

ULTRASSOM NA DOENÇA CORONARIANA

ULTRASOUND IN THE CORONARY DISEASE

JÓRIO ALEX PINTO MOREIRA, WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO, MARA SANDRA COELHO BEZERRA DO AMARAL, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar a utilização do ultrassom como método diagnóstico e coadjuvante na doença arterial coronariana.

METODOLOGIA: Foi pesquisada a base de dados BVS com os seguintes descritores: ultrassonografia e doença coronariana. Dos 816 artigos recuperados, foram selecionados 19 para comporem esta revisão. Um artigo encontrado em um site especializado também foi acrescentado.

RESULTADOS: A utilização do ultrassom na doença coronariana pode prever ou evitar eventos agudos bem como ser adjuvante em procedimentos terapêuticos. O ultrassom vascular é uma ótima técnica para quantificação da área luminal, do volume e do tamanho da placa. Devido ao alto custo, risco de acidente vascular cerebral e outras complicações, o uso exclusivo de exames não invasivos tem sido defendido.

CONSIDERAÇÕES FINAIS: A ultrassonografia coronariana é útil na identificação direta de espessamento da íntima e da média como camadas arteriais, além da identificação das placas de ateromas luminiais e sub- endoteliais.

PALAVRAS-CHAVE: ultrassonografia, doença coronariana, diagnóstico, prevenção.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the use of ultrasound as a diagnostic and adjunct tool in coronary artery disease.

METHODS: We searched the database BVS with the following keywords: ultrasound and coronary heart disease. Of the 816 articles retrieved, 19 were selected to compose this review. An article found on a specialized site was also added.

RESULTS: The use of ultrasound in coronary disease may predict or prevent acute events as well as being an adjunct to therapeutic procedures. The vascular ultrasound is a great technique for quantification of luminal area, the volume and size of the board. Due to the high cost, risk of stroke and other complications, the exclusive use of noninvasive tests have been advocated.

CONCLUSION: Despite the range of possibilities, ultrasound cannot diagnose early events and plaque vulnerability.

KEYWORDS: ultrasonography, coronary disease, diagnosis, prevention.

INTRODUÇÃO

Com o avanço da idade ocorre o desenvolvimento progressivo da doença aterosclerótica. Tem sido observado que a rigidez global do sistema vascular aumenta com a idade levando a sobrecarga crônica de pressão do ventrículo esquerdo e pode, eventualmente, resultar na insuficiência cardíaca. Por conseguinte, a avaliação da rigidez global e local do sistema arterial é de valor diagnóstico. Com o tempo, o processo aterosclerótico pode transformar-se em placas ateroscleróticas. O tamanho e composição de tais placas é um determinante importante de risco para o paciente. O aumento do tamanho da placa na parede do vaso leva o mesmo a tornar-se incapaz de compensar o estreitamento do lúmen e as queixas decorrentes da necessidade de oxigênio e nutrientes exacerbam-se, sendo o processo final o rompimento da placa¹.

ATEROSCLEROSE

A aterosclerose é uma doença lenta e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares altamente específicas que resultam na formação da placa de ateroma. Ela envolve a disfunção endotelial com deposição lipídica e doença inflamatória multifatorial em que o processo inflamatório existe desde o início da formação da placa aterosclerótica até a sua ruptura.

As placas são formadas por um núcleo de lipídios, substâncias necróticas e externamente por uma capa fibrosa constituída de fibras musculares lisas e tecido conjuntivo fibroso que proporciona estabilidade a elas. No centro da placa pode haver vasos neoformados e deposição de cálcio².

1.SCHOLA FÉRTILE, GOIÂNIA

CORRESPONDÊNCIA:

JÓRIO ALEX PINTO MOREIRA

R. JOÃO BRAGA, N.º 100 BAIRRO PRESIDENTE COSTA E SILVA
ITAPERUNA – RJ.

TELEFONE: (22) 9837-5484. EMAIL: JORIOALEX@IG.COM.BR.

Uma variedade de fatores de risco e processos biopatológicos, muitas vezes atuando em conjunto, está associada com um risco aumentado para o desenvolvimento de aterosclerose na vasculatura coronária e periférica. Um processo importante para a patogênese da aterosclerose é a deposição de colesterol na parede arterial. Quase todas as lipoproteínas estão envolvidas neste processo. Portanto, é bem reconhecido que as alterações no perfil de lipoproteínas, tanto herdada ou adquirida, são a causa mais importante de aterosclerose prematura. Consistentemente, vários grandes ensaios demonstraram que a redução do LDL por uma dieta ou drogas é seguida por uma redução significativa de eventos cardiovasculares isquêmicos³.

A placa aterosclerótica ao longo da sua formação tem um padrão de crescimento extraluminal, isto é, ela se expande dentro da parede arterial previamente ao interior do lúmen. Assim sendo, um substancial volume de placa pode existir sem ocorrer estenose significativa.

A isquemia miocárdica representa, na imensa maioria dos casos, doença da artéria coronariana aterosclerótica, com diminuição de oferta de oxigênio ao tecido muscular cardíaco. Neste caso, o quadro de isquemia pode ter evoluções clínicas variadas em decorrência do desenvolvimento da placa aterosclerótica.

Como a presença de doença arterial coronariana sem isquemia costuma ser completamente assintomática, o quadro clínico da doença arterial coronariana está relacionado a isquemia miocárdica e a angina causada por esta¹. Proporcionalmente à gravidade da doença e da duração da isquemia, ocorre alteração na função regional, caracterizada por mudanças no movimento e espessamento da parede ventricular, podendo se tornar hipocinética, acinética ou discinética.

