

Avaliação Eletrocardiográfica do Intervalo *Tpeak-Tend* em Indivíduos com Espessura Aumentada do Tecido Adiposo Epicárdico

Evaluation of Electrocardiographic T-peak to T-end Interval in Subjects with Increased Epicardial Fat Tissue Thickness

Ozgun Kaplan¹, Ertugrul Kurtoglu², Gokay Nar³, Erdogan Yasar², Gokhan Gozubuyuk², Cem Dogan², Ahmet Ugur Boz², Siho Hidayet², Hasan Pekdemir⁴

Department of Cardiology – İstanbul Bilim University School of Medicine¹, İstanbul, Turkey; Department of Cardiology – Malatya State Hospital², Malatya, Turkey; Department of Cardiology – Ahi Evran University Education And Research Hospital³, Kirsehir, Turkey; Department of Cardiology – İnönü University School of Medicine⁴, Malatya, Turkey

Resumo

Fundamento: A associação entre a adiposidade periatrrial e arritmias atriais foi demonstrada em estudos anteriores. No entanto, não há dados disponíveis suficientes sobre a associação entre a espessura do tecido adiposo epicárdico (TAE) e parâmetros de repolarização ventricular.

Objetivo: Avaliar a associação da espessura do TAE com índices de repolarização ventricular usando o intervalo Tpeak-Tend (Tp-e) e a relação Tp-e/QT.

Métodos: O presente estudo incluiu 50 pacientes com espessura do TAE ≥ 9 mm (grupo 1) e 40 indivíduos do grupo controle cuja espessura do TAE era < 9 mm (grupo 2). O exame ecocardiográfico transtorácico foi realizado em todos os participantes. Os parâmetros QT, os intervalos Tp-e e a relação Tp-e/QT foram medidos a partir do eletrocardiograma de 12 derivações.

Resultados: QTd ($41,1 \pm 2,5$ vs. $38,6 \pm 3,2$, $p < 0,001$) e QTd corrigido ($46,7 \pm 4,7$ vs. $43,7 \pm 4$, $p = 0,002$) foram significativamente maiores no grupo 1 quando comparados com o grupo 2. O intervalo Tp-e ($76,5 \pm 6,3$, $70,3 \pm 6,8$, $p < 0,001$), intervalo cTp-e ($83,1 \pm 4,3$ vs. $76 \pm 4,9$, $p < 0,001$), as relações Tp-e/QT ($0,20 \pm 0,02$ vs. $0,02 \pm 0,2$, $p < 0,001$) e Tp-e/QTc ($0,2 \pm 0,01$ vs. $0,18 \pm 0,01$, $p < 0,001$) estavam aumentados no grupo 1 em comparação ao grupo 2. Correlações positivas significativas foram encontrados entre a espessura do TAE e o intervalo Tp-e ($r = 0,548$, $p < 0,001$), intervalo cTp-e ($r = 0,259$, $p = 0,01$), e as relações Tp-e/QT ($r = 0,662$, $p < 0,001$) e Tp-e/QTc ($r = 0,560$, $p < 0,001$).

Conclusão: O presente estudo mostra que os intervalos Tp-e e cTp-e, e as relações Tp-e/QT e Tp-e/QTc estavam elevados nos indivíduos com TAE aumentado, o que pode sugerir um maior risco de arritmia ventricular. (Arq Bras Cardiol. 2015; 105(6):566-572)

Palavras-chave: Pericárdio; Tecido Adiposo; Eletrocardiografia; Arritmias Cardíacas / etiologia; Valores de Referência.

Abstract

Background: The association between periatrrial adiposity and atrial arrhythmias has been shown in previous studies. However, there are not enough available data on the association between epicardial fat tissue (EFT) thickness and parameters of ventricular repolarization.

Objective: To evaluate the association of EFT thickness with indices of ventricular repolarization by using T-peak to T-end (Tp-e) interval and Tp-e/QT ratio.

Methods: The present study included 50 patients whose EFT thickness ≥ 9 mm (group 1) and 40 control subjects with EFT thickness < 9 mm (group 2). Transthoracic echocardiographic examination was performed in all participants. QT parameters, Tp-e intervals and Tp-e/QT ratio were measured from the 12-lead electrocardiogram.

