

Neste último Boletim Informativo de 2012 destacaremos a importância da atualização constante da equipe médica e divulgação de nova competência do Leandro Coumbis Mandaloufas, hemodinamicista no Hospital Amecor de Cuiabá/MT, incorporando a utilização do cateter de ultrassom coronário como recurso de imagem para monitorização e avaliação de resultados durante o implante de stents coronários. Além disto, foram comentadas duas patologias: cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, causadora de dor precordial e diagnosticada durante cinecoronariografia normal e estenose valvar pulmonar percutaneamente tratável com valvoplastia de balão.

Aproveitamos a oportunidade de cumprimentar o Dr. César Franco de Souza que finaliza seu estágio de complementação especializada em hemodinâmica elogiando-o não só pelo alto desempenho científico bem como sua amizade e companheirismo conquistados durante o período de convivência com todos da equipe.

UNIDADES

Santa Casa de Ribeirão Preto



Equipe:

Drs. José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo e
José Fábio Fabris Junior

Av. Saudade, 456 - Campos Elíseos - Cep: 14085-000 - Ribeirão Preto SP
Fone: (16) 3635-9668 - Fax: (16) 3635-9848 - e-mail: hci@hci.med.br

Hospital e Maternidade São Lucas

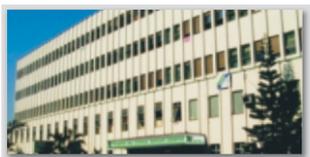


Equipe:

Drs. José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo
e José Fábio Fabris Junior

R. Bernardino de Campos, 1426 - Cep: 14055-130 - Ribeirão Preto SP
Fone Fax: (16) 3607-0182 / 3607-0179 - e-mail: hci@hci.med.br

Hospital das Clínicas Samuel Libânio



Equipe: Drs. Alan Nascimento Paiva,
Carlos Henrique Raggiotto,
José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo,
José Fábio Fabris Júnior
e Vicente Paulo Resende Júnior

Av. Prefeito Sapucaí, 109 - Cep.: 37550-000 - Pouso Alegre MG
Fone/Fax: (35) 3449-2186 - (35) 3449-2187 - e-mail: alan@hci.med.br

Amecor - Hospital do Coração



Equipe:

Drs. Jorge de Camargo Neto,
Leandro Coumbis Mandaloufas
e Rubens Dario de Moura Junior

Av. Rubens de Mendonça, 898 - Cep.: 78008-000 - Cuiabá MT
Fone: (65) 3612-7053 - Fax: (65) 3624-3300 - hemocor@hci.med.br



Santa Casa de São Sebastião do Paraíso

Equipe: Drs. José Luis Attab dos Santos, Clemente Greguolo e José Fábio Fabris Júnior.

Praça: Com. João Pio Figueiredo Westin, 92 - Caixa postal 50
CEP: 37.950-000 - São Sebastião do Paraíso-MG - Fone: (35) 3539-1304
e-mail: naiarahci@yahoo.com.br / ssparaíso@hci.med.br

ULTRASSOM CORONÁRIO

Embora a cinecoronariografia continue sendo realizada para detecção e extensão da doença coronária, a introdução dos procedimentos terapêuticos e avaliação de resultados levaram a questionamentos relativos à fisiopatologia da isquemia e morfologia da parede arterial que a angiografia é inerentemente limitada.

Com a finalidade de elucidar alguns mecanismos discutíveis na apresentação da aterosclerose e na avaliação de resultados seguidos às intervenções percutâneas foram incorporados às práticas dos laboratórios de hemodinâmica técnicas adicionais como reserva fracional de fluxo, histologia virtual e tomografia de coerência óptica e ultrassom coronário (US).

