

Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG

Monitoring Myocardial Metabolic Changes in Lymphoma Patients Undergoing Chemotherapy Using FDG PET/CT

Diego Rafael Freitas Berenguer,^{1,2} Gustavo Freitas Alves de Arruda,¹ Monica de Moraes Chaves Becker,¹ Mayara Lais Coelho Dourado,² Roberto de Oliveira Buril,¹ Felipe Alves Mourato,² Paulo José de Almeida Filho,³ Brivaldo Markman-Filho,¹ Simone Cristina Soares Brandão^{1,4}

Universidade Federal de Pernambuco,¹ Recife, PE – Brasil

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco,² Recife, PE – Brasil

Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco,³ Recife, PE – Brasil

Brigham and Women's Hospital,⁴ Boston, Massachusetts – EUA

Resumo

Fundamento: A cardiotoxicidade é um efeito adverso grave da quimioterapia, frequentemente identificado apenas após a ocorrência de danos miocárdicos irreversíveis. A tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET/CT) com fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18 (¹⁸F-FDG) permite a avaliação do metabolismo da glicose no miocárdio e pode ajudar a detectar precocemente alterações metabólicas relacionadas à quimioterapia.

Objetivo: Avaliar as alterações nos valores padronizados de captação (SUVs) de ¹⁸F-FDG em diferentes regiões cardíacas antes e após a quimioterapia em pacientes com linfoma, e identificar qual região apresenta o maior aumento.

Métodos: Este estudo de coorte retrospectivo incluiu 62 pacientes com linfoma que foram submetidos à PET/CT com ¹⁸F-FDG antes e após a quimioterapia. As medições de SUV foram realizadas na parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE), no Septo Interventricular (SIV), na parede livre do Ventrículo Direito (VD) e no miocárdio global. As regiões de controle incluíram o fígado e a aorta. Os valores de SUV antes e após o tratamento foram comparados para avaliar alterações metabólicas relacionadas à quimioterapia.

Resultados: A captação miocárdica de ¹⁸F-FDG aumentou significativamente após a quimioterapia em todas as regiões cardíacas, com o aumento mais acentuado observado na parede livre do VE (aumento máximo de SUV de 73%, $p < 0,001$). A parede livre do VD apresentou um aumento não significativo de SUV, e nenhuma alteração significativa foi observada no fígado ou na aorta.

Conclusões: A quimioterapia esteve associada a um aumento global na captação miocárdica de ¹⁸F-FDG, com a elevação mais acentuada observada na parede livre do VE. Essa predominância regional destaca a parede livre do VE como o local mais sensível para detectar precocemente alterações metabólicas potencialmente relacionadas à cardiotoxicidade.

Palavras-chave: Cardiotoxicidade; Quimioterapia; ¹⁸F-FDG PET/CT; Metabolismo miocárdico; Linfoma

Abstract

Background: Cardiotoxicity is a serious adverse effect of chemotherapy, often identified only after irreversible myocardial damage has occurred. Positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) using fluorine-18 fluorodeoxyglucose (¹⁸F-FDG) allows for the evaluation of myocardial glucose metabolism and may help detect early metabolic changes related to chemotherapy.

Objective: To assess changes in ¹⁸F-FDG standardized uptake values (SUVs) across different cardiac regions before and after chemotherapy in patients with lymphoma, and to identify which region exhibits the greatest increase.

Methods: This retrospective cohort study included 62 lymphoma patients who underwent ¹⁸F-FDG PET/CT before and after chemotherapy. SUV measurements were obtained in the left ventricular (LV) free wall, interventricular septum (IVS), right ventricular (RV) free wall, and global myocardium. Control regions included the liver and aorta. Pre- and post-treatment SUV values were compared to evaluate metabolic changes related to chemotherapy.

Correspondência: Diego Rafael Freitas Berenguer •

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. Av. Professor Moraes do Rego, Cidade Universitária. CEP: 50670-901, Recife, PE

E-mail: diegoberenguer@gmail.com

Artigo recebido em 19/09/2025; revisado em 30/09/2025; aceito em 30/09/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250067>