A forma mais comum de evolução é a doença arterial coronariana estável que clinicamente manifesta-se como angina aos esforços. Neste caso, há progressão lenta da placa aterosclerótica e o paciente, após longo período assintomático, inicia o quadro com sintomas aos esforços apresentando evolução lenta e progressiva dos episódios de dor e, eventualmente, angina aos pequenos esforços ou até mesmo em repouso. A evolução clínica destes pacientes costuma ser lenta, podendo levar meses ou anos⁴.

Com a ruptura da placa aterosclerótica e a formação do trombo a angina estável pode evoluir para a síndrome coronariana aguda podendo manifestar-se como angina instável ou, caso haja desenvolvimento de isquemia abrupta, evoluir para infarto agudo do miocárdio.

A placa vulnerável ou instável é um fibroateroma inflamado, com uma capa fibrosa delgada e erosada ou rota, com trombos nas margens e muitas células inflamatórias e com o núcleo central necrosado, com mais de 40% do volume total constituído por lipídios⁵ – ver figura 1



Figura 1. Imagem histológica de uma placa vulnerável (fibroateroma de capa fina), com sinais de inflamação (infiltração de macrófagos), com a capa fibrosa delgada e rompida; observando-se trombose intravascular oclusiva e um núcleo central necrosado com grande volume de material lipídico⁵.

A doença aterosclerótica é a principal representante dos processos patológicos cardiovasculares ligados ao envelhecimento, uma vez que se manifesta em indivíduos adultos, cuja incidência aumenta exponencialmente a partir dos 45 anos de idade⁶.

Embora qualquer artéria possa ser afetada, os principais alvos da doença aterosclerótica são a aorta, tendo como principal consequência o aneurisma e as artérias cerebrais nas quais pode ocorrer a isquemia cerebral e as artérias coronárias⁶.

ANATOMIA VASCULAR

Os vasos são compostos por três camadas: íntima, média e adventícia. A íntima é composta por uma camada única de células endoteliais imersas em matriz extracelular; a média compõe-se de células musculares lisas, lâminas elásticas, conjunto de fibras colágenas e fibrilas elásticas, todas rodeadas por matriz extracelular. A adventícia é a mais variável de todas as camadas sendo composta por tecido fibroelástico denso com vasos nutrientes e nervos.

Os tipos celulares vasculares mais bem estudados são as células endoteliais e as musculares lisas. A matriz extracelular é o maior componente da parede do vaso, e é o meio em que acontece a secreção das substâncias produzidas pelos componentes normais ou anormais do vaso, o crescimento, a migração celular e os fenômenos inflamatórios.

OBJETIVO

Avaliar a utilização do ultrassom como método diagnóstico e coadjuvante na doença arterial coronariana.

METODOLOGIA

Foi pesquisada a base de dados BVS com os seguintes descritores: ultrasonografia e doença coronariana. Dos 816 artigos recuperados, foram selecionados 20 para comporem esta revisão. Um artigo encontrado em um site especializado também foi acrescentado.

A ULTRASSONOGRRAFIA INTRAVASCULAR

O ultrassom intracoronário é um procedimento que utiliza ondas sonoras de alta frequência para adquirir imagens tridimensionais a partir do lúmen de um vaso sanguíneo. Ele tem sido utilizado para estudar a estrutura da parede arterial e a natureza de placas ateroscleróticas e assim obter medições do lúmen do vaso⁷.

Um sistema de ultrassom intravascular consiste de um cateter com um transdutor montado em miniatura na extremidade e um console para o processamento dos dados e exibição das imagens. O transdutor pode ser mecânico, consistindo de um único transdutor rotativo acionado por um cabo flexível, ou pode ser eletrônico, que consiste em um conjunto de cristais de transdução dispostas circularmente – figura 2.

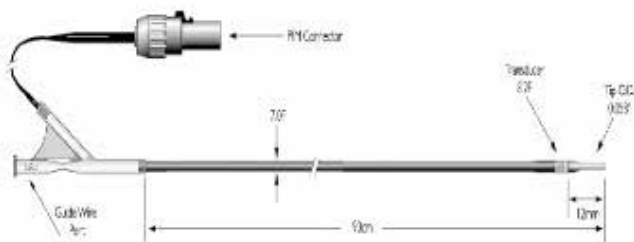


Figura 2. Exemplo de imagem de um cateter de ultrassom intravascular⁷.

A ultrassonografia intracoronária é realizada num laboratório de cateterização. O cateter de ultrassom intracoronário é inserido em uma artéria na região da virilha e navega até uma artéria coronária. O cateter é posicionado geralmente distal a lesão ou stent, e retirado através da lesão / stent a uma velocidade constante ou manualmente com um dispositivo de recuo mecânico automático. O transdutor miniatura produz um som de alta frequência de ondas. Estruturas tais como o sangue, tecidos e placas na artéria vão refletir ondas de som de modo diferente devido às diferenças de densidade. As ondas de ultrassom refletidas são processadas eletronicamente para reconstruir imagens em preto e branco que aparecem no monitor (figura 3).

