



BOLETIM INFORMATIVO

Ano 14 - Nº40 - Janeiro a Abril de 2018



URGÊNCIA
24 HORAS

(16) 99721-0163

www.hci.med.br

EDITORIAL

Neste boletim informativo do 1º quadrimestre de 2018 foram abordados aspectos para o diagnóstico anatômico e funcional das pontes miocárdicas, variantes do trajeto epicárdico das coronárias envolvidas na fisiopatologia da doença coronária, observando-se que há necessidade de identificar formas adequadas de tratamento com emprego de drogas inotrópicas negativas a intervenções invasivas. Adicionalmente foram feitas colocações a respeito da patência do Septo Interatrial ao nível do forame oval e sua apresentação clínica, especialmente, quanto à indicação de fechamento percutâneo naqueles pacientes de maior risco de desenvolver eventos neurológicos. Finalmente, a intervenção para correção endovascular dos aneurismas de aorta abdominal exige protocolo específico de diagnóstico por imagem para reconhecimento dos critérios favoráveis à indicação e à seleção da prótese bem como para seguimento clínico. Nestas recomendações atuais, várias publicações apontam que o tratamento percutâneo é praticamente consenso entre os idosos, mesmo com anatomia desfavorável e ganha indicação crescente entre os pacientes abaixo de 60 anos. Desejamos aos colegas que tenham uma leitura atualizadora para sua prática clínica e agradecemos aos autores o empenho nas atividades para a publicação dos textos.

Dr. Clemente Greguolo

UNIDADES HCI



**Santa Casa de
Ribeirão Preto**

*Drs. José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo,
José Fábio Fabris Junior e
Marcelo D`Anzicourt Pinto*

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



**Hospital
Santa Mônica
Imperatriz
MA**

*Drs. Márcio Alves de Urzêda
José Luis Attab dos Santos
Rogério Alves Pereira
Janduí Medeiros Lopes*

*Rua Piauí Nº 772
Cep 65.901-600 | Imperatriz - MA
Tel.: (99) 3529-3219 | hsm@hci.med.br*



**Hospital das
Clínicas Samuel
Libânio**

*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
Tel./Fax: (35) 3449-2186 | (35) 3449-2187
alan@hci.med.br*



**Hospital e
Maternidade
São Lucas**

*Drs. José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo,
José Fábio Fabris Junior e
Marcelo D`Anzicourt Pinto*

*R. Bernardino de Campos, 1426
Cep: 14055-130 | Ribeirão Preto SP
Tel.: (16) 3607 0182 / 3607 0179
hci@hci.med.br*



**Santa Casa de
São Sebastião
do Paraíso**

*Drs. José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo,
José Fábio Fabris Júnior,
Renato Sanchez Antonio,
Ricardo De Souza Alves Ferreira*

*Praça Com. João Pio Fig. Westin, 92
CEP: 37.950-000 | São Sebastião do
Paraíso MG | Fone: (35) 3539 1304
ssparaíso@hci.med.br*



