

EDITORIAL



Neste segundo boletim quadrimestral de 2016 foram feitos comentários importantes para classificação etiológicas, história natural e intervenções atuais em Cardiomiopatia Hipertrófica, Acidente Vascular Cerebral cardioembólico e Dissecção aguda de Aorta (DAA).

Na forma obstrutiva da Cardiomiopatia Hipertrófica foram listados critérios para indicação e contra indicação do procedimento percutâneo de ablação septal alcoólica que foi pioneiramente e bem sucedidamente realizado no setor de Hemodinâmica e Cardiologia Invasiva da Santa Casa de São Sebastião do Paraíso pelo Dr. Ricardo de Souza Alves Ferreira.

As outras duas apresentações de doença cardiovascular aguda comprometem gravemente a situação clínica e podem deixar sequelas incapacitantes. Assim foram destacados fatores de

maior ou menor risco das fontes cardioembólicas salientando que a coexistência de doença coronariana ou carotídea influencia criticamente o prognóstico do Acidente Vascular Cerebral, que no intervalo de tempo de 3 horas, pode-se indicar a recanalização arterial com agentes trombolíticos.

Finalmente foram comentados aspectos atuais do manejo clínico da Dissecção aguda de aorta, que em casos selecionados, o fechamento dos locais de ruptura intimal pode ser conseguido com implante percutâneo de endopróteses na sala de hemodinâmica. Certos da atualização continuada que nossos colegas nos proporcionarão desejamos agradável leitura dos textos.

Dr. Clemente Greguolo

UNIDADES HCI

	Equipe	Drs. José Luis Attab dos Santos, Clemente Greguolo e José Fábio Fabris Junior
Santa Casa de Ribeirão Preto	Endereço	Av. Saudade, 456 Campos Elíseos Cep: 14085-000 Ribeirão Preto SP Tel.: (16) 3635 9668 Fax: (16) 3635 9848 hci@hci.med.br

	Equipe	Drs. José Luis Attab dos Santos, Clemente Greguolo e José Fábio Fabris Junior
Hospital e Maternidade São Lucas	Endereço	R. Bernardino de Campos, 1426 Cep: 14055-130 Ribeirão Preto SP Tel.: (16) 3607 0182 / 3607 0179 hci@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
Hospital das Clínicas Samuel Libânio	Endereço	Av. Prefeito Sapucaí, 109 Cep.: 37550-000 Pouso Alegre MG Tel./Fax: (35) 3449-2186 (35) 3449-2187 alan@hci.med.br

	Equipe	Drs. Jorge de Camargo Neto, Leandro Coumbis Mandaloufas Rubens Dario de Moura Junior e Dr. Marcelo D`Ancicourt Pinto
Amecor Hospital do Coração	Endereço	Av. Rubens de Mendonça, 898 Cep.: 78008-000 Cuiabá MT Tel.: (65) 3612-7053 Fax: (65) 3624-3300 hemocor@hci.med.br

	Equipe	Drs. José Luís Attab dos Santos, Clemente Greguolo, José Fábio Fabris Júnior, Renato Sanchez Antonio, Ricardo De Souza Alves Ferreira
Santa Casa de São Sebastião do Paraíso	Endereço	Praça Com. João Pio Fig. Westin, 92 CEP: 37.950-000 São Sebastião do Paraíso MG Fone: (35) 3539 1304 ssparaíso@hci.med.br

