

Editorial

Neste boletim informativo gostaríamos de parabenizar a diretoria técnico-administrativa da Santa Casa de São Sebastião do Paraíso que...



...cumpriu o organograma do projeto de expansão de atendimento integral das doenças cardiovasculares e atendeu às expectativas da equipe de cardiologia clínica de desenvolver toda complexa infraestrutura de serviços de diagnóstico complementar de acordo com as normas exigidas pela vigilância sanitária do sistema único de saúde. Isto permitiu que o Dr Mário Issa, chefe do grupo cirúrgico de aortopatias no Instituto Dante Pazaneze de Cardiologia em São Paulo, organizasse sua equipe multidisciplinar para realizar a pioneira e bem sucedida cirurgia cardíaca de revascularização miocárdica no dia 02/08 aqui no hospital do coração.

Em relação aos artigos de revisão científica foram discutidos pelo Dr. Alan Nascimento Paiva os mecanismos de oclusão trombótica aguda envolvidos nas trombofilias bem como as formas de investigação das discrasias sanguíneas e a atual abordagem clínico invasiva. Também foram destacados os aspectos terapêuticos da doença coronária em pacientes com SIDA, que com o uso atual de potentes agentes antiretrovirais, tem melhorado a sobrevida, porém com desenvolvimento de dislipidemias severas implicadas na aterogênese, conforme comenta Dr. André Oliveira Fonseca. Ressaltamos o encaminhamento de paciente jovem com diagnóstico clínico de coarctação de aorta

atribuída a Síndrome da aorta média cujos comentários feitos pelo Dr. Ricardo de Souza Alves Ferreira pode ser devida à arterite de Takayasu e onde as estenoses segmentares de aorta e ramos viscerais são manifestações tardias da inflamação cicatricial e que podem ser aliviadas por intervenções percutâneas.

Finalmente congratulamos o Dr. César Franco de Souza pela realização do primeiro cateterismo cardíaco nas dependências do setor de hemodinâmica do Hospital Nossa Senhora da Abadia em Ituiutaba/ MG dando início ao atendimento em cardiologia intervencionista.

Dr. Clemente Greguolo

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

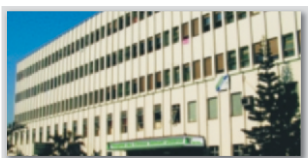


Equipe:

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: ssparaíso@hci.med.br

Hospital Nossa Senhora da Abadia



Equipe: Dr. César Franco de Souza

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

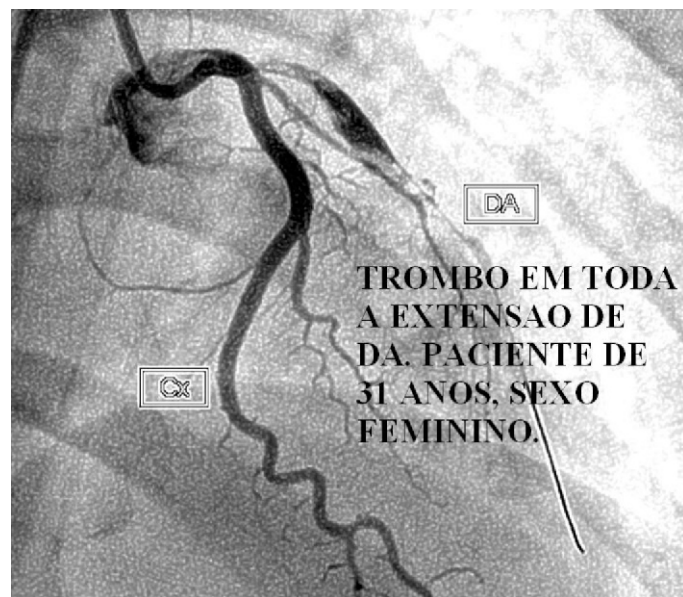
TROMBOFILIAS

As trombofilias são definidas como desordens, congêntas ou adquiridas, que se manifestam com fenômenos tromboembólicos, os quais raramente aconteceriam em uma população geral.

Clinicamente, devemos levantar suspeita diagnóstica quando avaliamos indivíduos jovens (<45anos), com um primeiro episódio trombótico espontâneo, sem fator desencadeante aparente, ou com episódios recorrentes. Trombose em localização não usual (seio sagital, vasos mesentéricos, veia porta, etc), também nos faz pensar em trombofilias.

As alterações hemostáticas nas trombofilias podem ser de natureza congênita ou adquirida. Deficiências de anti trombina III, proteína C, proteína S, plasminogênio, anomalias no fator V de Leiden, etc, são exemplos de desordens congêntas.