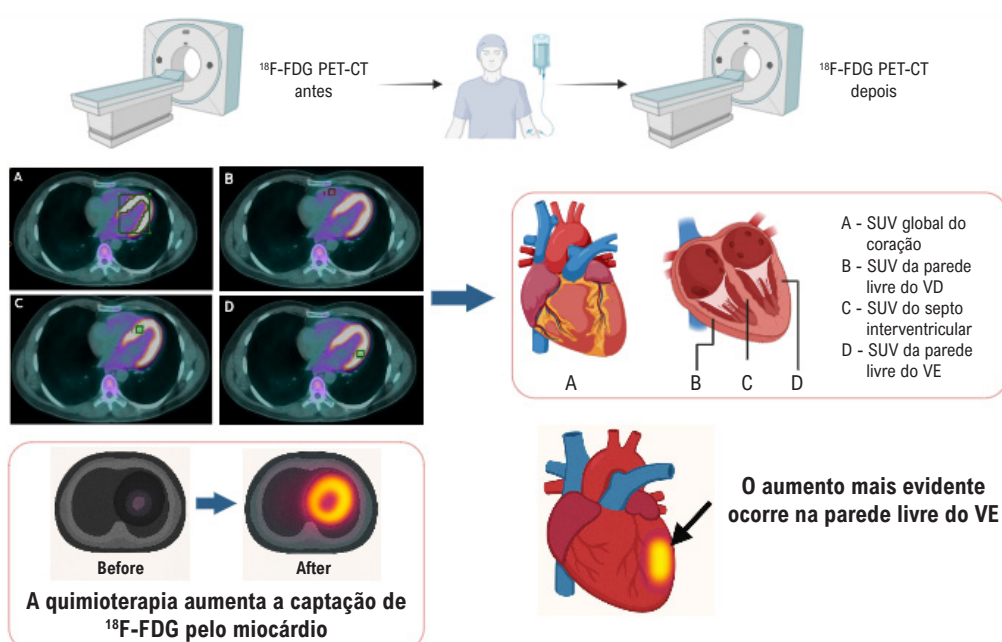
Results: Myocardial ^{18}F -FDG uptake increased significantly after chemotherapy across all cardiac regions, with the most pronounced rise observed in the LV free wall (maximum SUV increase of 73%, $p < 0.001$). The RV free wall showed a non-significant increase in SUV, and no significant changes were observed in the liver or aorta.

Conclusions: Chemotherapy was associated with a global increase in myocardial ^{18}F -FDG uptake, with the most pronounced elevation observed in the LV free wall. This regional predominance highlights the LV free wall as the most sensitive site for detecting early metabolic changes potentially related to cardiotoxicity.

Keywords: Cardiotoxicity; Chemotherapy; ^{18}F -FDG PET/CT; Myocardial metabolism; Lymphoma.

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

Figura Central: Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(4):e20250067

Monitoramento das alterações metabólicas miocárdicas após a quimioterapia. ^{18}F -FDG PET-CT: Tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada com fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18; SIV: Septo interventricular; VE: Ventrículo Esquerdo; VD: Ventrículo Direito; SUV: Valores padronizados de captação. Criado com BioRender.com.

Introdução

A Cardiotoxicidade (CTX) é um dos efeitos adversos mais graves em longo prazo do tratamento contra o câncer, podendo levar à Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER) e outras complicações cardiovasculares.¹ Embora inicialmente definida como uma redução da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE), a CTX foi ampliada nas diretrizes recentes para incluir uma gama mais ampla de condições cardiovasculares.^{2,3} Entre os medicamentos quimioterápicos, as antraciclinas continuam sendo uma das principais causas de CTX devido à sua associação bem documentada com a ICFER, que frequentemente é irreversível e apresenta alta morbidade e mortalidade.⁴⁻⁸

As manifestações clínicas da CTX frequentemente surgem meses ou até anos após a quimioterapia inicial, o que limita a utilidade de métodos tradicionais como a avaliação da FEVE, que detecta disfunção sistólica apenas após ocorrer lesão miocárdica significativa.^{3,9,10} A Tomografia por Emissão de Pósitrons associada à Tomografia Computadorizada (PET/CT) com Fluordesoxiglicose marcada com flúor-18 (^{18}F -FDG) oferece uma alternativa promissora, ao fornecer informações sobre o metabolismo miocárdico e detectar alterações metabólicas sutis que precedem a disfunção contrátil evidente.¹¹ Estudos sugerem que alterações na captação de ^{18}F -FDG pelos cardiomiócitos durante ou após a quimioterapia podem refletir estresse mitocondrial e metabólico precoce, podendo servir como marcador inicial de CTX.⁹⁻¹⁵

Artigo Original

A captação de ^{18}F -FDG varia fisiologicamente entre diferentes regiões cardíacas. O Ventrículo Esquerdo (VE), devido à sua maior densidade de miócitos e demanda energética, apresenta maior consumo de glicose em comparação ao Ventrículo Direito (VD).^{16,17} Essa disparidade pode ser ainda mais influenciada pelo estresse oxidativo induzido pela quimioterapia, que pode afetar preferencialmente determinadas regiões do miocárdio. Compreender essas diferenças regionais na captação de ^{18}F -FDG pode fornecer insights mais profundos sobre os mecanismos da CTX e sua detecção precoce.

Este estudo teve como objetivo avaliar as alterações nos valores padronizados de captação (SUV, do inglês *standardized uptake values*) de ^{18}F -FDG em diferentes regiões miocárdicas antes e após a quimioterapia, oferecendo uma nova perspectiva sobre marcadores metabólicos de CTX durante o monitoramento do tratamento oncológico.