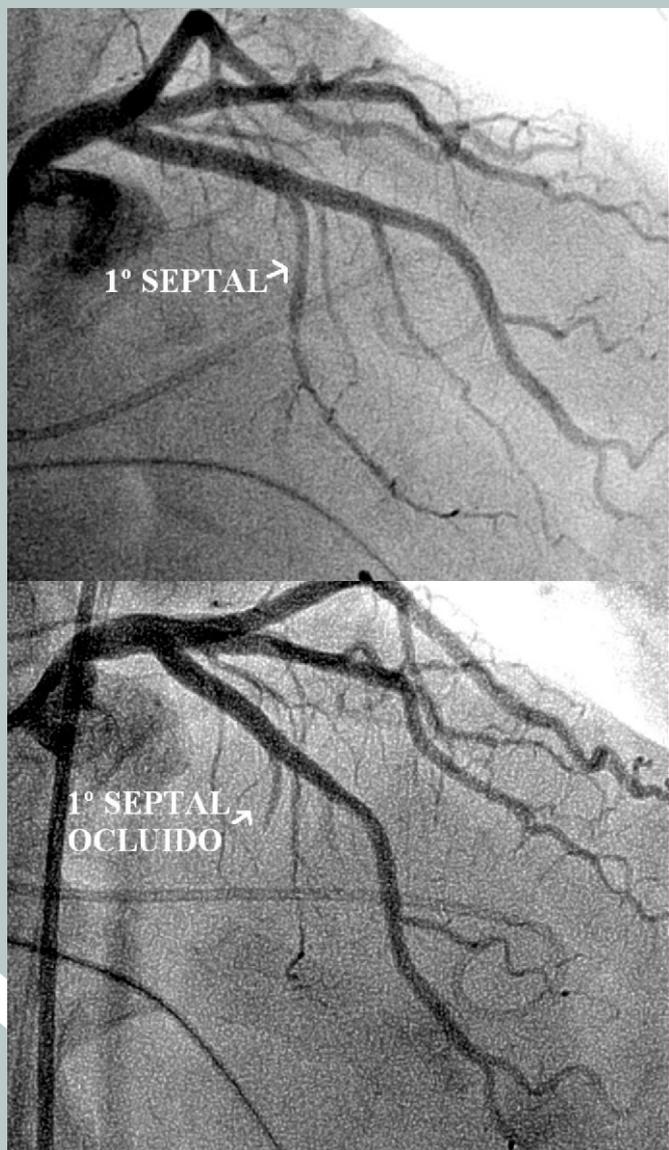
	Equipe	Drs. César Franco de Souza, José Fábio Fabris Junior, José Luis Attab dos Santos e Clemente Greguolo
Hospital Nossa Senhora da Abadia	Endereço	Rua 16 nº 1648, Centro Cep 38.300-070 Ituiutaba MG Tel.: (34) 3268 2222 (35) 9203 8586 Ituiutaba@hci.med.br

	Equipe	Drs. Márcio Alves de Urzêda José Luis Attab dos Santos Rogério Alves Pereira Janduí Medeiros Lopes
Hospital Santa Mônica Imperatriz MA	Endereço	Rua Piauí Nº 772 Cep 65.901-600 Imperatriz - MA Tel.: (99) 3529-3219 hsm@hci.med.br



www.hci.med.br

Solicitem à secretaria da HCI seu cadastro no portal para disponibilizarmos os exames de seus pacientes online.



A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardíaca de expressão gênica, com prevalência 1/500 da população geral. A história natural pode ser muito variada, desde uma expectativa de vida normal até a morte súbita por arritmias, com maior prevalência em jovens atletas, ou evoluir para insuficiência cardíaca ou acidente vascular encefálico. A maioria dos pacientes apresenta hipertrofia importante do septo interventricular que associado ao movimento anterior sistólico do folheto anterior da valva mitral leva à obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e incompetência mitral por coaptação inadequada dos folhetos ou inserção anômala dos músculos papilares.

Os sintomas dependem da obstrução, da disfunção diastólica e da isquemia. A presença de obstrução significativa (>30mmHg em repouso ou >50mmHg após estresse) na VSVE associada a sintomas constitui um marcador independente de pior prognóstico. O ecocardiograma sob estresse de esforço físico é a melhor forma de evidenciar obstrução na VSVE que pode estar presente em até 70%.

O tratamento visa melhorar os sintomas e melhorar a qualidade de vida. O tratamento clínico é a primeira opção com fármacos inotrópicos negativos. Entretanto cerca de 15-20% se torna refratário ao tratamento e persiste em classe funcional III/IV (NYHA). Nesse grupo o tratamento pode ser por redução septal cirúrgica (miomectomia) redução septal percutânea e, em casos selecionados, marcapasso com intervalo AV curto, que devem ser realizados em centros com experiência.