Algumas condições podem precipitar fenômenos tromboembólicos, classificando as trombofilias em adquiridas, tais como: presença de anticorpo antifosfolípide, neoplasias, ciclo gravídico puerperal, síndrome nefrótica, período perioperatório, hemoglobinúria paroxística noturna, síndromes mieloproliferativas, etc;



Condições congêntas

- Deficiência de antitrombina
- Deficiência de Proteína C
- Deficiência de Proteína S
- Disfibrinogenemia
- Fator V de Leiden
- Mutação do gene da protrombina
- Hiperhomocisteinemia

Condições adquiridas

- Anticorpos antifosfolípides
- Hiperhomocisteinemia
- Resistência à proteína C ativada não atribuída a mutação do gene
- Aumento do fator VIII
- Cirurgia e trauma
- Imobilização prolongada
- Idade avançada
- Câncer
- Desordens mieloproliferativas
- Trombose prévia
- Gravidez e puerpério
- Uso de contraceptivos ou terapia de reposição hormonal

A manifestação clínica mais comum é de trombose venosa profunda, que se faz, inesperadamente, em pacientes aparentemente hígidos, podendo evoluir com embolia pulmonar. Pode ocorrer em outros territórios venosos e, até mesmo, em território arterial. É causa de abortos repetidos.

Na área da cardiologia, estas patologias fazem parte do diagnóstico diferencial em pacientes, geralmente jovens, muitas vezes sem fatores de risco para doença coronariana, que se apresentam com quadro clínico de síndrome coronariana aguda. São, normalmente encaminhados à hemodinâmica onde se evidencia presença de grande carga trombótica intracoronariana, sem sinais de aterosclerose, com ou sem disfunção ventricular.

Na fase aguda, estes pacientes devem ser tratados com esquema antiplaquetário agressivo e anticoagulação. A intervenção percutânea tem menor resutilibilidade nesta patologia. Angioplastia com balão, trombolíticos via intracoronária e tromboaspiração mecânica são opções terapêuticas que, por vezes podem ser utilizadas.

Nas fase crônica, antiplaquetários e/ou anticoagulantes estão indicados, bem como a profilaxia específica nos casos de situações adquiridas, como em imobilização prolongada, peroperatórios, neoplasias, etc.

Devemos lembrar que identificar os pacientes de alto risco para recorrência, associa-se a significativa diminuição de morbimortalidade.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA NA SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

A síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS) ocorre nos pacientes infectados pelo vírus do HIV, e estima-se que 34,2 milhões de pessoas vivem com a doença no mundo, segundo dados publicados em 2012 pela UNAIDS (Programa Conjunto das Nações Unidas sobre HIV/Aids). A introdução em 1996 da terapêutica antirretroviral altamente efetiva (TARV) permitiu a manutenção da imunidade celular decorrente do bloqueio da replicação viral, e teve grande impacto na redução das infecções oportunistas e de neoplasias. Entretanto, foram relatados casos de infarto agudo do miocárdio em jovens infectados por HIV, atribuídos a fatores de risco para doença coronariana, como tabagismo, diabetes melito e dislipidemia, e ao uso de medicações antirretrovirais, principalmente os inibidores de protease (IP).

Acredita-se que o surgimento de doença coronariana pode estar associado apenas a maior sobrevida dos pacientes ou ao aparecimento de alterações metabólicas relacionadas aos IP, como aumento da resistência à insulina, dislipidemias, lipodistrofias, disfunção endotelial e estado de hipercoabilidade. O aumento do risco de doenças coronarianas parece também ter relação direta com o tempo da terapêutica e com a cronicidade da infecção e a gravidade da imunossupressão

Em relação ao perfil epidemiológico documentado em diversos estudos em doentes com HIV (sob TARV ou não) que sofreram síndrome coronariana aguda, verificou-se uma média de idade 11 anos inferior ao grupo de controle sem infecção¹. Verificou-se que há geralmente um padrão de dislipidemia comum nesses doentes, que é a diminuição generalizada do colesterol HDL (High Density Level Cholesterol) após início da infecção pelo HIV. Além disso, constatou-se que após o 64 semanas do uso de IP, o aumento dos triglicerídeos, seguido de colesterol total e LDL seriam manifestações comuns².

Por outro lado, A.C. Becker e cols, revelou em estudo que pacientes HIV positivo virgens de tratamento e que apresentavam SCA eram mais jovens e tinham menos fatores de risco (diabetes mellitus, hipertensão e aumento do colesterol LDL) do que população controle HIV negativo, porém tinham menor carga aterosclerótica, em artéria relacionada, mas com maior carga trombótica. O que pode implicar num estado pró-trombótico na patogênese da SCA em pacientes HIV positivos (5).