Results: QTd (41.1 ± 2.5 vs. 38.6 ± 3.2 , $p < 0.001$) and corrected QTd (46.7 ± 4.7 vs. 43.7 ± 4 , $p = 0.002$) were significantly higher in group 1 when compared to group 2. The Tp-e interval (76.5 ± 6.3 , 70.3 ± 6.8 , $p < 0.001$), cTp-e interval (83.1 ± 4.3 vs. 76 ± 4.9 , $p < 0.001$), Tp-e/QT (0.20 ± 0.02 vs. 0.2 ± 0.02 , $p < 0.001$) and Tp-e/QTc ratios (0.2 ± 0.01 vs. 0.18 ± 0.01 , $p < 0.001$) were increased in group 1 in comparison to group 2. Significant positive correlations were found between EFT thickness and Tp-e interval ($r = 0.548$, $p < 0.001$), cTp-e interval ($r = 0.259$, $p = 0.01$), and Tp-e/QT ($r = 0.662$, $p < 0.001$) and Tp-e/QTc ratios ($r = 0.560$, $p < 0.001$).

Conclusion: The present study shows that Tp-e and cTp-e interval, Tp-e/QT and Tp-e/QTc ratios were increased in subjects with increased EFT, which may suggest an increased risk of ventricular arrhythmia. (Arq Bras Cardiol. 2015; 105(6):566-572)

Keywords: Pericardium; Adipose Tissue; Electracardiography; Arrhythmias, Cardiac; Reference Values.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Özgür Kaplan •

Istanbul Bilim University Department of Cardiology, İstanbul Bilim University School of Medicine, İstanbul – Turkey, Sisli – İstanbul
E-mail: drozgurkaplan@yahoo.com

Artigo recebido em 24/05/15; artigo revisado em 15/07/15; aceito em 10/08/15

DOI: 10.5935/abc.20150124

Introdução

O intervalo QT (QT), o intervalo QT corrigido (QTc), a dispersão do QT e a dispersão transmural de repolarização são geralmente utilizados para a avaliação da repolarização do miocárdio. O Tp-e, que é o intervalo de tempo entre o pico e o final da onda T no eletrocardiograma (ECG), é aceito como um índice de dispersão transmural da repolarização ventricular¹. No entanto, ele é afetado por variações na frequência cardíaca e peso corporal. As relações Tp-e/QT e Tp-e/QTc têm sido sugeridas como medidas mais precisas para a dispersão da repolarização ventricular em comparação com outros parâmetros, e são independentes de alterações na frequência cardíaca^{2,3}.

Evidências cada vez maiores têm sugerido recentemente que o tecido adiposo epicárdico (TAE), uma forma particular de gordura visceral depositada ao redor do coração, pode ser um novo marcador de adiposidade visceral e uma fonte importante de mediadores inflamatórios^{4,6}. Além disso, devido à proximidade anatômica do coração e a ausência de limites fasciais entre o TAE e o coração, o TAE pode interagir localmente com as artérias coronárias e o miocárdio através da produção de adipocinas pró-inflamatórias, que por sua vez podem aumentar a inflamação local e induzir diretamente a remodelação miocárdica⁶⁻⁹.

Estudos anteriores demonstraram consistentemente uma associação entre o TAE e arritmias atriais, tal como a fibrilação atrial (FA)¹⁰⁻¹². No entanto, não há dados disponíveis suficientes sobre a associação entre o TAE e arritmia ventricular. Por isso, objetivou-se aqui avaliar a possível associação entre o TAE e a repolarização ventricular, que é um indicador de risco de arritmia ventricular.

Métodos

População do estudo

Os participantes foram recrutados entre pacientes internados no departamento de cardiologia do nosso hospital, para controle geral. Um total de 90 indivíduos consecutivos foi incluído no presente estudo. O número dos participantes do estudo baseou-se na análise de potência. Os pacientes foram divididos em dois grupos. O primeiro grupo (Grupo 1) era composto por indivíduos com uma espessura do TAE igual ou maior que 9 mm, e o segundo grupo (Grupo 2), por indivíduos com uma espessura do TAE menor que 9 mm. A espessura do TAE foi escolhida de acordo com estudos anteriores¹³⁻¹⁶. Todas as informações basais dos pacientes, incluindo idade, sexo e índice de massa corporal (IMC) foram registradas, e fatores de risco cardiovasculares foram determinados: hipertensão (HT), diabetes mellitus, tabagismo e uso de medicação cardiovascular [inibidores da enzima conversora da Angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), bloqueadores de canais de cálcio (BCC), β -bloqueadores, agentes antiarrítmicos e estatinas]. Foram excluídos do estudo pacientes com histórico documentado de doença da artéria coronária através de angiografia coronariana ou angiografia por tomografia computadorizada, doença valvular cardíaca moderada a severa, implante prévio de marca-passo, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, doença pulmonar crônica, doença cerebrovascular, insuficiência renal ou hepática (níveis de

alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase > 2 vezes o normal, creatinina sérica > 1,5 mg/dL), bloqueio completo de ramo e condução atrioventricular anormal no ECG, teste anormal de função tireoidiana, valores anormais de eletrólitos, uso de β -bloqueadores, BCCs e agentes antiarrítmicos. Também foram excluídos ECGs com intervalo Tp-e e segmento QT sem condições claras de análise. Todos os pacientes estavam em ritmo sinusal e nenhum deles estava recebendo medicamentos que afetassem os intervalos QT e Tp-e, como antibióticos, antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos e antipsicóticos. O estudo foi aprovado pelos comitês de ética locais e aderiu à Declaração de Helsinque, e todos os indivíduos deram seu consentimento informado.