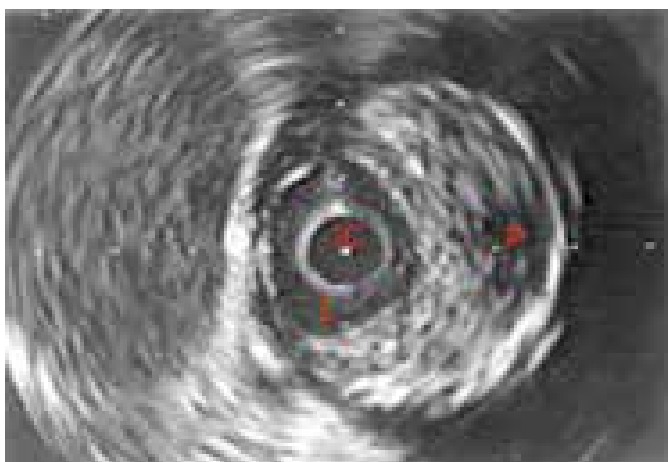


Figura 3. Imagem de ultrassom intravascular de uma artéria carótida. Legenda: IC: Cateter de ultrassom intravascular. L: Lúmen da artéria, P: Placa⁷.

Cardiologistas podem interpretar estas imagens para obter informações sobre lume e dimensões, a expansão do stent e a estrutura da placa. Seu papel de orientar a colocação de stent também está sendo investigado⁷.

Uma vantagem do ultrassom intracoronário é a sua capacidade para proporcionar imagens tridimensionais em um corte transversal ou a secção longitudinal do vaso sanguíneo. Ele pode ser usado para o diagnóstico de doença da artéria coronária por avaliação do grau de estreitamento do vaso sanguíneo e a extensão e a composição da superfície da placa, por meio da detecção da presença de dissecção, ruptura da placa, e trombo⁷ (figura 4,5).

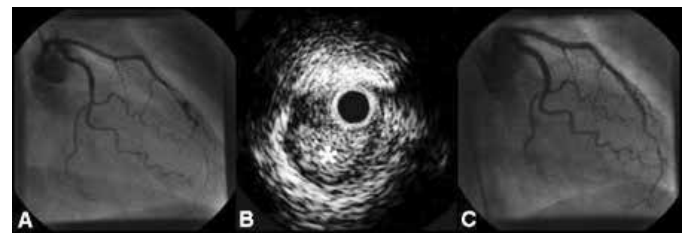


Figura 4. (A) Angiografia coronariana mostrando extensa dissecção da porção média da artéria descendente anterior. (B) Ultrassom intracoronária mostrando hematoma (asterisco) comprimindo a luz do vaso. (C) Angiografia coronariana mostrando aparência angiográfica favorável na artéria descendente anterior.

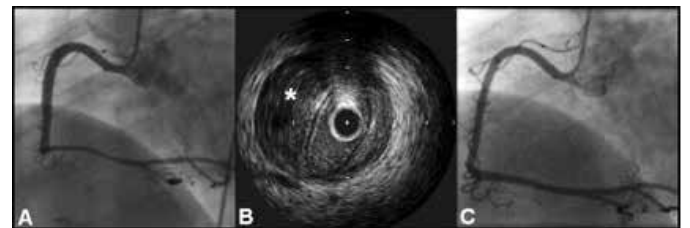


Figura 5. (A) Angiografia coronariana mostrando longa estenose na artéria coronariana direita e (B) correspondente ultrassonografia intravascular apresentando hematoma (asterisco) comprimindo o lúmen do vaso. (C) Projeção mostrando um aspecto angiográfico favorável no acompanhamento⁸.

O implante de stent coronariano representa o principal método de revascularização percutânea na prática atual, pois reduz a re-estenose e eventos cardíacos adversos importantes quando comparado à angioplastia com balão. Para avaliar a adequação da implantação do stent durante o procedimento pode-se usar a angiografia coronariana quantitativa e o ultrassom intracoronário. Em comparação com o procedimento guiado por ultrassom intracoronário, o primeiro método é mais barato, mais fácil de executar e disponível em todos os centros. Por outro lado, o ultrassom intracoronário pode fornecer informações diagnósticas adicionais importantes não avaliadas pela angiografia⁷.

Durante a última década, reconheceu-se que a angiografia coronariana não era o único método disponível para a visualização do interior das artérias coronarianas. No final da década de 80, vários grupos começaram a trabalhar no desenvolvimento de diferentes sistemas de cateteres com o objetivo de obter imagens dos ateromas e, dessa forma, auxiliar

as intervenções coronarianas percutâneas. O ultrassom intracoronário é uma técnica tomográfica que permite o estudo in vivo da parede vascular normal, dos componentes da placa aterosclerótica e das características quantitativas e qualitativas envolvidas no ateroma. No campo da pesquisa, o ultrassom intracoronário trouxe contribuições incontestes para o melhor conhecimento da doença aterosclerótica e do fenômeno da re-estenose após a realização de intervenção coronariana percutânea.

A ULTRASSONOGRAFIA NÃO INVASIVA

Esta modalidade utiliza as artérias carótidas, tanto a comum como a interna e a externa. A parede da carótida, bem como o espessamento da íntima ou, eventualmente, a presença de placas pode ser quantificada. Uma vez que a impedância acústica do sangue e da camada íntima é diferente, esta transição é caracterizada por uma reflexão luminosa. Além disso, a transição entre a camada média e adventícia também se caracteriza por uma reflexão luminosa. A ecogenicidade da camada íntima - média é caracterizada por uma baixa ecogenicidade enquanto que a camada adventícia tem uma ecogenicidade aumentada. A capacidade de fornecer uma imagem detalhada da parede arterial e da placa, ao invés de unicamente do lúmen, como ocorre na tomografia computadorizada, faz do ultrassom uma excelente técnica para estudar a presença e progressão das placas. Múltiplas medições em série podem ser feitas de forma precisa para monitorar mudanças na aterosclerose. Além disso, nenhuma exposição à radiação está presente e o procedimento é simples e barato¹.