Materiais e Métodos

Este é um estudo de coorte retrospectivo que reexaminou os prontuários médicos e exames de imagem de 70 pacientes que participaram de um estudo anterior no Departamento de Medicina Nuclear de um hospital privado entre 01 de janeiro de 2012 e 28 de agosto de 2017.

Os critérios de inclusão foram: idade igual ou superior a 18 anos; diagnóstico de linfoma; e realização de pelo menos dois exames de PET/CT com ^{18}F -FDG – um antes da quimioterapia e outro durante ou após o tratamento, conforme ilustrado na Figura Central.

Pacientes foram excluídos devido à insuficiência de dados nos prontuários médicos, indisponibilidade ou impossibilidade de avaliar as imagens de PET/CT com ^{18}F -FDG, quimioterapia ou radioterapia mediastinal prévia (antes do exame basal de PET/CT deste estudo), ou uso de terapia com insulina no dia

de qualquer um dos exames de PET/CT com ^{18}F -FDG. Após a revisão dos exames, oito pacientes foram excluídos devido à impossibilidade de avaliação das imagens.

Os dados clínicos e o histórico pessoal foram obtidos a partir dos prontuários médicos anexados ao formulário de avaliação inicial, preenchido pelo paciente antes de cada exame de PET. Para a análise dos PET/CTs, foram coletados: dose injetada de ^{18}F -FDG, tempo de ativação, e os valores máximos e médios padronizados de captação (SUV) de ^{18}F -FDG na aorta descendente, fígado e coração. Medimos o SUV de ^{18}F -FDG em diferentes regiões cardíacas: no coração global e na região média da parede septal, parede livre do VE e parede livre do VD (Figura Central; Figura 1).

A evolução dos SUVs foi analisada com base nos valores numéricos nos diferentes segmentos cardíacos avaliados, bem como nos órgãos de controle (aorta e fígado). Também foi realizada a comparação entre os valores máximos de SUV finais e basais.

Protocolo ^{18}F -FDG PET/CT

Os pacientes foram orientados a jejuar por seis horas antes do exame, manter o uso de seus medicamentos habituais e evitar atividades físicas nas 24 horas anteriores ao procedimento. Para a realização do exame, a glicemia deveria estar abaixo de 180 mg/dL. O radiofármaco ^{18}F -FDG foi administrado com uma atividade (dose) de 3,7 a 4,8 MBq/kg, e o paciente foi instruído a repousar por 60 minutos (correspondente ao tempo de ativação). Após esse período, o paciente foi encaminhado para a sala de aquisição de imagens.

Todos os exames foram realizados utilizando o mesmo equipamento de PET/CT (Biograph 16, Siemens Healthcare, EUA). As imagens foram adquiridas desde a base do crânio