Exames Ecocardiográficos e eletrocardiográficos

Todos os exames ecocardiográficos (Vivid 7 Pro, GE Vingmed, Milwaukee, Wisconsin, EUA) foram realizados em todos os pacientes com o transdutor de 4 Mhz da Vivid 7 Pro (GE Vingmed, Milwaukee, Wisconsin, EUA). A interpretação dos exames ecocardiográficos foi realizada por dois cardiologistas cegos para as medidas de ECG da população do estudo. Durante o exame ecocardiográfico, um ECG de uma derivação foi registrado de forma contínua, e três ciclos consecutivos foram calculados para cada parâmetro medido. Medidas de Doppler pulsadas e bidimensionais foram realizadas de acordo com os critérios da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹⁷. Os seguintes parâmetros ecocardiográficos bidimensionais foram mensurados: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDFVE, mm), diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (DSFVE, mm), fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE, %), átrio esquerdo (AE) e TAE. A FEVE foi estimada usando a regra de Simpson. O TAE foi medido de acordo com método previamente descrito e validado⁶. Resumidamente, a gordura epicárdica foi identificada como sendo o espaço livre de eco entre a parede externa do miocárdio e a camada do pericárdio visceral, e foi medida perpendicularmente à parede livre do ventrículo direito no final da diástole, em vista paraesternal transtorácica do eixo longo em três ciclos cardíacos (Figura 1). O valor máximo em qualquer ponto foi medido e a média de 3 valores foi calculada.

O ECG de 12 derivações foi realizado a uma velocidade do papel de 50 mm/s, com o indivíduo em repouso na posição supina. A frequência cardíaca em repouso foi então medida a partir dos dados do ECG. As medidas do ECG dos intervalos QT e Tp-e foram realizadas manualmente por dois cardiologistas diferentes, utilizando paquímetros e uma lupa para diminuir os erros de mensuração. Os cardiologistas estavam cegos para as medidas ecocardiográficas da população estudada. Indivíduos com ondas U em seus ECGs foram excluídos do estudo. O valor médio dos três exames foi calculado para cada derivação. O intervalo QT foi medido do início do complexo QRS até ao final da onda T, e corrigido para a frequência cardíaca usando a fórmula de Bazett¹⁸. O QTd foi definido como a diferença entre os intervalos de 12 derivações máximo (QTmax) e mínimo (QTmin). A diferença entre o QTmax corrigido (cQTmax) e QTmin corrigido (cQTmin) foi definida como QTd corrigida (cQTd)¹⁹. O Tp-e foi medido em cada derivação precordial