Polak e cols⁹ realizaram estudo de coorte envolvendo 3258 pacientes e concluíram que as medições do espessamento das camadas íntima e média da artéria carótida realizadas na carótida comum, bulbo da artéria carótida e artéria carótida interna estão todas associadas com fatores de risco cardiovasculares. Enquanto alguns fatores de risco cardiovasculares mostram qualitativamente associações mais fortes com espessamento da parede íntima e média medidos no bulbo ou na artéria carótida interna, o espessamento da parede íntima e média da artéria carótida comum melhor reflete a exposição total aos tradicionais fatores de risco cardiovasculares.

Ultrassom para mensurar o espessamento das camadas íntima e média da artéria carótida EIM. A figura 6 fornece a estrutura para a compreensão dos múltiplos cálculos quantitativos realizados para avaliação de cada paciente submetido ao ultrassom da carótida. Duas imagens de artéria carótida sem placas (esquerda) e duas com placas (à direita) são mostradas na parte superior. O ROI indica a região de interesse em que as medições de espessura foram feitas. Elas foram obtidas a partir de um único paciente. Os esquemas foram proporcionados

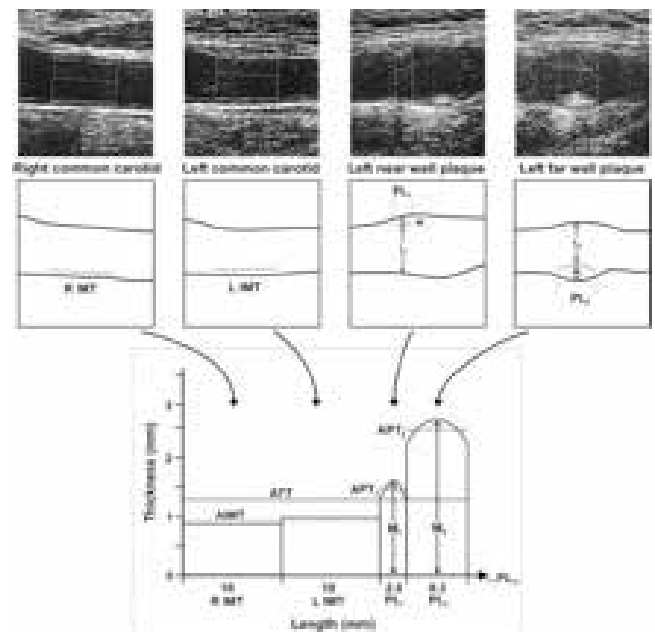


Figura 6. Diagrama ilustra como medir a espessura da íntima.

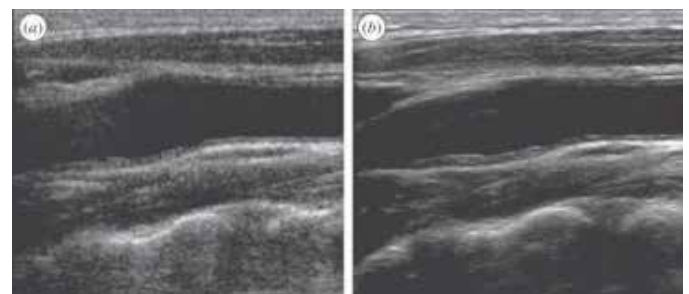


Figura 7. Ecograma de corte longitudinal de uma artéria carótida comum usando (a) varredura convencional e (b) a digitalização usando composição espacial¹.

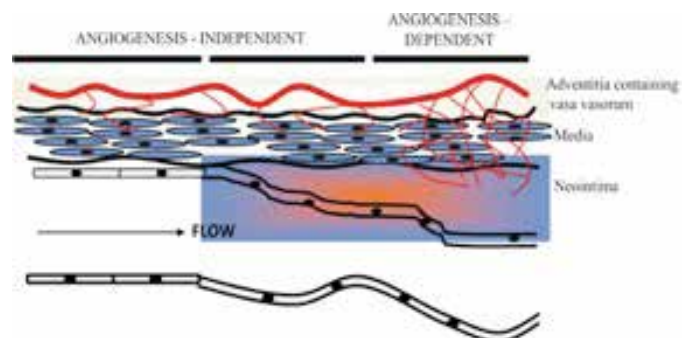


Figura 8. Esquema ilustrando a angiogênese na camada adventícia levando ao espessamento da camada íntima.

abaixo de cada imagem. As linhas cinzas indicam o EIM medido dentro da região de interesse. Em relação às placas (PL1 e PL2), M indica a máxima espessura da placa, e L indica o diâmetro mínimo da luz no local da espessura máxima da mesma. A porcentagem do diâmetro de estenose é calculada como $[M / (M + l)] \times 100\%$. O gráfico (abaixo) indica o comprimento, em milímetros do eixo x e a espessura em mm do eixo y. As áreas mais afastadas da parede do lado esquerdo (L) e direito (R) das artérias carótidas comuns foram medidas em todos os pacientes. AIMT designa a média do EIM derivada das medidas da esquerda e da direita. PL1 e PL2 são os comprimentos das lesões das respectivas placas e M1

e M2 representam as respectivas espessuras máximas. APT1 e APT2 designam a média de lesão para cada respectiva espessura da placa. A área total é dada pela soma de todas as áreas ilustradas no gráfico em unidades de milímetros quadrados. A espessura média total (ATT) é dada pela área total dividida pelo comprimento total mostrada no eixo x. Pln no eixo x se destina a indicar que os cálculos são realizados usando estes conceitos, independentemente do número de placas identificados num dado estudo¹⁰ – ver diagrama em figura 6.