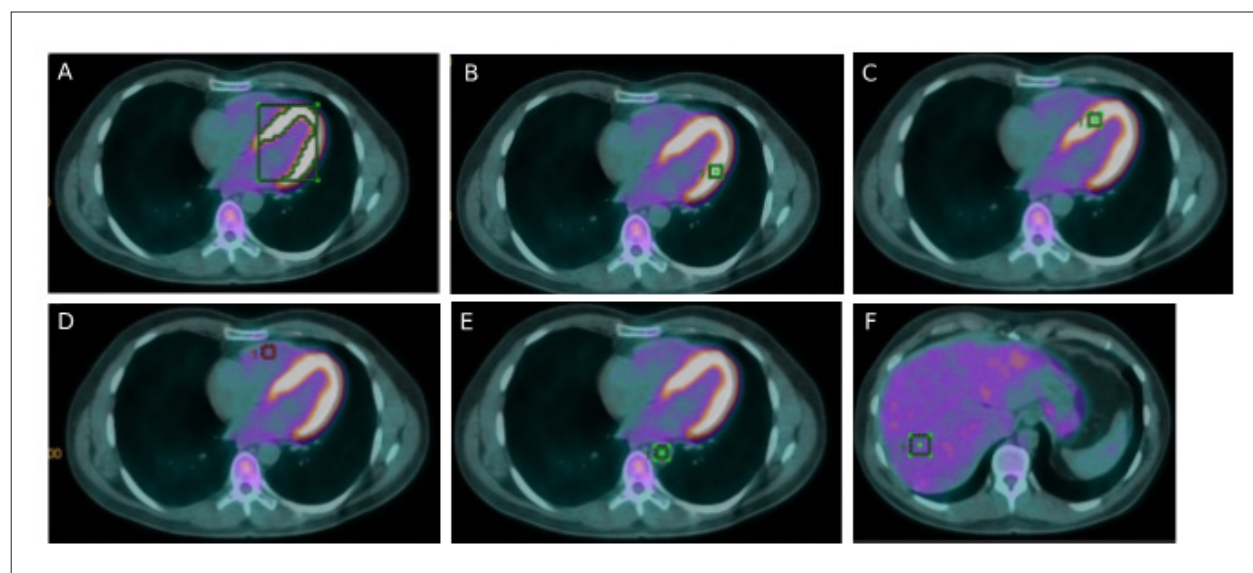


Figura 1 – Regiões de interesse (ROIs) para aquisição dos valores padronizados de captação (SUV) nos diferentes segmentos cardíacos e nos locais de controle (aorta e fígado): (A) SUV global do coração; (B) SUV da parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE); (C) SUV do Septo Interventricular (SIV); (D) SUV da parede livre do Ventrículo Direito (VD); (E) SUV da aorta; (F) SUV do fígado.

até o terço médio proximal dos membros inferiores (fêmur), em modo tridimensional, com tempo de aquisição de três minutos por posição de leito (cada segmento corporal). As imagens obtidas foram processadas por reconstrução iterativa (2 iterações com 8 subconjuntos e filtro gaussiano).

Os parâmetros de aquisição da Tomografia Computadorizada (TC) incluíram espessura de corte de 5 mm, voltagem de 120 kV e ausência de administração de contraste intravenoso. Além disso, o exame foi complementado por uma aquisição helicoidal do tórax realizada durante inspiração máxima.

Análise Estatística

Os dados foram analisados utilizando o programa R, versão 4.0.0 (R Foundation for Statistical Computing, Viena, Áustria). Os dados numéricos são apresentados como mediana e intervalo interquartil, pois não seguem distribuição normal, enquanto os dados categóricos são expressos como n (%). O método de modelagem Bayesiana de perfil com medidas repetidas foi utilizado para comparar os valores de SUV entre os grupos de PET basal e final. A análise dos valores de SUV foi realizada em todas as regiões cardíacas, bem como no fígado e na aorta. O nível de significância adotado foi de 5% para rejeição da hipótese nula.

Resultados

Análise Descritiva Geral

Um total de 62 pacientes foi incluído neste estudo. As características da amostra são detalhadas de acordo com os critérios sociodemográficos e clínicos (Tabela 1). A idade média foi de 49 ± 15 anos, e o peso médio entre os participantes foi de 73 ± 9 kg. As características clínicas e os dados dos pacientes no momento da realização dos exames também foram apresentados (Tabela 2).

Evolução do SUV Durante o Tratamento do Câncer

Tanto os valores máximos quanto os médios de SUV aumentaram significativamente durante o tratamento do câncer em todas as regiões cardíacas avaliadas (Figura Central). As elevações mais expressivas foram observadas no SUV cardíaco global e na parede livre do ventrículo esquerdo (VE). Em contraste, os SUVs aórtico e hepático (tanto médios quanto máximos) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os exames de PET basal e final (Tabela 2). A Figura 2 ilustra a evolução dos valores máximos e médios de SUV em todos os segmentos cardíacos e nas regiões de controle (aorta e fígado).

Discussão

Este estudo demonstrou um aumento estatisticamente significativo na captação cardíaca de ^{18}F -FDG em todas as regiões do ventrículo esquerdo durante a quimioterapia. A captação mais acentuada foi observada na parede lateral do VE. Embora também tenha sido observado um aumento na captação de SUV na parede lateral do VD, essa alteração não atingiu significância estatística.

Tabela 1 – Características sociodemográficas e clínicas dos pacientes submetidos à PET/CT com ^{18}F -FDG na avaliação da captação miocárdica durante o tratamento quimioterápico

Variável (N=62)	N (%)
Sexo feminino	31 (50%)
Hipertensão	13 (20,9%)
Dislipidemia	9 (14,5%)
Diabetes mellitus	8 (12,9%)
Doença arterial coronariana	3 (4,8%)
Tabagismo	
Fumante	2 (3,2%)
Não fumante	44 (70,9%)
Ex-fumante	16 (25,8%)
Tipo de linfoma	
Hodgkin	23 (37%)
Não Hodgkin	39 (62,9%)
Quimioterapia utilizada^a	
ABVD	12 (37,5%)
ABVD + esquema alternativo	1 (3,1%)
R-CHOP	14 (43,9%)
R-CHOP + esquema alternativo	2 (6,2%)
BEACOPP	1 (3,1%)
DA-EPOCH-R	1 (3,1%)
Imunoterapia	1 (3,1%)
Radioterapia mediastinal	9 (14%)
Uso de medicamentos	
Não	4 (6,4%)
Sim (Cardioprotetores) ^b	15 (24,1%)
Sim (Não cardioprotetores) ^b	43 (69,3%)

^aDisponível para 32 pacientes. ^bMedicação cardioprotetora: bloqueador do receptor da angiotensina II, betabloqueador, inibidor da enzima conversora de angiotensina. ABVD: Adriamicina ou Doxorubicina + Bleomicina + Vinblastina + Dacarbazina. BEACOPP: Bleomicina + Etoposídeo + Doxorubicina + Ciclofosfamida + Vincristina + Procarbazina + Prednisona. DA-EPOCH-R: Etoposídeo + Prednisona + Vincristina + Ciclofosfamida + Doxorubicina + Rituximabe com dose ajustada. R-CHOP: Rituximabe + Ciclofosfamida + Doxorubicina + Vincristina ou Oncovin + Prednisona.

