemente da idade. O estudo PROMISE ($n = 5.007$; 51% mulheres) comparou testes anatômicos e funcionais em pacientes com dor torácica de risco baixo/intermediário, demonstrando que, nas mulheres, AngioTC positiva *versus* negativa foi mais fortemente associada a eventos clínicos subsequentes (HR 5,9; IC 95% 3,3-10,4) do que um teste de estresse positivo *versus* negativo (HR 2,3; IC 95% 1,2-4,3). Como a TC é capaz de detectar DIC não obstrutiva, sua eficácia em prever eventos é melhor que a do teste funcional, sendo a TC (CAC / AngioTC) mais sensível, enquanto o teste funcional é mais específico.¹⁷

Quanto à característica das placas ateroscleróticas, as de maior risco para MACE em mulheres apresentam baixa atenuação, remodelamento positivo, pontos de calcificação e *napkin ring sign* (sugerindo uma capa fibrosa fina) (OR ajustado: 2,41; IC 95% 1,25-4,64).³

F. Ressonância magnética cardíaca (RMC)

A ressonância magnética cardíaca tem papel de destaque na avaliação da mulher com DIC suspeita ou conhecida por ser não invasiva, não utilizar radiação ionizante nem contraste nefrotóxico, além de ter alta resolução espacial, amplo campo de visão, excelente reprodutibilidade e permitir avaliação da anatomia cardíaca e vascular, função ventricular, isquemia, além da viabilidade e caracterização tecidual com elevada acurácia. É uma ferramenta cada vez mais utilizada na avaliação de suspeita de DIC em mulheres sintomáticas ou com risco intermediário/alto.¹⁸⁻¹⁹

A RMC com estresse tem boa acurácia no diagnóstico, na estratificação de risco e no prognóstico para DIC.^{3,19} O estudo CEMARC (*Clinical Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in Coronary Heart Disease*), com seguimento de 5 anos, mostrou que mulheres com CPM falso-positiva e RMC com dobutamina negativa apresentaram baixa probabilidade de MACE. Demonstrou ainda que a precisão do SPECT foi significativamente pior em mulheres do que em homens, enquanto a RMC com estresse superou o SPECT em mulheres (AUC 0,90 x 0,67) e em homens (AUC 0,89 x 0,74).¹⁹

A RMC é uma importante estratégia na suspeita de MINOCA (infarto do miocárdio na ausência de obstrução arterial coronária), fornecendo a localização de inflamação, edema e fibrose miocárdica, diferenciando as etiologias isquêmicas e não isquêmicas, identificando a etiologia subjacente em até 87% dos casos e permitindo a estratificação de RCV e a definição das condutas nas

mulheres.^{3,19} Anormalidades da perfusão subendocárdica foram descritas em pacientes com síndrome X e disfunção microvascular confirmada por teste de reatividade coronariana (Figuras 5, 6 e 7).¹⁹

Uma das grandes vantagens da RMC é a capacidade de superar as limitações técnicas das outras modalidades de imagem de estresse convencional, como tecido mamário, obesidade, doença pulmonar e baixa capacidade de exercício das pacientes.¹⁹

G. Calcificações arteriais da mama

A mamografia pode reconhecer calcificações das artérias da mama (CAM) ou arteriosclerose, mostrando estruturas radiopacas envolvendo toda a circunferência da artéria (Figuras 8 e 9).

Sua prevalência é estimada entre 8,2% e 12% em mulheres com mais de 50 anos. Existe associação entre a presença de CAM e doença renal, acidente vascular cerebral, doença vascular periférica, doença arterial carotídea e DIC. Foi relatado que o achado de CAM em mamografias de mulheres com menos de 59 anos pode ser um fator de risco adicional para DCV, especialmente em diabéticas, mesmo em assintomáticas.²⁰

Estudo de coorte retrospectivo de mulheres estudadas para câncer de mama com acompanhamento de 23 anos estimou que aquelas com CAM tiveram maior risco relativo de 1,66 (IC 95% 1,31–2,10) para eventos cardiovasculares; de 3,25 (IC 95% 1,53–6,90) para DIC; de 2,85 (IC 95% 1,59–5,09) para doença cardíaca hipertensiva; de 2,06 (IC 95% 1,19–3,56) para insuficiência cardíaca congestiva; de 2,8 (IC 95% 1,42–5,52) para doença vascular periférica; de 1,83 (IC 95% 1,09–3,08) para fibrilação atrial; e de 2,23 (IC 95% 1,21–4,09) para infarto lacunar. A análise multivariada de Cox, considerando também os FRCV

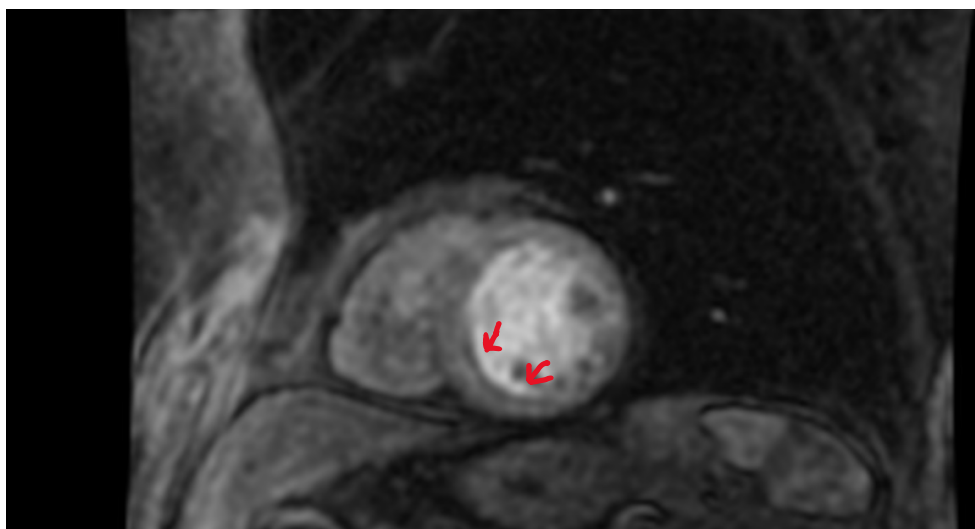


Figura 5 – RMC mostrando perfusão positiva subendocárdica inferior (setas vermelhas). Imagens cedidas pelo Dr. Eduardo Belizário Falchetto.

Artigo de Revisão



Figuras 6 e 7 – Coronariografia normal de coronárias esquerda e direita - paciente com alteração na RMC.

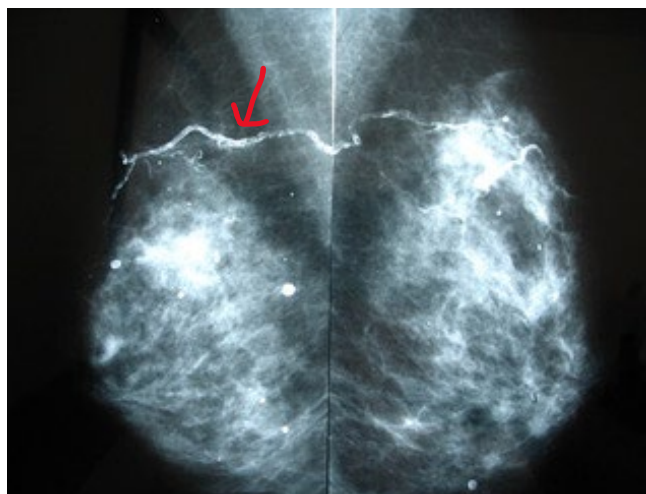


Figura 8 – Vascularização calcificada em mamografia de mulher de 67 anos (seta vermelha).

clássicos, demonstrou que a CAM foi significativa e independentemente associada à sobrevida livre de eventos cardiovasculares e à sobrevivência específica (1,94 - IC 95% 1,38–2,73).²⁰

Um estudo avaliou 292 mulheres com mamografia digital e AngioTC, sendo CAM e CAC avaliados quantitativamente (0 a 12), correlacionados entre si e com a pontuação de risco de Framingham. A sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo e negativo e a precisão de CAM > 0 para CAC > 0 foram 63%, 76%, 70%, 69% e 70%, respectivamente. CAM > 0 teve área sob a curva de 0,73 para identificação de mulheres com CAC > 0. Houve uma forte associação quantitativa entre CAM e CAC, sendo a

CAM superior aos FRCV tradicionais para a precisão de CAC. A incorporação da CAM para avaliação do RCV de mulheres na peri- e pós-menopausa é prematura, mas CAM representa uma oportunidade de identificar mulheres de alto risco por meio da análise de mamografias de rotina na triagem do câncer de mama.²¹

Conclusão

A DIC é importante causa de morbimortalidade em mulheres e homens. Este documento resalta as diferenças dessa doença na mulher, com ênfase na investigação diagnóstica em sua fase estável.



Figura 9 – Paciente 55 anos com calcificações de artérias mamárias (setas vermelhas). Imagens cedidas pelo Prof. Washington Cançado Amorim.

A maior prevalência de sintomas atípicos, as diferenças anatômicas, os aspectos psicossociais e a associação de fatores de risco específicos referentes ao passado obstétrico tornam necessária uma avaliação clínica acurada e uma investigação diagnóstica bem dirigida, levando-se em consideração as limitações e os valores preditivos positivos e negativos dos métodos. Devido à exposição mamária, exames que envolvem radiação devem ser reconsiderados em casos selecionados.

Também salientamos que exames não cardiológicos realizados com frequência na mulher, como mamografia, oferecem uma oportunidade de atentar para RCV em faixas etárias precoces ou mesmo em pacientes com poucos fatores de risco tradicionais.

Como ainda não existe nenhum algoritmo específico para avaliação de risco que contemple essas diferenças, este artigo pontua as vantagens e as limitações de cada método (Figura 3), além de fazer uma sugestão investigativa, como resumido na Figura Central.

Os exames complementares que avaliam a microcirculação devem ser empregados em casos de isquemia comprovada na ausência de doença coronariana obstrutiva, que sabidamente é mais frequente em mulheres.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida MCC, Freire CMV, Espíndola LN, Oliveira GMM.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

References

1. Oliveira GMM, Almeida MCC, Rassi DDC, Bragança ÉOV, Moura LZ, Arrais M, et al. Position Statement on Ischemic Heart Disease - Women-Centered Health Care - 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(7):e20230303. doi: 10.36660/abc.20230303.
2. Baldassarre LA, Raman SV, Min JK, Mieres JH, Gulati M, Wenger NK, et al. Noninvasive Imaging to Evaluate Women with Stable Ischemic Heart Disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(4):421-35. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.01.004.
3. Lozano PFR, Kaso ER, Bourque JM, Morsy M, Taylor AM, Villines TC, et al. Cardiovascular Imaging for Ischemic Heart Disease in Women: Time for a Paradigm Shift. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(8):1488-1501. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.01.006.
4. Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke DA, Boer MJ, Bremerich J, Garcia EV, et al. Imaging the Myocardial Ischemic Cascade. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2018;34(8):1249-63. doi: 10.1007/s10554-018-1330-4.
5. Del Giorgio R, Reveilhac M, Stauffer I, Berthoud M, Mazzolai L, Depairon M, et al. A New Score for Improving Cardiovascular Risk Prediction and Prevention. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2023;33(8):1546-55. doi: 10.1016/j.numecd.2023.04.019.
6. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, Feinstein SB, Kim ESH, Park MM, et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(8):917-33. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.021.

Artigo de Revisão

7. Boulos NM, Gardin JM, Malik S, Postley J, Wong ND. Carotid Plaque Characterization, Stenosis, and Intima-Media Thickness According to Age and Gender in a Large Registry Cohort. *Am J Cardiol*. 2016;117(7):1185-91. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.12.062.
8. Freire CMV, Alcântara ML, Santos SN, Amaral SI, Veloso O, Porto CLL, et al. Recomendação para a Quantificação pelo Ultrassom da Doença Aterosclerótica das Artérias Carótidas e Vertebrais: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC - SBC. *Arq Bras Cardiol*. 2015;28:1-64. doi: 10.5935/2318-8219.20150018.
9. Prêcoma DB, Oliveira GMM, Simão AF, Dutra OP, Coelho OR, Izar MCO, et al. Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(4):787-891. doi: 10.5935/abc.20190204.
10. Santos IS, Bittencourt MS, Oliveira IR, Souza AG, Meireles DP, Rundek T, et al. Carotid Intima-Media Thickness Value Distributions in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Atherosclerosis*. 2014;237(1):227-35. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.09.004.
11. Oliveira GMM, Almeida MCC, Marques-Santos C, Costa MENC, Carvalho RCM, et al. Position Statement on Women's Cardiovascular Health - 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(5):815-82. doi: 10.36660/abc.20220734.
12. Mieres JH, Gulati M, Merz NB, Berman DS, Gerber TC, Hayes SN, et al. Role of Noninvasive Testing in the Clinical Evaluation of Women with Suspected Ischemic Heart Disease: A Consensus Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(4):350-79. doi: 10.1161/CIR.0000000000000061.
13. Mastrocola LE, Amorim BJ, Vitola JV, Brandão SCS, Grossman GB, Lima RSL, et al. Update of the Brazilian Guideline on Nuclear Cardiology - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(2):325-429. doi: 10.36660/abc.20200087.
14. Shaw LJ, Wilson PW, Hachamovitch R, Hendel RC, Borges-Neto S, Berman DS. Improved Near-Term Coronary Artery Disease Risk Classification with Gated Stress Myocardial Perfusion SPECT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(11):1139-48. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.09.008.
15. Villines TC, Hulten EA, Shaw LJ, Goyal M, Dunning A, Achenbach S, et al. Prevalence and Severity of Coronary Artery Disease and Adverse Events among Symptomatic Patients with Coronary Artery Calcification Scores of Zero Undergoing Coronary Computed Tomography Angiography: Results from the CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter) registry. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):2533-40. doi: 10.1016/j.jacc.2011.10.851.
16. Shaw LJ, Min JK, Nasir K, Xie JX, Berman DS, Miedema MD, et al. Sex Differences in Calcified Plaque and Long-Term Cardiovascular Mortality: Observations from the CAC Consortium. *Eur Heart J*. 2018;39(41):3727-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehy534.
17. Bittner DO, Mayrhofer T, Budoff M, Szilveszter B, Foldyna B, Hallett TR, et al. Prognostic Value of Coronary CTA in Stable Chest Pain: CAD-RADS, CAC, and Cardiovascular Events in PROMISE. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(7):1534-45. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.09.012.
18. International Atomic Energy Agency Health Series. Imaging of Ischemic Heart Disease in Women: A Critical Review of the Literature. Vienna: IAEA; 2022.
19. Bucciarelli-Ducci C, Ostenfeld E, Baldassarre LA, Ferreira VM, Frank L, Kallianos K, et al. Cardiovascular Disease in Women: Insights from Magnetic Resonance Imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):71. doi: 10.1186/s12968-020-00666-4.
20. Galiano NG, Eiro N, Martín A, Fernández-Guinea O, Martínez CDB, Vizoso FJ. Relationship between Arterial Calcifications on Mammograms and Cardiovascular Events: A Twenty-Three Year Follow-Up Retrospective Cohort Study. *Biomedicines*. 2022;10(12):3227. doi: 10.3390/biomedicines10123227.
21. Margolies L, Salvatore M, Hecht HS, Kotkin S, Yip R, Baber U, et al. Digital Mammography and Screening for Coronary Artery Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4):350-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.10.022.



This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License

Características Ecocardiográficas da Síndrome do PRKAG2: Uma Revisão Integrativa

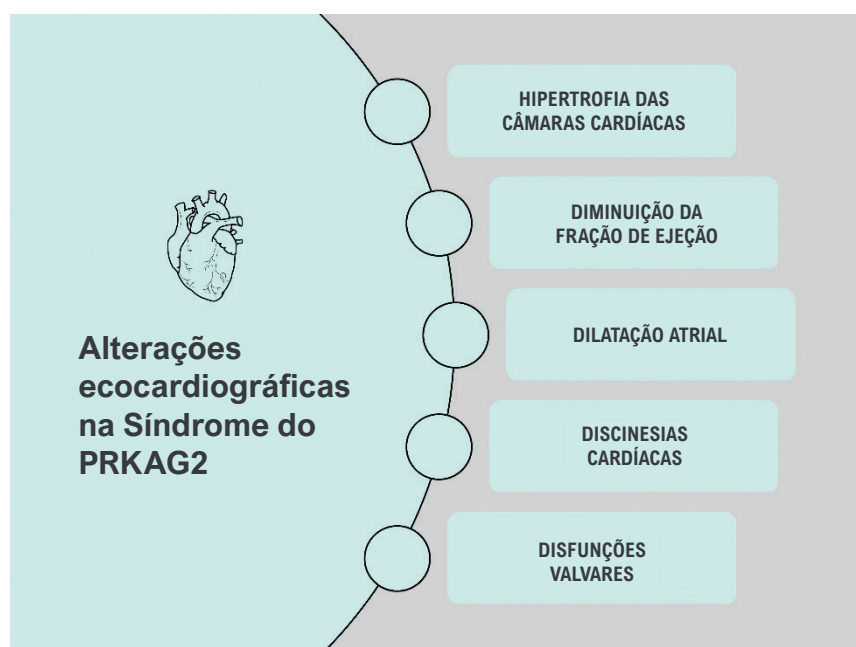
Echocardiographic Characteristics of PRKAG2 Syndrome: An Integrative Review

José Luiz Barros Pena,^{1,2} Igor de Souza Neto,¹ Alice Pinheiro Barbosa,¹ Dinamar Amador dos Santos Neto¹

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais,¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Felício Rocho, Ecocardiografia,² Belo Horizonte, MG – Brasil

Figura Central: Características Ecocardiográficas da Síndrome do PRKAG2: Uma Revisão Integrativa



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(3):e20230047

Resumo

A síndrome do PRKAG2 é uma glicogenose lisossomal, hereditária, autossômica dominante rara, de início precoce, que se desenvolve com a síndrome de pré-excitação ventricular, arritmias supraventriculares e hipertrofia cardíaca. Essa doença é causada por mutações no gene codificante

da proteína proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK), levando ao acúmulo de glicogênio nos cardiomiócitos. A ecocardiografia é uma técnica não invasiva, amplamente disponível e de alta eficiência para identificar e quantificar a hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Assim, o foco central desta revisão está nos padrões ecocardiográficos, descrevendo as principais alterações em pacientes portadores da síndrome do PRKAG2.

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão integrativa da literatura sobre as características ecocardiográficas apresentadas por pacientes portadores da síndrome do PRKAG2.

O método utilizado trata-se de uma revisão integrativa da literatura sobre as características ecocardiográficas da síndrome do PRKAG2, mediante busca nas bases de dados PubMed, SciELO, IBICS e LILACS, utilizando os seguintes descritores na língua inglesa: “PRKAG2 syndrome” e “PRKAG2”.

O achado ecocardiográfico predominante nos portadores da síndrome foi a hipertrofia das câmaras cardíacas, sobretudo

Palavras-chave

Doença de Depósito de Glicogênio; Ecocardiografia; Cardiomiopatia Hipertrófica

Correspondência: José Luiz Barros Pena •

Alameda Ezequiel Dias, 275. CEP: 30130-110. Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: jose.pena@cienciasmedicasmg.edu.br.

Artigo recebido em 03/05/2023; revisado em 22/05/2023;

aceito em 22/05/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230047>

acometendo o ventrículo esquerdo (VE). Além disso, outros achados foram alterações na fração de ejeção, no padrão de contratilidade e alterações das valvas cardíacas.

A hipertrofia das câmaras cardíacas foi evidenciada na maioria dos estudos, com predomínio de hipertrofia do VE. A redução da fração de ejeção (FE) também foi descrita, tanto no VE quanto no ventrículo direito (VD). Ademais, dilatação atrial, discinesia cardíaca e disfunções valvares estão entre as outras características retratadas. Entretanto, os achados apresentaram ampla variação, reiterando a variabilidade fenotípica dessa síndrome. Tais achados ecocardiográficos estão ilustrados na Figura Central.

Introdução

A síndrome do PRKAG2 é uma glicogenose lisossomal, hereditária, autossômica dominante, rara, de início precoce, que se desenvolve com a síndrome de pré-excitação ventricular, arritmias supraventriculares e hipertrofia cardíaca. A doença é causada por mutações no gene codificante da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK) na subunidade gama 2. A mutação ocasiona atividade anômala da AMPK, levando ao acúmulo de glicogênio nos cardiomiócitos e provocando seu aumento progressivo. A síndrome do PRKAG2 pode se expressar de diferentes formas, tanto pela hipertrofia ventricular esquerda (HVE) quanto por características arritmicas, variando desde um quadro assintomático, síndrome de Wolff-Parkinson-White, progressão do bloqueio atrioventricular com necessidade de implante de marcapasso (MP), até morte súbita cardíaca (MSC).¹

Em relação aos parâmetros clínicos, o início dos sintomas geralmente ocorre nas primeiras 3 décadas de vida e é frequentemente caracterizado por taquicardia e bradiarritmias, ou, menos frequentemente, insuficiência cardíaca ou MSC podem ser as primeiras manifestações da doença. O monitoramento dinâmico prolongado do eletrocardiograma e o teste ergométrico são ferramentas úteis em pacientes com síncope, palpitações ou com história familiar de MSC.²

Já em relação aos padrões ecocardiográficos, pode-se dizer que a ecocardiografia é uma técnica não invasiva, amplamente disponível e de alta eficiência para identificar e quantificar hipertrofias ventriculares, auxiliando na avaliação e evolução da doença e possibilitando o acompanhamento precoce.³ O crescente acesso ao estudo genético para diagnóstico dessa síndrome, associado à descrição de parâmetros ecocardiográficos, permite distinguir e avaliar a evolução da doença. Uma vez que a patogênese e a história natural dessa síndrome diferem das demais cardiomiopatias arritmogênicas, abordagem diagnóstica e seguimento diferenciados são necessários.⁴ Assim, o principal foco desta revisão está nos parâmetros demonstrados por essa técnica, descrevendo as principais alterações em pacientes com a síndrome do PRKAG2.

Por fim, esta revisão justifica-se pelo fato de existirem poucos manuscritos que compilam as evidências dos achados ecocardiográficos da síndrome do PRKAG2. Dessa forma, a descrição desses parâmetros auxiliará nas implicações práticas de diagnóstico e no seguimento dos pacientes portadores dessa condição.

Objetivos

Realizar uma revisão integrativa da literatura sobre as características ecocardiográficas apresentadas por pacientes portadores da síndrome do PRKAG2, tendo como pergunta norteadora: “Quais as características ecocardiográficas apresentadas por pacientes portadores da síndrome do PRKAG2?”, e, dessa forma, evidenciar quais alterações cardíacas a curto e longo prazo estão presentes nessa condição.

Métodos

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura sobre as características ecocardiográficas da síndrome do PRKAG2 mediante busca em bases de dados, realizada até o período de 24 de abril de 2023. A pesquisa de evidências foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO, IBECs e LILACS. Para isso, realizou-se uma busca simples em todos os campos (título, resumo, palavra de texto etc.) dessas bases de dados, utilizando os seguintes descritores na língua inglesa: “PRKAG2 syndrome” e “PRKAG2”, empregando-se o operador booleano “OR”. Os critérios de inclusão foram: (1) artigos publicados até a data da pesquisa; (2) artigos que respondiam à pergunta norteadora, ou seja, abordaram achados ecocardiográficos na síndrome do PRKAG2. Foram excluídos: (1) estudos de sistematização de dados, como revisão integrativa ou sistemática. Para seleção dos artigos, inicialmente foi realizada a leitura dos títulos e resumos por dois revisores, aplicando-se os critérios de eleição. Posteriormente, os artigos selecionados foram lidos na íntegra por dois revisores de forma independente para a coleta de dados. Tal processo foi executado mediante utilização de uma tabela, com colunas especificando as informações que deveriam ser coletadas, sendo elas: autor/ano, título do artigo, tipo de estudo, amostra e resultados.

Resultados

A busca nas bases de dados resultou no total de 98 artigos. Desse total, 13 artigos foram excluídos por serem revisão integrativa ou sistemática, três artigos foram excluídos por estarem duplicados, um foi excluído por ser um editorial sobre outro artigo, e 63 foram excluídos por não responderem à pergunta norteadora. Assim, 18 artigos foram incluídos na revisão. O fluxograma da Figura 1 ilustra as etapas descritas. Por conseguinte, após a leitura analítica desses estudos, realizou-se a coleta de dados, os quais estão descritos na Tabela 1, em ordem crescente do ano de publicação, de acordo com a base de dados onde o artigo foi selecionado.

Discussão

Hipertrofia das câmaras cardíacas

Segundo Lipshultz et al.,⁴ a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) tem incidência relatada de 0,24-0,47 por 100.000 crianças, sendo uma das principais causas de MSC em jovens. Caracteriza-se por espessamento anormal do músculo cardíaco, principalmente do ventrículo esquerdo (VE) e do septo interventricular. Nesse contexto, a hipertrofia cardíaca

Artigo de Revisão

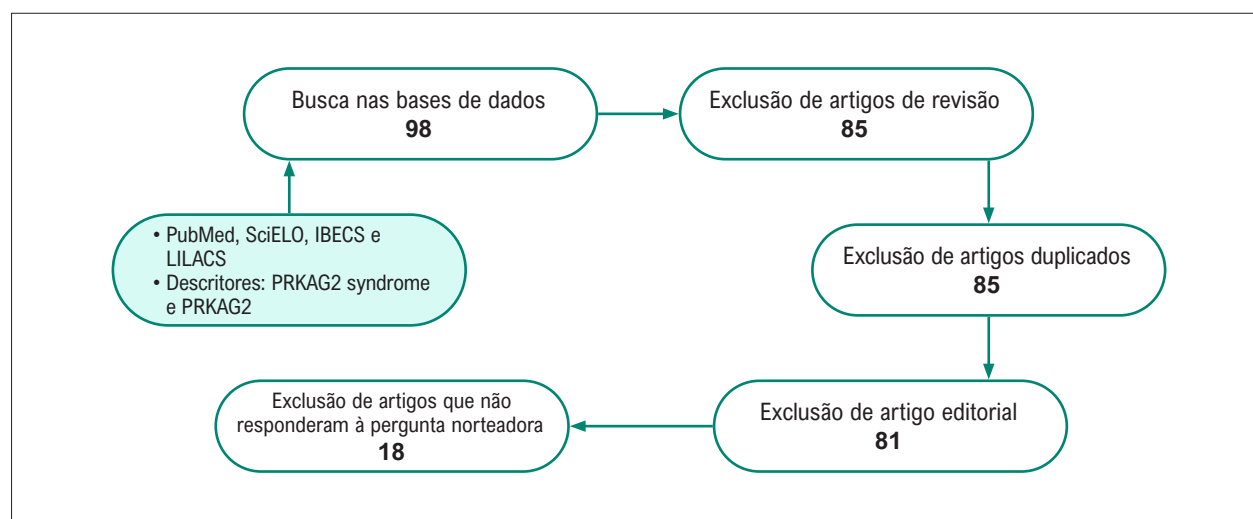


Figura 1 – Fluxograma ilustrativo da busca e seleção dos artigos. Fonte: Autoria própria.

consiste em uma das principais manifestações da síndrome PRKAG2, sendo um achado em todos os 18 estudos analisados nesta revisão.

Ainda não há um consenso sobre quando essa alteração se inicia, porém alguns manuscritos dão indícios que ela pode estar presente ainda no período intrauterino. No caso relatado por Gorla et al.,¹⁶ a hipertrofia do coração foi observada já na 28ª semana de gestação, demonstrando forma grave de CMH com envolvimento de ambos os ventrículos, septo interventricular e parede do átrio direito. Torok et al.¹³ relataram dois casos de pacientes portadores de mutações no PRKAG2 e as apresentações dessa condição na infância. Neste estudo, um dos casos apresentou ao nascimento hipertrofia do septo interventricular o qual, entretanto, não foi mais observado aos 3 meses de vida da criança; já o outro caso apresentou hipertrofia biventricular grave ao nascimento. Ainda sobre manifestações na população pediátrica, Aggarwal et al.¹¹ relataram o caso de uma adolescente afetada pela mutação do gene PRKAG2 e constataram que ela apresentava HVE concêntrica.

Tan et al.,⁷ no primeiro estudo publicado sobre mutações no PRKAG2, embora não tivessem como foco de pesquisa as alterações ecocardiográficas nos portadores da mutação do PRKAG2, relataram que dos 17 pacientes estudados via coorte retrospectiva, oito haviam feito ecocardiografia e sete deles apresentavam hipertrofia cardíaca. Um achado interessante do estudo foi a confirmação histopatológica desse diagnóstico. Posteriormente, no estudo comparativo de Sternick et al.,⁸ 30% dos pacientes com mutação no PRKAG2 ($n = 10$) apresentavam HVE, enquanto pacientes do controle ($n = 9$), sem a mutação, não apresentavam cardiopatia estrutural.

Fabris et al.⁹ relataram o caso de um indivíduo com 17 anos em que a ecocardiografia mostra leve HVE assimétrica com distribuição pósterio-lateral e espessura máxima da parede (MWT) de 13 mm. Em Sternick et al.,¹⁰ é relatado o caso de um paciente de 18 anos com hipertrofia ventricular grave associada a infarto agudo do miocárdio, com espessura do

septo ventricular esquerdo de 44 mm. No caso relatado por Müllertz e Jensen,¹² a HVE na paciente de 40 anos descrita foi inicialmente interpretada erroneamente como cardiopatia hipertensiva, mostrando a importância de considerar causas raras de CMH em pacientes que apresentam taquicardia, pré-excitação e bloqueio atrioventricular. Outro estudo conduzido por van der Steld et al.¹⁴ observou que, nos 60 pacientes membros de uma família brasileira portadores da síndrome PRKAG2, o padrão preponderante foi de HVE generalizada e difusa, com predomínio nas porções apical e medial, em fases mais tardias. Em Epicoco et al.,¹⁵ o ecocardiograma de um paciente de 30 anos, identificado com mutação no gene PRKAG2, mostrou CMH acentuada e simétrica sem obstrução de fluxo, com MWT de 28 mm.

A respeito dos demais estudos analisados, os mais recentes, publicados nos últimos 3 anos, relatam continuação dos padrões encontrados nos anteriormente citados. Ahamed et al.,¹⁷ por exemplo, observaram que 19 indivíduos (86%), da coorte de 22 indivíduos com idade média de $39,5 \pm 18,1$ anos, apresentavam evidências de HVE difusa e concêntrica, sendo a hipertrofia ventricular direita observada em 19 pacientes com HVE (19/22; 86%). Hu et al.¹⁸ relataram que: quatro (80%) dos pacientes apresentaram HVE; em três deles, a análise constatou a presença de hipertrofia assimétrica difusa, com padrão de hipertrofia médio-anterior-lateral-inferior do VE e principalmente hipertrofia do septo interventricular; em contraste, um paciente mostrou hipertrofia simétrica. Tal estudo também trouxe à tona um achado novo à época, a dilatação atrial nesses pacientes, presente em metade dos pacientes, com ou sem hipertrofia, sugerindo que talvez esse fenômeno preceda a hipertrofia nos estágios iniciais. Ademais, o indivíduo mais jovem, com 9 anos, apresentou hipertrofia simétrica e leve, especulando-se que esse também seja um achado em estágios precoces. Já os dados de Lopez-Sainz et al.¹⁹ destacam que os indivíduos afetados pela síndrome do PRKAG2, com idade média de 37 anos, apresentaram HVE, e que a MWT foi de 19 ± 7 mm. Pena et al.²⁰ analisaram 30 indivíduos com a síndrome e idade média de $39,1 \pm 15,4$ anos

Tabela 1 – Levantamento de evidências dos achados ecocardiográficos na síndrome do PRKAG2

Autor/ano	Título do artigo	Tipo de estudo	Amostra – qual foi a população estudada?	Resultados
LILACS				
Magalhães LP et al. (2022) ⁵	Long-Term Cardiac Complications of PRKAG2 Syndrome	Estudo observacional coorte ambispectivo	n = 16 Membros de uma única família portadora de mutação Arg302Gln do gene PRKAG2.	Sete (54%) indivíduos apresentaram HVE (definida como espessura do septo interventricular ou de parede posterior ≥ 13 mm, sem causa aparente) no ecocardiograma.
PUBMED				
Charron P et al. (2007) ⁶	A familial form of conduction defect related to a mutation in the PRKAG2 gene	Relato de caso	n = 4 Membros da mesma família com mutação no gene PRKAG2.	No estudo, é descrita uma família com mutação no gene PRKAG2, e um fenótipo particular, caracterizado por ausência de hipertrofia ecocardiográfica.
Tan HL et al. (2008) ⁷	Nodoventricular Accessory Pathways in PRKAG2-Dependent Familial Preexcitation Syndrome Reveal a Disorder in Cardiac Development	Estudo observacional coorte retrospectivo	n = 17 Registros médicos, coletados entre 1955 e 2007, de 17 membros de uma família holandesa de cinco gerações.	Entre os pacientes estudados, oito fizeram ecocardiografia e sete apresentaram hipertrofia cardíaca.
Sternick EB et al. (2011) ⁸	Clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic characteristics of patients with a fasciculoventricular pathway: the role of PRKAG2 mutation	Estudo observacional coorte retrospectivo	n = 19 Dois grupos de pacientes: grupo A composto por 10 pacientes com a mutação PRKAG2 (Arg302gln) e grupo B composto por nove pacientes sem a mutação.	30% dos pacientes do grupo A apresentavam HVE e nenhum apresentava via acessória adicional. Os pacientes do grupo B não apresentavam cardiopatia estrutural.
Fabris E et al. (2013) ⁹	Cardiac hypertrophy, accessory pathway, and conduction system disease in an adolescent: the PRKAG2 cardiac syndrome.	Relato de caso	n = 1 Paciente assintomático de 17 anos foi encaminhado para triagem familiar devido à HVE inexplicada de seu pai.	A ecocardiografia mostrou leve HVE assimétrica com distribuição pósterio-lateral. Ressonância magnética cardíaca confirmou HVE assimétrica (MWT de 13 mm).
Sternick EB et al. (2014) ¹⁰	Myocardial infarction in a teenager	Relato de caso	n = 1 Homem de 18 anos que foi diagnosticado com IAM do septo interventricular e a análise genética identificou uma mutação no gene PRKAG2.	O ecocardiograma mostrou maciça HVE. A espessura do septo ventricular esquerdo era de 44 mm. Os autores especularam que o IAM septal resultou da incompatibilidade de oferta e demanda de um septo gravemente hipertrofiado.
Aggarwal V et al. (2015) ¹¹	PRKAG2 mutation: An easily missed cardiac specific non-lysosomal glycogenosis	Relato de caso	n = 1 Uma adolescente afetada pela mutação do gene PRKAG2.	A paciente apresentou HVE concêntrica.

