



SOCIEDADE  
BRASILEIRA DE  
CARDIOLOGIA  
CEARÁ

# Revista Cearense de Cardiologia

Publicação Oficial da  
Sociedade Brasileira de Cardiologia / Ceará  
Ano XX / Novembro 2023  
ISSN 1678-040x

## Confira nesta edição:

28º Congresso Cearense de Cardiologia 2023

Posse - Discurso do Presidente

Posse da Nova Diretoria SBC-Ceará Bienio 2024-2025

O Fascínio do Coração no Egito Antigo

## Artigo Original

• *Experiência Inicial da Implatação do Heart-Brain Team e Intervenção Cardíaca Estrutural no Acidente Vascular Cerebral*

## Artigo de Revisão

- *Coração de Atleta e seus Diagnósticos Diferenciais - Revisão de Literatura*
- *Abordagem Diagnóstica e Terapêutica da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito - Revisão de Literatura*

## Relatos de Caso

- *Ecocardiograma Bidimensional por Rastreamento de Pontos como Método não Invasivo na Localização da Via Acessória da Síndrome de Wolff-Parkinson-White e Controle Pós-ablação - Relato de Caso e Revisão de Literatura*
  - *Ablação de Substrato Arritmogênico em Paciente com Síndrome e Brugada Primeiro Relato da Região Norte-Nordeste*
  - *Síndrome de Heyde - Relato de Caso e Revisão de Literatura*
- *Ruptura de Aneurisma de Seio de Valsalva em Gestante - Relato de caso*
  - *Amnésia Global Transitória após Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico – Relato de Caso*
- *Rotura de Aneurisma de Seio de Valsalva não Coronariano com Comunicação para o Átrio Direito - Relato de Caso*
- *Morte Súbita Abortada por Síndrome da Onda J: Uma Combinação de Repolarização Precoce e Síndrome de Brugada - Relato de Caso*

# Índice

- 03** **Palavra do Presidente SBC/CE (Biênio 2022-2023)**
- 04** **Palavra do Editor**
- 05** **28º Congresso Cearense de Cardiologia 2023**
- 10** **Posse - Discurso do Presidente**
- 13** **Posse da Nova Diretoria SBC-Ceará Bienio 2024-2025**
- 18** **O Fascínio do Coração no Egito Antigo**
- 23** **Experiência Inicial da Implatação do Heart-Brain Team e Intervenção Cardíaca Estrutural no Acidente Vascular Cerebral**  
*Paulo Victor Borge Pinto, Carlos José Mota de Lima, Rafael Nogueira de Macedo, Lucas Silvestre Mendes, Adson Freitas de Lucena*
- 27** **Coração de Atleta e seus Diagnósticos Diferenciais - Revisão de Literatura**  
*Antônio Davi Pinto Marinho, Davi Lima Rabêlo de Melo, Carlos José Mota de Lima*
- 34** **Abordagem Diagnóstica e Terapêutica da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito - Revisão de Literatura**  
*Lucas Mota Amorim, Isabela Thomaz Takakura Guedes*
- 44** **Ecocardiograma Bidimensional por Rastreamento de Pontos como Método não Invasivo na Localização da Via Acessória da Síndrome de Wolff-parkinson-white e Controle Pós-ablação - Relato de Caso e Revisão de Literatura**  
*Douglas de Sousa Sobral, Bianca Lopes Cunha, Antonio Thomaz de Andrade, Ana Aécia Alexandrino de Oliveira, Carlos Jose Mota de Lima, Danielli Oliveira da Costa Lino*
- 48** **Ablação de Substrato Arritmogênico em Paciente com Síndrome e Brugada Primeiro Relato da Região Norte-Nordeste**  
*Ronaldo Vasconcelos Távora; Arnóbio Dias da Ponte Filho; Ieda Prata Costa; Paulo Renato Fernandes Mafaldo; Francisco Rodrigues dos Santos Neto.*
- 52** **Síndrome de Heyde - Relato de Caso e Revisão de Literatura**  
*Fabiana Rocha de Oliveira, Carlos José Mota de Lima, Ticianne Pinto Ferreira, Luiz Gerson Gonçalves Neto, Maria Beatriz Bezerra Pereira*
- 56** **Ruptura de Aneurisma de Seio de Valsalva em Gestante - Relato de caso**  
*João David Leitão de Lucena, Ana Gardênia Liberato Ponte Farias*
- 60** **Amnésia Global Transitória após Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico – Relato de Caso**  
*Jessyca Gonçalves Cruz, Christiane Bezerra Rocha Liberato*
- 64** **Rotura de Aneurisma de Seio de Valsalva não Coronariano com Comunicação para o Átrio Direito - Relato de Caso**  
*Welison Guthierrez Silva e Sousa, Cezario Antonio Martins Gomes, Julia Lucena Domingues, Arthur Henrique Chaves Lages, Rhavena Brasil de Andrade, Nelson Lopes Evangelista*
- 68** **Morte Súbita Abortada por Síndrome da Onda J: Uma Combinação de Repolarização Precoce e Síndrome de Brugada - Relato de Caso**  
*Mateus Jereissati Pinho, Carlos José Mota de Lima, Géssica Rodrigues Pinheiro, Paulo Italo Martins Silva, Ana Carolina Brito de Alcântara, Gilson Melo Pinheiro*



Para envio de artigo ou caso clínico, entrar em contato com email: [cardiologiacearense@gmail.com](mailto:cardiologiacearense@gmail.com)

Acesse também o site da SBC: [www.sociedades.cardiol.br/ce/](http://www.sociedades.cardiol.br/ce/)

## *Palavra da Presidente (Biênio 2022-2023)*



**Dr. Almino Rocha**

**Valoroso leitor,**

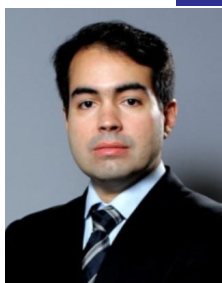
É com garbo e alegria que entregamos o último número do ano de nossa aclamada Revista. Ela chega justamente para fechar com palpitação nossa gestão á frente da Presidência da SBC-CE e introduzir um ciclo novo e promissor!

Destacamos o trabalho prodigioso do Dr. Gentil Barreira á frente da Diretoria Científica e esperamos sucedê-lo de maneira produtiva e á altura do elevado teor do serviço prestado!

Esta edição confirma a riqueza de temas e abordagens das anteriores, perfazendo seqüência de qualidade científica do mais nobre teor.

Desejamos a todos um Natal e Ano Novo cheios de bênçãos!

Dr. Almino Rocha – Presidente da SBC-CE - 2022-2023



Dr. Gentil de Aguiar Barreira Filho

## *Palavra da Editor*

**Prezados colegas,**

A gestão da diretoria da SBC/CE do biênio 2022/2023 está terminando com mais uma edição fascinante da nossa revista. Esta publicação contou com ampla participação dos cardiologistas cearenses que nos presentearam com artigos excelentes.

Nesta edição, temos um artigo original relatando a experiência Inicial da Implantação do *Heart-Brain Team* em um serviço de referência no nosso estado, artigos de revisões com temas palpitanes e atuais e relatos de casos enriquecedores, sobre temas variados e interessantes relacionados a nossa especialidade.

Nosso 28º Congresso Cearense de Cardiologia que ocorreu em setembro de 2023 foi um sucesso. Maria Tereza, nossa diretora de comunicação, faz um breve relato dos principais acontecimentos deste grandioso evento. Nesta edição, também temos a posse da nova diretoria da SBC/CE para o biênio 2024/2025 que terá como presidente o renomado cardiologista Ulysses Vieira Cabral.

Espero que apreciem a leitura da nossa revista.

Um grande abraço

*Gentil de Aguiar Barreira Filho*  
Dr. Gentil de Aguiar Barreira Filho

## *28º Congresso Cearense de Cardiologia 2023*

A Sociedade Brasileira de Cardiologia/Ceará, realizou o 28º Congresso Cearense de Cardiologia nos dias 14 e 15 de Setembro deste ano em nossa cidade, Fortaleza, no Hotel Gran Mareiro, localizado na Praia do futuro.

Um evento de grande aprendizado e excelente qualidade em que conteúdos teóricos atualizados foram aliados à nossa prática clínica.

Uma oportunidade de reencontro dos cardiologistas cearenses. Teve como presidente do evento o nosso colega Dr. José Ronaldo Mont'Alverne Filho, o presidente de nossa sociedade Dr. Almino Cavalcante Rocha Neto e como presidente da Comissão Científica Dra. Ane Karoline Medina Neri, a Coordenadora dos temas livres, Dra. Ana Gardênia Liberato Ponte Farias e o Coordenador do Fórum Nacional de Doença de Chagas, Dr. Eduardo Arrais Rocha.

Organizado por uma comissão científica que reuniu nomes mais respeitados, com convidados locais e nacionais trazendo o estado da arte das mais diversas áreas da cardiologia de nossos dias.

Apresentou uma programação abrangente como atualizações no diagnóstico e tratamento de várias patologias com simpósios, mesas redondas, discussões de casos clínicos, colóquios, sessões de diversas áreas da saúde com os temas mais interessantes da atualidade.

Como todos os eventos médicos nos trouxe novidades do mercado, descobertas científicas e debates importantes sobre vários assuntos na especialidade.

Foram submetidos 240 trabalhos, sendo 180 aprovados. Um total de 714 inscritos.

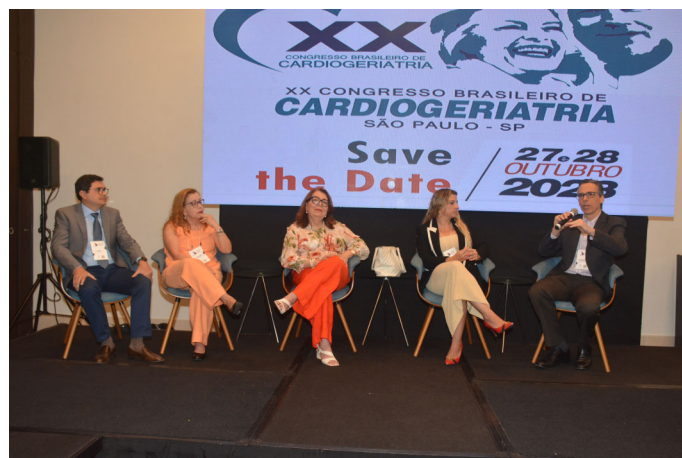
Foram homenageados com seus nomes nas salas: Dra Sheyla Rolim (homenagem à Dra. Sheyla Rolim Figueiredo, cardiologista, ergometrista), Dr. José Ribeiro (homenagem ao Dr. José Ribeiro de Souza, hemodinamicista), Dra Maria Tereza Morano (homenagem à Dra. Maria Tereza Aguiar Pessoa Morano, fisioterapeuta cárdio-respiratória).

O grande homenageado foi o Hospital de Messejana inaugurado em primeiro de Maio de 1933 como sanatório com 20 leitos para tratamento de pacientes com tuberculose. Em 1970 tornou-se hospital para tratamento de doenças do tórax. Foi intitulado Hospital Carlos Alberto Studart Gomes homenagem ao grande médico e humanista aos 88 anos de sua inauguração. Tornou-se um centro de referência em assistência médica ensino e pesquisa nas áreas de cardiologia, pneumologia, cirurgias cardíacas, torácica e vascular. Já formou vários médicos nestas áreas.

Durante o evento foi lançado o livro da SBC-CE: Colóquios em Cardiologia, Conceitos e Controvérsias com vários autores de nossa sociedade. Escrito em forma de colóquios com conteúdo de elevado nível científico.

Foi um evento inesquecível para nossa sociedade.

Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges  
Diretora de Comunicação da SBC -Ceará











## *Posse - Discurso do Presidente*

Ilustres amigos, é isso: o tempo passa, os mandatos expiram, as pessoas seguem - mas a SBC fica! Aliás, são duas joias que nunca passam: a SBC e a Natália! Os ex-presidentes, nós viramos apenas retratos naquela parede fria! Deveriam apor um sobretítulo ali: **“AQUI FIGURAM OS SERVOS ETERNOS DA SBC”!**

Nesta solene ocasião, manda a tradição que o presidente preste conta das realizações da gestão. Contudo, de última hora, meu mentor espiritual puxou minha orelha e ordenou: **“Ao invés de falar o que tu fizeste pela SBC, fala o que a SBC fez por ti!”**

Segundo Santo Agostinho, **“simular humildade é uma forma refinada de soberba”!** Mas a SBC terá feito por mim bem mais do que eu jamais terei feito por ela! Nesta gestão que se finda, sou especialmente grato ela por me ter treinado em duas habilidades:

1ª) A **HABILIDADE de ENCONTRAR JANELAS**. Os ecocardiografistas me entenderão! Porque existe a janela certa para cada problema!

2) A **HABILIDADE de ACESSAR PESSOAS**. Acessar pessoas é bem mais sutil que acessar uma veia ou uma artéria! Pessoas podem ser mais delicadas e ainda mais friáveis! Para acessar vasos: basta adestrar a mão; para acessar pessoas: será preciso adestrar a alma!

Metáforas à parte, as demandas hoje são bem mais reais, graves e urgentes! A SBC-CE se depara com mazelas que, em verdade, sempre estiveram lá, mas jamais na assombrosa escala atual:

- 1. Laudos CRIMINOSOS por falsos especialistas; e esta é a palavra certa: CRIMINOSOS!*
- 2. Remuneração aviltante por parte dos Planos de Saúde e mesmo do Serviço Público;*
- 3. Perda progressiva do nosso espaço nas emergências para colegas não cardiologistas, pagos em valores subdignos.*

Esse cenário denigre, desonra e desmerece nosso longo estudo, nossa história e nossa verdade! E cabe à SBC a proatividade nesse processo! A SBC-CE não será uma majestade passiva e decorativa! A SBC não será uma rainha da Inglaterra! A SBC não será uma mãe omissa! **Não entregaremos nosso espaço, não entregaremos nossos honorários, não entregaremos nossa honra!** HONORÁRIO provém de HONRA: porque a melhor maneira de se honrar um profissional é remunerá-lo com justiça! **POR ISSO, OS VALORES PRATICADOS HOJE CONSTITUEM UMA TOTAL DESONRA!**

Trava-se uma verdadeira guerra e, neste campo de batalha, cumpre destacar três imprescindíveis companheiras de trincheira: a *HEMOCOOP (Cooperativa dos Hemodinamicistas do Ceará)*, a *COOPCARDIO (Cooperativa dos Médicos Cirurgiões Cardiovasculares e Torácicos do Ceará)* e *CCARDIO (Cooperativa de Médicos Especialistas em Cardiologia do Estado do Ceará)*. Entendemos que essas heroicas cooperativas complementam e expandem o alcance da SBC! Elas nos **munem** de respaldo e de **união**. E precisamos estar **UNIDOS e MUNIDOS**, se quisermos resultados **CONTUNDENTES e CONSEQÜENTES!**

A Cardiologia jamais poderá ser distratada como uma especialidade periférica! A Córdio está no centro do círculo: a Córdio ocupa o mediastino da medicina! Por razões trigonométricas, todas as outras especialidades nos são equidistantes! Nós somos a fina-flor da arte médica! Somos nós que controlamos o Na+: **NÓS SOMOS O SAL DA TERRA!**

Quando a gente se despede, a gente agradece! Mas há aqueles que a gente agradece sempre e não se despede jamais: a **FAMÍLIA!** Quero agradecer à minha esposa **Juliana**, pela paciência nas noites insones redigindo cartas inócuas... Obrigado por ser meu esteio, minha fortaleza e meu santuário! Eu te amo. Quero agradecer a meus filhos Pedro, Gustavo e Isabela. Talvez a Isabela se bandeie para a medicina... Com esses adolescentes de hoje, a gente nunca sabe... Se quiser mesmo ser médica ... Parodiando aquela música do Vinícius de Moraes, "Ah Que Linda Namorada": **Se você quer ser nossa colega, ah que linda colega você poderia ser!"**

E quero agradecer muito também à minha diretoria! Falo **minha** porque me orgulho demais dela! Sem ela eu nada seria! E faço questão de agradecer a cada um individualmente e olhando nos olhos (pediria, por gentileza, para se levantarem, à medida que forem nomeados):

**CELSONO:** obrigado por seu esforço e por seu tempo, num período tão atribulado da sua tese; obrigado por sempre sorrir e me apoiar, mesmo estando calado!

**ISABELA:** obrigado por sua doçura, por sua criatividade e empenho nas campanhas promocionais; e obrigado por ir à reunião mesmo com seu filho febril;

**MARIA TEREZA:** obrigado por aturar meus estresses, obrigado pela realização do maravilhoso encontro com os residentes e obrigado por sempre me inspirar os valores da fé cristã! E nunca esquecerei que teu sushi preferido é o hot!

**NILSON:** você é um rochedo sólido e sereno, onde sempre fui buscar conselho e abrigo; e obrigado por nos lembrar sempre que a luta, ainda que árdua, é sempre necessária;

**GENTIL:** obrigado pelo apoio imprescindível no livro Colóquios em Cardiologia e na nossa Revista; obrigado pelos momentos de calma e lucidez; obrigado por ser minha inspiração e referência de presidente; obrigado por fazer a NNE mais cearense e a SBC-CE bem mais nortenordestina!

**RONALDO:** com permissão dos demais, você certamente é a quem mais devo agradecer! Você ocupou a diretoria mais árdua e trabalhosa! Quase todos os dias, aqueles pagamentos compartilhados por nós no aplicativo bancário do celular! Obrigado por nunca ter deixado atrasar qualquer conta, mesmo sacrificando seu Natal com a família na França ou interrompendo seu congresso na Alemanha! Obrigado por ter prestigiado o Encontro dos Eletrofisiologistas, mesmo se sentindo um peixe fora d'água! Obrigado por ter aceito o desafio de presidir nosso último congresso e ter se desempenhado de tão forma tão bem sucedida e discreta!

**DEVO AQUI AGRADECER TAMBEM À PROFESSORA DANIELA GARDANO:** muito obrigado por seu empenho verdadeiramente gigantesco nos dois simpósios multiprofissionais – sem você eles simplesmente não teriam existido! E obrigado por ter faltado hoje à competição de natação, que você gosta tanto, para prestigiar este momento conosco e perfumá-lo com sua presença! *(neste momento é provável que eu apanhe).*

**KAROLINE MEDINA:** obrigado por ter montado toda a grade dos dois últimos congressos e se empenhar tanto em cada tema e cada mesa! Obrigado por me inspirar a estudar cardiometabolismo. Obrigado por ter sacrificado sua saúde neurovascular! **Rogamos a Deus que preserve sempre esse teu córtex privilegiado, essa tua cognição diferenciada, essa tua motricidade incompetível e, sobretudo, essa tua sensibilidade!**

**NATÁLIA:** sem ti a SBC-CE naufragaria! Obrigado por auxiliar tanto todas as diretorias que por você passam e trespassam e por fazer cada presidente se sentir especial! Especialmente obrigado pelo apoio incomensurável na memorável Festa dos 50 anos!

Deixei, oportunamente, para agradecer ao **ULYSSES** por último! Obrigado por ser tão presente na diretoria administrativa! Parabéns por sua vitória numa eleição justa e disputada! Você foi talhado para presidir nossa SBC! Serei seu diretor científico leal e prestimoso! *Apenas aceite este conselho que se mostrará utilíssimo: procure levar pizza e sushi para todas as reuniões das terças-feiras: percebi que elas elevaram muito o quórum dos participantes!*

Vou finalizar me dirigindo ao Ulysses e vocês com um trecho da Carta aos Filipenses 4 (1-13) - escrita quando o apóstolo estava preso, mas exortava seus companheiros à alegria: “Portanto, **meus irmãos, a quem amo e de quem tenho saudade, vocês que são a minha alegria e a minha coroa, permaneçam assim firmes no Senhor! ...E peço a você, leal companheiro de jugo, que os ajude; pois lutaram a meu lado na causa, com meus demais cooperadores. Os seus nomes estão no livro da vida. ... Aprendi a adaptar-me a toda e qualquer circunstância... Vocês fizeram bem em participar de minhas tribulações. Tudo posso, naquele que me fortalece. Paulo de Tarso.**”

Agora, devo ir-me. Esta minha prestação final de contas: **DECLARO QUE LEVO COMIGO SOMENTE O QUE COUBE NO CORAÇÃO!**

Muito obrigado!

Almino Rocha – servo dos servos da SBC

## *Posse da Nova Diretoria SBC-Ceará Bienio 2024-2025*

A Sociedade Brasileira de Cardiologia–Ceará, comemorou em 24 de novembro último, com um jantar no Restaurante Regina Diógenes, ao som da cantora Karla Tomé, a posse de sua nova diretoria. Uma oportunidade de reencontro dos cardiologistas cearenses e confraternização natalina.

Composição da nova diretoria: **Diretor Presidente:** Ulysses Vieira Cabral, **Diretor Vice-presidente:** Nilson de Moura Fé Filho, **Diretor Administrativo:** Simony Fauth, **Diretor Científico:** Almino Cavalcante Rocha Neto, **Diretor de Comunicação:** Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges, **Diretor Financeiro:** Evilásio Leobino da Silva Júnior, **Diretor de Qualidade Assistencial:** Augusto Celso de Araújo Lopes Júnior. **Diretor Representante do Funcor:** Glauber Jean de Vasconcelos.

Conselho fiscal: Membros efetivos: Christiane Bezerra Rocha Liberato, José Antônio de Lima neto, Sandro Salgueiro Rodrigues.

Membros Suplentes: Frederico Augusto de Lima e Silva, José Diógenes Marques Ribeiro Filho, Luciana Santos oliveira.

Organizada com muito primor por nossa diretoria e secretária Natalia Araújo Saraiva, que não mede esforços para fazer de nossa sociedade um lugar de acolhimento, carinho e atenção.

Sua programação consistiu de um jantar requintado, vinhos, muita música e cerimonial com discursos do nosso presidente atual Dr. Almino Rocha e o do próximo biênio, Dr. Ulysses Vieira, Dr. João Martins e Dr. José Maria Bonfim.

Como todos os nossos eventos, nos trouxe bastante alegria em compartilharmos este momento de transição com a presença de nossos estimados colegas cardiologistas e de alguns familiares.

Foi um evento inesquecível para nossa sociedade.

Desejamos desde Já a todos um Natal de muita Luz, Paz, que Cristo esteja presente em vossos lares, transformando-os e abençoando-os.

Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges

Diretora de Comunicação da SBC -Ceará











# *O Fascínio do Coração no Egito Antigo*

*José Maria Bomfim de Moraes - Md Msc Facc.*

*Darei a vocês um coração novo e porei um espírito novo em vocês;  
tirarei de vocês o coração de pedra e, em troca, darei  
um coração de carne. (EZEQUIEL 36,26)*

## **1. Introdução**

Ao longo dos anos, o coração foi tratado, pouco a pouco de maneira diferente. Durante séculos, era tão íntimo, tão inacessível, que era como um ser sagrado dentro de um homem pecador. Era a pureza angélica, dentro de um lar pecaminoso, que era o ser humano. Tudo que brotava do corpo era pecaminoso. Para os antigos crentes do antigo testamento, todas as secreções que deitavam do corpo humano, eram impuras. (Lev 15,1). O sangue, o suor, o sêmen, as fezes, a urina, o escarro. A única secreção que era acolhida, era a lágrima. Mas chorar era sinal de fraqueza. Adão escondeu o rosto. (Gen 3, 19). Mas Jesus chorou abertamente, sepultando preconceitos. Mas se cobria o rosto, para não ser visto, chorando. Jesus chorou diante do túmulo de Lázaro. Mostrando o amor e a saudade que o Salvador tinha pelo amigo. (Jo 11,35). Jesus chorou não somente pela saudade do amigo. Jesus se compadeceu do sofrimento de todos aqueles amigos e parentes de Lázaro. Mas Jesus foi abraçando quem era rejeitado pela sociedade preconceituosa. Ele curou a mulher com hemorragia. Não teve nojo quando ela o tocou. (1Cor 6,19). Mas Jesus veio para soerguer o homem. Ele não fez ressurgir o espírito somente. Ele elevou o homem por inteiro. In totum. E Paulo nos alerta que somos templos do Espírito Santo. Somos santuários do Espírito Santo. (1Cor 6,19). Esta veneração pelo coração vem de longe. Foi enverando pela poesia. Foi se entrelaçando com os amores apaixonados e derramados. Estava na voz do seresteiro e estava no leito conjugal, quando dois coração se fundiam em um só.

Paul Dudley White (1886-1973) no seu livro de autobiografia, relata o episódio triste de sua vida, quando sua irmã Dorothy, faleceu de febre reumática. Recorda com penar da irmã, ainda nova que se foi por ter as valvas destruídas por uma doença, que parece hoje coisa do passado. Lembra que foi um médico italiano João Baptista Canano, em 1549, que descobriu a presença de valvas no sistema cardiovascular. Mais precisamente, nas veias do homem. Foi assim facilitado o trabalho de William Harvey, o pai da cardiologia, descobrir a circulação. (WHITE, 1971, p. 128). Pois foi William Harvey que causou o desencanto de todos românticos sonhadores. O coração é o órgão propulsor, ou uma bomba que faz o sangue circular pelo o corpo.

## **2. A Medicina Antiga**

Se a Medicina, é fundamentalmente cuidar. Velar. Socorrer. Aliviar. O cuidar é tão antigo quanto a própria humanidade. Outro aspecto importante, é que quando o homem pôs os pés sobre a terra, a doença já o esperava. Dos povos mais antigos, acreditamos, como somos certificados, que o povo Hebreu, era o povo que mais acreditava na oração, ou na intervenção divina, para o tratamento das doenças. Ao mesmo tempo foi o povo ao longo dos séculos, que acreditou na intervenção do homem no tratamento das doenças. Bastaria citar a Tuberculose Pulmonar, a maior aniquiladora de vidas da humanidade. Disseminada em todos os lugares, altares e lupanares. Presente no palácio dos ricos e na choupana do miserável, ceifando jovens e adultos, sábios e analfabetos, foi uma doença cruel. Sem piedade, qualquer. Pois um judeu Robert Koch, que iniciou esta batalha vitoriosa contra a chamada peste branca. Koch era judeu. Com a presença forte, marcante, de Hipócrates na história da humanidade, se costuma dividir o estudo da Medicina, antes e depois do Pai da Medicina.

Mas em 1879, estudos arqueológicos, mostraram que Homero, que escreveu a célebre história de Ilíada era médico. Homero trabalhava como vice-chefe da equipe médica do exército de Agamemnom na guerra de Tróia. Sem qualquer dúvida, Homero era médico, diante da ênfase que dava quando poetizava sobre ferimento. Além de outros assuntos médicos. Ainda se chegou a conclusão que ele não participou diretamente da batalha, como um soldado qualquer. (NUTTON, 2017, p.420.).

Segundo Raffin et all, a Medicina tinha a necessidade de se tornar uma ciência. Precisava se libertar das amarras, que os autores simplificam em: *“a emancipação progressiva e parcial em relação às concepções mágico-animistas e religiosas das doenças e dos tratamentos terapêuticos.”* (RAFFINETALL, 2011, p.15).

A visão do coração muda de uma para outra cultura. Algumas culturas adoravam o coração, enquanto outras, como os AZTECAS, tiravam o coração de dentro do peito de um guerreiro e o fazia de alimento. Os grandes AZTECAS, sacavam o coração ainda batendo, numa crueldade inominada.

### 3. O Coração Egípcio

Os egípcios devotavam ao coração o papel de um protetor e de condutor para a outra vida. Daí, ser representado como pedra. Era o coração o responsável pelo nosso destino, após nossa morte. Por esta razão, no ofício sagrado da mumificação, os egípcios davam ao coração um tratamento muito especial. Eles desprezavam o cérebro, mas guardavam as vísceras. Teimamos achar que os relatos bíblicos, têm sua origem, na cultura judaica ou cristã. A substituição, de um coração de pedra, por um de carne, como nos referimos no início do nosso trabalho. Há uma antiga tradição que data do exílio pelo Rio Nilo, quando se propõe a substituição de um coração frio e duro, por um quente e palpitante. Seria segundo Hoystad, uma maneira de se distinguir o cidadão pagão por um não pagão. A cosmologia e os mitos da criação eram, de fato o núcleo da teologia. O coração humano é análogo ao sol cósmico. O coração de fato regia a vida humana. Seja na terra, como após a morte. Os egípcios procuravam a todo custo, encontrar uma técnica que pudesse conservar um coração. Os egípcios, por terem muitos deuses, escolheram uma religião que venerava e adorava somente o coração. (HOYSTAD, 2003, p. 29).