Bauckneht et al.¹⁸ relataram que a captação cardíaca de ^{18}F -FDG é diretamente proporcional ao estresse oxidativo induzido pelo uso de antraciclinas. Portanto, o aumento da captação miocárdica de ^{18}F -FDG nesses segmentos pode indicar um aumento mais intenso do estresse oxidativo nas regiões do VE em comparação com outras áreas.

Tabela 2 – Evolução do valor padronizado de captação (SUV), peso corporal e características dos exames em pacientes submetidos à PET/CT com ^{18}F -FDG para avaliação da captação miocárdica durante a quimioterapia

Variável	Basal ¹ (N = 62)	Final ¹ (N = 62)	P ²	Final vs Basal Dif. (IC95%) ³
Peso (kg)	73 (66 - 82)	74 (65 - 83)		
Tempo de ativação (min)	67 (60 - 76)	65 (60 - 76)		
Dose injetada (MBq)	344 (303 - 394)	333 (296 - 392)		
SUV médio do coração	1,80 (1,40 - 2,73)	2,55 (1,61 - 3,77)	< 0,001	0,75 (0,35 - 1,37)
SUV máximo do coração	2,96 (2,29 - 5,47)	5,12 (3,16 - 8,77)	< 0,001	2,23 (1,04 - 3,43)
SUV médio do septo interventricular	1,87 (1,42 - 2,74)	2,62 (1,64 - 4,39)	0,024	0,75 (0,15 - 2,05)
SUV máximo do septo interventricular	2,16 (1,67 - 2,49)	3,00 (1,96 - 5,61)	0,020	0,83 (0,10 - 2,62)
SUV médio do ventrículo direito	1,33 (1,16 - 1,54)	1,49 (1,31 - 1,72)	0,059	0,16 (-0,01 - 0,31)
SUV máximo do ventrículo direito	1,69 (1,43 - 1,96)	1,83 (1,60 - 2,10)	0,068	0,14 (-0,01 - 0,36)
SUV médio do ventrículo esquerdo	2,03 (1,54 - 3,66)	3,62 (1,86 - 5,64)	< 0,001	1,60 (0,68 - 2,66)
SUV máximo do ventrículo esquerdo	2,43 (1,87 - 4,58)	4,51 (2,28 - 7,18)	< 0,001	2,08 (0,87 - 3,07)
SUV médio da aorta	1,48 (1,28 - 1,67)	1,44 (1,22 - 1,68)	0,766	-0,03 (-0,16 - 0,12)
SUV máximo da aorta	1,80 (1,51 - 2,11)	1,67 (1,45 - 2,02)	0,405	-0,12 (-0,28 - 0,105)
SUV médio do fígado	2,20 (1,86 - 2,50)	2,29 (2,04 - 2,63)	0,125	0,09 (-0,05 - 0,24)
SUV máximo do fígado	2,57 (2,18 - 2,98)	2,63 (2,38 - 2,99)	0,331	0,06 (-0,10 - 0,22)

¹Mediana (intervalo interquartil); Kg: quilograma; min: minutos; MBq: megabecquerel; ² Método da modelagem Bayesiana de perfil com medidas repetidas³ Diferença entre medianas e respectivos intervalos de confiança de 95%.

As alterações mais evidentes nos segmentos do coração esquerdo podem estar relacionadas à maior densidade de células musculares cardíacas no VE. Como o VE possui uma massa muscular maior, ele contém mais células que podem ser afetadas pelos danos oxidativos causados pela quimioterapia.¹⁶ Outra possível explicação é que as fibras do lado esquerdo do coração têm uma demanda energética maior. Sob estresse oxidativo, essas células podem não conseguir produzir energia suficiente para funcionar adequadamente, levando à morte celular (apoptose). Como as fibras do VE exigem mais energia, esse processo de dano celular tende a ocorrer com mais frequência nessas regiões, resultando em maior captação de ^{18}F -FDG no miocárdio.¹⁷

Bulten et al.¹⁹ observaram que apenas alguns cardiomiócitos são suscetíveis à lesão induzida por antraciclina, e que esse dano pode ocorrer mesmo com doses baixas de doxorubicina. Assim, uma maior captação de ^{18}F -FDG em determinados segmentos cardíacos pode refletir uma maior concentração dessas células vulneráveis nessas regiões.

