



www.hci.med.br

BOLETIM INFORMATIVO

HCI

TELEFONE DE URGÊNCIA
24 HORAS DA EQUIPE MÉDICA

(16) 9721-0163

Ano 6 nº17 Maio a Agosto 2010

Mais uma vez podemos constatar que a evolução tecnológica foi disponibilizada pioneiramente no arsenal terapêutico do Setor de Hemodinâmica e Cardiologia Invasiva da Santa Casa de Misericórdia de São Sebastião do Paraíso implantando cirurgicamente um marcapasso cardíaco definitivo pelo Dr. Allan Diego Rodrigues Leonel que, através da estimulação elétrica artificial, foram controlados os sintomas decorrentes de bradicardia por bloqueio atrioventricular total.

Conseguimos também, na Santa Casa de Ribeirão Preto, realizar um procedimento de colocação de filtro de veia cava superior em paciente com hemorragia subaracnóide devido a aneurisma cerebral que no pós operatório desenvolveu trombose de membro superior e embolia pulmonar e podendo dispensar a anticoagulação, que obviamente estava contraindicada por risco de resangramento neurológico.

De outra parte, as equipes multidisciplinares envolvidas na captação de órgãos para transplantes podem solicitar o Serviço de Hemodinâmica para auxiliar o diagnóstico de morte encefálica de doadores potenciais, onde a arteriografia dos vasos cerebrais deve constatar interrupção do fluxo de contraste intracraniano.

Finalmente pretendemos reverenciar à pessoa do Dr. Luiz Albanez Netto, médico fundador e organizador do Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Ribeirão Preto em Setembro/ 1974, falecido em 08/07/2010, com quem tivemos a oportunidade de aprender a especialidade e conviver como companheiro, sempre preocupado em harmonizar o trabalho da equipe e incentivar o crescimento profissional individual aconselhando-nos sempre inquietamente.

Ao saudoso e amigo Dr. Albanez, suas preocupações com a solução dos problemas sociais e humanos certamente serão lembradas e nos acompanharão como incentivo à sua realização.



Luiz Albanez Netto

UNIDADES



Santa Casa de Ribeirão Preto

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

Equipe: Drs. José Luis Attab dos Santos, Clemente Greguolo, José Fábio Fabris Junior e Roberto Lebet.



Hospital e Maternidade São Lucas

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

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



Hospital das Clínicas Samuel Libânio

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

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



Santa Casa de Misericórdia

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 / ssparaiso@hci.med.br

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



Amecor - Hospital do Coração

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

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

HOSPITALAR DEVICES

Qualidade para Salvar Vidas

Fone/Fax:
(16) 3236 2939 / (16) 3236 2940

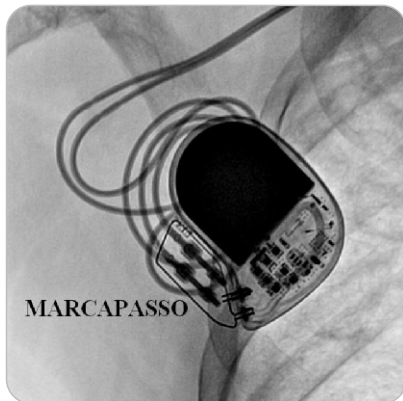
hospitalardevices@hospitalardevices.com.br
www.hospitalardevices.com.br

DISTRIBUIDOR

Boston
Scientific



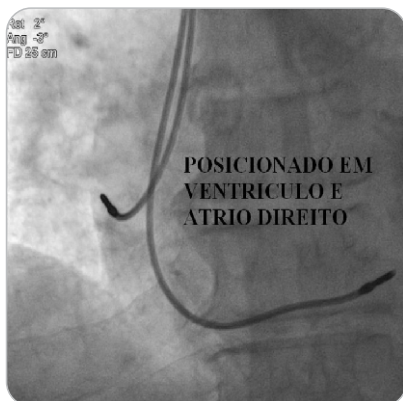
TORAY



IMPLANTE DE MARCAPASSO

U.C., 63 anos, aposentado, com história de vertigens e pré-síncope há 01 semana, apresentando no PS, bradicardia de 35bpm, com ECG demonstrando BAVT com escape QRS largo. Foi submetido ao implante de marcapasso provisório por punção de veia subclávea esquerda e encaminhada para realização de implante de marcapasso definitivo bicameral.