Na intervenção coronariana percutânea (PCI) o uso de stents farmacológicos (DES) estão associados à uma redução de 50-70% da taxa de revascularização em comparação aos stents convencionais (BMS). Embora os DES tenham sido estudados em pacientes com alto risco de desenvolver reestenose coronária, os dados de resultados de pacientes HIV positivos que foram submetidos à PCI com DES ainda são limitados. Em relação ao prognóstico de pacientes HIV + submetidos à PCI, a elevada taxa de sucesso inicial no procedimento é semelhante à encontrada na população geral. A taxa de trombose de aguda e tardia são baixos (entre 1% à 4%) (8) e a taxa de reestenose clínica foi avaliada em alguns estudos variando entre 9-52%, não diferindo dos grupos controle (9). D'Ascenzo F. e cols, em uma meta-análise demonstraram que pacientes infectados por HIV com SCA tiveram um risco significativo a longo prazo de revascularização coronária recorrente e infarto agudo do miocárdio (10).

Portanto, o envelhecimento dos pacientes com infecção por HIV, concomitante ao aumento da exposição à TARV e dados disponíveis que sugerem processo acelerado de aterosclerose coronariana acabam por incrementando o risco cardiovascular nessa população. A avaliação e o tratamento destes fatores de risco vão, em conjunto, permitir a prevenção da doença aterosclerótica precoce, contribuindo para uma melhor sobrevida destes doentes.

Bibliografia:

- 1- HSUE P, WATERS D. What a Cardiologist needs to know about patients with HIV. *Circulation* 2005; 112:3947-57
- 2- KANNEL WB, GIORDIANO M: Long-Term Cardiovascular Risk With Protease Inhibitors and Management of the Dyslipidemia. *Am J Cardiol* 2004;94:901-6
- 3- DEPAIRON M, CHESSEX S, SUDRE P et al: Swiss HIV Cohort Study. Premature atherosclerosis in HIV-infected individuals. Focus on protease inhibitor therapy. *AIDS*. 2001;15:329-34.
- 4- Associação dos Biomarcadores com Aterosclerose e Risco para Doença Coronariana em Portadores de HIV – (Arq Bras Cardiol 2012;99(5):971-978)
- 5- Acute Coronary Syndromes in Treatment-Naïve Black South Africans with Human Immunodeficiency Virus Infection *Journal of Interventional Cardiology* Volume 23, Issue 1, pages 70–77, February 2010
- 6- Boccara F., Mary-Krause M., Teiger E.; Acute coronary syndrome in human immunodeficiency virus-infected patients: characteristics and 1 year prognosis. *Eur Heart J*. 2011;32:41-50. CrossRef
- 7- Ren X., Trilesskaya M., Kwan DM, Nguyen K., Shaw RE, Hui PY; Comparison of outcomes using bare metal versus drug-eluting stents in coronary artery disease patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol*.
- 8- D'Ascenzo F., Cerrato E., Biondi-Zoccai G.; Acute coronary syndromes in human immunodeficiency virus patients: a meta-analysis investigating adverse event rates and the role of antiretroviral therapy. *Eur Heart J*. 2012;33:875-880. CrossRef
- 9- Ren X., Trilesskaya M., Kwan DM, Nguyen K., Shaw RE, Hui PY; Comparison of outcomes using bare metal versus drug-eluting stents in coronary artery disease patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Am J Cardiol*.
- 10- Safety and Long-Term Outcomes after PCI in HIV+ Patients - *JACC* March 12, 2013 Volume 61, Issue 10

ARTERITE DE TAKAYASU

Arterite de Takayasu (AT) é uma doença inflamatória crônica, de causa desconhecida, que envolve artérias de grande e de médio calibres, incluindo a aorta e seus principais ramos, além de artérias pulmonares e coronárias.

O quadro clínico da AT inclui uma fase inflamatória sistêmica, associada à febre e aos sintomas constitucionais, uma fase de inflamação vascular, e uma última fase tardia de isquemia. Entretanto, nem sempre todas as fases são observadas sequencialmente em todos os pacientes.

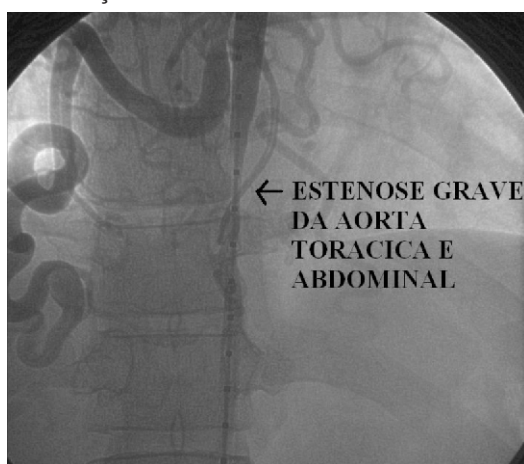
A clínica é variável, dependente da localização e extensão dos vasos acometidos, do processo inflamatório e efeitos sistêmicos desencadeados.