É possível que o PET/CT permita o diagnóstico desse processo em que o estresse oxidativo aumenta até que a célula inicie sua apoptose. Sabe-se que o processo de apoptose pode ser revertido até o momento imediatamente anterior à lise da membrana celular.²⁰ Se houver possibilidade de suprimir esse estresse oxidativo, a morte dos cardiomiócitos poderia ser evitada.

Daí a importância de diagnosticar esse dano celular o mais precocemente possível.

Ao analisar as variações nos valores de SUV, foi observada uma elevação significativa em todos os segmentos cardíacos examinados. Esse achado está de acordo com os resultados do estudo de Dourado et al.,²¹ que relataram um aumento médio de 66,5% no SUV cardíaco global máximo ao comparar o PET/CT basal com o PET/CT após a quimioterapia.

Bauckneht et al.²² realizaram exames de PET/CT com ^{18}F -FDG em 69 pacientes com linfoma de Hodgkin submetidos à terapia com doxorubicina. Foram realizados quatro exames: um no início (basal), um durante o tratamento, outro entre quatro e seis semanas após a quimioterapia, e um último exame seis meses após o término do tratamento. O estudo revelou um aumento significativo no SUV do VE após a quimioterapia. Além disso, o SUV do VE era notavelmente baixo antes do tratamento e foi identificado como um possível marcador preditivo para o desenvolvimento de CTX.

Kim et al.¹³ avaliaram não apenas o aumento na captação miocárdica de ^{18}F -FDG, mas também o padrão de captação. Em seu estudo, entre os 121 pacientes acompanhados, 15 desenvolveram CTX, diagnosticada por ecocardiograma uma semana após o tratamento com antraciclina (doxorubicina e epirrubicina) ou trastuzumabe. Um padrão de captação difusa e aumento na captação de ^{18}F -FDG no ventrículo esquerdo

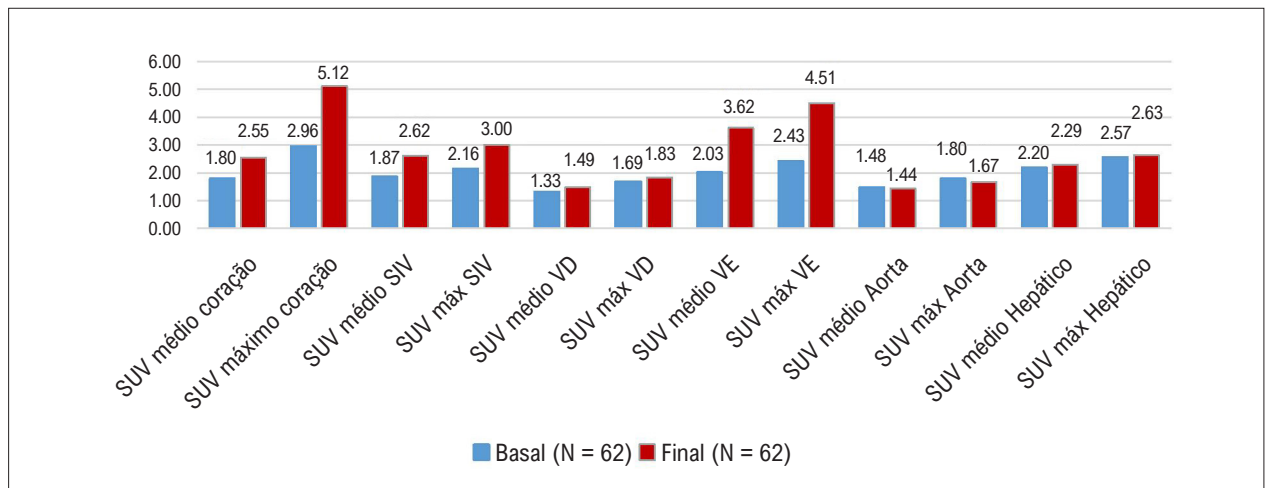


Figura 2 – Evolução dos valores máximos e médios de valor padronizado de captação (SUV) (valores médios) nas diferentes regiões cardíacas e nos locais de controle (aorta e fígado), na linha de base e ao final do tratamento quimioterápico. ¹mediana (intervalo interquartil). SIV: Septo interventricular. VE: Ventrículo Esquerdo. VD: Ventrículo Direito. AO: Aorta. Criado com Microsoft Excel.

(VE) foram observados com maior frequência em pacientes que desenvolveram CTX.¹²

Outro achado importante foi que um aumento de 0,4 no SUV máximo do VD, bem como um SUV máximo do VD superior a 1,8, foram indicadores estatisticamente significativos de CTX.¹² No presente estudo, embora menos evidente, tanto os valores máximos quanto os médios de SUV do VD aumentaram durante a terapia oncológica, corroborando parcialmente os achados de Kim et al.¹³ Esses resultados ressaltam a necessidade de estudos mais específicos para compreender melhor o papel do VD e sua relação com o desenvolvimento da CTX.