O bloqueio átrio ventricular total (BAVT) ou BAV de 3o grau representa a interrupção total dos impulsos atriais em direção aos ventrículos, havendo uma dissociação completa entre ambos. O BAVT pode ser de manifestação aguda ou crônica, contínua ou intermitente, de localização no nó AV, no feixe de His ou abaixo deste. O BAVT pode ser de origem congênita ou adquirido, sendo este secundário a processos degenerativos (Doença de Lev-Lenègre), doença de Chagas, infarto do miocárdio, intoxicação por medicamentos e procedimentos cirúrgicos.



A doença de Lev é descrita como calcificação e fibrose das porções proximais do sistema de condução; este processo parece estar acelerado em pacientes com hipertensão arterial sistêmica. Já na doença de Lenègre a fibrose ocorre nas porções distais do sistema de condução. As medicações antiarrítmicas agem diretamente no nó AV e sistema His-Purkinje podendo resultar no bloqueio infra-nodal. É importante ressaltar que o BAV secundário às medicações geralmente ocorre em indivíduos com doença no sistema de condução incipiente. Pacientes Chagásicos com síncope recorrentes devem ser submetidos ao estudo eletrofisiológico pois frequentemente há existência de taquicardias ventriculares e BAV paroxístico com distúrbio de condução infra-nodal. As intervenções cirúrgicas com correção de CIV ou trocas valvares podem resultar em BAVT, no entanto, quando transitório, ocorrido durante o ato cirúrgico, não necessita necessariamente de implante de marcapasso definitivo. Os casos de BAVT congênito em pacientes que apresentam-se assintomáticos, com bom desenvolvimento físico e psíquico, ausência de arritmias complexas, área cardíaca normal e no teste ergométrico o foco de escape não se altera não necessitam de implante de marcapasso definitivo.

Referências:

- 1- ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). Circulation 2002; 106:2145-61
- 2- Martineli Filho M, Pachón-Mateos JC. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas, Parte V. Arq Bras Cardiol 2002; 79(Supl 5):37-8
- 3- Hung-Fat Tse and Chu-Pak Lau. Clinical Trials for Cardiac Pacing in Bradycardia: the End or the Beginning? Circulation 2006; 114:3-5
- 4- Zeltser D, Justo D, Halkin A, Rosso R, Ish-Shalom M, Hochenberg M, Viskin S. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. J Am Coll Cardiol. 2004; 44(1):105-8
- 5- Keefe DL, Griffin JC, Harrison DC, Stinson EB. Atrioventricular conduction abnormalities in patients undergoing isolated aortic or mitral valve replacement. Pacing Clin Electrophysiol. 1985;8(3 Pt 1):393-8
- 6- Balmer C, Fanascht M, Rahn M, Molinari L, Bauerfeld U. Long-term follow up of children with congenital complete atrioventricular block and the impact of pacemaker therapy. Europace. 2002;4(4):345-9

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

www.HCI.med.br



Casos Clínicos



Calendário



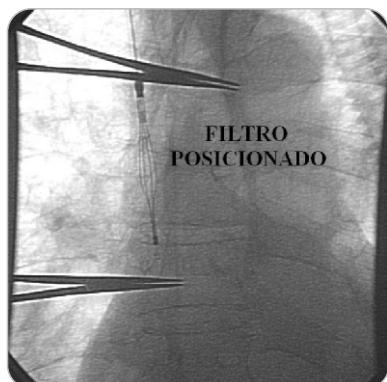
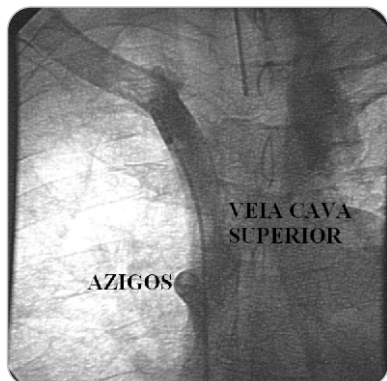
Boletim Informativo



Dicas de Leitura



Vídeos



FILTRO DE VEIA CAVA SUPERIOR

Anticoagulação é o tratamento de escolha para a trombose venosa profunda (TVP) dos membros inferiores, membros superiores e embolia pulmonar (EP). Os filtros de veia cava têm sido utilizados para pacientes que apresentem TVP ou EP com contra-indicação à anticoagulação e/ou para pacientes que apresentem sangramentos ou outras complicações da terapia anticoagulante.

