

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

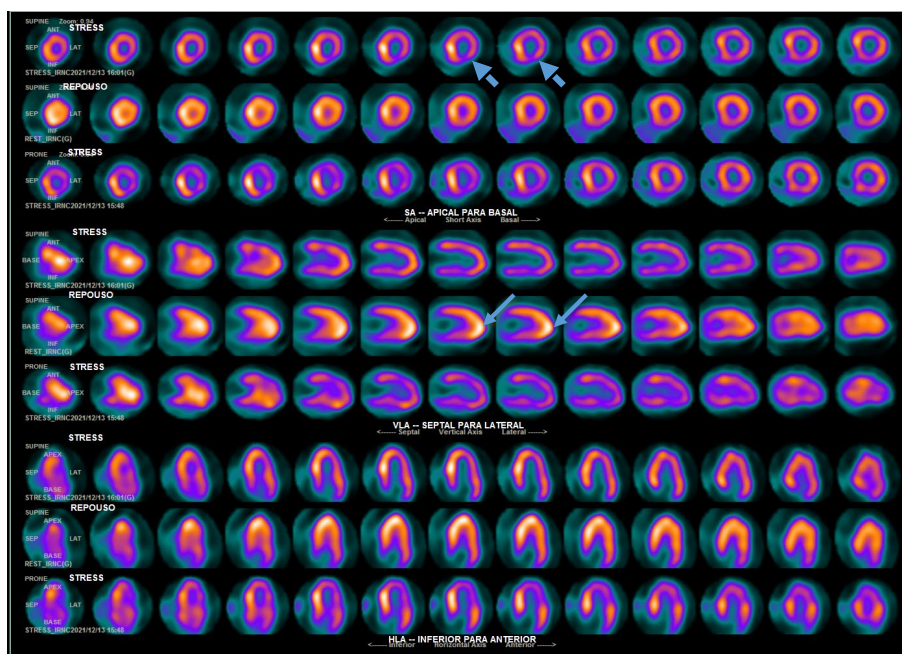


Figura 1 – Cintilografia de perfusão miocárdica. Imagens em três eixos: curto, longitudinal vertical e horizontal, respectivamente. Nas linhas superior e do meio, cortes na fase de estresse e de repouso em posição supina e, na linha inferior, cortes na posição prona na fase de estresse. As setas curtas 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.