Embora este estudo ofereça *insights* valiosos, várias limitações devem ser reconhecidas. Primeiro, seu delineamento retrospectivo limita o controle sobre fatores de confusão, como condições cardíacas pré-existentes ou medicações concomitantes, que podem ter influenciado os resultados. Estudos prospectivos futuros, com controles mais rigorosos, podem ajudar a minimizar esses vieses. O tamanho reduzido da amostra também restringe a generalização dos achados; ampliar a coorte em pesquisas futuras aumentaria o poder estatístico e permitiria análises de subgrupos.

Além disso, a ausência de dados funcionais – como ecocardiografia ou ressonância magnética cardíaca – dificulta a correlação entre alterações metabólicas e desfechos funcionais. A inclusão dessas avaliações em estudos futuros proporcionaria uma compreensão mais abrangente da relação entre alterações metabólicas e CTX. Por fim, embora o período de acompanhamento tenha sido curto e o estudo tenha sido realizado em um único centro, sem preparação dietética padronizada, estudos multicêntricos maiores, com seguimento prolongado e protocolos consistentes, ajudariam a superar essas limitações.

Ainda assim, os resultados ajudam a esclarecer melhor o comportamento da captação miocárdica de ¹⁸F-FDG antes e após a quimioterapia. Além disso, esta investigação apresenta uma perspectiva inovadora, considerando o número limitado de estudos nessa área e o fato de que o diagnóstico da CTX ainda é tardio.

Conclusão

Este estudo demonstrou um aumento na captação de ¹⁸F-FDG em várias regiões cardíacas de pacientes com linfoma submetidos à quimioterapia. Entre os locais cardíacos avaliados, o SUV máximo na parede livre do VE foi o parâmetro que apresentou o maior aumento durante o tratamento.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Becker MMC, Markman-Filho B, Brandão SCS. Obtenção de dados: Berenguer DRF, Arruda GFA, Dourado MLC, Almeida-Filho PJ, Mourato FA. Análise e interpretação dos dados: Berenguer DRF, Arruda GFA, Becker MMC, Dourado MLC, Buril RO, Almeida-Filho PJ, Mourato FA, Markman-Filho B, Brandão SCS. Análise estatística: Berenguer DRF, Brandão SCS. Redação do manuscrito: Berenguer DRF, Becker MMC, Markman-Filho B, Brandão SCS. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Berenguer DRF, Becker MMC, Buril RO, Markman-Filho B, Brandão SCS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por FACEPE (Fundação de Apoio a Ciência e Tecnologia de Pernambuco).

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Diego Rafael Freitas Berenguer pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde Translacional da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Artigo Original

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 4.052.412. 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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os dados não podem ser disponibilizados publicamente, pois são provenientes do banco de dados do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, contendo informações clínicas de pacientes e sujeito a regras de confidencialidade e sigilo da instituição. Pesquisadores interessados podem entrar em contato com o comitê gestor do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco para eventuais solicitações formais de acesso, que serão analisadas caso a caso.