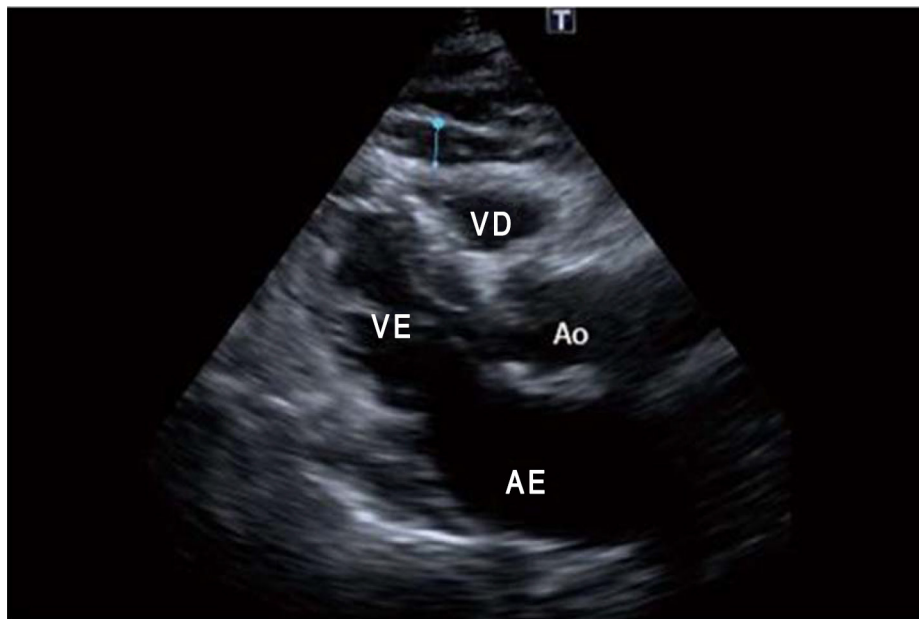


Figura 1 – Medida da espessura da gordura epicárdica através de ecocardiografia transtorácica bidimensional. VD: Ventrículo direito; VE: Ventrículo esquerdo; Ao: Aorta; AE: Átrio esquerdo.

e obtido a partir da diferença entre o intervalo QT e o intervalo QT pico, medido do início do complexo QRS até ao pico da onda T (Figura 2). No caso de ondas T negativas ou bifásicas, o QT pico foi medido até o nadir da onda T. Ondas T menores do que 1,5 mm de amplitude não foram medidas. O valor relatado de Tp-e foi o máximo obtido por dois observadores em todas as derivações precordiais²⁰.

Análise Estatística

O programa estatístico SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA) foi utilizado para o estudo estatístico. Todos os valores paramétricos foram computados como médias com desvio-padrão. As variáveis contínuas foram comparadas entre os grupos utilizando o teste *t* de Student ou teste de Mann-Whitney U, de acordo com a ocorrência ou não de distribuição normal, tal como avaliado pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Foi utilizado o teste do qui-quadrado para avaliar diferenças entre as variáveis categóricas. A análise de correlação de Pearson foi usada para examinar possíveis associações entre TAE e parâmetros de repolarização ventricular. Um valor de *p* inferior a 0,05 foi considerado significativo.

Resultados

No total, 102 pacientes foram incluídos no presente estudo, dos quais 12 foram excluídos por razões como ECG com intervalo Tp-e e segmento QT sem condições claras de análise. Os parâmetros basais clínicos, demográficos e ecocardiográficos dos participantes do estudo são apresentados na Tabela 1. A idade, sexo, IMC, tabagismo, HT e dislipidemia foram semelhantes entre os dois grupos,

assim como DDFVE, DSFVE, FE, diâmetro do AE, SIV e PP. As espessuras do TAE do Grupo 1 e 2 foram de $10,6 \pm 1,1$ e $6,2 \pm 1,0$ mm, respectivamente ($p < 0,001$).

Os parâmetros de ECG dos grupos estão apresentados na Tabela 2. A frequência cardíaca foi semelhante entre os dois grupos. O QTmax ($p = 0,06$), cQTmax ($p = 0,01$), QT min ($p = 0,03$), cQTmin ($p = 0,003$), QTd ($p < 0,001$) e cQTd ($p = 0,002$) estavam significativamente elevados no grupo 1 em comparação com o Grupo 2. O intervalo Tp-e ($p < 0,001$), o intervalo cTp-e ($p < 0,001$), as relações Tp-e/QT ($p < 0,001$) e Tp-e/QTc ($p < 0,001$) também estavam elevados no Grupo 1 quando comparados ao Grupo 2. Correlações positivas significativas foram encontradas entre a espessura do TAE e o intervalo Tp-e ($r = 0,548$, $p < 0,001$), o intervalo cTp-e ($r = 0,259$, $p = 0,014$), e as relações Tp-e/QT ($r = 0,662$, $p < 0,001$) e Tp-e/QTc ($r = 0,560$, $p < 0,001$) (Tabela 3). Dados de reprodutibilidade para as medidas da espessura do TAE, QTmax, QTmin e intervalo Tp-e de 20 participantes reexaminados são mostrados na Tabela 4.

Discussão

Observamos que os intervalos Tp-e e cTp-e, e as relações Tp-e/QT e Tp-e/QTc, foram maiores nos pacientes com aumento da espessura do TAE em comparação com os controles. Esses parâmetros de ECG de repolarização ventricular também estavam correlacionados de forma significativa com a espessura do TAE. O nosso achado de valores elevados do Tp-e, cTp-e, relação Tp-e/QT, e relação Tp-e/QTc em pacientes com aumento do TAE é importante, uma vez que esse é o primeiro estudo que avaliou a relação