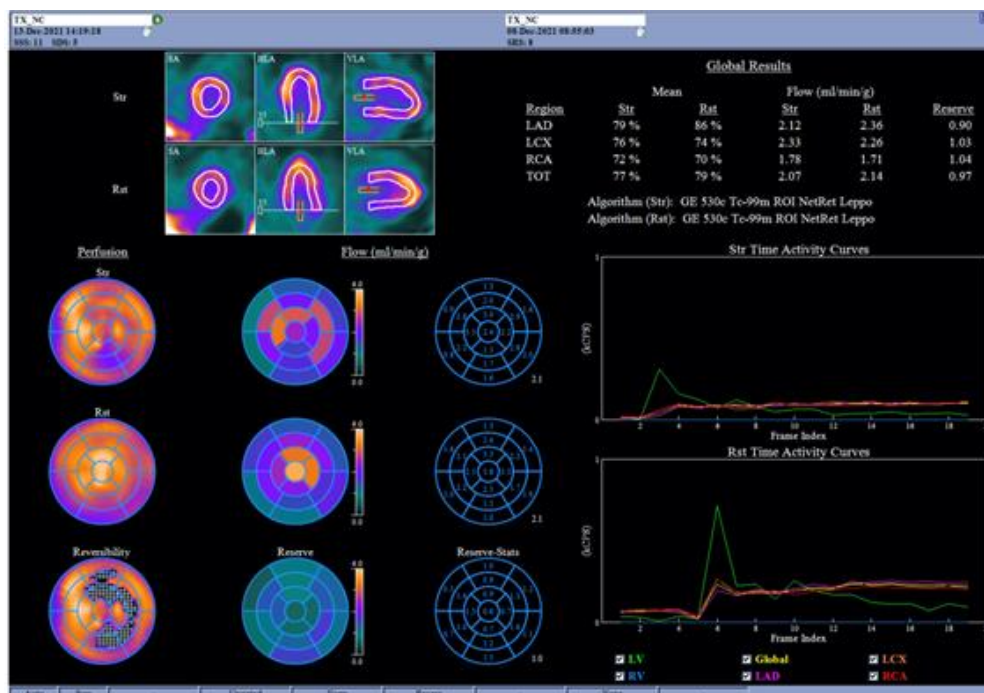


Figura 2 – Avaliação de CFR. * Canto superior à direita: valores absolutos do fluxo sanguíneo miocárdio em estresse e repouso e da reserva de fluxo por território vascular e global. LAD: artéria descendente anterior; LCX: artéria circunflexa; RCA: artéria coronária direita; TOT: valores globais do miocárdio 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

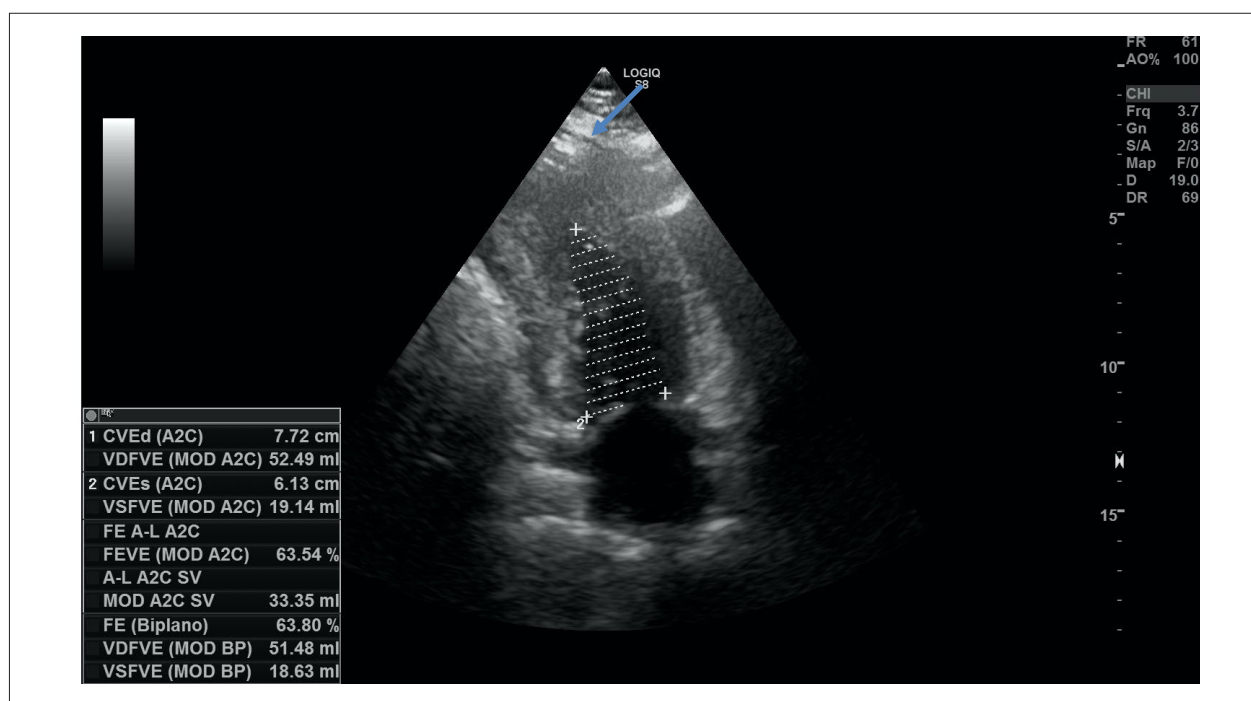


Figura 3 – Ecocardiograma em corte longitudinal duas câmaras demonstrando hipertrofia médio-apical do ventrículo esquerdo (seta).

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