Referências

1. Kalil R Filho, Hajjar LA, Bacal F, Hoff PM, Diz MP, Galas FR, et al. I Brazilian Guideline for Cardio-Oncology from Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(2 Suppl 1):1-52.
2. Hajjar LA, Costa IBSDSD, Lopes MACQ, Hoff PMG, Diz MDPE, Fonseca SMR, et al. Brazilian Cardio-Oncology Guideline - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(5):1006-43. doi: 10.36660/abc.20201006.
3. Zamorano JL, Lancellotti P, Muñoz DR, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity Developed Under the Auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(36):2768-801. doi: 10.1093/eurheartj/ehw211.
4. Giordano SH, Lin YL, Kuo YF, Hortobagyi GN, Goodwin JS. Decline in the Use of Anthracyclines for Breast Cancer. *J Clin Oncol*. 2012;30(18):2232-9. doi: 10.1200/JCO.2011.40.1273.
5. Nabhan C, Byrtek M, Rai A, Dawson K, Zhou X, Link BK, et al. Disease Characteristics, Treatment Patterns, Prognosis, Outcomes and Lymphoma-Related Mortality in Elderly Follicular Lymphoma in the United States. *Br J Haematol*. 2015;170(1):85-95. doi: 10.1111/bjh.13399.
6. Chihara D, Westin JR, Oki Y, Ahmed MA, Do B, Fayad LE, et al. Management Strategies and Outcomes for Very Elderly Patients with Diffuse Large B-Cell Lymphoma. *Cancer*. 2016;122(20):3145-51. doi: 10.1002/cncr.30173.
7. Ainger LE, Bushore J, Johnson WW, Ito J. Daunomycin: A Cardiotoxic Agent. *J Natl Med Assoc*. 1971;63(4):261-7.
8. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying Causes and Long-Term Survival in Patients with Initially Unexplained Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342(15):1077-84. doi: 10.1056/NEJM200004133421502.
9. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, Plataniotis G, Azambuja E, Sandri MT, et al. Cardiovascular Toxicity Induced by Chemotherapy, Targeted Agents and Radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2012;23(Suppl 7):vii155-66. doi: 10.1093/annonc/mds293.
10. Negishi K, Negishi T, Haluska BA, Hare JL, Plana JC, Marwick TH. Use of Speckle Strain to Assess Left Ventricular Responses to Cardiotoxic Chemotherapy and Cardioprotection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(3):324-31. doi: 10.1093/ehjci/jet159.
11. Berenguer DRF, Becker MMC, Buril RO, Bertão PA, Markman B Filho, Brandão SCS. Progression of Myocardial 18F-FDG Uptake in a Patient with Cardiotoxicity. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(2):e20230276. doi: 10.36660/abc.20230276.
12. Sarocchi M, Bauckneht M, Arboscello E, Capitano S, Marini C, Morbelli S, et al. An Increase in Myocardial 18-Fluorodeoxyglucose Uptake is Associated with Left Ventricular Ejection Fraction Decline in Hodgkin Lymphoma Patients Treated with Anthracycline. *J Transl Med*. 2018;16(1):295. doi: 10.1186/s12967-018-1670-9.
13. Kim J, Cho SG, Kang SR, Yoo SW, Kwon SY, Min JJ, et al. Association between FDG Uptake in the Right Ventricular Myocardium and Cancer Therapy-Induced Cardiotoxicity. *J Nucl Cardiol*. 2020;27(6):2154-63. doi: 10.1007/s12350-019-01617-y.
14. Becker MMC, Arruda GFA, Berenguer DRF, Buril RO, Cardinale D, Brandão SCS. Anthracycline Cardiotoxicity: Current Methods of Diagnosis and Possible Role of 18F-FDG PET/CT as a New Biomarker. *Cardiooncology*. 2023;9(1):17. doi: 10.1186/s40959-023-00161-6.
15. Hirata K, Kamagata K, Ueda D, Yanagawa M, Kawamura M, Nakaura T, et al. From FDG and Beyond: The Evolving Potential of Nuclear Medicine. *Ann Nucl Med*. 2023;37(11):583-95. doi: 10.1007/s12149-023-01865-6.
16. Bengel FM, Higuchi T, Javadi MS, Lautamäki R. Cardiac Positron Emission Tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(1):1-15. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.065.
17. Pinker K, Riedl C, Weber WA. Evaluating Tumor Response with FDG PET: Updates on PERCIST, Comparison with EORTC Criteria and Clues to Future Developments. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2017;44(Suppl 1):55-66. doi: 10.1007/s00259-017-3687-3.
18. Bauckneht M, Pastorino F, Castellani P, Cossu V, Orengo AM, Piccioli P, et al. Increased Myocardial 18F-FDG Uptake as a Marker of Doxorubicin-Induced Oxidative Stress. *J Nucl Cardiol*. 2020;27(6):2183-94. doi: 10.1007/s12350-019-01618-x.
19. Bulten BF, Sollini M, Boni R, Massri K, de Geus-Oei LF, van Laarhoven HWM, et al. Cardiac Molecular Pathways Influenced by Doxorubicin Treatment in Mice. *Sci Rep*. 2019;9(1):2514. doi: 10.1038/s41598-019-38986-w.
20. Okada DR, Liu Z, Johnson G 3rd, Beju D, Khaw BA, Okada RD. 99mTc-Glucarate Kinetics Differentiate Normal, Stunned, Hibernating, and Nonviable Myocardium in a Perfused Rat Heart Model. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2010;37(10):1909-17. doi: 10.1007/s00259-010-1495-0.
21. Dourado MLC, Dompieri LT, Leitão GM, Mourato FA, Santos RGC, Almeida PJ Filho, et al. Chemotherapy-Induced Cardiac 18F-FDG Uptake in Patients with Lymphoma: An Early Metabolic Index of Cardiotoxicity? *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(6):1049-58. doi: 10.36660/abc.20210463.
22. Bauckneht M, Ferrarazzo G, Fiz F, Morbelli S, Sarocchi M, Pastorino F, et al. Doxorubicin Effect on Myocardial Metabolism as a Prerequisite for Subsequent Development of Cardiac Toxicity: A Translational 18F-FDG PET/CT Observation. *J Nucl Med*. 2017;58(10):1638-45. doi: 10.2967/jnumed.117.191122.



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