Há uma riqueza de dados que indica que a densidade da camada íntima-media da carótida avaliada pelo método não-invasivo é um excelente marcador substituto para a doença cardiovascular. Uma vez que o desenvolvimento da aterosclerose é uma doença sistêmica, placas carotídeas também são indicativas de eventos coronarianos e da gravidade da doença arterial coronariana. Estudos observacionais têm demonstrado que a densidade da camada íntima-media da carótida é um forte preditor de futuros acidentes vasculares cerebrais (AVC), infarto do miocárdio e aumento do risco de eventos coronarianos clínicos¹.

Com a melhora da qualidade da imagem que vem evoluindo nos últimos 10 anos, uma região pode ser trabalhada a partir de vários ângulos, sem mover o próprio transdutor. A combinação das várias aquisições angulares é chamada de composição espacial. Isso resulta em imagens que preservam a reflexão especular da parede arterial e os limites de outros tecidos. Deste modo, são obtidas imagens mais suaves, sem deterioração das características do tecido¹ (figura 7).

VASA VASORUM

Na parede de uma artéria de grande calibre (espessura da parede acima de 0,5 mm) observam-se, principalmente, na túnica adventícia, pequenos vasos sanguíneos, responsáveis pela nutrição das células das paredes da artéria, chamados de vasa vasorum.

Esses pequenos vasos formam uma rede de microvasculatura com a função de fornecer oxigênio e nutrientes para a parte da parede arterial que não consegue nutrir-se por difusão^{11,12}.

A estrutura anatômica é caracterizada pela presença de células endoteliais, musculares lisas e uma cobertura externa de tecido conectivo. Essas características são similares às encontradas nas pequenas artérias coronárias e indicam que os vasa vasorum podem autorregular seu tônus e, por conseguinte, a perfusão da parede arterial.

A localização anatômica e as características de ramificação dos vasa vasorum impedem que o fluxo sanguíneo consiga alcançar as camadas mais internas da média devido à força compressiva dentro da parede arterial¹³.

Na patologia da aterosclerose está sendo proposto um papel contraditório para o vasa vasorum. Áreas do vaso

que apresentam baixa densidade de vasa vasorum na camada adventícia estão sendo identificadas como mais prováveis para o início do processo de formação da placa aterosclerótica, porém, com o avanço do processo, placas sintomáticas estão sendo associadas à alta densidade de vasa vasorum intraplaca.

O vasa vasorum tem distribuição irregular pela parede do vaso. Hipoteticamente, as áreas com menor densidade de vasa vasorum tem menor afluxo de lipoproteínas sendo propensas à inflamação. O afluxo de monócitos e, subsequentemente, sua diferenciação em macrófagos aumenta a demanda metabólica na parede do vaso podendo o suporte microvascular ser insuficiente para resistir a esta demanda. O estado de hipóxia relativa e o aumento do stress oxidativo podem ocorrer e ser o gatilho para formação da placa aterosclerótica.

O aumento da densidade do vasa vasorum em placas avançadas e sintomática é o resultado de um processo de angiogênese a partir da rede de vasa vasorum existente na camada adventícia da parede vaso. O início da angiogênese é considerado um processo fisiológico em resposta ao processo inflamatório e ao estado de hipóxia da parede do vaso¹².

Os vasa vasorum são formados dentro da placa para atender a demanda metabólica aumentada da placa aterosclerótica em desenvolvimento. Como o vasa vasorum é uma estrutura anatômica frágil, com paredes finas, seu aumento de tamanho pode resultar em extravasamento de lipídios, células inflamatórias, células vermelhas do sangue e risco de colapso de microvasos, contribuindo para a progressão da placa, aumentando o risco de hemorragia intraplaca e rotura da mesma¹².

Os fatores que iniciam o processo de angiogênese na placa aterosclerótica são ainda desconhecidos. O aumento da densidade do vasa vasorum tem sido implicado como o processo inicial do espessamento da camada íntima e da disfunção endotelial. A disfunção endotelial tem sido, tradicionalmente, uma das fases iniciais no desenvolvimento da placa aterosclerótica. Estudos são necessários para elucidar a relação temporal e regulação molecular da angiogênese na formação da placa aterosclerótica¹².

Angiogênese da camada adventícia no espessamento da camada íntima. Fases distintas de espessamento da íntima ocorrem indiferentemente da integridade endotelial. A angiogênese da camada adventícia contribui para a hiperplasia da camada íntima numa fase posterior que ocorre após a indução da injúria e angiogênese independente em uma fase inicial¹¹ (figura 8).

Os agentes de contraste moleculares utilizados no ultrassom consistem de microbolhas (1-5 μ de diâmetro). Elas são um agente de contraste intravascular obrigatório, e sua visualização em uma placa aterosclerótica indica a presença de vasa vasorum intraplaca.

No entanto, a profundidade de penetração limitada restringe o ultrassom para a investigação de agentes de

contraste na vasculatura superficial¹².