**Hospital
Nossa Senhora
da Abadia**

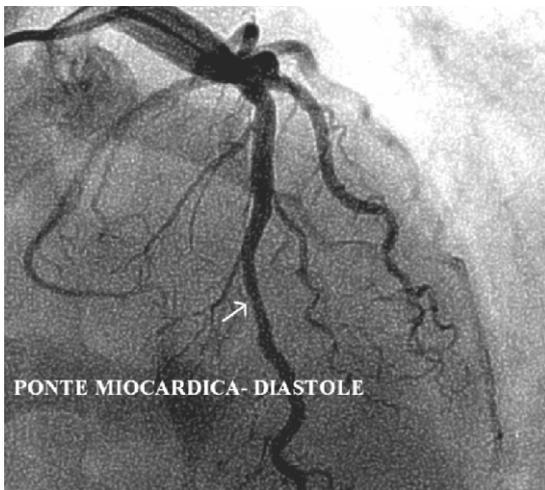
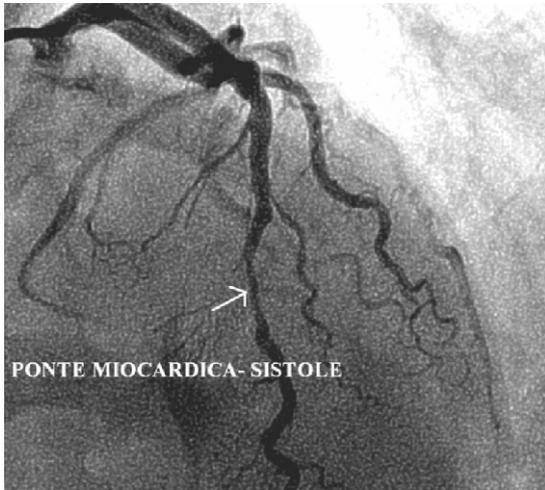
*Drs. César Franco de Souza,
José Fábio Fabris Junior,
José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo e
Leandro Coumbis Mandaloufas*

*Rua 16 nº 1648, Centro | Cep 38.300-070
Ituiutaba MG | Tel.: (34) 3268 2222
(35) 9203 8586 Ituiutaba@hci.med.br*



Visite: www.hci.med.br

Tenha acesso gratuito aos casos clínicos, boletins, vídeos, matérias e eventos relacionados a Hemodinâmica e Cardiologia.
Médicos: Utilizem nosso sistema para receber os exames online



Introdução

As pontes miocárdicas são variantes anatômicas comuns, onde uma porção da artéria coronária epicárdica é coberta pelo tecido miocárdico. Este fenômeno é mais freqüente na artéria coronária descendente anterior esquerda (LAD) e é conhecido por predispor a isquemia devido a uma compressão mecânica do vaso no local da ponte e, devido a este fenômeno, há formação de lesão aterosclerótica, invariavelmente no segmento imediatamente proximal a ponte. Considera-se que a placa aterosclerótica foi formada por causas mecânicas, devido à alteração do fluxo sanguíneo da compressão sistólica, levando a um baixo "shear stress" proximal a ela, evocando o aumento da transferência lipídica sob o endotélio. Este processo foi recentemente descoberto como particularmente propenso a ruptura de placa, aumentando assim o risco de eventos coronários agudos em uma idade precoce. No entanto, essa consequência potencialmente catastrófica ainda não foi totalmente abordada, especialmente quando considerada em pacientes jovens e de baixo risco que apresentam síndrome coronariana aguda (SCA).

Fisiopatologia da Isquemia

A análise patológica precoce da ponte miocárdica (mais tarde confirmada com IVUS) reconheceu "poupar" os segmentos em ponte de formação de lesões ateroscleróticas. Histologia identificou mudanças na estrutura da parede do vaso e na morfologia, o que pode explicar esse efeito "protetor". A íntima do segmento tunelizado é significativamente mais fina do que o segmento proximal e contém uma predominância do subtipo "contrátil" de células musculares lisas que se pensa estar associado negativamente ao desenvolvimento de lesões ateroscleróticas. As células de espuma, um componente importante da aterosclerose, também pareciam estar faltando nos segmentos tunelizados. Além disso, a expressão de agentes vasoativos conhecidos, a sintase de óxido nítrico endotelial, endotelina-1 e a enzima conversora de angiotensina é reduzida na parede vascular com ponte. Estes agentes foram implicados na proliferação de células do músculo liso, resultando em aumento do tamanho das lesões ateroscleróticas. A torção sistólica dos segmentos em ponte, juntamente com a supra disfunção endotelial, também pode predispor ao vasoaspmo coronariano e à formação de trombo.