Artigo de Revisão

Müllertz KM et al. (2016) ¹²	Variable primary phenotypic manifestations in a rare familial form of Wolff-Parkinson-White syndrome and hypertrophic cardiomyopathy	Relato de caso	n = 3 Foram descritas diferentes manifestações fenotípicas primárias da doença cardíaca do gene PRKAG2 em uma família de três gerações. O probando apresentou fibrilação atrial, sua filha com Wolff-Parkinson-White e sua mãe com bloqueio atrioventricular.	O exame ecocardiográfico da mãe da paciente índice revelou acentuada HVE, inicialmente interpretada erroneamente como cardiopatia hipertensiva. Vários anos depois, a HVE também se desenvolveu na paciente índice e sua filha, e a doença cardíaca do gene PRKAG2 se tornaram evidentes.
Torok RD et al. (2017) ¹³	PRKAG2 mutations presenting in infancy	Relato de caso	n = 3 Relato de três casos de portadores da mutação no PRKAG2.	O paciente do caso 1 apresentou ao nascimento uma hipertrofia do septo interventricular, porém aos 3 meses essa alteração não foi mais vista. Observou-se espessamento da valva mitral e encurtamento das cordas tendíneas. Houve regurgitação moderada e subsequente dilatação do VE. Já o segundo caso apresentou hipertrofia biventricular grave, regurgitação mitral grave e regurgitação tricúspide moderada. O paciente 3 não foi submetido à ecocardiografia.
van der Steld LP et al. (2017) ¹⁴	Wolff-Parkinson-White Syndrome with Ventricular Hypertrophy in a Brazilian Family	Estudo observacional série de casos	n = 60 60 pacientes de 84 membros de uma família brasileira portadores da síndrome PRKAG2.	O padrão predominante observado foi de HVE generalizada e difusa e insuficiência valvar mitral. Houve predomínio de hipertrofia nas porções apical e medial, nas fases mais tardias. A prevalência de regurgitação mitral ocorreu na segunda e terceira décadas de vida.
Epicoco G et al. (2018) ¹⁵	An Unusual Pattern of Ventricular Pre-Excitation: Electrophysiological and Genetic Substrate	Relato de caso	n = 1 Homem de 30 anos, conhecido por pré-excitação ventricular e episódios recorrentes de flutter atrial típico.	Eletrocardiograma de 12 derivações apresentando pré-excitação ventricular em ritmo sinusal e flutter atrial comum. Ecocardiograma e ressonância magnética cardíaca mostraram CMH acentuada e simétrica sem obstrução de fluxo (MWT = 28 mm).
Gorla SR et al. (2018) ¹⁶	Infantile Onset Hypertrophic Cardiomyopathy Secondary to PRKAG2 Gene Mutation is Associated with Poor Prognosis	Relato de caso	n = 1 Bebê prematuro nascido com 36 semanas devido hidropisia fetal secundária à CMH grave.	Um ecocardiograma fetal feito com 28 semanas de gestação foi significativo para forma grave de CMH com envolvimento de ambos os ventrículos, septo interventricular e parede do átrio direito. Ecocardiogramas pós-natais seriados demonstraram função ventricular hiperdinâmica (fração de encurtamento de 49%), disfunção diastólica, diminuição dos volumes diastólicos finais do VE (escore z de -6) e obstrução dinâmica da via de saída do VE (gradiente sistólico instantâneo de pico de 58-88 mm Hg) com ocleração quase completa da cavidade ventricular esquerda no final da sístole.
Ahamed H et al. (2020) ¹⁷	Phenotypic expression and clinical outcomes in a South Asian PRKAG2 cardiomyopathy cohort	Estudo observacional coorte ambispectivo	n = 50 22 pacientes com cardiomiopatia PRKAG2 pertencentes a três famílias não relacionadas, do distrito de Ernakulam e Trichur no centro de Kerala, Índia. Os 28 indivíduos restantes não apresentavam o fenótipo clínico da doença.	A média da MWT do VE (n=19) foi de 25,3±6,5 mm (intervalo de 13-33 mm). A média da MWT do VE para toda a coorte de 22 pacientes foi de 22,9±8,7 mm. Em 19 pacientes com HVE (19/22; 86%) foi observada hipertrofia VD, com espessura média da parede livre do VD de 7,5±1,3 mm (intervalo de 6-11 mm). A média da FE do VE de todos os 22 pacientes foi de 53,4±6,6% (40-65%). Nenhum dos 22 pacientes apresentou obstrução da via de saída do VE > 30 mm Hg ou evidência de movimento anterior sistólico da valva mitral.
Hu J et al. PE (2020) ¹⁸	Familial Atrial Enlargement, Conduction Disorder and Symmetric Cardiac Hypertrophy Are Early Signs of PRKAG2 R302Q	Estudo observacional coorte retrospectivo	n = 10 10 membros de uma família chinesa portadores de CMH, sendo cinco deles diagnosticados com a mutação PRKAG2 R302Q.	Quatro (80%) dos pacientes diagnosticados com a mutação R302Q do gene PRKAG2 apresentaram HVE. A análise demonstrou hipertrofia assimétrica difusa em três pacientes, com um padrão de hipertrofia da parede médio-anterior-lateral-inferior do VE e principalmente hipertrofia do septo interventricular. Um paciente mostrou hipertrofia simétrica, com espessura da parede ventricular esquerda e a parede do septo interventricular de 1,2 cm (valor normal: 0,8-1,0 cm). Todos os pacientes apresentaram dilatação atrial.
Lopez-Sainz A et al. (2020) ¹⁹	Clinical Features and Natural History of PRKAG2 Variant Cardiac Glycogenesis	Estudo observacional coorte retrospectiva	n = 90 Pacientes com variantes genéticas do PRKAG2, recrutados de 27 centros europeus de cardiomiopatia.	Na última avaliação em toda coorte, os indivíduos afetados (68-75,6%) pela síndrome do PRKAG2 possuíam HVE (espessura máxima do VE ≥ 13 mm) com MWT de 19 ± 7 mm. Deste grupo, os valores de FEVE foram de 57 ± 13%, sendo que 10 apresentaram FEVE < 50%.

Pena JLB et al. (2021) ²⁰	Glycogen storage cardiomyopathy (PRKAG2): diagnostic findings of standard and advanced echocardiography techniques	Estudo observacional transversal	n = 30 30 pacientes com síndrome do PRKAG2 geneticamente comprovada, pertencentes a cinco famílias com mutação no gene PRKAG2.	Os pacientes analisados tinham uma média de idade de 39,1 ± 15,4 anos. A HVE foi encontrada em graus variados em 25 pacientes (86%), sendo a espessura média do septo do VE de 14,1 ± 4,2 mm. O modo M, técnica utilizada para medir a massa miocárdica em g/m ² e 4D, estava acima dos limites normais nesses 25 pacientes. Não houve diferença estatisticamente significativa nos pacientes com ou sem MP. A RWT média estava aumentada para todos os pacientes hipertroficados (0,56 ± 0,18), caracterizando hipertrofia concêntrica. O IVAE aumentou em 70% dos pacientes, com valor médio de 38,41 ± 14,9, tendo os pacientes com MP IVAE significativamente aumentado. A FE média medida pela técnica 3D foi 55,7 ± 11,2%, porém em sete pacientes (24%) a FE estava abaixo dos limites normais. Os pacientes com MP apresentaram menor fração de encurtamento e valores de 4D de EF, fração de encurtamento e tensão circunferencial global do que os pacientes sem MP. Nenhuma diferença estatisticamente significativa foi detectada quando comparados outros parâmetros ecocardiográficos. Quanto ao gênero, homens apresentaram maior massa miocárdica (p = 0,01) e valores de massa indexada (p = 0,05). Não foi encontrada correlação entre idade e variáveis relacionadas à hipertrofia. Hipertrofia do VD ocorreu em 90% dos pacientes, e a espessura média da parede lateral foi de 7,9 ± 2,9 mm. Acerca da disfunção diastólica do VE, 26% dos pacientes apresentaram função diastólica normal, enquanto os outros apresentaram variados graus de disfunção, havendo predomínio do Grau I e III (de acordo com as diretrizes da ASE/EACVI).
Pena JLB et al. (2022) ²¹	Right Ventricle Involvement by Glycogen Storage Cardiomyopathy (PRKAG2): Standard and Advanced Echocardiography Analyses	Estudo observacional transversal	n = 30 30 pacientes de cinco famílias com mutação no gene PRKAG2 (28 Arg302Gln e 2 His401Gln).	A espessura mediana da parede lateral do VD foi de 7,0 (6,0-9,0 mm). Em três pacientes, o SL4VD estava significativamente reduzido, demonstrando discinesias dessa parede. O VD foi acometido na maioria dos pacientes, e hipertrofia ocorreu em 90% dos pacientes, com padrão regular e que envolveu todas as porções da câmara. A FEVD estava abaixo dos limites normais (≥ 45%) em 56,7% dos pacientes, e em sete pacientes estava < 35%. O SL4VD e o SLPLVD estava abaixo dos limites normais de referência, mesmo em pacientes assintomáticos. Confirmou-se correlação positiva entre SLPLVD e a FEVD, indicando que tais índices de deformação são um método rápido e amplamente disponível para detectar disfunção. Regurgitação tricúspide foi detectada em metade dos pacientes, embora somente quatro apresentaram pressão sistólica da artéria pulmonar acima dos limites normais.
Tang L et al. (2022) ²²	Echocardiographic characteristics of PRKAG2 syndrome: a research using three-dimensional speckle tracking echocardiography compared with sarcomeric hypertrophic cardiomyopathy	Estudo retrospectivo transversal	n = 252 Nove pacientes com PRKAG2, 41 com mutações no gene do sarcômero e 202 voluntários saudáveis.	Pacientes com PRKAG2 apresentaram assimetria na parede ventricular esquerda significativamente maior do que o grupo saudável (1,42 ± 0,52 versus 0,14 ± 0,14 mm, p = 0,001), observando hipertrofia septal assimétrica. A RWT foi maior no grupo PRKAG2 do que no grupo saudável (0,48 ± 0,15 versus 0,39 ± 0,07, p = 0,002), atingindo o padrão de hipertrofia concêntrica (RWT > 0,42). O diâmetro sistólico final do VE foi significativamente maior no grupo PRKAG2 do que no grupo saudável (p < 0,05). Os pacientes com PRKAG2 demonstraram parâmetros de função diastólica de VE comprometidos, incluindo A, e' e E/e'. Apesar disso, a FEVE permaneceu normal (síndrome PRKAG2 62,67 ± 8,56 versus grupo saudável 65,79 ± 6,88%, p = 0,189). Como limitação do estudo, a amostra era composta por pacientes com síndrome PRKAG2 com HVE e alguns pacientes não apresentam HVE, além do número pequeno de participantes (n = 9).

Fonte: Autoria própria.

n: número de indivíduos; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; MP: marcapasso; MWT: espessura máxima da parede; IAM: infarto agudo do miocárdio; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; RWT: espessura relativa da parede; IVAE: índice de volume do átrio esquerdo; SL4VD: strain longitudinal de quatro câmaras do ventrículo direito; FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; SLPLVD: strain longitudinal da parede livre do ventrículo direito; FE: fração de ejeção.

Artigo de Revisão

e constatarem HVE em diferentes graus em 25 (86%) dos pacientes, com espessura média do septo do VE de $14,1 \pm 4,2$ mm. A espessura relativa da parede (RWT) estava aumentada ($0,56 \pm 0,18$), caracterizando hipertrofia concêntrica, e hipertrofia do VD ocorreu em 90% dos pacientes. Além disso, quanto à diferença nos gêneros, verificou-se que os homens apresentavam uma massa miocárdica maior; já no que tange à idade, não foi encontrada correlação entre idade e variáveis relacionados à hipertrofia. No estudo conduzido por Magalhães et al.,⁵ no qual foram avaliados 16 indivíduos com idade média de 40 ± 11 anos, sete (54%) deles apresentaram HVE no ecocardiograma.

No último ano, dois estudos trouxeram contribuições significativas à compreensão da doença – o primeiro, feito por Tang et al.,²² por comparar portadores da mutação PRKAG2 com um grupo de indivíduos saudáveis, e o segundo, realizado por Pena et al.,²¹ ao retratar uma característica pouco explorada nessa síndrome, o acometimento do VD. O estudo transversal de Tang et al.,²² realizado com nove pacientes portadores da mutação PRKAG2 e idade média de $40,22 \pm 14,01$ anos, mostrou que esses indivíduos apresentaram maior assimetria na parede ventricular esquerda em comparação com um grupo de 202 indivíduos saudáveis ($1,42 \pm 0,52$ versus $0,14 \pm 0,14$ mm, $p = 0,001$), sendo observada hipertrofia septal assimétrica. Ademais, evidenciou que a RWT foi maior no grupo PRKAG2 em comparação com o grupo saudável ($0,48 \pm 0,15$ versus $0,39 \pm 0,07$, $p = 0,002$), atingindo o padrão de hipertrofia concêntrica. Pena et al.,²¹ diferentemente dos outros estudos analisados, trouxeram a perspectiva do envolvimento do VD na síndrome do PRKAG2 ao analisarem 30 pacientes com síndrome do PRKAG2 geneticamente comprovada. Os resultados evidenciaram que o VD foi acometido na maioria dos pacientes, e hipertrofia ocorreu em 90% dos pacientes, com padrão regular, acometendo todas as porções da câmara, com espessura mediana da parede lateral do VD de $7,0$ ($6,0$ - $9,0$ mm). Tal característica corrobora os achados de Ahamed et al.¹⁷

Em um dos artigos analisados, Charron et al.,⁶ de modo oposto ao padrão apresentado pelos demais estudos, descrevem uma família de quatro membros com fenótipo atípico da mutação no gene PRKAG2, caracterizado por ausência de hipertrofia ecocardiográfica.

Fração de ejeção

No caso relatado em Gorla et al.,¹⁶ ecocardiogramas pós-natais seriados demonstraram função ventricular hiperdinâmica (fração de encurtamento de 49%), disfunção diastólica, diminuição dos volumes diastólicos finais do VE e obstrução dinâmica da via de saída do VE (gradiente sistólico instantâneo de pico de 58 - 88 mm Hg) com obliteração quase completa da cavidade ventricular esquerda no final da sístole.

Segundo Ahamed et al.,¹⁷ a média da fração de ejeção (FE) do VE dos 22 pacientes foi de $53,4 \pm 6,6\%$ (40 – 65%), e nenhum dos 22 pacientes apresentou obstrução da via de saída do VE maior que 30 mm Hg. A FEVE na coorte retrospectiva realizada por Lopez-Sainz et al.¹⁹ foi de $57 \pm 13\%$, sendo que 10 (11,1%)

pacientes apresentaram FEVE $< 50\%$. Pena et al.²⁰ também encontraram alterações na FE nos indivíduos portadores da síndrome, com prevalência de sete (24%) pacientes com FE abaixo dos limites normais, apesar de a média ter sido $55,7 \pm 11,2\%$ entre os 30 participantes. Dados do estudo conduzido por Pena et al.²¹ expõem que em 56,7% dos 30 indivíduos com mutações no gene PRKAG2 estudados, a FEVD estava abaixo dos limites normais ($\geq 45\%$) e em sete pacientes, esse valor era $< 35\%$. Já na análise feita por Tang et al.,²² a FEVE permaneceu normal (síndrome PRKAG2 $62,67 \pm 8,56$ versus grupo saudável $65,79 \pm 6,88\%$, $p = 0,189$).

Padrão de contratilidade

Pena et al.²⁰ mostraram que o índice de volume do átrio esquerdo (IVAE) estava aumentado em 70% dos pacientes, com valor médio de $38,41 \pm 14,9$ mL/m², sendo que nos pacientes com MP o IVAE estava significativamente aumentado. Assim, há modificação do volume atrial na síndrome do PRKAG2, e pacientes com MP parecem ter maior acometimento. Ainda, acerca da disfunção diastólica do VE, 26% dos pacientes apresentaram função diastólica normal, e os outros apresentaram variados graus de disfunção, havendo predomínio do Grau I e III (de acordo com as diretrizes da ASE/EACVI).

Tang et al.²² relataram que o diâmetro sistólico final do VE do grupo PRKAG2 foi significativamente maior em comparação com os voluntários saudáveis ($p < 0,05$), e que esse grupo também apresentou parâmetros de função diastólica do VE comprometidos.

Mediante utilização do método *Strain*, uma medida de deformação cardíaca, Pena et al.²¹ constatarem que o *strain* longitudinal de quatro câmaras do VD (SL4VD) e o *strain* longitudinal da parede livre do VD (SLPLVD) estavam abaixo dos limites normais de referência, mesmo em pacientes assintomáticos. Em três (10%) pacientes, o SL4VD estava significativamente reduzido, demonstrando discinesias dessa parede. Ademais, os autores confirmaram uma correlação positiva entre SLPLVD e a FEVD, indicando que tais índices de deformação são um método rápido e amplamente disponível para detectar disfunção.

Alterações das valvas cardíacas

Nos estudos selecionados, o primeiro a citar alterações das valvas cardíacas foi van der Steld et al.,¹⁴ que observaram que o padrão dominante foi de insuficiência valvar mitral e que a prevalência dessa alteração ocorreu na segunda e terceira décadas de vida. Posteriormente, Torok et al.¹³ relataram que das duas crianças acompanhadas, uma apresentou espessamento da valva mitral e encurtamento das cordas tendíneas, além de regurgitação moderada e subsequente dilatação do VE; a outra criança foi identificada com regurgitação mitral grave e regurgitação tricúspide moderada. No estudo conduzido por Pena et al.,²¹ detectou-se regurgitação tricúspide em metade ($n = 15$) dos pacientes, porém somente quatro apresentaram elevações acima do limite na pressão sistólica da artéria pulmonar.

No artigo publicado por Ahamed et al.,¹⁷ nenhum dos 22 pacientes com PRKAG2 da coorte apresentou evidência de movimento anterior sistólico da valva mitral, uma alteração frequente nas CMHs secundárias ao aumento importante da região septal.

Limitações

A principal limitação das evidências incluídas nesta revisão é que todos os estudos são observacionais, mais especificamente: oito relatos de casos; três estudos ambispectivos; dois estudos transversais; quatro coortes retrospectivas; uma série de casos. Logo, são evidências com menor nível de qualidade, onde as principais limitações consistem em: seleção e inclusão inadequada dos pacientes, ausência de mascaramento, falhas para controlar adequadamente os fatores de confusão, e seguimento incompleto do paciente.²³ Um fator importante a ser mencionado é a não padronização dos dados obtidos com a ecocardiografia, como os parâmetros observados no exame (espessuras das paredes, padrão contrátil, FE, etc.), havendo discrepância entre os estudos nas variáveis analisadas, além do fato de alguns manuscritos não citarem o valor de referência utilizado para caracterizar seus achados, interferindo na conclusão dos dados. Ademais, por ser a síndrome do PRKAG2 rara e possivelmente subdiagnosticada, a quantidade de espaço amostral dos estudos também deve ser considerada uma limitação considerável.

Conclusão

A hipertrofia ventricular familiar, associada a outras alterações, como pré-excitação ventricular e taquiarritmias atriais, é um dos sinais que levam à suspeição de síndrome do PRKAG2, sendo os parâmetros ecocardiográficos essenciais nesse diagnóstico. Hipertrofia das câmaras cardíacas foi evidenciada na maior parte dos estudos selecionados, variando quanto à localização dessa hipertrofia e na espessura encontrada. A HVE foi o achado predominante, mas alguns estudos mostraram o acometimento também do VD. Vale ressaltar que um dos estudos não constatou a presença de hipertrofia cardíaca nos pacientes. Somado a isso, nos manuscritos apresentados, os casos tiveram alterações ecocardiográficas e cursos clínicos bastante diferentes, apoiando a noção da ampla variabilidade fenotípica em pacientes com mutações PRKAG2. Outro achado descrito

foram alterações na FE das câmaras cardíacas, com presença de diminuição da FE tanto no VE quanto no VD. Assim como no caso da hipertrofia, um estudo também apresentou resultado diferente, com os pacientes portadores da síndrome do PRKAG2 com FEVE normal em relação ao grupo controle, reiterando a inconstância do padrão fenotípico. Outros achados foram a dilatação atrial e modificações no padrão de contratilidade do coração, descrevendo a presença de discinesias nas paredes. A última característica descrita foi a alteração de valvas cardíacas, relatando-se a presença de insuficiência mitral e espessamento dessa valva, além de regurgitação mitral e tricúspide.

Agradecimentos

À bolsa de iniciação científica do Programa de Iniciação Científica da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG) em parceria com o Hospital Felício Rocho (HFR).

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pena JLB, Souza Neto I, Barbosa AP, Santos Neto DA

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. 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.
2. Porto AG, Brun F, Severini GM, Losurdo P, Fabris E, Taylor MRG, et al. Clinical Spectrum of PRKAG2 Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(1):e003121. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003121.
3. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE)†. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(6):577-605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
4. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, Lowe AM, Orav EJ, Cox GF, et al. The Incidence of Pediatric Cardiomyopathy in Two Regions of the United States. *N Engl J Med.* 2003;348(17):1647-55. doi: 10.1056/NEJMoa021715.
5. Magalhães LP, Magalhães EFS, Pinheiro JO, Guabiru AT, Reis FJFBD, Aras R. Long-Term Cardiac Complications of PRKAG2 Syndrome. *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(1):106-9. doi: 10.36660/abc.20210062.
6. Charron P, Genest M, Richard P, Komajda M, Pochmalicki G. A Familial form of Conduction Defect Related to a Mutation in the PRKAG2 Gene. *Europace.* 2007;9(8):597-600. doi: 10.1093/europace/eum071.
7. Tan HL, van der Wal AC, Campian ME, Kruyswijk HH, ten Hove Jansen B, van Doorn DJ, et al. Nodoventricular Accessory Pathways in PRKAG2-

Artigo de Revisão

- Dependent Familial Preexcitation Syndrome Reveal a Disorder in Cardiac Development. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1(4):276-81. doi: 10.1161/CIRCEP.108.782862.
8. Sternick EB, Oliva A, Gerken LM, Magalhães L, Scarpelli R, Correia FS, et al. Clinical, Electrocardiographic, and Electrophysiologic Characteristics of Patients with a Fasciculoventricular Pathway: The Role of PRKAG2 Mutation. *Heart Rhythm.* 2011;8(1):58-64. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.09.081.
9. Fabris E, Brun F, Porto AG, Losurdo P, Serdoz LV, Zecchin M, et al. Cardiac Hypertrophy, Accessory Pathway, and Conduction System Disease in an Adolescent: The PRKAG2 Cardiac Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(9):e17. doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.099.
10. Sternick EB, Araújo SA, Rocha C, Gollob M. Myocardial Infarction in a Teenager. *Eur Heart J.* 2014;35(23):1558. doi: 10.1093/eurheartj/ehu015.
11. Aggarwal V, Dobrolet N, Fishberger S, Zablah J, Jayakar P, Ammous Z. PRKAG2 Mutation: An Easily Missed Cardiac Specific Non-Lysosomal Glycogenosis. *Ann Pediatr Cardiol.* 2015;8(2):153-6. doi: 10.4103/0974-2069.154149.
12. Müllertz KM, Jensen HK. Variable Primary Phenotypic Manifestations in a Rare Familial form of Wolff-Parkinson-White Syndrome and Hypertrophic Cardiomyopathy. *Europace.* 2016;18(3):397. doi: 10.1093/europace/euv221.
13. Torok RD, Austin SL, Phornphutkul C, Rotondo KM, Bali D, Tatum GH, et al. PRKAG2 Mutations Presenting in Infancy. *J Inherit Metab Dis.* 2017;40(6):823-30. doi: 10.1007/s10545-017-0072-0.
14. van der Steld LP, Campuzano O, Pérez-Serra A, Zamorano MMB, Matos SS, Brugada R. Wolff-Parkinson-White Syndrome with Ventricular Hypertrophy in a Brazilian Family. *Am J Case Rep.* 2017;18:766-776. doi: 10.12659/ajcr.904613.
15. Epicoco G, Ali H, Lupo P, Cappato R. An Unusual Pattern of Ventricular Pre-Excitation: Electrophysiological and Genetic Substrate. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4(10):1377-8. doi: 10.1016/j.jacep.2018.05.021.
16. Gorla SR, Raja KR, Garg A, Barbouth DS, Rusconi PG. Infantile Onset Hypertrophic Cardiomyopathy Secondary to PRKAG2 Gene Mutation is Associated with Poor Prognosis. *J Pediatr Genet.* 2018;7(4):180-4. doi: 10.1055/s-0038-1657763.
17. Ahamed H, Balegadde AV, Menon S, Menon R, Ramachandran A, Mathew N, et al. Phenotypic Expression and Clinical Outcomes in a South Asian PRKAG2 Cardiomyopathy Cohort. *Sci Rep.* 2020;10(1):20610. doi: 10.1038/s41598-020-77124-9.
18. Hu J, Tang B, Wang J, Huang K, Wang Y, Lu S, et al. Familial Atrial Enlargement, Conduction Disorder and Symmetric Cardiac Hypertrophy Are Early Signs of PRKAG2 R302Q. *Curr Med Sci.* 2020;40(3):486-92. doi: 10.1007/s11596-020-2207-z.
19. Lopez-Sainz A, Dominguez F, Lopes LR, Ochoa JP, Barriales-Villa R, Climent V, et al. Clinical Features and Natural History of PRKAG2 Variant Cardiac Glycogenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(2):186-97. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.029.
20. Pena JLB, Santos WC, Siqueira MHA, Sampaio IH, Moura ICG, Sternick EB. Glycogen Storage Cardiomyopathy (PRKAG2): Diagnostic Findings of Standard and Advanced Echocardiography Techniques. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(7):800-7. doi: 10.1093/ehjci/jeaa176.
21. Pena JLB, Melo FJ, Santos WC, Moura ICG, Nakashima GP, Freitas NC, et al. Right Ventricle Involvement by Glycogen Storage Cardiomyopathy (PRKAG2): Standard and Advanced Echocardiography Analyses. *Arq Bras Cardiol.* 2022;119(6):902-9. doi: 10.36660/abc.20210801.
22. Tang L, Li X, Zhou N, Jiang Y, Pan C, Shu X. Echocardiographic Characteristics of PRKAG2 Syndrome: A Research Using Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Compared with Sarcomeric Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiovasc Ultrasound.* 2022;20(1):14. doi: 10.1186/s12947-022-00284-3.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Ciência e Tecnologia. Diretrizes Metodológicas: Sistema GRADE – Manual de Graduação da Qualidade da Evidência e Força de Recomendação para Tomada de Decisão em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.



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

Anomalia de Uhl: Relato de Caso e Diagnóstico Diferencial em Adulto

Uhl's Anomaly: Case Report and Differential Diagnosis in an Adult

Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha,^{1,2} Paulo Henrique Benevides Siqueira,¹ Beatriz Gonçalves Rocha,³ Bruno Farias Oliveira,¹ George Elias Luna Martins,¹ Simone Cristina Soares Brandão²

Universidade Federal do Cariri,¹ Juazeiro do Norte, CE – Brasil

Universidade Federal de Pernambuco,² Recife, PE – Brasil

UNINASSAU, Faculdade de Medicina,³ Recife, PE – Brasil

Introdução

A anomalia de Uhl (AU) é um distúrbio exclusivo do ventrículo direito (VD) que se caracteriza pela ausência do miocárdio total ou parcial, de forma que a parede ventricular fica composta pela superposição de endocárdio e epicárdio, sem qualquer tecido gorduroso, processo inflamatório ou infiltrativo. A musculatura dos átrios, o septo interventricular e o ventrículo esquerdo (VE) não estão envolvidos no processo.^{1,2}

As manifestações clínicas são decorrentes da insuficiência ventricular direita (IVD). Formas com acometimento parcial podem ser pouco sintomáticas e permanecer por longos períodos sem diagnóstico, podendo ser confundidas com outras patologias mais frequentes que acometem o coração direito na vida adulta.^{3,4}

Apresentaremos um caso de uma paciente de meia-idade com AU, previamente não diagnosticada, com discussão de exames complementares e dos diagnósticos diferenciais com patologias que evoluem com dilatação de câmaras direitas e IVD.

Relato de caso

Paciente de 60 anos, do sexo feminino, sem comorbidades há 5 anos iniciou quadro progressivo de IVD, evoluindo com hipertensão arterial pulmonar idiopática. Na investigação inicial, em nosso serviço, realizou-se tomografia computadorizada (TC) que evidenciou discretas bronquiectasias em ambas as bases pulmonares e estruturas vasculares preservadas. O ecocardiograma mostrou acentuada dilatação de câmaras direitas, hipocinesia difusa e afilamento importante da parede do VD com poucas trabeculações, regurgitação tricúspide maciça e artéria pulmonar (AP) com dimensões normais. As câmaras esquerdas eram normais e a fração de ejeção

do VE (FEVE) estava preservada (vídeos 1, 2 e 3). As artérias coronárias não exibiam lesões obstrutivas significativas no cateterismo cardíaco e o teste de vasorreatividade pulmonar com óxido nítrico evidenciou pressão normal em AP, com pressões equalizadas em câmaras direitas. Os achados foram complementados com ressonância magnética cardíaca (RMC), que mostrou aumento acentuado do átrio direito (volume de 121 ml/m², valor de referência: 27ml/m²), VD dilatado e hipocontrátil — volume diastólico final (VDF): 118ml/m²; volume sistólico final (VSF): 90ml/m²; e fração de ejeção (FE): 24% —, com afilamento de toda a parede livre, sugerindo ausência de miocárdio, com redução em sua trabeculação. Não foi observada impregnação miocárdica pelo contraste na sequência de realce tardio, compatível com ausência de fibrose miocárdica. As câmaras esquerdas estavam normais, bem como os diâmetros da AP (Figura 1 e 2).

A paciente evoluiu com sinais avançados de IVD, ascite progressiva e refratária, além de síncope por distúrbios avançados da condução átrio ventricular, com pausas de até 5,8 segundos em Holter de 24 horas, e com implante de marcapasso (Figura 3). Porém, o quadro foi evolutivo e refratário, e a paciente foi encaminhada para cuidados paliativos, com desfecho fatal em poucos meses.