O coração era sagrado para o povo egípcio. O chamado órgão da vida. Nas famosas Catacumbas de Kom el Shogafa, ou catacumbas dos estilhaços, na famosa cidade de Alexandria, se encontra com facilidade, em frente a cada tumba, um coração de pedra. Neste lugar famoso de Alexandria, podemos admirar os inúmeros corações de pedra, que guardam as catacumbas. Tidas como “Sete Maravilhas da Idade Média.” Esta beleza arquitetônica, que atravessa séculos, mostra uma mistura de iconografia grega, romana e egípcia. Podemos observar que as figuras esculpidas, nas paredes das tumbas, mostram um misto de formas de deuses egípcios, com vestimentas gregas e romanas. O zelo que o egípcio tinha pelo morto, era sagrado. Um ritual que tinha a finalidade de preservação e mesmo proteção do cadáver. Para o crente egípcio, aquele corpo não estava definitivamente morto. Aquele corpo era uma nova promessa de vida. A esperança em outra vida, levava a mumificar o morto. Quando iam mumificar um morto, os egípcios tiravam as vísceras, sacavam o coração e faziam um preparo, para recolocá-lo no mesmo cadáver. Daí vem a passagem bíblica: “Transformar um coração de pedra em coração de carne.” E a transformação somente viria se tivéssemos praticado boas obras. Antes da vinda dos B-Bloqueadores, embora incomum, se mencionava um fenômeno terrível, que poderia acontecer na cirurgia de Estenose Aórtica. Era o chamado “Stone Heart”, ou coração de pedra. Seria uma isquêmica contração do músculo cardíaco, de maneira irreversível. É uma complicação rara, mas quase sempre fatal. (ASIMOV, 2021, p. 234)

O fascínio que o coração nos evoca, já se instalou no âmago do ser humano. Já se acha eternamente incrustado entre cordas tendíneas e músculos papilares. Ou mesmo na intimidade misteriosa de um coração que bate sem cessar. A maneira como o tempo vislumbra o coração, nos convida a refletir sobre este órgão que nos obrigou e nos obriga a ouvi-lo e escutá-lo. N. Boyadjan,

afirma que o coração foi descoberto, quando alguém sentiu o seu bater dentro do peito. Assustou com aquele movimento não anunciado. Com isso foi o médico sentindo a necessidade de escutar aquela música, que partia de dentro do peito. Foi quando o homem inventou o estetoscópio. Nascia uma especialidade que vinha armada. Dr. Eurypedes de Jesus Zerbini (1912-1993), um dos maiores cirurgiões do mundo, afirmava que o coração era um dos órgãos mais forte do ser humano. Somente seria fraco nos versos dos poetas e na voz dos seresteiros. Seja ele sagrado, seja ele profano. Seja um mistério. Seja uma bomba como descreveu William Harvey, o coração escondido no peito é um constante desafio. Se não desvenda segredos e nem promessas. Se não conjuga paixões e sentimentos amorosos, o coração é um órgão singular. A Medicina do Egito, era uma das mais avançadas, dos tempos antigos. Apesar de fazer parte do imenso Continente Africano, a ter o Mar Mediterrâneo bordejando suas terras tão frutíferas na imensidão do Delta do Rio Nilo, os filhos do Egito tinham uma fácil ligação com a Europa, o que não acontecia com outros países, chamados eurásianos. A reverência radical aos mortos. E como se fossem cristãos adeptos da Teologia da Escatologia, ou da Esperança, os mortos eram conservados para que um dia pudessem retornar a vida terrena. Crentes nos seus dogmas, nos seus credos e principalmente nos seus deuses, surgiram o trabalho paciente da conservação dos corpos. Um trabalho paciente e engenhoso. O vale dos reis em pleno Deserto do Sahara, descoberto por arqueólogos pesquisadores, revelaram o progresso da Medicina que se estendia ao longo do Rio Nilo. Múmias dormindo serenamente numa profundidade de 120 metros, de profundidade. Diante de um esconderijo tão distante da superfície, as nossas sepulturas não passam de um acanhado buraco. Recentemente quando estivemos no Cairo, visitamos uma fabrica de papiro. Uma planta que é comum no Egito, chamada de *Cyperus papyrus*, de onde o seu caule verde, fornece uma folha que facilita a inscrição dos documentos. Um método simples e rápido de proporcionar a documentação de toda esta historia dos ribeirais do Rio Nilo. Pois alguns destes papiros foram famosos por fornecer muita informação científica. Pode-se lê, nos papiros egípcios:

*“When, the heart is disease, its work is imperfectly performed: the vessels proceeding from the heart become inactive, so that you cannot feel them...if the heart trembles, has little power and sinks, the disease is advancing and the death is near.”(EBERS PAPYRUS, 3500 BC). ( Tr.JMB.) “Quando o coração está doente, seu trabalho é realizado de maneira imperfeita: os vasos que procedem do coração ficam inativos, de modo que você não consegue senti-los... se o coração palpita perde sua força e diminui sua performance, a doença vai avançando e logo a morte se apresenta.”(PAPIRO EBERS, 3500 AC).*

Dr. William Osler (1849-1919), um dos maiores nomes na história das ciências médicas, tinha uma visão holística, na aprendizagem da Medicina. E muitos professores gostam de citar a famosa frase de um possível autor português: “O Médico que só sabe Medicina, nem Medicina sabe.”(ABEL SALAZAR). Seguindo este aforismo, OSLER, lia para os seus alunos na beira do leito, do paciente, páginas da sagrada escritura, clássicos da literatura, e outros. o seu livro de cabeceira era: “RELIGIO MEDICI” uma obra de Thomas Browne. além dos tantos aforismos que deixou, como um legado, William Osler, nos deixou: “THE EVOLUTION OF MODERN MEDICINE” YALE UNIVERSITY, 1913. Foi editado pela Silliman Foudation. No seu livro de história da Medicina, ele fala sobre a importância da Medicina Egípcia, que como uma fonte, ou como um clarão luminoso, se espalhou por todo Mediterrâneo, indo ecoar no resto do mundo. Neste mesmo livro, o autor cita a Escola de Alexandria, como uma das maiores escolas surgidas após a morte de Hipócrates. Os conhecimentos de Física, Matemática, Mecânica, Ótica, Álgebra que eram ditados nos corredores da Escola de Alexandria, foram fundamentais para entender os conhecimentos atuais. Foi um período de ouro da nação egípcia. (OSLER, 1913, p. 72).

Nem o cérebro tem uma mística como o coração tem. Sem muita complexidade. Pequeno, com uma arquitetura simples, pode caber dentro de uma mão. A simplicidade do coração, levou o cirurgião cardiovascular, Dr. Randas Baptista, de Campina Grande do sul, a afirmar que o raio de um coração é sempre equidistante, independente do seu tamanho. Seja o coração de um elefante ou de

um passarinho. Escondido no tórax, ou no sonho dos amantes, o coração durante séculos, foi um órgão inacessível. Intocável. Dizia-se que o coração era mais seguro do que os famosos bancos londrinos. A jornada do coração é muito longa na Medicina e na História da Medicina. BOYADJIAN, NOUBAR, um cardiologista, escritor e poeta, armênio que foi chefe da cardiologia da Policlínica de Bruxelas, Bélgica, escreveu um interessante livro: *The Heart*, que mostra a história, simbolismo, iconografia e doenças do coração, acredita:

*“When, one day, in the mists of Time, Man felt something beating in his chest, then the extraordinary, the marvellous, history of the heart had just been born. This organ, which puts rhythm into life, and only ceases with it, caught the imagination of the first human beings. (BOYADJIAN, 1985, p.14) Quando um dia, nas brumas do Tempo, o Homem sentiu algo bater no seu peito, então acabava de nascer a extraordinária, a maravilhosa história do coração. Este órgão, que dá ritmo à vida, e só com ela cessa, cativou a imaginação dos primeiros seres humanos. (BOYADJIAN, 1985, p.14).*

A marcha inexorável do tempo, ao contrário do que se imagina, perde para um simples coração, um órgão que bate sem cansar. Que vive eternamente. E quando se muda de um tórax para outro, continua bater com a mesma eficácia. Tem um sistema elétrico autônomo. Esta autonomia do coração, permite facilmente o transplante. E um coração que bateu no peito de um senhor africano, bata da mesma maneira no peito de um europeu. Não saberemos afirmar quem seria o primeiro ser humano a sentir e a curtir o seu coração. Recentemente estivemos visitando o Egito. Fomos com alegria, até Alexandria, uma das cidades mais fascinantes do mundo. Berço inegável da ciência. Pousa inquestionável do saber. Pois nas famosas catacumbas, chamadas de Kom el Shogafa (monte de estilhaços) aonde nos deparamos com milhares de tumbas, belamente decoradas, datadas da era romana. Há uma mistura de deuses egípcios com vestes romanas. Um complexo que foi considerado uma das “Sete Maravilhas da Idade Média.” Pois em frente a uma das capelas mortuárias realça uma imensa pedra com um formato de coração. Trata-se de uma arquitetura mistas, com influências gregas, romanas e egípcias. A forma delimitada de coração, nos impressiona pela beleza e pelo detalhe ricamente desejado. Estaria na coleção dos corações de tantos fulgores e de tantos amores. (BOYADJIAN, 1985, p.33). O cardiologista armênio, um apaixonado por corações, fala sobre o órgão propulsor, ao longo dos povos e do tempo:

*“In ancient civilizations- Chinese, Sumerian, Hindu, Egyptian, Hebraic, Greek, Roman- the heart, whose morphology and function were practically unknown, was not considered an ordinary organ, but was described as the centre of the intellect, of courage, and of love. From the Christian era onwards, it became the universal emblem of sacred and profane love. (BOYADJIAN, 1985. P.14). “Nas civilizações antigas- Chinesa, Suméria, Índia, Egípcia, Hebraica, Grega, Romana- o coração, cuja morfologia e função eram praticamente desconhecidas, não era considerado um órgão comum, mas era descrito como o centro do intelecto, da coragem, e de amor. A partir da era cristã, tornou-se o emblema universal do amor sagrado e do amor profano. (BOYADJIAN, 1985. P.14).*

Saber e escrever, além de entender o que o coração representa para todos nós, que por ele nos apaixonamos, é uma tarefa desafiadora. Muitas vezes, torna-se difícil até. Para esta desafiante tarefa, teremos de lançar mão de inúmeras fontes. Há admiráveis publicações, na literatura, concernente a história da cardiologia. Mas os documentos de valor, seriam aqueles que têm como centro, como núcleo os estudos que propiciam o conhecimento da cardiologia moderna. Estes estudos proveitosos para o melhor conhecimento da cardiologia moderna seriam aqueles que utilizam uma matriz consistindo de conceitos anatômicos, fisiológicos, patológicos, como também patofisiológicos. Segundo o autor de: “HISTORY OF CARDIOLOGY, do Dr. Luiz Aciermo, cita as várias fontes que serviram de pesquisas para escrever um trabalho clássico sobre o coração.

Na Medicina do Egito antigo, havia medicamento para muitas afecções que acometem o homem desde os seus primórdios. Já naqueles tempos idos, os médicos egípcios tinham uma rotina de atender o paciente. Faziam a anamnese, realizavam o exame clínico, estabeleciam um esquema de tratamento, para finalmente determinar um prognóstico.

“Examination and Prognosis. Practice for a raised blister in the chest. If you treat a man for a raised blister in his chest and you find a very big eruption has risen on his chest.” (ALLEN, 2006, p.101).

#### 4. Considerações Finais.

Até os dias atuais, o coração suscita inúmeras discussões e controvérsias. Antigos médicos como Galeno, afirmava que o coração era o órgão mais importante do corpo humano. Não somente pela centralidade que tinha no corpo, não somente por ser o centro da vida de cada ser humano, mas principalmente, pois com sua energia fazia gerar o conhecimento e o saber. Mais ainda, o coração era o cibório sagrado da alma imortal. A sinceridade de acreditar em suas ideias, fez a teoria de Galeno se perpetuar até os dias de hoje. Galeno se garantia, como se diz atualmente, que contradisse Aristóteles, quando afirmava que o coração era a origem dos nervos. Por muitos anos, o coração permaneceu no seu lugar, sem que alguém se propusesse a mexer. Bulir no coração, jamais como propunha o grande cirurgião THEODOR CHRISTIAN BILLROT(1829-1894) . Ao frequentar o Hospital Universitário de Zurich, fiz questão de reverenciar o pai da cirurgia trabalhando em Zurich e Viena, deixou o seu legado, de profissional talentoso, exímio cirurgião, e grande conhecedor da Medicina. Queria segui-lo. Acompanhar os seus divinos passos. Pisar no mesmo chão por onde ele trafegou. Billrot foi soberbo. Foi um cirurgião completo. Foi ainda o pioneiro em oftalmologia. Além de ser um grande músico.

O Egito fervilhava de médicos, segundo Heródoto, no V século. Havia em Alexandria 5(cinco) escolas de formação de grandes conceitos. Todos desejavam morar em Alexandria. E chegavam pensadores, filósofos, de outros lugares. Muitos pensavam fazer logo que pudessem fazer seu caminho em direção de Alexandria. Era imensa a lista de doutores que visitavam ou mesmo, desejavam estabelecer residência em Alexandria. Este fato foi constatado mais fortemente no II Século A.C.

Alexandria nos fascina, não somente por sua estonteante biblioteca, não somente pelo seu farol pujante, que se erguia para os céus como um facho de luz, querendo incinerando os astros opacos ou de pouca luz. O farol de Alexandria, deitava o seu facho luminoso sobre o mar, não somente para ajudar os navios a chegarem ao porto, ou singrarem para seu destino, mas sobretudo para dizer para o mundo que ali o saber era luz. O conhecimento era brilho. As letras eram estrelas de esperanças no breu da desinformação. E que o caminho para a libertação oceânica, era a cultura geral. Era o conhecimento, que poderia ser colhido na sua famosa biblioteca.

#### 5. Referências Bibliográficas

1. ASIMOV, ISAAC. OS EGÍPCIOS. ED. PLANETA, SÃO PAULO, 2021.
2. MACLEOD, ROY. THE LIBRARY OF ALEXANDRIA. ED. THE UNIVERSITY AMERICAN OF CAIRO, EGYPT, 2002.
3. WHITE, PAUL DUDLEY. MY LIFE AND MEDICINE. Gambit Incorporated, Boston. 1971.
4. MORAIS, JOSÉ MARIA BONFIM. MAYO CLINIC. The Link of Faith and Science. Ed. Primus, Fortaleza, 2023.
5. RAFFIN, CATHERINE ET MARTIRE, LYBIO; LEPLÈGE. História da Medicina. Ed Ideias Letras, São Paulo, SP, 2011.
6. HOYSTAD, OLE MARTIN. Uma História do Coração. Editora Vozes, Petrópolis, RJ, 2015.
7. NUTTON, VIVIAN. A Medicina Antiga. Ed. Forense Universitária. Rio de Janeiro, 2017.
8. BOYADJIAN, N. THE HEART, ITS HISTORY, ITS SYMBOLISM, ITS ICONOGRAPHY AND ITS DISEASES. Esco Books; Antwerp. Belgium, 1985.
9. OSLER, WILLIAM. The Evolution of Modern Medicine. E-Kitap Projesi; Stambul, Turkey, 2019.
10. MORAIS ET BARREIRA. A HISTÓRIA DO INFARTO DO MUNDO AO CEARÁ. IMPRECE, Fortaleza, Ce, 2021.
11. ALLEN, JAMES P. The Art of Medicine in Ancient Egypt. ED. METROPOLITAN MUSEUM OF ART, New York, 2005

# *Experiência Inicial da Implatação do Heart-Brain Team e Intervenção Cardíaca Estrutural no Acidente Vascular Cerebral*

*Paulo Victor Borge Pinto<sup>1</sup>, Carlos José Mota de Lima<sup>2</sup>,  
Rafael Nogueira de Macedo<sup>3</sup>, Lucas Silvestre Mendes<sup>4</sup>,  
Adson Freitas de Lucena<sup>5</sup>*

## **1. Introdução**

A abordagem multidisciplinar no manejo de certas doenças envolvendo múltiplas especialidades tem sido essencial no desenvolvimento da cardiologia. A colaboração de várias áreas da medicina, com a formação de grupos para tomada de decisão em cenários clínicos específicos, mostrou-se necessária, tendo como melhor exemplo o Heart Team, que envolve o cardiologista clínico, cardiologista intervencionista, cirurgião cardíaco, entre outros.

Acreditamos que a implantação de serviços especializados, com abordagem multidisciplinar, é um passo necessário para garantir adequação e a qualidade na prestação de cuidados ao paciente com AVC.

Relatamos nossa experiência na criação do Brain-Heart Team e o embrião do serviço de intervenção cardíaca estrutural.

## **2. Relato de Experiência**

De acordo com Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update (Virani et al., 2020), em 2017 tivemos no mundo uma prevalência de 104.2 milhões de pessoas com AVC. Mesmo com toda evolução no tratamento, houve recorrência do AVC em torno de 10% dos pacientes, com tendência de incremento dos casos ao longo dos últimos 10 anos de 16,1%. Se consideramos a mortalidade global atribuída a doença cerebrovascular, chegamos a contabilizar 6.2 milhões óbitos em um ano.

Aproximadamente 90% do risco de Acidente Vascular Cerebral (AVC) pode ser atribuído a fatores de risco modificáveis, como hipertensão arterial sistêmica, obesidade, hiperglicemia, dislipidemia e disfunção renal, além de 70% associados a fatores de risco comportamentais, como tabagismo, estilo de vida sedentário e uma dieta pouco saudável. Entre os pacientes com AVC isquêmico, aproximadamente 70% têm sua etiologia definida, sendo a Fibrilação Atrial uma das causas importante. Os restantes 30% não apresentam uma causa clara, sendo referidos muitas vezes como AVC criptogênico, podendo ou não estar associados à persistência do forame oval.(Virani et al., 2020)

A partir de 2017, vários estudos significativos foram publicados avaliando pacientes com AVC criptogênico submetidos à oclusão do Forame Oval Patentado (FOP), como o REDUCE Trial(Søndergaard et al., 2017), DEFENCE-PFO Trial (Lee et al., 2018)e CLOSE Trial (Mas et al.,

<sup>1</sup> Cardiologista intervencionista da Pulse Centro Cardiológico; <sup>2</sup> Ecocardiografista da Pulse Centro Cardiológico, <sup>3</sup> Cardiologista Clínico da Pulse Centro Cardiológico, <sup>4</sup> Neurologista do Hospital São Camilo – Fortaleza, <sup>5</sup> Neurologista da Pulse Centro Cardiológico

2017), comprovando a eficácia e segurança do tratamento desses casos com a oclusão do FOP. Além disso, as pesquisas contínuas na área da oclusão do apêndice atrial esquerdo (AAE)(Al-abcha et al., 2022), destinadas a pacientes com Fibrilação Atrial e contraindicação ou falha na anticoagulação oral, bem como as aprovações das agências reguladoras de dispositivos para a oclusão do FOP e AAE, juntamente com as diretrizes atuais das sociedades médicas(Glikson et al., 2020), estão contribuindo para um aumento significativo nos procedimentos percutâneos destinados ao tratamento de pacientes com AVC.

É fundamental destacar a importância do acompanhamento desses pacientes por múltiplas especialidades, especialmente cardiologistas e neurologistas, a fim de obter sucesso no tratamento dessa doença complexa.

Cardiologistas intervencionistas e neurologistas são incentivados a adotar o conceito do "Heart Team". A colaboração interdisciplinar na medicina não é uma novidade, sendo notável a parceria duradoura entre cardiologistas e cirurgiões cardíacos, especialmente no contexto das intervenções coronárias em pacientes com doença arterial coronariana (DAC). O termo "Heart Team" ganhou notoriedade com a publicação do estudo "SYNTAX" (SYnergy between Percutaneous Coronary Intervention and Cardiac Surgery) por ONG et al. em 2006. (Ong et al., 2006) Este estudo estabeleceu um modelo de colaboração entre cirurgiões cardíacos e cardiologistas intervencionistas no tratamento da DAC complexa. A avaliação conjunta de cada paciente com DAC complexa, por um cardiologista intervencionista e um cirurgião cardíaco, é essencial para determinar a abordagem ótima, seja ela percutânea ou cirúrgica, para a revascularização do miocárdio. Essa abordagem em equipe tem sido amplamente utilizada com sucesso e segurança desde os primórdios da angioplastia beneficiando milhares de pacientes com DAC complexa e atualmente sendo "exportado" para as terapias valvares transcater, especialmente no implante de válvula aórtica transcater (TAVI).

Inspirado nessa abordagem colaborativa, a criação de uma equipe multidisciplinar envolvendo neurologistas e cardiologistas revelou-se necessária, com a criação do "Heart-Brain Team". Uma equipe que é formada por profissionais com experiência na linha de cuidados de pacientes que sofreram AVC, beneficiando-se mutuamente.

Os membros iniciais da equipe incluem: (1) neurologistas clínicos especializados em emergência e enfermagem neurológica de hospital terciário, (2) neurologistas intervencionistas, (3) cardiologistas clínicos, (4) especialistas em ecocardiografia e (5) cardiologistas intervencionistas com experiência em intervenções estruturais.

O objetivo inicial foi compartilhar experiências, discussão de condutas e revisões dos casos, com troca de informações dos pacientes acompanhados com AVC. Abordagem de temas específicos como identificação dos fatores de risco, mecanismo do evento, definição da etiologia, manejo da anticoagulação, antiagregação plaquetária e outras terapias e prevenção secundária são temáticas abordadas.

Conforme o grupo amadureceu, foram desenvolvidos fluxogramas e algoritmos (Fig.1), adaptados à realidade local. Além disso, surgiu a demanda por aprimorar e padronizar métodos complementares, como a realização de Doppler Transcraniano e Looper, avaliações ecocardiográficas e treinamento em intervenção cardíaca estrutural direcionada.



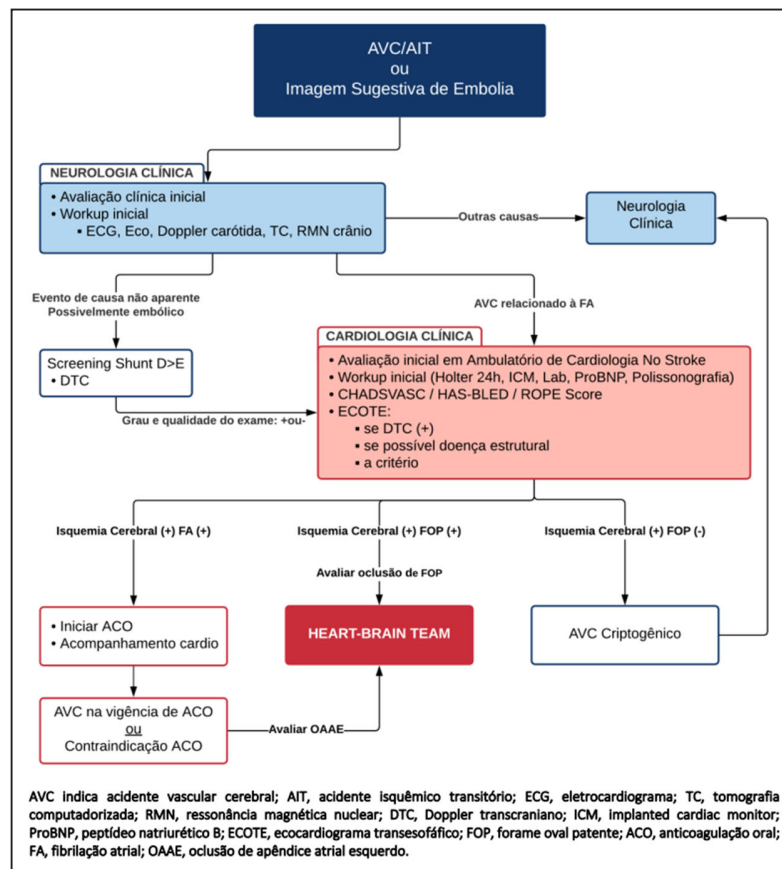


Figura 1. Modificado de: GLIKSON, M. et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *EuroIntervention*, v. 15, n. 13, p. 1133–1180, jan. 2020. PRISTIPINO, C. et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. *EuroIntervention*, v. 14, n. 13, p. 1389–1402, jan. 2019. (Pristipino et al., 2019)

Os membros do grupo também mantêm discussões constantes sobre diretrizes e novas publicações, ajustando os fluxogramas conforme necessário.

Realizamos uma sessão clínica conjunta envolvendo cardiologistas e neurologistas, com apresentação da equipe, discussão de casos clínicos e revisão das evidências científicas mais recentes relacionadas ao tema para benefício do corpo clínico.

Acreditamos que a implantação de serviços especializados, com abordagem multidisciplinar, é um passo necessário para garantir adequação e a qualidade na prestação de cuidados ao paciente com AVC.

### 3. Conclusão

A implantação e o desenvolvimento de um time de cuidados específicos no AVC - Heart-Brain Team é fundamental para: (1) garantir a segurança do paciente; (2) garantir acesso a todas as opções disponíveis de tratamento aos pacientes que sofrem AVC. (3) dar embasamento teórico as tomadas de decisões relacionadas aos cuidados médicos; (4) ampliar a discussão sobre casos controversos ainda não contemplados nas diretrizes médicas atuais; (5) promover o desenvolvimento profissional de toda equipe relacionada aos cuidados desse grupo específico de pacientes; (6) tornar o serviço referência local no tratamento de paciente com AVC; (7) fomentar a pesquisa clínica local.

O tratamento do paciente com AVC envolve decisões muitas vezes complexas, que envolvem a múltiplas especialidades. A seleção adequada do paciente com possível indicação de intervenção cardíaca percutânea é a variável isolada mais importante, sendo eficaz e segura no tratamento do paciente com AVC. A abordagem da oclusão de FOP e AAE para a prevenção do AVC não deve ser diferente do conceito do Heart Team. A parceria entre cardiologistas e neurologistas, com formação de Heart-Brain Team institucionais, é uma etapa preliminar crítica.

Garantir a adequação e a qualidade na prestação de cuidados centrados no paciente com AVC é fundamental. Esse objetivo, na nossa opinião, só pode ser alcançado com a implantação de um serviço especializado em intervenção cardíaca estrutural e pela abordagem centrada em um Heart-Brain Team.

#### 4. Referências Bibliográficas

1. AL-ABCHA, Abdullah et al. Left Atrial Appendage Closure Versus Oral Anticoagulation in Non-Valvular Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, [s. l.], v. 36, p. 18–24, 2022.
2. GLIKSON, Michael et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *EuroIntervention*, [s. l.], v. 15, n. 13, p. 1133–1180, 2020.
3. LEE, Pil Hyung et al. Cryptogenic Stroke and High-Risk Patent Foramen Ovale. *Journal of the American College of Cardiology*, [s. l.], v. 71, n. 20, p. 2335–2342, 2018.
4. MAS, Jean-Louis et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *New England Journal of Medicine*, [s. l.], v. 377, n. 11, p. 1011–1021, 2017.
5. ONG, Andrew T.L. et al. The SYNergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) study: Design, rationale, and run-in phase. *American Heart Journal*, [s. l.], v. 151, n. 6, p. 1194–1204, 2006.
6. PRISTIPINO, Christian et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. *EuroIntervention*, [s. l.], v. 14, n. 13, p. 1389–1402, 2019.
7. SØNDERGAARD, Lars et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *New England Journal of Medicine*, [s. l.], v. 377, n. 11, p. 1033–1042, 2017.
8. VIRANI, Salim S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, [s. l.], v. 141, n. 9, p. e139–e596, 2020.