Indicações da interrupção:

Absolutas:

- Contra-indicação temporária ou definitiva aos anticoagulantes em TVP proximal recente.
- Falência do tratamento anticoagulante: embolia pulmonar documentada após o anticoagulante ou persistência da trombose com a medicação.

Relativas:

- Trombose muito proximal ou cava com embolia pulmonar,
- Caso a trombose de uma veia profunda interfira no pós op. de embolectomia ou em casos de cor pulmonale crônico após embolia.
- Tratamento preventivo e adjuvante diante de uma cirurgia de alto risco de embolia.

Discutíveis:

- TVP proximal e tratamento trombolítico.
- Tratamento exclusivamente preventivo frente a alto risco em politraumatizados.
- Tratamento exclusivo de trombose venosa em pacientes idosos.

Apesar de procedimento simples, a instalação percutânea dos filtros de veia cava, tradicionalmente, é realizada em sala de angiografia ou em centro cirúrgico, utilizando-se radioscopia e infusão de contraste iodado para adequado posicionamento do dispositivo, que habitualmente é deixado abaixo das veias renais (quando o implante é na cava inferior) e entre a ázigo e o átrio direito (quando o implante é na cava superior).

Após mais de 30 anos de uso, os filtros de veia cava mostraram ser bastante úteis e seguros no tratamento de casos de contra-indicação da anticoagulação ou complicação desta nos pacientes portadores de TVP, com ou sem EP.

Quanto às indicações da instalação do filtro de veia cava superior no paciente descrito, o mesmo apresentava recente cirurgia no sistema nervoso central, o que era uma contra-indicação formal à anticoagulação naquele momento. Além do mais, optou-se pela instalação do filtro de veia cava preventivamente a novo episódio de EP, pela baixa reserva pulmonar do paciente, que já havia apresentado EP e estava apresentando piora progressiva da função ventilatória.

Quanto à via de acesso, foi escolhida a via jugular direita, devido à facilidade técnica do implante e realizado cavografia por via femoral direita, bem como delimitações da junção jugular esquerda e cavo atrial direita.

BIBLIOGRAFIA

1. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. 2004;126(3 Suppl.):401S-28S.
2. Connors MS 3rd, Becker S, Guzman RJ, et al. Duplex scan-directed placement of inferior vena cava filters: a five-year institutional experience. J Vasc Surg. 2002;35:286-91.
3. Szem JW, Hydo LJ, Fischer E, Kapur S, Klempner J, Barie PS. High-risk intrahospital transport of critically ill patients: safety and outcome of the necessary "road trip". Crit Care Med. 1995;23:1660-6.
4. Stearley HE. Patients' outcomes: intrahospital transportation and monitoring of critically ill patients by a specially trained ICU nursing staff. Am J Crit Care. 1998;7:282-7.
5. Corriere MA, Passman MA, Guzman RJ, Dattilo JB, Naslund TC. Comparison of bedside transabdominal duplex ultrasound versus contrast venography for inferior vena cava filter placement: what is the best imaging modality? Ann Vasc Surg. 2005;19:229-34.
6. Neuzil DF, Garrard CL, Berkman RA, Pierce R, Naslund TC. Duplex-directed vena caval filter placement: report of initial experience. Surgery. 1998;123:470-4.

MORTE ENCEFÁLICA



O termo Morte Encefálica se aplica a condição final, irreversível, definitiva de cessação das atividades do Tronco Cerebral. O Tronco Cerebral é constituído pelo Mesencéfalo, Ponte e Bulbo. É a porção mais nobre e antiga do Encéfalo (formado pelo Tronco encefálico mais Cérebro e Cerebelo). No Tronco cerebral localiza-se diversas estruturas responsáveis pelas nossas funções vitais (controle de Pressão arterial, atividade cardíaca, respiratória e nível de consciência) em resumo, é o que nos mantém vivos. A lesão do mesmo é a via final de qualquer agressão ao encéfalo (isquêmica, anóxica, metabólica).