Discussão

A AU está classificada como uma cardiopatia congênita e foi descrita em 1952 pelo patologista Henry Stephen M Uhl.^{5,6} Considerada uma doença rara, com maior ocorrência na faixa etária pediátrica, tem fascinado cardiologistas em todo o mundo devido ao seu grande valor instrutivo em relação a outras condições cardíacas. Nos últimos anos, passou a ser mais relatada além da faixa etária pediátrica, mas, até 2021, apenas 15 casos tinham sido descritos em pacientes adultos.⁷⁻¹³

A compreensão da desadaptação do VD em insultos de qualquer etiologia baseia-se no conceito da importância hemodinâmica da crista supraventricular. Enquanto essa estrutura muscular permanecer intacta, a sístole do VD e a função da valva tricúspide permanecerão preservadas, mesmo quando as demais paredes estiverem lesionadas por algum processo. Dessa forma, uma possível explicação para a AU permanecer por longos períodos da vida de forma silenciosa, como no caso descrito, seria um acometimento seletivo da musculatura, em que a crista supraventricular permaneceu funcionando, garantindo a manutenção do débito cardíaco direito.^{8,9}

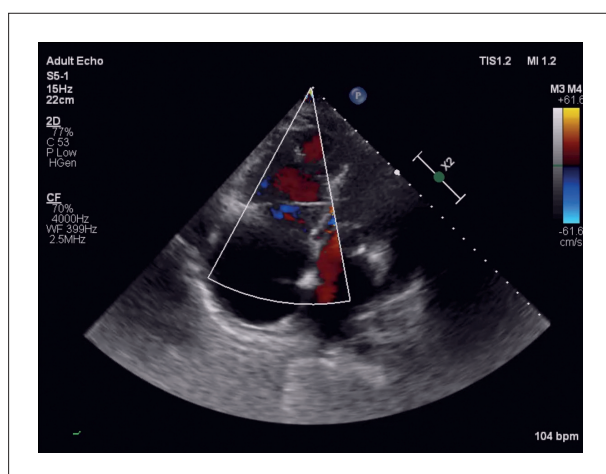
Hipóteses fisiopatológicas para a AU são derivadas de estudos de casos individuais. Substrato genético como fator

Palavras-chave

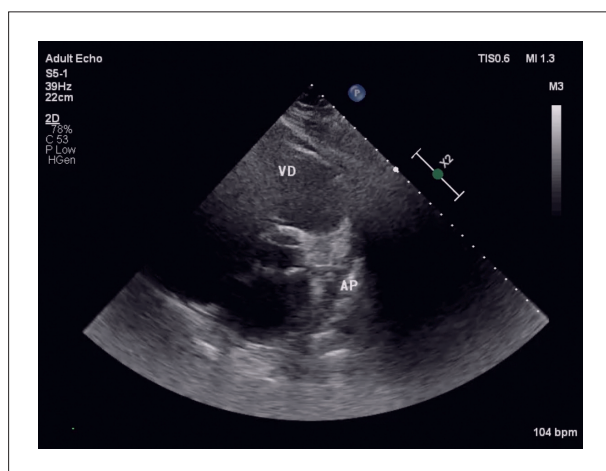
Anormalidades Cardiovasculares; Ventrículos do Coração; Diagnóstico Diferencial

Correspondência: Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha •
Universidade Federal do Cariri. Rua Tenente Raimundo Rocha, 1635.
CEP: 63048-080. Juazeiro do Norte, CE – Brasil
E-mail: elaine.goncalves@ufca.edu.br
Artigo recebido em 14/04/2023; revisado em 09/08/2023;
aceito em 22/08/2023
Editor responsável pela revisão: Tiago Senra

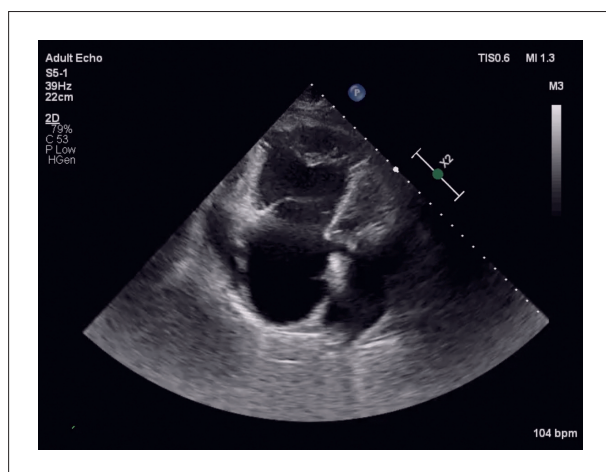
DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230039>



Video 1 – Link em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3603/2023-0039_RC_video1_quatro_camaras.mp4



Video 2 – Link em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3603/2023-0039_RC_video2_eixo_curto.mp4



Video 3 – Link em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3603/2023-0039_RC_video3_quatro_camaras.mp4

determinante do processo é corroborado pela ocorrência em padrões familiares, inclusive entre gêmeos.⁵ Defeitos nos estágios iniciais da embriogênese, com falha no desenvolvimento da prega cardiogênica direita por um processo não identificado, podem levar à ausência congênita de miocárdio restrito ao VD.⁴ Processos apoptóticos seletivos e descontrolados após o miocárdio ter sido formado são corroborados por descrições de ecocardiogramas fetais seriados, em que são flagrados afinamentos progressivos da parede anterior do VD, via de entrada e ápex, e perda de trabeculações em vida fetal,^{9,10,11} embora estudos de microscopia eletrônica e RMC não tenham documentado nenhum grau de degeneração fibrótica do miocárdio posteriormente.¹²

O diagnóstico deve ser feito a partir do quadro clínico, associado aos métodos de imagem. Na vida adulta, tipicamente observa-se IVD refratária ao tratamento, cirrose hepática com hipertensão portal, sarcopenia, aneurismas de VD, arritmias e fenômenos tromboembólicos. Cianose pode ser observada, caso exista shunt direito esquerdo através de forame oval patente.^{3,11,13,14} Os exames complementares basais incluem eletrocardiograma e raio-X de tórax. O ECG evidencia alterações inespecíficas e variadas, podendo ser encontrados complexos QRS com baixa voltagem, distúrbios de condução intraventricular, geralmente com bloqueio de ramo direito, despolarização ventricular fragmentada, correspondente à condução muito lenta no VD, bloqueios na condução atrioventricular, e taquicardias ventriculares e supraventriculares paroxísticas, além de fibrilação atrial como um achado muito frequente. O RX de tórax costuma evidenciar a cardiomegalia por dilatação das câmaras direitas e dilatação de veias cavas.^{15,16}

O Holter de 24 horas e o teste cardiopulmonar podem fazer parte da avaliação de acordo com o quadro apresentado. Não há relatos da utilização da medicina nuclear na AU, porém o método poderia ter utilidade no entendimento do mecanismo fisiopatológico da destruição do miocárdio ventricular direito, por meio da pesquisa de inflamação, apoptose, necrose, atividade simpática cardíaca e até mesmo de ativação de fibroblastos. Dessa forma, vários mecanismos de destruição muscular podem ser estudados de forma precoce e não invasiva pela imagem molecular.^{17,18}

O ecocardiograma costuma dar o diagnóstico e descartar outras possibilidades. Caracteristicamente, as cavidades esquerdas são de tamanho normal, com espessura de paredes e FEVE preservadas. O átrio direito costuma estar acentuadamente dilatado, o VD exhibe grande dilatação e hipocinesia sistólica global, podendo haver deslocamento posterior do septo interventricular na diástole, indicando sobrecarga de volume do VD. A parede do VD é marcadamente fina na circunferência, com esparsas trabeculações apicais rudimentares. O anel tricúspide é muito dilatado, com inserção normal, e os folhetos podem apresentar leve displasia, com movimentação restrita e com completa ausência de coaptação, o que ocasiona regurgitação torrencial e, em fases mais avançadas, equalização de pressões entre o átrio direito e o VD. Pode ser observada formação de trombos e fluxo lento no interior das cavidades direitas, além de dilatação e ingurgitamento da veia cava inferior e das

Relato de Caso

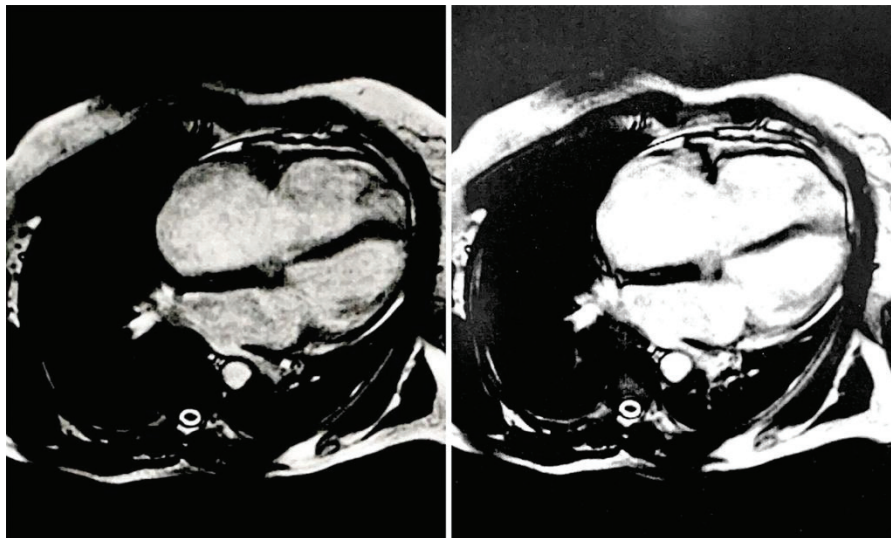


Figura 1 – Cine-RMC 1A e 1B. Imagem horizontal em eixo longo, quatro câmaras, demonstrando ausência de miocárdio em VD. Nota-se septo interventricular retificado e cavidade ventricular esquerda rechaçada. 1B, imagens adquiridas tardiamente após administração do gadolínio, sem a presença de impregnação de contraste (ausência de realce tardio).

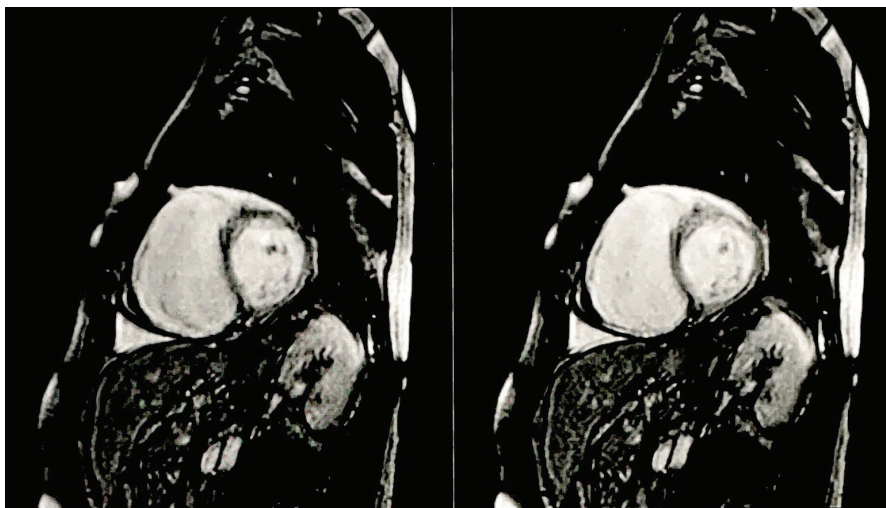


Figura 2 – Cine – RMC corte no eixo sagital ponderado em T1 pós-contraste, com aumento difuso de VD e afilamento de toda parede livre por ausência de miocárdio e redução de trabeculações.

veias supra-hepáticas, podendo haver fluxo sistólico reverso observado ao Doppler.^{11,13,15}

A RMC, dada a sua alta resolução espacial e temporal, além da natureza tridimensional, apresenta excelente acurácia e reprodutibilidade, sendo especialmente útil no acompanhamento longitudinal dos pacientes. O exame demonstra a típica dilatação do VD, com paredes extremamente finas por ausência parcial ou completa do miocárdio, achado descrito em espécimes anatómicos como aspecto de “pergaminho”. Há escassez de trabeculações

apicais e a função contrátil encontra-se muito comprometida. A técnica de realce tardio tipicamente não evidencia impregnação miocárdica por contraste, indicando ausência de fibrose, e não há infiltrações gordurosas.^{13,16,12} Os achados de dilatação do átrio direito, inserção normal da válvula tricúspide, desvio para a esquerda do septo interventricular e um VE normal são também vistos, de forma similar ao observado no ecocardiograma.

As formas menos extensas da doença, com acometimentos parciais da cavidade ventricular direita, possibilitam uma longa

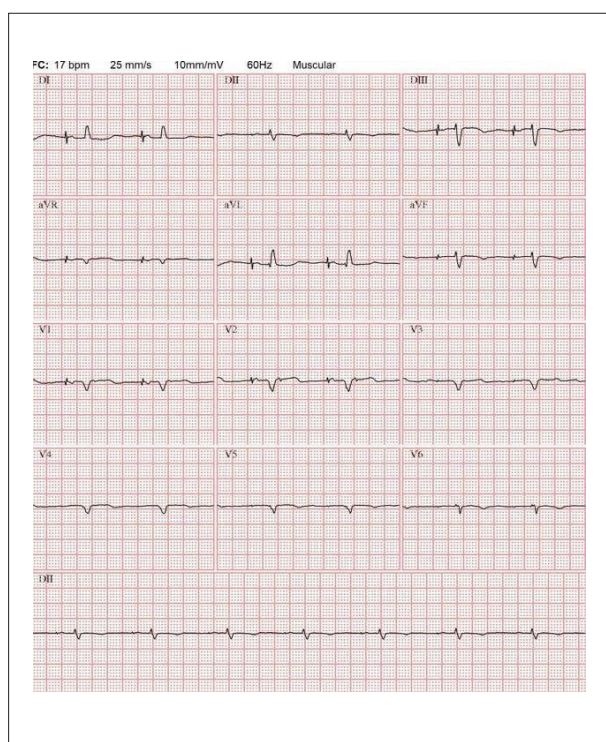


Figura 3 – Eletrocardiograma: ritmo comandado por marcapasso, com baixa voltagem difusa dos complexos QRS e ausência de ondas R nas derivações precordiais.

fase assintomática, com alta tolerabilidade dos sintomas por décadas e diagnóstico tardio,^{10,15,18} com eventual indicação de tratamentos inadequados pela confusão com patologias que acometem o coração direito na vida adulta de forma mais frequente. A AU pode também ser encontrada associada a outras malformações cardíacas, como displasias e agenesia das valvas tricúspide e pulmonar.¹⁹

O diagnóstico diferencial é feito com condições patológicas que cursam com dilatação das cavidades cardíacas direitas.^{8,9,20} A hipertensão arterial pulmonar idiopática com IVD pode levar à confusão diagnóstica, pela frequência relativamente elevada da doença na população adulta. A cardiomiopatia arritmogênica do VD, doença hereditária rara do músculo cardíaco que causa morte súbita por eventos arrítmicos decorrente de substituição fibrogordurosa do miocárdio do VD e dilatação, apresenta-se como um diagnóstico diferencial importante, inclusive do ponto de vista da patogênese.^{3,20} A anomalia de Ebstein, uma malformação congênita da valva tricúspide por falha na delaminação da cúspide septal, evolui também com miopatia do VD e arritmias.²¹ Todas essas condições têm ocorrência bem mais frequente do que a AU e devem ser colocadas como diagnóstico diferencial tanto na infância como na vida adulta, sendo de interesse a diferenciação, do ponto de vista morfológico, dessas formas de acometimento grave e potencialmente letal ao coração direito.

A Figura 4 mostra de forma esquemática as principais características anatômicas encontradas nas quatro entidades que podem estabelecer as diferenças entre elas.

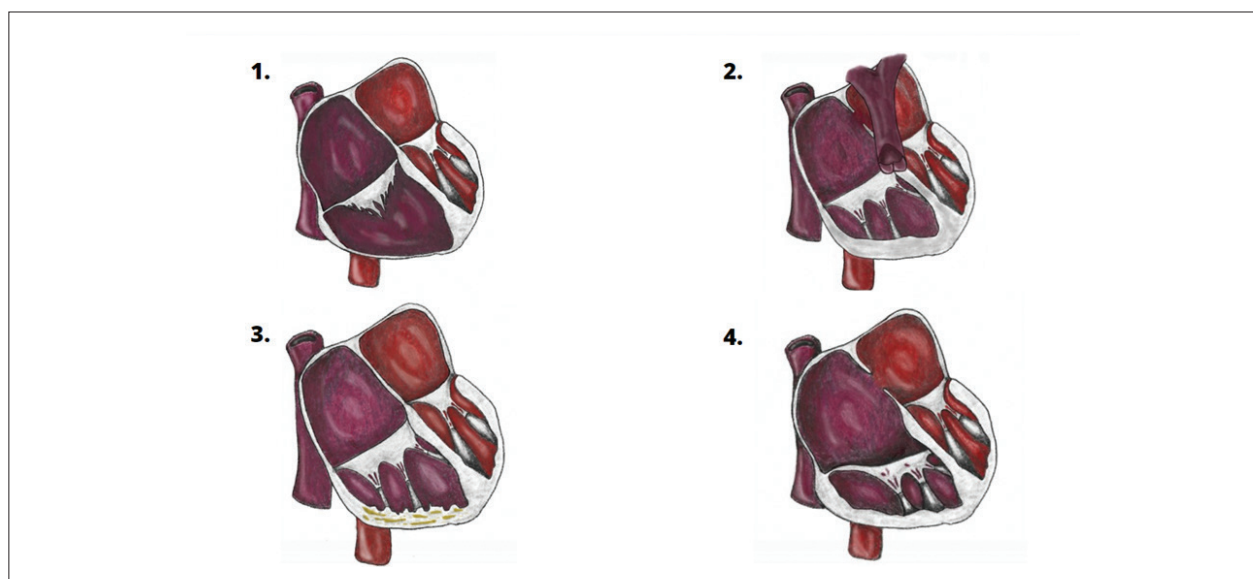


Figura 4 – Desenho esquemático ilustrando as principais características anatômicas encontradas nas câmaras cardíacas direitas na AU, hipertensão arterial pulmonar, cardiomiopatia arritmogênica do VD e anomalia de Ebstein

4.1. AU: Acentuado aumento das câmaras direitas, parede do VD fina, por ausência do miocárdio e poucas trabeculações, valva tricúspide com inserção normal no plano do anel valvar.

4.2. Hipertensão arterial pulmonar com IVD: aumento das câmaras direitas, VD com espessura normal, trabeculações preservadas, valva tricúspide morfológicamente normal, septos interatrial e interventricular com abaulamentos para as cavidades esquerdas, dilatação de AP e da veia cava inferior.

4.3. Cardiomiopatia arritmogênica de VD: aumento das câmaras direitas, hipertrabeculação em região apical e infiltração gordurosa na musculatura e valva tricúspide normal.

4.4. Anomalia de Ebstein: grave dilatação de câmaras direitas por “atrialização” do VD, falha na delaminação do folheto septal da valva tricúspide, com descida apical do seu orifício, fenestrações anormais do folheto anterior em “vela de barco” e dilatação da junção atrioventricular direita.

Relato de Caso

Conclusão

O avanço nos métodos complementares de imagem com o reconhecimento dessa rara anomalia cardíaca tem possibilitado o diagnóstico em pacientes adultos. O relato de mais esse caso vai ajudar na disseminação do conhecimento para profissionais envolvidos no diagnóstico e cuidados a esses pacientes, incluindo radiologistas, ultrassonografistas, neonatologistas, pneumologistas, cardiologistas e cirurgiões cardíacos. O reconhecimento, sobretudo em estágios precoces de formas assintomáticas, poderá possibilitar um manejo mais adequado e evitar erros de conduta. A triagem de familiares de primeiro grau possibilita a identificação de portadores assintomáticos e acompanhamento preventivo.

O diagnóstico diferencial com as causas mais comuns de dilatação das câmaras cardíacas direitas é essencial para evitar erros de conduta, prevenir morte súbita, indicar tratamento cirúrgico quando possível, indicar transplante cardíaco, realizar aconselhamento pré-natal e oferecer cuidados paliativos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rocha IEGM; obtenção de dados, redação do manuscrito: Rocha IEGM, Siqueira PHB, Rocha BG, Oliveira BF, Martins GEL; análise

e interpretação dos dados: Rocha IEGM, Siqueira PHB, Brandão SCS, Rocha BG, Oliveira BF, Martins GEL; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Brandão SCS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Regional do Cariri (URCA) sob o número de protocolo 65814522.5.0000.5055. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. van der Palen RL, van der Wal AC, Robles de Medina PG, Blom NA, Clur SA. Uhl's Anomaly: Clinical Spectrum and Pathophysiology. *Int J Cardiol*. 2016;209:118-21. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.02.048.
2. Kumar P, Chaturvedi H, Khatri P, Khatri S. Uhl's Anomaly: Rare but Does Exist. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2018;26(7):563-5. doi: 10.1177/0218492316674859.
3. Gerlis LM, Schmidt-Ott SC, Ho SY, Anderson RH. Dysplastic Conditions of the Right Ventricular Myocardium: Uhl's Anomaly vs Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Br Heart J*. 1993;69(2):142-50. doi: 10.1136/hrt.69.2.142.
4. Karadas U, Bakiler AR, Eliagık K, Çavuşoglu D, Ülger Z. Uhl's Anomaly: A Rare Cause of Cardiomegaly. *Paediatrics Today*. 2014;10(2):154-8. doi: 10.5457/p2005-114.101.
5. Uhl HS. A Previously Undescribed Congenital Malformation of the Heart: Almost Total Absence of the Myocardium of the Right Ventricle. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1952;91(3):197-209.
6. Uhl HS. Uhl's Anomaly Revisited. *Circulation*. 1996;93(8):1483-4. doi: 10.1161/01.cir.93.8.1483.
7. Diggelmann U, Baur HR. Familial Uhl's Anomaly in the Adult. *Am J Cardiol*. 1984;53(9):1402-3. doi: 10.1016/0002-9149(84)90102-4.
8. James TN. Anatomy of the Crista Supraventricularis: Its Importance for Understanding Right Ventricular Function, Right Ventricular Infarction and Related Conditions. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(5):1083-95. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80313-2.
9. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(12):1463-82. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076.
10. Dixon DB, Mackey-Bojack SM, Sivanandam S. Uhl's Anomaly: Perspective of Fetal Echocardiography and Histopathological Correlation. *Cardiol Young*. 2017;27(2):388-90. doi: 10.1017/S1047951116001232.
11. Mihos CG, Larrauri-Reyes M, Yucel E, Santana O. Clinical Presentation and Echocardiographic Characteristics of Uhl's Anomaly. *Echocardiography*. 2017;34(2):299-302. doi: 10.1111/echo.13430.
12. Greer ML, MacDonald C, Adatia I. MRI of Uhl's Anomaly. *Circulation*. 2000;101(24):E230-2. doi: 10.1161/01.cir.101.24.e230.
13. Caruso S, Cannataci C, Romano G. Case 288: Uhl Anomaly. *Radiology*. 2021;299(1):237-41. doi: 10.1148/radiol.2021192475.
14. Ikari NM, Azeka E, Aiello VD, Atik E, Barbero-Marcial M, Ebaid M. Uhl's Anomaly. Differential Diagnosis and Indication for Cardiac Transplantation in an Infant. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(1):69-76. doi: 10.1590/s0066-782x2001000700008.
15. James TN, Nichols MM, Sapire DW, DiPatre PL, Lopez SM. Complete Heart Block and Fatal Right Ventricular Failure in an Infant. *Circulation*. 1996;93(8):1588-600. doi: 10.1161/01.cir.93.8.1588.
16. Otmani A, Leborgne L, Renard C, Bakkour H, Quenum S, Tribouilloy C, et al. Images in Cardiovascular Medicine. Electrocardiogram, Echocardiography, and Magnetic Resonance Imaging Characteristics in Uhl's Disease. *Circulation*. 2007;115(2):e11-2. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630061.
17. Wang L, Wang Y, Wang J, Xiao M, Xi XY, Chen BX, et al. Myocardial Activity at 18F-FAPI PET/CT and Risk for Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Radiology*. 2023;306(2):e221052. doi: 10.1148/radiol.221052.

18. Martineau P, Grégoire J, Harel F, Pelletier-Galarneau M. Assessing Cardiovascular Infection and Inflammation with FDG-PET. *Am J Nucl Med Mol Imaging*. 2021 Feb 15;11(1):46-58.
19. Kim T, Ko H, Byun JH, Lee HD, Kim H, Choi K, et al. A Case of Prenatally Diagnosed Uhl's Anomaly with Absent Pulmonary Valve Leaflets and Dysplastic Tricuspid Valve. *Children (Basel)*. 2021;8(3):190. doi: 10.3390/children8030190.
20. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373(9671):1289-300. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60256-7.
21. Holst KA, Connolly HM, Dearani JA. Ebstein's Anomaly. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*. 2019;15(2):138-44. doi: 10.14797/mdcj-15-2-138.



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

Tamponamento Cardíaco: Apresentação Clínica Inicial de Mediastinite Fibrosante

Cardiac Tamponade: Initial Clinical Presentation of Fibrosing Mediastinitis

Aluísio José de O. Monteiro Neto,¹ Vitor Medeiros Delgado,¹ Filipe Melo A. Leite,¹ Álvaro Braga Dutra,¹ Marcelo Dantas Tavares de Melo¹

Universidade Federal da Paraíba,¹ João Pessoa, PB – Brasil

Introdução

A mediastinite fibrosante (MF) é uma condição rara caracterizada pela proliferação de tecido fibrótico no mediastino, apresentando-se como uma massa concentrada ou infiltração difusa.^{1,2} As condições clínicas podem variar de benignidade a obstrução de estruturas mediastinais vitais, como vasos, vias aéreas e o esôfago.³ As queixas comuns são tosse, dispnéia, infecção pulmonar recorrente, hemoptise e dor pleurítica.² O envolvimento pericárdico não é relatado com frequência na literatura. Neste relato, descrevemos um caso raro de derrame pericárdico importante com tamponamento cardíaco como apresentação inicial de MF em uma paciente com câncer.

Descrição

Paciente do sexo feminino, 64 anos, com câncer de mama receptor hormonal positivo e receptor do fator de crescimento epidérmico humano 2 positivo do subtipo carcinoma ductal invasivo foi submetida a uma mastectomia em 2018 e recebeu tratamento adjuvante com paclitaxel e trastuzumabe, seguido de anastrozol. Durante o acompanhamento oncológico de rotina, uma radiografia de tórax revelou aumento da área cardíaca. Investigações complementares com ecocardiografia mostraram derrame pericárdico significativo com repercussões hemodinâmicas (Figura 1, Vídeo 1), exigindo drenagem pericárdica urgente. A análise e a histologia do líquido pericárdico não indicaram envolvimento neoplásico, mas mostraram achados inflamatórios. Foram realizadas culturas do líquido pericárdico, as quais deram negativo. Após o procedimento cirúrgico, o ecocardiograma revelou um aumento significativo da espessura do átrio direito e do sulco atrioventricular. A tomografia computadorizada (TC) do tórax revelou evidências significativas de MF, com extenso envolvimento do mediastino médio e posterior, incluindo o

arco e a aorta descendente, e extensão para ambos os espaços pleurais (Figura 2). Um ano depois, a paciente continua o tratamento com anastrozol e colchicina, permanecendo assintomática.

Discussão

A MF é uma doença rara resultante da proliferação fibrótica excessiva no mediastino.¹ Embora a patogênese dessa condição não seja totalmente compreendida, a causa mais provável é um gatilho imunológico da proliferação de células fibroblásticas.⁴ A MF pode ser idiopática ou secundária a outras condições, como infecções e malignidades. As causas infecciosas incluem tuberculose, aspergilose, criptococose e histoplasmoze, a última sendo a mais comum, especialmente em regiões endêmicas. Outras condições associadas à MF são radioterapia, malignidades (especialmente linfoma e mesotelioma), sarcoidose e medicamentos.⁵ Além disso, alguns quimioterápicos, como paclitaxel, ciclofosfamida, bleomicina, bussulfano, carmustina e gemcitabina, estão associados à fibrose pulmonar e podem estar relacionados à MF.⁶

Após mastectomia esquerda, a paciente realizou tratamento quimioterápico adjuvante com paclitaxel e trastuzumabe, seguido de anastrozol, sem exposição a outros fatores de risco conhecidos da MF. Devido à escassez de publicações sobre a MF, os dados epidemiológicos ainda são insuficientes.⁵

O tamponamento cardíaco, por outro lado, é causado pelo acúmulo de líquido no saco pericárdico, impedindo o funcionamento fisiológico do coração. Os sintomas mais comuns são taquipneia, taquicardia e instabilidade hemodinâmica, além do aumento da pressão venosa sistêmica. A ocorrência de tamponamento devido à compressão das câmaras cardíacas por uma massa, como a MF descrita, é incomum.⁷ Considerando o exposto acima, até onde sabemos, este é o primeiro relato na literatura de MF que se apresenta inicialmente como tamponamento cardíaco.

A maioria dos pacientes com MF apresenta sinais ou sintomas relacionados à obstrução ou compressão de estruturas mediastinais vitais, como as vias aéreas centrais, a veia cava superior, as veias pulmonares, as artérias pulmonares e o esôfago. O coração, o pericárdio, as artérias coronárias, a aorta e os vasos do ramo aórtico são envolvidos com muito menos frequência.⁸ Curiosamente, nossa paciente apresenta apenas queixas leves devido ao significativo derrame pericárdico em relação ao extenso envolvimento do mediastino e do retroperitônio.

Os achados clínicos e laboratoriais da MF não são específicos.⁹ A realização de exames de imagem, como radiografia de tórax, TC de tórax com contraste, tomografia por emissão de pósitrons

Palavras-chave

Mediastinite; Neoplasias da Mama; Tamponamento Cardíaco

Correspondência: Marcelo Dantas Tavares de Melo •
Universidade Federal da Paraíba. Av. Maria Rosa, 441. CEP: 58051-900;
João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: marcelot@alumni.usp.br
Artigo recebido em 06/04/2023; revisado em 19/07/2023;
aceito em 23/08/2023
Editor responsável pela revisão: Alexandre Souza

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230038>

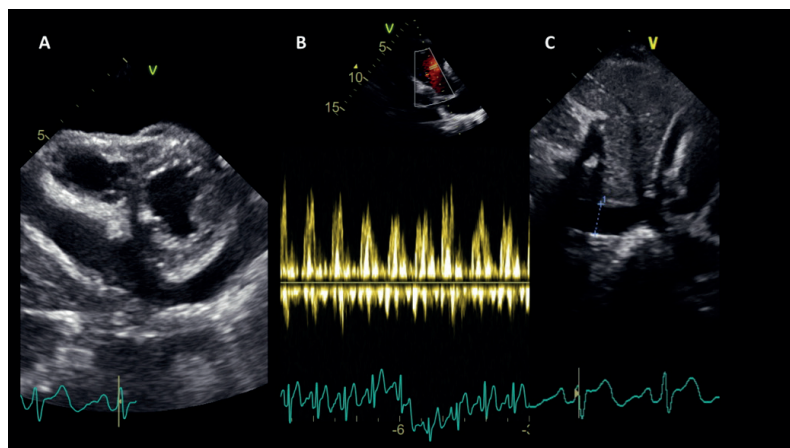
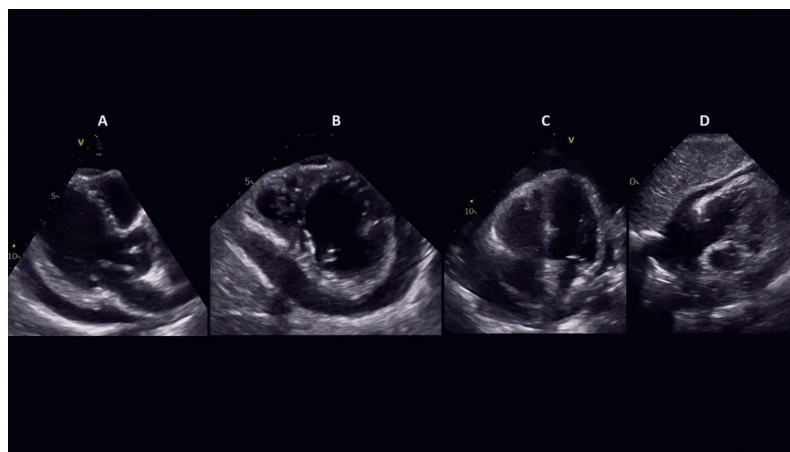


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico mostrando grande derrame pericárdico (A), variação respiratória da valva tricúspide maior que 40% (B) e visão subxifóide da veia cava inferior dilatada maior que 2,1 cm (C).