Resultado *In vivo* em uma aorta aterosclerótica de coelho usando um agente de contraste para ultrassom. (a) Modo fundamental usando frequência de 20 MHz, 10s após a injeção do contraste não se observa mudança na camada adventícia. (b) Aos 10s da injeção, usando o modo harmônico (transmissão de 20 MHz, captação de 40 MHz) é apresentado realce significativo na camada adventícia consistente com o achado de microvasos adventíciais. Os pontos brancos significam agentes de contraste em vasa vasorum e os anéis brilhantes significam o agente de contraste fixado na borda luminal. A gama dinâmica das imagens fundamentais

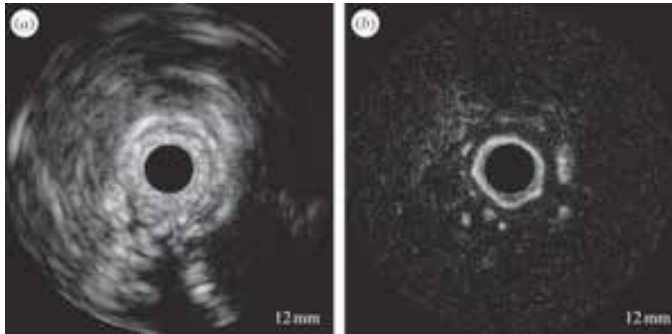


Figura 9. Ultrassom endovascular comparando imagens fundamentais com a imagem harmônica

e harmônica é de 40 dB e 25, respectivamente¹ (figura 9).

Moléculas de adesão endotelial têm sido identificadas como uma das primeiras alterações na formação da placa aterosclerótica. As moléculas de adesão celular vascular -1 (VCAM-1) e as moléculas de adesão intercelular -1 (ICAM-1) estão envolvidas no processo de extravasamento de células inflamatórias¹² (figura 10).

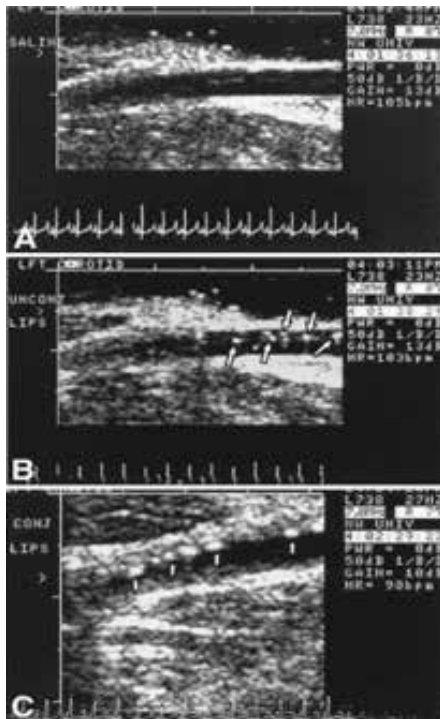


Figura 10. Imagens de ultrassom transcutâneo da artéria carótida esquerda aterosclerótica de um Yucatánminiswine. Após a injeção de solução salina (A). Após a injeção de microbolhas não direcionada (B) (setas apontam para microbolhas no interior do lúmen). Após a injeção de microbolhas direcionadas para ICAM-1 (C) (setas apontam para microbolhas ligadas a placa aterosclerótica)

Com a utilização da elastografia por intermédio do ultrassom as propriedades mecânicas da parede do vaso e da placa podem ser obtidas. A técnica baseia-se no princípio de que o tecido macio deforma mais do que o tecido duro quando uma força externa é aplicada. Para medir a tensão, a imagem do tecido numa condição inicial é feita e uma segunda imagem é feita após aplicação de uma força. A comparação do registro da pré e pós-deformação produz os deslocamentos dos tecidos locais. Estes deslocamentos podem ser convertidos em elasticidade dos tecidos pela derivação espacial¹.

ELASTOGRAFIA NÃO INVASIVA

Transdutores lineares são usados para obter imagens de ultrassom não-invasivo das artérias superficiais, como as artérias carótidas e femorais. As imagens podem ser obtidas tanto no eixo longitudinal como no transversal das artérias utilizando frequências de 50-100 Hz. Estudos demonstraram que baixas tensões foram observadas em lesões graves e altas tensões foram observadas em lesões suaves¹.

ELASTOGRAFIA INTRAVASCULAR

A elastografia intravascular é uma nova técnica baseada no ultrassom intravascular e tem o potencial de diferenciar os diferentes fenótipos das placas por meio da deformação/distensão relativa local de um tecido mediante uma carga uniforme (pressão sanguínea intracoronariana). Em condições normais, a pressão intravascular fisiológica exerce pressão sobre a parede vascular com cada batimento, ocasionando diferentes graus de distensão, conforme as propriedades mecânicas do tecido. A distensão local da parede é detectada pelo ultrassom e origina uma imagem em cores (elastograma), em que o tecido duro (fibroso) aparece em azul e o mole (lipídico), em amarelo. O princípio da técnica se baseia no fato de que a placa mole de conteúdo lipídico se deforma mais que a placa dura, de conteúdo fibrótico. Experiências iniciais permitiram a discriminação entre material lipídico, fibrolipídico e fibroso com esta técnica⁵.