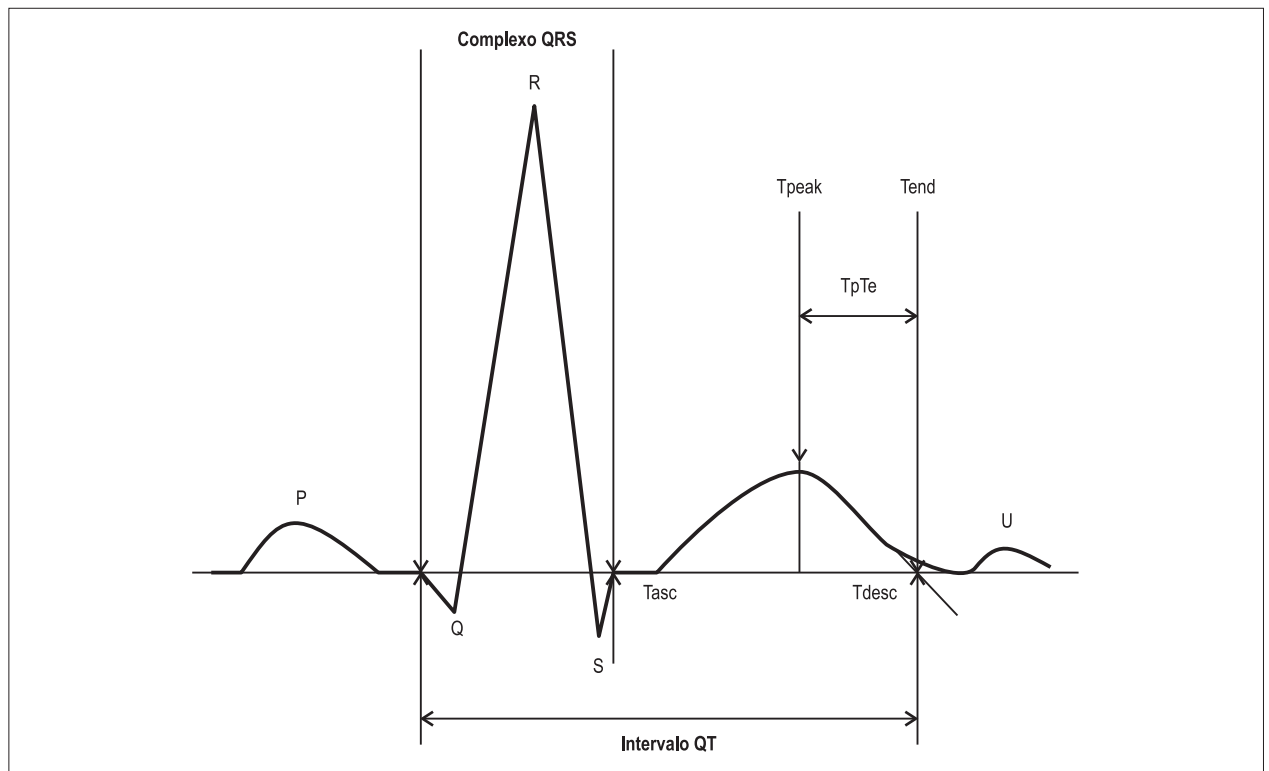


Figura 2 – Parâmetros eletrocardiográficos medidos durante avaliação do intervalo QT e intervalo Tp-e.

entre a espessura do TAE e os parâmetros de repolarização ventricular. Os nossos resultados podem contribuir para o conhecimento de mecanismos fisiopatológicos de aumento da prevalência de arritmias ventriculares em pacientes com maior espessura do TAE.

Diferentes estudos ecocardiográficos têm adotado diferentes valores de corte para o TAE aumentado. Iacobellis e cols. mostraram que os valores do TAE estavam aumentados acima de 9,5 mm em homens e acima de 7,5 mm de mulheres com síndrome metabólica¹³. Além disso, os autores adotaram como elevados valores do TAE acima de 9,5 mm nos homens, e superior a 9,5 milímetros em pacientes mulheres com resistência à insulina. Natale e cols.¹⁴ aceitaram valores de corte para TAE aumentado superiores a 7 mm em homens e acima de 7 mm em mulheres com aterosclerose subclínica. Eroglu e cols.¹⁵ adotaram diferentes valores de corte para o TAE aumentado, como > 5,2 mm nos homens e > 5,2 mm de mulheres com doenças arteriais coronarianas. Pierdomenico e cols.¹⁶ mostram valores de TAE de 2,5 a 7,1 mm na população normal em uma meta-análise. Todas as populações dos estudos têm etnia europeia. Estabelecemos um valor de corte de 9 mm para o TAE aumentado.