Vídeo 1 – Ecocardiograma bidimensional mostrando derrame pericárdico anecoico importante com sinais de repercussão hemodinâmica. Visão paraesternal eixo longo (A); Visão paraesternal eixo curto (B); Corte apical quatro câmaras (C); Vista subcostal (D).
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3603/2023-0038_RC_video_1.mp4

(PET) e ressonância magnética (RM) de tórax, é importante para avaliar a extensão da fibrose e orientar e monitorar as intervenções terapêuticas.¹⁰ No entanto, eles não confirmam o diagnóstico, apenas o sugerem. A confirmação só é possível por meio de avaliação histopatológica realizada após toracotomia, pois a biópsia guiada por ultrassom ou TC não obtém fragmentos suficientes para o diagnóstico diferencial.^{9,10}

A radiografia de tórax tem baixa sensibilidade e especificidade na detecção de MF. Seus achados incluem alargamento do mediastino, presença de infiltrados pulmonares e uma massa mediastinal ou hilar que pode ou não conter calcificações, estreitamento das vias aéreas e alargamento do septo.^{9,10} No presente caso, a única alteração na radiografia de tórax foi um aumento da área cardíaca devido ao derrame pericárdico. A TC de tórax com contraste é o método de imagem de escolha para o diagnóstico, embora não diferencie entre condições malignas

e benignas na ausência de sinais claros de metástase.¹⁰ A TC pode ter um padrão de MF focal ou difuso. O padrão focal é marcado pela presença de uma massa mediastinal localizada e frequentemente calcificada, com atenuação dos tecidos moles, na região paratraqueal ou subcarinal direita e está associado à histoplasmose. Por outro lado, um padrão difuso é marcado por uma massa de infiltração difusa e frequentemente não calcificada, que afeta vários compartimentos mediastinais e pode se estender para o retroperitônio.^{8,10} Os exames de PET também não permitem a diferenciação entre causas malignas e benignas, mas podem auxiliar no diagnóstico e a determinar os locais-alvo para biópsia, além de fornecerem informações sobre a resposta às intervenções terapêuticas realizadas.¹⁰ A RM é semelhante à TC na determinação da extensão e do envolvimento de estruturas adjacentes na MF, mas não demonstra calcificações de forma consistente.⁹ Infelizmente, a avaliação ecocardiográfica do mediastino é um desafio. Entretanto,

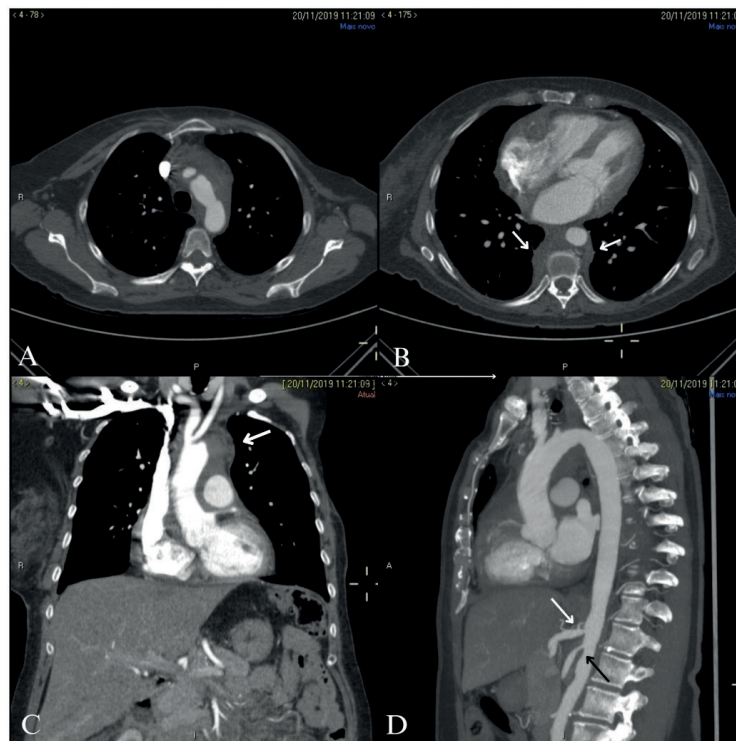


Figura 2 – CECT (janela mediastinal). A-C: plano axial, mostra massa de atenuação de partes moles infiltrando difusamente o mediastino médio e posterior, envolvendo o arco (A) e aorta descendente (B) e estendendo-se para ambos os espaços pleurais (setas em B). Plano coronal destacando aumento e sinais de fibrose na região mediastinal (C). Projeção de intensidade máxima (Plmáx) (D), a massa periaórtica continuava no abdome superior envolvendo e estreitando a origem do tronco celiaco (seta branca) e da artéria mesentérica superior (seta preta).

alguns achados, como derrame pericárdico, pericardite constrictiva e espessamento das estruturas cardíacas ao redor do coração, podem estar presentes na MF.

Em geral, a MF tem um curso imprevisível, com remissão espontânea ou exacerbação dos sintomas. As causas mais comuns de morte são infecção recorrente, hemoptise ou cor pulmonale. A taxa de mortalidade de pacientes com envolvimento subcarinal ou mediastinal bilateral é maior do que a de pacientes com fibrose mediastinal ou hilar mais localizada.⁸ A conscientização sobre essa condição é baixa e, muitas vezes, suspeita-se dela apenas na presença de sinais claros. Embora o prognóstico tenda a ser grave, já que o diagnóstico costuma ser tardio e a maioria dos pacientes morre devido à compressão de estruturas críticas no mediastino, nossa paciente não apresenta mais derrame pericárdico, e todos os sintomas foram resolvidos.⁴

Conclusão

A MF é uma doença rara e grave, cujo diagnóstico é desafiador e, muitas vezes, tardio. A importância da imagem multimodal, particularmente no cenário oncológico, não pode ser subestimada, pois ela desempenha um papel crucial na detecção precoce e no manejo dessa condição. O prognóstico da MF geralmente está associado a um desfecho desfavorável,

pois os pacientes frequentemente sofrem compressão de estruturas críticas dentro do mediastino, resultando em complicações com risco de vida. Há necessidade de mais pesquisas e conscientização para se obter um diagnóstico oportuno e otimizar as estratégias de tratamento da MF.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Monteiro Neto AJO, Delgado VM, Leite FMA, Dutra AB, Melo MDT; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados: Melo MDT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Referências

1. Lima TC, Marchiori E, Capone D, Barreto MM, Rodrigues RS, Zanetti G. Mediastinite Fibrosante: Relato de caso. *Radiol Bras*. 2009;42(5):337-9.
2. Rodríguez E, Soler R, Pombo F, Requejo I, Montero C. Fibrosing Mediastinitis: CT and MR Findings. *Clin Radiol*. 1998;53(12):907-10. doi: 10.1016/s0009-9260(98)80218-3.
3. Wu Z, Jarvis H, Howard LS, Wright C, Kon OM. Post-Tuberculous Fibrosing Mediastinitis: A Review of the Literature. *BMJ Open Respir Res*. 2017;4(1):e000174. doi: 10.1136/bmjresp-2016-000174.
4. Chatterjee D, Bal A, Singhal M, Vijayvergiya R, Das A. Fibrosing Mediastinitis Due to Aspergillus with Dominant Cardiac Involvement: Report of Two Autopsy Cases with Review of Literature. *Cardiovasc Pathol*. 2014;23(6):354-7. doi: 10.1016/j.carpath.2014.05.005.
5. Rossi GM, Emmi G, Corradi D, Urban ML, Maritati F, Landini F, et al. Idiopathic Mediastinal Fibrosis: A Systemic Immune-Mediated Disorder. A Case Series and a Review of the Literature. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;52(3):446-59. doi: 10.1007/s12016-016-8584-1.
6. Co MLF, Patel HN, Agdamag AC, Okwuosa TM. Fibrosing Mediastinitis-Related Pulmonary Artery and Vein Stenosis-Limiting Chemotherapy. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2017221905. doi: 10.1136/bcr-2017-221905.
7. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac Tamponade. *Cardiol Clin*. 2017;35(4):525-37. doi: 10.1016/j.ccl.2017.07.006.
8. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Franks TJ, Galvin JR. Fibrosing mediastinitis. *Radiographics*. 2001;21(3):737-57. doi: 10.1148/radiographics.21.3.g01ma17737.
9. Atasoy C, Fitoz S, Erguvan B, Akyar S. Tuberculous Fibrosing Mediastinitis: CT and MRI Findings. *J Thorac Imaging*. 2001;16(3):191-3. doi: 10.1097/00005382-200107000-00011.
10. Kim J, Hwang JH, Nam BD, Park YW, Jeon YM. Mediastinal and Retroperitoneal Fibrosis as a Manifestation of Breast Cancer Metastasis: A Case Report and Literature Review. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(32):e11842. doi: 10.1097/MD.00000000000011842.



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

Endocardite de Prótese Valvar Aórtica com Abscesso Paraórtico Extenso: A Relevância da Multimodalidade de Imagem

Prosthetic Aortic Valve Endocarditis With Extensive Para-Aortic Abscess: The Relevance of Multimodal Imaging

Bernardo Boccalon,¹ André Barcellos Amon,¹ Thiago Ferreira Serafini,¹ Álvaro Schmidt Albrecht,² Murilo Foppa,^{1,2} Angela Barreto Santiago Santos^{1,2}

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA),² Porto Alegre – Brasil

Introdução

A endocardite infecciosa (EI) é definida como a infecção do endocárdio ou material protético no coração, e tem como patogênese a adesão das bactérias ao endocárdio vulnerável ou material protético implantado durante uma bacteremia.¹ Sua apresentação clínica é altamente variável, a depender do microrganismo causador, condições cardíacas subjacentes e comorbidades pré-existentes.² A EI tem incidência anual estimada em até 10/100.000 em países ocidentais, com mortalidade de até 30% em 30 dias.³

Descrição

Mulher, 64 anos, procurou atendimento ambulatorial devido a dor cervical há três semanas, sudorese noturna, calafrios e mialgia. Além disso, queixava-se de dor precordial, intensidade 4/10, do tipo aperto. Em seu histórico médico pregresso, havia uma cirurgia para troca valvar aórtica por estenose aórtica grave (valva aórtica bicúspide), realizada em agosto de 2018, com implante de uma prótese biológica Mosaic Ultra porcina nº 21 (Medtronic). A paciente negava procedimentos dentários ou outros procedimentos invasivos nos últimos dez meses.

No exame físico, a paciente apresentava frequência cardíaca (FC) de 94 bpm, pressão arterial (PA) de 150/86 mmHg, com ritmo regular à ausculta cardíaca e sopro sistólico rude em foco aórtico, com intensidade 3/6+. Quanto aos demais sistemas, encontrava-se sem déficits neurológicos, lúcida, orientada e consciente, sem alterações cutâneas sugestivas de fenômenos vasculares/imunológicos, com função renal dentro da normalidade, assim como o exame qualitativo de urina.

Palavras-chave

Endocardite; Implante de Prótese de Valva Cardíaca; Diagnóstico por Imagem

Correspondência: Bernardo Boccalon •

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, R. Ramiro Barcelos, 2350, Sala 2061.

CEP: 90035-903. Santa Cecília, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: boccalonbernardo@gmail.com

Artigo recebido em 09/07/2023; revisado em 01/08/2023;

aceito em 07/08/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230068>

Optou-se pela investigação ambulatorial da sua condição clínica por meio da coleta de exames laboratoriais, incluindo hemoculturas periféricas e ecocardiograma transtorácico (ETT), pela hipótese de EI. Os exames laboratoriais evidenciaram leucocitose (leucócitos totais 15.150 $\mu\text{g/L}$), com predomínio de neutrófilos (11.910 $\mu\text{g/L}$) e elevação da proteína C reativa (PCR – 20,7 mg/L). Hemoglobina, eletrólitos, creatinina e ureia estavam dentro dos limites da normalidade. Houve crescimento de *Streptococcus anginosus* em uma das amostras de hemoculturas e o ETT mostrou imagens sugestivas de vegetações na prótese valvar aórtica. Desta forma, a paciente foi admitida em uma instituição secundária de atendimento à saúde e iniciou-se antibioticoterapia endovenosa com oxacilina, gentamicina e ceftriaxona, com resolução da clínica inicialmente apresentada.

Transferência para hospital terciário

A paciente permaneceu internada por dez dias até a transferência para um hospital terciário para seguir com avaliação e tratamento. À chegada ao hospital, a paciente estava hemodinamicamente estável, afebril, negando queixas algícas ou dispneia. Ao exame físico, permanecia com sopro sistólico em foco aórtico, rude, 3/6+. Sem alterações em outros sistemas.

Exames laboratoriais demonstraram discreta leucocitose (leucócitos totais 11.580 $\mu\text{g/L}$), com predomínio de neutrófilos (8.740 $\mu\text{g/L}$), além de PCR elevada (140 mg/L), mas sem crescimento de microrganismos nos três pares de hemoculturas coletados. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal com intervalo PR normal, eixo em -30° e sem alterações da repolarização ventricular. Radiografia de tórax com fios de sutura esternal, sem outras alterações.

O ETT realizado na admissão mostrou ventrículo esquerdo com dimensões e espessuras parietais normais e fração de ejeção preservada (66% pelo método de Teichholz). A prótese aórtica biológica apresentava imagens com mobilidade independente na sua face ventricular, sugestivas de vegetações, além de regurgitação transvalvar leve e paravalvar mínima, com suspeita de disfunção estrutural obstrutiva da prótese biológica (velocidade de pico 3,8 m/s; gradientes máximo/médio = 57/38 mmHg e relação das integrais velocidade-tempo (VTI) 0,45; tempo de abertura = 112 ms).

Optou-se pela manutenção do tratamento antimicrobiano com ceftriaxona e gentamicina, com redução progressiva da PCR e normalização do leucograma, mantendo-se

afebril até o 18º dia de tratamento, quando a paciente iniciou com curva térmica subfebril (37,6°) e alterações do ritmo cardíaco, alternando períodos de extrassístoles ventriculares bigeminadas, ritmo sinusal e fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

Para avaliação de complicações relacionadas a EI, foi realizado um ecocardiograma transesofágico (ETE), que confirmou a imagem hiperecogênica aderida ao correspondente anatômico do folheto coronariano esquerdo, móvel, com diâmetro máximo 11mm, sugestiva de vegetação, e a mínima regurgitação paravalvar. Além disso, havia uma estrutura hiperecogênica paraórtica posterior envolvendo a aorta ascendente, sem fluxo no seu interior, com diâmetro máximo de 24 mm, sugestiva de abscesso (Figura 1).

Foram realizadas tomografias (TC) com contraste para avaliação acurada da imagem paraórtica. As alterações encontradas foram sugestivas de coleção infecciosa junto à raiz da aorta e à parede do átrio esquerdo, com dimensões de 53 x 33 mm nos maiores eixos (Figura 2). Havia ainda imagens sugestivas de abscessos no terço superior do rim direito e no lobo pulmonar superior direito.

A paciente foi encaminhada para cirurgia de urgência, na qual identificou-se grande abscesso envolvendo a raiz da aorta, desde o óstio da coronária esquerda até a coronária direita, com disjunção da prótese aórtica com a via de saída

do ventrículo esquerdo (VSVE) em 90% da sua circunferência. Além disso, havia presença de pannus na região subvalvar determinando estenose da VSVE (Figura 3).

Foi realizada ressecção da prótese aórtica com debridamento de abscesso paravalvar, reconstrução circunferencial da VSVE desde o plano muscular até o plano subcoronariano com patch de pericárdio bovino e implante de prótese aórtica biológica nº 19.

Na evolução pós-operatória, foi necessário implante de marcapasso dupla câmara definitivo devido a um bloqueio atrioventricular total persistente. Apesar disso, a recuperação foi satisfatória, com exames laboratoriais sem alterações sugestivas de processo infeccioso em atividade, prótese aórtica normofuncionante ao ETT e alta hospitalar após término da terapia antimicrobiana.

Discussão

O diagnóstico da EI é desafiador, pois os sintomas iniciais podem ser inespecíficos e variáveis. Sinais como febre persistente, sudorese noturna, fadiga, perda de peso e dores articulares podem ser indicativos da doença. História médica do paciente, incluindo a presença de condições predisponentes, como valvas cardíacas protéticas ou doenças cardíacas prévias, aumentam a probabilidade do seu diagnóstico.⁴

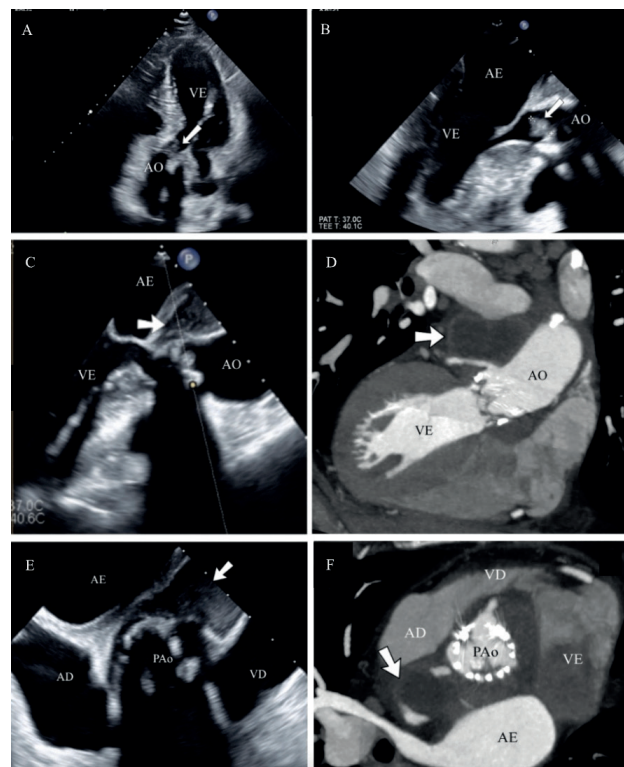


Figura 1 – A) seta indicando a vegetação na via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE); B) visualizada no ETT e no ETE; C e E) abscesso entre a parede anterior da aorta e o átrio esquerdo visualizados no ETE; D e F) abscesso entre a parede anterior da aorta e o átrio esquerdo visualizado na tomografia computadorizada. AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; AO: aorta; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; PAo: prótese valvar aórtica.

Relato de Caso

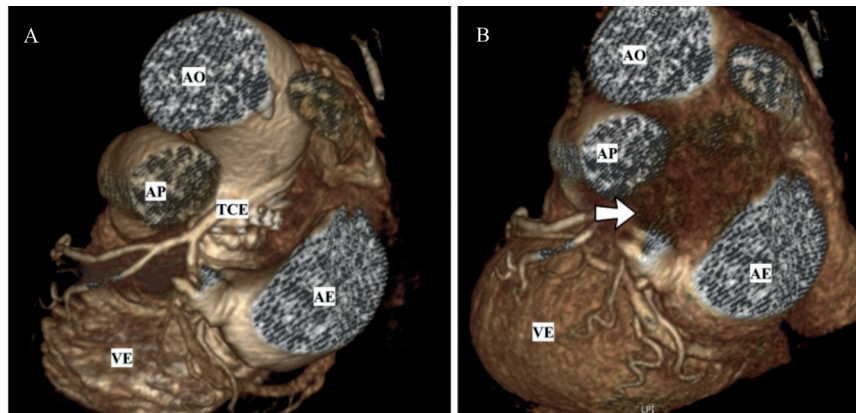


Figura 2 – A) renderização 3D com vista superior mostrando a raiz da aorta e a origem da artéria coronária esquerda; B) renderização mostrando o abscesso (seta) envolvendo o anel aórtico e a origem da coronária esquerda. AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; AP: artéria pulmonar; AO: aorta; TCE: Tronco da coronária esquerda.

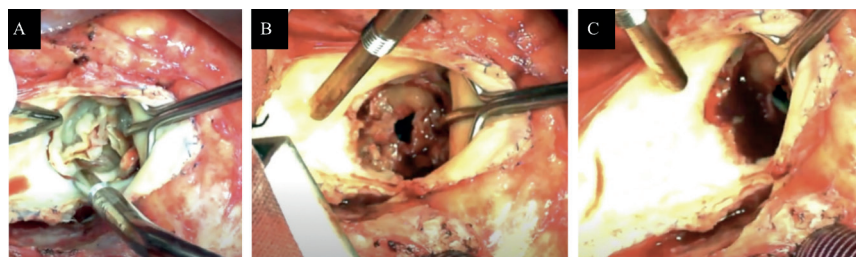


Figura 3 – Visão por aortotomia oblíqua. A) Prótese aórtica prévia; B) Abscesso, pus e pannus subvalvar após exérese da prótese infectada; C) drenagem de pus de abscesso infracoronariano esquerdo com trajeto fistuloso em direção ao teto do átrio esquerdo (pseudoaneurisma).

A coleta de exames precoces, como hemocultura, visando à identificação do microrganismo causador da EI é de extrema importância no manejo clínico dessa condição, permitindo um tratamento antimicrobiano direcionado e adequado, o que resulta em melhores resultados para o paciente. Ainda que a EI causada por *Streptococcus anginosus* seja relativamente rara, quando ela ocorre há maior risco na formação de abscessos perivalvares e maior taxa de mortalidade. Esses germes uniformemente são suscetíveis aos beta-lactâmicos, recomendando-se o tratamento com um antimicrobiano desta classe (no caso relatado acima, foi utilizado ceftriaxona), com associação de gentamicina nas duas primeiras semanas de tratamento.⁵

Os exames de imagem são parte do diagnóstico e seguimento, e o ecocardiograma é o exame de primeira escolha. No entanto, é importante reconhecer que a endocardite pode apresentar variações na sua manifestação clínica, o que pode afetar a sensibilidade dos exames de imagem. Atualmente, a sensibilidade para o diagnóstico de vegetações em valvas nativas e protéticas é estimada em 70% e 50%, respectivamente, para ETT; e 96% e 92%, respectivamente, para ETE. Já a sensibilidade do

ETT para o diagnóstico de abscessos é de cerca de 50%, em comparação a 90% do ETE.⁵ Outras modalidades de imagem podem ser necessárias, como TC e ressonância magnética cardíaca, principalmente na avaliação de complicações (abscesso/pseudoaneurisma), como no caso apresentado, onde há um aumento na acurácia do detalhamento anatômico dessas estruturas.^{6,7}

Pacientes com próteses cardíacas possuem um risco maior de EI e de desenvolver complicações relacionadas à endocardite, já que, ao invadir o anel protético, os microrganismos interferem no tecido perivalvar, o que aumenta o risco de abscesso, pseudoaneurisma, formação de fístula e deiscência valvar.⁸ As complicações mecânicas da EI precisam ser consideradas em caso de deterioração hemodinâmica e/ou ausência de melhora clínica com tratamento antimicrobiano adequado, ou surgimento de alterações do ritmo cardíaco em casos de prótese aórtica, devendo ser tratadas em um centro de referência.²

As complicações da EI são causas frequentes de intervenção cirúrgica precoce antes da conclusão do curso de antibioticoterapia, por estarem associadas à maior mortalidade, eventos embólicos e recorrência de EI nos primeiros cinco anos após a infecção inicial. A cirurgia cardíaca

busca remover tecidos infectados, reparar ou substituir valvas não funcionais e corrigir anormalidades para restaurar a função cardíaca adequada.⁹

Portanto, é fundamental estarmos atentos a fatores como a presença de próteses cardíacas, complicações intracardíacas e condições clínicas específicas do paciente para garantir uma abordagem diagnóstica abrangente e assertiva dessa condição. A integração criteriosa dos achados clínicos com a interpretação dos exames de imagens possibilita uma melhor avaliação e condução terapêutica para pacientes com suspeita de endocardite.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Boccalon B, Foppa M; obtenção de dados: Boccalon B, Amon AB, Serafini T, Albrecht A, Foppa M, Santos ABS; análise e interpretação dos dados: Boccalon B, Amon AB, Foppa M; redação do manuscrito: Boccalon B, Serafini T; revisão crítica do

manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Amon AB, Albrecht A, Foppa M, Santos ABS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Østergaard L, Valeur N, Tuxen CD, Bundgaard H, Iversen K, Moser C, et al. Infective Endocarditis. *Ugeskr Laeger*. 2022;184(12):V10210751.
2. Rajani R, Klein JL. Infective Endocarditis: A Contemporary Update. *Clin Med*. 2020;20(1):31-5. doi: 10.7861/clinmed.cme.20.1.1.
3. Mostaghim AS, Lo HYA, Khardori N. A Retrospective Epidemiologic Study to Define Risk Factors, Microbiology, and Clinical Outcomes of Infective Endocarditis in a Large Tertiary-Care Teaching Hospital. *SAGE Open Med*. 2017;5:2050312117741772. doi: 10.1177/2050312117741772.
4. Larry MB, Anavekar NS, Crestanello JA, Wilson WR. Infectious Endocarditis and Infections of Indwelling Devices. In: Libby P, editor. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. New York: Elsevier; 2022. p. 1505-30.
5. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Infective Endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
6. Feuchtnner GM, Stolzmann P, Dichtl W, Schertler T, Bonatti J, Scheffel H, et al. Multislice Computed Tomography in Infective Endocarditis: Comparison with Transesophageal Echocardiography and Intraoperative Findings. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(5):436-44. doi: 10.1016/j.jacc.2008.01.077.
7. Hryniewiecki T, Zatorska K, Abramczuk E, Zakrzewski D, Szymański P, Kuźmierczyk M, et al. The Usefulness of Cardiac CT in the Diagnosis of Perivalvular Complications in Patients with Infective Endocarditis. *Eur Radiol*. 2019;29(8):4368-76. doi: 10.1007/s00330-018-5965-2.
8. Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic Valve Endocarditis - A Trouble or a Challenge? *J Cardiol*. 2019;73(2):126-33. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.08.007.
9. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e72-e227. doi: 10.1161/CIR.0000000000000923.



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

Achado Incidental de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em Homem de 72 Anos Admitido com Síndrome Coronariana Aguda

Incidental Finding of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in a 72-Year-Old Man Admitted With Acute Coronary Syndrome

Rafael Modesto Fernandes,^{1,2,3} Luciana Cunha Weber,^{1,3} Vitor Queiroz de Castro Souza,² Mariana Baptista Guedes,^{1,3} Diogo Freitas Cardoso de Azevedo,^{1,2,3} Marcia Maria Nova Rabelo^{1,2,3}

Hospital Aliança Rede D'Or,¹ Salvador, BA – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,² Salvador, BA – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino,³ Salvador, BA – Brasil

Introdução

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) – também conhecida como displasia arritmogênica do ventrículo direito (VD) – é uma doença hereditária caracterizada pela perda progressiva de cardiomiócitos do VD e substituição por tecido fibrogorduroso. Essa substituição pode retardar a condução intraventricular e contribuir para arritmias ventriculares por meio de um mecanismo de macrorreentrada relacionado à fibrose. Assim, a CAVD é uma das principais causas de parada cardíaca arritmica em jovens e atletas.¹

Embora, inicialmente designado como displasia, a CAVD não é um defeito congênito no desenvolvimento do miocárdio. É causada por mutações nos genes que codificam proteínas desmossômicas, as quais são responsáveis pela adesão célula a célula. Esta descoberta levou ao seu reconhecimento como cardiomiopatia e sua inclusão na classificação de cardiomiopatias pela *American Heart Association*.^{1,2}

Seu diagnóstico é complexo devido às diversas apresentações clínicas, variações intra e interfamiliares de expressividade e penetrância incompleta. Desde o relato original de Fontaine e Marcus em 1982, houve avanços substanciais na compreensão de sua patogênese, nas manifestações clínicas e no prognóstico a longo prazo. No entanto, esta condição ainda é pouco estudada e torna-se um desafio quando ela se apresenta fora do aspecto mais prevalente.¹ Fornecemos um relato de caso e revisão da literatura, com foco na compreensão atual de sua patogênese, avaliação diagnóstica com novos métodos de imagem e abordagem para estratificação de risco e terapia.

Palavras-chave

Ecocardiografia Tridimensional; Deformação Longitudinal Global; Displasia Arritmogênica Ventricular Direita

Correspondência: Rafael Modesto Fernandes •

Hospital Aliança Rede D'Or. Av. Juracy Magalhães. CEP: 40295-560.

Salvador, BA – Brasil

E-mail: rafaelmodesto@cardiol.br

Artigo recebido em 01/05/2023; revisado em 03/06/2023;

aceito em 03/07/2023

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230046>

Relato de caso

Homem de 72 anos admitido no pronto socorro com queixa de epigastralgia resistente a antiácidos. À entrevista, negou dor torácica, dispneia ou palpitações. Ademais, revelou história de dor torácica aos esforços, arritmia não especificada, hipertensão e dislipidemia. Negava qualquer episódio de infarto prévio e/ou alterações em exames cardiológicos realizados anteriormente. No exame físico, não foram encontradas alterações relevantes. O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) foi estabelecido baseado no eletrocardiograma, que evidenciou ondas T invertidas em derivações inferiores e anteriores (Figura 1A), além de alteração da troponina ultrasensível que apresentou comportamento típico de infarto. Não houve alterações eletrocardiográficas sugestivas de infarto do VD.

Foi realizada uma estratificação invasiva precoce, na qual foi encontrada uma lesão suboclusiva no terço médio da artéria coronária direita (Figura 1B) com necessidade de angioplastia percutânea e implante de *stent* farmacológico, realizado com sucesso. Realizado um ecocardiograma transtorácico (ETT) que revelou fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada e sem alterações de contratilidade, mas com grave acometimento do VD (acinesia e discinesia segmentar, aumento de trabeculações, *strain* reduzido, microaneurismas em parede lateral e redução significativa da fração de ejeção pelo ecocardiograma 3D, ver Figura 2). Diante dessas alterações no VD e da discordância delas com os achados angiográficos (obstrução da coronária direita no terço médio, após a origem do ramo marginal agudo) e clínicos, a possibilidade de doença primária do VD foi aventada. Progredimos com a realização da ressonância magnética cardíaca que corroborou com os achados do ecocardiograma e mostrou alterações sugestivas de CAVD, além de realce transmural difuso do VD que sugeria ser secundário à infiltração fibrogordurosa (Figura 3). Reunindo os achados encontrados na avaliação com multimodalidades de imagem cardiovascular, o diagnóstico de CAVD foi estabelecido baseado nos critérios de Força Tarefa (Tabela 1).³

O *Holter* de 24 horas identificou extrassístoles ventriculares frequentes, porém sem arritmias complexas. Após discussão

Relato de Caso

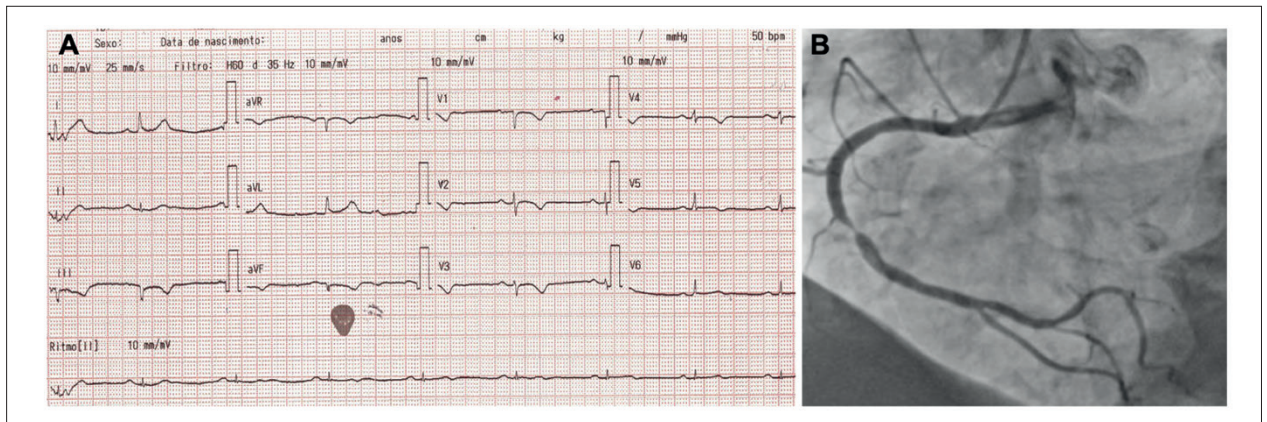


Figura 1 – A) Eletrocardiograma da admissão com ondas T negativas nas derivações V1 a V5 e DIII e aVF; B) Cateterismo cardíaco evidenciando lesão suboclusiva no terço médio da artéria coronária direita.