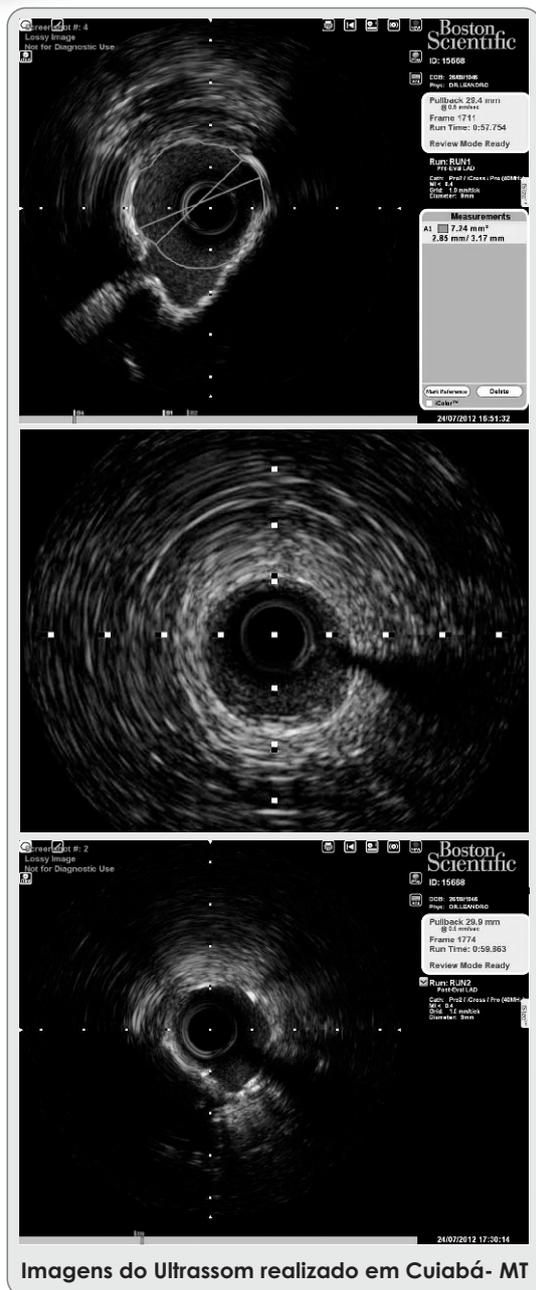
A Ultrassonografia coronária utiliza o cateter transdutor de US para gerar imagens vasculares que permitem avaliação qualitativa (grau de espessamento; caracterização fibrótica, lipídica ou calcificação e excentricidade de placas; aposição ou fraturas de stent; hiperplasia intimal nas reestenoses) avaliações quantitativas referentes ao grau de redução luminal com medidas bidimensionais e volumétricas (diâmetro de referência proximal e distal, área de membrana elástica externa, área mínima da luz, área de placa).

Estudos investigacionais de utilização do US coronário tanto para avaliação de estenose coronária de grau moderado (50 – 70%) tem recomendação Ila, nível de evidência B como na monitorização rotineira das intervenções terapêuticas não fornecem evidências que apontam o uso indispensável do US. A técnica pode ser aplicada:

I - Esclarecimento de angiografia duvidosa: Especialmente para os casos onde as provas funcionais detectam isquemia e há redução moderada (40- 70%) do calibre luminal à angiografia coronária e quantitativa. Nesta situação sabe-se que a expansão da lâmina elástica externa leva ao aumento compensatório vascular para acomodar a placa tentando preservar o lúmen vascular e escondendo-a (remodelamento positivo). A avaliação US da gravidade das lesões aponta que para Área Luminal Mínima < 4,0 mm² em vasos naturais entre 3,0 – 3,5mm e Área Luminal Mínima < 6,0 mm² para Tronco da Coronária Esquerda correlacionam-se com diminuição de Reserva de Fluxo Fracional e aumenta a incidência de desfechos adversos maiores (Infarto, Óbito, Revascularização).

II - Tomada de decisão durante intervenção coronariana: Sua aplicação sistemática ainda não tem recomendação formal durante angioplastia de lesões focais podendo ser utilizado durante angioplastia de lesões longas (> 20 mm) onde os pacientes com procedimento monitorado pelo US parecem evoluir com menor taxa de reestenose, dado que existe relação entre relação de área mínima de placa (3,0 – 12 mm²) e extensão do stent (10 - 60 mm).

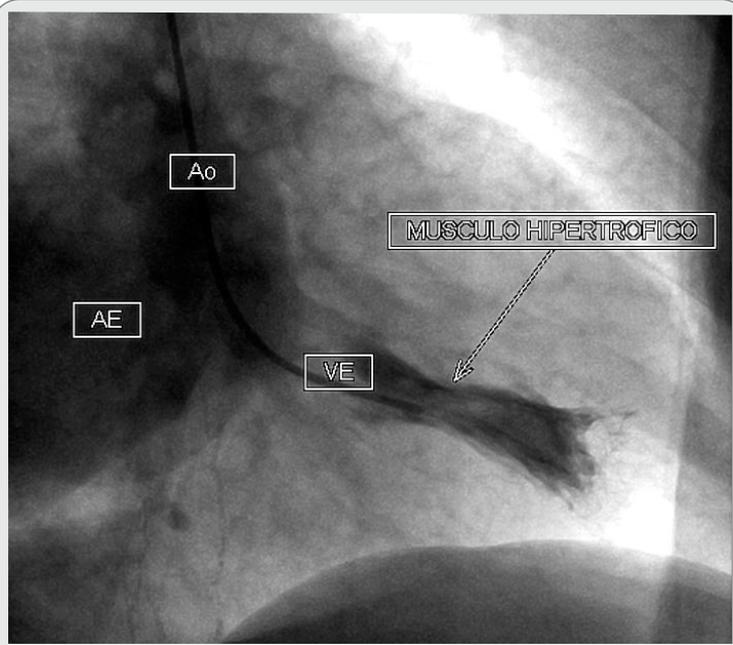
III - Predição de resultados clínicos seguido de intervenção: Na avaliação imediata pós-procedimento, o US é método sensível e permite avaliar resultados subótimos (ganho luminal máximo, aposição de hastes, prolapso de placa, presença de dissecção, cobertura parcial da lesão) procedendo ajustes para liberação ótima