Por outro lado, o segmento do vaso proximal à ponte parece desenvolver a aterosclerose em taxas aumentadas, aproximando-se de 90%. Análise da morfologia das células endoteliais na entrada do segmento tunelizado revela estrutura "plana, poligonal e polimórfica", indicativa de um estado de tensão de baixo cisalhamento, enquanto as células endoteliais dentro do túnel mantêm uma orientação helicoidal, um sinal de fluxo laminar e alto cisalhamento. Isso sugere uma base hemodinâmica para o aumento da formação da placa proximal ao túnel, através do comprometimento da função e da morfologia das células endoteliais. Além disso, em oposição ao segmento tunelizado, a expressão de agentes vasoativos, a sintase de óxido nítrico endotelial, a endotelina-1 e a enzima conversora de angiotensina estão todas aumentadas no segmento proximal. No entanto, é incerto se a associação entre a expressão do agente vasoativo e a aterosclerose é de natureza causal, ou se simplesmente reflete um mecanismo ainda não descoberto, talvez também relacionado a forças hemodinâmicas.

Testes de Diagnóstico - Angiografia coronária

A cineangiografia coronária continua a ser a técnica mais comum para o diagnóstico de ponte miocárdica. A descrição típica da ponte sobre a angiografia envolve um estreitamento sistólico, ou "ordenha", de uma artéria epicárdica, com um "step up" e um "stepdown" demarcando a área afetada. Conforme discutido anteriormente, as lesões ateroscleróticas são freqüentemente encontradas imediatamente proximais ao segmento em ponte. De fato, a ponte é ocasionalmente identificada somente após a intervenção coronária percutânea de uma lesão proximal, após a qual o fluxo intravascular maior desmascara o segmento vulnerável.

Ultra-sonografia intravascular

No IVUS, o segmento tunelizado da artéria demonstra claramente a compressão sistólica (que pode ser excêntrica ou concêntrica) que persiste na diástole. Há também uma aparência ecocêntrica de "meia lua" altamente específica ao longo do ciclo cardíaco, cuja etiologia não é bem compreendida. IVUS pode detectar a compressão do vaso com teste de provocação coronariana, mesmo na ausência de "ordenha" angiograficamente significativa.

Reserva de fluxo fracionado

A avaliação do FFR provou ser uma ferramenta importante na avaliação fisiológica das pontes do miocárdio. Em uma série inicial de 12 pacientes com ponte no segmento médio da LAD na angiografia, Escaned et al mediram o FFR tanto na linha de base quanto na provocação com dobutamina. A alteração hemodinâmica devido à ponte miocárdica manifestou-se de forma proeminente em uma diminuição do FFR diastólico (0,88 até 0,77), enquanto o FFR médio diminuiu em menor medida (0,90 para 0,84). Pensa-se que as medidas FFR significativas são elevadas artificialmente por excesso de pressão sistólica e, portanto, a avaliação diastólica FFR deve ser a técnica de escolha. A provocação da dobutamina parece ser mais precisa quando comparada com a adenosina para avaliação FFR da ponte, destacando a importância do estado inotrópico no desenvolvimento da compressão do vaso.

Tomografia computadorizada cardíaca (TC) angiografia

ACT (inicialmente com TC de feixe de elétrons e, mais recentemente, CT multislice) tornou-se uma ferramenta valiosa na análise da anatomia coronária e da permeabilidade. Estudos usando CT para avaliar a ponte miocárdica detectaram segmentos intramiocárdicos em taxas muito mais altas do que por angiografia. Isso certamente reflete a maior prevalência de segmentos anatômicos em ponte do que o subconjunto que resulta na compressão do vaso. No entanto, dado que as informações fornecidas por esta técnica são estruturais e não de natureza funcional, ainda seria necessária uma correlação adicional para determinar a relevância clínica. A medição de FFR não-invasiva baseada em TC ainda pode ser útil como um método para o estudo anatômico / hemodinâmico combinado das pontes do miocárdio, mas essa aplicação ainda não foi relatada na literatura.