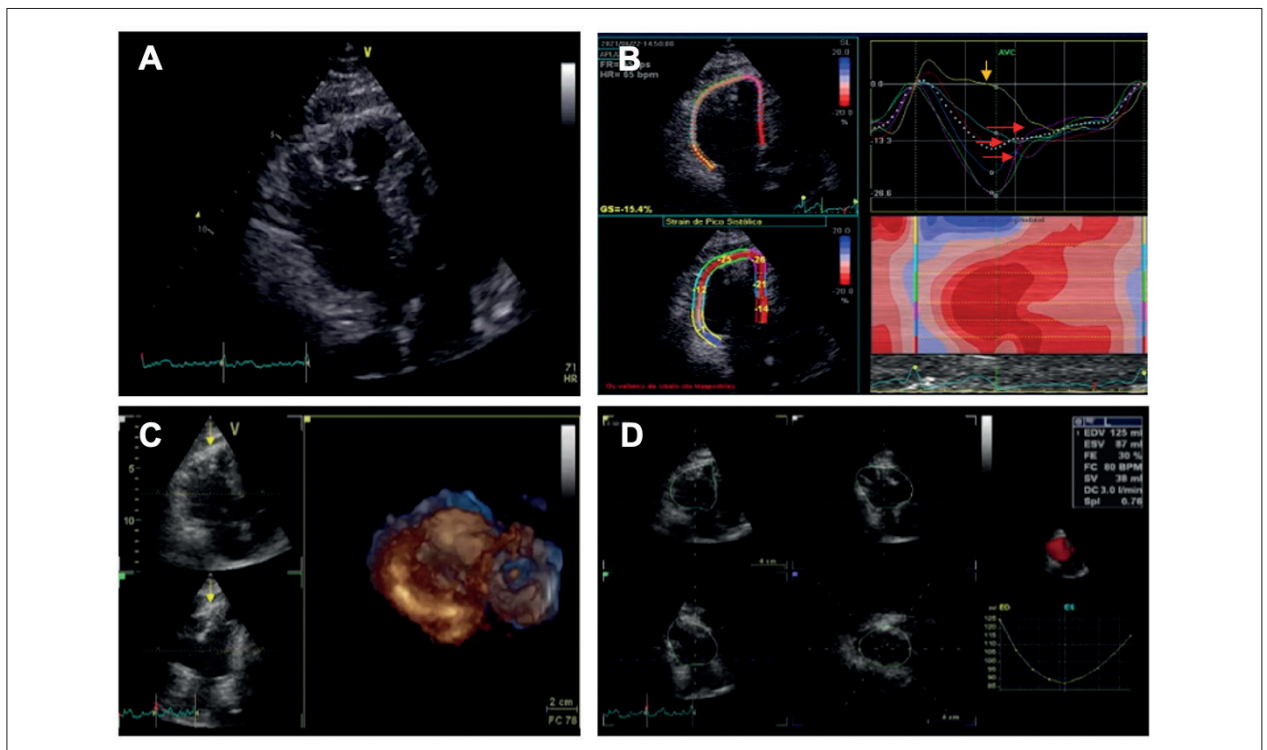


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico evidenciando. A) Dilatação importante do VD associada a aumento das trabeculações e imagens sugestivas de microaneurisma na parede lateral do VD; B) Strain longitudinal do VD reduzido, discinesia segmentar (seta amarela) e alta dispersão mecânica (seta vermelha); C, D) Método tridimensional de full volume que identificou uma fração de ejeção do VD de 30%, correspondendo a disfunção sistólica importante.

com o Heart Team e especialistas em doenças genéticas, o paciente foi classificado como de baixo risco para morte súbita, portanto, sem indicação para implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) naquele momento. Familiares foram orientados a realizarem triagem adicional. Recebeu alta hospitalar em uso de dupla antiagregação plaquetária, estatina, betabloqueador e inibidor da enzima conversora de angiotensina. Está em acompanhamento ambulatorial sem evidências de eventos arritmicos.

Discussão

As literaturas atuais discorrem sobre indicadores clínicos que levantem a suspeita diagnóstica de CAVD, tais como: (1) ectopias ventriculares frequentes; (2) taquicardia ventricular com morfologia de BRE com eixo superior/múltiplas morfologias de QRS; e (3) morte súbita arritmogênica.⁴ No entanto, o diagnóstico definitivo torna-se difícil, uma vez que possui baixa prevalência e carece de testes específicos, tornando-se ainda mais complexo quando tal doença acomete um paciente

Relato de Caso

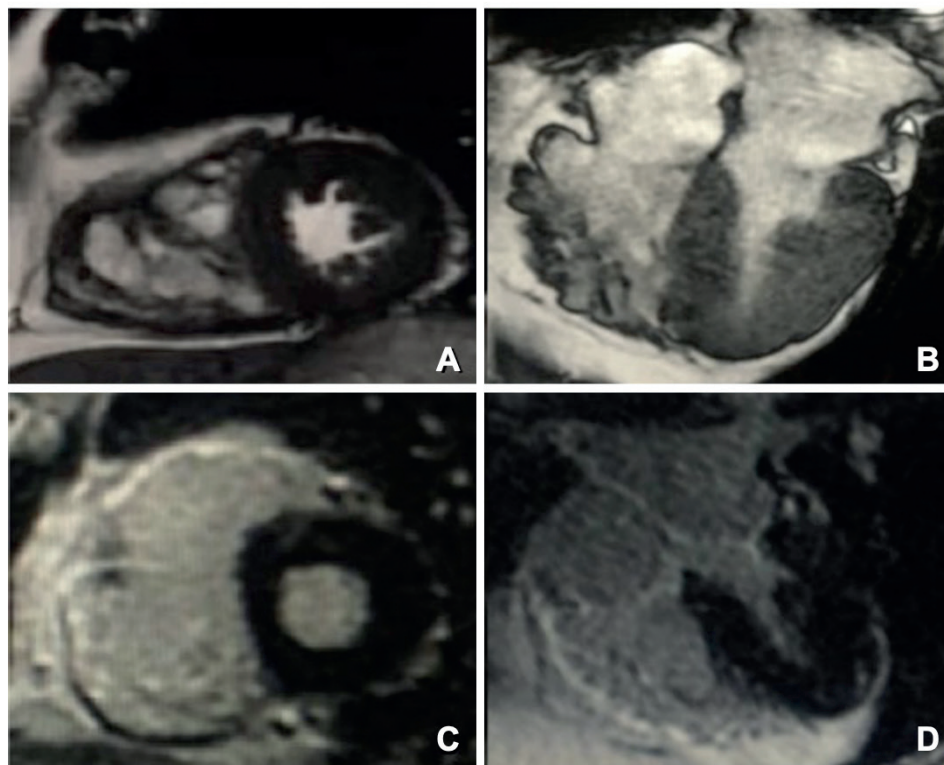


Figura 3 – A) Corte sistólico em eixo curto e B) em quatro câmaras, evidenciando dilatação do VD e alterações da parede lateral (microaneurismas); C e D) realce tardio transmural difuso do VD.

idoso.^{1,4} Nesse contexto, o diagnóstico de CAVD é realizado por meio dos critérios da Força Tarefa (2010),³ elencados primeiramente em 1994 e revisados em 2010 (**Tabela 1**), e que, embora possuam limitações em sua sensibilidade, garantem um dispositivo eficiente para direcionar o raciocínio diagnóstico.¹ Na aplicação dos critérios, os pacientes são submetidos a investigação estrutural, tecidual e eletrocardiográfica em busca de achados maiores (dois pontos) e menores (um ponto). Aqueles que apresentam quatro ou mais pontos são diagnosticados com CAVD, enquanto os que pontuarem três são prováveis portadores da doença.^{1,3,4}

No paciente abordado, a suspeita de CAVD só foi elencada após a discordância entre os achados angiográficos e a posterior avaliação ecocardiográfica. Para explicar tais alterações no VD como encontradas, seria necessária uma oclusão proximal da coronária direita atingindo o ramo marginal agudo, cursando com um infarto do VD, o que não foi revelado pelos exames e pela clínica do paciente.

Além disso, as alterações no eletrocardiograma da admissão discordam da doença coronariana encontrada, sendo a inversão da onda T de V1 a V3 o achado mais comum na CAVD.⁴

Os achados estruturais e funcionais do VD encontrados no ecocardiograma e na ressonância magnética cardíaca deste caso são típicos de CAVD, sendo a presença de alteração segmentar um item compulsório.

Uma vez que é estabelecido o diagnóstico de CAVD, cabe a importante decisão de como manejar o paciente a fim de diminuir o risco de morte súbita. Apesar do CDI atuar positivamente na redução da mortalidade por causas arritmicas, o seu implante está relacionado a complicações a curto e longo prazo. Associado a isso, há uma carência de estudos prospectivos e randomizados que garantam o uso do CDI de forma profilática e de forma rotineira.⁵ Um aliado na decisão da conduta é a estimativa do risco de arritmia ventricular sustentada baseada em características inerentes ao paciente e à sua história.^{5,6} Algumas situações são consideradas de alto risco, a exemplo de pacientes com parada cardíaca recuperada ou pacientes com eventos prévios de arritmia ventricular sustentada, histórico de síncope de origem arritmogênica, disfunção sistólica importante de VD e/ou ventrículo esquerdo. Deve-se sempre levar em consideração a decisão compartilhada entre o médico e o paciente acerca dos riscos e benefícios e a própria longevidade.⁶

Uma coorte americana, com 312 pacientes com CAVD, mostrou que a taquicardia ventricular na apresentação ou a sua indução pelo estudo eletrofisiológico, o sexo masculino, as ondas T invertidas em ≥ 3 derivações precordiais e a contagem de contrações ventriculares prematuras $\geq 1000/24h$ foram preditores de terapia apropriada em pacientes com CDI.⁷ Entretanto, maiores estudos são necessários para melhor individualizar o risco de morte súbita nessas situações.

Tabela 1 – Critérios da Força Tarefa para diagnóstico de CAVD (2010)3

1 – Alterações estruturais e disfunção global ou regional
Critérios maiores – Ecocardiograma bidimensional: Acinesia, discinesia ou aneurisma regional do VD associada a uma das medidas da diástole a seguir: PLAX VSVD ≥ 32 mm (PLAX/ASC ≥ 19 mm/m²) ou PSAX VSVD ≥ 36 mm (PSAX/ASC ≥ 21 mm/m²) ou Mudança de área fracionada $\leq 33\%$ – Ressonância Magnética Cardíaca 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 (masc.) ou ≥ 100 mL/m² (fem.) Fração de ejeção do VD $\leq 40\%$ Ventriculografia direita Acinesia, discinesia ou aneurisma 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: PLAX VSVD ≥ 29 a < 32 mm (PLAX/ASC ≥ 16 a < 19 mm/m²) ou PSAX VSVD ≥ 32 a < 36 mm (PSAX/ASC ≥ 18 a < 21 mm/m²) ou Mudança de área fracionada $> 33\%$ a $\leq 40\%$ – Ressonância Magnética Cardíaca 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 (masc.) ou ≥ 90 a 100 mL/m² (fem.) Fração de ejeção do VD > 40 a $\leq 45\%$
2 – Aspectos teciduais
Critérios maiores Contagem de miócitos residuais $< 60\%$ por análise morfométrica (ou $< 50\%$, se estimada), com substituição fibrosa da 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 da parede livre do VD em ≥ 1 amostra, com ou sem substituição gordurosa do tecido da biópsia endomiocárdica.
3 – Anormalidades de 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 BRD-QRS ≥ 120 ms)
Critérios menores Ondas T invertidas em V1 e V2 em indivíduos > 14 anos de idade (na ausência de BRD) Ondas T invertidas em V1, V2, V3 e V4 em indivíduos > 14 anos de idade (na presença de BRD)
4 – Anormalidades da despolarização/condução
Critérios maiores Onda Epsilon (sinais de baixa amplitude reproduzíveis 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 duração do QRS ≥ 110 msec no ECG de 12 derivações: Duração QRS filtrada (fQRS) ≥ 114 msec Duração do terminal QRS < 40 micro V ≥ 38 ms Tensão média quadrada do terminal 40 ms ≤ 20 micro V Duração da porção final do QRS ≥ 55 ms (medida do nadir da onda S até o final da despolarização ventricular - incluindo R') em V1, V2 ou V3

Relato de Caso

5 – Arritmias

Crítérios maiores

TV não sustentada ou sustentada com morfologia tipo BRD e eixo superior

Crítérios menores

TV não sustentada ou sustentada com morfologia sugestiva de VSVD (morfologia tipo BRE e eixo inferior ou indeterminado) ou > 500 extrasístoles ventriculares/24h no Holter de 24h

6 – Histórico familiar

Crítérios maiores

C/DAVD em parente do primeiro grau que preencha critérios dessa força tarefa 2010

C/DAVD confirmada patologicamente em parente do primeiro grau (autopsia ou biópsia)

Identificação de mutação patogênica classificada como associada ou provavelmente associada com C/DAVD no paciente sob avaliação

Crítérios menores

História de C/DAVD em parentes de primeiro grau

História de C/DAVD em parente de primeiro grau para o qual não é possível determinar se cumpre os critérios

Morte súbita prematura (< 35 anos de idade) com suspeita de C/DAVD em parente de primeiro grau

C/DAVD confirmada patologicamente ou pelos critérios em parente de segundo grau

C/DAVD: cardiopatia/dislusia arritmogênica do ventrículo direito; ASC: área de superfície corporal; RMC: ressonância magnética cardíaca; ECG: eletrocardiograma; VDF: volume diastólico final; BRD: bloqueio do ramo direito; BRE: bloqueio do ramo esquerdo; PLAX: janela paraesternal eixo longo; PSAX: janela paraesternal eixo curto; VD: ventrículo direito; VSVD: via de saída do ventrículo direito; ECG-AR: eletrocardiograma de alta resolução; TV: taquicardia ventricular; BRD: bloqueio do ramo direito.

A combinação de terapia farmacológica por meio de betabloqueadores e antiarrítmicos constituem medidas que minimizam a utilização de terapia apropriada pelo CDI. Faz parte da recomendação, também, o bloqueio neuro-hormonal com inibidores da enzima conversora de angiotensina e antagonista dos receptores beta-adrenérgicos. Outra terapia passível de recomendação é a ablação por cateter, porém ela não se mostrou capaz de reduzir o risco de morte súbita e aumentar a sobrevida, categorizando-se como uma terapia adjuvante.^{5,8}

Conclusão

A CAVD é uma doença hereditária de difícil diagnóstico, frequentemente associada a desfechos clínicos adversos. Com o avanço em exames complementares e maior conhecimento acerca do perfil clínico dos pacientes, mais casos da doença vêm sendo descobertos. Esse diagnóstico em pacientes idosos tornam o manejo mais complexo, exigindo cautelosa avaliação da equipe multiprofissional. Apesar do implante de CDI ser considerado a estratégia terapêutica mais aceita em indivíduos com CAVD, torna-se necessária a adequada estratificação de risco do paciente, bem como dados adicionais acerca da sua história clínica, para a análise de sua indicação.

Referências

1. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2017;376(15):1489-90. doi: 10.1056/NEJMc1701400.
2. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. Circ Res. 2017;121(7):784-802. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309345.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Fernandes RM, Souza VQC; obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Fernandes RM, Weber LC, Souza VQC, Guedes MB, Azevedo DFC; redação do manuscrito: Fernandes RM, Weber LC, Souza VQC, Guedes MB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fernandes RM, Weber LC, Guedes MB, Azevedo DFC, Rabelo MMN.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

3. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31(7):806-14. doi: 10.1093/eurheartj/ehq025.
4. Elias J Neto, Tonet J, Frank R, Fontaine G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia (ARVC/D) - What We Have Learned after 40 Years of the Diagnosis of This Clinical Entity. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(1):91-103. doi: 10.5935/abc.20180266.
5. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circulation*. 2017;136(21):2068-82. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030792.
6. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS Expert Consensus Statement on Evaluation, Risk Stratification, and Management of Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16(11):e301-e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
7. Orgeron GM, James CA, Te Riele A, Tichnell C, Murray B, Bhonsale A, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy: Predictors of Appropriate Therapy, Outcomes, and Complications. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(6):e006242. doi: 10.1161/JAHA.117.006242.
8. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316.



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

18F-FDG PET/CT no Diagnóstico, Avaliação Terapêutica e Definição de Conduta na Sarcoidose Cardíaca: Aprenda com Este Relato de Caso

18F-FDG PET/CT in Diagnosis, Therapeutic Evaluation and Definition of Management in Cardiac Sarcoidosis: Learn From This Case Report

Simone Cristina Soares Brandão,¹ Matheus de Araújo Lucena,¹ Christiane Wiefels,² Pedro Rodrigues da Silva,¹ Claudio Tinoco Mesquita,^{3,4,5} Maria Fernanda Rezende,⁴ Fabio Mastrocola⁶

Universidade Federal de Pernambuco,¹ Recife, PE – Brasil

Universidade de Ottawa,² Ottawa – Canadá

Departamento de Radiologia, Universidade Federal Fluminense,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Samaritano da Barra e Vitória,⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Universitário Onofre Lopes (UFRN),⁶ Natal, RN – Brasil

Introdução

A sarcoidose é uma doença inflamatória granulomatosa, sem caseificação e de etiologia desconhecida. A apresentação pode variar de um quadro assintomático com achados inespecíficos na radiografia de tórax até a falência de órgãos. Qualquer parte do corpo pode ser afetada, porém os locais mais comuns são os linfonodos mediastinais e os pulmões, seguidos pela pele e por estruturas oculares, como a úvea. Outros sistemas como o nervoso, endócrino, gastrointestinal, urinário, musculoesquelético e cardiovascular também podem ser acometidos.¹

A sarcoidose cardíaca (SC) é uma doença ainda pouco pesquisada no meio cardiológico. Ela está relacionada a quadros de cardiomiopatia que podem ser confundidos com cardiomiopatia hipertrófica, infiltrativa ou até mesmo isquêmica e cursa com arritmias ventriculares e distúrbios de condução com possível evolução para insuficiência cardíaca e/ou morte súbita. Vale ressaltar que a SC é responsável por até 35% dos bloqueios atrioventriculares totais (BAVT) em pacientes com menos de 60 anos.¹ Esses pacientes são beneficiados com o implante de marcapasso e cardioversor desfibrilador implantável (CDI). A terapia imunossupressora está indicada no controle do processo inflamatório.²

A tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET/CT) com fluorodeoxiglicose-flúor-18 (¹⁸F-FDG) é um método de imagem híbrido que fornece informações anatômicas e moleculares das doenças de forma não invasiva e objetiva. O grau de captação de ¹⁸F-FDG nas regiões envolvidas pela sarcoidose reflete a

intensidade inflamatória da doença.³ Neste contexto, a ¹⁸F-FDG PET/CT pode identificar precocemente a presença e a extensão do acometimento intra e extracardíaco, sendo capaz de orientar e monitorar a resposta terapêutica. Além do mais, o diagnóstico precoce de SC é primordial, uma vez que, diagnósticos tardios estão relacionados a maior dano cardíaco e pior prognóstico.⁴

O objetivo deste artigo é mostrar que é possível um diagnóstico presuntivo de SC, baseado em critérios clínicos e radiológicos, sobretudo com o uso da ¹⁸F-FDG PET/CT. Além disso, nesse relato mostramos como o ¹⁸F-FDG PET/CT auxilia no monitoramento terapêutico e definição de conduta.

Descrição do caso

Descrevemos o caso de um paciente masculino, 39 anos, hospitalizado com quadros de síncope tipo deslignila recorrentes. Foram evidenciados pelo Holter de 24 horas extrassístoles ventriculares frequentes e episódios de BAVT intermitentes, com pausas de até 14,5 segundos. Ao ecocardiograma, o ventrículo esquerdo (VE) estava dilatado com disfunção segmentar e global (fração de ejeção do VE de 43%). A cineangiogramia coronária não mostrou lesões coronárias obstrutivas. A ressonância magnética cardíaca (RMC) demonstrou cardiopatia estrutural com padrão de realce não isquêmico, predominantemente em região do septo basal, com grande quantidade de fibrose. Neste contexto, a hipótese diagnóstica de SC como causa do BAVT intermitente e disfunção ventricular foi considerada e implante de marcapasso definitivo dupla câmara com CDI foi realizado para tratamento da bradiarritmia e prevenção de morte súbita.

Como complementação diagnóstica, foi realizado ¹⁸F-FDG PET/CT que evidenciou aumento focal do metabolismo glicolítico por toda extensão da região basal do VE (segmentos anterior, anterosseptal, inferosseptal, inferolateral e anterolateral). As imagens de corpo inteiro mostraram também acometimento pulmonar, linfonodal e ósseo, além de aumento difuso na musculatura dos braços (Figura 1). A cintilografia de perfusão miocárdica em repouso (Figura 2) mostrou hipoconcentração acentuada do radiofármaco na região apical (*match* ^{99m}Tc-sestamibi e ¹⁸F-FDG: não capta ambos radiofármacos, sugerindo área

Palavras-chave

Sarcoidose; Tomografia por Emissão de Pósitrons; Fluordesoxiglicose F18

Correspondência: Simone Cristina Soares Brandão •
Universidade Federal de Pernambuco. Av. Prof Moraes Rego, SN.
CEP: 50670-901. Cidade Universitária, Recife, PE – Brasil
E-mail: sbrandaonuclearfipe@gmail.com
Artigo recebido em 12/03/2023; revisado em 19/03/2023;
aceito em 04/04/2023
Editor responsável pela revisão: Rafael Lopes

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230029>

Relato de Caso

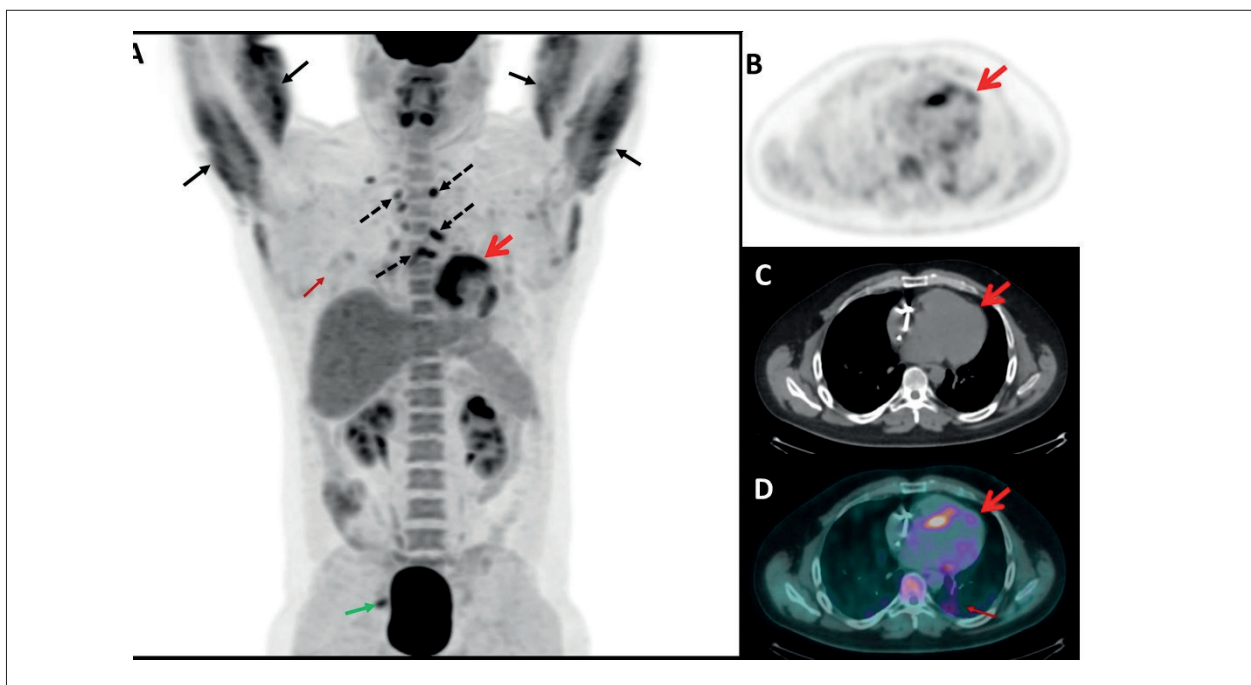


Figura 1 – Estudo de ^{18}F -FDG PET/CT que mostra aumento do metabolismo glicolítico em vários linfonodos mediastinais (setas pretas hachuradas) com captação padronizada de ^{18}F -FDG (do inglês, standardized uptake value – SUV) de até 5,9, em pequenas opacidades pulmonares reticulonodulares (seta vermelha fina), agrupadas, de distribuição linfática, algumas com focos de calcificações, esparsas em ambos os pulmões (SUV de até 3,6), no miocárdio ventricular esquerdo (seta vermelha grossa), de padrão heterogêneo (SUV = 6,7), na medula óssea do ilíaco direito (seta verde), junto à articulação sacroilíaca direita (SUV = 4,6) e na musculatura de ambos os braços (setas pretas), principalmente bíceps e tríceps, que se encontravam hipertrofiados, de padrão heterogêneo e um pouco mais intenso no braço direito (SUV = 5,5). Em A, imagem tridimensional MIP de corpo inteiro da PET com ^{18}F -FDG; em B, corte coronal de tórax da PET com ^{18}F -FDG na altura cardíaca; em C, tomografia computadorizada; em D, fusão PET/CT.

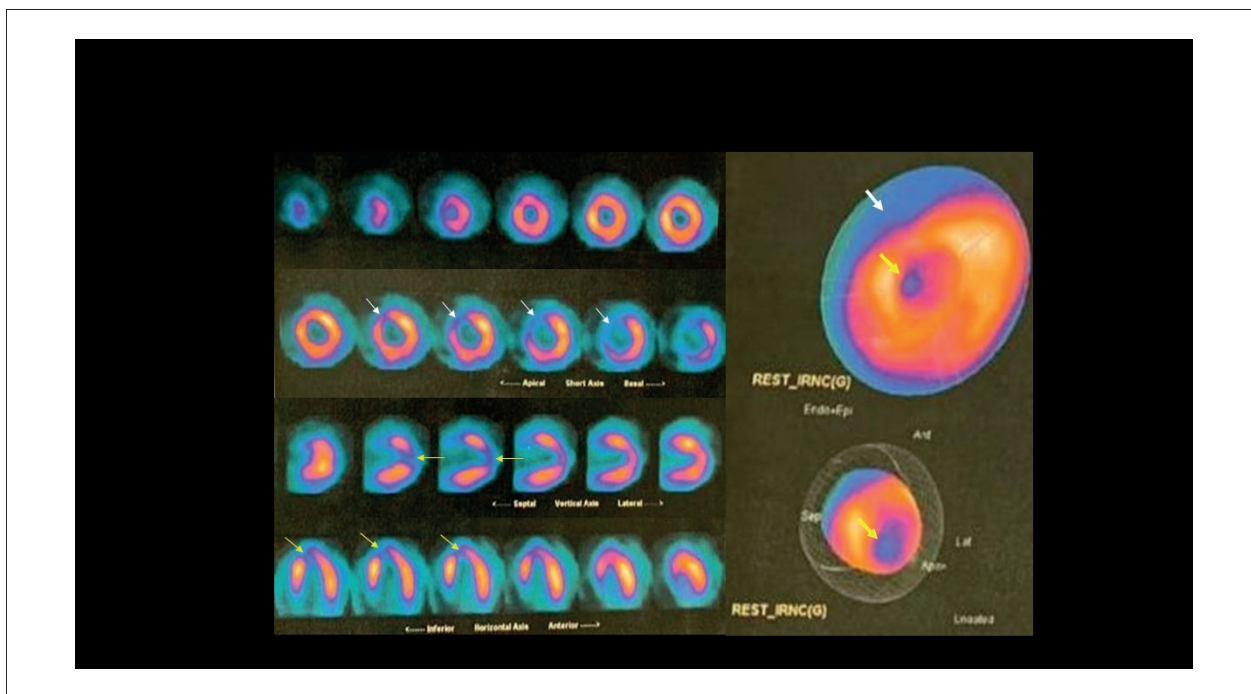


Figura 2 – Cintilografia de perfusão miocárdica em repouso com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi que mostra hipoconcentração acentuada do radiofármaco nos segmentos anteroseptobasal (setas brancas) e apical (setas amarelas) do VE, sugerindo fibrose.

Relato de Caso

de fibrose sem inflamação) e no segmento basal da parede anterosséptal do VE (*mismatch* ^{99m}Tc -sestamibi e ^{18}F -FDG: não capta ^{99m}Tc -sestamibi e capta ^{18}F -FDG, sugerindo área de fibrose com inflamação local).

Foi iniciada corticoterapia na dose de 40 mg de prednisona por via oral por 3 meses. Após este período, seguiu-se com redução progressiva da dose do esteroide. O paciente queixava-se de dispneia aos esforços habituais e dor torácica atípica. Encontrava-se completamente dependente do marcapasso (BAVT não mais intermitente). Um novo Holter mostrou ritmo de marcapasso normofuncionante, extrassístolia ventricular frequente e episódios de ritmo idioventricular acelerado. Foi realizado novo estudo de ^{18}F -FDG PET/CT que mostrou persistência de atividade inflamatória cardíaca e extracardíaca. Em virtude da manutenção da inflamação cardíaca, foi adicionado metotrexato 15 mg por via oral uma vez por semana, além de otimização da terapia para insuficiência cardíaca.

Para avaliação de resposta terapêutica, cerca de oito meses após início do metotrexato, novo PET/CT mostrou completa resolução da captação cardíaca de ^{18}F -FDG e melhora do quadro de insuficiência cardíaca com aumento da fração de ejeção do VE, mas manteve-se dependente do marcapasso. As demais regiões mostraram persistência de atividade inflamatória de doença (Figura 3).

Discussão

O acometimento cardíaco pela sarcoidose se caracteriza pela presença de granulomas não caseosos no miocárdio

e/ou pericárdio. As manifestações clínicas vão depender do local e da intensidade da inflamação granulomatosa.¹

A definição diagnóstica de SC se baseia nas recomendações de consenso de especialistas. O diagnóstico pode ser histológico, identificando a presença de granuloma não caseoso no coração, ou clínico, a partir de exames de imagem.¹ A biópsia miocárdica é o padrão-ouro, porém, além de ser um procedimento invasivo, a sensibilidade não ultrapassa 30%.⁵ Na Tabela 1, resumimos os critérios utilizados para diagnóstico de SC de acordo com a atualização de 2016 da diretriz da Japanese Circulation Society.⁶ Dessa forma, este paciente preenche os critérios para sarcoidose sistêmica com acometimento cardíaco.