da prótese (> 90%), já que a expansão do stent e a estenose residual no segmento de referencia são preditores de trombose aguda e subaguda. Também há indicação de realizar US para identificar as causas de reestenose tardia identificando a subexpansão do stent, progressão da doença, fratura do stent, falência de drogas eluidoras, desenvolvimento da aposição incompleta tardia com trombose.

Finalmente ressaltamos que no mundo real é impraticável a realização sistemática do US pois é cara e consome tempo e contraste. Entretanto tem seu valor na monitorização de casos selecionados, especialmente lesões de tronco, expansão não ótima da prótese e reestenose coronária, onde a sua aplicação pode reduzir eventos clínicos desfavoráveis.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA (CMH)



A CMH é uma doença miocárdica primária, caracterizada pela presença de hipertrofia ventricular com maior prevalência no ventrículo esquerdo determinando um aumento da espessura das paredes, sem dilatação ventricular e na ausência de qualquer doença cardíaca ou sistêmica que justifiquem tamanha hipertrofia a qual geralmente se apresenta de forma assimétrica. Possui etiologia autossômica dominante em 50 a 60% dos casos com penetrância incompleta, causadas por mutações em genes que codificam as proteínas do sarcômero cardíaco, ocasionando hipertrofia do ventrículo esquerdo. O septo interventricular é a parede mais acometida, porém também pode ocorrer hipertrofia concêntrica. O volume do VE é normal ou reduzido, e o gradiente pressórico intraventricular dos pacientes durante a diástole pode estar presente em 25% dos pacientes. As anormalidades diastólicas são as principais determinantes dos sintomas de intolerância ao esforço e a cavidade ventricular esquerda apresenta-se normal ou reduzida sendo a função sistólica em repouso normal ou hiperdinâmica.

A prevalência da CMH é estimada em 0,2 % (1:500) da população geral e em 0,5 nos portadores de cardiopatia, sendo que de forma geral, a história natural é benigna com mortalidade anual abaixo de 0,5 a 1%

A morte súbita é uma forma clínica de apresentação frequentemente associada ao exercício e é a complicação mais temida sendo a principal causa de morte súbita em atletas jovens podendo acometer pacientes assintomáticos e sem diagnóstico prévio da doença.

Nos pacientes com suspeita de CMH, o diagnóstico diferencial deve ser feito para se excluir a presença de condições que levam à hipertrofia cardíaca, como estenose aórtica (idosos em particular), hipertensão arterial e coração de atleta. Outras desordens genéticas podem também ocasionar hipertrofia cardíaca, como síndrome de Noonan, doença de Pompe e doença de Fabry. A característica que chama a atenção é o gradiente pressórico na via de saída do VE ocasionado pela movimentação anterior da cúspide da valva mitral durante a sístole ventricular em direção ao septo hipertrofiado, gerando uma obstrução na via de saída do VE.

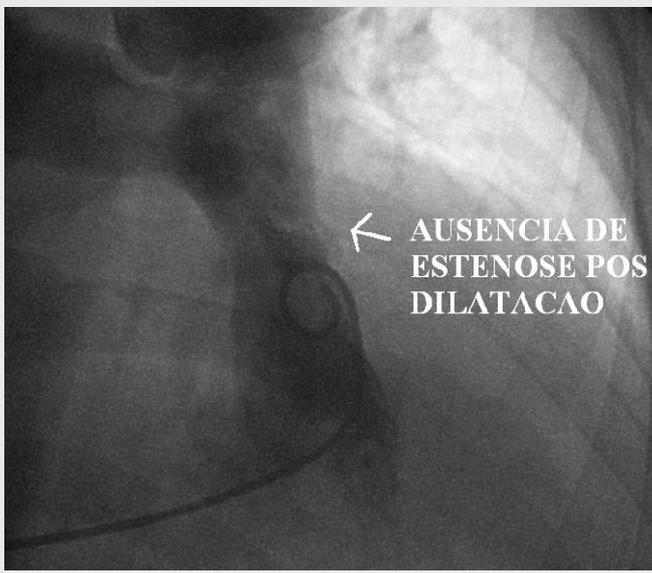
Isquemia miocárdica pode ocorrer devido desbalanço entre a oferta e o consumo de O₂ causado por aumento da massa muscular, elevação das pressões diastólicas ventriculares e compressão microvascular principalmente no subendocárdio, diminuição do lúmen das artérias coronárias por espessamento das suas paredes e a presença de pontes miocárdicas.