# *Coração de Atleta e seus Diagnósticos Diferenciais*

## *Revisão de Literatura*

*Antônio Davi Pinto Marinho<sup>1</sup>,  
Davi Lima Rabêlo de Melo<sup>1</sup>,  
Carlos José Mota de Lima<sup>2</sup>*

**Descritores:** Cardiomegalia Induzida pelo Exercício, Cardiomiopatia Hipertrofica, Coração de atleta, Ressonância magnética.

### **1. Alterações do organismo ao exercício prolongado**

Atividade física é definida como qualquer movimento do corpo resultante da contração da musculatura esquelética que provoca o aumento do gasto energético acima da taxa metabólica de repouso de aproximadamente 3,5 mL O<sub>2</sub>/min/kg ou 1 equivalente metabólico<sup>1</sup>. Os indivíduos que praticam exercícios recreacionais o fazem procurando os benefícios fisiológicos e psicológicos da atividade física. Enquanto atletas profissionais priorizam a eficiência e os resultados, recebendo prêmios por isso.

Esportes podem ser classificados de acordo com o nível de intensidade (leve, moderada, intensa) e envolvem em maior ou menor grau atividades estáticas e dinâmicas. Atividades estáticas são aquelas que requerem principalmente força, com contrações musculares sustentadas que objetivam vencer alguma resistência. Enquanto atividades dinâmicas requerem resistência, com contração de grandes grupos musculares e alto consumo máximo de oxigênio.

Desde a década de 70 estudos tem demonstrado as alterações estruturais, funcionais e elétricas que ocorrem em atletas com evidências iniciais revelando aumento de até 35% na massa ventricular e aumentos de até 80% nos volumes cavitários em atletas<sup>2,3</sup>.

O remodelamento cardíaco induzido pelo exercício pode variar de acordo com o tipo de exercício, exposições anteriores à exercícios, intensidade e duração da atividade física, fatores genéticos, idade, gênero e raça. O principal estímulo para as adaptações estruturais e funcionais cardíacas são os exercícios dinâmicos de moderada a alta intensidade associado a um tempo mínimo de exposição. A dose mínima de exercício requerida para o surgimento das alterações não é uniforme na literatura com estudos sugerindo que a partir de 3 meses de 3 a 4 horas de atividade física por semana podem levar a hipertrofia ventricular<sup>4</sup>.

#### **1.1 Hipertrofia ventricular**

Um conceito previamente aceito e conhecido como “Hipótese de Morganroth” (devido seu estudo pioneiro na década de 70 comparando o coração de atleta e não atletas) levou ao entendimento da existência de um remodelamento esporte específico ( Figura 1)<sup>2,3</sup>. Exercícios de força/estáticos geram um remodelamento com o predomínio de uma hipertrofia ventricular concêntrica devido o estresse hemodinâmico gerado por esse tipo de atividade que se caracteriza

<sup>1</sup> Residente de Cardiologia do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart

<sup>2</sup> Médico cardiologista do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart

por débito cardíaco normal ou levemente aumentado associado ao aumento importante da resistência vascular periférica. Enquanto os indivíduos que praticam esportes de resistência/dinâmicos desenvolvem um remodelamento ventricular com padrão de hipertrofia excêntrica com aumento de cavidade proporcional ao aumento da espessura ventricular. Nestes atletas o estresse hemodinâmico se caracteriza por elevado débito cardíaco associado a baixa resistência periférica. Porém estudos mais recentes indicam que esse padrão de remodelamento não é absoluto pois existem atividades que envolvem exercícios estáticos e dinâmicos gerando sobrecarga volumétrica e de pressão<sup>4</sup>.

A hipertrofia fisiológica é mais comum em homens, negros e em praticantes de esportes com um componente elevado de movimentos estáticos. Espessuras da parede ventricular iguais ou maiores de 15 mm em atletas na maioria das circunstâncias é considerado patológico enquanto espessuras em 13-14 mm correspondem a uma área de intercessão entre alterações fisiológicas ou fenótipos de miocardiopatia hipertrófica (MCH). Leve assimetrias nas espessuras das paredes ventriculares podem ocorrer inclusive em atletas, porém assimetrias maiores são suspeitas para MCH. Assim como alterações no eletrocardiograma aumentam a suspeita de miocardiopatia hipertrófica<sup>5,6</sup>.

## 1.2 Dilatação de câmaras

A maioria dos praticantes de exercícios amadores terão câmaras cardíacas de dimensões normais. Porém, em atletas profissionais a dilatação de câmaras também pode ser um achado relativamente comum. Estudo realizado com atletas italianos encontrou aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo em 40% dos pacientes estudados, com 15% dos atletas de alta intensidade apresentando o diâmetro do ventrículo esquerdo > 60mm<sup>7</sup>. Nesses estudos os fatores associados a maiores cavidades do VE foram a área de superfície corpórea e a prática de esportes com canoagem e ciclismo (esportes de resistência).

A dilatação não é só confinada ao ventrículo esquerdo. O ventrículo direito (VD) enfrenta um aumento de pós-carga desproporcionalmente maior do que o ventrículo esquerdo pois durante o exercício existe um aumento no consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) e aumento do débito cardíaco associado a uma redução na resistência vascular, porém ela é menor no leito pulmonar. Esse aumento da pós-carga do VD durante o exercício leva à dilatação do VD estatisticamente significativa em praticantes de esportes de resistência<sup>8,9</sup>.

Além disso, no coração do atleta também é possível encontramos remodelamento do átrio esquerdo, justificado pela sobrecarga de volume secundária à dilatação do VE. Séries de casos revelam aumento do diâmetro atrial > 40mm em até 20% dos desportistas<sup>10</sup>. É notável que os praticantes de exercícios dinâmicos, assim como o VE, também possuem dilatações mais importantes do átrio esquerdo. A dilatação atrial esquerda fisiológica ocorre de forma proporcional ao aumento do ventrículo esquerdo, levando à suspeita de outras patologias cardíacas na presença de assimetrias de câmaras. O aumento atrial esquerdo também justifica a maior incidência de arritmia supraventriculares nestes indivíduos<sup>11</sup>.

## 1.3 Hipetrabeculação

O aumento das trabeculações no ventrículo esquerdo e direito é comum em atletas e não deve ser confundido com a manifestação de uma patologia, especialmente na presença de um eletrocardiograma sem alterações e na ausência de disfunção sistodiastólica<sup>6</sup>.

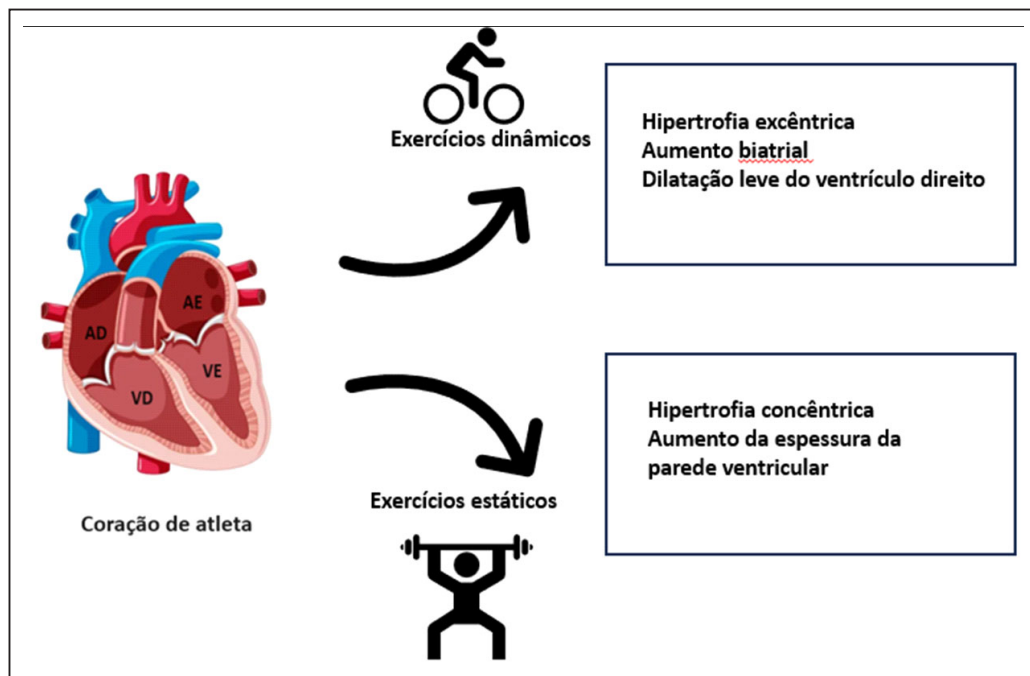


Figura 1. "Hipótese de Morganroth" e suas alterações adaptativas secundárias a cada padrão de atividade física.

## 2. Diagnósticos diferenciais

Por vezes as alterações morfológicas encontradas nos atletas apresentam-se em uma intersecção entre a resposta fisiológica ao exercício ou secundárias a miocardiopatias (Figura 2). Portanto, é importante para a prática clínica do médico cardiologista ou do médico do esporte reconhecer e saber diferenciar tais achados.

### 2.1 Diagnóstico diferencial da hipertrofia ventricular

A miocardiopatia hipertrófica é uma desordem genética comum e representa a primeira causa de morte entre atletas jovens (< 35 anos)<sup>12</sup> e pode se apresentar com diversos fenótipos (simétrica ou assimétrica septal, apical e lateral). O aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo é um achado comum em atletas, especialmente naqueles submetidos a exercícios estáticos. Em registro realizado por Pellicia et al. em 947 atletas a espessura da parede excedeu 12mm em 16 atletas<sup>7</sup>, assim como registro realizado por Fagard et al. com 45 ciclistas competitivos em que 14 destes possuíam espessura da parede ventricular > 12mm<sup>5</sup>. Portanto, naqueles com espessuras ventriculares maiores que 16mm é mais provável que ele possua uma patologia primária hipertrófica, sendo a mais comum a cardiomiopatia hipertrófica. O padrão da hipertrofia ventricular também pode auxiliar no diagnóstico diferencial, em que na CMH pode ocorrer em até 60% dos casos hipertrofia septal assimétrica e em 10% hipertrofia apical<sup>15</sup>. No coração de atleta podemos notar um aumento proporcional da espessura e da cavidade ventricular enquanto na miocardiopatia hipertrófica há uma redução do volume do ventrículo esquerdo<sup>11</sup>. Além disso, o implante anormal dos músculos papilares associado a alterações estruturais na valva mitral levando à obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo também favorecem a suspeita de CMH<sup>11,14</sup>.

Em casos duvidosos, a realização de ressonância cardíaca (RM) é uma ferramenta no auxílio diagnóstico. Fisiopatologicamente em atletas ocorre um processo de hipertrofia celular levando a uma redução do volume extracelular visto na RM, enquanto na CMH ocorre fibrose e morte celular levando a um aumento do volume extracelular (quantificado na ressonância pelo mapa T1 pré e pós

contraste)<sup>15</sup>. Adicionalmente, a fibrose local que ocorre nos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica reduz a taxa de washout do gadolínio no miocárdio levando a um realce tardio visto na RM e que ocorre tipicamente na parede de maior espessura do ventrículo<sup>13</sup>. Dentre os achados fisiológicos que encontramos na ressonância cardíaca nos atletas há a presença de realce tardio pelo gadolínio nos pontos de inserção do ventrículo direito (achado relativamente comum e de pouca significância clínica<sup>13</sup>). Também é possível encontrarmos realce de padrão mesocárdico, similar ao encontrado em miocardites<sup>15</sup>. Além disso, o aumento proporcional das 4 câmaras, função sistólica e diastólica preservadas favorecem o diagnóstico de coração de atleta<sup>16</sup>.

É importante ressaltar que conforme Gormeli et al encontraram em seu estudo as alterações miocárdicas estruturais levando ao aumento dos valores do mapa T1 são mais comuns naqueles atletas com mais de 5 anos de treino intenso<sup>17</sup>. Sendo essencial levar em consideração a carga de atividade física do indivíduo para a interpretação dos achados de imagem.

A ressonância magnética cardíaca também pode contribuir na diferenciação de outras etiologias de hipertrofia ventricular como a secundária a hipertensão, estenose aórtica, doença de Fabry e amiloidose.

Na doença de Fabry os achados típicos na imagem são: disfunção diastólica, hipertrofia concêntrica e fibrose mesocárdica ínfero-lateral (encontrada em até 50% dos casos). Nestes pacientes, o mapa T1 na RM é muito importante na avaliação, pois tipicamente se caracteriza por baixos valores quando comparado a outras causas de hipertrofia ventricular devido à alta concentração de gordura miocárdica<sup>13,18</sup>. No mapa T2 encontramos valores elevados, especialmente nas áreas de realce tardio pelo gadolínio, o que não é visível em paciente com miocardiopatia hipertrófica<sup>15</sup>.

Na amiloidose cardíaca (AC) ocorre um depósito extracelular de material amiloide levando à miocardiopatia infiltrativa com aumento da espessura miocárdica. Ao ecocardiograma tipicamente encontramos associado ao aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo a presença de dilatação biatrial, hiperrefrigência miocárdica, disfunção diastólica de padrão restritivo e ao strain longitudinal alterações médio basal com preservação apical (“apical sparing” ou “cherry on the top”)<sup>25</sup>.

O depósito amiloide também provoca um aumento do volume extracelular que é quantificável pela ressonância cardíaca. A amiloidose tipicamente tem os valores mais altos de volume extracelular dentre os diagnósticos diferenciais de hipertrofia ventricular. O mapa T1 nativo (pré-contraste) também se caracteriza por apresentar valores bastante elevados na amiloidose cardíaca e possui uma maior sensibilidade para o diagnóstico precoce da AC do que a análise do realce tardio. Na ressonância o padrão de realce tardio subendocárdico com acometimento global é o mais comum, sendo conhecido como padrão de “zebra”. Porém também podemos encontrar padrões transmuralis de realce<sup>18</sup>.

Na hipertrofia ventricular secundária à Hipertensão pode ocorrer regressão após o controle da pressão arterial. Na ressonância é possível encontrarmos um padrão de realce tardio inespecífico e sem acometimento subendocárdico além de ser geralmente menos extenso do que o encontrado nas outras patologias. Ocorre também um aumento discreto no mapa T1 e aumento do volume extracelular.<sup>18,19</sup>

## 2.2 Diagnóstico diferencial das alterações no ventrículo direito

Diferenciar as alterações adaptativas do ventrículo direito de patologias subjacentes também é um desafio na prática clínica. O principal diagnóstico diferencial é a cardiomiopatia arritmogênica

(CAVD), patologia em que a realização de atividade física intensa acelera a evolução da doença, sendo fundamental a sua exclusão. Atletas de exercícios dinâmicos frequentemente apresentam diâmetros cavitários diretos que excedem aqueles descritos nos critérios do Task Force de 2010 para diagnóstico de CAVD, portanto esses valores de corte não devem ser avaliados isoladamente. A presença ao ecocardiograma de alterações arquiteturais com abaulamentos ou aneurisma na parede lateral do ventrículo direito associados a disfunção sistólica do mesmo favorecem o diagnóstico de cardiopatia arritmogênica<sup>18,20</sup>. Na adaptação fisiológica a dilatação ventricular direita é associada a uma dilatação proporcional das demais câmaras.

A ressonância cardíaca é novamente uma ferramenta útil na diferenciação dos casos mais complexos, pois através dela temos uma determinação mais fidedigna do tamanho das câmaras, melhor visualização de alterações funcionais, aneurismas saculares e espessamentos focais além da determinação de fibrose. O padrão de realce tardio na ressonância oferece informações uteis para o diagnóstico diferencial. Em atletas encontramos realce tardio tipicamente no septo interventricular nos pontos de junção com a parede livre enquanto na CAVD o mais comum é ocorrer fibrose na parede livre do Vd<sup>20</sup>.

### 2.3 Diagnóstico diferencial da dilatação de câmaras

A dilatação de câmaras que ocorre especialmente nos atletas de atividades de resistência (canoagem, ciclistas, maratonistas...) pode se sobrepor às alterações encontradas em pacientes em fases iniciais da cardiomiopatia dilatada (CMD) com a presença de fração de ejeção levemente reduzida associada a grandes diâmetros cavitários (DDFVE > 60mm)<sup>13</sup>. Um parâmetro útil para distinguir entre as duas entidades é o aumento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante o exercício, que ocorre em atletas. Na ressonância cardíaca podemos encontrar na CMD o aumento nos valores no mapa T1 e do volume extracelular associado a fibrose mesocárdica no septo interventricular (porém a ausência de fibrose não exclui cardiomiopatia dilatada)<sup>21</sup>.

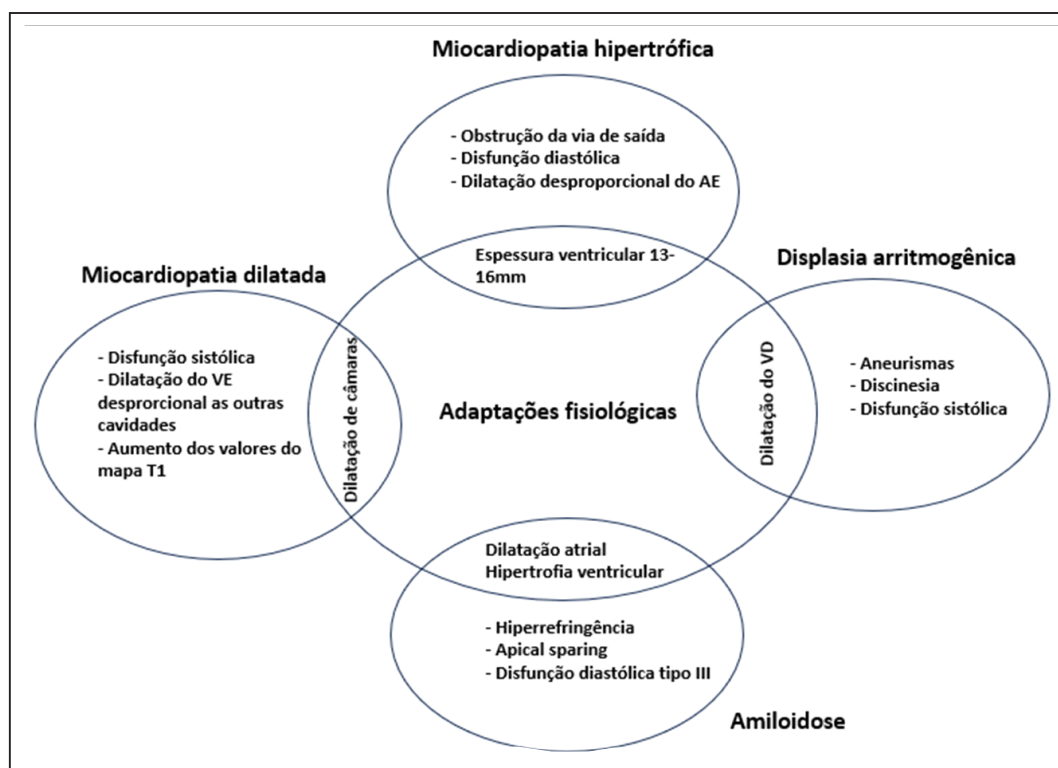


Figura 2. Diagnósticos diferenciais do coração de atleta

### 3. O descondicionamento como ferramenta para diagnóstico diferencial

Por vezes a dúvida sobre a etiologia das alterações pode persistir mesmo após a investigação complementar com achados morfológicos que se encontram em uma zona cinzenta entre a adaptação fisiológica e alterações patológicas. Nesses casos a prescrição do destreinamento é uma alternativa.

Os trabalhos prévios englobam a regressão dos achados principalmente em atletas com padrão de hipertrofia excêntrica. Estudo realizado com atletas olímpicos documentou a regressão da hipertrofia excêntrica com destreinamento de 6 a 34 semanas (média de 13 semanas)<sup>22</sup>, porém apesar da completa regressão da espessura ventricular registros evidenciam que pode persistir a dilatação das câmaras cardíacas.<sup>23</sup>

Em paciente com hipertrofia de padrão concêntrico as evidências são mais escassas, porém estudo que avaliou resultado do destreinamento no coração de atleta mostrou regressão total após 6 meses da interrupção do exercício.<sup>24</sup>

### 4. Conclusão

A atividade física gera saúde e bem-estar para seus praticantes e nos últimos anos tem crescido a busca por atividade física regular e com alguns indivíduos passando a exercer de forma amadora ou até profissional. Cada vez mais temos compreendido melhor as adaptações fisiológicas secundárias ao exercício físico intenso sendo questionável a divisão dicotômica entre a resposta aos exercícios de resistência ou de força, pois os treinos de atletas envolvem atividades que misturam os dois modelos de exercícios. A diferenciação das alterações fisiológicas ao exercício de outras patologias que podem levar a consequências graves é essencial na prática do cardiologista ou médico do esporte.

Uma avaliação estruturada partindo de uma completa anamnese e exame físico e com investigação complementar guiada pelos achados é o passo inicial para um correto diagnóstico. A imagem cardíaca, especialmente a ressonância, tem função fundamental nos casos mais complexos. A complementação com testes genéticos pode ser necessária em caso de algumas suspeitas diagnósticas. Porém, podem existir situações em que a dúvida sobre a etiologia das alterações cardíacas pode persistir após a completa investigação, sendo a interrupção da atividade física e a avaliação da involução das alterações uma ferramenta diagnóstica.

### 5. Referências Bibliográficas

1. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100:126–1331
2. Morganroth J, Maron BJ. The athlete's heart syndrome: a new perspective. *Ann N Y Acad Sci.* 1977;301:931–941.
3. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* 1975;82:521–524.
4. La Gerche A, Wasfy MM, Brosnan MJ, Claessen G, Fatkin D, Heidbuchel H, Baggish AL, Kovacic JC. The Athlete's Heart-Challenges and Controversies: JACC Focus Seminar 4/4. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Oct 4;80(14):1346-1362. doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.014. Epub 2022 Sep 5. PMID: 36075838.
5. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and Function. *Cardiology Clinics* 1997;15:397–412.
6. Martinez MW, Kim JH, Shah AB, Phelan D, Emery MS, Wasfy MM, Fernandez AB, Bunch TJ, Dean P, Danielian A, Krishnan S, Baggish AL, Eijsvogels TMH, Chung EH, Levine BD. Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021 Oct 5;78(14):1453-1470. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.003. PMID: 34593128.



7. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
8. Khan AA, Safi L, Wood M. Cardiac Imaging In Athletes. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2016 Apr-Jun;12(2):86-92. doi: 10.14797/mdcj-12-2-86. PMID: 27486490; PMCID: PMC4969032.
9. La Gerche A, Heidbüchel H, Burns AT, et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc*. 2011 Jun;43(6):974-81.
10. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Aug 16;46(4):690-6. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2405151>
11. Stefano Palermi, Elena Cavarretta, Flavio D'Ascenzi, Silvia Castelletti, Fabrizio Ricci, Marco Vecchiato, Alessandro Serio, Luna Cavigli, Eduardo Bossone, Giuseppe Limongelli, Alessandro Biffi, Emanuele Monda, Andre La Gerche, Aaron Baggish, Antonello D'Andrea. Athlete's Heart: A Cardiovascular Step-By-Step Multimodality Approach. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2023, 24(5), 151. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2405151>
12. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al (2009) Sudden deaths in Young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the united states, 1980–2006. *Circulation* 119:1085–1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>
13. Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, Cilia F, De Vizio S, Palumbo R, Esposito A, Francone M. Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology. *Radiol Med*. 2021 Dec;126(12):1518-1531. doi: 10.1007/s11547-021-01411-2. Epub 2021 Aug 22. PMID: 34420142; PMCID: PMC8380417.
14. Morrison BN, George K, Kreiter E, Dixon D, Rebello L, Massarotto RJ, Cote AT. Effects of endurance exercise training on left ventricular structure in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Jul 12;30(9):772-793. doi: 10.1093/eurjpc/zwad023. PMID: 36718569.
15. Bakogiannis C, Mouselimis D, Tsarouchas A, Papatheodorou E, Vassilikos VP, Androulakis E. Hypertrophic cardiomyopathy or athlete's heart? A systematic review of novel cardiovascular magnetic resonance imaging parameters. *Eur J Sport Sci*. 2023 Jan;23(1):143-154. doi: 10.1080/17461391.2021.2001576. Epub 2021 Dec 2. PMID: 34720041.
16. Eijsvogels, T.M.H., Oxborough, D.L., O'Hanlon, R., Sharma, S., Prasad, S., Whyte, G., et al. (2017). Global and regional cardiac function in lifelong endurance athletes with and without myocardial fibrosis. *European Journal of Sport Science* Engnald, 17, 1297-1303
17. Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J, Özdemir ZM, Kahraman AS, Çolak C, Özdemir R. Assessment of myocardial changes in athletes with native T1 mapping and cardiac functional evaluation using 3 T MRI. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016 Jun;32(6):975-81. doi: 10.1007/s10554-016-0866-4. Epub 2016 Feb 27. PMID: 26920720.
18. Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular Magnetic Resonance for the Differentiation of Left Ventricular Hypertrophy. *Curr Heart Fail Rep*. 2020 Oct;17(5):192-204. doi: 10.1007/s11897-020-00481-z. PMID: 32844347; PMCID: PMC7495998.
19. Treibel TA, Zemrak F, Sado DM, Banyersad SM, White SK, Maestrini V, et al. Extracellular volume quantification in isolated hypertension—changes at the detectable limits? *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):74. <https://doi.org/10.1186/s12968-015-0176-3>.
20. D'Ascenzi F, Solari M, Corrado D et al (2018) Diagnostic differentiation between arrhythmogenic cardiomyopathy and athlete's heart by using imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 11:1327–1339. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.04.031>
21. Gulati A, Jabbour A, Ismail TF et al (2013) Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA - J Am Med Assoc* 309:896–908. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.1363>
22. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993;69:125–8
23. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105: 944–9.
24. Weiner RB, Wang F, Berkstresser B, Kim J, Wang TJ, Lewis GD, Hutter AM Jr, Picard MH, Baggish AL. Regression of "gray zone" exercise-induced concentric left ventricular hypertrophy during prescribed detraining. *J Am Coll Cardiol*. 2012 May 29;59(22):1992-4. doi: 10.1016/j.jacc.2012.01.057. PMID: 22624842
25. Liang S, Liu Z, Li Q, He W, Huang H. Advance of echocardiography in cardiac amyloidosis. *Heart Fail Rev*. 2023 Nov;28(6):1345-1356. doi: 10.1007/s10741-023-10332-3. Epub 2023 Aug 10. PMID: 37558934; PMCID: PMC10575814.

# *Abordagem Diagnóstica e Terapêutica da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito - Revisão de Literatura*

Lucas Mota Amorim<sup>1</sup>,  
Isabela Thomaz Takakura Guedes<sup>2</sup>

## 1. Resumo

**Objetivo:** Descrever o manejo diagnóstico e terapêutico da Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito (CAVD), anteriormente chamada de Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito. **Metodologia:** Revisão de literatura narrativa, descritiva, com artigos relacionados ao tema pesquisados nas bases de dados UpToDate, PubMed, SCIELO, The New England Journal of Medicine e no livro-texto Tratado de Doenças Cardiovasculares de autoria de Braunwald. **Discussão:** A CAVD foi inicialmente reconhecida por Fontaine e Marcus em 1982 após avaliação de pacientes com Taquicardia Ventricular (TV) oriunda do ventrículo direito (VD). A patologia é mais prevalente entre a faixa etária de 10 a 50 anos, ocorrendo raramente nos extremos de idade. A doença tem manifestação clínica variável, podendo até manifestar-se com morte súbita cardíaca (MSC). Ademais, tal doença tem origem, em grande parte das vezes, nas mutações em genes desmossômicos cardíacos. O diagnóstico é feito por meio de critérios da Força-Tarefa (FT), divididos entre maiores e menores. Por fim, o tratamento pode ser realizado com betabloqueadores, antiarrítmicos, estudo eletrofisiológico com ablação por radiofrequência, cardiodesfibrilador implantável (CDI) e até transplante cardíaco. **Conclusão:** Tendo em vista o potencial risco da CAVD de cessar precocemente a vida, diagnosticar e tratar de forma precisa configura-se como essencial quando há suspeição da doença. Diante disso, esta revisão propõe-se a elucidar os principais aspectos no manejo desta entidade clínica.