Considerando os achados típicos de sarcoidose evidenciados aos exames de RMC e ^{18}F -FDG PET/CT, associados à baixa experiência em se biopsiar o miocárdio nos serviços de cardiologia e cirurgia torácica aqui no Brasil, o uso do ^{18}F -FDG PET/CT tem se popularizado entre os cardiologistas.⁷ Uma metanálise publicada em 2012, com dados de 164 pacientes, mostrou que o ^{18}F -FDG PET/CT possui sensibilidade de 89% e especificidade de 83% no diagnóstico de SC.⁴

No entanto, vale salientar que esse exame deve ser realizado em centros especializados, pois os achados de SC podem ser confundidos com outras condições cardíacas, como miocárdio hibernante em pacientes com cardiopatia isquêmica, ou miocardite ativa em quadros reumáticos sistêmicos.⁷ Por esse motivo, a interpretação do

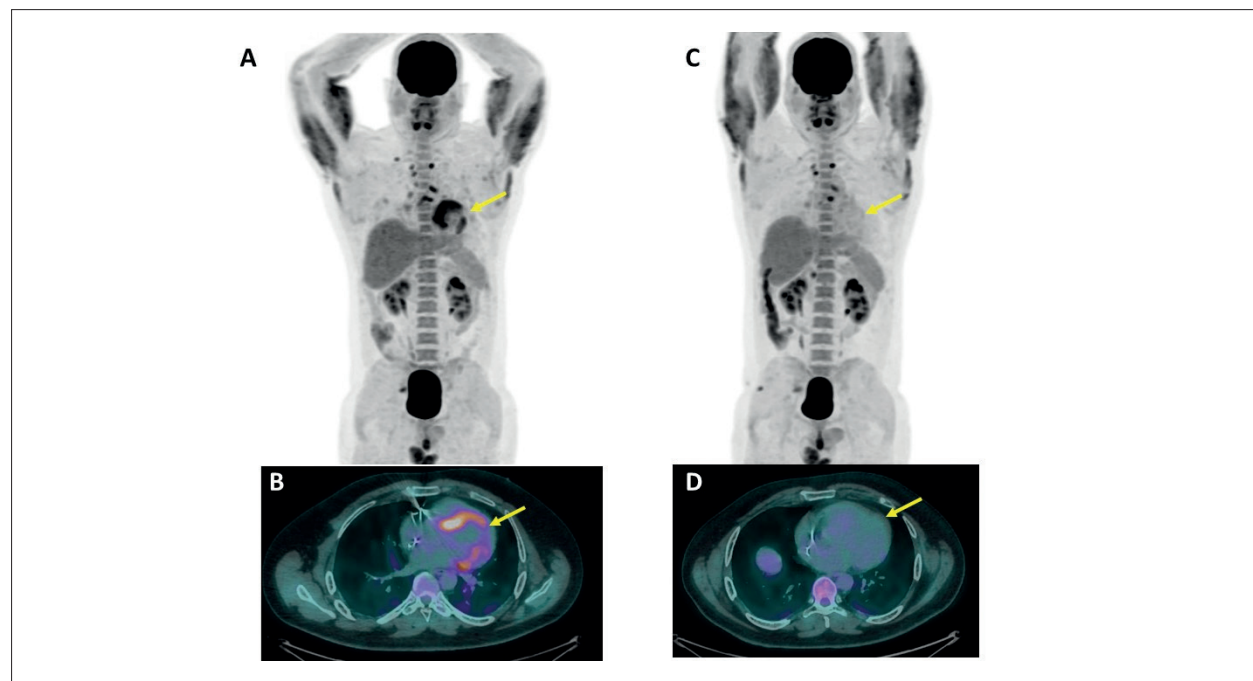


Figura 3 – Exames de ^{18}F -FDG PET/CT realizados antes (A e B) e após (C e D) introdução do metotrexato. A e C imagens de corpo inteiro tridimensionais MIP da PET com ^{18}F -FDG; B e D cortes axiais (PET/CT) de tórax na altura cardíaca. Cerca de 8 meses após o início do metotrexato, as imagens de PET mostram completa resolução da captação de ^{18}F -FDG no miocárdio ventricular esquerdo (setas amarelas). As demais regiões (músculos dos braços, linfonodos mediastinais, pulmões e íliaco direito) apresentam persistência de captação de ^{18}F -FDG.

Tabela 1 – Critérios para definição de SC pela Japanese Circulation Society (JCS)

Critérios da JCS para o diagnóstico clínico de SC	
Critérios para a definição clínica de sarcoidose pulmonar ¹	1. Linfadenopatia hilar bilateral; 2. Imagens de TC ou TC de alta resolução mostrando interstício espessado ao redor de feixes vasculares brônquicos e múltiplas opacidades nodulares ao longo dos vasos linfáticos.*
Critérios laboratoriais/imagens característicos de sarcoidose e achados clínicos fortemente sugestivos de envolvimento cardíaco ²	1. Linfadenopatia hilar bilateral; 2. Alta atividade sérica da ECA ou níveis séricos elevados de lisozima; 3. Altos níveis séricos de receptor de interleucina-2 solúvel (SIL-2R); 4. Captação aumentada de radiofármacos para inflamação como o citrato de gálio-67 à cintilografia convencional ou ¹⁸ F-FDG à PET/CT; 5. Alta porcentagem de linfócitos com uma relação CD4/CD8 > 3,5 no lavado broncoalveolar.
Critérios maiores	Critérios menores
1. BAV de alto grau (incluindo BAV total) ou arritmia ventricular fatal (por exemplo, taquicardia ventricular sustentada e fibrilação ventricular); 2. Afilamento basal do septo interventricular ou anatomia anormal da parede ventricular (aneurisma ventricular, afilamento do septo interventricular médio ou superior, espessamento regional da parede ventricular); 3. Disfunção contrátil do VE (fração de ejeção do VE < 50%) ou assineria focal da parede ventricular; 4. Cintilografia com gálio-67 ou ¹⁸ F-FDG PET/CT revelando hipercaptação do traçador no coração; 5. RMC com gadolínio revelando realce tardio do contraste no miocárdio.	1. Achados anormais ao ECG: arritmias ventriculares (taquicardia ventricular não sustentada, contrações ventriculares prematuras multifocais ou frequentes), bloqueio de ramo, desvio de eixo ou ondas Q anormais; 2. Defeitos de SPECT.

1. A definição clínica de sarcoidose pulmonar* depende da presença de pelo menos um (01) dos dois critérios acima; 2. Pelo menos dois (02) dos cinco (05) critérios laboratoriais/imagens característicos de sarcoidose e achados clínicos fortemente sugestivos de envolvimento cardíaco; 3. A definição clínica de SC requer presença de dois (02) ou mais critérios maiores ou um (01) critério maior somado a dois (02) ou mais critérios menores. SC: sarcoidose cardíaca; VE: ventrículo esquerdo; RMC: ressonância magnética cardíaca; JCS: Japanese Circulation Society; TC: tomografia computadorizada; ECA: enzima conversora de angiotensina; PET/CT: tomografia por emissão de pósitrons; BAV: bloqueio atrioventricular; SPECT: perfusão de repouso à cintilografia de perfusão miocárdica. *Múltiplas opacidades nodulares ao longo dos vasos linfáticos podem ser encontradas nas partes centrais e/ou periféricas dos lóbulos ao longo da pleura, septos interlobulares e artérias broncopulmonares. Fonte: Terasaki et al.⁶

exame por um profissional de excelência é fundamental para que não haja erro diagnóstico.³

Além de auxiliar no diagnóstico, essas modalidades avançadas de imagem exercem um papel fundamental no acompanhamento da resposta terapêutica, uma vez que são capazes de detectar o estado inflamatório antes e após o início da terapia. O uso desses exames pode orientar decisões mais seguras por parte do profissional, como quando iniciar o desmame de uma determinada medicação ou quando adicionar ou retirar determinadas drogas (Figura 4).³

É importante ressaltar que todos os exames de ¹⁸F-FDG PET/CT deste paciente foram realizados seguindo rigorosamente o protocolo de preparo para supressão fisiológica de captação de glicose pelos cardiomiócitos (Figura 5).⁷

O ¹⁸F-FDG PET/CT está indicado para avaliação de atividade inflamatória de doença em pacientes com sintomatologia

persistente ou agravamento clínico e avaliação de resposta terapêutica.⁴ Neste caso, o estudo de PET/CT teve utilidade importante na confirmação de SC, no estadiamento sistêmico da doença, no monitoramento terapêutico e na definição de conduta.

Na sarcoidose, dor torácica inespecífica, dispneia e fadiga são sintomas comuns que geralmente estão associados à doença extracardíaca.⁵ Em todos os ¹⁸F-FDG PET/CT realizados, houve persistência de doença extracardíaca. Nesses pacientes, é comum o comprometimento extracardíaco, porém, praticamente se restringe a lesão pulmonar de baixo grau e quase nunca comprometimento sintomático de outros órgãos.⁷

Conclusão

Neste artigo, ilustramos através de um relato de caso como o exame de ¹⁸F-FDG PET/CT pode ser útil na confirmação de SC e extracardíaca, evitando biópsia

Relato de Caso

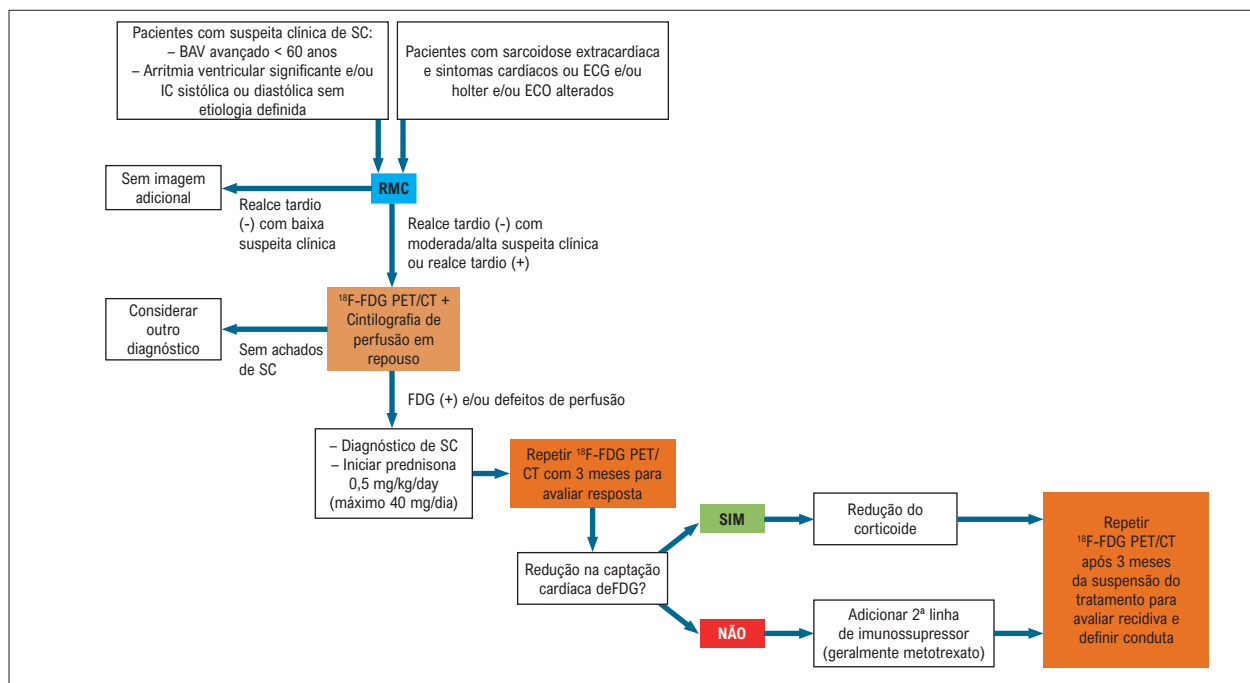


Figura 4 – Algoritmo de investigação e monitorização terapêutica de SC segundo dados da literatura e experiência dos autores com o uso do ^{18}F -FDG PET/CT. BAV: bloqueio atrioventricular; ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; FDG: fluorodeoxiglicose; IC: insuficiência cardíaca; RMC: ressonância magnética cardíaca; SC: sarcoidose cardíaca.



Figura 5 – ^{18}F -FDG PET/CT na pesquisa de SC. É necessário adquirir imagens de corpo inteiro para rastrear a doença sistêmica e uma aquisição cardíaca sincronizada ao eletrocardiograma para avaliar com mais detalhes o coração. Nesta figura resumimos o preparo para o exame: 1. no dia anterior ao exame (pelo menos 24 horas antes) a dieta deve ser pobre em carboidratos e rica em gordura para estimular o consumo de ácidos graxos pelo músculo cardíaco, assim a dieta é a base de proteínas, fibras e rica em gordura; 2. jejum de pelo menos 12 horas, preferência de 18 horas, exceto água que pode ser ingerida sem restrição; 3. evitar atividade física 24 horas antes; 4. ter uma boa noite de sono; 5. em caso de pacientes diabéticos em uso de insulina, não é permitido o uso de insulina no dia do exame; 6. o nível de glicose sérica deve estar abaixo de 180 mg/dL; 7. em alguns centros administra-se heparina não fracionada 50 UI/kg por via intravenosa 15 minutos antes da injeção do ^{18}F -FDG. Fonte: Kumita et al.⁷

endomiocárdica e servindo para avaliar resposta terapêutica e definir conduta.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Brandão SCS, Lucena MVA, Wiefels C, Mesquita CT, Rezende MF, Mastrocolla F; obtenção de dados: Brandão SCS, Lucena MVA, Da Silva PHR, Mastrocolla F; análise e interpretação dos dados: Brandão SCS, Lucena MVA, Mastrocolla F; redação do manuscrito: Brandão SCS, Lucena MVA, Da Silva PHR; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Brandão SCS, Wiefels C, Da Silva PHR, Mesquita CT, Rezende MF, Mastrocolla F.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Hospital das Clínicas da UFPE sob o número de protocolo 6.222.794. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac Sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(4):411-21. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.605.
2. Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac Sarcoidosis and Giant Cell Myocarditis as Causes of Atrioventricular Block in Young and Middle-Aged Adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(3):303-9. doi: 10.1161/CIRCEP.110.959254.
3. Wiefels C, Lamai O, Kandolin R, Birnie D, Leung E, Mesquita CT, et al. The Role of ¹⁸F-FDG PET/CT in Cardiac Sarcoidosis. *Int J Cardiovasc Sci*. 2020;33(4):389-400. doi: 10.36660/ijcs.20200033.
4. Kim SJ, Pak K, Kim K. Diagnostic Performance of F-18 FDG PET for Detection of Cardiac Sarcoidosis; A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nucl Cardiol*. 2020;27(6):2103-115. doi: 10.1007/s12350-018-01582-y.
5. Uemura A, Morimoto S, Hiramitsu S, Kato Y, Ito T, Hishida H. Histologic Diagnostic Rate of Cardiac Sarcoidosis: Evaluation of Endomyocardial Biopsies. *Am Heart J*. 1999;138(2 Pt 1):299-302. doi: 10.1016/s0002-8703(99)70115-8.
6. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, Ishizaka N, Ishida Y, Isobe M, et al. JCS 2016 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiac Sarcoidosis - Digest Version. *Circ J*. 2019;83(11):2329-88. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0508.
7. Kumita S, Yoshinaga K, Miyagawa M, Momose M, Kiso K, Kasai T, et al. Recommendations for ¹⁸F-fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging for Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis-2018 Update: Japanese Society of Nuclear Cardiology recommendations. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(4):1414-33. doi: 10.1007/s12350-019-01755-3.



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

Aneurisma Gigante de Artéria Coronária Direita com Fístula Arteriovenosa

Giant Right Coronary Artery Aneurysm with Arteriovenous Fistula

Maria Eduarda Menezes de Siqueira,¹  Mayra Isabel Dias,¹  Ana Claudia Vincezi Raudan Uski,¹  Luciano Figueiredo de Aguiar Filho¹ 

Hospital Santa Catarina,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

Aneurisma de artéria coronária (AAC) é definido como uma dilatação que excede o diâmetro normal da artéria adjacente ou o diâmetro da maior artéria coronária do paciente em 1,5 vezes.¹ Alguns autores consideram aneurisma de coronária gigante quando o diâmetro é > 20 mm, enquanto a American Heart Association define aneurisma gigante como aqueles > 8 mm. AAC gigante é uma patologia rara com incidência aproximada de 0,02%.² Relataremos um caso de aneurisma gigante de artéria coronária direita com fístula para o seio coronário apresentando-se como uma “massa” gigante.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 72 anos, admitida em nosso serviço com quadro de astenia, dispneia, confusão mental e perda ponderal. Apresentava história prévia de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, hipotireoidismo e doença de Alzheimer. Estava em uso de Aradois 50 mg/dia, Syntroid 25 mcg e multivitamínico. Ao exame físico apresentava parâmetros hemodinâmicos normais (frequência cardíaca 75 bpm, pressão arterial 118/81 mmHg), saturação baixa de oxigênio (80%) e temperatura de 36 °C. Como complementação diagnóstica foi solicitada angiotomografia computadorizada do tórax revelando achados compatíveis com tromboembolismo pulmonar agudo bilateral além de ectasia da coronária direita com volumosa massa arredondada em seu segmento distal, de etiologia indeterminada. Prosseguiu-se com investigação através de angiotomografia de coronárias. O estudo foi realizado em tomógrafo de 320 canais (Aquilion One/Prism, Canon) e demonstrou ectasia importante da coronária direita (10 mm de diâmetro), placas calcificadas sem promover redução luminal importante e volumosa formação aneurismática em seu terço distal, parcialmente trombosada, medindo 80 × 67 mm. Observou-se também comunicação do aneurisma com o seio coronário (fístula arteriovenosa) (Figuras

1, 2 e 3). Foi realizada ressonância magnética cardíaca que corroborou o diagnóstico de AAC e demonstrou compressão do ventrículo direito pela volumosa massa com função biventricular preservada, além de ausência de fibrose/necrose miocárdica (Figura 4). Foi indicada correção cirúrgica do AAC, porém, pela idade e comorbidades da paciente, familiares optaram por tratamento expectante. Após um ano do diagnóstico, a paciente apresentou um episódio de dor torácica e foi internada com suspeita de síndrome coronariana. Foi realizada cineangiogramia sem sinais de doença coronária obstrutiva e, neste estudo, o AAC não foi caracterizado (Figura 5). Salienta-se que nos casos de aneurisma preenchidos com trombo, os mesmos podem não ser detectados pela coronariografia invasiva.

Discussão

A etiologia mais frequente de AAC é a aterosclerótica (provável etiologia do caso relatado). Outras causas incluem doença cardíaca congênita (por exemplo, doença de Kawasaki), trauma, intervenção coronária percutânea, arterite (por exemplo, sífilis, Takayasu), infecção (micótica) e distúrbios do tecido conjuntivo (síndrome de Ehlers-Danlos).³ Os locais mais acometidos são as porções proximal e média da artéria

Palavras-chave

Anomalias dos Vasos Coronários; Tomografia Computadorizada por Raios X; Disfunção Ventricular Direita; Aneurisma Coronário

Correspondência: Maria Eduarda Menezes de Siqueira •

UNIFESP. Rua Napoleão de Barros. CEP: 04080-005. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: dadasiqueira@yahoo.com.br

Artigo recebido em 09/03/2023; revisado em 14/04/2023;

aceito em 22/05/2023.

Editor responsável pela revisão: Leonardo Sara da Silva

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230025>

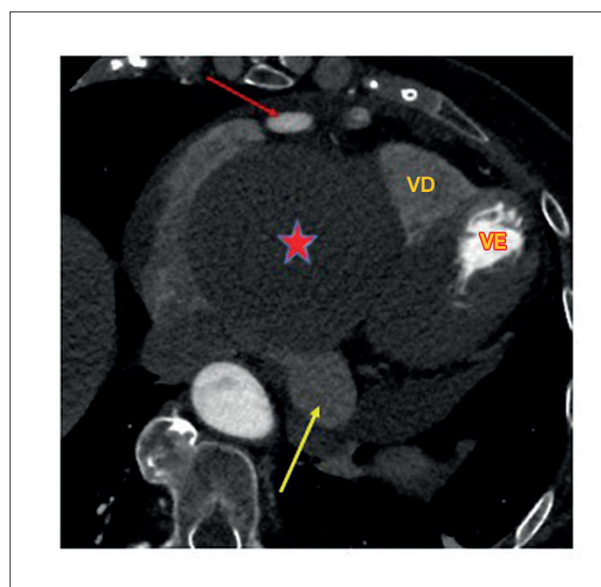


Figura 1 – Corte axial da angiotomografia demonstrando o volumoso aneurisma (estrela vermelha), ectasia da artéria coronária direita (seta vermelha) e seio coronário dilatado comunicando-se com o aneurisma (seta amarela). VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

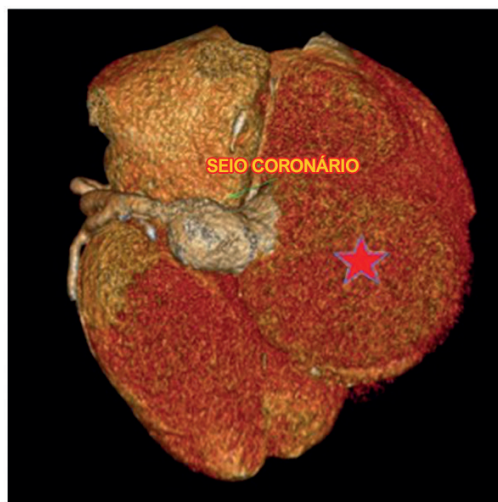


Figura 2 – Reconstrução tridimensional da angiotomografia demonstrando o seio coronário dilatado (seta verde) e o aneurisma gigante de artéria coronária direita (estrela vermelha).

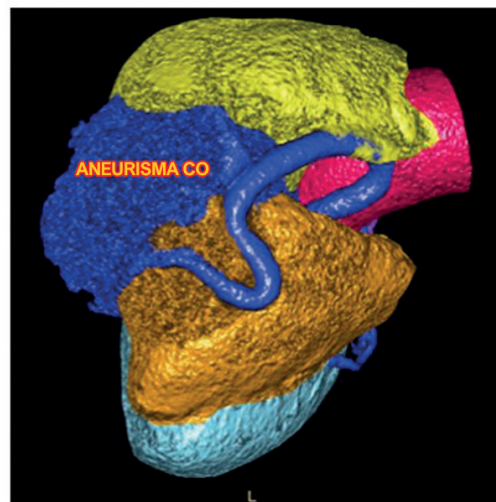


Figura 3 – Reconstrução tridimensional da angiotomografia demonstrando ectasia e o aneurisma gigante de artéria coronária direita. CO: coronário.

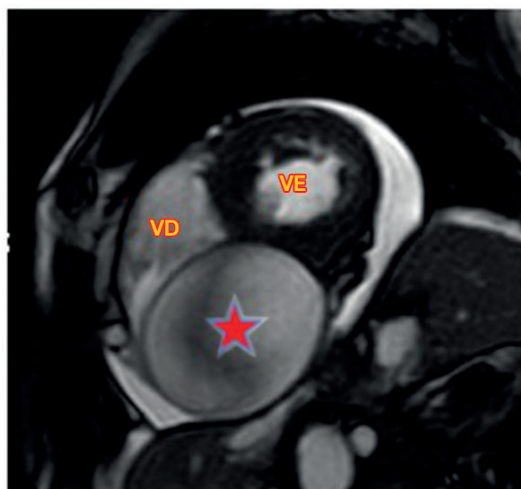


Figura 4 – Ressonância magnética cardíaca corte em eixo curto evidenciando o volumoso aneurisma de artéria coronária direita (estrela vermelha). VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.



Figura 5 – Cineangiogramografia demonstrando artéria coronária direita ectasiada sem evidência de aneurisma no estudo.

coronária direita e a porção proximal das artérias coronárias descendente anterior e circunflexa.⁴

A maioria dos pacientes portadores de AAC tem apresentação clínica assintomática, sendo a detecção um achado incidental durante exames de imagem. Quando sintomáticos, esses aneurismas podem se apresentar como síndromes coronarianas agudas ou mimetizar outras condições, como aneurismas de aorta ascendente ou de tronco pulmonar, cistos pericárdicos, tumores cardíacos e timomas.⁵ Infarto do miocárdio pode ocorrer devido

à isquemia por estado de baixo fluxo, trombose ou embolização distal.⁶ Fístulas entre o aneurisma e alguma câmara cardíaca também são complicações possíveis dependendo do tamanho do saco aneurismático. A associação de AAC com fístula para o seio coronário não é incomum com alguns casos já descritos na literatura.⁷ O diagnóstico é feito por angiotomografia de coronárias ou invasivamente pela angiografia. O manejo clínico pode variar desde a abordagem farmacológica com anticoagulantes e antiagregantes plaquetários ao manejo

Relato de Caso

endovascular com *stents*, ou ainda de forma cirúrgica por ressecção e reconstrução com enxerto.⁸

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Siqueira MEM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dias MI, Uski ACVR, Aguiar Filho LF.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal Coronary Artery Disease. *Circulation*. 1983;67(1):134-8. doi: 10.1161/01.cir.67.1.134.
2. Li D, Wu Q, Sun L, Song Y, Wang W, Pan S, et al. Surgical Treatment of Giant Coronary Artery Aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(3):817-21. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.04.004.
3. Jha NK, Ouda HZ, Khan JA, Eising GP, Augustin N. Giant Right Coronary Artery Aneurysm- Case Report and Literature Review. *J Cardiothorac Surg*. 2009;4:18. doi: 10.1186/1749-8090-4-18.
4. Erdöl C, Celik S, Baykan M, Gökçe M, Karahan B, Bayram A. A Coronary Aneurysm Complicated by Acute Myocardial Infarction. A case report. *J Cardiovasc Surg*. 2001;42(1):65-7.
5. Kawsara A, Núñez Gil JJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(13):1211-23. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041.
6. Yoshino S, Minagoe S, Yu B, Kosedo I, Yamashita M, Ishizawa M, et al. Cardiac Tamponade due to Rupture of Coronary Artery Fistula to the Coronary Sinus with Giant Aneurysm of Coronary Artery: Usefulness of Transthoracic Echocardiography. *Heart Vessels*. 2013;28(4):536-40. doi: 10.1007/s00380-012-0279-9.
7. Gala AB, Pope MTB, Leo M, Kelion AD, Bashir Y. Giant Right Coronary Artery Aneurysm and Fistula Into the Coronary Sinus. *Rev Port Cardiol*. 2021;40(6):463-464. doi: 10.1016/j.repce.2021.07.013.
8. Kawsara A, Núñez Gil JJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(13):1211-23. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041.



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

Avaliação de Reserva de Fluxo Coronariano Pela Cintilografia Miocárdica na Hipertrofia Ventricular Esquerda

Evaluation of Coronary Flow Reserve by Myocardial Scintigraphy in Left Ventricular Hypertrophy

Renata Christian Martins Felix,^{1,2} Felipe Hermely Villela Pedras,² Odorico de Souza Lima Neto,² Leonardo Medeiros Vitório²

Instituto Nacional de Câncer,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Clínica de Medicina Nuclear Villela Pedras,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Introdução

A integridade microvascular do leito miocárdico pode ser avaliada pela reserva de fluxo coronariano (CFR), que é um cálculo da proporção entre o fluxo sanguíneo coronariano absoluto sob estresse vasodilatador e em condições de repouso. Sua medida é capaz de estimar a disfunção vasomotora e reflete o efeito hemodinâmico de doença coronariana focal, difusa ou de pequenos vasos.¹

Atualmente, é possível medir a CFR de forma invasiva pela técnica de termodiluição ou Doppler intracoronariano e através de métodos não-invasivos, como ecocardiograma, ressonância magnética, tomografia computadorizada ou técnicas de medicina nuclear.¹

O padrão-ouro para a avaliação não invasiva da CFR é a perfusão miocárdica através da tomografia por emissão de pósitrons (PET), que tem se mostrado como valioso marcador diagnóstico e prognóstico no contexto da doença coronária e de cardiopatias não obstrutivas.² Radiotraçadores utilizados para perfusão miocárdica pela PET não são habitualmente disponíveis em muitos centros médicos pelo mundo, inclusive no Brasil, devido à necessidade de uma complexa e dispendiosa logística de produção.

A medida da CFR também pode ser realizada através da cintilografia de perfusão miocárdica convencional utilizando gama-câmaras especiais com detectores em estado sólido, conhecidos como cádmio-zinco-telúrio (CZT), que já estão presentes em muitos serviços de medicina nuclear em nosso país. A medida da CFR pela CZT tem demonstrado boa concordância com a PET e tem provado impacto prognóstico e no manejo terapêutico.³

Relatamos um caso clínico em que a avaliação da CFR através da cintilografia miocárdica em câmara CZT se mostrou útil na compreensão da fisiopatologia do quadro clínico do paciente e na estratificação de risco cardiovascular.

Palavras-chave

Imagem de Perfusão do Miocárdio; Hipertrofia Ventricular Esquerda; Angina microvascular; Fluxo sanguíneo Regional.

Correspondência: Renata Christian Martins Félix •

Instituto Nacional de Câncer (Inca). Praça da Cruz Vermelha, 23. CEP:

20230-130. Centro, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: rcmf1973@gmail.com

Artigo recebido em 02/06/2023; revisado em 01/08/2023; aceito em 07/08/2023.

Editor responsável pela revisão: Rafael Lopes

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230053>

Apresentação do caso

Homem branco, de 42 anos, hipertenso e com sobrepeso, apresenta queixa de dor precordial atípica recorrente.

Realizou teste ergométrico que apresentou critérios exclusivamente eletrocardiográficos para isquemia miocárdica, tendo alcançado 95% da frequência cardíaca máxima prevista e 10 METs.

Foi encaminhado à cintilografia de perfusão miocárdica sob esforço físico que evidenciou discreta isquemia miocárdica nos segmentos ântero-septal (médio), látero-apical e ínfero-lateral (médio), com carga isquêmica estimada em menos de 5% do miocárdio.

O paciente foi submetido a cineangiogramia coronariana que não revelou obstruções coronarianas, mas identificou extensa ponte miocárdica no território da artéria descendente anterior, com constrição sistólica máxima de 70% no terço distal, e sinais de hipertrofia ventricular esquerda.

Apesar de terapêutica clínica otimizada, houve persistência da sintomatologia.

Foi realizada nova cintilografia de perfusão miocárdica com avaliação de CFR sob estresse farmacológico com dipiridamol, que evidenciou isquemia miocárdica acentuada do ventrículo esquerdo compreendendo segmentos das paredes apical, lateral e inferior. Notou-se aumento relativo da captação do radiotraçador na parede apical do ventrículo esquerdo nas imagens de repouso, sugestivo de hipertrofia ventricular assimétrica (Figura 1).

A análise da CFR (Figura 2) revelou diminuição desta em todos os territórios vasculares e redução total com valor de 0,97, tendo como referência da normalidade valor superior a 2,1.⁴

Estudo ecocardiográfico realizado posteriormente confirmou a presença de importante hipertrofia médio-apical do ventrículo esquerdo, sugestivo de síndrome de Yamaguchi (Figura 3).

Discussão

Mais de 20% dos pacientes com angina que realizam avaliação invasiva da anatomia coronariana não apresentam lesões obstrutivas significativas. No entanto, na maioria dos casos, é possível identificar fatores que justifiquem o sintoma, tais como ponte miocárdica ou sinais de doença microvascular.⁵

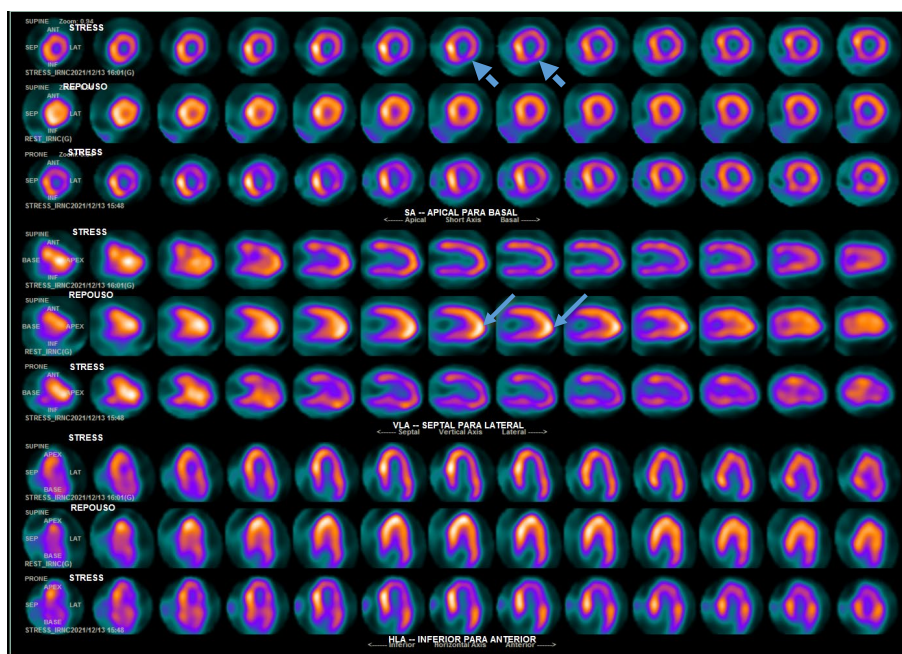


Figura 1 – Cintilografia de perfusão miocárdica. Imagens em três eixos: curto, longitudinal vertical e horizontal, respectivamente. Nas linhas superior e do meio, cortes na fase de estresse e de repouso em posição supina e, na linha inferior, cortes na posição prona na fase de estresse. As setas curtas demonstram áreas de defeito perfusional na parede inferior do ventrículo esquerdo. As setas longas apontam o aumento relativo da captação do radiotraçador na parede apical nas imagens de repouso.