Em pacientes muito sintomáticos apesar do tratamento clínico otimizado, que apresentem características clínicas, ecocardiográfica e anatômicas apropriadas está indicada a redução septal por injeção de álcool. Em geral há um consenso que pacientes jovens com hipertrofias extremas, com alterações intrínsecas da valva mitral e ou com doença coronária com indicação de revascularização são melhores candidatos a miomectomia. No entanto paciente idosos ou com comorbidades devem ser direcionados preferencialmente para intervenção percutânea.

Para a realização da ablação septal alcoólica percutânea são necessárias alguns critérios;

Indicações:

- Paciente em classe funcional III-IV NYHA mesmo com medicação plena
- Gradiente em repouso >30mmHg ou provocado >50mmHg em VSVE
- Pacientes com intolerância à medicação
- Septo interventricular >18mm
- Presença de movimento anterior sistólico da válvula mitral
- Insuficiência mitral discreta a moderada
- Válvula mitral sem alterações estruturais graves
- Presença de artéria septal apropriada para tratamento percutâneo

Contra indicações:

- Insuficiência mitral importante com indicação cirúrgica
- Doença primária significativa de qualquer válvula
- Doença coronariana multiarterial com indicação de revascularização
- Doença terminal concomitante
- Ramo septal inapropriado para tratamento percutâneo
- Gestantes (contra-indicação relativa)

As complicações em geral são raras, mortalidade que varia segundo os centros (0-5%) atribuível à falência ventricular direita ou esquerda, tamponamento, dissecação de artéria descendente anterior, fibrilação ventricular ou embolia pulmonar.

As complicações mais comuns estão relacionados ao sistema de condução, o bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau pode acometer 53%, BAVT transitório 5-20%, bloqueio do ramo direito 50-80% e indicação de marcapasso definitivo em 5-12% dos pacientes

Em relação a sua segurança e eficácia, em comparação com a miomectomia considerado padrão ouro, observa-se dois estudos sistemáticos, que em termos de mortalidade, redução de gradiente, melhora dos sintomas e complicações, as duas técnicas foram equivalentes. Houve maior indicação de marcapasso e BRD na ablação percutânea e mais BRE e redução de gradiente imediato maior com a miomectomia, porém na ablação percutânea o gradiente continua a cair até um ano após o tratamento.

A intervenção percutânea é bem tolerada, com resultados imediatos e a longo prazo favoráveis, além de pode ser repetida e também utilizada em pacientes que já foram tratados com outros métodos como miomectomia e marcapasso, e desenvolveram recidiva dos sintomas.

Relatamos o caso de um paciente J.F.S., 51 anos, com diagnóstico de CMH septal assimétrica, sintomático após medicação otimizada (Metoprolol 200mg/dia, Diltiazem 240mg/dia), frequência cardíaca média de 55bpm, em classe funcional III/IV.

Ecocardiograma evidenciou gradiente em VSVE de 32mmHg em repouso e 90mmHg sob estresse farmacológico, interrompido por sintomatologia precoce. Septo 19mm.

Foi realizado coronariografia que não evidenciou doença coronária obstrutiva e primeiro septal com anatomia favorável para ablação alcoólica. Manometria confirmando gradiente de 30mmHg em VSVE.