Não necessariamente é causado por um problema primário do encéfalo. Morte encefálica foi um avanço no conceito de Morte, foi cientificamente definido e aceito por todas as religiões como cessação da vida, suplantando o antigo conceito de morte cardíaca. Para entender, de forma prática, basta termos em mente que uma parada cardíaca, nas condições adequadas, pode ser prontamente revertida. Já o mesmo não acontece com a atividade do tronco cerebral.

O paciente não tem nenhuma resposta ou comando verbal e visual. O paciente está flácido, com extremidades de areflexicas. O paciente não tem nenhum movimento--são elevados os braços e pernas e deixa-se cair ver se há movimentos adjacentes, restrição ou hesitação pelo paciente. As pupilas não são reativas (fixas). Os olhos do paciente são abertos e uma luz muito luminosa é colocada em direção a pupila. A luz ativar o nervo ótico e enviará uma mensagem ao cérebro. No cérebro normal, o cérebro mandará de volta um impulso ao olho para restringir a pupila. No cérebro morto, não será gerado nenhum impulso. Isto é executado em ambos os olhos.

O paciente não tem nenhum reflexo oculocefálico. Os olhos do paciente são abertos e a cabeça virada de lado a lado. O cérebro ativo permitirá um movimento dos olhos; no cérebro morto, os olhos ficam fixos. O paciente não tem nenhum reflexo córneo. Um cotonete de algodão é arrastado pela córnea enquanto o olho é segurado aberto. O cérebro funcional mandará o olho piscar. O cérebro morto não vai. Isto é executado em ambos os olhos.

O paciente não tem respiração espontânea. O paciente é temporariamente afastado de apoio de vida (o ventilador). Sem receber oxigênio pela máquina, o corpo começará a construir desperdício metabólico de dióxido (CO₂) no sangue. Quando o CO₂ alcançar um nível de 55 mm Hg, o cérebro ativo mandará o paciente respirar espontaneamente. O cérebro morto não dá nenhuma resposta. No Brasil a avaliação da morte cerebral está normatizada pela Resolução 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina.

Para que se possa avaliar corretamente há que se ter em mente 3 fatos: (1) a angiografia (arteriografia) cerebral é em geral considerado um dos mais confiáveis, senão o mais confiável de todos os exames denominados de "confirmatórios" do diagnóstico clínico de morte encefálica, sendo em geral frequentemente o único lembrado como o mais representativo, e aquele que traz segurança absoluta ao diagnóstico (muito embora a lei que estará sendo posta em prática no Brasil nos próximos meses NÃO exija a sua execução, aceitando mesmo a sua substituição por testes funcionais como o eletroencefalograma); (2) o tronco encefálico (vascularizado pela artéria basilar) constitui-se em região do sistema nervoso central que desempenha funções imprescindíveis à sustentação da vida (entre as quais encontram-se aquelas relacionadas ao controle da respiração e do aparelho cardiovascular); (3) é visão corrente (apesar de provas científicas em contrário) entre os defensores da factibilidade do diagnóstico clínico de morte encefálica, de que apenas alguns poucos minutos (em geral 3 a 5, no máximo 10 minutos) de privação da circulação do tecido nervoso são suficientes para caracterizar-se a irreversibilidade da lesão das células neurais (morte), constituindo-se a simples constatação dessa ocorrência em uma das denominadas "causas conhecidas de morte encefálica".

BIBLIOGRAFIA

- de Mattei, R., ed. Finis Vitae: Is Brain Death Still Life? 2006, Consiglio Nazionale delle Rescherche, Rome.
- Lock M. Twice Dead: Organ Transplants and the Reinvention of Death. 2002, University of California Press, Berkeley, CA.
- Howsepian AA. In defense of whole-brain definitions of death. Linacre Quarterly. 1998 Nov;65(4):39-61. PMID 12199254
- Karasawa H, et al. Intracranial electroencephalographic changes in deep anesthesia. Clin Neurophysiol. 2001 Jan;112(1):25-30. PMID 11137657
- Potts M, Byrne PA, Nilges RG. Beyond Brain Death: The Case Against Brain-Based Criteria for Human Death. 2000, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
- Shewmon DA. The brain and somatic integration. J Med Phil 2001;26:457-78.
- Shewmon DA. Chronic 'brain death': Meta-analysis and conceptual consequences, Neurology 1998;51:1538-45.
- Young CB, Shemie SD, Doig CJ. Brief review: The role of ancillary tests in the neurological determination of death," Can J Anesth 2006;53:533-39.