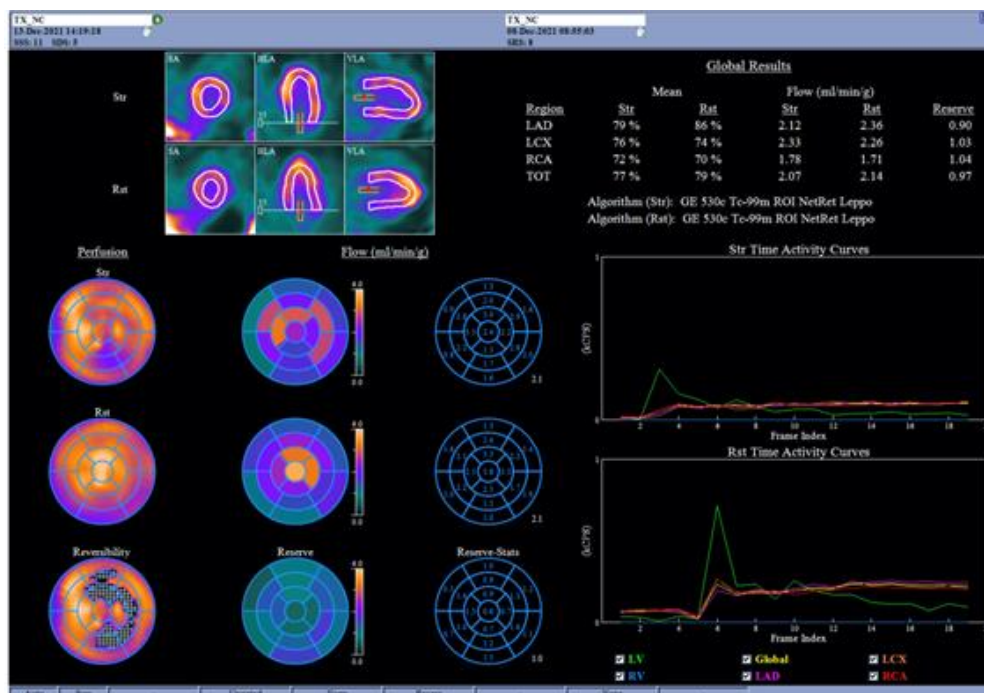


Figura 2 – Avaliação de CFR. * Canto superior à direita: valores absolutos do fluxo sanguíneo miocárdio em estresse e repouso e da reserva de fluxo por território vascular e global. LAD: artéria descendente anterior; LCX: artéria circunflexa; RCA: artéria coronária direita; TOT: valores globais do miocárdio do ventrículo esquerdo. Canto inferior à esquerda: mapas polares condensam a perfusão miocárdica em estresse e em repouso nos 17 segmentos miocárdios. Reversibility destaca a área de isquemia miocárdica. Canto inferior à direita: curvas da atividade do radiotraçador no miocárdio ao longo do tempo por território vascular e global em estresse e em repouso.

Relato de Caso

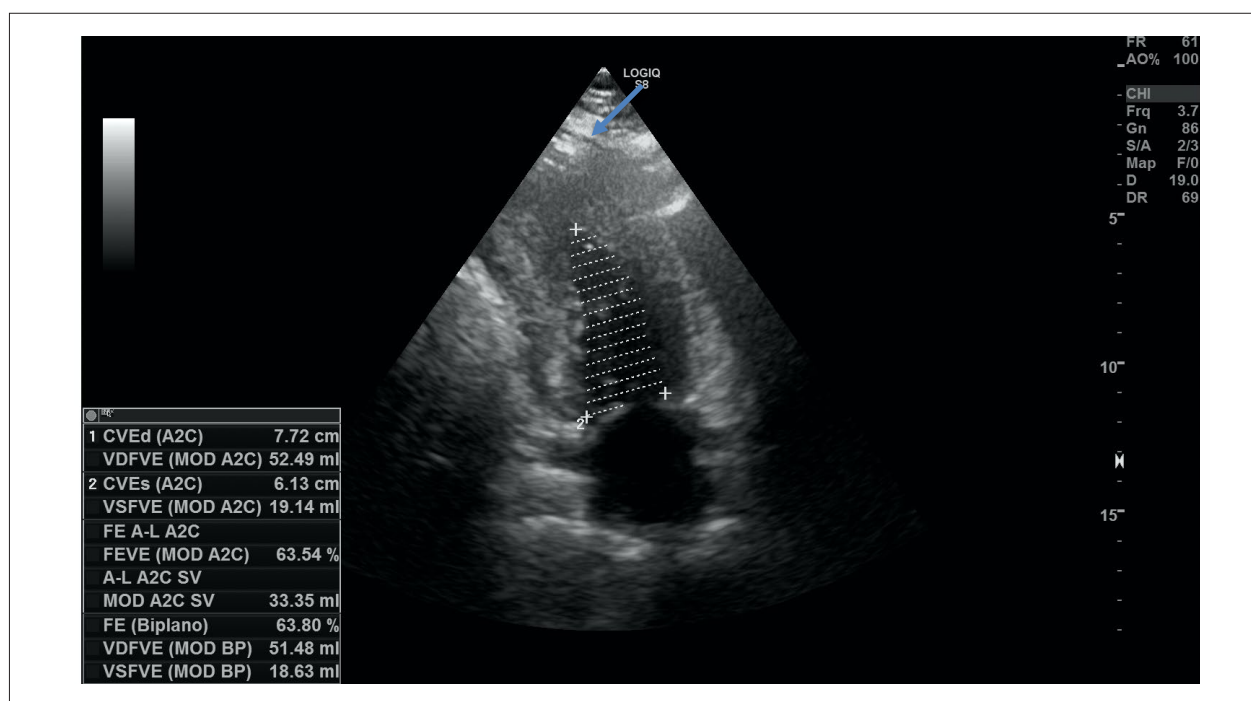


Figura 3 – Ecocardiograma em corte longitudinal duas câmaras demonstrando hipertrofia médio-apical do ventrículo esquerdo (seta).

A disfunção da microcirculação coronariana tem demonstrado ter papel chave no desenvolvimento e na evolução de uma série de condições cardiovasculares, seja na aterosclerose obstrutiva ou não-obstrutiva, assim como nas cardiomiopatias de etiologias diversas.⁶

A cardiopatia hipertrófica é uma doença de etiologia genética caracterizada pelo espessamento da parede ventricular esquerda, e se manifesta de forma concêntrica ou assimétrica, como na hipertrofia apical, também conhecida como síndrome de Yamaguchi. Embora mais prevalente entre asiáticos, pode ser encontrada em até 10% dos casos de hipertrofia ventricular esquerda em não asiáticos. Os pacientes com hipertrofia apical podem apresentar fibrilação atrial, dor torácica, hipertensão pulmonar ou arritmias ventriculares, além de taxa de mortalidade anual de até 4%.⁷

Embora a ressonância magnética apresente maior sensibilidade diagnóstica, o ecocardiograma identifica a doença na maioria dos casos e pode determinar fatores prognósticos, como a presença de disfunção diastólica ou aneurisma apical.⁸

Isquemia miocárdica é um achado recorrente, podendo cursar com perda de miócitos e fibrose. Mais do que a demanda aumentada de oxigênio pelo miocárdio hipertrofiado, sabe-se que alterações estruturais de pequenos vasos é o mecanismo primário de déficit perfusional. Assim, o dano da microcirculação coronariana está no cerne do substrato isquêmico da cardiopatia hipertrófica.⁶

Estudos de avaliação de reserva de fluxo na cardiopatia hipertrófica demonstram a presença de alteração da CFR mesmo em áreas sem hipertrofia e tem importante papel na avaliação prognóstica como preditor de deterioração clínica,

disfunção sistólica e morte, relacionado ao grau de alteração do fluxo coronariano.⁹

Além de hipertrofia ventricular apical, o paciente deste caso apresenta ponte miocárdica, uma anomalia congênita que determina percurso intramural de artéria epicárdica coronariana. O significado clínico da ponte miocárdica é questionável, considerando-se que se trata de compressão sistólica da parede do vaso enquanto a perfusão miocárdica é um fenômeno que ocorre principalmente na diástole. No entanto, a associação com hipertrofia ventricular é fator somatório determinante para reduzir a reserva de fluxo miocárdio e ser a causa da angina nestes casos.¹⁰

Evidências têm demonstrado que pacientes com CFR global muito baixa, inferior a 1,5, sem doença coronariana obstrutiva, constituem um grupo de alto risco para eventos cardiovasculares. Infelizmente, as estratégias que podem alterar este desfecho clínico não estão claras, considerando que os mecanismos fisiopatológicos envolvidos não são completamente conhecidos.¹¹

A avaliação da CFR em pacientes com cardiopatia hipertrófica, como no caso relatado, assim como em outros cenários como síndrome metabólica, complicações cardio-oncológicas associadas a quimioterápicos e insuficiência cardíaca de fração de ejeção preservada, identifica o substrato fisiopatológico que justifica o quadro clínico do paciente, estratifica o risco e sinaliza aqueles que podem se beneficiar da intensificação do arsenal clínico disponível com o intuito de modificação do prognóstico desfavorável.¹¹

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa; análise e interpretação dos dados; redação do manuscrito: Félix RCM; obtenção de dados: Félix RCM, Pedras FHV, Lima Neto OS, Vitório LM; obtenção de

financiamento; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pedras FHV.

Potencial Conflito de Interesse

Renata Christian Martins Félix, Odorico de Souza Lima Neto e Leonardo Medeiros Vitório são prestadores de serviço da Clínica Villela Pedras; e Felipe Hermely Villela Pedras é diretor médico da Clínica Villela Pedras.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por Clínica de Medicina Nuclear Villela Pedras.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto Nacional de Cardiologia sob o número de protocolo 67072022.3.000.5272. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Gould KL. Does Coronary Flow Trump Coronary Anatomy? JACC Cardiovasc Imaging. 2009;2(8):1009-23. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.06.004.
2. Gould KL, Johnson NP, Bateman TM, Beanlands RS, Bengel FM, Bober R, et al. Anatomic Versus Physiologic Assessment of Coronary Artery Disease. Role of Coronary Flow Reserve, Fractional Flow Reserve, and Positron Emission Tomography Imaging in Revascularization Decision-Making. J Am Coll Cardiol. 2013;62(18):1639-53. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.076.
3. Petretta M, Storto G, Pellegrino T, Bonaduce D, Cuocolo A. Quantitative Assessment of Myocardial Blood Flow with SPECT. Prog Cardiovasc Dis. 2015;57(6):607-14. doi: 10.1016/j.pcad.2014.12.007.
4. Agostini D, Roule V, Nganoa C, Roth N, Baavour R, Parienti JJ, et al. First Validation of Myocardial Flow Reserve Assessed by Dynamic 99mTc-sestamibi CZT-SPECT Camera: Head to Head Comparison with 15O-Water PET and Fractional Flow Reserve in Patients with Suspected Coronary Artery Disease. The WATERDAY Study. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2018;45(7):1079-90. doi: 10.1007/s00259-018-3958-7.
5. Lee BK, Lim HS, Fearon WF, Yong AS, Yamada R, Tanaka S, et al. Invasive Evaluation of Patients with Angina in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. Circulation. 2015;131(12):1054-60. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012636.
6. Del Buono MG, Montone RA, Camilli M, Carbone S, Narula J, Lavie CJ, et al. Coronary Microvascular Dysfunction Across the Spectrum of Cardiovascular Diseases: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;78(13):1352-1371. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.042.
7. Klarich KW, Jost CHA, Binder J, Connolly HM, Scott CG, Freeman WK, et al. Risk of Death in Long-Term Follow-Up of Patients with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2013;111(12):1784-91. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.02.040.
8. Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, Augusto JB, Mohiddin SA, Kellman P, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: The Variant Less Known. J Am Heart Assoc. 2020;9(5):e015294. doi: 10.1161/JAHA.119.015294.
9. Cecchi F, Olivetto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriaci G, Camici PG. Coronary Microvascular Dysfunction and Prognosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003;349(11):1027-35. doi: 10.1056/NEJMoa025050.
10. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Illiceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach. J Am Coll Cardiol. 2016;68(25):2887-99. doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.973.
11. Taqueti VR, Di Carli MF. Clinical Significance of Noninvasive Coronary Flow Reserve Assessment in Patients with Ischemic Heart Disease. Curr Opin Cardiol. 2016;31(6):662-9. doi: 10.1097/HCO.0000000000000339.



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

Lipoma Cardíaco como um Achado Incidental em Exame de Imagem Cardiovascular

Cardiac Lipoma as an Incidental Finding in Cardiovascular Imaging Exam

Fábio P. Taniguchi,¹ Marcelo G. Silas,¹ Patrícia M. Oliveira¹

Hospital do Coração,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

O advento da imagem cardíaca inaugurou uma era em que achados incidentais podem ser detectados utilizando métodos menos invasivos, mesmo em pacientes assintomáticos. A apresentação clínica das massas cardíacas, caracterizadas pelas suas diferentes taxas de crescimento e diversas localizações dentro do coração, representa um desafio formidável para os cardiologistas. Portanto, é de suma importância a redução da carga clínica e dos custos, considerando o potencial da imagem cardíaca para otimizar o percurso clínico.¹ As massas cardíacas mais comuns no átrio direito incluem trombos, vegetações e neoplasias. Aproximadamente 75% dos tumores primários são benignos, com mixomas compreendendo 50% dos casos benignos. Outros tumores benignos que geralmente podem surgir no átrio direito são rabdomiomas, fibromas, fibroelastomas e lipomas. Os lipomas cardíacos são raros, representando 2,9% a 8% de todos os tumores cardíacos benignos. Eles ocupam o terceiro lugar em frequência, depois dos mixomas e dos fibroelastomas papilares. A literatura sugere que 25% dos lipomas cardíacos são intramiocárdicos, 25% são extracavitários de origem epicárdica e 50% são intracavitários de origem subendocárdica.² Lipomas são massas bem encapsuladas e homogêneas compostas por gordura madura. Embora a etiologia dos lipomas cardíacos seja desconhecida, eles podem originar-se de qualquer um dos três tecidos cardíacos: subendocárdico (o mais comum), pericárdico ou miocárdico.³

O objetivo deste relato é apresentar um caso de lipoma atrial direito assintomático e discutir a etiologia, história natural e estratégias de manejo ideais para lipomas atriais direitos.

Apresentação do caso

Uma paciente feminina assintomática de 66 anos foi diagnosticada com tumor cardíaco. O exame físico e os

resultados dos exames laboratoriais não apresentaram alterações. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal. A radiografia de tórax também não evidenciou alterações. A ecocardiografia demonstrou uma imagem ecogênica e homogênea, medindo aproximadamente 26 × 17 mm, sésil e com limites bem definidos, localizada na parede posterior do átrio direito (Figura 1). A ressonância magnética descreveu uma imagem nodular homogênea na parede posterior do átrio direito, móvel e com limites bem definidos, medindo 2,4 × 2,2 × 1,9 cm. Apresentou baixo sinal nas imagens ponderadas em T2, alto sinal nas imagens ponderadas em T1 com saturação de gordura, ausência de perfusão de gadolínio na primeira passagem e ausência de realce tardio (Figura 2). A paciente foi encaminhada para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Após atriectomia direita, notou-se uma massa gordurosa lisa e amarelada projetando-se para o átrio direito. A massa de 3 × 3 × 2,5 cm apresentava ampla inserção no átrio direito. O tumor foi ressecado (Figura 3) e as margens livres do átrio foram tiradas com cautela (Vídeo 1). A paciente teve uma recuperação normal e recebeu alta hospitalar no dia 4.

O exame patológico revelou proliferação de células adiposas maduras formando lâminas monótonas atravessadas por finos septos de colágeno em continuidade com uma cápsula delgada. Além disso, havia vasos de vários tamanhos dispostos aleatoriamente. Na periferia havia representação de tecido endomiocárdico aderido com leve edema intersticial e as fibras musculares estavam focalmente separadas por adipócitos (Figura 4).

Discussão

Os lipomas cardíacos são tumores de crescimento lento que podem permanecer assintomáticos durante anos. No entanto, podem apresentar uma ampla gama de sintomas e sinais clínicos, incluindo arritmia, embolização periférica, sintomas obstrutivos e até morte cardíaca súbita. A manifestação dos sintomas é frequentemente influenciada pelo tamanho, localização e infiltração do tumor.⁴ Não há diferenças na incidência de lipomas cardíacos entre faixas etárias ou sexos.⁵

Esses tumores podem ocorrer em qualquer parte do coração, sendo aproximadamente 53,1% localizados nas câmaras cardíacas, 32,5% no pericárdio, 10,7% no miocárdio e 3,7% envolvendo múltiplas estruturas. Especificamente, cerca de 40% dos lipomas cardíacos são encontrados no átrio direito.⁵

No contexto de 26 casos de lipomas atriais direitos, sendo 13 casos em mulheres, 12 casos em homens e 1 caso em um indivíduo transgênero, a idade mediana dos pacientes foi de 55,5 anos, variando de 17 a 74 anos. Os sintomas relacionados aos lipomas atriais direitos estiveram presentes em 21 dos 26

Palavras-chave

Procedimentos Cirúrgicos Cardiovasculares; Neoplasias; Lipoma

Correspondência: Fábio Papa Taniguchi •

Hospital do Coração (HCor). R. Des. Eliseu Guilherme, 147. CEP: 04004-030.

Paraíso, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: ftaniguchi@hcor.com.br

Artigo recebido em 23/06/2023; revisado em 10/08/2023;

aceito em 22/08/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230059>

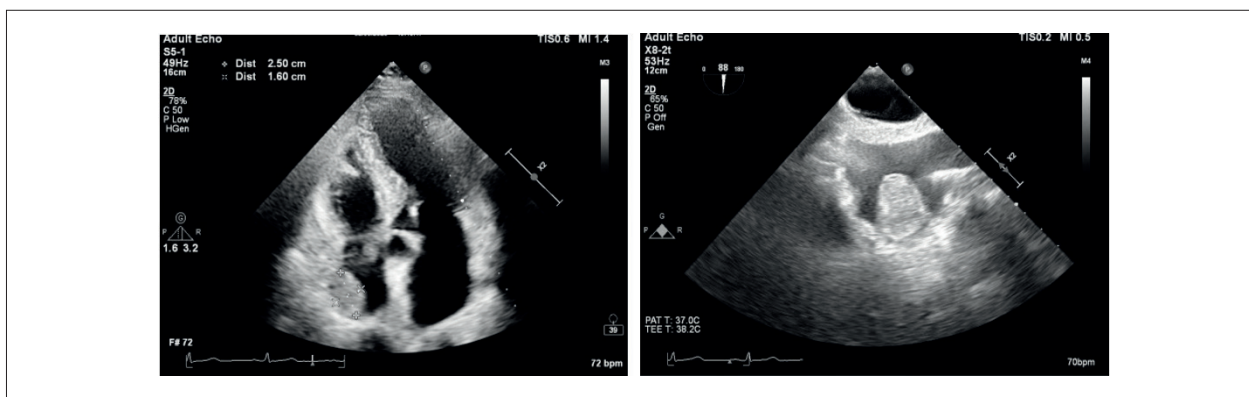


Figura 1 – Ecocardiografia: imagem ecogênica, homogênea, medindo aproximadamente 26 x 17 mm, séssil e com limites bem definidos, localizado na parede posterior do átrio direito.

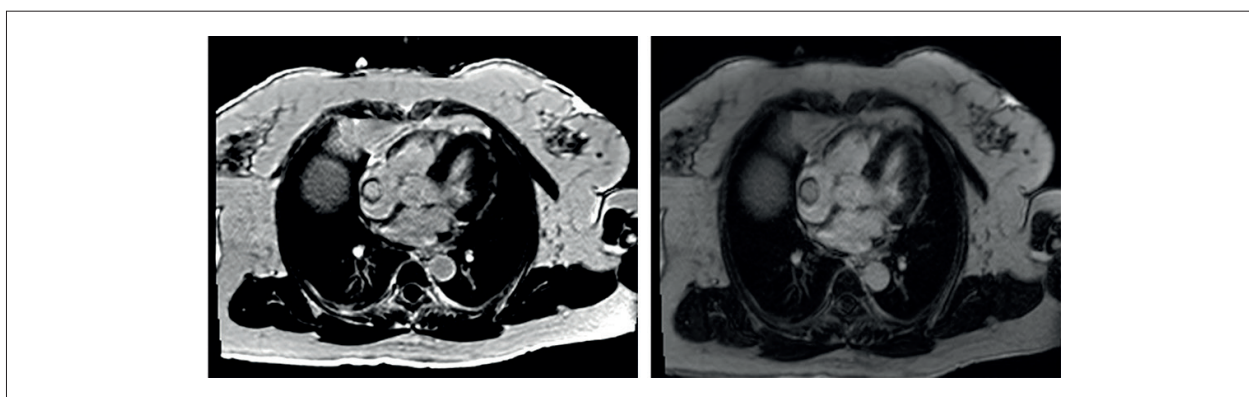
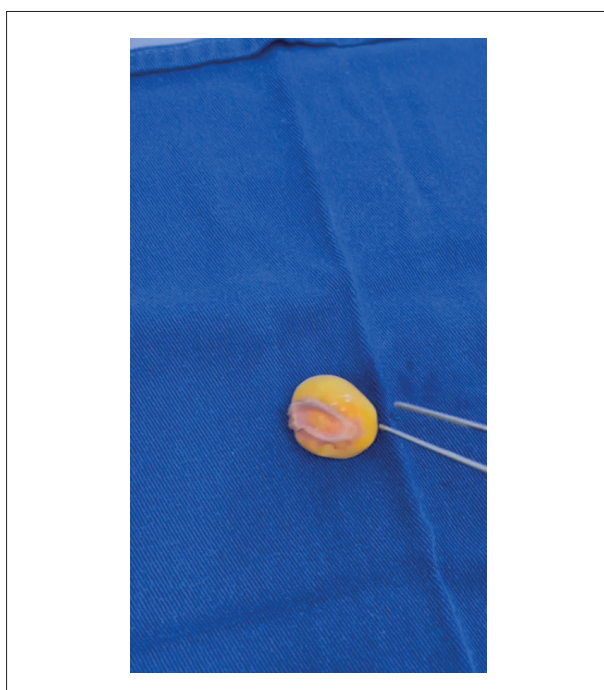


Figura 2 – Imagem de ressonância magnética mostrando baixa intensidade de sinal nas imagens ponderadas em T2, sinal alta intensidade nas imagens ponderadas em T1 com saturação de gordura, ausência de perfusão de gadolínio na primeira passagem e ausência de realce tardio.



Vídeo 1 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3603/2023-0059_CC_video_1.mp4



Figura 3 – Macroscopia do tumor. Esquerda: vista superior do tumor revelando aspecto liso, massa gordurosa amarelada; direita: vista inferior com pedículo ressecado da parede do átrio.

pacientes (80%). Os sintomas variaram significativamente, sendo a dispnéia a mais comum (35%), seguida de dor torácica (15%) e palpitações (12%).⁶

Os lipomas são caracterizados como massas moles de tecido adiposo, frequentemente rodeadas por uma fina camada de tecido fibroso. Embora a maioria dos lipomas cardíacos sejam compostos de tecido adiposo branco maduro, foram relatados

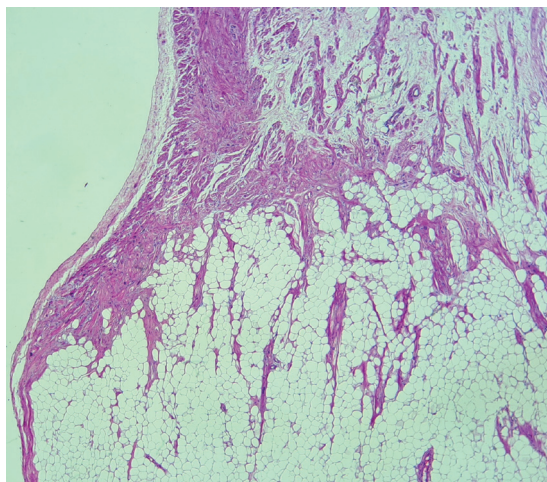


Figura 4 – Células tumorais evidenciando células adiposas maduras.

casos de lipomas cardíacos constituídos por gordura marrom fetal. A etiologia destes tumores mesenquimais permanece desconhecida. Variações genéticas, principalmente envolvendo o gene HMGA2, são comumente observadas em lipomas extracardíacos.^{6,7} Foram relatados múltiplos lipomas cardíacos em pacientes com esclerose tuberosa, embora sua relação ainda não tenha sido totalmente estabelecida. Atualmente não há evidências sugerindo que os lipomas cardíacos possam sofrer transformação maligna. Porém, é possível que lipomas maduros e lipossarcomas bem diferenciados coexistam no mesmo coração.⁸ O lipossarcoma cardíaco é outra entidade rara com prognóstico desfavorável, localizada predominantemente no átrio direito.

O diagnóstico preciso e a avaliação abrangente dos lipomas cardíacos dependem fortemente da utilização de métodos de imagem multimodais. Entre estes, a ecocardiografia transtorácica surge como uma abordagem custo-efetiva e de fácil acesso que evita a exposição à radiação ou a agentes de contraste iônicos. Enquanto isso, a ecocardiografia transesofágica assume importância na avaliação de lesões atriais ou lesões valvares

móveis, oferecendo visualização superior da morfologia da massa e suas relações anatômicas. Complementarmente a essas técnicas, a tomografia computadorizada cardíaca desempenha um papel vital ao fornecer uma avaliação detalhada das lesões calcificadas e da anatomia extracardíaca, além da oportunidade de destacar invasões e margens de massa irregulares. Por último, a ressonância magnética cardíaca demonstra capacidade excepcional em distinguir com precisão entre trombos e entidades tumorais, reforçando assim a precisão diagnóstica neste domínio intrincado.^{1,4,6}

O manejo de pacientes assintomáticos com lipomas cardíacos é tema de debate. A ressecção radical do lipoma é o método ideal de tratamento em pacientes sintomáticos. O manejo conservador pode ser implementado para lipomas cardíacos assintomáticos e a ressecção profilática também deve ser considerada.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise estatística, redação do manuscrito e análise e interpretação dos dados: Taniguchi FP; obtenção de dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Taniguchi FP, Silas MG, Oliveira PM.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Quah KHK, Foo JS, Koh CH. Approach to Cardiac Masses Using Multimodal Cardiac Imaging. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(8):101731. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101731.
2. Valenti V, Zia MI, Uretsky S, Wolff SD. Intra-Myocardial Left Ventricular Lipoma Associated with Non-Compaction Cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(11):963. doi: 10.1093/ehjci/jes110.
3. Naseerullah FS, Javaiya H, Murthy A. Cardiac Lipoma: An Uncharacteristically Large Intra-Atrial Mass Causing Symptoms. *Case Rep Cardiol*. 2018;2018:3531982. doi: 10.1155/2018/3531982.
4. Bardakci H, Altintas G, Unal U, Kervan U, Arda K, Birincioglu L. Giant Cardiac Lipoma: Report of a Case. *J Card Surg*. 2008;23(3):254-6. doi: 10.1111/j.1540-8191.2007.00519.x.
5. Shu S, Wang J, Zheng C. From Pathogenesis to Treatment, a Systemic Review of Cardiac Lipoma. *J Cardiothorac Surg*. 2021;16(1):1. doi: 10.1186/s13019-020-01379-6.
6. Bajdechi M, Onciul S, Costache V, Brici S, Gurghean A. Right Atrial Lipoma: A Case Report and Literature Review. *Exp Ther Med*. 2022;24(5):697. doi: 10.3892/etm.2022.11633.
7. Nishio J. Contributions of Cytogenetics and Molecular Cytogenetics to the Diagnosis of Adipocytic Tumors. *J Biomed Biotechnol*. 2011;2011:524067. doi: 10.1155/2011/524067.
8. Kong F, Zhang W, Guo Q. Multiple Well-Differentiated Cardiac Liposarcoma with a Concomitant Myocardial Lipoma: A Case Report. *Mol Clin Oncol*. 2018;9(6):617-21. doi: 10.3892/mco.2018.1741.



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

Metástase Cardíaca e Tumor Ovariano de Krukenberg: Um Relato de Caso

Cardiac Metastasis and Krukenberg Tumor: A Case Report

Jessyca Gonçalves Cruz,¹ Ana Gardenia Liberato Ponte Farias,¹ João David Leitão de Lucena,¹ Christiane Bezerra Rocha Liberato,¹ Ana Carolina Brito de Alcantara,¹ Mauricio Costa Lima¹

Universidade Federal do Ceará Hospital Universitário Walter Cantídio, Cardiologia/Ecocardiografia,¹ Fortaleza, CE – Brasil

Introdução

Os tumores cardíacos primários são raros, apresentando incidência de 0,0017% a 0,28%.¹ Os tumores secundários ou metastáticos, em contrapartida, são 40 a 100 vezes mais frequentes que os primários.² Os sítios primários que metastatizam com maior frequência para o coração são pulmão, mama, melanoma maligno e tumores hematológicos. Metástase cardíaca secundária a tumores ovarianos é infrequente e, nos casos descritos, acomete principalmente pericárdio, sem descrição de lesões intracavitárias.³ As neoplasias metastáticas podem alcançar o coração pelas seguintes vias: hematogênica, extensão direta, vasos linfáticos, e através das veias pulmonares e da veia cava.^{4,5}

O termo “tumor de Krukenberg” é utilizado clinicamente para designar um carcinoma metastático de células em anel de sinete, secretor de mucina no denso estroma fibroblástico do ovário.⁵⁻⁷ Acomete principalmente mulheres na pré-menopausa, sendo a idade média de diagnóstico 45 anos, e tem como sítio primário mais comum o estômago, responsável por 70% dos casos, seguido de cólon, apêndice e mama.^{5,6} A história de carcinoma prévio ao diagnóstico do Krukenberg é obtida em apenas 20% dos casos, sendo o sítio primário, muitas vezes, desconhecido.⁷ A taxa de mortalidade é elevada, com sobrevida média de 14 meses após o diagnóstico.^{6,7}

O objetivo deste artigo é relatar o caso de uma paciente com tumor ovariano secundário de Krukenberg e importante acometimento metastático cardíaco, apresentando múltiplos tumores intracavitários avaliados ao ecocardiograma transtorácico (ETE), ressaltando a importância da atenção do ecocardiografista na avaliação detalhada das lesões tumorais.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 45 anos, procurou assistência médica por quadro de desconforto abdominal difuso de início

há cerca de 9 meses, sendo evidenciada, ao exame físico, massa palpável em região de fossa ilíaca direita. Realizado ambulatorialmente ultrassom de abdome, este constatou formação expansiva do tipo sólido-cística, de origem presumida ovariana direita. Dessa forma, a paciente foi internada em agosto de 2022 para tratamento cirúrgico.

Durante internamento, paciente apresentou episódio súbito de dispneia, sendo levantada a hipótese de embolia pulmonar. A paciente encontrava-se taquicárdica e taquipneica, com frequência cardíaca em torno de 105 bpm, frequência respiratória estimada em 25 irpm e saturação periférica de oxigênio em torno de 95% sob uso de suplementação de oxigênio por cateter nasal. Não havia instabilidade hemodinâmica ou outras alterações do exame físico cardiopulmonar. As extremidades estavam perfundidas, sem sinais clínicos de trombose venosa periférica. O eletrocardiograma evidenciava ritmo sinusal taquicárdico, sem outras alterações.

Foi solicitado ecocardiograma transtorácico (ECOTT), realizado no leito em caráter de urgência, com janelas acústicas de difícil visualização, porém já sendo possível a constatação de múltiplas lesões móveis intracavitárias. Exceto por um aumento leve do átrio esquerdo, as demais cavidades apresentavam dimensões normais. As valvas eram morfológicamente normais, com refluxos mitral e tricúspide leves. A função biventricular encontrava-se preservada, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo estimada em 60% ao bidimensional, com janela acústica apical desfavorável para realização do método de Simpson. Não havia sinais de hipertensão pulmonar. Optado pela realização imediata do ETE, em que foram melhor evidenciadas múltiplas lesões ecogênicas móveis no interior de ambos os átrios (Figuras 1A e 1B), soltas no interior das cavidades, homogêneas, de contornos bem definidos e com dimensões variadas, movimentando-se para dentro dos ventrículos através das valvas mitral e tricúspide. Havia cerca de seis massas no interior do átrio direito, sendo a maior delas proveniente da veia cava inferior, medindo 7,1 cm x 0,3 cm (Figuras 2 e 4). No interior do átrio esquerdo, as massas eram menores, múltiplas, móveis, cerca de 12 no total, sendo difícil a mensuração de seus diâmetros. Estas pareciam ser provenientes do átrio direito através de um forame oval patente (FOP), visto que foi evidenciada, durante o exame, passagem de uma das massas do átrio direito para o átrio esquerdo através do FOP (Figuras 3A e 3B). Não foram visualizados implantes em topografia de pericárdio, que se apresentava com aspecto usual, bem como não havia derrames pericárdico ou pleural.