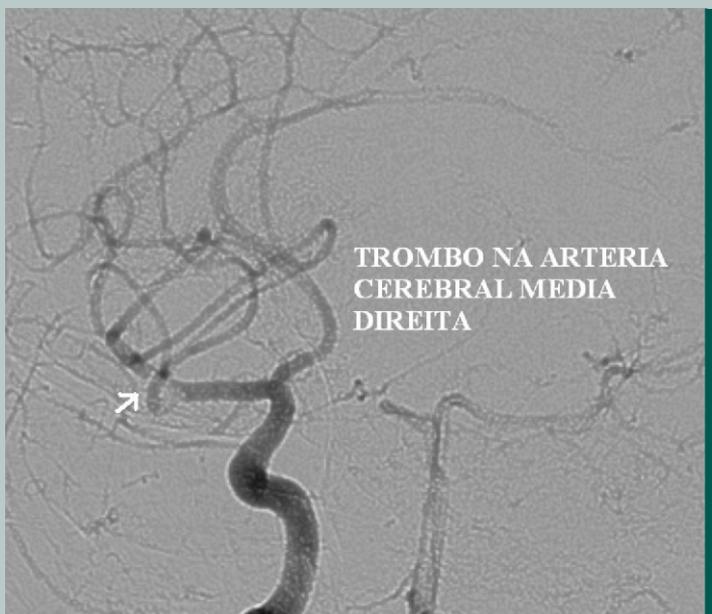
Procedimento realizado sob sedação, via femoral, com colocação prévia de marcapasso provisório, realizado manometria confirmando gradiente em VSVE 30mmHg, seguido cateterização seletiva de coronária esquerda. Introdução de corda guia 0,014" Galeo® (Biotronik, Berlim, Alemanha) até leito distal do primeiro septal, posicionado balão Over The Wire Emerge 2,0x8mm (Boston Scientific Corporation, Natick, Estados Unidos), que foi insuflado até 6 atm, injeção de contraste seletiva em primeiro septal não visualizando colaterais. Realizado então infusão de 2ml de álcool absoluto estéril, após 10 minutos coronariografia controle com oclusão do primeiro septal, sem comprometimento da descendente anterior. Nova manometria gradiente em VSVE 10mmHg. Procedimento encerrado com sucesso.

Paciente foi encaminhado a UTI, recebeu alta hospitalar após 5 dias, em boas condições clínicas, sem necessidade de marcapasso, classe funcional II, ecocardiograma controle com gradiente 20mmHg em via de saída após estresse farmacológico.



ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO CARDIOEMBÓLICO

Dr. Renato Sanchez Antonio



TROMBO NA ARTERIA
CEREBRAL MEDIA
DIREITA

No Brasil, as doenças cerebrovasculares (DCEV) respondem por 32% das mortes a cada ano. O risco de desenvolver DCEV depende de fatores não modificáveis (idade, sexo masculino, raça negra e hereditariedade) e modificáveis (HAS, DM, tabagismo, dislipidemia e hiperhomocisteinemia). Com o progressivo envelhecimento da população, nota-se um aumento crescente na prevalência de fibrilação atrial e, portanto, de sua contribuição como agente etiológico do acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) cardioembólico. O risco de AVCi atribuível à fibrilação atrial pode aumentar desde 1,5% entre 50 a 59 anos até 23,5% para aqueles entre 80 e 89 anos de idade. No Brasil, não devem ser negligenciadas as lesões reumáticas da valva mitral, nem as miocardiopatias alcoólica e chagásica, apontadas como causas de AVCi cardioembólico, principalmente nas populações de baixa renda.

A tomografia computadorizada do crânio (TC) tem sido o exame de imagem recomendado, devendo ser realizada o mais rapidamente possível. Para início da investigação etiológica, recomenda-se a realização do ultra-som doppler de carótidas e vertebrais, avaliação cardíaca com eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma com doppler transtorácico ou transesofágico, devendo ser realizado antes da alta hospitalar. A angiografia cerebral deve ser realizada nos casos de hemorragia

subaracnóidea (HSA) ou acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) de etiologia desconhecida. O exame do líquido cefalorraquiano (LCR) está indicado nos casos de suspeita de HSA com TC negativa e de vasculites inflamatórias ou infecciosas. Recomenda-se também reações sorológicas para a doença de Chagas e sífilis.

