



Neste Boletim Informativo ano 8 nº 23; ressaltamos a justa homenagem prestada ao Dr. Luiz Albanez Neto pela câmara municipal de Sertãozinho/SP reconhecendo sua longa e atuante prestação de serviços àquela comunidade com a inauguração de um Centro de Saúde em seu nome, onde serão desenvolvidos atendimentos nas áreas básicas, em ambulatórios de especialidades e programa de saúde à família.



Como conteúdo importante desta edição ressaltamos os comentários do Dr. Renato Sanchez Antonio a respeito do tratamento de hipertensão arterial sistêmica refratária através da utilização de cateter de radiofrequência para denervação de artérias renais, apresentado no EURO PCR 2012, PARIS onde o Dr. José Luis Attab dos Santos frequentou e participou das atividades científicas do congresso.

Além disso, os Dr. Jorge Camargo Neto e Dr. Pedro Crotti (cirurgião torácico) trazem informações relevantes para o diagnóstico clínico e conduta terapêutica em pacientes com hipertensão pulmonar valorizando os aspectos hemodinâmicos no laboratório de cateterismo e o Dr. Vicente Paulo Resende Junior aborda o diagnóstico e tratamento do infarto agudo do miocárdio em jovens sem aterosclerose coronária.

Clemente Greguolo

## 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](mailto:hci@hci.med.br)

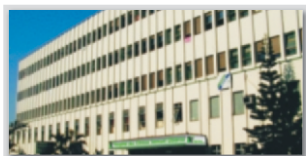
### Hospital e Maternidade São Lucas



**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](mailto: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](mailto: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](mailto:hemocor@hci.med.br)

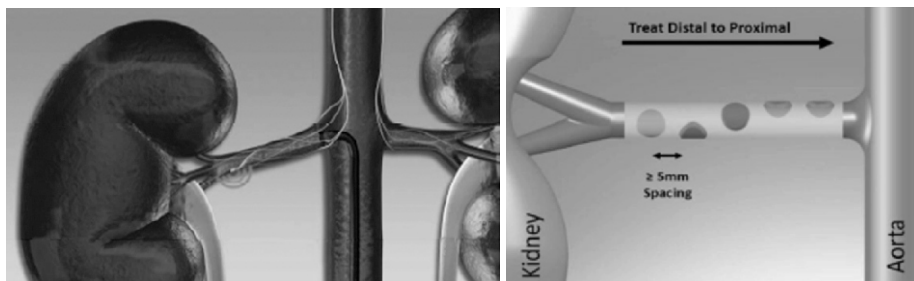


### Santa Casa de São Sebastião do Paraíso

**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](mailto:naiarahci@yahoo.com.br) / [ssparaíso@hci.med.br](mailto:ssparaíso@hci.med.br)

## A denervação das artérias renais por radiofrequência para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica refratária



**A** American Heart Association define hipertensão refratária como a pressão arterial que permanece acima do alvo apesar do uso de três ou mais antihipertensivos, um dos quais, idealmente, deve ser um diurético. Sabemos que, o rim e a hipertensão arterial interagem de forma complexa

e quando associados ocorre nefrosclerose havendo piora da função renal. A pressão arterial determinada pelo débito cardíaco e a resistência periférica total tem como principais mecanismos de regulação: volemia e sódio, sistema renina-angiotensina e sistema nervoso simpático renal. O insucesso da terapia medicamentosa, que atua principalmente nos dois primeiros mecanismos (diuréticos e inibidores da enzima de conversão) foi o estimulante para outras medidas para tratamento da hipertensão refratária, destacando-se o estudo Symplicity HTN-2 elaborado com intuito de solucionar a hipertensão refratária ao tratamento clínico mediante a denervação das artérias renais por radiofrequência.

Antes da realização desta terapêutica, os pacientes são submetidos a técnicas de imagem da artéria renal (Doppler, AngioCT, RMN ou arteriografia renal) para confirmar a elegibilidade anatômica, visto que doentes com estenose significativa da artéria renal, devam ser inicialmente abordados com angioplastia.

Com relação a técnica do procedimento propriamente, geralmente é realizado punção da artéria femoral direita, canulação com bainha 7Fr de 45cm e introdução de cateter Pigtail-6Fr para realização de aortografia. Um catéter de ablação por radiofrequência é inserido nas artérias renais. A ablação por

radiofrequência se inicia no segmento distal da artéria com 6 a 8 watts de potência durante 120 segundos. O cateter é tracionado e rotado levemente, sendo aplicada a radiofrequência em 4 pontos distintos do vaso. O processo se dá na mesma forma em ambas as artérias e depois se realiza a aortografia de controle para verificar complicações imediatas.

A conclusão do estudo infere que o tratamento percutâneo com objetivo de propiciar a denervação renal pode ser utilizado com segurança para reduzir substancialmente a pressão arterial em pacientes portadores de hipertensão refratária.