Conclusão

A ponte do miocárdio é uma anomalia congênita em que uma artéria coronária epicárdica toma um curso intramiocárdico. Está presente em aproximadamente 25% dos pacientes com base em autópsia e TC, mas apenas resulta em compressão sistólica detectada angiograficamente em menos de 10% dos pacientes. As alterações de fluxo dessa condição podem causar aterosclerose acelerada no segmento coronariano imediatamente próximo ao segmento em ponte. A própria ponte é "poupada" da aterosclerose, provavelmente através de forças de cisalhamento favoráveis, resultando em aumento da expressão de agentes vasoativos, bem como alterações morfológicas nas células musculares endoteliais e lisas na área. Os efeitos hemodinâmicos da ponte incluem a reversão do fluxo coronariano sistólico proximal à ponte, bem como a diminuição da reserva de fluxo coronariano. As consequências clínicas variam de angina a síndrome coronariana aguda e morte cardíaca súbita. A terapia de primeira linha envolve tratamento médico com betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio não dihidropiridínicos, enquanto os nitratos estão contra-indicados devido a taquicardia secundária e hipercontractilidade por ativação simpática reflexa. Para sintomas refratários, foram tentadas múltiplas estratégias de intervenção, tais como miotomia cirúrgica, cirurgia de revascularização do miocárdio e angioplastia com stent. Um estudo prospectivo randomizado é necessário para identificar a melhor estratégia de tratamento para pacientes com ponte miocárdica.

Referências

1- Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review , Michael S. Lee, MD and Cheng-Han Chen, MD- -J Invasive Cardiol. 2015 Nov; 27(11): 521528. / 2- Myocardial Bridge and Acute Plaque Rupture ; Leor Perl, MD, David Daniels, MD, Jonathan Schwartz, MD, Shige Tanaka, MD, PhD, Alan Yeung, MD, Jennifer A. Tremmel, MD, and Inqela Schnittger, MD - J Investig Med High Impact Case Rep. 2016 Oct-Dec; 4(4): 2324709616680227.

veja o vídeo desse caso clínico



O forame oval patente (FOP) é um defeito embriológico cardíaco consequente da não fusão dos septum primum e septum secundum do átrio primitivo. Sua incidência é de 25% na população geral. Está relacionado com algumas patologias como acidente vascular cerebral, enxaqueca, síndrome descompressiva, apnéia obstrutiva do sono, ortodeoxia-platipnéia, cianose persistente (IAM VD, DPOC, etc). A melhor maneira de se visualizar o forame oval é através do ecocardiograma transesofágico ou do ecocardiogramaintracardiaco (EIC). O ETT tem uma sensibilidade mais baixa, principalmente em adultos. O ETE permite a perfeita visualização da anatomia do forame, seu diâmetro e comprimento. A investigação pode ser contemplada com o teste de microbolhas, realizado através de uma injeção periférica de solução salina e visualizada a passagem dessas bolhas pelo forame.

O ecocardiograma também é utilizado no seguimento após fechamento do FOP. Realizado ETT com 1 e 3 meses (com ou sem microbolhas), 6 meses com ETE com microbolhas e com 12 meses e após esse período 1 vez por ano.

Alguns autores vêm utilizando o Doppler transcraniano (DTC) para a detecção de FOP em pacientes ambulatoriais embora esse método seja bastante sensível, é pouco específico quando comparado ao ETE ou EIC.