Algumas características são sugestivas de cardioembolia como mecanismo do AVCi, dentre elas: déficit máximo no início dos sintomas, múltiplos territórios vasculares acometidos, uma maior tendência à transformação hemorrágica, maior risco de crises epilépticas ou síncope no início dos sintomas e menor chance de ataques isquêmicos transitórios (AIT) premonitórios. Quando circulação colateral se desenvolve, os sintomas podem se estabilizar ou até melhorar. Arteriografias seqüenciais ou mesmo injeções de contraste no mesmo exame de arteriografia podem identificar a passagem do êmbolo e a saída do local de origem inicial. A transformação hemorrágica é mais freqüente em infartos embólicos. Cerca de 80% das embolias cerebrais originárias do coração se dirigem à circulação anterior. Os restantes 20% acometem a circulação posterior, uma proporção compatível com o débito cardíaco destinado às duas circulações. Apesar de não serem sensíveis ou específicas para estabelecer o diagnóstico de cardioembolia, algumas características clínicas são descritas com uma maior freqüência em AVCis cardioembólicos: rebaixamento do nível de consciência no início dos sintomas (tamanho maior do êmbolo de origem cardíaca), início súbito dos sintomas, recuperação rápida dos sintomas por migração do êmbolo ou reperfusão espontânea ("spectacular shrinking deficit"), envolvimento de mais de um território vascular cerebral e déficits corticais (afasia e defeitos de campo visual). As possíveis fontes emboligênicas cardíacas são divididas em alto risco (válvulas prostéticas mecânicas, estenose mitral com fibrilação atrial, trombo em átrio esquerdo, doença do nó sinusal, infarto agudo do miocárdio recente (<4 semanas), trombo em ventrículo esquerdo, miocardiopatia dilatada, acinesia segmentar em ventrículo esquerdo, mixoma atrial e endocardite infecciosa) e médio risco (prolapso de válvula mitral, calcificação de ânulo mitral, estenose mitral sem fibrilação atrial, contraste espontâneo em átrio esquerdo, aneurisma de septo atrial, forame oval patente, flutter atrial, fibrilação atrial isolada, válvula cardíaca biológica, endocardite bacteriana não infecciosa, insuficiência cardíaca congestiva, segmento ventricular hipocinético e infarto do miocárdio (>4 semanas e <6 meses)). O prognóstico precoce e tardio de pacientes com AVCi é criticamente influenciado pela coexistência de doença coronariana. Um terço dos pacientes com AIT, AVCi ou doença carotídea assintomática tem história de IAM ou angina. Após um AIT ou AVCi, o risco de IAM ou morte por doença coronariana é 2 a 2,5 vezes o da recorrência de AVCi ou morte por doença cerebrovascular. Esses dados demonstram que uma avaliação cardiológica de rotina em todos os pacientes com doença cerebrovascular pode ajudar não só a identificar fontes cardíacas de embolia, como também a selecionar doentes de alto risco para doença coronariana que podem se beneficiar de tratamentos mais agressivos.

O primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do AVC, publicado em 2001, também recomenda o tratamento com rt-PA até três horas do início do quadro neurológico em pacientes com AVCi. A aprovação desse tratamento se baseou principalmente na publicação do estudo NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke), que demonstrou significativa melhora no prognóstico neurológico em três meses nos pacientes tratados com rt-PA intravenoso dentro de três horas do início dos sintomas. Recanalização em uma hora foi mais freqüente em pacientes com AVCi cardioembólico (59%), quando comparada à recanalização em pacientes com doença de grandes artérias (8%) e com aqueles com AVCi de etiologia indeterminada (50%). Uma fonte cardíaca emboligênica foi diagnosticada em 81% dos pacientes com recanalização arterial súbita durante a infusão do rt-PA. A trombólise intra-arterial pode ser uma opção ao trombolítico intravenoso por limitações de tempo (mais de três horas do início dos sintomas) ou por uso prévio de medicações anticoagulantes. As taxas de recanalização em pacientes com oclusão proximal da artéria cerebral média (ACM) são maiores em pacientes tratados com trombólise intra-arterial (70%), quando comparados àqueles tratados com trombolítico intravenoso (31%). A menor dose do agente trombolítico utilizado na trombólise intra-arterial a torna mais segura em pacientes com maior risco de sangramento. Uma outra aplicação importante da trombólise intra-arterial em pacientes com doença coronariana é a sua realização em AVCi embólicos durante procedimentos de cinecoronariografia. Um estudo retrospectivo envolvendo três hospitais universitários mostrou que, em 21 pacientes tratados com trombólise intra-arterial por AVCi embólicos peri-procedimento angiográfico, este tratamento foi seguro e não aumentou o risco de hemorragia intracraniana sintomática ou de morte.