O TAE tem um tamanho menor dos adipócitos, mas apresenta taxas mais elevadas de absorção e secreção de ácidos graxos do que outros depósitos de gordura visceral^{21,22}. No entanto, a gordura epicárdica tem alguns benefícios importantes, tais como servir como tampão, absorvendo ácidos graxos e protegendo o coração contra níveis altos de ácidos graxos. Além disso, é usada como uma fonte de energia

local, em momentos de elevada demanda pela canalização de ácidos graxos para o miocárdio²². De fato, as evidências mostram que a gordura epicárdica é um órgão extremamente ativo, que secreta várias citocinas pró-inflamatórias ativadas, tais como fator de necrose tumoral- α , fator de crescimento transformador- β (TGF- β), e interleucina-6 (IL-6)^{4,22}. Além disso, por causa da sua proximidade com o coração e o fornecimento de sangue partilhado com as artérias coronárias, o TAE pode induzir remodelação elétrica e estrutural do coração, levando a arritmias ventriculares. Em estudos anteriores, foi demonstrado que a gordura epicárdica está relacionada com insuficiência cardíaca, doença cardíaca coronária, síndrome metabólica, HT e FA^{10-12,23-26}.

Um estudo recente demonstrou que o volume de gordura pericárdica estava significativamente associado com FA paroxística e persistente, independente dos fatores de risco tradicionais, incluindo aumento do AE²⁷. Além disso, o Framingham Heart Study revelou que a gordura pericárdica, mas não outros depósitos de gordura, estava associada com FA prevalente²⁸. Com base nesses estudos anteriores, consideramos que havia uma relação entre o TAE e a disritmia, e então criamos a hipótese de que interações locais entre o TAE e o miocárdio adjacente poderiam causar remodelação estrutural e, conseqüentemente, contribuir para a gênese de arritmias ventriculares. Esses resultados sugerem que o aumento da gordura epicárdica regional pode desempenhar um importante papel na remodelação estrutural. Embora o mecanismo subjacente à associação entre o aumento da

Tabela 1 – Características basais, parâmetros laboratoriais e ecocardiográficos da população estudada

Variável	Espessura TAE ≥ 9 mm (n = 50)	Espessura TAE < 9 mm (n = 40)
Idade, anos	61,6 ± 8,6	62,2 ± 6,4
Sexo, feminino/masculino	21/29	19/21
IMC, kg/m ²	28,5 ± 2,7	28,1 ± 3
Dislipidemia, n (%)	26(52)	21(52)
Hipertensão, n (%)	35(70)	28(70)
Fumantes, n (%)	15(30)	12(30)
Glicose, mg/dL	88,2 ± 6,4	87,6 ± 6,6
CT, mg/dL	214,5 ± 17	213 ± 20,3
Triglicérides, mg/dL	160,2 ± 18,7	162 ± 17,1
LDL-C, mg/dL	136,2 ± 9,3	135 ± 9,2
HDL-C, mg/dL	38,5 ± 2,4	38,8 ± 2,4
Estatinas, n (%)	13(26)	9(22)
IECA/BRA, n (%)	23(65)	14(50)
BCC, n (%)	13(37)	15(53)
DDFVE, mm	46,4 ± 1,9	46,8 ± 2,1
DSFVE, mm	29,4 ± 1,8	29,5 ± 1,9
AE, mm	35,2 ± 2,2	34,8 ± 2,2
SIV, mm	9,8 ± 0,9	10,0 ± 0,9
PP, mm	8,8 ± 0,6	8,9 ± 0,6
FEVE, %	56,1 ± 1,4	55,7 ± 1,2
TAE espessura, mm	10,6 ± 1,1	6,2 ± 1,0

IECA: Inibidor da enzima de conversão da angiotensina; BRA: Bloqueador do receptor da angiotensina; IMC: Índice de massa corporal; BCC: Bloqueador de canal de cálcio; TAE: Tecido adiposo epicárdico; HDL-C: Lipoproteína de alta densidade; SIV: Septo interventricular; AE: Átrio esquerdo; LDL-C: Lipoproteína de baixa densidade; DDFVE: Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; FEVE: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DSFVE: Diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; PP: Parede posterior; CT: Colesterol total.

Tabela 2 – Parâmetros eletrocardiográficos da população estudada

Variável	Espessura TAE ≥ 9 mm	Espessura TAE < 9 mm
FC, (bat/min)	78,2 ± 12,7	78,7 ± 11,5
QTmax, (ms)	357 ± 36	370 ± 26
cQTmax, (ms)	404 ± 26	417 ± 26,2
QTmin, (ms)	316 ± 35	331 ± 27
cQTmin, (ms)	357 ± 25	374 ± 25
QTd, (ms)	41,1 ± 2,5	38,6 ± 3,2
cQTd, (ms)	46,7 ± 4,7	43,7 ± 4,0
Tp-e, (ms)	83,1 ± 4,3	76,0 ± 4,9
cTp-e, (ms)	95,1 ± 12,0	86,5 ± 8,0
Tp-e/QT	0,23 ± 0,02	0,20 ± 0,02
Tp-e/QTc	0,20 ± 0,01	0,18 ± 0,01