Em suas fases iniciais, apresenta manifestações inespecíficas, como febre, mal-estar, artralgias e emagrecimento. Nesta fase, o diagnóstico é muito difícil de ser feito, mas, com a evolução e quando as manifestações do acometimento vascular dominam o quadro clínico.

O Colégio Americano de Reumatologia definiu, em 1990, os critérios para o diagnóstico de arterite de Takayasu:

Desenvolvimento de sintomas ou sinais relacionados à arterite de Takayasu antes dos 40 anos de idade.

Claudicação de extremidades: desenvolvimento de fraqueza, desconforto e fadiga em extremidades, mais comumente em membros superiores.



Redução da amplitude do pulso de uma ou ambas as artérias braquiais.

Diferença de pressão entre os membros superiores de pelo menos 10 mmHg.

Sopro sobre uma ou ambas as artérias subclávias, sopro abdominal.

Alterações na arteriografia: estreitamento ou oclusão da aorta e/ou seus ramos principais, ou grandes artérias proximais em membros superiores ou inferiores, cuja causa não seja aterosclerose ou displasia fibromuscular.

Define-se o diagnóstico na presença de três critérios, com uma sensibilidade de 90,5% e especificidade de 97,8%.

A classificação das lesões à luz da angiografia (Conferência Internacional de AT, 1994), divide a doença em subtipos: tipo 1, que acomete ramos do arco aórtico; tipo 2a, aorta ascendente, arco aórtico e seus ramos; tipo 2b, idem ao anterior, com inclusão de aorta torácica; tipo 3, aorta torácica, aorta abdominal e/ou artérias renais; tipo 4, aorta abdominal e/ou artérias renais; tipo 5, junção dos tipos 2b.

Quanto ao tipo de lesão vascular, as lesões estenóticas e obstrutivas prevalecem, seguidas das dilatações aneurismáticas.

Os achados laboratoriais geralmente revelam a atividade inflamatória da doença, com elevação da velocidade de hemossedimentação e da proteína C reativa. Anemia normocítica e normocrômica e hipoalbuminemia revelam o caráter crônico desta. Autoanticorpos associados a outras doenças inflamatórias, como fator antinuclear, ANCA, anti-DNA e anticorpo antifosfolípide, não são encontrados na arterite de Takayasu.

A arteriografia geralmente é necessária para confirmar o diagnóstico. Entretanto, a arteriografia não permite a detecção do espessamento da parede arterial. Alternativamente, outros métodos de imagem podem ser realizados. O ecocardiograma TE, tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética vêm surgindo como métodos auxiliares.

A terapêutica da AT consiste no controle da inflamação vascular com o uso de imunossuppressores isolados ou em conjunto. No entanto, Na fase crônica, o objetivo do tratamento clínico nem sempre é atingido, ocorrendo, então, isquemia em diversos territórios, especialmente cerebral, coronariano, arterial periférico e renal. O envolvimento difuso, multifocal e ostial dos vasos na AT torna a revascularização cirúrgica difícil, além de estar associada a uma alta taxa de reestenose. Dessa forma, a correção das obstruções vasculares por método percutâneo emerge como uma possibilidade terapêutica, não havendo contra-indicação mesmo na presença de inflamação arterial ativa.

O ideal é que a terapêutica intervencionista seja realizada quando a doença não esteja em atividade. Geralmente o resultado imediato da angioplastia é bom, sendo que a manutenção da permeabilidade do vaso depende do controle da atividade inflamatória da doença

Apesar das taxas elevadas de reestenose, possibilidade de novas reintervenções e com bons resultados imediatos e por ser uma técnica minimamente invasiva reforçam a implementação do tratamento percutâneo, principalmente em pacientes com alto risco cirúrgico.

Referências

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al.: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 33:1129-34, 1990. *rev bras reumatol*, v. 48, n.2, p. 118-121, mar/abr, 2008 Arterite de Takayasu e Angioplastia com Stents 121
2. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J: Takayasu's arteritis. *Clinical study of 107 cases*. *Am Heart J* 93: 94-103, 1977.
3. Bali HK, Jain S, Jain A, Sharma BK: Stent supported angioplasty in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 66(Suppl 1): S213-20, 1998.