No entanto, o grande problema da elastografia por ultrassom intravascular permanecerá sempre relacionado à sua natureza invasiva, o que implica que a técnica só pode ser aplicada em pacientes que já estão no laboratório de cateterismo para o cateterismo. Em outras

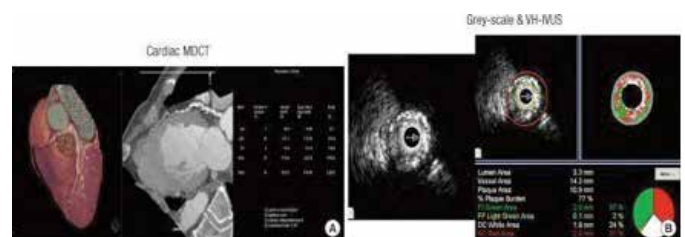


Figura 11. Exemplo da detecção de cálcio na artéria coronariana pela tomografia computadorizada (A) e avaliação dos componentes da placa pelo ultrassom intravascular (B).

palavras, a técnica só pode ser aplicada a pessoas que já têm sintomas clínicos. Sendo que a maioria das pessoas que estão em risco de ter um infarto do miocárdio ou um acidente vascular cerebral é assintomática¹.

CALCIFICAÇÕES CORONÁRIAS

As calcificações coronárias constituem um marcador específico de aterosclerose, estando bem correlacionadas com placas ateroscleróticas, e são preditivas de eventos coronários futuros. Consequentemente, pacientes assintomáticos, porém com calcificações detectáveis, seriam portadores da doença da artéria coronária não detectável pelos métodos clínicos usuais (ou doença arterial coronariana subclínica)⁵

Newman et al¹⁴ realizaram estudo envolvendo 559 homens e mulheres adultas, com idades entre 70 e 99 anos, para avaliar o índice de cálcio na artéria coronariana por intermédio de tomografia computadorizada e o espessamento das camadas íntima e média das artérias carótida comum e interna, por intermédio de ultrassom coronariano (figura 11). Ficou evidenciado que ambas as avaliações tinham uma capacidade similar para prever a totalidade de eventos de doença cardiovascular, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. Houve uma tendência para que o espessamento das camadas íntima e média das artérias carótidas comum fosse mais específico para acidente vascular cerebral, e uma tendência muito pequena para o índice de cálcio na artéria coronariana ser mais preditiva de infarto do miocárdio. Concluíram pela necessidade de um acompanhamento adicional com um maior número de pacientes para determinar se existe uma vantagem substancial para estas medidas para prever o tipo de evento.

DISCUSSÃO

A doença aterosclerótica vascular é a maior causa de morte e incapacidade nos países desenvolvidos. A melhor maneira de evitar esses resultados é detectar a doença no estágio mais precoce possível e atacá-la, tendo como alvo o tratamento agressivo da patologia. A utilização de ultrassom no Modo B da artéria carótida para medir a espessura das camadas íntima-média é uma forma eficaz de obter tais medidas¹⁰. A ecografia vascular é uma excelente técnica para analisar frequentemente as artérias. Devido ao uso de radiação não ionizante, a sua excelente resolução espacial e temporal, o tempo de aquisição curto com visualização em tempo real e com custos relativamente baixos, o ultrassom vascular é a modalidade de imagem ideal para o rastreamento de uma população.

No entanto, a utilização clínica vai depender fortemente da sensibilidade e especificidade para identificar a propensão à ruptura de placas ateroscleróticas. Com a introdução da elastografia vascular, tornou-se disponível informação potencialmente capaz de identificar a vulne-

rabilidade da placa podendo mudar a especificidade e a sensibilidade do método¹⁵.

Após a intervenção coronariana percutânea, as taxas de re-estenose são fortemente influenciadas por um pequeno diâmetro luminal e a área seccional transversal reduzida da artéria tratada. A estrutura conceitual para a hipótese de que a intervenção coronariana percutânea guiada pelo ultrassom intracoronário resultaria em melhores resultados angiográficos e clínicos de longo prazo, quando comparados à estratégia padrão (procedimentos guiados apenas por angiografia), se baseia na observação de que o exame de ultrassom intracoronário após o implante de stent permite uma pós-dilatação agressiva segura e controlada com grandes diâmetros finais. Na última década, uma série de estudos observacionais e randomizados tem investigado o benefício do stent guiado por ultrassom intracoronário em resultados de longo prazo, mas esses estudos possuem amostras de pequenas dimensões e resultados conflitantes¹⁵.

Apesar do reconhecido valor da utilização do ultrassom intravascular na doença da artéria coronariana trata-se de um método de uso limitado devido a sua natureza invasiva. Como a doença aterosclerótica vascular é a maior causa de morte e incapacidade nos países desenvolvidos, a melhor maneira de evitar esses resultados é detectar a doença no estágio mais precoce possível e atacá-la, tendo como alvo o tratamento agressivo da patologia. A utilização de ultrassom no Modo B da artéria carótida para medir a espessura das camadas íntima e média mostrando-se uma forma eficaz e de maior acessibilidade em obter tais medidas¹⁰.

A angiografia coronária talvez seja o método menos sensível para detectar as placas vulneráveis, no entanto, na maioria das vezes, é o primeiro contato com a circulação coronária do paciente e, aos olhos de angiografistas experientes é possível detectar tais placas⁵.

Da Rosa e cols¹⁶ realizaram estudo de coorte incluindo 393 candidatos à cirurgia de revascularização miocárdica. Eles realizaram ultrassonografia com Doppler em cores de artérias carótidas antes da cirurgia para identificar a prevalência de estenose carotídea e os possíveis preditores de mortalidade em revascularização miocárdica. O ultrassom carotídeo foi o exame escolhido por se tratar de método complementar não invasivo, empregado universalmente na triagem da doença aterosclerótica carotídea. Apresenta sensibilidade e especificidade semelhantes à angiografia. Devido ao alto custo, risco de acidente vascular cerebral e outras complicações, o uso exclusivo de exames não invasivos tem sido defendido.