O tratamento do AVCi cardioembólico é fundamental na evolução desses pacientes e deve ser feito por equipes multidisciplinares, sendo a participação do cardiologista integrado à equipe de neurologia de muita importância, uma vez que a estabilização do quadro cardíaco pode evitar a recorrência de eventos embólicos.

Referências: Revista da SOCERJ-Jan/Fev/Mar 2004/Rev Assoc Med Bras 2004; 50(2): 109-26/REVISTA NEUROCIÊNCIAS V14 N4 - OUT/DEZ, 2006 (214-219)/Stroke. 2008;39:1491-1495



Introdução

A dissecção aórtica contribui para altas taxas de mortalidade por doença cardiovascular. Entre as doenças que se manifestam com dor torácica, é a de maior mortalidade, com 1% por hora, nas primeiras 48 horas e 75% ao final da segunda semana. Menos de 10% dos pacientes não tratados sobrevivem por um ano. A incidência varia de 5 a 30 casos/milhão de pessoas/ano, de acordo com a prevalência dos fatores de risco da população estudada. Devido a sua evolução rápida, muitos pacientes morrem antes de chegar ao hospital (cerca de 20% dos casos) ou antes do diagnóstico.

A hipertensão arterial é o fator mais comum, estando presente em até 80% dos pacientes. Doenças que afetam a parede da aorta muitas vezes estão relacionadas à Dissecção Aórtica. Como exemplos podemos citar a síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danos, síndrome de Turner. Outras condições são a presença de aneurisma de aorta prévio, ectasia anuloaórtica, arterites, valva aórtica bicúspide, terceiro trimestre da gestação, trauma, cirurgia cardíaca prévia, uso da droga conhecida como crack.

A dissecção geralmente é iniciada por uma lesão por meio da qual o sangue delamina suas camadas, preferencialmente em sentido anterógrado, ocorrendo nos pontos onde há maior energia cinética, sendo mais comum na convexidade da aorta ascendente, logo acima das comissuras da valva aórtica e na aorta descendente após a origem da artéria subclávia esquerda.

Ao longo da dissecção, poderá ocorrer obstrução da emergência de vasos, que pode determinar isquemia nos territórios correspondentes. A pressão na falsa luz e parede aórtica enfraquecida podem causar ruptura livre ou para o pericárdio, sendo esse o principal mecanismo de morte.

Existem várias classificações para a Dissecção Aórtica, as mais utilizadas tomam como base o local de envolvimento da aorta. A classificação mais usada, descrita pelo grupo de Stanford, divide a Dissecção Aórtica em: tipo A (mais comum, envolvimento da aorta ascendente) e tipo B (aorta descendente).

Apresentação clínica

É pouco mais comum em homens, principalmente em torno da quinta década de vida. Mulheres com Dissecção Aórtica tendem a ser um pouco mais idosas que os homens. A manifestação clínica mais comum é a dor torácica, que tem a característica de ser de forte intensidade, com irradiação para dorso ou até abdominal ou lombar. A dor persistente pode ser sinal de ruptura iminente. Dissecção cursando sem dor é incomum.

Podem ocorrer sintomas neurológicos, decorrentes da compressão de vasos da base ou ramos medulares, determinando acidentes vasculares cerebrais, paraplegia, síncope e sintomas gastrointestinais decorrentes de obstrução de vasos do mesentério e isquemia de membros inferiores.

A ruptura da aorta pode causar hemoptise, hematêmese ou choque circulatório. A hipotensão arterial pode ser decorrente de tamponamento cardíaco, ruptura da aorta ou de insuficiência aórtica aguda.

Diagnóstico

Os exames mais específicos para o diagnóstico de dissecção aórtica são ecocardiograma (transtorácico / transesofágico), aortografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Os principais diagnósticos diferenciais na sala de emergência são síndromes isquêmicas ou cerebrais agudas, aneurismas de aorta não dissecantes, pericardites, endocardite infecciosa, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo, ruptura de esôfago, tumor de mediastino.