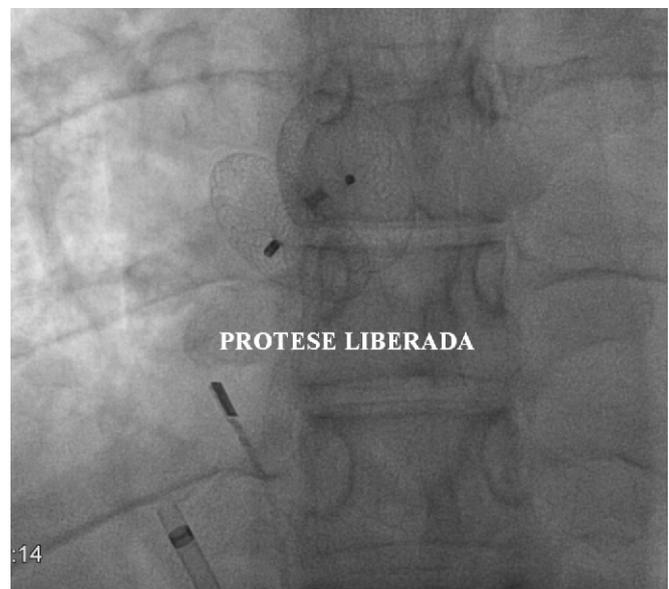
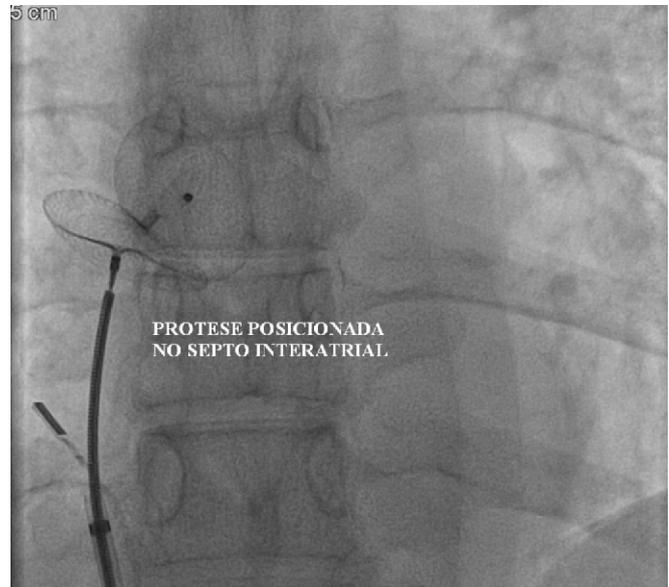
Clinicamente, o FOP não apresenta sintomas, sendo encontrado mais frequentemente como um achado em investigação de outros problemas cardíacos ou em eventos de AVC. O FOP foi encontrado em 53% dos casos estudados de AVC criptogênico, que compreendem 30% a 40% de todos os eventos de AVCs.

Uma suposta explicação a respeito do mecanismo do AVC é que o FOP pode atuar como um canal para a embolização paradoxal, uma condição na qual o êmbolo de origem venosa entra na circulação sistêmica pelo canal que comunica o átrio direito com o esquerdo, formado pelo FOP, devido a um shunt direito-esquerdo (MATTLE et al., 2010; GROGONO et al., 2012). A embolização paradoxal foi descrita pela primeira vez por Cohnheim, em 1877, quando, então, esse autor utilizou a terminologia para descrever o fenômeno (MATTLE et al., 2010). A existência desse mecanismo é documentada pela detecção ocasional do trombo apresentado em pacientes com casos de embolia (Di TULLIO, 2010). Como possíveis cofatores associados ao aparecimento de AVC, variantes anatômicos, relacionando o tamanho do FOP com o risco de AVC (GOEL apud HOMMA & Di TULLIO, 2010). Outro fator associado é o hemodinâmico, como condições que aumentam a pressão do átrio direito, levando a um maior desvio da direita para a esquerda através do FOP e, como consequência, a probabilidade de uma embolia paradoxal (HOMMA & Di TULLIO, 2010).