Coskun e cols¹⁷ avaliaram 100 pacientes utilizando a angiografia e o ultrassom Doppler e concluíram que a avaliação do espessamento das camadas íntima e média da artéria carótida está associada a presença e extensão da doença arterial coronariana, sendo o Doppler de carótida uma ferramenta valiosa na obtenção desses resultados.

Apesar de sua utilidade, são necessários mais estudos para definir o papel clínico de sua utilização.

Eles também mencionam a recomendação da Associação Americana do Coração em que a medida da espessura da camada íntima e média da carótida é o método mais útil para identificar aterosclerose, podendo ser medido por ultrassonografia no Modo-B. Existem vários estudos prospectivos epidemiológicos, incluindo a Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) e do Cardiovascular Health Study (CHS), que têm apoiado uma correlação direta do aumento de espessura da camada íntima e média da artéria carótida com infarto do miocárdio e risco de acidente vascular cerebral em pacientes sem história de doença cardiovascular¹⁷.

A identificação dos principais fatores de risco causais para o desenvolvimento da aterosclerose possibilita o desenvolvimento de ferramentas viáveis para identificar indivíduos que estão em risco elevado de eventos relacionados com a aterosclerose clínica. No entanto, a avaliação quantitativa dos riscos seria significativamente melhorada se a placa aterosclerótica pudesse ser avaliada mais diretamente. Modalidades de imagens não nucleares, como o ultrassom, apesar da gama de possibilidades não são capazes de diagnosticar os primeiros eventos e a vulnerabilidade da placa³.

Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Stroke* 2010;41(1):9-15.

10. Makover, ME; Ebrahim, S. What is the best strategy for reducing deaths from heart disease? *PLoS Med*, 2005;2(4):e98,
11. Kehoe, MJM. The vasa vasorum in diseased and nondiseased arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2010;298:H295-H305.
12. Kate GL; Sijbrands EJ; Valkema R; Cate FJ et al. Molecular imaging of inflammation and intraplaque vasa vasorum: a step forward to identification of vulnerable plaques? *J Nucl Cardiol*, 2010;17(5):897-912.
13. Pereira, AH. Ruptura dos vasa vasorum e hematoma intramural da aorta: um paradigma em mudança. *J Vasc Bras*, 2010;9 (2):57-60.
14. Newman, AB; Naydeck, BI; Ives, DG; Boudreau, RM et al. Coronary artery calcium, carotid artery wall thickness, and cardiovascular disease outcomes in adults 70 to 99 years old. *Am J Cardiol*; 2008;101(2):186-92.
15. Sbruzzi G; Quadros AS; Ribeiro RA; Abelin AP et al. Implante de Stent guiado por ultrassom intracoronariano melhora desfechos: meta-análise de ensaios randomizados. *Arq Bras Cardiol* 2012;98(1):35-44.
16. da Rosa, MP; Portal, VL. Carotid stenosis and coronary artery bypass grafting. *Rev Assoc Méd Brasil*; 2011;57(3):317-21.
17. Coskun, U; Yildiz, A; Esen, OB; Baskurt, M et al. Relationship between carotid intima-media thickness and coronary angiographic findings: a prospective study. *Cardiovasc Ultrasound*, 2009;31;7:59.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Korte, CL; Hansen, HH; van der Steen, AF. Vascular ultrasound for atherosclerosis imaging. *Interface Focus*, 2011;1(4):565-75.
2. Casella Filho A; Araújo RG; Galvão TG, Chagas ACP. Inflamação e aterosclerose: integração de novas teorias e valorização dos novos marcadores. *RBCI*, 2003;11(3):14-9.
3. Glaudemans, AW; Slart, RH; Bozzao, A; Bonanno, E et al. Molecular imaging in atherosclerosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*; 2010;37(12):2381-97.
4. Bittencourt, MS; Gowdak, LHW. Doença arterial coronariana crônica – definição, diagnóstico e estratificação de risco. [artigo online]. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/3601/doenca_arterial_coronariana_cronica_%E2%80%93_definicao_diagnostico_e_estratificacao_de_risco.htm. Acessado em: 12/10/2012.
5. Raudales, JC; Zago, AJ; Campos, MR; Casco, MF et al. Placa Coronária Aterosclerótica Vulnerável: Estado Atual. *Rev Brasil Cardio Inv*; 2006;14(3): 314-23.
6. Gottlieb, MGV; Bonardi, G; Moriguchi, EH. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. *Scientia Medica*, 2005;15 (3): 203-7.
7. Intravascular Ultrasound to Guide Percutaneous Coronary Intervention. In: *Health Technology Literature Review. Ontario Health Technology Assessment Series*, 2006; 97 p. [artigo online]. Disponível em: <http://www.ontla.on.ca/library/repository/mon/15000/266113.pdf>. Acessado em 15/07/2012
8. Arnold JR, West NE, van Gaal WJ, Karamitsos TD, Banning AP. The role of intravascular ultrasound in the management of spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Ultrasound*, 2008;31:6:24.
9. Polak JF, Person SD, Wei GS, Godreau A et al. Segment-specific associations of carotid IMT with cardiovascular risk factors: The Coronary