Tratamento

Dissecções envolvendo a aorta ascendente são consideradas emergências cirúrgicas; em contraste, aquelas confinadas à aorta descendente, que geralmente podem ser tratadas de maneira conservadora a não ser que o paciente demonstre sinais de alerta, indicando progressão da dissecção, hemorragia ou outras complicações da doença.

O manejo clínico consiste em controle rigoroso da pressão arterial, pois se trata de uma emergência hipertensiva, uso de betabloqueadores para redução do duplo produto (frequência cardíaca e pressão arterial) e analgesia com derivados da morfina.

Nas dissecções envolvendo a aorta ascendente, a intervenção cirúrgica deve ser imediata com a utilização de um tubo de dacron, e tem por objetivos evitar ruptura e morte por tamponamento cardíaco, corrigir a regurgitação aórtica quando presente, evitar a isquemia miocárdica, excluir o local de laceração da íntima, e redirecionar o fluxo pela luz verdadeira aos ramos supra-aórticos e à aorta descendente.

O tratamento clássico da dissecção aguda da aorta tipo B é a terapêutica clínica, estando o tratamento invasivo (cirurgia ou tratamento endovascular) reservado para os casos que são complicados por progressão da dissecção.

Por isso, nos últimos anos, o tratamento endovascular da dissecção aórtica aguda do tipo B tem emergido como uma alternativa terapêutica viável, e menos invasiva, do que o tratamento cirúrgico, com mortalidade aos 30 dias < 10%. O objetivo é encerrar o local primário de comunicação entre o verdadeiro e o falso lúmen através da colocação de um stent revestido endovascular.

O tratamento endovascular da dissecção aguda da aorta de tipo B já é uma opção de primeira linha nos casos complicados em que há progressão da dissecção, dor refratária ou síndromes de má-perfusão de órgãos.

Já em relação à sua utilização nos doentes com dissecções da aorta tipo B, estáveis e não complicadas, a utilização desta opção terapêutica é ainda muito controversa. Recentemente, um estudo randomizado demonstrou que o tratamento endovascular, apesar de melhorar a remodelagem da aorta, não reduz significativamente a mortalidade aos 2 anos, em relação ao tratamento médico isolado¹⁰.

Recentemente, têm sido relatados vários casos de sucesso do tratamento endovascular com stents na dissecção da aorta tipo A retrógrada e em doentes muito selecionados com dissecção da aorta tipo A com porta entrada na aorta ascendente. Contudo, a aplicação desta alternativa terapêutica nesta patologia reveste-se de várias dificuldades anatômicas, sobretudo pelos riscos de oclusão dos vasos supra-aórticos.

O tratamento endovascular é uma alternativa terapêutica de primeira linha em doentes selecionados com diferentes patologias da aorta torácica, associando-se a taxas de mortalidade relativamente baixas, a reduzida morbidade e curto tempo de hospitalização. Contudo, dispomos ainda de poucos estudos randomizados a comparar diretamente as diferentes opções terapêuticas, faltando sobretudo dados de seguimento a longo prazo.

Referências Bibliográficas

1-Tratamento endovascular da patologia da aorta torácica: das indicações terapêuticas às possíveis complicações. AUTORES

Ricardo Fontes-Carvalho, Pedro Braga, Alberto Rodrigues, Nuno Bettencourt, Lino Santos, Bruno Melica, João Rocha, Manuel Gonçalves, Vasco Gama Ribeiro
Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Vila Nova Gaia, Vila Nova Gaia, Portugal

2-Diretrizes para a cirurgia das doenças da aorta; Arq Bras Cardiol volume 82, (suplemento V), 2004

3-Artigos de Revisão :DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA . Luiz Cláudio F. do Amaral; Gustavo D. Salgado ; Revista hospital universitário Pedro Ernesto ; Jul/Dez - 2009, Vol.8 , N.2- Rotinas da Unidade Cardiointensiva