**Palavras-Chave:** Displasia Arritmogênica Ventricular Direita. Arritmias Cardíacas. Ablação por Cateter. Desfibriladores Implantáveis.

## 2. Introdução

A CAVD é uma doença que afeta predominantemente o VD, caracterizada anátomo-patologicamente por perda progressiva do tecido miocárdico e sua substituição por conteúdo fibrogorduroso.<sup>6</sup> Esta substituição leva inicialmente a alterações de motilidade parietal regional, tornando-se, posteriormente, globais, podendo gerar dilatação do VD. Ademais, em alguns casos, tais alterações podem atingir também o ventrículo esquerdo (VE), sobretudo em sua porção pósterolateral.<sup>2,3,7</sup>

A doença era antigamente chamada de Displasia, pois se acreditava tratar-se de uma anomalia congênita do desenvolvimento do miocárdio do VD.<sup>6</sup> Posteriormente, por meio de microscopia eletrônica, evidenciou-se defeitos nas junções comunicantes dos desmossomos no

<sup>1</sup> Médico residente do Programa de Cardiologia pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Médico do Hospital de Messejana.

<sup>2</sup> Médica orientadora e preceptora do Programa de Residência de Cardiologia pela Universidade Federal do Ceará (UFC).

miocárdio do VD na maioria dos portadores de CAVD, devido a mutações em genes codificadores de proteínas desmossomais. Tais defeitos nas junções comunicantes quando submetidos a um estresse mecânico causam, em grande parte, rupturas de miócitos, as quais resultam em processo inflamatório e morte celular, com posterior substituição do tecido necrótico por tecido fibroso e adiposo.<sup>2,3</sup> Diante disso, o termo displasia foi trocado por cardiomiopatia, possibilitando a inclusão da doença na classificação de cardiomiopatias pela American Heart Association (AHA).<sup>6</sup>

Descrita inicialmente por Fontaine e Marcus em 1982, a CAVD é considerada uma das principais causas de MSC em jovens e atletas, com estudos sugerindo cerca de 11% dos casos em geral e 22% em atletas.<sup>2,6</sup> A apresentação da doença é mais comum após a puberdade e antes dos 50 anos, sendo mais prevalente no sexo masculino, na população caucasiana e em praticantes de exercícios extenuantes ou de esportes competitivos. Estima-se que a prevalência seja entre 1:2000 a 1:5000 pessoas.<sup>3,6,7</sup>

Por fim, a CAVD é uma doença hereditária que afeta um considerável número de parentes de primeiro grau do caso índice.<sup>3</sup> Nesse contexto, esta entidade clínica possui dois tipos de padrões de herança genética descritos, que são o autossômico dominante (mais comum) e o autossômico recessivo, sendo este último manifestando-se por duas síndromes cardiocutâneas (Síndrome de Naxos e de Carvajal) caracterizadas por cardiomiopatia, hiperqueratose palmo-plantar e cabelos lanosos.<sup>2</sup>

### 3. Objetivo

Descrever a abordagem diagnóstica e terapêutica da CAVD, visando a um manejo mais preciso dessa patologia, que é responsável por uma relevante porcentagem de morte súbita cardíaca em jovens e atletas.

### 4. Metodologia

Trata-se de um estudo de revisão narrativa de literatura. Esta modalidade de revisão narrativa configura-se como ampla, a qual é capaz de discutir e descrever as características de um determinado tema, do ponto de vista teórico ou contextual.<sup>1</sup>

A pesquisa desta revisão caracteriza-se como teórica, qualitativa e descritiva, com o intuito de explicitar os principais aspectos do manejo diagnóstico e terapêutico da CAVD.

Por fim, a busca da pesquisa foi realizada no período de julho de 2023 nas seguintes bases eletrônicas: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), Suporte interativo às decisões clínicas (UpToDate), PubMed, The New England Journal of Medicine e no livro-texto Tratado de Doenças Cardiovasculares de autoria de Braunwald. Deste modo, foram selecionados artigos em inglês e em português dos últimos sete anos (2017-2023) para composição deste trabalho, referentes ao tema do estudo.

### 5. Revisão de literatura

#### 5.1 Abordagem diagnóstica

##### Quadro clínico

A manifestação clínica da CAVD é variável, desde a forma assintomática, a qual pode estar presente em até 40% dos portadores da doença, como a forma sintomática, com sintomas de

palpitações, síncope, tonturas, dor torácica, dispneia e até morte súbita (MS). Nesse contexto, nos indivíduos assintomáticos, geralmente, a suspeição da doença ocorre através de alterações características em determinados exames, como no Eletrocardiograma (ECG), Holter, Teste Ergométrico (TE), Ecocardiograma Transtorácico (ECOTT) e dentre outros, sobretudo no contexto de uma história familiar positiva.<sup>3</sup>

As palpitações são os sintomas mais prevalentes nos portadores de CAVD (67% da frequência das queixas). Tanto as palpitações quanto a síncope são normalmente decorrentes de arritmias ventriculares, sejam essas extrassístoles ventriculares (EV), sejam TV sustentada e não sustentada. Destas arritmias, a mais comum nesta patologia é a Taquicardia Ventricular Monomórfica (TVM), que tem origem no VD, portanto, com padrão de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) no ECG. Ademais, taquicardias supraventriculares podem ocorrer em até 25% dos pacientes com CAVD.<sup>3</sup>

A MS pode ser a primeira manifestação em alguns pacientes com CAVD. Tanto a TV como a MS podem ser induzidas por exercícios nesse grupo de pacientes, sobretudo se forem atletas e ou praticantes de atividade física de alta resistência e ou competitiva. Diante disso, essas modalidades de esporte devem ser evitadas em pacientes com CAVD oriunda de uma mutação desmossomal cardíaca e também naqueles em risco de desenvolvimento desta afecção.<sup>2,3</sup>

Em relação a história natural da doença, esta tem caráter progressivo, no qual há uma substituição do tecido miocárdico por tecido fibrogorduroso ao passar do tempo, levando à disfunção do VD, podendo desencadear insuficiência cardíaca (IC). Nesse contexto, em um estágio avançado da entidade clínica, ocorre envolvimento do septo interventricular, gerando IC congestiva e sintomas de dispneia. Por fim, nessa fase pode haver formação de trombose intramural, principalmente, em aneurismas que se originam no VD.<sup>6,7</sup>

### **História familiar e exames complementares**

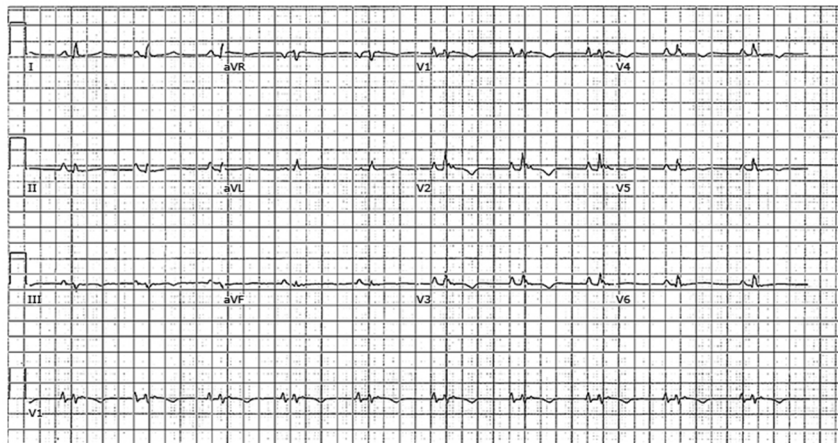
Recomenda-se, como avaliação inicial em pacientes com suspeita de CAVD, uma coleta da história familiar completa, bem como a realização de ECG de 12 derivações, ECOTT, Holter e Ressonância Magnética Cardíaca (RMC). Além desses exames, também podem ser solicitados o TE, para suspeita de surgimento de arritmias aos esforços, e Estudo Eletrofisiológico (EE), visando à diferenciação da CAVD de ectopias ventriculares prematuras idiopáticas e ou TV. Ademais, caso essa abordagem inicial sugira diagnóstico de CAVD, o Teste Genético também deverá ser realizado.<sup>4</sup>

Anteriormente, mais precisamente na década de 1980 quando a CAVD foi descrita pela primeira vez, eram realizados a ventriculografia direita e a biópsia endomiocárdica na suspeição da doença nos pacientes. No entanto, atualmente, tais exames são raramente solicitados para este fim, visto que o advento da RMC possibilitou avaliação do miocárdio com alta precisão, fornecendo informações sobre volumes das câmaras cardíacas, funções ventriculares e sobre fibrose miocárdica.<sup>4</sup>

A pesquisa da história familiar (preferencialmente abrangendo três gerações), associada à avaliação clínica dos parentes são fundamentais para abordagem diagnóstica da CAVD. Nesse contexto, indivíduos acometidos de arritmias inexplicadas e ou alterações eletrocardiográficas, que possuem relato na família de mortes prematuras sem causa definida, de sintomas de arritmia e de doença do sistema de condução cardíaca, poderão ter a investigação diagnóstica facilitada por meio da história familiar.<sup>4</sup>

Em relação ao ECG, este deve ser realizado em todos os pacientes suspeitos de CAVD.<sup>4</sup> Anormalidades eletrocardiográficas podem ser vistas em cerca de 90% dos afetados.<sup>6</sup> A sensibilidade deste exame para essa patologia está entre 40-50%.<sup>4</sup> Ademais, no tocante aos

achados no ECG, os mais frequentes são as alterações da repolarização ventricular, com inversão da onda T de V1-V3 em torno de 54-100% dos doentes (Figura 1).<sup>4</sup> Além desta alteração, há também, em cerca de 30% dos portadores de CAVD, a presença de onda épsilon (achado mais específico desta afecção), que é uma pequena deflexão ao final do complexo QRS e antes da onda T, que corresponde a baixos potenciais de amplitude secundários ao atraso de ativação em alguma área do VD (Figura 1).<sup>6,9</sup> Por fim, podem ser identificadas outras alterações no ECG, como prolongamento da porção terminal do complexo QRS e o bloqueio incompleto ou completo do ramo direito.<sup>6</sup>

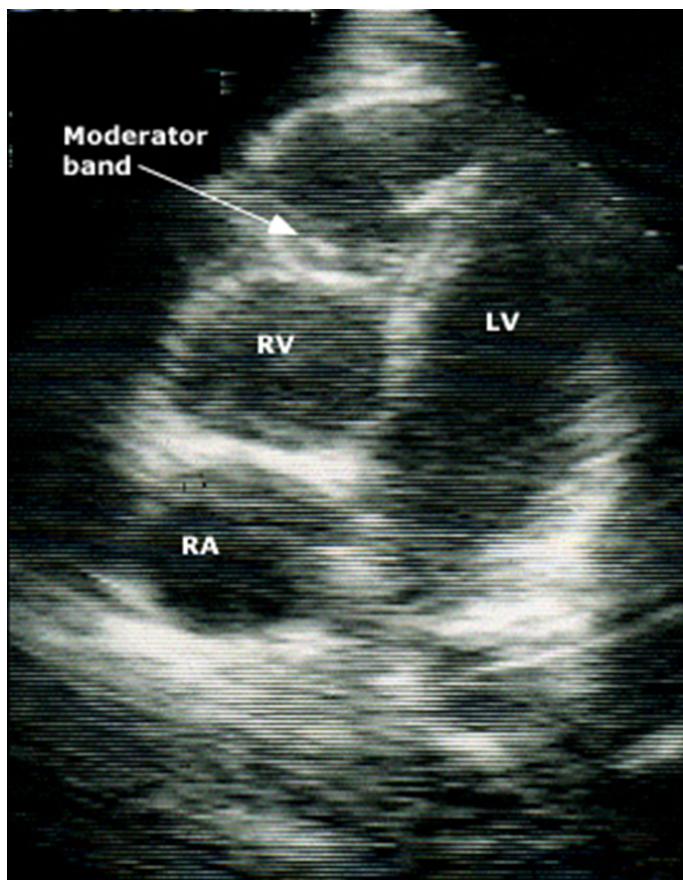


**Figura 1.** ECG evidenciando inversão de onda T de V1 a V4 e presença de onda épsilon de V1 a V3. MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Diagnostic evaluation e diagnosis. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>. Acesso em 17 jul. 2023.

Todos os pacientes com suspeita de CAVD devem ser submetidos ao Holter por 24 a 48 horas. O exame tem como objetivo a identificação de EV e TV não sustentada e ou sustentadas.<sup>4</sup> Um grande número de ectopias ventriculares está associado a recorrência de TV após ablação e ao aumento de choques apropriados nos portadores de CDI.<sup>10</sup>

O ECOTT também é essencial na investigação diagnóstica da CAVD. As alterações mais frequentemente encontradas (Figura 2) são: a dilatação do VD, sobretudo da sua via de saída, podendo haver presença de aneurismas e aumento dos átrios; irregularidades morfológicas, como desarranjo trabecular e banda moderadora hiperreflexiva; redução da área fracionada do ventrículo direito (AFVD), marcador da função sistólica do VD.<sup>4,6</sup> Ademais, há presença de disfunção de motilidade regional da parede do VD em cerca de 80% dos casos.<sup>8</sup> Além disso, foi observado que a fração de ejeção e o STRAIN de ambos os ventrículos estão relacionadas com o prognóstico do paciente, com diminuição da sobrevida quando fração de ejeção do VE < 50% e quando há alteração de deformidade biventricular ao STRAIN.<sup>10</sup>

A RMC é um método de imagem de grande valor para detectar infiltração adiposa no miocárdio, adelgaçamento da parede focal e alterações de motilidade regional. Os achados mais utilizados no diagnóstico são áreas hiperintensas na parede ventricular (deposição de gordura), acinesia ou hipocinesia ou discinesia do VD, dilatação do átrio e do VD, bem como da via de saída. Nesse contexto, há também uma técnica deste exame que tem mostrado boa correlação com a histopatologia, o grau de disfunção do VD e a indução de TV no EE chamada de realce tardio após injeção de contraste paramagnético, a qual visa a detecção de tecido fibroso (Figura 3). Tal realce mostrou-se positivo em cerca de 67% dos portadores de CAVD.<sup>8</sup>



**Figura 2.** Corte apical de quatro câmaras mostra dilatação acentuada do VD; a banda moderadora (trabeculação marginal septal) no ápice do VD é alargada com fixações complexas ao septo e à parede livre. RV: VD; RA: Átrio direito; LV: VE. MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Diagnostic evaluation e diagnosis. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 17 jul. 2023.



**Figura 3.** A imagem de realce tardio com gadolínio em eixo curto demonstra realce miocárdico do VD que corresponde à região de discinesia da imagem em cine. A parede normal do VD é escura devido a anulação do sinal miocárdico (pontas de setas), enquanto na área da discinesia há realce difuso da parede do VD (setas), provavelmente por fibrose. MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Diagnostic evaluation e diagnosis. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>. Acesso em 17 jul. 2023.

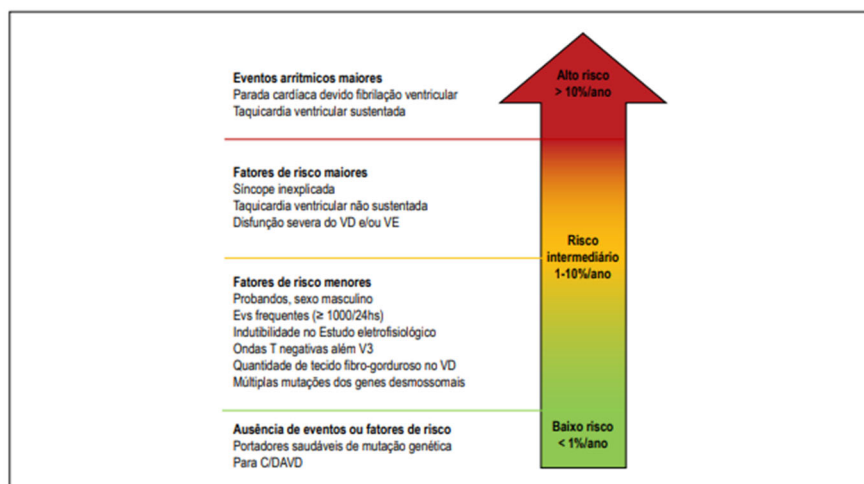
O EE tem sua indicação em pacientes selecionados para diferenciação de EV ou TV idiopática de CAVD. Ademais, o teste pode ser de valor na estratificação de risco, embora estudos ainda sejam conflitantes, no contexto de estimulação ventricular programada e indução de TV.<sup>4,8</sup> Deste modo, a indução de TV, embora não seja preditora de eventos arrítmicos futuros, pode identificar portadores de CAVD com maior risco de progressão da doença e de morte súbita, como mostrou um estudo de follow-up de 62 doentes de CAVD da FT de 2010. Neste estudo, cerca de 55% apresentaram indução de TVM e após dez anos de observação, maior frequência de morte de causa cardíaca, transplante cardíaco, fibrilação ventricular (FV) e TV.<sup>8</sup>

O teste genético pode ser útil na determinação diagnóstica de um indivíduo suspeito de apresentar CAVD e também para identificar familiares que não manifestam sinais e sintomas desta doença, mas que são portadores das alterações genéticas.<sup>6</sup> Assim, preconiza-se a realização de testes genéticos abrangentes (pesquisa de mutações do gene da placobina, desmoplaquina e dentre outros relacionados à doença) em indivíduos diagnosticados com CAVD, os quais devem preferencialmente serem realizados antes do rastreamento genético nos familiares, pois isso permitirá um direcionamento no rastreamento genético nos parentes de primeiro grau quando forem solicitados.<sup>4,6</sup>

Nesse contexto, devem ser solicitados exames periódicos em todos os indivíduos com anormalidades genéticas para CAVD. Deste modo, recomenda-se iniciar uma avaliação cardiológica (incluindo ECG, ECOTT, RMC e Holter) entre 10 a 12 anos de idade, visto que a manifestação desta patologia antes dessa faixa etária é incomum. Por fim, é preconizado que esta avaliação se repita a cada 2 anos, entre os 10 e 20 anos de idade, e a cada 5 anos, após os 20 anos de idade.<sup>6</sup>

## Estratificação de risco

Em relação à estratificação de risco de mortalidade e de taquiarritmias ventriculares na CAVD, são considerados fatores independentes de pior prognóstico os seguintes: episódios arritmicos malignos, como MSC e parada cardíaca secundária à FV, a um evento que necessite da intervenção apropriada de CDI, ou ao tratamento com CDI pra TV rápida ou FV; síncope inexplicada; e transplante cardíaco.<sup>6</sup> Nesse contexto, foi proposto uma estratificação de risco (Figura 4)<sup>6,11</sup> dividida em alto, moderado e baixo risco, com o intuito de identificar precocemente os doentes que se beneficiariam do uso do CDI. Desta maneira, um risco anual estimado de mais de 10% define o grupo de alto risco; um risco entre 1% e 10% define o grupo de risco intermediário; e um risco abaixo de 1% define o grupo de baixo risco.<sup>6</sup>



**Figura 4.** Esquema proposto para a estratificação prognóstica de pacientes com CAVD. Os subgrupos de risco mostrados na figura foram definidos com base na probabilidade estimada de um evento arritmico maior (MSC, parada cardíaca por FV, TV ou um evento que necessite de intervenção do CDI), durante o seguimento, em relação a eventos arritmicos ou a fatores de risco prévios. EVs: extrassístoles ventriculares; C/DAVD: cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito. ELIAS, N. J.; TONET, J.; FRANK, R.; FONTAINE, G. Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (C/DAVD) - O Que aprendemos após 40 anos do Diagnóstico desta Entidade Clínica. Arq.Bras. Cardiol, v.112, n. 1, p. 91-103, jan. 2019.

## Crítérios diagnósticos

O diagnóstico de CAVD deve ser aventado em qualquer pessoa jovem ou de meia-idade que apresente: palpitações sustentadas e/ou síncope relacionados ao exercício; TV com morfologia de BRE com eixo superior ou com várias morfologias do QRS; EV frequentes inexplicadas (>500 batimentos em 24h); MSC e dentre outras formas de apresentação da doença.<sup>4,6</sup>

Diante disso, em 1994, foi proposto diretrizes sob a forma de um sistema pontuação qualitativa, por uma FT Internacional, visando à padronização do diagnóstico clínico da CAVD. Nesse contexto, em 2010, essas diretrizes foram revisadas com o intuito de melhorar a sensibilidade diagnóstica, sobretudo o rastreamento clínico dos parentes do doente. Ademais, critérios quantitativos foram incorporados, bem como genéticos moleculares. Por fim, apesar de ser o método mais utilizado para o diagnóstico de CAVD, os critérios da FT de 2010 não se aplicam às formas da doença de predomínio de câmaras esquerdas.<sup>6</sup>

Os critérios são divididos em maiores e menores e são classificados em seis categorias (Tabela 1): disfunção regional/global e alterações estruturais; histopatologia; alterações de repolarização e de despolarização/condução no ECG; arritmias e história familiar.<sup>4</sup> Desta maneira, o diagnóstico de CAVD é dividido em definitivo (dois critérios maiores ou um maior e dois menores ou quatro menores de diferentes categorias), limítrofe (um critério maior e um menor ou três menores de diferentes categorias) e possível (um critério maior ou dois menores de diferentes categorias).<sup>4</sup>

Tabela 1 – Task Force Criteria revisado

1. Alterações estruturais e disfunção global ou regional
<p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecocardiograma bidimensional           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Acinesia, discinesia ou aneurisma regional do VD associada a uma das medidas da diástole a seguir:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– PLAX VSVD <math>\geq 32</math> mm (PLAX/ASC <math>\geq 19</math> mm/m<sup>2</sup>) ou</li> <li>– PSAX VSVD <math>\geq 36</math> mm (PSAX/ASC <math>\geq 21</math> mm/m<sup>2</sup>) ou</li> <li>– Mudança de área fracionada <math>\leq 33\%</math></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• RMC           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Acinesia ou discinesia regional do VD ou dissincronismo da contração do VD associado a uma das medidas a seguir:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– VD VDF ASC <math>\geq 110</math> mL/m<sup>2</sup> (masc.) or <math>\geq 100</math> mL/m<sup>2</sup> (fem.)</li> <li>– Fração de ejeção do VD <math>\leq 40\%</math></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Ventriculografia direita           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Acinesia, discinesia ou aneurisma do VD</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecocardiograma bidimensional           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Acinesia, discinesia do VD ou dissincronismo da contração do VD e uma das medidas da função diastólica a seguir:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– PLAX VSVD <math>\geq 29</math> to <math>&lt; 32</math> mm (PLAX/ASC <math>\geq 16</math> to <math>&lt; 19</math> mm/m<sup>2</sup>) ou</li> <li>– PSAX VSVD <math>\geq 32</math> to <math>&lt; 36</math> mm (PSAX/ASC <math>\geq 18</math> to <math>&lt; 21</math> mm/m<sup>2</sup>) ou</li> <li>– Mudança de área fracionada <math>&gt; 33\% \leq 40\%</math></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• RMC           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Acinesia ou discinesia regional do VD ou dissincronia da contração do VD e uma das medidas a seguir:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– VD VDF ASC <math>\geq 100</math> to <math>110</math> mL/m<sup>2</sup> (masc.) or <math>\geq 90</math> to <math>100</math> mL/m<sup>2</sup> (fem.)</li> <li>– Fração de ejeção do VD <math>&gt; 40</math> to <math>\leq 45\%</math></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<p><b>2. Aspectos teciduais</b></p> <p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contagem de miócitos residuais <math>&lt; 60\%</math> por análise morfológica (ou <math>&lt; 50\%</math>, se estimada), com substituição fibrosa da parede livre do VD em <math>\geq 1</math> amostra, com ou sem substituição gordurosa do tecido da biópsia endomiocárdica</li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contagem de miócitos residuais de <math>60\%</math> a <math>75\%</math> por análise morfológica (ou <math>50\%</math> a <math>65\%</math> se estimada), com substituição fibrosa da parede livre do VD em <math>\geq 1</math> amostra, com ou sem substituição gordurosa do tecido da biópsia endomiocárdica</li> </ul>
<p><b>3. Anormalidades da repolarização</b></p> <p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas T invertidas nas precordiais direitas (V1, V2, and V3) ou se estendendo além de V3 em indivíduos <math>&gt; 14</math> anos de idade (na ausência de BCRD-QRS <math>\geq 120</math> ms)</li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ondas T invertidas em V1 e V2 em ind. <math>&gt; 14</math> anos de idade (na ausência de BCRD)</li> <li>• Ondas T invertidas em V1, V2, V3, e V4 em ind. <math>&gt; 14</math> anos, na presença de BCRD</li> </ul>
<p><b>4. Anormalidades da despolarização/condução</b></p> <p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Onda Epsilon (sinais de baixa amplitude reprodutíveis entre o final do QRS e o início da onda T) nas derivações precordiais direitas (V1 - V3)</li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Potenciais tardios no ECG-AR em <math>\geq 1</math> dos 3 parâmetros na ausência de QRSd <math>\geq 110</math> msec no ECG de 12 derivações:           <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Duração QRS filtrada (fQRS) <math>\geq 114</math> msec</li> <li>□ Duração do terminal QRS <math>&lt; 40</math> micro V <math>\geq 38</math> ms</li> <li>□ Tensão média quadrada do terminal 40 ms <math>\leq 20</math> micro V</li> </ul> </li> <li>• Duração da porção final do QRS <math>\geq 55</math> ms (medida do nadir da onda S até o final da despolarização ventricular - incluindo R) em V1, V2 ou V3</li> </ul>
<p><b>5. Arritmias</b></p> <p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TV não sustentada ou sustentada com morfologia tipo BRE e eixo superior</li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TV não sustentada ou sustentada com morfologia sugestiva de VSVD (morf. tipo BRE e eixo inferior ou indeterminado) <math>&gt; 500E</math> vs/24h – Holter de 24h</li> </ul>
<p><b>6. História familiar</b></p> <p><b>Critérios maiores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• C/DAVD em parente do primeiro grau que preencha critérios do FTC 2010</li> <li>• C/DAVD confirmada patologicamente em parente do primeiro grau (autopsia ou biópsia)</li> <li>• Identificação de mutação patogênica classificada como associada ou provavelmente associada com C/DAVD no paciente sob avaliação</li> </ul> <p><b>Critérios menores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• História de C/DAVD em parentes de primeiro grau</li> <li>• História de C/DAVD em parente de primeiro grau para o qual não é possível determinar se cumpre os critérios do FTC</li> <li>• Morte súbita prematura (<math>&lt; 35</math> anos de idade) com suspeita de C/DAVD em parente de primeiro grau</li> <li>• C/DAVD confirmada patologicamente ou pelo FTC em parente de segundo grau</li> </ul>

Adaptada de Pinamonti et al., 2014.<sup>18</sup> C/DAVD: cardiopatia/dislipasia 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: parasternal long axis; PSAX: parasternal short axis; VD: ventrículo direito; VSVD: via de saída do ventrículo direito; ECG-AR: eletrocardiograma de alta resolução; TV: taquicardia ventricular; FTC: força tarefa crítica.

ELIAS, N. J.; TONET, J.; FRANK, R.; FONTAINE, G. Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (C/DAVD) - O Que aprendemos após 40 anos do Diagnóstico desta Entidade Clínica. Arq.Bras. Cardiol, v. 112, n. 1, p. 91-103, jan. 2019.