FC: Frequência cardíaca; QTmax: QTmáximo; cQTmax: QTmáximo corrigido; QTmin: QTmínimo; cQTmin: QTmínimo corrigido; QTd: Dispersão do QT; cQTd: Dispersão do QT corrigido; Tp-e: Dispersão transmural da repolarização; cTp-e: Dispersão transmural da repolarização corrigida; TAE: Tecido adiposo epicárdico

Tabela 3 – Correlações entre TAE e parâmetros eletrocardiográficos

Variável	Espessura TAE	
	R	p
Intervalo Tp-e	0,548	< 0,001
Intervalo cTp-e	0,259	0,014
Tp-e/QT	0,662	< 0,001
Tp-e/QTc	0,560	< 0,001

QTc: QT corrigido; TAE: Tecido adiposo epicárdico; Tp-e: Dispersão transmural da repolarização; cTp-e: Dispersão transmural da repolarização corrigido.

espessura do TAE e arritmias ventriculares seja incerto, os dados atuais podem sugerir que o TAE pode contribuir para a progressão da remodelação ventricular.

Depois que vários estudos mostraram uma associação entre o prolongamento do intervalo Tp-e e arritmogênese ventricular e morte súbita cardíaca, esse parâmetro ganhou grande popularidade^{3,20}. Além disso, a relação Tp-e/QT é considerada um índice mais sensível de arritmogênese em comparação com o uso exclusivo dos intervalos Tp-e ou QT, uma vez que ela não é afetada por variações no peso corporal e frequência cardíaca². Além disso, os estudos eletrofisiológicos mostraram que um intervalo Tp-e prolongado estava correlacionado com a indução de taquicardia ventricular (TV) e a ocorrência espontânea de TV^{29,30}. Além disso, uma relação Tp-e/QT mais elevada tem sido associada com eventos arritmicos em muitas situações clínicas, tais como a síndrome de Brugada, síndromes do intervalo QT longo, cardiomiopatia hipertrófica, e submetidos a intervenção coronária percutânea primária para infarto do miocárdio².

Limitações do estudo

Reconhecemos que o nosso estudo tem limitações que merecem ser consideradas. Em primeiro lugar, o desenho transversal e observacional não nos permite inferir a causalidade entre a espessura do TAE e os parâmetros do ECG. Em segundo lugar, o tamanho da amostra do estudo foi relativamente pequeno e não houve tempo de acompanhamento suficiente para detectar eventuais arritmias ventriculares em pacientes com maior espessura do TAE. Em terceiro lugar, o valor de corte da espessura do TAE entre os grupos de estudo foi tomado arbitrariamente, o que pode afetar os resultados estatísticos. No entanto, o nosso valor de corte de 9 mm foi maior do que o valor

Tabela 4 – Dados de reprodutibilidade para as medidas do ecocardiograma e parâmetros eletrocardiográficos

	Intraobservador (%)	Interobservador (%)
Espessura TAE	6,7	8,5
QTmax	2,8	3,2
QTmin	2,8	3,1
Intervalo Tp-e	2,8	3,1

TAE: Tecido adiposo epicárdico; QTmax: QT máximo; QTmin: QT mínimo; Tp-e: Dispersão transmural da repolarização.

visto em estudos anteriores que avaliaram o TAE em vários grupos de doenças^{16,23-26}. Por fim, esse estudo pode fornecer conhecimento que pode ser utilizado em grandes estudos prospectivos.

Conclusão

O presente estudo mostrou que o intervalo Tp-e, e as relações Tp-e/QT, e Tp-e/QTc estavam elevados em pacientes com espessuras maiores do TAE, o que pode sugerir um indicador de risco de arritmias ventriculares nesse grupo de pacientes.