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)62039-9/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)62039-9/abstract)

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



[www.HCI.med.br](http://www.HCI.med.br)



40.000  
PROCEDIMENTOS

## HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

**A** hipertensão arterial pulmonar (HAP ou HP) é uma síndrome clínica de etiologia multifatorial, que resulta no aumento da resistência vascular na pequena circulação, elevando os níveis pressóricos na circulação pulmonar. A HAP é atualmente classificada de acordo com aspectos etiopatogênicos e classe funcional do paciente, que pode ser estimada pela ecocardiografia e confirmada pelo estudo hemodinâmico.

- CLASSE I: pacientes com HAP, mas sem limitação das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispnéia.
- CLASSE II: pacientes com HAP resultando em discreta limitação das atividades físicas. Estes pacientes estão confortáveis ao repouso, mas atividades físicas habituais causam dispnéia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope.
- CLASSE III: pacientes com HAP resultando em importante limitação das atividades físicas. Estes pacientes estão confortáveis ao repouso, mas esforços menores que as atividades físicas habituais causam dispnéia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope.
- CLASSE IV: pacientes com HAP resultando em incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Estes pacientes manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispnéia e/ou fadiga podem estar presentes ao repouso, e o desconforto aumenta em qualquer esforço.

Além da classe funcional da NYHA/OMS, a determinação da gravidade da hipertensão pulmonar é feita de acordo os seguintes exames:

- Teste de caminhada de seis minutos (pior prognóstico quando a distância percorrida é  $\leq 250$ m pré-tratamento ou  $< 380$ m após 3 meses de tratamento);
- Cateterismo cardíaco (pior prognóstico se PAD  $> 12$ mmHg e IC  $< 2$ l/min/m<sup>2</sup>).
- Ecocardiograma (pior prognóstico se área da AD  $> 27$ cm<sup>2</sup>, índice de excentricidade do ventrículo esquerdo  $> 1.2$ , Índice Tei  $> 0.83$  e presença de derrame pericárdico). A PSAP não é considerada fator preditivo independente do prognóstico.

O estudo hemodinâmico é essencial para a definição do tratamento inicial, para a avaliação da resposta aos medicamentos e a terapêutica implementada e fica caracterizada quando a pressão média na artéria pulmonar (PMAP) é maior que 25 mmHg, em repouso, ou maior que 30 mmHg durante o exercício, associada a resistência vascular pulmonar indexada maior que 3 unidades Wood e a pressão capilar pulmonar menor ou igual a 15 mmHg. Em pacientes que apresentem pressão capilar pulmonar maior que 15 mmHg deve-se considerar a possibilidade de comprometimento ventricular esquerdo. Varias são as causas para o aumento da pressão pulmonar acima do valor normal, mas basicamente ocorre aumento progressivo da resistência vascular pulmonar, que pode ocasionar a falência ventricular direita, o cor pulmonale e até a morte do paciente.

Nas fases iniciais a HAP é assintomática e com o progredir da patologia de base, o paciente pode manifestar vários sintomas, principalmente respiratórios, sendo o mais freqüente a dispnéia. O exame clínico e a anamnese são indicativos da patologia, as formas de avaliação não invasivas (RX, Ecodoppler, RNM, AngioCT) estão cada vez mais sensíveis e desenvolvidas, porém a avaliação hemodinâmica é fundamental para o estabelecimento criterioso do diagnóstico, do tratamento e do prognóstico do paciente com HAP.

Nas classes funcionais I e II o estudo hemodinâmico é realizado para que se possa identificar pacientes que necessitem de procedimentos diagnósticos e terapêuticos que possam curar ou impedir a progressão da doença. Nos pacientes com HAP moderada a severa, além de diagnóstico, o estudo hemodinâmico tem importantes implicações prognósticas, pois pacientes que apresentem pressão de átrio direito maior que 12 mmHg e na artéria pulmonar maior que 65 mmHg, com redução de débito cardíaco e da saturação venosa mista de oxigênio, apresentam pior prognóstico e evolução da doença.

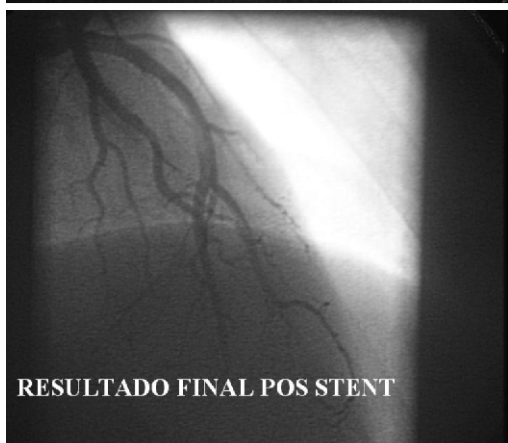
A taxa de mortalidade atual em paciente tratados é de aproximadamente 15% em um ano, 33% em 3 anos, 42% em 5 anos, com uma sobrevida média de 3,6 anos. As diferenças de sobrevida em classes funcionais diferentes (6 anos para classe funcional II da Organização Mundial da saúde (OMS) e 6 meses para classe funcional IV da OMS) evidenciam a estreita relação entre os sintomas e o prognóstico. Os principais marcadores utilizados para avaliação do prognóstico dos pacientes com HAP são classe funcional da New York Heart Association (NYHA)/OMS, avaliação da capacidade de exercício, variáveis ecocardiográficas e medidas hemodinâmicas ao cateterismo cardíaco direito.