## 5.2 Abordagem terapêutica

O tratamento da CAVD visa à redução da mortalidade, à prevenção da progressão da doença com consequente disfunção ventricular, à redução dos sintomas, à qualidade de vida, à diminuição das limitações secundárias à insuficiência cardíaca e, por fim, ao aumento da capacidade funcional do indivíduo.<sup>6</sup> Ademais, as modalidades terapêuticas constituem-se de mudanças no estilo de vida, de tratamento medicamentoso e de terapias invasivas, como implante de CDI, ablação por cateter e transplante cardíaco.<sup>6</sup>

No tocante a mudança no estilo de vida, é sabido que atividade física competitiva e ou extenuante aumenta o risco de MSC em cerca de 2 a 5 vezes em adolescentes e jovens com CAVD, devido ao estresse mecânico no miocárdio com junções comunicantes disfuncionantes. De fato, há associação de aumento importante de TV/morte e de apresentação clínica precoce em portadores da doença que praticam tais atividades, em comparação aos sedentários ou praticantes de esportes recreativos.<sup>5,9</sup> Portanto, tais práticas esportivas não são recomendadas para portadores de CAVD.<sup>5</sup>

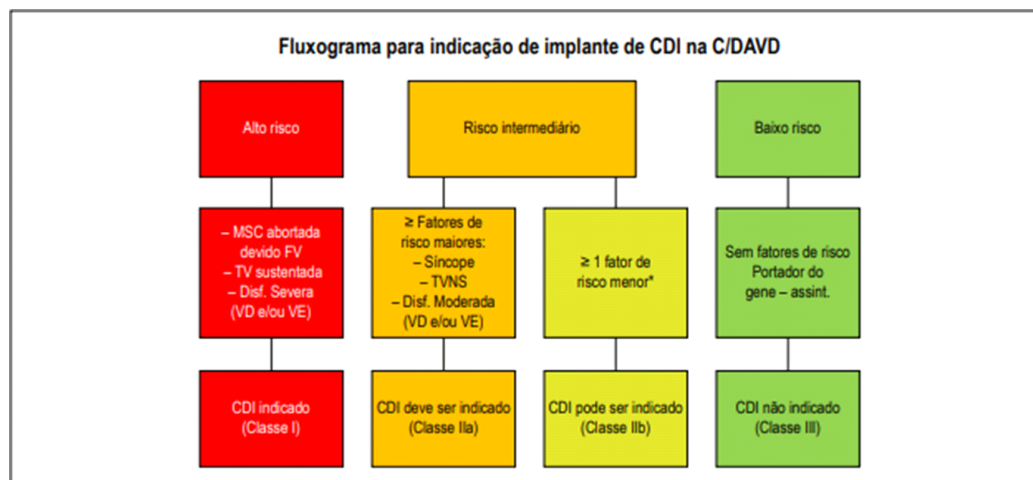
Em relação à terapia farmacológica, esta pode ser realizada por meio de betabloqueadores, antiarrítmicos e medicações utilizadas para o tratamento de insuficiência cardíaca.<sup>5,6,9</sup> Nesse contexto, os betabloqueadores são indicados em todos os pacientes com diagnóstico definitivo de CAVD, com objetivo de reduzir o risco de arritmias malignas e choques do CDI em portadores deste dispositivo. Por fim, é sugerido o uso de betabloqueadores cardiosseletivos, como o Metoprolol 50 mg por dia.<sup>5,6</sup>

O tratamento com antiarrítmicos é recomendado para os pacientes que apresentam descargas apropriadas frequentes do CDI ou que apresentem TV sintomática apesar da terapia com betabloqueador. Os antiarrítmicos podem reduzir a frequência das arritmias ventriculares, no entanto, não foi ainda demonstrado que esta classe reduza o risco de MSC na CAVD. Diante disso, pode-se fazer uso do Sotalol, pois foi visto, em estudos observacionais, superioridade desta medicação em relação à amiodarona e a outros antiarrítmicos para supressão de arritmias ventriculares em pacientes com CAVD.<sup>5,9</sup>

Outra modalidade terapêutica é a ablação por radiofrequência através de um cateter. Esta opção está indicada para os casos de episódios frequentes de TV e ou de choques apropriados do CDI, apesar do uso de betabloqueadores e de antiarrítmicos.<sup>5,6</sup> Por fim, a ablação por cateter não é recomendada como terapia única para o tratamento das arritmias ventriculares, nem como alternativa ao CDI para prevenção de MSC.<sup>5</sup>

Além dessas opções de tratamento, há também o uso do CDI, terapia essencial na condução da doença. Ademais, estudos observacionais têm mostrado que esta terapia tem aumentado a sobrevida dos pacientes portadores dessa doença, a qual se tornou a estratégia mais aceita para os pacientes, visto que a história natural da doença pode levar a MSC.<sup>6</sup> Nesse contexto, as recomendações de implante do dispositivo se baseiam, sobretudo, nos fatores de risco para MSC e também levam em consideração outros aspectos, como as comorbidades, os socioeconômicos, os psicológicos e os adversos do próprio dispositivo.<sup>6</sup>

Desta forma, as indicações para o implante de CDI na CAVD são episódios de TV sustentada ou de MSC abortada; TV ou FV sintomáticas que não sejam por causas reversíveis, em que os indivíduos estejam em tratamento clínico otimizado com expectativa de vida superior a um ano; síncope não diagnosticadas quando TV ou FV não forem excluídas como possíveis causas; CAVD com acometimento extenso; e dentro outras.<sup>5,6</sup> Diante disso, baseado em resultados de estudos que elucidaram os preditores independentes de eventos arrítmicos maiores (por exemplo MSC, TV ou FV que levem à parada cardíaca e intervenções apropriadas do CDI), a FT propôs um fluxograma baseado, principalmente, em três categorias de MSC (Figura 5).<sup>6</sup>



**Figura 5.** Fluxograma de indicações de para implante de CDI na CAVD. O fluxograma toma como base os dados disponíveis sobre as taxas de mortalidade anual associada a fatores de risco específicos. MSC: morte súbita cardíaca; FV: fibrilação ventricular; TV: taquicardia ventricular; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. \*Veja o texto para a distinção entre fatores de risco principais e menores. Adaptada de Corrado et al., 2017.22. ELIAS, N. J.; TONET, J.; FRANK, R.; FONTAINE, G. Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (C/DAVD) – O Que aprendemos após 40 anos do Diagnóstico desta Entidade Clínica. Arq. Bras. Cardiol, v. 112, n. 1, p. 91-103, jan. 2019.

Por fim, o transplante cardíaco estaria indicado para insuficiência cardíaca grave, refratário à terapia medicamentosa e ou à ressincronização cardíaca (nos pacientes com acometimento grave do VE) ou nos pacientes com arritmias incessantes (TV e ou FV refratárias à terapia de ablação e do CDI).<sup>6</sup>

## 6. Conclusão

A CAVD é uma doença que acomete predominantemente o VD, caracterizada por perda progressiva do tecido miocárdico e sua substituição por conteúdo fibrogorduroso. Tendo em vista a morbidade e o potencial risco da CAVD de interromper precocemente a vida, diagnosticar e conduzir de forma precisa tornam-se imprescindíveis quando há suspeição dessa Entidade Clínica. Por tudo isso, esta revisão de literatura teve como intuito a elucidação dos principais aspectos na abordagem desta doença, com enfoque no diagnóstico e tratamento.

## 7. Referências Bibliográficas

- ROTHER, E.T. Revisão sistemática X revisão narrativa. Acta. Pal. Enferm, v. 20, n. 2, p.v, jun. 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-21002007000200001>
- MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Pathogenesis and genetics. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: < <http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 17 jul. 2023.
- MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Anatomy, histology, and clinical manifestations. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: < <http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 17 jul. 2023.
- MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Diagnostic evaluation e diagnosis. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: < <http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 17 jul. 2023.
- MCKENNA, W. J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Treatment and prognosis. Post TW (ed). UpToDate. Waltham, MA: Inc 2023. Disponível em: < <http://www.uptodate.com/online>>. Acesso em 17 jul. 2023.
- ELIAS, N. J.; TONET, J.; FRANK, R.; FONTAINE, G. Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (C/DAVD) - O Que aprendemos após 40 anos do Diagnóstico desta Entidade Clínica. Arq. Bras. Cardiol, v.112, n.1, p. 91-103, jan. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20180266>
- JEFFREY, E. Arritmias Específicas: Diagnóstico e Tratamento. In: Brouwnd. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 10ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 782-832.

8. MARÇALO, J.; FALCÃO, L. M. Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito – particularidades de um caso. *Rev. Port. Cardiol*, v. 36, n. 3, 217.e1 -217.e10, mar. 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0870255116303006?via%3DiHub> doi <https://doi.org/10.1016/j.repc.2016.05.009>

9. VALLE, N. O.; NOBRE, M. N. Cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito: relato de caso. *REAS*, v. 13, n. 5, p. 1-6, maio. 2021. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/7881/4878> doi: <https://doi.org/10.25248/REAS.e7881.2021>

10. GOUVEIA, G. N. M. et al. Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: Relato de Caso e Revisão de Literatura. *Arq. Bras. Cardiol*, v. 30, n. 4, p.140 -144, jul. 2017. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revista/dic/revista/2017/portugus/Revista04/dic-relato-3004179-portugues.pdf> doi 10.5935/2318-8219.20170028

11. CORRADO, D.; LINK, M.S.; CALKINS, H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med*, v. 376, n. 1, p. 61-72, 5 jan. 2017. Disponível em: [https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra1509267#article\\_citing\\_articles](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra1509267#article_citing_articles) doi: 10.1056/NEJMra1509267

# *Ecocardiograma Bidimensional por Rastreamento de Pontos como Método não Invasivo na Localização da Via Acessória da Síndrome de Wolff-parkinson-white e Controle Pós-ablação - Relato de Caso e Revisão de Literatura*

*Douglas de Sousa Sobral<sup>1</sup>, Bianca Lopes Cunha<sup>2</sup>, Antonio Thomaz de Andrade<sup>2</sup>, Ana Aécia Alexandrino de Oliveira<sup>3</sup>, Carlos Jose Mota de Lima<sup>3</sup>, Danielli Oliveira da Costa Lino<sup>4</sup>.*

## 1. Resumo

**Introdução:** a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma síndrome de pré-excitação ventricular originada pela presença de uma via acessória (VA) atrioventricular. A localização precisa da VA é fundamental para o sucesso da ablação. **Objetivo:** Avaliar a precisão do ecocardiograma bidimensional longitudinal por rastreamento de pontos (ECO 2D - LRP) na identificação da localização da VA na síndrome de WPW, conforme a literatura atual, bem como seu uso no controle pós-ablação, incluindo relato de caso do nosso serviço. Metodologia: Trata-se um relato de caso associado a uma pesquisa do tipo artigo de revisão em que se consultou a base de dados PUBMED, utilizando como palavras-chave a serem pesquisadas com o descritor (DECS/MESH): speckle tracking echocardiography, Wolff-Parkinson-White syndrome, accessory pathway, empregando o operador booleano AND/OR. Foram selecionados 8 artigos de 15 no período de 2008-2023. **Resultados:** O ECO 2D-LRP tem sido aplicado com sucesso para estudar a deformação miocárdica. A perda do encurtamento sistólico na região precocemente ativada detectada pelo ECO 2D-LRP é compatível com a localização da VA pelo mapeamento endocárdico eletrofisiológico. Além disso, possui aplicabilidade no controle pós-ablação. **Conclusão:** O ECO 2D-LRP pode ser considerado um método de imagem não invasivo para a identificação da localização da VA da síndrome de WPW. Contudo, a literatura carece de estudos de grande monta para determinar a real acurácia do método e sua utilização em outros contextos como, por exemplo, o controle pós-ablação.

**Palavras-chave:** Ecocardiografia; Rastreamento por pontos; Síndrome de Wolff-Parkinson-White; Via acessória.

**Keywords:** Echocardiography; Speckle Tracking; Wolff-Parkinson-White syndrome; accessory pathway.

## 2. Introdução

A síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma síndrome de pré-excitação ventricular originada pela presença de uma via acessória atrioventricular, a qual causa uma despolarização precoce e, portanto, anormalidade de contratilidade e sincronia ventricular.

<sup>1</sup> Residente de Cardiologia do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes

<sup>2</sup> Médico (a) Arritmologista Preceptor(a) do Serviço de Arritmia do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes.

<sup>3</sup> Médica Ecocardiografista Preceptora do Serviço de Ecocardiograma do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes.

<sup>4</sup> Médica Cardiologista Preceptora da Unidade Clínica Coronariana do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes.

Numerosos algoritmos de eletrocardiograma foram descritos com o objetivo de identificar a via acessória (VA) da síndrome de WPW, porém o estudo eletrofisiológico invasivo continua sendo o método padrão-ouro para esse fim, permitindo assim sua ablação por cateter.

Neste contexto, o ecocardiograma bidimensional longitudinal por rastreamento de pontos (ECO 2D-LRP) é uma ferramenta não invasiva que vem sendo utilizada como método auxiliar na localização da VA, a partir da quantificação da deformação miocárdica associada à VA. Além disso, esse método vem sendo utilizado na avaliação de controle pós-ablação.

Diante do exposto, agregar novas modalidades não invasivas de localização de via acessória pode proporcionar ao eletrofisiologista maior acurácia no momento do procedimento, bem como ampliar opções de análise após a ablação. Por isso, exemplificamos um caso clínico ocorrido em nosso serviço seguido de revisão da literatura como forma de justificar o uso do ECO 2D-LRP na rotina destes pacientes.

### 3. Caso Clínico

Paciente, sexo masculino, 34 anos, hipertenso, internado por queixa de palpitações e dor torácica. Realizou eletrocardiograma de 12 derivações que evidenciou taquicardia de QRS ora largo ora estreito, com ritmo irregular, sugestivo de fibrilação atrial pré-excitada. Realizou cardioversão elétrica com 100 joules, com reversão do ritmo para sinusal, intervalo PR curto, presença de onda delta, QRS estreito e com alteração de repolarização (supradesnívelamento do segmento ST de 1 mm em D2, V5 e V6), achados compatíveis com pré-excitação ventricular ( Figura 1). Realizou ECO 2D-LRP que demonstrou redução da deformação regional basal ântero-septal e basal anterior (Figura 2). O paciente foi submetido ao EEF que evidenciou VA pósterolateral esquerda e condução bidirecional, com alto risco de morte súbita. Procedeu-se com a ablação da VA com sucesso. ECO 2D-LRP realizado 48 horas após ablação evidenciou normalização das áreas afetadas previamente ( Figura 3).

### 4. Revisão da Literatura

A síndrome de WPW é uma das cardiopatias congênitas mais comuns entre as síndromes de pré-excitação ventricular, com uma prevalência de 0,9% a 3% na população. Ela é caracterizada pela presença de uma via acessória atrioventricular que pode produzir pré-excitação ventricular e taquicardia reentrante paroxística (LI et al, 2014).

A síndrome de WPW é dividida em dois tipos. Tipo A, no qual a pré-excitação origina-se da base pósterolateral do ventrículo esquerdo (VE) e o tipo B, no qual a pré-excitação advém da parede livre do ventrículo direito (VD) ou do septo interventricular (SIV) (TANABE et al, 2021).

A pré-excitação causa uma despolarização precoce e, portanto, uma contração de parte do ventrículo no local da VA. Considerando que numerosos algoritmos de eletrocardiograma foram descritos, o estudo eletrofisiológico invasivo continua sendo o método padrão - ouro para localizar o sítio da VA, permitindo assim sua ablação por cateter (DELELIS et al, 2012).

Vários métodos não invasivos vêm sendo avaliados para auxiliar na localização da VA. Dentre eles, cabe destacar o ecocardiograma por rastreamento de pontos, um método não-Doppler que quantifica a deformação miocárdica, permitindo identificar as anormalidades de contratilidade associadas à VA (DELELIS et al, 2012).

O ECO 2D-LRP tem sido aplicado com sucesso para estudar a deformação e a dessincronia miocárdica. Como a pré-excitação elétrica na síndrome de WPW causa dessincronia sistólica, esse método de imagem pode ser usado para identificar o local da primeira ativação miocárdica (CAI et al, 2012). Assim, a perda do encurtamento sistólico na região precocemente ativada detectada pelo ECO 2D-LRP é compatível com a localização da VA pelo mapeamento endocárdico eletrofisiológico (TANABE et al, 2021).

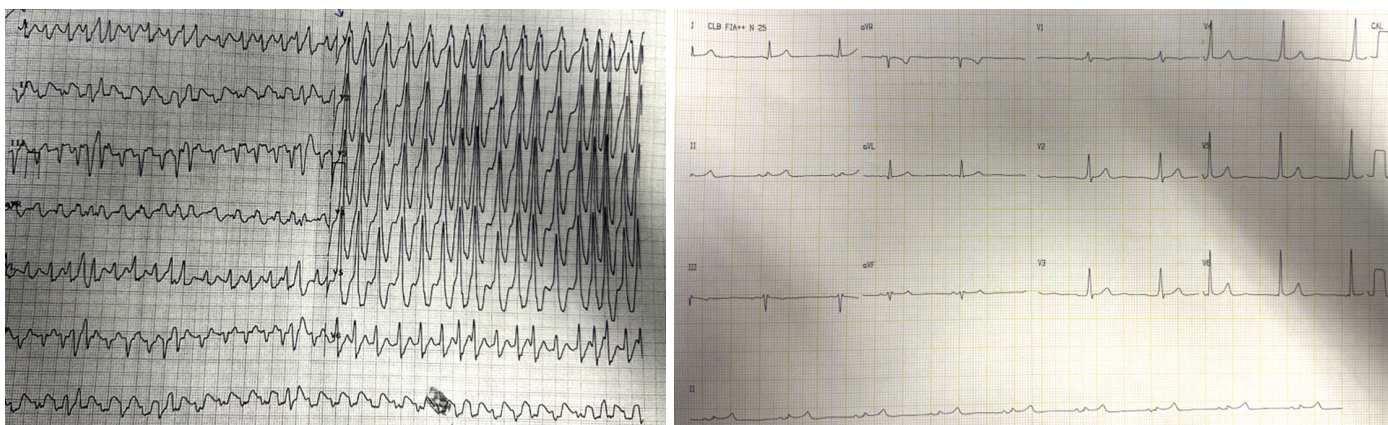


Figura 1. ECG admissional e Eletrocardiograma Basal pós Reversão ( Cardioversão Elétrica).

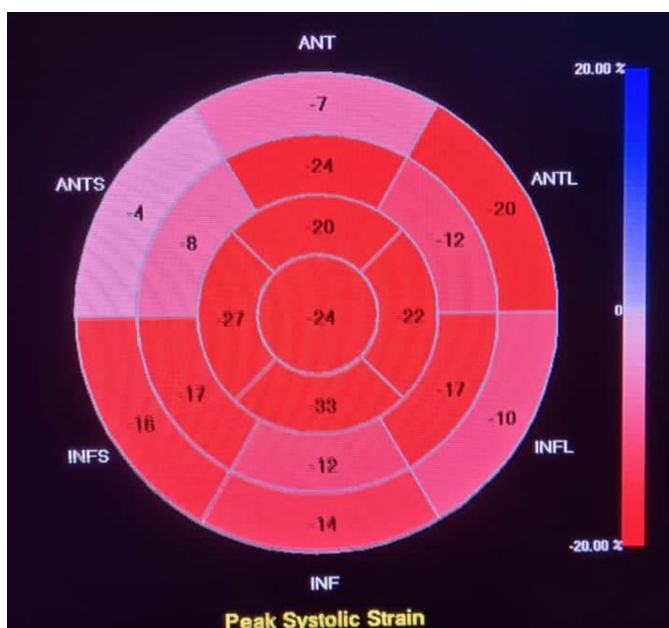


Figura 2. Ecocardiograma bidimensional longitudinal por rastreamento de pontos evidenciando redução da deformação regional basal ântero-septal e basal anterior.

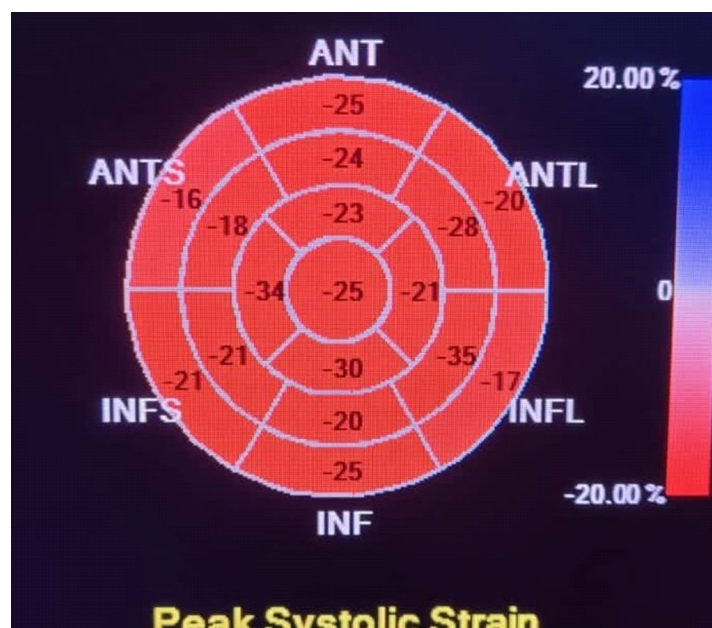


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional longitudinal por rastreamento de pontos realizado 48h após ablação, com normalização dos achados anteriores.

A anormalidade de contratilidade/deformação miocárdica observada nas regiões septal inferior, basal inferior e médio-ventricular possui correspondência com a VA do SIV, bem como a observada na região ântero-basal corresponde à localização da VA da parede livre do VE. (TANABE et al, 2021).

Iwayama et al., em um relato de caso de um paciente de 14 anos com cardiomiopatia hipertrófica associada a síndrome de WPW, o ECO 2D-LRP forneceu informações úteis para identificar a localização da VA na parede anterior do VD antes de realização da ablação por cateter, encurtando o tempo de fluoroscopia e da duração do procedimento (IWAYAMA et al, 2014).

De Boeck et al investigou a relação intrínseca entre local de pré-excitação elétrica, dissincronia mecânica e disfunção ventricular. Seu estudo evidenciou correlação entre os achados do ECO 2D-LRP e o mapeamento endocárdico. Além disso, sugeriu que a pré-excitação estava associada com hipocinesia local, com pior repercussão na função ventricular quando a VA era do SIV (DE BOECK et al, 2010).

Delelis et al. relatou que o ECO 2D-LRP foi preciso com os achados do mapeamento endocárdico para localizar VA, bem como em identificar as anormalidades contráteis associadas a ela. No entanto, o ECO 2D-LRP de controle realizado 48h após ablação demonstrou persistência da deformação miocárdica na maioria dos casos após ablação bem-sucedida (DELELIS et al, 2012).

Em um relato de caso de Talebe et al., quando o ECO 2D-LRP foi realizado no dia seguinte à ablação da VA por cateter, observou-se melhora da deformação miocárdica regional (TANABE et al, 2021).

Um estudo usando imagens de ECG demonstrou que o ritmo pré-excitado persiste imediatamente após a ablação apesar do sucesso do procedimento, e gradualmente retorna ao normal ao longo um período de 1 mês, indicando a existência de uma memória cardíaca, sendo um ponto a considerar sobre o momento ideal para o exame de controle. (GHOSH et al, 2008).

Novas tecnologias estão sendo desenvolvidas, dentre elas o ecocardiograma tridimensional com rastreamento de pontos, que pode vir a ser uma ferramenta de imagem não invasiva promissora para avaliar a ativação sincronizada em corações normais e detectar a ativação anormal miocárdica associada à VA da síndrome de WPW (ISHIZU et al, 2016).

## 5. Conclusão

O ECO 2D-LRP pode ser considerado um método de imagem não invasivo para a identificação da localização da VA da síndrome de WPW, por meio da detecção de anormalidades na contratilidade ventricular e da deformação miocárdica. A utilização dessa ferramenta pode proporcionar diminuição no tempo do procedimento de ablação por cateter e da exposição à fluoroscopia. Contudo, a literatura carece de estudos de grande monta para determinar a real acurácia do método e sua utilização em outros contextos como, por exemplo, o controle pós-ablação.

## 6. Referências Bibliográficas

1. CAI, Qiangjun; SHURAIH, Mossaab; NAGUEH, Sherif F. The use of echocardiography in Wolff–Parkinson–White syndrome. *The international journal of cardiovascular imaging*, v. 28, n. 4, p. 725-734, 2012.
2. DE BOECK, Bart WL et al. Detection and quantification by deformation imaging of the functional impact of septal compared to free wall preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The American journal of cardiology*, v. 106, n. 4, p. 539-546. e2, 2010.
3. DELELIS, François et al. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for atrioventricular accessory pathways persistent ventricular pre-excitation despite successful radiofrequency ablation. *European Heart Journal–Cardiovascular Imaging*, v. 13, n. 10, p. 840-848, 2012.
4. GHOSH, Subham et al. Cardiac memory in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: noninvasive imaging of activation and repolarization before and after catheter ablation. *Circulation*, v. 118, n. 9, p. 907-915, 2008.
5. LI, Jing-Jie et al. Assessment of atrial fibrillation and vulnerability in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome using two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Plos one*, v. 9, n. 11, p. e108315, 2014.
6. ISHIZU, Tomoko et al. Noninvasive localization of accessory pathways in Wolff–Parkinson–White syndrome by three-dimensional speckle tracking echocardiography. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, v. 9, n. 6, p. e004532, 2016.
7. IWAYAMA, Tadateru et al. Two-dimensional Speckle Tracking Imaging as a Novel Strategy for Accurately Identifying the Accessory Pathway. *Internal Medicine*, v. 53, n. 14, p. 1527-1530, 2014.
8. TANABE, Junya et al. A case of Wolff–Parkinson–White syndrome in which two-dimensional speckle-tracking echocardiography was useful for identifying the location of the accessory atrioventricular pathway. *European Heart Journal-Case Reports*, v. 5, n. 3, p. ytab078, 2021.

# *Ablação de Substrato Arritmogênico em Paciente com Síndrome e Brugada Primeiro Relato da Região Norte-Nordeste*

*Ronaldo Vasconcelos Távora; Arnóbio Dias da Ponte Filho; Ieda Prata Costa; Paulo Renato Fernandes Mafaldo; Francisco Rodrigues dos Santos Neto.*

## **1. Introdução**

A síndrome de Brugada (BrS) é uma doença hereditária pertencente à família das canalopatias cardíacas. Apresenta maior risco de arritmias ventriculares graves ou mesmo morte súbita em pacientes sem cardiopatias estruturais identificadas. Descrita inicialmente em 1992 por Pedro e Josep Brugada em um estudo incluindo 8 pacientes vítimas de morte súbita e que apresentavam eletrocardiograma com padrão de bloqueio de ramo direito e elevação persistente do segmento ST1. Embora a maioria dos pacientes seja assintomática, eventos arritmicos (taquicardia ventricular (TV), fibrilação ventricular (FV) ou choques apropriados deflagrados por desfibrilador cardíaco implantável (CDI)) ocorrem em cerca de 13% ao longo da vida<sup>2</sup>. Vale ressaltar que as manifestações clínicas aparecem mais em adultos com mais de 40 anos ou mais e são 8 a 10 vezes mais frequentes em homens do que em mulheres. Essa síndrome é considerada responsável por até 20% das mortes súbitas em corações estruturalmente normais.

O CDI e a quinidina são atualmente as únicas duas terapias básicas para pacientes com SBr. Infelizmente, a utilização da quinidina é limitada pela sua indisponibilidade em muitas partes do mundo (incluindo o Brasil) e pela sua incidência relativamente elevada de efeitos colaterais<sup>3</sup>. Estudos recentes mostraram que BrS está associada à fibrose intersticial e à expressão reduzida das junções intercelulares comunicantes na face epicárdica da via de saída do ventrículo direito (VSVD)<sup>4</sup>. A modificação desse substrato epicárdico na através de ablação percutânea por cateter desponta como um potencial tratamento eficaz para os casos de taquicardia ventricular / fibrilação ventricular (TV/FV) refratárias ao tratamento medicamentoso que, no Brasil, é ainda mais desafiador pela indisponibilidade da quinidina. A despeito de ser promissor, dados referentes a esse tema ainda são extremamente limitados<sup>5,6,7</sup>.