A maioria dos pacientes é assintomática ou oligoassintomática, suspeitado pela detecção de sopros cardíacos, alterações no ECG ou por história familiar sugestiva. Os sintomas mais comuns são dispnéia, palpitações, síncope e pré-síncope. O ECG, a ressonância magnética e o diagnóstico genético-molecular possuem grande importância no contexto clínico, porém nos atentamos para o principal método diagnóstico que é feito pela ecocardiografia.

O tratamento está reservado para os pacientes sintomáticos e pode ser farmacológico (a maioria) e por intervenções invasivas, necessárias em apenas 5 a 10% daqueles que possuem gradiente pressórico na via de saída do VE e que não responderam bem ao tratamento medicamentoso, podendo ser tanto cirurgicamente através da cardiomiectomia transvalvar aórtica, quanto pelo tratamento percutâneo de redução septal, que consiste na oclusão de um ramo septal principal da artéria descendente anterior através da injeção de álcool absoluto por meio da técnica de cateterismo coronariano percutâneo provocando o infarto da região septal.

Os resultados com a técnica de redução septal percutânea, relativamente recente, são semelhantes aos encontrados em cirurgia. Ocorre uma redução imediata importante do gradiente na via de saída do VE em 90% dos pacientes tratados, com melhora significativa da classe funcional que passa de III/IV para I/II (NYHA), aumento da capacidade para o exercício e dos sintomas, em especial dispnéia e angina.

ESTENOSE VALVAR PULMONAR



As obstruções na via de saída do ventrículo direito podem ocorrer em nível médioventricular, infundibular, valvar, supravalvar e no tronco e ramos da artéria pulmonar. Especificamente a estenose valvar pulmonar ocorre em 8% das cardiopatias congênitas e observam-se graus variáveis de espessamento e displasia dos folhetos, fusão comissural e hipoplasia do anel valvar gerando gradiente pressórico transvalvar, dificuldade ao esvaziamento sistólico do ventrículo direito com conseqüente hipertrofia muscular.

Desde a histórica intervenção de dilatação valvar percutânea por cateter balão único realizada por KAN.JS em criança de 8 anos, o procedimento de valvoplastia pulmonar está bem estabelecido e é o tratamento de escolha em qualquer idade tanto em paciente assintomático com gradiente sistólico de pico $\geq 60\text{mmHg}$ ou $\geq 40\text{mmHg}$ ou em sintomáticos (insuficiência cardíaca, torácica, dispnéia e síncope) com gradiente sistólico de pico $\geq 50\text{mmHg}$ ou médio $\geq 30\text{mmHg}$, devendo ser contraindicado quando há insuficiência pulmonar acentuada, estenoses sub ou supravalvar, insuficiência tricúspide acentuada, valva displásica e anel hipoplásico, cardiopatia congênita associada com necessidade de correção cirúrgica.

Dados de literatura mostram sucesso imediato em 90% dos procedimentos com queda considerável do gradiente sistólico e mortalidade inferior a 0,5%, podendo ocorrer raramente complicações como ruptura do músculo papilar tricúspide, bloqueio atrioventricular, trombose venosa no acesso periférico, perfuração vascular, edema pulmonar e reação infundibular. No acompanhamento tardio observa-se manutenção de discreto gradiente valvar, regressão espontânea da hipertrofia infundibular e raramente reestenose valvar.

Na atualidade também podem ser aborçados pacientes do grupo pediátrico portadores de atresia membranosa da valva pulmonar, onde realiza-se perfuração com cateter de radiofrequência seguido de valvoplastia de balão, especialmente naqueles com hipoplasia leve do anel tricúspide, infundíbulo pérvio e circulação coronária não dependente de canal arterial, onde o ventrículo direito consegue manter débito cardíaco. Outras intervenções como a dilatação com implante de stents em ramos pulmonares de difícil acesso cirúrgico tem altas taxas de sucesso inicial e podem no segmento tardio serem

reabordadas em função do crescimento vascular ou reestenose.

Finalmente pacientes com estenose e/ou insuficiência de tubos valvados como condutos cirúrgicos interpostos para conexão ventriculopulmonar estão sendo tratados com implante de valva biológica montada em stent de platina expansível com balão (stent valvado, Melody-TPV), observando redução do volume sistólico final e da massa do ventrículo direito com melhora da classe funcional e raramente necessitando reintervenção cirúrgica.

CADASTRE-SE NO SITE E RECEBA CONTEÚDO GRATUITAMENTE NO SEU EMAIL

www.HCI.med.br