O tratamento medicamentoso tem sido usado em pacientes com AVC e FOP e pode ser feito à base de antitrombóticos, por meio de anticoagulantes orais como a varfarina ou tratamento com agentes antiplaquetários, geralmente aspirina (Di TULLIO, 2010; WECHSLER, 2008). Em relação ao tratamento percutâneo do FOP, há muito tempo se discute a real indicação do procedimento, principalmente pela falta de evidência conclusiva (estudos duplo-cego, randomizados, controlados). Os estudos como RESPECT, CLOSURE I e PC Trial até então não eram favoráveis em indicar a oclusão percutânea ou não apresentavam resultados consistente para o fechamento. Em 2016 foram divulgados uma nova metá-análise dos 3 estudos com enfoque na recorrência do AVC, os resultados foram contundentes para indicação da oclusão do FOP superior ao tratamento farmacológico. E em 2017 os resultados do seguimento tardio do RESPECT, e dos estudo REDUCE e CLOSE mostraram ser favorável principalmente naqueles paciente de maior risco em desenvolver um AVC, que apresentam grandes shunts, FOP grandes ou a presença de aneurisma no septo. Mas esse novo cenário ocorreu as custas de maior ocorrência de arritmias atrias como fibrilação atrial.

O primeiro fechamento percutâneo de forame oval só foi descrito por Bridges et al, em 1992, utilizando a Clamshell Occluder em 36 pacientes após embolia paradoxal presumida. Novas próteses foram desenvolvidas e, apenas na década de 90, houve o desenvolvimento de dispositivos dedicados ao fechamento do FOP. A primeira foi o Amplatzer PFO Occluder, com o primeiro implante tendo sido realizado pelo seu criador, o Dr. Kurt Amplatz, em 10 de setembro de 1997. Gerações mais modernas de dispositivos foram desenvolvidas mantendo uma taxa de oclusão em torno de 95% em 6 meses.

Portanto no ponto de vista da prática clínica, aqueles pacientes com AVC ou AIT documentados com exames de imagem com idade entre 18-60 anos, FOP no ecocardiograma, com doppler transcraniano ou teste de microbolhas no ETE, com investigação negativa para trombofilias, lesões vasculares e fibrilação atrial são considerados ideais para o fechamento percutâneo.



veja o vídeo desse caso clínico



Correção Endovascular dos aneurismas de aorta abdominal (evar)

Dr José Fábio Fabris Júnior

Aneurismas da Aorta Abdominal (AAA) são encontrados em 4-7% dos homens e em 1% das mulheres com mais de 50 anos, sendo a décima causa de mortalidade entre homens com idade superior a 55 anos^{1, 2}.

Aneurismas são definidos anatomicamente pela perda de paralelismo da parede arterial, com diâmetro na aorta abdominal $\geq 30\text{mm}$ na porção infra renal, já que o conceito de aumento diâmetro $>50\%$ em relação as zonas isentas de doença pode ser impreciso.

A principal etiologia é a degenerativa, mas frequentemente estão associada doença aterosclerótica. Idade, sexo masculino, história de doença aterosclerótica, tabagismo e hipertensão arterial sistêmica são fatores de risco. Dislipidemia é um fraco preditor, estando os diabéticos sob menor risco, histórico familiar é um poderoso preditor.

Recomendações atuais sustentam o rastreio (screening) com ultrassonografia para homens acima de 65 anos e mulheres fumantes acima de 65 anos. Nestes subgrupos o termo “dos minutos a mais”, durante o Ecocardiograma Transtorácico para exame da Aorta Abdominal é classe II a B para homens e II b C entre as mulheres.³

Quanto ao segmento dos pacientes com diagnóstico de AAA recomenda-se:

- Paciente com diâmetro da AA entre 25-29mm, um novo ultrassom cada 4 anos (classe II a B);
- Controle com ultrassonografia a cada 3 anos entre para diâmetros entre 30-39mm, 2 anos entre 40-44mm, anualmente $> 45\text{mm}$ (tomografia contrastada);
- O reparo do AAA é indicado para diâmetros $> 55\text{mm}$, ou crescimento anual $> 10\text{mm}$;
- A correção está indicada em todos os aneurismas saculares devido a imprevisibilidade de rotura.
- A vigilância é indicada e segura para AAA $< 55\text{mm}$ e crescimento $< 10\text{mm/ano}$ (classe IA);
- O reparo endovascular (EVAR) deve realizado em hospitais com mortalidade $\leq 2\%$ e que realizem pelo menos 10 casos/ano.⁷
- O EVAR é prática preferencial para aneurismas rotos, quando anatomicamente viáveis, sendo o procedimento realizado até 90 minutos da chegada ao hospital.
- Cessação do tabagismo para diminuir taxa crescimento (I B);
- Utilização de estatina e IECA podem ser consideradas para reduzir complicações (II b B);
- Em grandes aneurismas anatomicamente adequados, o reparo endovascular (EVAR) ou cirurgia aberta esta indicada diante do risco cirúrgico aceitável (IA);
- Em grandes aneurismas anatomicamente não adequados ao EVAR a cirurgia aberta é recomendável (IC).

Desse primeiro relato em 1991 por Parodi e col., o tratamento endovascular dos AAA tem-se firmado como tratamento de eleição, sendo atualmente na Europa opção em cerca de 80% dos casos.⁴

Uma vez diagnosticados a realização de uma tomografia computadorizada contrastada é essencial para o planejamento do EVAR.

Os critérios anatômicos ditos como favoráveis são:

- a) Colo proximal (distância entre a mais baixa artéria renal e início do aneurisma) de pelo menos 10-15mm, não excedendo 32mm;
- b) Angulação do pescoço proximal $< 60^\circ$, o que minimiza o risco de migração e endoleak;
- c) Diâmetro do eixo ilíaco-femoral compatível com utilização de dispositivos entre 14-24F.

Atualmente vários enxertos de stents recobertos estão disponíveis, sendo constituídos principalmente de um esqueleto de nitinol auto expansível recoberto por poliéster ou politetrafluoretileno. A escolha entre as diversas opções de próteses disponíveis no mercado é baseada na anatomia e experiência dos grupos, podendo ser eventualmente customizadas.

Apesar das recomendações quanto a seleção dos casos, contidas nos guidelines, chamados de IFU (instructions for use), várias publicações recentes relatam a utilização do EVAR em “anatomias desfavoráveis” com resultados aceitáveis e comparáveis aos dos pacientes com anatomia favorável.⁵

No que se refere a comparação com a cirurgia convencional, a correção endovascular (EVAR) apresentou menores taxas de mortalidade aos 30 dias em três estudos randomizados (EVAR-1, DREAM e OVER) e maior mortalidade no estudo ACE (porém sem significado estatístico).⁶

No estudo populacional de Schermerhorn e col., a mortalidade foi de 1-2% na EVAR e de 4-8% na cirurgia convencional, diferença mantido até os 3 anos de procedimento. Nos pacientes acima de 85 anos a vantagem da EVAR mantinha-se após os 4 anos.

Referências:

- 1- R.F. GILLUN. EPIDEMIOLOGY OF AORTIC ANEURYSM IN THE UNITED STATES. J CLIN EPIDEMIOL (1995). / 2- J.F. BLANCHARD, EPIDEMIOLOGY OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM S. EPIDEMIOLOGY VER. (1999). / 3- ESC GUIDELINES ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF AORTIC DISEASES – 2014 / 4- K. CRAIG KENT. ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS, N ENGL J MED, 371 (2014). / 5- ENDOVASCULAR TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS IN PATIENTS WITH CHALLENGING ANATOMY, ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR. VOL II SET 2015 / 6- AGE AND ENDOVASCULAR ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM REPAIR STATE OF THE ART, ANGIOLOGIA E C. VASCULAR 2015 / 7- HTTP: WWW.JVASC SURG ORG/



veja o vídeo desse caso clínico