## **2. Descrição do Caso**

Relatamos aqui um caso de ablação por cateter de substratos arritmogênicos na BrS. Trata-se de um homem de 54 anos portador de BrS tipo I espontâneo com episódios recorrentes de taquicardia ventricular e síncope (Fig 1).



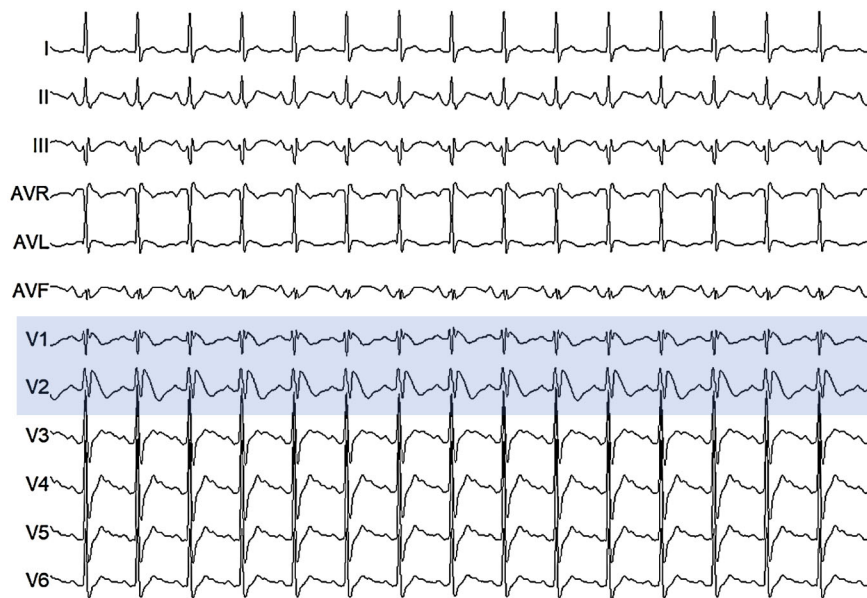


Figura 1. ECG basal. Padrão de Brugada Tipo I

Múltiplas terapias apropriadas deflagradas pelo CDI (30 choques em 6 meses com dois internamentos por tempestade elétrica). O procedimento foi realizado em sala de hemodinâmica sob anestesia geral e acesso epicárdico anterior com punção guiada por fluoroscopia (Fig 2).

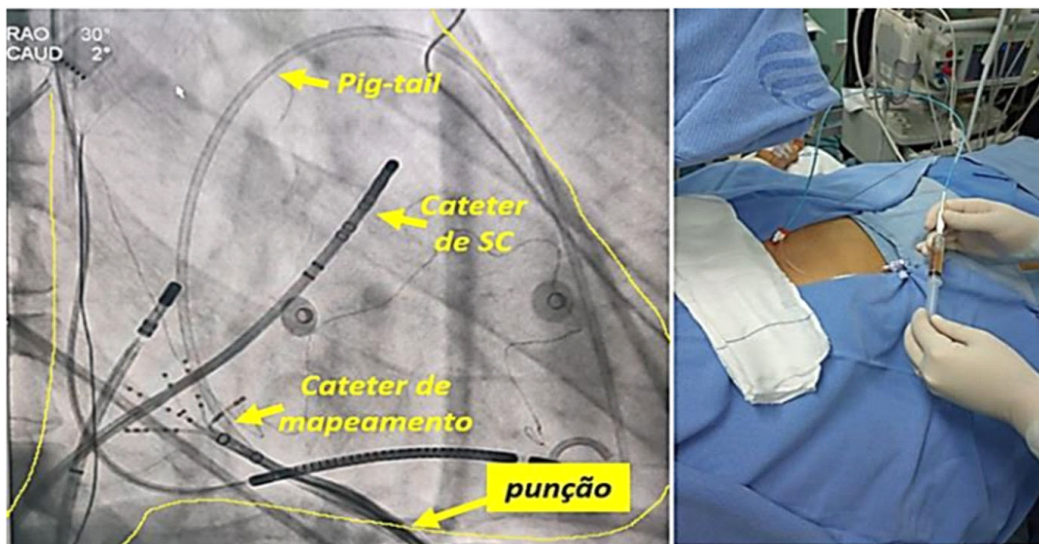
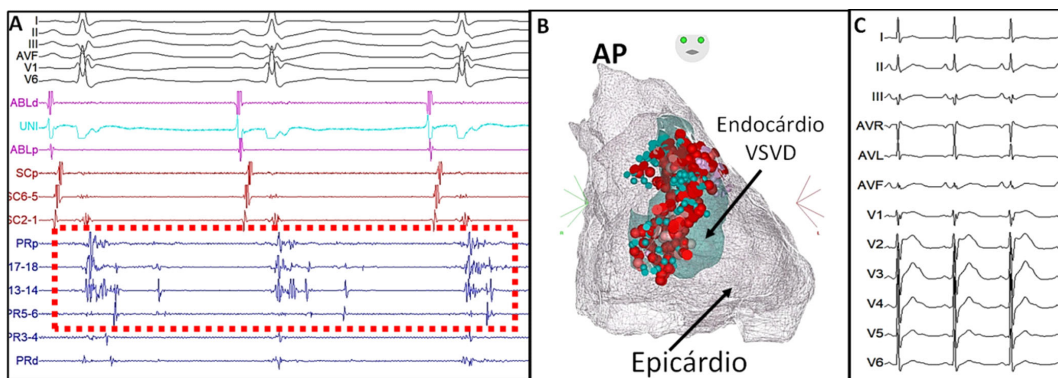


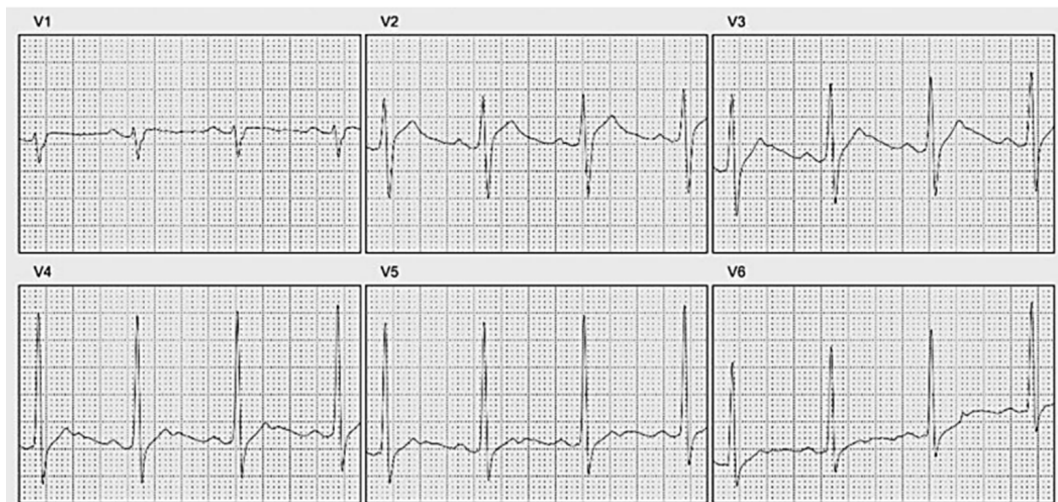
Figura 2. Esquerda: Fluoroscopia em incidência oblíqua anterior direita. Cateteres pig-tail e de mapeamento (Pentarray) em espaço epicárdico. A seta mostra o sítio de punção. Direita: Acesso epicárdico com aspiração de líquido citrino pelo cateter pig-tail.

Áreas de potenciais tardios, fracionados e prolongados foram anotadas no mapa do substrato epicárdico e mostraram-se confinadas na VSVD (Fig 3 A). O mapeamento endocárdico não demonstrou potenciais anormais. Uma infusão de solução salina morna no espaço pericárdico resultou em um discreto aumento da área de potenciais tardios devidamente registradas no mapa eletroanatômico. A coronariografia confirmou uma distância segura das principais artérias coronárias. Realizamos ablação por radiofrequência (30-40W; 10-20g; 10-20s) em uma extensa área na fase epicárdica da VSVD visando a eliminação de todos os potenciais tardios encontrados, o que levou ao desaparecimento da elevação do segmento ST do tipo coved-shape em V1-V2, restando um padrão sugestivo de pericardite (Fig 3 B e C).



**Figura 3.** A: Potenciais fracionados evidenciados com o cateter de mapeamento em região epicárdica da VSVD. B: Mapa eletroanatômico mostrando a região endocárdica da VSVD (verde) e a região epicárdica do ventrículo direito (cinza). C: ECG pós ablação demonstrando o desaparecimento do padrão de Brugada tipo I, restando apenas um padrão de pericardite.

Após 40 dias o ECG tinha um aspecto normal. Sem novos eventos arritmicos nos seis meses subsequentes à intervenção (Fig 4).



**Figura 4.** ECG de superfície (apenas derivações precordiais) 40 dias após a ablação.

### 3. Conclusão

A ablação de substrato epicárdico para BrS parece uma adição bem-vinda ao arsenal terapêutico desta síndrome. Esta foi a primeira abordagem de modificação de substratos arritmogênicos em um paciente com BrS tipo I sintomático realizada na região norte-nordeste do Brasil. Ela ressalta o fato importante de que, pelo menos em um subconjunto de casos, há um substrato patológico (fibrose) localizado em uma área relativamente pequena na região epicárdica da VSVD, cuja eliminação pode reduzir significativamente o risco de futuros eventos arritmicos potencialmente fatais.

#### 4. Referências Bibliográficas

1. Brugada P.; Brugada J.; Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 1391-1396.

2. Nademanee K., Veerakul G., Nimmannit S., et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation.* 1997; 96: 2595-2600

3. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013;15: 1389–1406.

4. Coronel R, Casini S, Koopmann TT, et al. Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome: a

combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study. *Circulation* 2005;112:2769–2777

5. Morita M, Zipes DP, Morita ST, Lopshire JC, Wu J. Epicardial ablation eliminates ventricular arrhythmias in an experimental model of Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2009;6:665–671.

6. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation* 2011;123:1270–1279.

7. Brugada J, Pappone C, Berruezo A, et al. Brugada syndrome phenotype elimination by epicardial substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8: 1373–1381.

# *Síndrome de Heyde - Relato de Caso e Revisão de Literatura*

*Fabiana Rocha de Oliveira<sup>1</sup>, Carlos José Mota de Lima<sup>1</sup>,  
Ticianne Pinto Ferreira<sup>1</sup>, Luiz Gerson Gonçalves Neto<sup>2</sup>,  
Maria Beatriz Bezerra Pereira<sup>2</sup>*

## **1. Introdução**

A Síndrome de Heyde refere-se à associação entre estenose aórtica, um déficit adquirido de fator de von Willebrand (FvW) e anemia ferropênica secundária à hemorragia gastrointestinal. É considerada uma síndrome complexa e multidisciplinar, na qual a presença de estenose aórtica e consequentemente o aumento do gradiente transvalvar, causam uma destruição de multímeros de elevado peso molecular do FvW (MEPM), moléculas com importante ação hemostática. Neste relato, apresentamos um caso ilustrativo de síndrome de Heyde e revisamos a literatura existente até o momento.

## **2. Objetivos**

O presente artigo tem como objetivo principal relatar um caso de síndrome de Heyde e realizar uma breve revisão de literatura sobre sua epidemiologia, quadro clínico e tratamento.

## **3. Relato de Caso**

Paciente MVC, 83 anos, sexo feminino, com história de internações nos últimos três anos por sangramento digestivo (HD). Em 2021, foi diagnosticada com adenocarcinoma cólon retal e submetida a colectomia esquerda com enteroanastomose primária e omentectomia curativa, (sem necessidade de quimioterapia adjuvante. Entretanto, a paciente persistiu com episódios de sangramento intestinal, apesar da ressecção tumoral e necessitando transfusão sanguínea. Diante disso, iniciou-se nova investigação com endoscopia digestiva alta / enteroscopia por cápsula endoscópica sendo evidenciado em duodeno distal a presença de angiectasias, estas tratadas com plasma de argônio em fevereiro de 2022.

Nesse contexto, paciente apresentava ecocardiograma com esclerose valvar e sopro ejetivo em foco aórtico. fez uso de talidomida por 6 meses e após 7 meses finalizado o tratamento com talidomida, em setembro de 2023 ocorre o retorno de sangramento digestivo, sendo realizado nova endoscopia evidenciando angiodisplasia duodenal feito novo plasma de argônio.

Diante desse novo sangramento, foi realizado novo ecocardiograma que evidenciou estenose aórtica severa. Dessa forma, paciente é transferida do hgf para hm.

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, acianótica, anictérica, eupneica em ar ambiente, alerta e orientada. Frequência cardíaca: 85 bpm, pressão: 130 x 80 mmHg, frequência respiratória: 21 irpm, temperatura: 36,5 °C, saturação: 98%.

<sup>1</sup> Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart

<sup>2</sup> Universidade Christus- UNICHRISTUS

Na ausculta cardiopulmonar, as bulhas permaneciam normofonéticas, ritmo cardíaco regular em 2 tempos, sopro ejetivo, sistólico, em foco aórtico (3+/6+) com irradiação para região de fúrcula e cervical, e com murmúrios vesiculares presentes universalmente, sem ruídos adventícios.

Ao exame abdominal: abdômen globoso, flácido, indolor à palpação, sem sinais de peritonite, massas ou visceromegalias palpáveis. Suas extremidades possuíam pulsos palpáveis e tempo de enchimento capilar menor 3 segundos, sem edema ou cianose e sem sinais de trombose venosa profunda. Paciente não apresentava sinais de choque hipovolêmico.

Os exames admissionais evidenciaram anemia que inicialmente foi atribuída a cirurgia do câncer de cólon.

Eletrocardiograma da admissão mostrou ritmo cardíaco sinusal, regular, frequência cardíaca de 67 batimentos por minuto, eixo cardíaco levemente desviado para a esquerda, sem hipertrofias ou sobrecargas. Ausência de alargamento ou encurtamento do intervalo QT ou alterações isquêmicas (fig. 1)

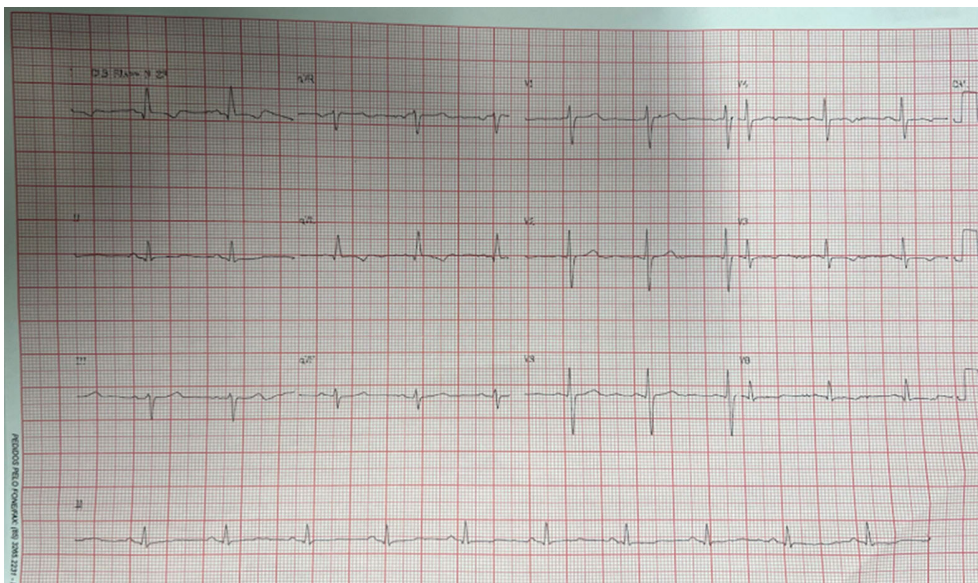


Figura 1. Eletrocardiograma

De história patológica progressiva, a paciente relatava antecedentes de Alzheimer, câncer de cólon (tratado em 2020) e estenose aórtica grave. Ainda, referia múltiplas internações em outro serviço terciário pelo mesmo motivo de hemorragia digestiva alta e baixa, ocasião em que foi diagnosticado o câncer de cólon. No último internamento em outro serviço, exames demonstraram uma angioplastia duodenal.

A paciente foi internada em enfermaria para elucidação diagnóstica do quadro, em que já se suspeitava de Síndrome de Heyde. Foram realizados novos exames de imagem, incluindo ecocardiograma transtorácico, angiotomografia de tórax e tomografia de tórax com avaliação do escore de cálcio.

A ecocardiografia transtorácica confirmou estenose aórtica de grau importante e insuficiência de grau discreto com área valvar de  $0,5 \text{ cm}^2$  e gradiente médio de  $52 \text{ mmHg}$ . Fração de ejeção  $58\%$ . Ventrículo esquerdo com diâmetro diastólico de  $55 \text{ mm}$  e sistólico de  $38 \text{ mm}$ . Ainda, demonstrou hipertrofia concêntrica leve do ventrículo esquerdo, leve aumento bilateral dos átrios, contratilidade global e segmentar do VE normal, função sistólica do VE e VD preservadas. Válvula aórtica trivalvular, com sinais de fibrocalcificação importante, com redução acentuada da mobilidade abertura das suas válvulas, apresentando estenose de grau importante e insuficiência de grau discreto, com velocidade de pico  $4,5 \text{ m/s}$ , gradiente VE-Ao sistólico médio de  $42 \text{ mmHg}$  e área valvar de  $0,5 \text{ cm}^2$ .

Durante a evolução, foi realizada uma endoscopia digestiva alta que demonstrou pequena angiectasia aracneiforme, sem sinais de sangramento, além de um pólipo séssil em corpo gástrico, medindo 2 mm, que foi excisionado para biópsia. A angiectasia foi cauterizada com plasma de argônio.

#### 4. Discussão

A síndrome de Heyde se refere a uma associação incomum da presença de sangramento gastrointestinal por angiodisplasia e estenose valvar aórtica (EAo) (1,8). Embora seja inicialmente descrita no final da década de 1950, com relatos subsequentes de uma possível ligação entre esses distúrbios, existe uma controvérsia em relação à incidência, à patogênese e ao tratamento dessa síndrome (1,2). As principais divergências centram-se nessa relação, incluindo a patogênese da síndrome e variando desde deficiência do fator de von Willebrand e a degeneração relacionada à idade até isquemia da mucosa e embolização de colesterol. Uma variedade de modalidades de tratamento da síndrome tem sido aplicada, incluindo manejo médico, terapia endoscópica, embolização e substituição da válvula aórtica 2.

Vincentelli e cols. evidenciaram que 21% dos pacientes com estenose aórtica grave apresentaram sangramento de pele ou mucosa nos seis meses antecedentes à cirurgia valvar.

Inúmeros artigos, os quais foram publicados nos últimos anos, comentaram sobre a fisiopatologia, com pouco conhecimento até o final do século passado, além do tratamento dessa síndrome. Sua apresentação está associada com a síndrome de von Willebrand adquirida tipo 2A que ocorre nesses pacientes a qual consiste em uma síndrome hemorrágica que surge devido à perda de multímeros de alto peso molecular (MAPM) do fator de von Willebrand (fvW) 3.

A justificativa fisiopatológica é que, com a passagem do fvW pela valva estenótica, desenvolve-se uma proteólise desses multímeros por uma proteinase que age preferencialmente sob situações de alta tensão de cisalhamento, chamada de ADAMTS13 (A Disintegrin And Metalloproteinase with Thrombospondin type 1 motif, member 13). Os MAPMs são considerados moléculas de grande importância para uma adequada hemostasia mediada por plaquetas 3, conectando-se à glicoproteína Ib plaquetária. Células endoteliais secretam o fvW para o sangue, o que favorece ao desenvolvimento de trombos plaquetários, além de este fator agir como mediador da adesão plaquetária no sítio de lesão vascular. Ressalta-se, ainda que, a primeira descrição da perda de MAPM na síndrome de Heyde foi feita por Warkentin e cols, em 1992.

Sobre a associação entre EAo e função plaquetária evidencia-se que praticamente todos os pacientes com EAo grave tiveram um rebaixamento na porcentagem de MAPM e disfunção plaquetária. Porém, ao início do primeiro dia pós-operatório de troca valvar, todos os pacientes tinham níveis de MAPM e função plaquetária equilibrados, no qual confirma a relação entre a doença valvar e essa alteração hematológica 5.

Tem sido proposto que estenose aórtica hemodinamicamente relevante pode estar associada à diminuição da perfusão gastrointestinal e, posteriormente, pode levar à vasodilatação induzido por hipoxemia, acelerando o desenvolvimento de vasodilatação fixa, gênese da angiodisplasia, tudo isso relacionado à elevada prevalência de angiodisplasia nesses pacientes.

Assim, pode-se destacar que o estudo atual fortifica a importância da relação entre a síndrome de Heyde e estenose aórtica, com aumento de sangramento na população 4. No entanto, é necessário realçar nesse âmbito as comorbidades frequentemente associadas e que podem contribuir para eventuais hemorragias digestivas, tais como a associação entre estenose aórtica com neoplasia, pois ambas compartilham os mesmos fatores de risco, em particular, a neoplasia de cólon 10.

Quanto se discute sobre o método mais eficaz de tratamento, surgem inúmeras dúvidas ao encontrar um paciente que tem uma estenose aórtica importante e hemorragias gastrointestinais associadas e qual seria a conduta a ser tomada: opera-se primeiro o coração, com troca valvar aórtica, ou o intestino, com ressecção do segmento que apresenta o sangramento?

Em muitas ocasiões pensa-se que logo depois à cirurgia valvar, podem ocorrer novos sangramentos. Por outro lado, a cirurgia intestinal com EAo está associada a alto risco de complicações cardiovasculares perioperatórias pela valvopatia<sup>5</sup>. Essa cirurgia pode, isoladamente, promover regressão das alterações que manifestam na síndrome de Heyde. Só há uma recorrência do sangramento quando o mecanismo fisiopatológico é restabelecido, seja por uma nova estenose aórtica, seja por não compatibilidade paciente-prótese<sup>6</sup> – nos quais ainda existem altos gradientes aórticos no pós-operatório mesmo com valvas normofuncionantes.

Recomenda-se, então, a substituição da valva aórtica por prótese biológica antes da ressecção intestinal em pacientes que apresentam síndrome de Heyde, ressaltando o fato de que os anticoagulantes devem ser interrompidos para minimizar o risco de novos sangramentos<sup>7</sup>

Quando existem situações em que não há condições para realização da cirurgia valvar, devido ao alto risco cirúrgico sugere-se a realização de colectomia logo após localizar o sítio de sangramento como uma opção terapêutica inicial, sabendo que poderia ocorrer recorrência do sangramento em outro sítio. Hoje, há opção de realização da prótese percutânea<sup>7,8</sup>.

Alguns autores propõem, também, como tratamento alternativo àqueles em que a cirurgia não obteve sucesso na resolução do sangramento, o uso de octreotida 20 mg uma vez por mês<sup>7</sup>.

Em alguns casos, a suplementação de fator de von Willebrand pareceu ser efetiva para prevenção de complicações hemorrágicas e importante durante o período perioperatório<sup>9</sup>, porém, quando se trata em longo prazo da síndrome von Willebrand adquirida do tipo 2A por lesão valvar não responde bem à desmopressina e à transfusão repetida de fatores da coagulação, necessitando, assim, da correção cirúrgica da estenose para resolução definitiva dessa alteração hematológica.

Portanto, destaca-se que o método de tratamento selecionado e preconizado para a síndrome de Heyde consiste na cirurgia de troca valvar aórtica, devendo ser optada, sempre que possível, para aqueles que possuem história de sangramento e estenose aórtica grave, além de ser sempre importante o seu encaminhamento para centros de referências que se tenham acesso à multiespecialidade e à tomada de decisão mais assertiva.

## 5. Referências Bibliográficas

1. Heyde E. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *The New England journal of medicine*. 1958;259:196. Heyde E. Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. 196 *The New England journal of medicine*. 1958;259.
2. Islam S, Cevik C, Islam E, Attaya H, Nugent K. Heyde's syndrome: A critical review of the literature. *J Heart Valve Dis*. 2011;20(4):366-75.
3. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, Six I, Fabre O, Juthier F, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003; 349(4): 343-9.
4. Warkentin TE, Moore JC, Anand SS, Lonn EM, Morgan DG. Gastrointestinal bleeding, angiodysplasia, cardiovascular disease, and acquired von willebrand syndrome. *Transf Med Rev*. 2003;17(4):272-86.
5. Natorska J, Mazur P, Undas A. Increased bleeding risk in patients with aortic valvular stenosis: From new mechanisms to new therapies. *Thromb Res*. 2016;139:85-9.
6. Thompson JL, Schaff HV, Dearani JA, Park SJ, Sundt TM, Suri RM, et al. Risk of recurrent gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement in patients with heyde syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144(1):112-6.
7. Frattini S, Troise G, Fucci C, Pressman GS, Faggiano P. Aortic valve stenosis and cancer: a common and complex association. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021 Apr;19(4):289-299.
8. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 aha/acc guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(2):252-89.
9. Rosa VEE, Ribeiro HB, Fernandes JRC, Santis A, Spina GS, Paixão MR, et al. Heyde's Syndrome: Therapeutic Strategies and Long-Term Follow-Up. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 117(3):512-517
10. UpToDate, 2023: *Angiodysplasia of the gastrointestinal tract - UpToDate*

# *Ruptura de Aneurisma de Seio de Valsalva em Gestante - Relato de caso*

*João David Leitão de Lucena  
Ana Gardênia Liberato Ponte Farias*

## **1. Introdução**

O Aneurisma de Seio de Valsalva (ASV) é uma anormalidade cardíaca que pode ser congênita ou adquirida com risco de ruptura espontânea para outras cavidades cardíacas ou espaço pericárdico, o que pode causar uma comunicação entre a aorta e as câmaras direitas ou até um derrame pericárdico. Quando essa ruptura ocorre, sintomas clássicos de insuficiência cardíaca ou tamponamento cardíaco podem surgir com necessidade de tratamento urgente<sup>1</sup>. No caso relatado, houve ruptura do seio coronariano direito gerando uma comunicação entre a aorta e o átrio direito.

## **2. Relato de Caso**

Paciente feminina, 27 anos, G1P0A0, com idade gestacional de 12 semanas quando admitida na enfermaria do hospital com queixas de há 7 dias ter apresentado quadro de disúria, dor lombar, febre, dispneia aos mínimos esforços e edema de membros inferiores. Tinha história de sepse e enterocolite ao nascimento. Relatava esplenomegalia e plaquetopenia desde a infância. Além disso, tinha antecedente de trombose de veia porta. Procurou atendimento médico em seu município onde foram prescritos antibióticos pela suspeita de quadro infeccioso urinário. Mesmo após 3 dias de tratamento ambulatorial, a paciente não obteve melhora sintomática, quando foi encaminhada para um centro de referência e optado por internação hospitalar. Durante a internação, paciente fez uso de antibióticos de largo espectro tendo importante melhora sintomática da dor lombar e disúria, mas ainda com persistência da dispneia aos mínimos esforços e com piora do edema de membros inferiores.

Ao exame físico, na ausculta cardíaca, foi evidenciada presença de sopro contínuo mais audível em foco aórtico e, por conta desse achado, foi solicitado um ecocardiograma transtorácico que revelou a presença de aneurisma roto do seio coronariano direito com fluxo contínuo (sistólico e diastólico) da aorta para átrio direito com câmaras cardíacas de dimensões normais. Evidenciado também veia cava inferior túrgida com colabamento inspiratório reduzido denotando quadro de congestão sistêmica.

Após esse achado, foi iniciado diurético objetivando melhora sintomática. Obteve melhora, mas ainda permanecia com queixas do ponto de vista cardiovascular apresentando dispneia aos pequenos esforços. Paciente foi transferida para um hospital referência em cardiologia para melhor definição de tratamento, onde aguarda compensação do quadro e decisão da equipe multidisciplinar quanto à melhor estratégia e o momento ideal para realizar a abordagem do aneurisma roto do seio de Valsalva.