Nome e número de aprovação da Instituição: istanbul bilim university-2014/176.*

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Kaplan O, Gozubuyuk G; Obtenção de dados e Obtenção de financiamento: Kaplan O, Yasar E, Gozubuyuk G, Dogan C, Boz AU, Hidayet S; Análise e interpretação dos dados, Análise estatística e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Kaplan O, Kurtoglu E, Nar G, Pekdemir H; Redação do manuscrito: Kaplan O.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

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

Referências

1. Kors JA, Ritsema van Eck HJ, van Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. *J Electrocardiol.* 2008;41(6):575-80.
2. Gupta P, Patel C, Patel H, Narayanaswamy S, Malhotra B, Green JT, et al. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. *J Electrocardiol.* 2008;41(6):567-74.
3. Zhao X, Xie Z, Chu Y, Yang L, Xu W, Yang X, et al. Association between Tp-e/QT ratio and prognosis in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2012;35(9):559-64.
4. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, Mannion JD, Diehl JT, Arafat H, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation.* 2003;108(20):2460-6.
5. Baker AR, Silva NF, Quinn DW, Harte AL, Pagano D, Bonser RS, et al. Human epicardial adipose tissue expresses a pathogenic profile of adipocytokines in patients with cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol.* 2006;5:1.
6. Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, Vecchi E, Tiberti C, Zappaterreno A, et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(11):5163-8.
7. Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Relation between epicardial adipose tissue and left ventricular mass. *Am J Cardiol.* 2004;94(8):1084-7.
8. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J.* 2007;153(6):907-17.
9. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2005;2(10):536-43.
10. Nagashima K, Okumura Y, Watanabe I, Nakai T, Ohkubo K, Kofune T, et al. Association between epicardial adipose tissue volumes on 3-dimensional reconstructed CT images and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *Circ J.* 2011;75(11):2559-65.
11. Mazurek T, Kiliszek M, Kobylecka M, Skubisz-Gluchowska J, Kochman J, Filipiak K, et al. Relation of proinflammatory activity of epicardial adipose tissue to the occurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2014;113(9):1505-8.
12. Shin SY, Yong HS, Lim HE, Na JO, Choi CU, Choi JJ, et al. Total and interatrial epicardial adipose tissues are independently associated with left atrial remodeling in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(6):647-55.
13. Iacobellis G, Willens HJ, Barbaro G, Sharma AM. Threshold values of high risk echocardiographic epicardial fat thickness. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(4):887-92.
14. Natale F, Tedesco MA, Mocerino R, de Simone V, Di Marco GM, Aronne L, et al. Visceral adiposity and arterial stiffness: echocardiographic epicardial fat thickness reflects, better than waist circumference, carotid arterial stiffness in a large population of hypertensives. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(4):549-55.
15. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, Bal U, Ozbicer S, Ozgul AS, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009;19(3):211-7.
16. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo F, Iacobellis G. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 2013;111(1):73-8.
17. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA; Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(2):167-84.
18. Antzelevitch C, Sicouri S, Di Diego JM, Burashnikov A, Viskin S, Shimizu W, et al. Does T peak-Tend provide an index of transmural dispersion of repolarization? *Heart Rhythm.* 2007;4(8):1114-6.
19. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J.* 1990;63(6):342-4.
20. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornes Barzaga F, Dorantes Sánchez M, Dorticós Balea F, Zayas Molina R, et al. T peak-Tend and T peak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(9):1828-34.
21. Marchington JM, Pond CM. Site specific properties of pericardial and epicardial adipose tissue: the effects of insulin and high-fat feeding on lipogenesis and the incorporation of fatty acids in vivo. *Int J Obes.* 1990;14(12):1013-22.
22. Iacobellis G, Barbaro G. The double role of epicardial adipose tissue as pro- and anti-inflammatory organ. *Horm Metab Res.* 2008;40(7):442-5.
23. Sengul C, Duman D. The association of epicardial fat thickness with blunted heart rate recovery in patient with metabolic syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 2011;224(4):257-62.
24. Musteliev JV, Rego JO, González AG, Sarmiento JC, Riverón BV. Echocardiographic parameters of epicardial fat deposition and its relation to coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2):122-9.
25. Khawaja T, Greer C, Chokshi A, Chavarria N, Thadani S, Jones M, et al. Epicardial fat volume in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol.* 2011;108(3):397-401.
26. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, Demir O, Müderrisoğlu H. Association of epicardial adipose tissue thickness by echocardiography and hypertension. *Türk Kardiyol Dem Ars.* 2013;41(2):115-22.
27. Al Chekatie MO, Welles CC, Metoyer R, Ibrahim A, Shapira AR, Cytron J, et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(19):784-8.
28. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, Hoffmann U, Levy D, Ellinor PT, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3(4):345-50.
29. Smetana P, Schmidt A, Zabel M, Hnatkova K, Franz M, Huber K, et al. Assessment of repolarization heterogeneity for prediction of mortality in cardiovascular disease: peak to the end of the T wave interval and nondipolar repolarization components. *J Electrocardiol.* 2011;44(3):301-8.
30. Erikssen G, Liestøl K, Gullestad L, Haugaa KH, Bendz B, Amlie JP. The terminal part of the QT interval (T peak to T end): a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17(2):85-94.