### Referências bibliográficas

1. ADDIN EN.REFLIST 1. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009 Apr 28;53(17):1573-619.
2. Barst RJ, Gibbs JS, Ghofrani HA, Hoeper MM, McLaughlin VV, Rubin LJ, et al. Updated evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(1 Suppl):S78-84.



## INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM JOVENS



O infarto agudo do miocárdio (IAM) em jovens é extremamente raro. Trata-se de 5% do total de infartos (4 a 10%) porém, se avaliarmos em números absolutos, veremos que o infarto agudo do miocárdio na população abaixo dos 40 anos no ano de 2001, segundo o Ministério de Saúde, chegou a 4.763 pacientes.

Apesar de prognóstico favorável, as injúrias psicossociais e econômicas do evento são relevantes, por se tratar de pessoas que se tornam inaptas nos anos de maior produtividade.

Dentre os fatores de risco, além dos clássicos encontrados na DAC (doença arterial coronariana) em pacientes idosos, podemos notar que o "status de hipercoagulabilidade" é preponderante, sejam eles por uso de anabolizantes, por uso de anticoncepcionais orais, por deficiência das proteínas C e S, do fator V de Leiden e da antitrombina III. Hipercolesterolemia familiar, vasculites (Lúpica e Kawasaki) e insuficiência renal com diálise desde a infância também são fatores predisponentes, que devem ser investigados.

Diferentemente do IAM em adultos e idosos, onde o fator de risco maior é a hipertensão, no jovem, o tabagismo se mostra como fator de risco principal, encontrando-se em aproximadamente 80% dessa população. O ato de fumar ativa o sistema nervoso simpático, cursando com disfunção endotelial, inibição da produção de prostaciclina e por consequência diminuindo a concentração do fator relaxante derivado do endotélio (FRDE), conhecido por óxido nítrico. Em contrapartida, estimula a produção de tromboxano A2, culminando com maior adesividade plaquetária e nova inibição do FRDE, predispondo a uma cascata viciosa que irá determinar vasoconstrição coronariana seguida de formação de trombo.

Existe uma falsa premissa de que os jovens infartados estão mais susceptíveis à óbito que os idosos. Estudos comprovaram que apesar da circulação colateral ser melhor desenvolvida na população idosa, os jovens possuem menor número de comorbidades, a angiografia geralmente se mostra normal ou com padrão obstrutivo uniarterial e a fração de ejeção nesta população abaixo dos 40 anos se mostra, em sua grande maioria, normal. Se comprovando, portanto, que o jovem infartado possui uma sobrevida maior do que a do idoso infartado.

Uma grande parcela dos infartos em jovens (aproximadamente 25% dos casos) se deve ao uso de cocaína ou anfetaminogênicos, onde o vasoespasmoprolongado, associado a taquicardia e a hipertensão são os mecanismos causadores da injúria cardíaca.

Devemos lembrar, em menor monta, a dissecação espontânea coronariana, uma causa rara de infarto, sendo mais comum em grupos de pessoas jovens, com maior predileção por mulheres no pós-parto.

Na angiografia coronariana, a grande maioria dos casos se mostra normal ou com aterosclerose obstrutiva não significativa ou com padrão obstrutivo uniarterial.

Devemos lembrar a importância da cinecoronariografia nestes pacientes para realizar o diagnóstico etiológico oclusivo. Sejam eles ateroscleróticos (raros) ou por dissecação espontânea em que o tratamento percutâneo é eletivo; ou espasmos junto ou isoladamente com trombos em que o tratamento clínico otimizado é o de eleição.

### Referências Bibliográficas:

1. Weinberger I, Rotenberg Z, Fuchs J, Sagy A, Friedmann J, Agmon - Myocardial infarction in young adults under 30 years: Risk factors and clinical course. Clin Cardiol 1987; 10: 9-15.
2. Alpert JS - Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. Arch Intern Med 1994; 154: 265-9.
3. Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg WVR - Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis. Am J Cardiol 1983; 49: 1600-3.
4. Eduardo T. Veludo, Viviane C. Marques, Marcus V. Simões, Marcos S. Furuta, Geraldo L. Figueiredo, Luis F. Viviani, Benedito C. Maciel, José A. Marin-Neto: Perfil Clínico, Cinecoronariográfico e Evolutivo Precoce de Pacientes Jovens com Infarto Agudo do Miocárdio na Era Trombolítica. Arquivos brasileiros de cardiologia 1997;