### 3. Discussão

O Aneurisma do Seio de Valsalva (ASV) é uma entidade rara, primeiramente descrita em 1954 por Edwards e é caracterizado por uma dilatação da raiz aórtica entre o ânulo aórtico e a junção sino tubular. Essa alteração pode ser decorrente da fraqueza da lâmina elástica na junção da camada média aórtica e do ânulo fibroso.<sup>2</sup>

Trata-se de uma alteração que pode ser congênita ou adquirida. Em sua forma congênita, há forte associação com doenças do colágeno como Ehlers-Danlos e Síndrome de Marfan. Pode estar associada com defeitos do septo interventricular, estenose da via de saída do ventrículo direito e má formações aórticas.<sup>3</sup> Já na forma adquirida, doenças que acometem a valva aórtica, como sífilis e endocardite de valva aórtica, enfraquecem o tecido elástico aórtico, propiciando o aparecimento do aneurisma. Trauma torácico e iatrogenia durante cirurgia de valva aórtica fazem parte das formas adquiridas dessa patologia. Também podemos citar a Arterite de Takayasu como causa de aneurisma do seio de Valsalva.

O ASV frequentemente é assintomático e pode ser detectado de forma incidental. Raramente, pode cursar com sintomas, como sopros cardíacos, dispneia aos esforços, palpitações, infarto agudo do miocárdio, angina, arritmias ou acidente vascular cerebral embólico.<sup>2</sup>

Na população geral, estima-se uma prevalência de aneurisma do seio de Valsalva de cerca de 0,09%.<sup>4</sup> Na maioria das vezes, afeta o seio coronariano direito, seguido pelo seio não coronariano e, por fim, o seio coronariano esquerdo. É uma condição que afeta 4 vezes mais homens do que mulheres e há também relato de afetar mais as populações orientais.<sup>5</sup>

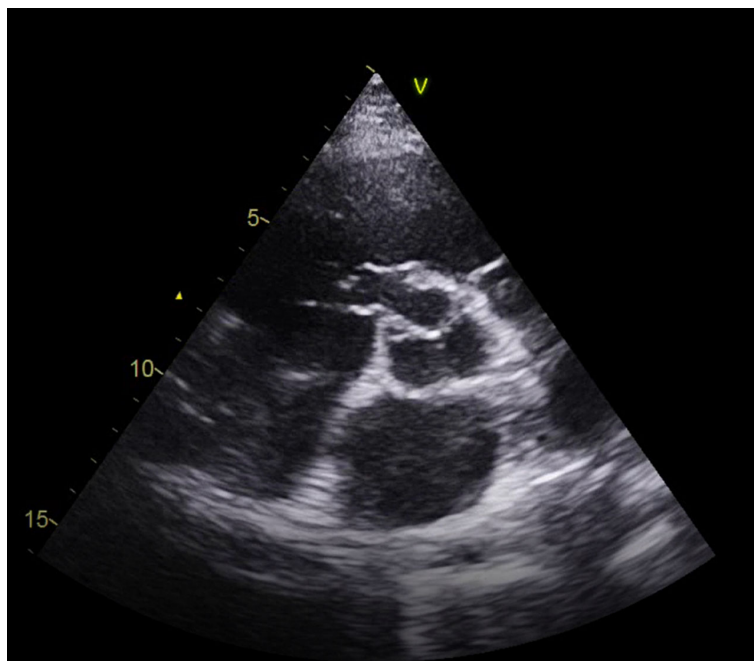
A Ruptura do Aneurisma do Seio de Valsalva (RASV) é uma complicação potencialmente fatal com alta morbidade e mortalidade que exige um rápido tratamento cirúrgico ou percutâneo. O tratamento cirúrgico é realizado para os casos em que há regurgitação aórtica moderada ou severa, além da presença de lesões complexas associadas e múltiplos sítios de ruptura. Já o tratamento percutâneo deve ser realizado quando há refluxo aórtico leve ou ausente e defeitos associados simples. Em pacientes com comorbidades graves e risco cirúrgico proibitivo, a abordagem percutânea deve ser preferida.<sup>6</sup>

Quando avaliamos o período gestacional, a presença de ruptura de aneurisma de Valsalva é uma condição ainda mais rara. Em um trabalho de 2016 publicado por Chen et al. foi descrito o caso de uma gestante submetida à cirurgia de reparo da RASV 50 dias após o parto cesáreo. O autor cita que havia relato na literatura de 3 casos anteriores, sendo todos esses com desfechos positivos maternos e fetais no final da gestação. Nos 3 casos, uma paciente foi operada durante a gestação por cirurgia aberta devido a sintomas incapacitantes seguida por parto vaginal a termo. Em outra paciente, foi realizado parto cesáreo e, cerca de 7 dias após o parto, ela foi submetida à correção cirúrgica aberta sem intercorrências e, por fim, no último caso, devido à ausência de sintomas, a paciente não realizou reparo cirúrgico. O tempo ideal para realização do reparo da RASV depende do quadro clínico apresentado. Caso apresente sintomas óbvios da ruptura ou doença grave, a intervenção cirúrgica deve ser prontamente realizada. Para minimizar o risco de perda fetal, nesses casos, o reparo transcater é preferido em relação a cirurgia aberta.<sup>7</sup>

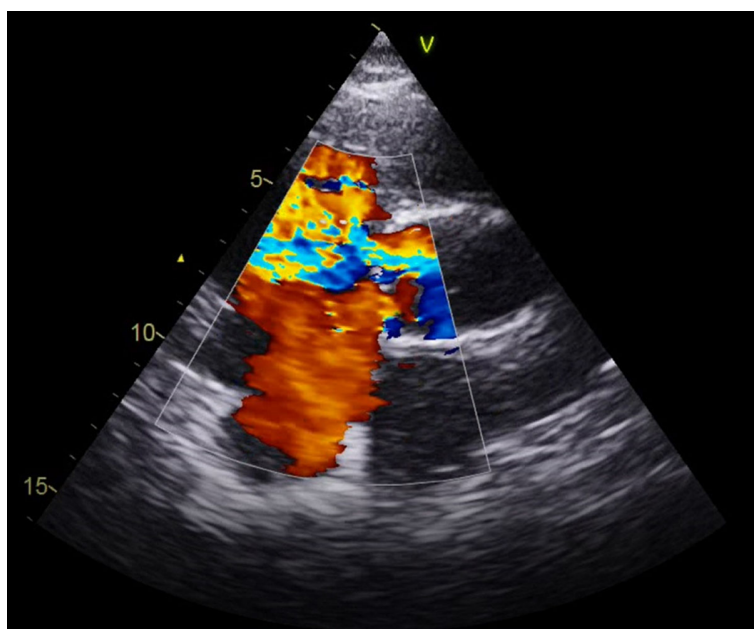
Em relação ao reparo percutâneo, há relato na literatura de um caso de uma gestante de 26 semanas com sintomas de insuficiência cardíaca e RASV onde foi realizado o reparo com um dispositivo Amplatzer® sem intercorrências e a paciente conseguiu levar a gestação até próximo ao termo e teve um parto cesáreo.<sup>8</sup>

#### 4. Conclusão

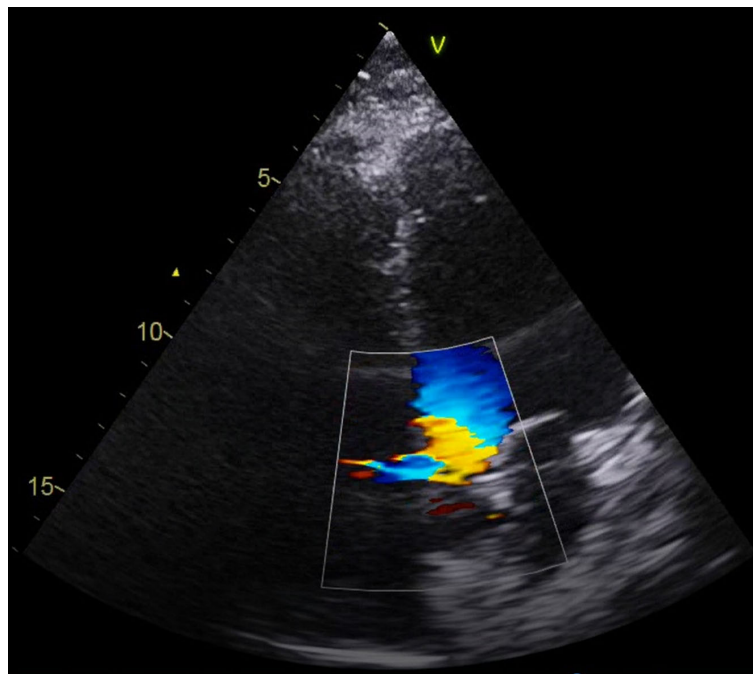
Por se tratar de patologia grave com potencial alto de desfecho adverso para o binômio materno-fetal, é imperativa a busca por tratamentos seguros que consigam efetivamente corrigir o problema com menor risco de vida para a mãe e menor exposição fetal a fatores que poderiam causar efeitos deletérios, como radiação e agentes anestésicos.



**Figura 1.** Janela paraesternal transversal pelo ecocardiograma transtorácico mostrando aneurisma roto do seio coronariano direito.



**Figura 2.** Janela paraesternal transversal pelo ecocardiograma transtorácico mostrando fluxo pelo Doppler colorido entre o folheto coronariano direito e o átrio direito.



**Figura 3.** Janela apical 5 câmaras pelo ecocardiograma mostrando pelo Doppler colorido a presença de fluxo entre a aorta e o átrio direito.

## 6. Referências Bibliográficas

1. Doost A, Craig JA, Soh SY. Acute rupture of a sinus of Valsalva aneurysm into the right atrium: a case report and a narrative review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020 Feb 18;20(1):84. doi: 10.1186/s12872-020-01383-7. PMID: 32070284; PMCID: PMC7027063.
2. Jiang K, Chen J, Zhu X, Xiao H, Ran T, Tang Y, Ji X. Rupture of sinus of Valsalva aneurysm: a case report in a child. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022 Apr 9;22(1):158. doi: 10.1186/s12872-022-02603-y. PMID: 35397486; PMCID: PMC8994275.
3. Sharma A, Yedlapati N, Bob-Manuel T, Woods T, Donovan D, Ibebuogu UN. Spontaneous Rupture of Sinus of Valsalva Aneurysm Presenting as Perivalvular Hematoma. *J Cardiovasc Echogr.* 2018 Jul-Sep;28(3):201-203. doi: 10.4103/jcecho.jcecho\_6\_18. PMID: 30306029; PMCID: PMC6172882
4. Bass D, Tivakaran VS. Sinus Of Valsalva Aneurysm. 2023 Feb 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan—. PMID: 28846266.
5. Weinreich M, Yu PJ, Trost B. Sinus of Valsalva aneurysms: review of the literature and an update on management. *Clin Cardiol* 2015; 38: 185-9.
6. Kuriakose EM, Bhatla P, McElhinney DB. Comparison of reported outcomes with percutaneous versus surgical closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Am J Cardiol.* 2015 Feb 1;115(3):392-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.013. Epub 2014 Nov 13. PMID: 25488356.
7. Chen X, Yang W, Zhang W, Zhu H. Normal Pregnancy and Birth Despite Ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm: Another Case for the Record. *Tex Heart Inst J.* 2016 Apr 1;43(2):158-60. doi: 10.14503/THIJ-14-4897. PMID: 27127434; PMCID: PMC4845579.
8. Agrawal G, Agarwal M, Chintala K. Transcatheter closure of ruptured sinus of Valsalva aneurysm in a pregnant woman. *J Cardiol Cases.* 2015 Aug 20;12(6):183-187. doi: 10.1016/j.jccase.2015.08.001. PMID: 30546591; PMCID: PMC6281898.

# *Amnésia Global Transitória após Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico – Relato de Caso*

*Jessyca Gonçalves Cruz  
Christiane Bezerra Rocha Liberato*

## **1. Introdução**

O ecocardiograma sob estresse farmacológico usando dobutamina e atropina é uma modalidade de estresse diagnóstico padrão amplamente aceita para avaliar a doença arterial coronariana subjacente. Ele é usado em várias modalidades de imagem cardíaca, incluindo ecocardiografia de estresse, imagem de perfusão nuclear e ressonância magnética cardíaca. Embora raros, sintomas neuropsiquiátricos ocasionais, incluindo confusão e desorientação, foram relatados após o teste de estresse com dobutamina-atropina.

A amnésia global transitória (AGT) é uma síndrome clínica caracterizada pelo início agudo de amnésia retrógrada e anterógrada, com incapacidade transitória de formar novas memórias, mantendo as demais funções cognitivas dentro da normalidade. Ocorre em episódios autolimitados, com duração de até 24h, havendo recuperação da função da memória, exceto pelo que aconteceu durante o episódio.

Relatamos o caso de paciente do sexo feminino com episódio de AGT após realização do ecocardiograma com estresse farmacológico.

## **2. Relato de Caso**

Paciente do sexo feminino, 67 anos, com queixa prévia de dor torácica retroesternal, que descrevia como sendo em pontada, sem relação precisa com esforço físico, esporádica, com curta duração e resolução espontânea. A paciente era portadora de hipotireoidismo e diabetes mellitus tipo II, fazendo uso contínuo domiciliar de atorvastatina, dapagliflozina, levotiroxina e clonazepan. Veio encaminhada do ambulatório de cardiologia para realização do ecocardiograma sob estresse farmacológico em contexto de investigação de dor torácica atípica.

Paciente admitida estável para realização do exame, assintomática e com parâmetros clínicos dentro da normalidade, com pressão arterial aferida em 99/48 mmHg e frequência cardíaca de 55 bpm em repouso. O ecocardiograma transtorácico prévio não evidenciava alterações, com cavidades cardíacas com dimensões dentro da normalidade, cinética global e segmentar preservada em repouso, fração de ejeção estimada em 56% pelo método de Simpson e Strain Global Longitudinal do ventrículo esquerdo normal, estimado em -18,9%. Não havia alterações valvares descritas, bem como eram ausentes trombos ou shunts intracardíacos. O eletrocardiograma de base não apresentava alterações.

Iniciada infusão de dobutamina conforme protocolo institucional na dose de 10 µg/kg/min, com incrementos de 10 µg/kg/min a cada 3 min, alcançando dose máxima de 40 µg/kg/min. Seis bolus intravenosos de atropina de 0,25 mg cada foram injetados durante o exame, mantendo a infusão de dobutamina. A frequência cardíaca máxima alcançada foi de 145 bpm, equivalente a 94%

da frequência máxima estimada para a idade da paciente, e a pressão arterial no pico do esforço foi aferida em 117/65 mmHg. A paciente não referiu sintomas, bem como não houve alterações na cinética ventricular até esse momento (figura 1).

Imediatamente após a interrupção da infusão da dobutamina, iniciando a fase de recuperação, foi evidenciada hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo, com visível redução da fração de ejeção, que foi estimada pelo método de Simpson em 48% (figura 2). O eletrocardiograma passou a apresentar infradesnívelamento difuso do segmento ST em múltiplas derivações, com discreto supradesnívelamento de ST em AVR, configurando padrão sugestivo de isquemia circunferencial. Nesse momento, paciente queixou-se de forte cefaleia, associada à náusea e um episódio de vômito, sendo aferida a pressão arterial em 160/90 mmHg. Em seguida, paciente passou a perguntar repetidas vezes onde se encontrava e perguntar o motivo de estar ali. Informava não lembrar das últimas horas, bem como parecia não reter novas informações, esquecendo rapidamente o que lhe era falado. A pressão arterial e a frequência cardíaca, em cerca de 10 minutos, retornaram para valores dentro da normalidade e o exame físico cardiovascular continuava sem alterações. Ela não referiu dor torácica ou dispneia e a queixa de cefaleia apresentou melhora. A paciente não apresentou, ainda, déficits neurológicos focais, déficits de força, déficits sensitivos, alterações de fala, marcha ou equilíbrio.

A paciente foi mantida em repouso no leito, sob vigilância médica, sendo prontamente transferida para outro hospital com atendimento de emergência e serviço de neurologia para realização de neuroimagem. Realizada tomografia de crânio, não sendo evidenciadas injúrias isquêmicas ou hemorrágicas agudas. Em contato telefônico no mesmo dia com a paciente e seu marido, ambos referem que a paciente permaneceu com período de amnésia por cerca de 50 minutos após o exame, repetindo sucessivas vezes as mesmas frases “onde estou” e “por que vim parar aqui?”, recuperando memória por completo após esse período, embora persistisse sem lembrar com exatidão do período de realização do ecocardiograma de estresse.

Paciente compareceu em retorno ambulatorial no serviço de cardiologia 20 dias após, encontrando-se assintomática, sem novos episódios de perda transitória de memória, sem qualquer déficit focal ou outros sintomas neurológicos. Referia, porém, que a dor torácica, agora descrita como em queimação, havia se tornado mais frequente, diária, em repouso e associando-se com dispneia.

### 3. Discussão

A TGA é uma síndrome amnésica transitória paroxística, cuja característica proeminente é a perda de memória para eventos recentes e uma capacidade prejudicada de reter novas informações. Ocorre principalmente em adultos mais velhos, sendo a maioria dos episódios em indivíduos entre 50 e 80 anos, com idade média de início entre 60 e 65 anos.

A incidência de TGA não difere de acordo com o sexo. Pacientes com TGA frequentemente fazem perguntas repetitivas, com variado grau de amnésia retrógrada durante o episódio. Durante o episódio de TGA, outras funções cognitivas são normais.

Os episódios são autolimitados, resolvendo-se usualmente em até 24 horas, com recuperação dos sintomas da função da memória, exceto pelo o que aconteceu durante o episódio. Uma minoria de pacientes apresenta alguns episódios recorrentes.

Uma única etiologia definida não foi determinada, embora dados epidemiológicos e de imagem suportem vários processos fisiopatológicos possíveis, incluindo mecanismos vasculares, de enxaqueca, epiléticos e psicogênicos.

O manejo é direcionado para identificar a síndrome, diagnosticar e tratar outros distúrbios que podem se apresentar de forma semelhante com déficits de memória e tranquilizar os pacientes e familiares sobre o prognóstico benigno da TGA.

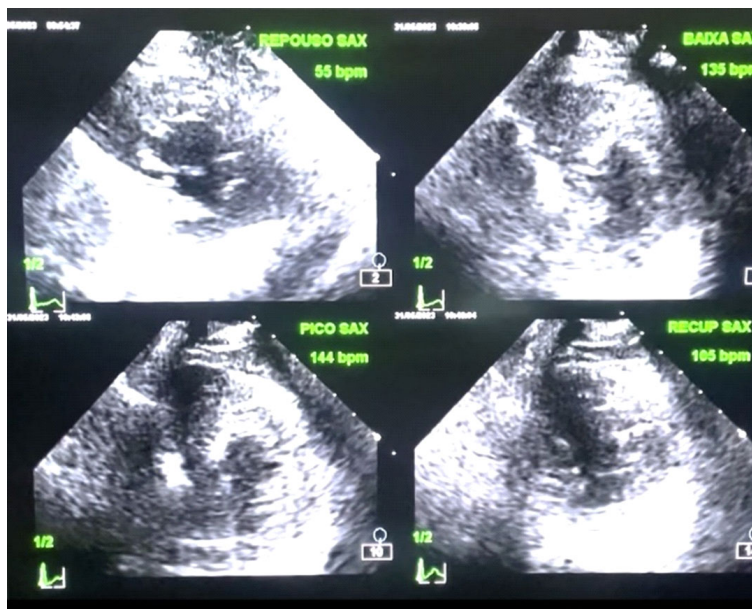


Figura 1. Imagem ilustrativa da comparação da função ventricular no corte para-esternal eixo curto, nos quatro estágios do ecocardiograma sob estresse: repouso, baixa dose, pico do esforço e em recuperação.

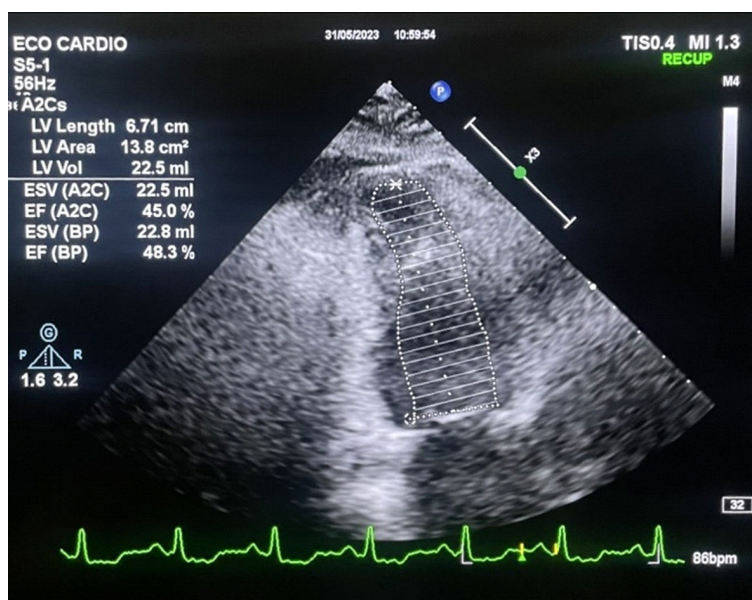


Figura 2. Janela apical duas câmaras evidenciando disfunção sistólica leve, com fração de ejeção estimada em 48% pelo método de Simpson, na fase de recuperação do exame.

## 4. Conclusão

Relatamos um caso raro de AGT após ecocardiograma sob estresse, diagnóstico inferido pela história típica e compatível, na ausência de outras alterações clínicas e na neuro-imagem. Embora a etiologia não seja bem definida, várias fisiopatologias são cogitadas, incluindo mecanismos vasculares, epilépticos e psicogênicos.

A AGT apresenta bom prognóstico e deve ser conhecida como potencial complicação da ecocardiografia sob estresse com dobutamina-atropina.

## Referências Bibliográficas

1. Profice P, Rizzello V, Pennestri F, Pilato F, Della Marca G, Sestito A, Crea F, Tonali PA, Di Lazzaro V. Transient global amnesia during transoesophageal echocardiogram. *Neurol Sci*. 2008 Dec;29(6):477-9. doi: 10.1007/s10072-008-1034-y. Epub 2008 Nov 24. PMID: 19031042.
2. Agarwal V, Ranjan P, Dominguez AC, Thankachen J. Transient global amnesia complicating dobutamine-atropine stress echocardiography. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015 Mar 26;7:111-112. doi: 10.1016/j.ijcha.2015.03.005. PMID: 28785657; PMCID: PMC5497239.
3. Finsterer J, Stollberger C. Simultaneous transient global amnesia and Takotsubo syndrome after death of a relative: a case report. *J Med Case Rep*. 2019 Jan 25;13(1):22. doi: 10.1186/s13256-018-1928-0. PMID: 30678717; PMCID: PMC6346500.
4. Saura D, Peñafiel P, Morales A, Albert L, Martínez F, de la Morena G, Valdés-Chávarri M. Transient global amnesia after dobutamine--atropine stress echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2008 Jul;9(4):567-8. doi: 10.1016/j.euje.2007.06.016. Epub 2007 Aug 16. PMID: 17698416.
5. Sealy D, Tiller RJ, Johnson K. Transient Global Amnesia. *Am Fam Physician*. 2022 Jan 1;105(1):50-54. PMID: 35029951.
6. Miller TD, Butler CR. Acute-onset amnesia: transient global amnesia and other causes. *Pract Neurol*. 2022 Jun;22(3):201-208. doi: 10.1136/practneurol-2020-002826. Epub 2022 May 3. PMID: 35504698.
7. Lerner AJ. Transient global amnesia: Model, mechanism, hypothesis. *Cortex*. 2022 Apr;149:137-147. doi: 10.1016/j.cortex.2022.01.011. Epub 2022 Jan 31. PMID: 35228100.
8. Geleijnse ML, Krenning BJ, Nemes A, van Dalen BM, Soliman OI, Ten Cate FJ, Schinkel AF, Boersma E, Simoons ML. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography. *Circulation*. 2010 Apr 20;121(15):1756-67. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.859264. PMID: 20404267.

# *Rotura de Aneurisma de Seio de Valsalva não Coronariano com Comunicação para o Átrio Direito - Relato de Caso*

*Welison Gutherrez Silva e Sousa<sup>1</sup>, Cezario Antonio Martins Gomes<sup>1</sup>,  
Julia Lucena Domingues<sup>1</sup>, Arthur Henrique Chaves Lages<sup>1</sup>,  
Rhavena Brasil de Andrade<sup>1</sup>, Nelson Lopes Evangelista<sup>1</sup>.*

## **1. Introdução**

O aneurisma de Seio de Valsalva (SV) é uma aortopatia rara, mas com altas taxas de morbimortalidade. Inicialmente descrito em 18391, tem sua apresentação clínica variando desde casos assintomáticos até quadros com sintomatologia importante, comprometimento funcional significativo e mesmo óbito em casos em que seu diagnóstico e abordagem não são realizados precocemente. Dentre os exames complementares indicados, a ecocardiografia é o método inicial de escolha, dada a sua disponibilidade, custo-benefício e possibilidade de realização à beira-leito.

## **2. Relato do Caso**

Paciente do sexo masculino, 42 anos, evoluindo há cerca de 6 meses da admissão com queixa de dispneia progressiva aos esforços, bem como idas ao pronto-socorro por episódios de hipotensão sintomática e mal-estar inespecífico, associado a vertigem. Não havia relato de seguimento cardiológico prévio. Ao exame físico, apresentava em ausculta cardíaca sopro sistodiastólico 2+/6+, mais audível em borda esternal esquerda alta, sem outras alterações dignas de nota. Solicitada então ecocardiografia transtorácica, que evidenciou aumento de câmaras direitas, insuficiência tricúspide severa, além de aneurisma roto do seio aórtico não coronariano, gerando comunicação para o átrio direito, medindo cerca de 6 mm, com evidência de fluxo reverso inclusive em aorta abdominal (Figuras 1-3). Além disso, foram evidenciados sinais indiretos de hipertensão pulmonar ao ecocardiograma, com pressão sistólica de artéria pulmonar estimada em 44 mmHg. Indicada então correção cirúrgica da patologia. Paciente encontra-se sob seguimento ambulatorial, aguardando abordagem.

## **3. Discussão**

Os SV são três estruturas saculares (classificados em direito, esquerdo e não coronariano, de acordo com a artéria coronária correspondente) que proporcionam abertura aórtica sem oclusão coronariana durante a sístole ventricular. Raramente pode ocorrer aumento e dilatação aneurismática em qualquer um dos SV<sup>2</sup>, com uma incidência geral relatada na literatura de 0,1% a 3,5%, sendo mais comum em homens e em asiáticos. O aneurisma é mais comumente encontrado

<sup>1</sup> Serviço de Ecocardiografia – Hospital Dr Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, CE – Brasil.



no seio coronário direito (77%), seguido pelo seio não coronário (23%) e raramente no seio coronário esquerdo. Quando ocorre sua ruptura, mais frequentemente o faz para o ventrículo direito (60-90% dos casos), seguido pela ruptura para o átrio direito (10%).<sup>3</sup>

Acredita-se que os aneurismas dos SV resultem do adelgaçamento das paredes do seio aórtico, decorrente da fraqueza da lâmina elástica na junção da média aórtica e do anel fibroso, sendo frequentemente associados a outras anomalias congênitas, como comunicação interventricular e valva aórtica bicúspide<sup>3,4</sup>. Etiologicamente, há forte relação com diversas condições congênitas ou adquiridas, como doenças do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan ou Ehlers-Danlos), infecções (sífilis, endocardite ou tuberculose), lesões traumáticas, aterosclerose e necrose cística da camada média<sup>5</sup>.