Foi dado seguimento à investigação da massa abdominal, sendo realizada tomografia de abdome com contraste, que evidenciou volumosa massa sólido-cística heterogênea, medindo 29,1 cm x 25,6 cm x 20,7 cm, bem como dilatação

Palavras-chave

Metástase Neoplásica; Tumor de Brenner; Tumor de Krukenberg.

Correspondência: Jessyca Gonçalves Cruz •

Universidade de Fortaleza. Av. Washington Soares, 1321. CEP: 60811-905.

Edson Queiroz, Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: jessycagcruz@hotmail.com

Artigo recebido em 30/05/2023; revisado em 01/09/2023; aceito em 04/09/2023

Editor responsável pela revisão: Marco Stephan Lofrano Alves

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230051>

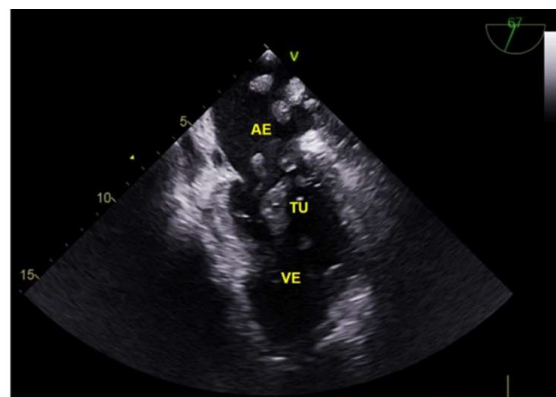
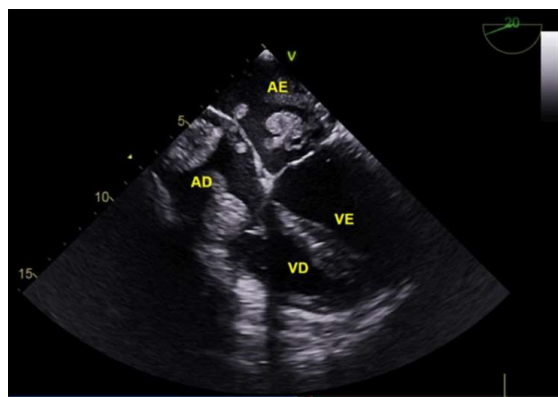


Figura 1A e 1B – Imagens do ETE evidenciando os tumores nas cavidades cardíacas. Na Figura 1A, obtida em 20°, observamos os tumores em ambos os átrios, sendo possível visualizar passagem de massa através do septo interatrial. Na Figura 1B, obtida em 67°, observamos os tumores nas câmaras esquerdas, com passagem através da valva mitral.

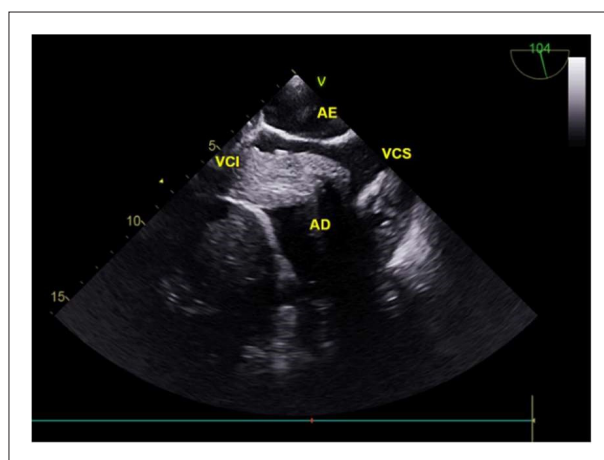


Figura 2 – Imagem de um corte bicaval, obtida em 104°, evidenciando o maior tumor no interior do átrio direito, proveniente da veia cava inferior.

e preenchimento das veias gonadal direita e cava inferior por tecido com densidade de partes moles, estendendo-se até o átrio direito. Realizada biópsia do ovário direito, esta revelou presença de células pequenas e isoladas, com citoplasma vacuolizado tipo anel em sinete, esparsas em meio ao estroma. Feita endoscopia digestiva alta, não foram evidenciadas lesões gástricas. Concluída ressonância cardíaca, que descreveu as lesões tumorais intracardíacas como formações expansivas sólidas tubulares que se estendiam desde a veia cava inferior até o átrio direito e ventrículo direito, alcançando a artéria pulmonar, verificou-se, após injeção do contraste, discreta perfusão da lesão na primeira passagem e realce tardio uniforme, sendo compatíveis com implantes tumorais.

A paciente foi avaliada em conjunto por equipes de cardiologia clínica, cirurgia cardíaca, oncologia clínica, cirurgia geral, cirurgia oncológica e cuidados paliativos. A principal hipótese diagnóstica, presumida a partir do quadro clínico-

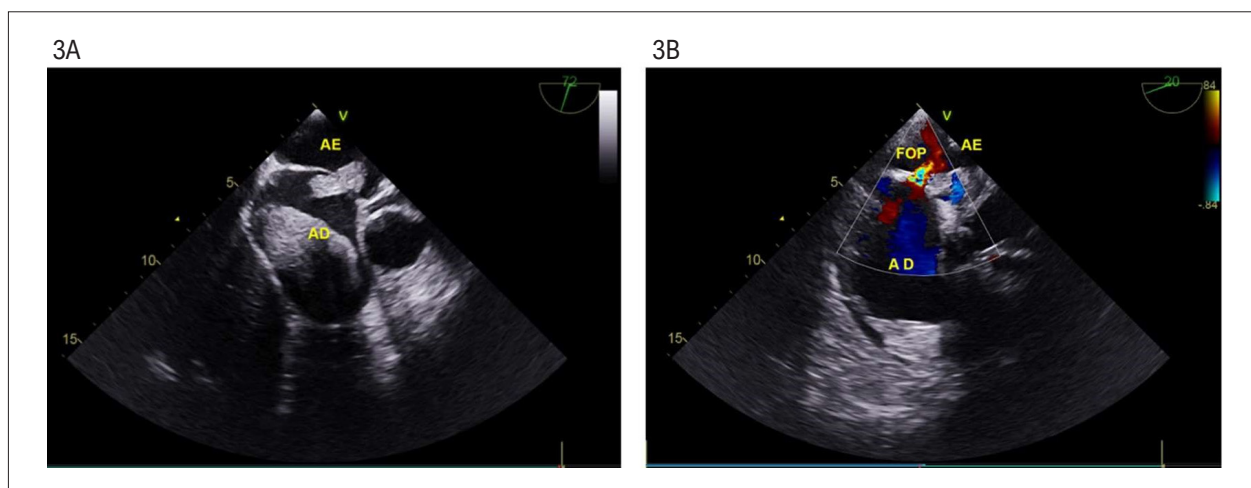
imaginológico cardíaco e abdominal e da histopatologia do ovário, com presença de neoplasia de células fusiformes e citoplasma em anel de sinete, seria de tumor ovariano de Krukenberg, sendo este um tumor secundário, sem sítio primário estabelecido, associado à presença de múltiplas metástases cardíacas. A realização de biópsia dos tumores cardíacos, bem como de procedimentos invasivos para investigação do sítio primário relacionado à neoplasia ovariana, foi desencorajada pelas equipes assistentes, em comum acordo com a paciente e sua família, diante do risco dos procedimentos e da diminuta perspectiva de ressecabilidade das lesões, sendo, então, estabelecidos cuidados paliativos predominantes, sem proposta curativa. A paciente foi tratada clinicamente com anticoagulação plena e evoluiu, com melhora dos sintomas, ganhando alta hospitalar e apresentando-se, até a presente data, assintomática, em seguimento ambulatorial com as equipes dos cuidados paliativos e da cirurgia geral.

Discussão

A doença metastática corresponde à neoplasia cardíaca mais comum no adulto, com incidência relatada de 0,7% a 3,5% na população geral, sendo 9,1% em paciente com neoplasia avançada já estabelecida.^{8,1} O aumento da incidência se deve, pelo menos em parte, aos avanços no diagnóstico por imagem e na melhoria das intervenções terapêuticas em pacientes oncológicos. Os sítios primários que metastatizam com maior frequência para o coração são pulmão, mama, melanoma maligno e tumores hematológicos, provavelmente em decorrência da alta prevalência e agressividade.¹ A doença metastática maligna pode alcançar o coração de várias maneiras, incluindo extensão direta (carcinoma de pulmão), via hematogênica (melanoma e neoplasias hematológicas), via linfática (carcinoma de mama) e por extensão venosa (carcinoma renal).⁴

O quadro clínico da metástase cardíaca é frequentemente inespecífico, dependendo principalmente da localização do tumor e da extensão do envolvimento, podendo ser

Relato de Caso



Figuras 3A e 3B – Imagens do septo interatrial. Figura 3A evidenciando lesão tumoral passando através do FOP. Figura 3B, com uso do Doppler colorido, constatando fluxo direita-esquerda.

assintomático, com diagnóstico apenas após autópsia.⁸ Metástases pericárdicas, que respondem por mais de 60% das metástases cardíacas, podem causar pericardite ou derrame, resultando em sinais e sintomas clínicos correspondentes.^{8,4} As metástases miocárdicas representam cerca de um terço dos casos e podem evoluir com arritmia e dor torácica, bem como disfunção contrátil e quadro clínico de insuficiência cardíaca.⁹ O acometimento endocárdico é raro, descrito em 3% a 5% dos casos, podendo evoluir com obstrução e/ou embolização. Fenômenos paraneoplásicos, como eventos tromboembólicos, também podem ocorrer.⁸

O ecocardiograma, por ser um método não invasivo e amplamente disponível, é o exame de primeira linha para avaliação inicial de lesões metastáticas cardíacas, identificando a presença de massas, bem como suas respectivas características, localização e relação com estruturas adjacentes.³ A ressonância cardíaca e a tomografia computadorizada atuam como métodos complementares, fornecendo imagens anatômicas mais detalhadas e informações acerca da vascularização do tumor e invasão local.¹⁰

O tratamento das metástases cardíacas depende da apresentação clínica, sendo inicialmente direcionado para controle de sintomas e de complicações, como tamponamento pericárdico, arritmias e sintomas de insuficiência cardíaca. Outras modalidades de tratamento, como ressecção tumoral, quimioterapia e radioterapia, devem ser individualizadas para cada paciente.

Não há protocolo para investigação de metástases cardíacas em paciente com neoplasia maligna. Alguns autores sugerem, entretanto, a realização de ecocardiograma em pacientes com câncer de pulmão e fígado e que tenham arritmias cardíacas para triagem. O prognóstico dos tumores cardíacos malignos secundários a metástases é reservado, visto que os pacientes, ao diagnóstico, apresentam-se em estágio avançado da doença de base.¹¹

Este relato ilustra um caso de extenso acometimento metastático cardíaco, proveniente da veia cava inferior, com múltiplos tumores móveis intracavitários, acometendo as quatro



Figura 4 – Imagem da veia cava inferior em janela subcostal no ECOT, preenchida por extensa lesão tumoral até a sua entrada no átrio direito.

câmaras cardíacas, associado à presença de tumor secundário ovariano, sem etiologia primária definida.

Conclusão

Em casos de neoplasias avançadas, a avaliação detalhada das estruturas cardíacas (pericárdio, epicárdio, miocárdio e endocárdio) deve ser realizada pelo ecocardiografista na pesquisa de metástases. O ecocardiograma, em suas diversas modalidades, possibilita o diagnóstico precoce do acometimento cardíaco.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados: Cruz JG, Lucena JDL

Cruz JG, Lucena JDL; análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito: Cruz JG; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cruz JG, Lucena JDL, Farias AGLP, Liberato CBR, Alcantara ACB, Lima MC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors Metastatic to the Heart. *Circulation*. 2013;128(16):1790-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000790.
2. Morosin M, Azzu A, Capoccia M, Rosendahl U. Extensive Cardiac Infiltrative Melanoma. *J Card Surg*. 2019;34(9):858-9. doi: 10.1111/jocs.14184.
3. Baba Y, Ishikawa S, Ikeda K, Honda S, Miyanari N, Iyama K, et al. A Patient with 43 Synchronous Early Gastric Carcinomas with a Krukenberg Tumor and Pericardial Metastasis. *Gastric Cancer*. 2007;10(2):135-9. doi: 10.1007/s10120-007-0416-9.
4. Kavanagh MM, Janjanin S, Prgomet D. Cardiac Metastases and a Sudden Death as a Complication of Advanced Stage of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. *Coll Antropol*. 2012;36 Suppl 2:19-21.
5. Lionetti R, De Luca M, Raffone A, Travaglini A, Coppellotti A, Peltrini R, et al. Clinics and Pathology of Krukenberg Tumor: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Minerva Obstet Gynecol*. 2022;74(4):356-63. doi: 10.23736/S2724-606X.21.04797-7.
6. Xie H, Erickson BJ, Sheedy SP, Yin J, Hubbard JM. The Diagnosis and Outcome of Krukenberg Tumors. *J Gastrointest Oncol*. 2021;12(2):226-36. doi: 10.21037/jgo-20-364.
7. Zulfiqar M, Koen J, Nougaret S, Bolan C, van Buren W, McGettigan M, et al. Krukenberg Tumors: Update on Imaging and Clinical Features. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;215(4):1020-9. doi: 10.2214/AJR.19.22184.
8. Maleszewski JJ, Bois MC, Bois JP, Young PM, Stulak JM, Klarich KW. Neoplasia and the Heart: Pathological Review of Effects with Clinical and Radiological Correlation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(2):202-27. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.026.
9. Srinivas SK, Subramanyam K, Ramalingam R, Bhat S, Kalpana SR, Manjunath CN. A Rare Case of Left Ventricular Outflow Tract Mass. *Echocardiography*. 2013;30(9):E274-7. doi: 10.1111/echo.12294.
10. Crean AM, Juli C. Diagnosis of Metastatic Melanoma to the Heart with an Intrinsic Contrast Approach Using Melanin Inversion Recovery Imaging. *J Comput Assist Tomogr*. 2007;31(6):924-30. doi: 10.1097/RCT.0b013e31804b213b.
11. Nova-Camacho LM, Gomez-Dorronsoro M, Guarch R, Cordoba A, Cevallos MI, Panizo-Santos A. Cardiac Metastasis from Solid Cancers: A 35-Year Single-Center Autopsy Study. *Arch Pathol Lab Med*. 2023;147(2):177-84. doi: 10.5858/arpa.2021-0418-OA.



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

Experiência Inicial de Oclusão de Apêndice Atrial Esquerdo Guiada pelo Ecocardiograma Intracardiaco: Relato de Seis Casos

Initial Experience of Intracardiac Echocardiography-Guided Left Atrial Appendage Occlusion: Report of Six Cases

Fabricio Sarmento Vassallo,^{1,2} Henrique Teixeira Giestas Serpa,² Betina Reseck Walker,¹ Vinícius Fraga Mauro,¹ Carlos Volponi Lovatto,^{1,2} Eduardo Serpa,¹ Lucas Corsino dos Santos,¹ Hermes Carloni,¹ Aloyr Simões,¹ Edevaldo da Silva,¹ Gracielly Barros,¹ Renato Giestas Serpa¹

Hospital Santa Rita de Cássia,¹ Vitória, ES – Brasil

Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória,² Vitória, ES – Brasil

Introdução

Nas últimas décadas a incidência da fibrilação atrial (FA) aumentou exponencialmente de forma global.^{1,2} Esta comorbidade está diretamente relacionada a eventos cardioembólicos sendo que a anticoagulação oral (ACO) é o tratamento considerado padrão ouro para sua prevenção. Embora a ACO seja eficaz na prevenção de acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquêmicos, a varfarina é contraindicada em 14% a 44% dos pacientes com risco de AVC cardioembólico, enquanto mesmo em pacientes elegíveis, apenas 54% são anticoagulados. Atualmente os anticoagulantes orais de ação direta (DOAC) são preferíveis como terapia preventiva aos AVC isquêmicos, entretanto, as taxas de descontinuação destas drogas relatadas em ensaios clínicos, que se deve principalmente à intolerância ou efeitos colaterais, variam de 23% a 35%. Em pacientes com história de AVC hemorrágico, sangramento não intracraniano descontrolado e doença renal crônica terminal ou dialítica a utilização dos DOAC apresenta contraindicações relativas ou absolutas.

Em casos de FA não valvar quando presentes as referidas contraindicações ao uso dos DOAC a oclusão de apêndice atrial esquerdo (OAAE) se mostra eficaz como alternativa terapêutica.³ Este procedimento tem sido guiado e realizado pela ecocardiografia transesofágica (ETE) que é considerada como padrão ouro. Porém, serviços que incorporaram a ecocardiografia intracardiaca (EIC) como ferramenta auxiliar durante a ablação por cateter para tratamento da FA passaram a utilizar este método como uma alternativa segura e eficaz ao ETE nos procedimentos de OAAE.³⁻⁵

Palavras-chave

Fibrilação Atrial; Apêndice Atrial; AVC Embólico; Anticoagulantes.

Correspondência: Fabricio Sarmento Vassallo •

Hospital Santa Rita de Cássia. Rua Marechal Campos, 1579. CEP: 29043-260. Santa Cecília, Vitória, ES – Brasil

E-mail: fsvassallo@cardiol.br

Artigo recebido em 23/06/2023; revisado em 04/09/2023;

aceito em 11/09/2023

Editor responsável pela revisão: Marco Stephan Lofrano Alves

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230062>

Relato dos casos

Entre julho de 2022 a março de 2023, 6 pacientes foram submetidos à terapia de OAAE junto à ablação por cateter para FA guiados pelo EIC. Idade média dos pacientes foi 74 ± 8 anos, 4 (66,7%) do sexo masculino, CHA₂DS₂VASC médio de $5,2 \pm 1,4$ e HASBLED médio de $3,2 \pm 1,8$. Os dados demográficos individuais dos pacientes assim como as indicações para OAAE estão descritos na Tabela 1. Os procedimentos de ablação foram com mapeamento eletroanatômico e cateter de EIC Viewflex™ (Abbott, EUA), conforme a Figura 1A. Realizamos as medidas dos AAE com EIC no AE após a punção transeptal com medidas pré e pós-ablação, sendo que estas não apresentaram diferenças. As medidas foram no septo interatrial esquerdo, no interior da veia pulmonar superior esquerda, no óstio da veia pulmonar inferior esquerda e no anel mitral inferior ao AAE. O tempo médio do procedimento para ablação foi de $72,8 \pm 13,7$ min e para OAAE de $24,7 \pm 13,8$ min. O volume de contraste utilizado foi de $39,2 \pm 24,6$ ml. Dados do ecocardiograma e procedimentos estão descritos nas Tabelas 2 e 3. Os procedimentos foram considerados com sucesso e um paciente apresentou pseudoaneurisma de artéria femoral direita com tratamento conservador.

Discussão

Em pacientes portadores de FA não valvar o AVC isquêmico além de uma complicação temida por consequências catastróficas pode ser prevenido com uso dos DOAC. Entretanto, existem pacientes que apresentam limitação ao uso destes, assim como aqueles que mesmo com seu uso apresentam eventos cardioembólicos. Pelos motivos acima expostos a OAAE se tornou uma eficiente alternativa mecânica para prevenção do AVC isquêmico.

Atualmente o ETE e a fluoroscopia são comumente usados para guiar a OAAE. A principal vantagem da OAAE guiada pelo EIC seria evitar a anestesia geral nos casos em que este procedimento fosse realizado de forma isolada, além de ser realizada pelo próprio intervencionista tendo em vista sua ampla utilização nas ablações de FA. Apesar das imagens produzidas pelo EIC serem de excelente qualidade e nitidez, em alguns casos, as estruturas avaliadas podem ser limitadas, especialmente em átrios esquerdos aumentados como nos pacientes com FA. Essa limitação de imagem geralmente pode ser superada colocando o cateter do EIC diretamente no átrio esquerdo, o que não

Relato de Caso

Tabela 1 – Dados demográficos dos pacientes do estudo. AAE: apêndice atrial esquerdo; AVC: acidente vascular cerebral; DM: diabetes mellitus; DOAC: anticoagulantes orais de ação direta; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IRC: insuficiência renal crônica; FA: fibrilação atrial.

Dados demográficos	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Idade (anos)	79	82	76	80	73	55
Sexo	M	F	M	M	M	F
Indicação para oclusão	Sangramento maior	IRC + Sangramento maior	Sangramento maior	AVC isquêmico com uso DOAC	Sangramento maior	Evento Cardioembólico + Trombo AAE
HAS	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
DM	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Não
Doença vascular	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Tipo de FA	Persistente	Persistente	Paroxística	Persistente	Persistente	Paroxística

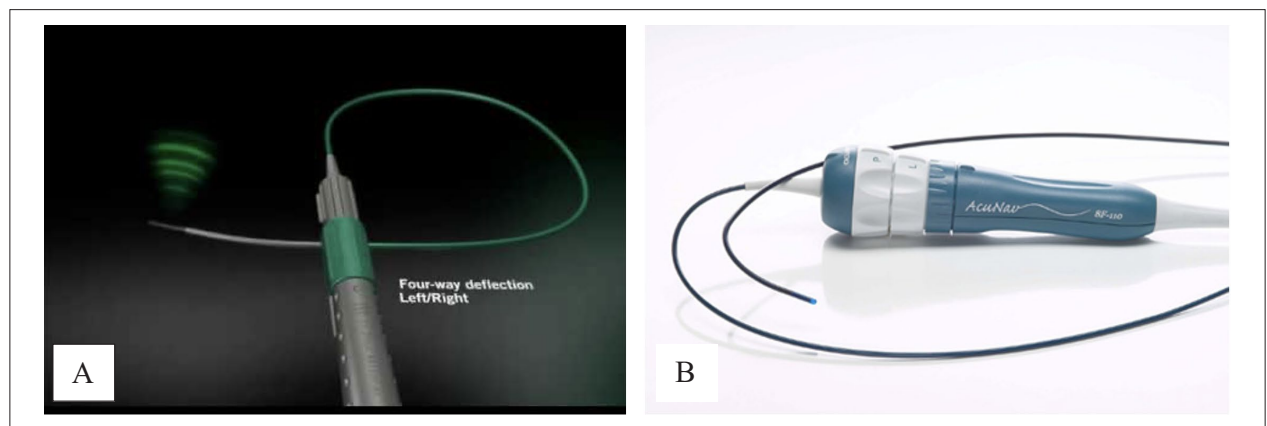


Figura 1 – Modelos de cateteres de ecocardiograma intracardiaco. A: cateter Viewflex (ABBOTT™). B: cateter Acunav (Biosense Webster™).

Tabela 2 – Dados ecocardiográficos pré-procedimento dos pacientes do estudo. AE: átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Dados ECO pré-procedimento	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
AE diâmetro (mm)	39	54	39	41,7	42	42
FEVE (%)	59	55	71	67	66	62

é uma limitação tendo em vista que a punção transeptal é uma etapa do procedimento.

A sonda do EIC na veia pulmonar superior esquerda fornece uma visualização do eixo longo do AAE sendo semelhante à visualização em 0° no ETE. Com a sonda 1 cm proximal ao óstio das veias pulmonares esquerdas e inclinada posteriormente (também chamada de retroflexão), uma visão semelhante à 45° no ETE pode ser obtida mostrando a veia pulmonar superior esquerda, o óstio do AAE, a artéria circunflexa e a válvula mitral. Esta visão é chamada de visão de AE médio ou imagem ou “home view” esquerdo que é preferida durante o procedimento (Figuras 2 e 3). Outra projeção importante é a chamada “visão supra-mitral” (ou inferior) do AAE semelhante à visão 135° no ETE.⁶

Estudos clínicos disponíveis mostram que a OAAE guiada pelo EIC parece não ser inferior ao ETE em termos de sucesso do procedimento, complicações periprocedimento e eventos embólicos.^{6,7} Recente metanálise, que não incluiu nenhum estudo prospectivo randomizado, com mais de 1.000 pacientes analisados confirmou que a taxa de sucesso do procedimento é semelhante com tendência para menor taxa de complicações relacionadas ao procedimento e menor volume de contraste usado nos pacientes que receberam a OAAE guiadas pelo EIC em comparação ao ETE.⁷ Como o EIC é uma técnica com imagem monoplanar, recomendamos que previamente ao procedimento se realize ETE ou angiotomografia de átrio esquerdo e AAE para descartar a presença de trombos assim como adequada

Relato de Caso

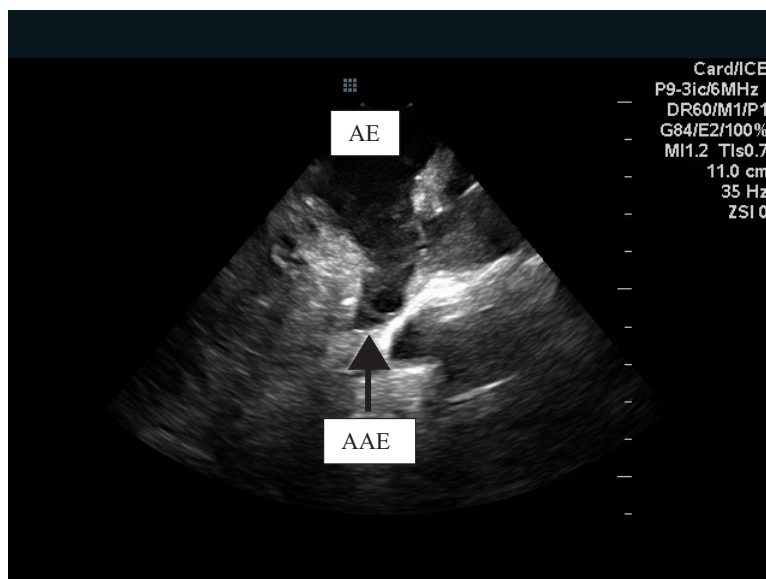


Figura 2 – AAE visualizado com sonda do ecocardiograma intracardíaco na posição de “home view” que é posicionado na face esquerda do septo interatrial (AE). AAE: apêndice atrial esquerdo; AE: átrio esquerdo.

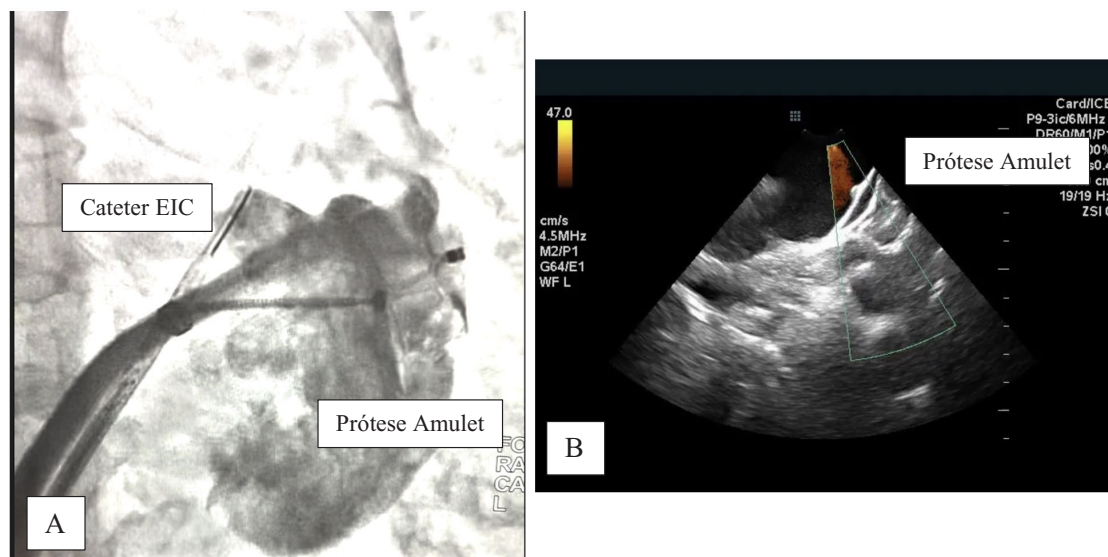


Figura 3 – A) Cateter de ecocardiograma intracardíaco visualizado na fluoroscopia em posição de “home view” esquerdo para avaliação final da prótese de OAAE antes da liberação; B) Posição final da prótese de Amulet™ após sua liberação e análise com doppler para avaliação de vazamento periprotético. EIC: ecocardiografia intracardíaca.

medida destas estruturas que serão utilizadas para orientar a intervenção.

Em resumo a OAAE guiada pelo EIC apresenta resultado e seguimento semelhantes à ETE. Em decorrência do grande volume de procedimento de OAAE de maneira global, novas técnicas para melhor integrar este procedimento na rotina laboratorial padrão são importantes. A orientação do EIC simplifica o procedimento em muitos casos, evitando

a anestesia geral, reduzindo o desconforto do paciente, melhorando e otimizando o tempo de uso da sala. Em conjunto, os resultados de vários estudos observacionais apoiam a adoção da orientação do EIC para OAAE, no entanto, os operadores precisam dominar a técnica passando pela curva de aprendizado necessária para aprimorar e usar essa complexa técnica. Nossa experiência inicial com uso do EIC como guia neste procedimento foi positiva, obteve sucesso

Tabela 3 – Dados do procedimento dos pacientes do estudo.

Dados do procedimento	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Prótese utilizada	Amulet	Amulet	Watchman	Amulet	Amulet	Amulet
Diâmetro prótese	28	28	27	28	25	31
Tempo raio X (min)	2,4	4,5	4,1	4,4	2,9	5,9
Tempo oclusão	22	28	23	23	25	27
Volume contraste ml	60	0	35	40	60	40
Tempo internação	1	3	1	1	1	2
Complicação maior	Pseudoaneurisma artéria femoral	Não	Não	Não	Não	Não
Complicação menor	Não	Hematoma	Não	Não	Hematoma	Não

inicial em todos os casos e sem complicações maiores agudas ou durante os meses subsequentes. Acreditamos que esta é uma técnica que possa ser adotada como opção ao ETE em centros com operadores experientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vassallo FS, Serpa HTG, Serpa E; obtenção de dados: Vassallo FS, Serpa HTG, Santos LC, Serpa E, Walker BR, Silva E; análise e interpretação dos dados: Vassallo FS, Simões A, Mauro VF; análise estatística: Vassallo FS; redação do manuscrito: Vassallo FS, Serpa HTG; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vassallo FS, Santos LC, Lovatto CV, Serpa E, Walker BR, Simões A, Carloni H, Mauro VF, Barros G, Silva E, Serpa RG.

Potencial Conflito de Interesse

Recebimento de honorários para procedimento de oclusão de apêndice atrial esquerdo pelas empresas Abbott e Boston.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global Epidemiology of Atrial Fibrillation: An Increasing Epidemic and Public Health Challenge. *Int J Stroke*. 2021;16(2):217-21. doi: 10.1177/1747493019897870.
2. Wang L, Ze F, Li J, Mi L, Han B, Niu H, et al. Trends of Global Burden of Atrial Fibrillation/Flutter from Global Burden of Disease Study 2017. *Heart*. 2021;107(11):881-7. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317656.
3. Holmes DR Jr, Alkhouli M, Reddy V. Left Atrial Appendage Occlusion for The Unmet Clinical Needs of Stroke Prevention in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(5):864-74. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.09.025.
4. Berti S, Pastormerlo LE, Korsholm K, Saw J, Alkhouli M, Costa MP, et al. Intracardiac Echocardiography for Guidance of Transcatheter Left Atrial Appendage Occlusion: An Expert Consensus Document. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;98(4):815-25. doi: 10.1002/ccd.29791.
5. Korsholm K, Jensen JM, Nielsen-Kudsk JE. Intracardiac Echocardiography from the Left Atrium for Procedural Guidance of Transcatheter Left Atrial Appendage Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(21):2198-206. doi: 10.1016/j.jcin.2017.06.057.
6. Berti S, Pastormerlo LE, Santoro G, Brscic E, Montorfano M, Vignali L, et al. Intracardiac versus Transesophageal Echocardiographic Guidance for Left Atrial Appendage Occlusion: The LAAO Italian Multicenter Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(11):1086-92. doi: 10.1016/j.jcin.2018.05.008.
7. Ribeiro JM, Teixeira R, Puga L, Costa M, Gonçalves L. Comparison of Intracardiac and Transoesophageal Echocardiography for Guidance of Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion: A Meta-Analysis. *Echocardiography*. 2019;36(7):1330-7. doi: 10.1111/echo.14415.



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