Os aneurismas não rotos são frequentemente assintomáticos. Apesar de raramente diagnosticado nesta condição, podem desencadear uma investigação em paciente com sopros gerados à medida que o sangue flui através de uma cavidade aneurismática não rompida. Também podem culminar com obstrução da via de saída do ventrículo direito, compressão coronária com consequente isquemia miocárdica, distúrbios de condução, endocardite e trombos intra-aneurismáticos. Apesar dessa miríade de possibilidades, sua complicação mais frequente é a ruptura, que pode ser imediatamente fatal principalmente em casos em que a fístula ocorre para o pericárdio. Uma ruptura intracardiaca aguda e grande leva a uma sobrecarga volumétrica súbita com consequente edema pulmonar agudo. Perfurações menores e subagudas podem ser melhor toleradas pelo paciente, porém não raramente culminam com dilatação biventricular, levando a disfunção sistodiastólica. A maioria dos pacientes apresenta início gradual dos sintomas, caracterizados por dispneia (usualmente progressiva), fadiga, palpitações, dor torácica e episódios sincopais<sup>6</sup>.

O ecocardiograma transtorácico é o método diagnóstico inicial preferencial, por ser amplamente disponível e não invasivo, podendo ser realizado à beira do leito em casos instáveis. Em casos de aneurisma roto, é visualizada imagem sacular ao nível dos seios aórticos com falha de ecogenicidade em sua extremidade e fluxo sistodiastólico ao Doppler colorido, correspondendo ao local de ruptura, conhecido como windsock sign, ou sinal da biruta (Figura 2). A via transesofágica pode ser utilizada para melhor definição anatômica e de lesões associadas. Outros métodos auxiliares são a tomografia computadorizada e a ressonância magnética cardíaca. O cateterismo coronariano pode ser necessário<sup>1,4</sup>.

Com relação à abordagem terapêutica, a correção cirúrgica continua sendo o método de escolha. A cirurgia deve ser indicada em pacientes com aneurismas não rotos sintomáticos, grandes ou de rápida expansão, bem como naqueles portadores de trombos intraluminais, com efeito de massa nas estruturas adjacentes<sup>7</sup>. Lesões rotas requerem intervenção cirúrgica precoce, uma vez que a sobrevida média é de 3,9 anos, na ausência de intervenção<sup>4</sup>. O objetivo do tratamento cirúrgico é preservar a geometria da raiz aórtica e a funcionalidade da valva aórtica. O reparo primário pode ser aplicado em lesões pequenas; entretanto, a ressecção e o reparo com retalho são a escolha em lesões maiores, podendo ser acompanhado de troca valvar aórtica quando há regurgitação associada (30-50% dos casos). Patologias adicionais também são tratadas no momento da cirurgia<sup>2</sup>. O fechamento percutâneo é uma opção, com experiências relatadas em alguns serviços, o que pode evitar a necessidade de cirurgia aberta, porém faltam grandes ensaios clínicos com acompanhamento desses pacientes a longo prazo. Após o reparo, a expectativa de vida dos pacientes se aproxima a da população saudável<sup>4</sup>.

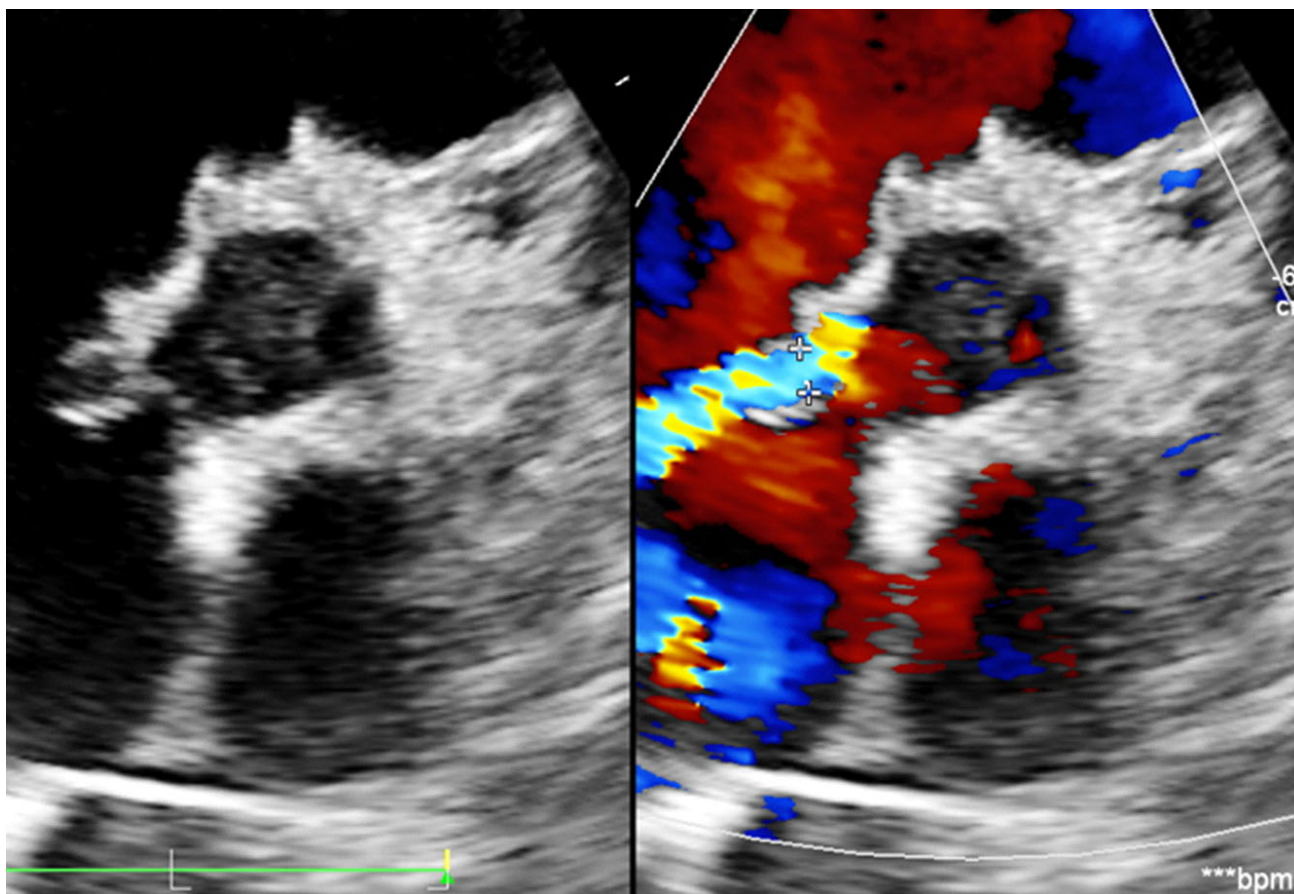


Figura 1. Corte paraesternal (eixo transverso) evidenciando comunicação de seio aórtico aneurismático para átrio direito.

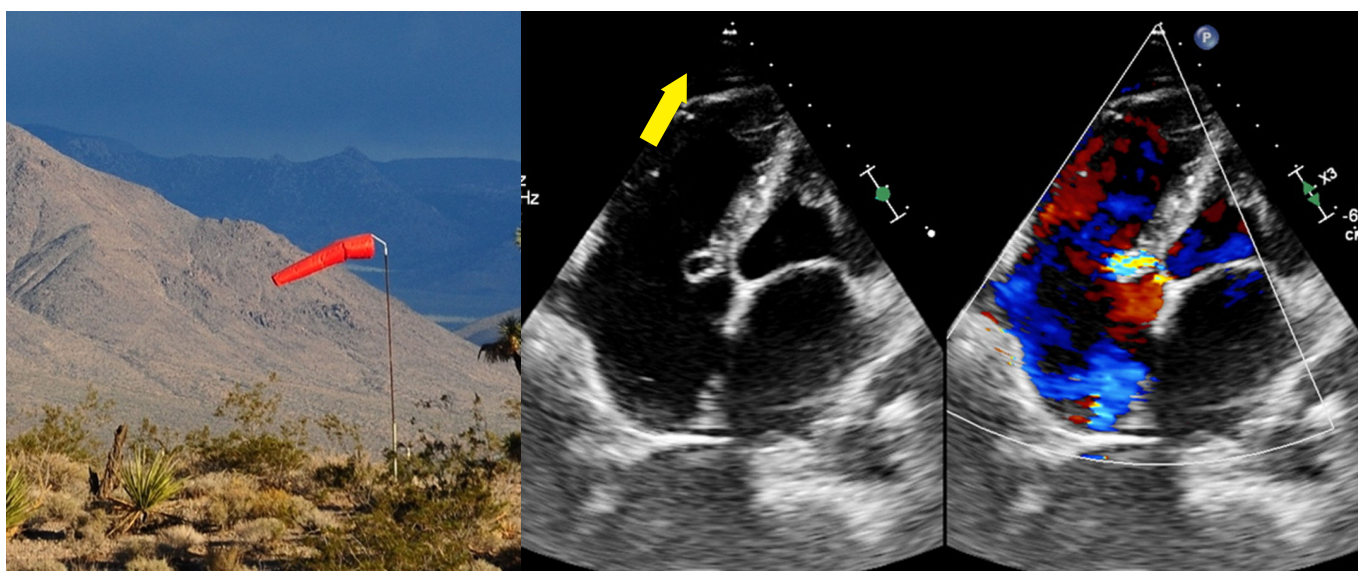


Figura 2. Windscock sign ("sinal da biruta") - Comunicação evidenciada na janela apical 4 câmaras, além de aumento de cavidades cardíacas direitas.

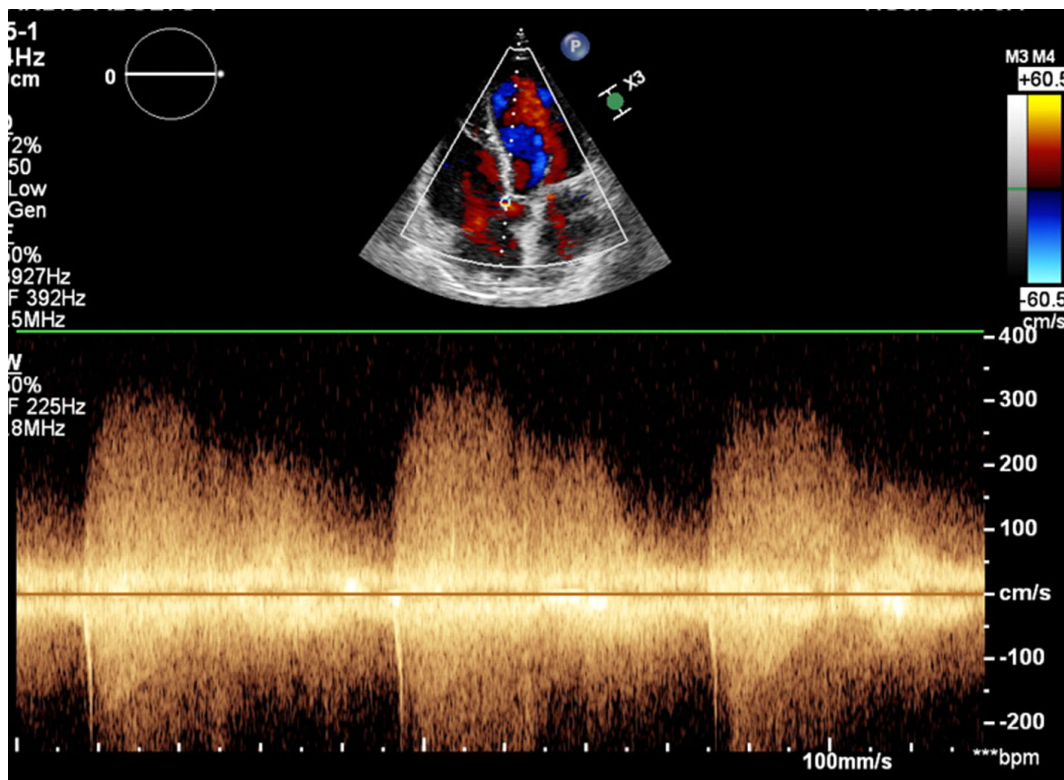


Figura 3. Fluxo da fistula pelo Doppler contínuo.

#### 4. Referências Bibliográficas

1. Gonçalves, C.S.R.; Silva, R.R.; Lima, M.F. Ruptured Right Sinus of Valsalva Aneurysm with Right Ventricular Fistula. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2018;31(4):294-298.
2. Ugurlucan, M.; et al. Giant Aneurysm of the Non-Coronary Sinus of Valsalva. *Braz J Cardiovasc Surg* 2020;35(4):589-92.
3. Sarhan, H.H.T.; et al. Association of Ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm and Congenital Ventricular Septal Defect: a Case Series. *European Heart Journal - Case Reports* 2021; 5(7), 1–6.
4. Doost, A.; et al. Acute Rupture of a Sinus of Valsalva Aneurysm into the Right Atrium: a Case Report and a Narrative Review. *BMC Cardiovascular Disorders* 2020; 20:84.
5. Kalil, R.; et al. Ruptured Sinus of Valsalva Aneurysm: an Unusual Cause of Heart Failure in a Young Woman. *Cardiovascular Imaging Case Reports* 2022; 6(1): 27-30.
6. Morels, S.; Dymarkowski, S.; Ridder, S. Ruptured Sinus of Valsalva in an Asymptomatic Patient - a Case Report. *European Cardiology* 2012; 8(2): 139-141.
7. Nguyen, Q.; et al. Surgical Management for Unruptured Sinus of Valsalva Aneurysms: a Narrative Review of the Literature. *J Thorac Dis* 2021; 13(3): 1833-1850.

# *Morte Súbita Abortada por Síndrome da Onda J: Uma Combinação de Repolarização Precoce e Síndrome de Brugada - Relato de Caso*

Mateus Jereissati Pinho<sup>1</sup>, Carlos José Mota de Lima<sup>2</sup>,  
Géssica Rodrigues Pinheiro<sup>3</sup>, Paulo Italo Martins Silva<sup>4</sup>,  
Ana Carolina Brito de Alcântara<sup>5</sup>, Gilson Melo Pinheiro<sup>6</sup>

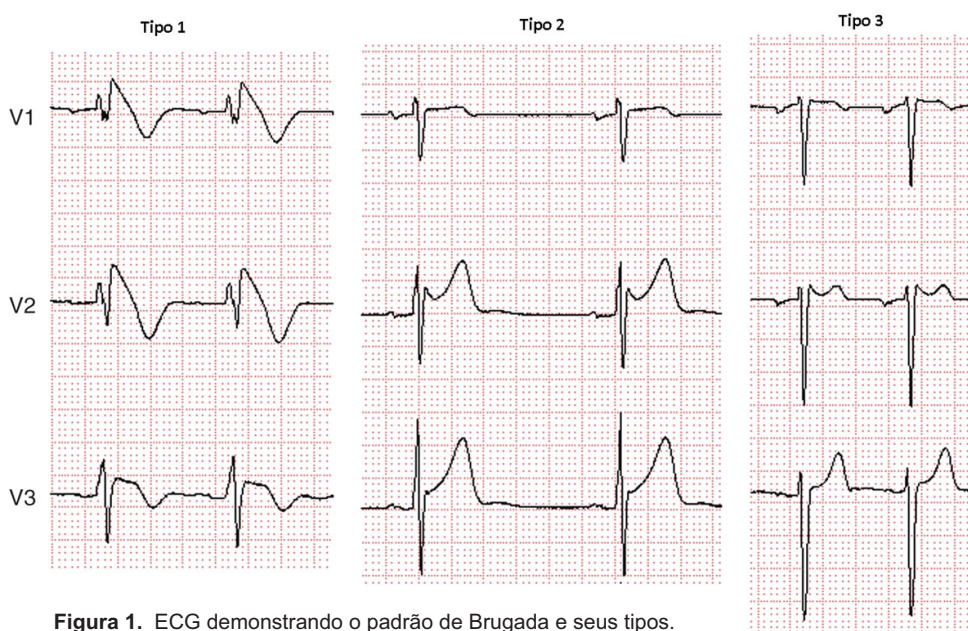
## 1. Introdução

A Morte Súbita Cardíaca (MSC) é uma das principais causas de mortalidade geral, sendo responsável por aproximadamente metade de todas as mortes por doenças cardiovasculares.<sup>8</sup>

Após manobras de ressuscitação bem sucedidas, a investigação deve ser realizada, para prevenir nova parada cardíaca. Nos pacientes abaixo de 35 anos, os distúrbios elétricos primários do coração são uma importante etiologia.<sup>7</sup>

A Síndrome de Brugada (SB) é um desses distúrbios, que predispõe os indivíduos afetados a um risco significativo de eventos críticos, como síncope e MSC.<sup>4</sup> É tipicamente observada em homens, em torno dos 45 anos de idade, apresentando uma incidência oito vezes maior no sexo masculino.<sup>1</sup>

Seu diagnóstico é baseado na identificação de um padrão específico no eletrocardiograma (ECG), caracterizado pela elevação do ponto J e do segmento ST, nas derivações V1 a V3.<sup>2</sup> (Figura 1) Entretanto, em alguns pacientes, o ECG pode não revelar anormalidades em repouso, necessitando de estresse físico ou testes farmacológicos para revelar essas alterações.<sup>1</sup>



<sup>1</sup> Residente de Clínica Médica do Hospital Geral Waldemar de Alcântara; <sup>2</sup> Médico Cardiologista do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes; <sup>3</sup> Acadêmica de Medicina da Unichristus; <sup>4</sup> Residência de Clínica Médica pelo Hospital Universitário Walter Cantídio; <sup>5</sup> Residência de Clínica Médica pelo Hospital Geral Waldemar de Alcântara; <sup>6</sup> Médico intervencionista do SAMU Ceará e SAMU Fortaleza.

Outro importante distúrbio elétrico primário cardíaco é a Repolarização Precoce (RP). Anteriormente vista como benigna, foi comprovada sua associação com surgimento de fibrilação ou taquicardia ventricular, e portanto, podendo também ser associada à MSC.<sup>3</sup>

Quando estas duas condições se apresentam no mesmo paciente, é denominada de Síndrome da onda J (SOJ), uma condição que vem ganhando cada vez mais notoriedade e está fortemente associada a arritmias malignas, síncope e MSC.<sup>3</sup>

## 2. Objetivo

Este trabalho é um estudo descritivo, do tipo relato de caso, envolvendo um paciente com Síndrome da onda J, internado no Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, na cidade de Fortaleza-CE, em 2023.

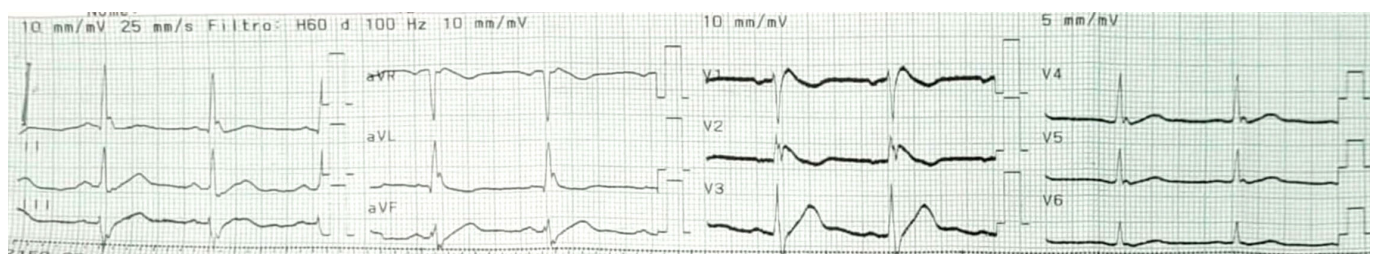
Conscientes de que, apesar de sua raridade, a SOJ é uma condição potencialmente fatal, este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um paciente diagnosticado com esta patologia, descrevendo sua apresentação, exames realizados e a estratégia terapêutica, com intuito de promover maior conscientização sobre o diagnóstico dessa enfermidade e garantir tratamento apropriado para os pacientes afetados.

## 3. Relato de Caso

Paciente, masculino, 49 anos, previamente sem comorbidades ou vícios, procedente de Tauá-CE, estava como acompanhante de seu filho, o qual se encontrava internado no Hospital São José, quando, no dia 10 de outubro de 2023, por volta das 05 horas da manhã, sofreu uma perda súbita da consciência, sem qualquer pródromo. Foi acionada a equipe médica e constatada parada cardiorrespiratória (PCR) e iniciada reanimação cardiopulmonar (RCP).

Foram realizados quatro ciclos de RCP, quando verificou-se ritmo de Fibrilação Ventricular (FV), realizando desfibrilação e apresentando Retorno da Circulação Espontânea (RCE) após. Entretanto, a administração de medicações endovenosas foi impossibilitada, pois a punção de veias periféricas não foi realizada em tempo hábil. Durante RCP, foi realizada intubação orotraqueal (IOT), contudo, após o RCE, o paciente recuperou a consciência, com agitação e extubou-se. Em virtude da preservação da via aérea e nível de consciência, optou-se por mantê-lo sem ventilação mecânica (VM) e IOT. Diante disso, o paciente foi encaminhado ao Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, para continuidade de manejo e investigação diagnóstica.

No momento da admissão ao Hospital de Messejana, foi efetuado um ECG (Figura 2) que apontou a presença de um padrão de repolarização precoce na parede lateral, juntamente com um padrão de Brugada tipo I em V2, fechando critérios para SB e SOJ.



**Figura 2.** Imagem de ECG evidenciando repolarização precoce maligna na parede lateral (DI e aVL), juntamente com um padrão de Brugada tipo I em V2.

No decorrer da internação, realizou um ecocardiograma transtorácico (ECOTT), o qual não evidenciou anormalidades estruturais, com uma fração de ejeção de 66% e preservação da contratilidade global e segmentar do ventrículo esquerdo.

Dada a idade do paciente, a causa coronariana deveria ser descartada, portanto, foi realizada estratificação invasiva por meio de um cateterismo cardíaco, o qual não detectou nenhuma lesão coronariana significativa.

O rastreamento laboratorial de tireoidopatia e doença de Chagas foi negativo. Também foi realizado um Holter 24h, o qual não apresentou nenhuma ectopia ventricular ou demais alterações significativas, com laudo de ritmo sinusal.

Com base nestes achados, o paciente foi diagnosticado com SOJ. Outras causas potenciais da PCR foram excluídas mediante a realização de exames complementares.

O paciente recebeu indicação de implante de um cardiodesfibrilador implantável (CDI), como profilaxia secundária de MSC, conforme recomendado na diretriz brasileira, americana e europeia. No momento, está internado no aguardo deste procedimento.

#### 4. Discussão

O paciente em questão abre seu quadro clínico com uma MSC. A Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) sugere em sua diretriz um algoritmo para investigação de MSC.<sup>7</sup>

Após RCE, deve-se realizar um ECG, o qual, na presença de alterações sugestivas de isquemia miocárdica, como supradesnivelamento do segmento ST, indica a realização de um cateterismo cardíaco de urgência. É recomendada a realização de um ECOTT e a exclusão de causas não cardíacas (tromboembolismo pulmonar, acidente vascular cerebral, entre outros). Além disso, a avaliação laboratorial, com exame toxicológico é recomendada, bem como, seriar o ECG em busca de alterações dinâmicas.<sup>7</sup>

Durante essas repetidas avaliações, o paciente deste relato apresentou alterações sugestivas de SOJ e SB. Vale a pena ressaltar que dos três tipos de padrões de Brugada (Figura 1), apenas o tipo 1 é o que indica o diagnóstico da SB, enquanto os tipos 2 e 3 devem ser considerados apenas sugestivos de SB, necessitando de testes complementares para confirmar o diagnóstico.<sup>5</sup>

Pode-se lançar mão de testes provocativos com drogas antiarrítmicas. As principais opções são: Ajmalina, Flecainida, Procainamida e Pilsicainida. O teste é considerado positivo apenas se um padrão tipo 1 de Brugada é obtido no ECG e deve ser interrompido nos casos de extrassístoles ventriculares frequentes, outras arritmias ou alargamento do QRS. Como alternativa, o “teste de estômago cheio” pode ser realizado; neste caso, os ECGs são realizados antes e depois de uma grande refeição. O uso de eletrodos em “derivações altas” pode aumentar a sensibilidade.<sup>3</sup>

O primeiro passo do tratamento é o aconselhamento: evitar a ingestão excessiva de álcool, tratar a febre de forma agressiva e diminuir progressivamente a atividade física. Uma lista de medicamentos que podem aumentar o risco de arritmia deve ser fornecida ao paciente (disponível em [brugadadrugs.org](http://brugadadrugs.org)). Uma triagem familiar deve ser realizada para detecção precoce de parentes em risco de MSC.<sup>1</sup>

A terapia de maior respaldo científico é o implante de CDI, indicado nos pacientes sintomáticos com ECG com padrão de Brugada espontâneo. Seu uso em outras situações, como nos pacientes de risco intermediário, deve ser individualizada. Outras opções terapêuticas, como a ablação por cateter, é restrita aos pacientes com recorrências de arritmias.<sup>1</sup>

O tratamento farmacológico não é unânime, dada as extrapolações de evidência e doses, mas pode ser realizado nos pacientes com CDI e desfibrilação frequente ou nos pacientes que, apesar de indicado uso CDI, não o implantaram. Dentre essas opções, destaca-se a Quinidina, que possui efeito mediado pelo bloqueio de Ito, que é uma corrente elétrica transitória que sai das células do miocárdio. Esta corrente pode promover batimentos ventriculares prematuros que atuam como gatilho para TV ou FV.<sup>3,6</sup> No entanto, esta medicação não é vendida no Brasil.

## 5. Referências Bibliográficas

1. GOURRAUD, Jean-Baptiste et al. Brugada syndrome: diagnosis, risk stratification and management. *Archives of cardiovascular diseases*, v. 110, n. 3, p. 188-195, 2017.
2. SIEIRA, Juan; BRUGADA, Pedro. The definition of the Brugada syndrome. *European heart journal*, v. 38, n. 40, p. 3029-3034, 2017.
3. ANTZELEVITCH, Charles et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Europace*, v. 19, n. 4, p. 665-694, 2017.
4. VELTMANN, Christian et al. Response to intravenous ajmaline: a retrospective analysis of 677 ajmaline challenges. *Europace*, v. 11, n. 10, p. 1345-1352, 2009.
5. BRUGADA, Josep. Management of patients with a Brugada ECG pattern. *E-journal of the ESC Council for Cardiology Practice*, v. 7, n. 24, 2009.
6. YAN, Gan-Xin; ANTZELEVITCH, Charles. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation*, v. 100, n. 15, p. 1660-1666, 1999.
7. ZEPPEFELD, Katja et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by 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 the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European heart journal*, v. 43, n. 40, p. 3997-4126, 2022.
8. WONG, Christopher X. et al. Epidemiology of sudden cardiac death: global and regional perspectives. *Heart, Lung and Circulation*, v. 28, n. 1, p. 6-14, 2019.



SOCIEDADE  
BRASILEIRA DE  
CARDIOLOGIA  
CEARÁ

### **DIRETORIA BIÊNIO 2022/2023**

Presidente: Almino Cavalcante Rocha Neto

Vice-Presidente: Nilson de Moura Fé Filho

Diretor Administrativo: Ulysses Vieira Cabral

Diretor Científico: Gentil Barreira de Aguiar Filho

Diretor de Comunicação: Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges

Diretor Financeiro: José Ronaldo Mont'Alverne Filho

Diretor de Qualidade Assistencial: Augusto Celso de Araújo Lopes Júnior

Diretor Representativo do FUNCOR: Isabela Thomaz Takakura Guedes

### **Conselho Fiscal**

#### **Efetivos**

Sandro Salgueiro Rodrigues

Ricardo Pereira Silva

Márcia Maria Sales Gonçalves

#### **Suplentes**

Francisco Thiago Tomaz de Sousa

Christiane Bezerra Rocha Liberato

Ricardo Paulo de Sousa Rocha





SOCIEDADE  
BRASILEIRA DE  
CARDIOLOGIA  
CEARÁ

Rua Tomáz Acioly, 840 - S/703  
60135-180 Fortaleza Ceará  
Fone: (85) 3246 7709 / 3246 6990  
e-mail: [cardiologiacearense@gmail.com](mailto:cardiologiacearense@gmail.com)