

TELEFONE DE URGÊNCIA 24 HORAS DA EQUIPE MÉDICA**(16) 9721-0163**

NESTE OITAVO BOLETIM, A EQUIPE HCI DESEJA A TODOS OS COLEGAS OS MAIS SINCEROS VOTOS DE SAÚDE, PAZ E ALEGRIA PARA AS FESTAS DE NATAL E ANO NOVO.

ÍNDICE:

Página 1

Editorial.

Página 2

Seções de caso clínico e dicas de leitura.

Página 3

Seções de perguntas e respostas e de revisão clínica.

Página 4

Seção de revisão clínica.


[Santa Casa de Ribeirão Preto](#)


Av. Saudade, 456
Campos Eliseos
Cep.: 14085-000 Ribeirão Preto
SP - Fone: (16)3635-9668
Fax (16) 3635-9848
e-mail hci@hci.med.br

Equipe: Drs. Luiz Albanex Netto,
José Luis Attab dos Santos,
Clemente Greguolo, Elias de
Mello Ayres Neto, José Fábio
Fabris Junior e Igor Matos Lago.


[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: joseluis@hci.med.br

Equipe: Drs. José Luis Attab
dos Santos, Clemente Greguolo,
Elias de Mello Ayres Neto, José
Fábio Fabris Junior e Igor Matos
Lago.


[Hospital das Clínicas Samuel Libânio](#)


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

Equipe: Drs. Alan Nascimento
Paiva e Carlos Henrique
Raggiotto, José Luis Attab dos
Santos, Clemente Greguolo, Elias
de Mello Ayres Neto, José Fábio
Fabris Júnior e Igor Matos Lago.


[Amecor Hospital do Coração](#)


Av. Rubens de Mendonça, 898
Cep.: 78008-000
Cuiabá - MT
Fone: (65) 3612-7053
Fax: (65) 3624-3300
e-mail:hemocorb@brturbo.com

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

HOSPITALAR DEVICES*Qualidade para Salvar Vidas*

Fone/Fax:

(16) 3961 2121 (16) 3961 2853

hospitalardevices@hospitalardevices.com.br

www.hospitalardevices.com.br

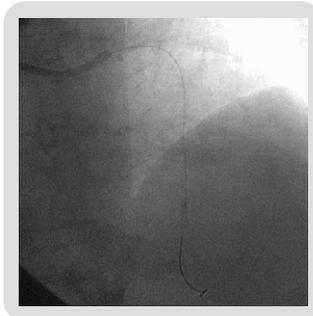
● CASO CLÍNICO

Paciente feminino, 79 anos, hipertensa, dislipidêmica, obesa, angina pectoris estável, cintilografia miocárdica isquêmica realizou cinecoronariografia que revelou tronco de coronária esquerda e artéria circunflexa sem lesões significativas;

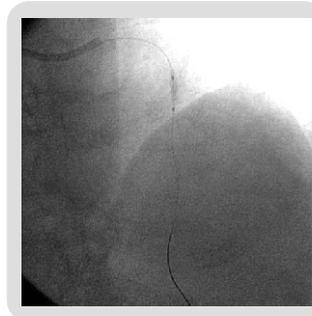
Artéria descendente anterior com lesões obstrutivas severas (70-80%) em 1/3 proximal e lesão obstrutiva severa (90%) em 1/3 médio; Coronária Direita com lesões discretas (40%) em 1/3 médio e distal; Ventrículo esquerdo com função contrátil preservada e Valva mitral competente Optado por realizar angioplastia com balão e 2 stents "ad hoc".



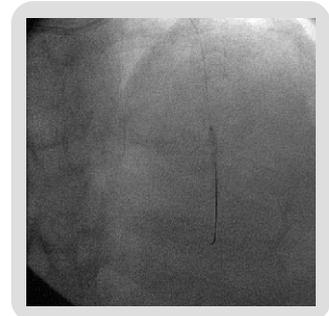
Artéria Descendente Anterior (projeção cranial) com lesões severas em 1/3 proximal e médio.



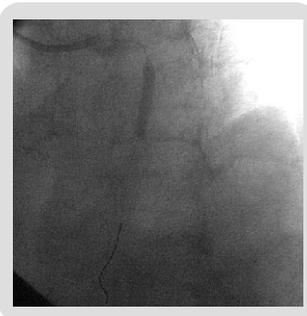
Passagem de fio guia 0,014" e balão Maverick® 2.0x12mm a 8 atm ao nível de lesão severa de 1/3 médio.



Pré-dilatação com o mesmo balão a 12 atm ao nível das lesões severas em 1/3 proximal.



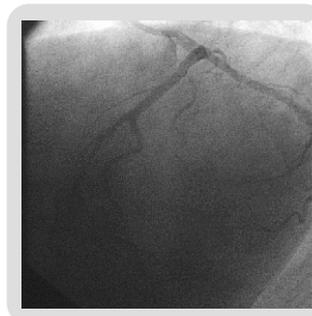
Implante de stent Liberté® 2,25x20mm a 12 atm ao nível de lesão severa em 1/3 médio.



(Projeção oae-cranial) Implante de stent Liberté® 3,5x20mm a 12 atm ao nível de lesões severas em 1/3 proximal.



Resultado final do procedimento em cranial.



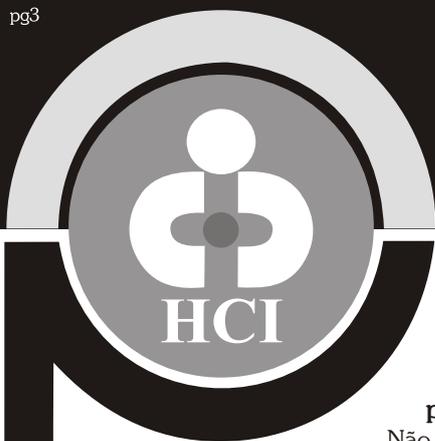
Resultado final do procedimento em oae-cranial.

Realizado no Hospital das Clínicas Samuel Libânio de Pouso Alegre-MG

● DICAS DE LEITURA

1. Revisão do stent coronário com eluição de sirolimus.
Alexandre Abizaid e cols. Rev Bras Cardio Invas, Vol 15; n. 4; Out/Nov/Dez/2007.

2. Angioplastia de Resgate no Infarto Agudo do Miocárdio.
Eraldo de Moraes e Antônio Carvalho. Ver Bras Cardio Invas, Vol 15;n.4; Out/Nov/Dez/2007.



● PERGUNTAS E RESPOSTAS

1. Com relação à história natural da EAo, como podemos acompanhar a sua progressão?

Não existe a possibilidade de prever a progressão da EAo de forma individual. Quando a EAo moderada está presente (velocidade do jato ao Doppler > 3.0m/seg), a taxa média de progressão é de um aumento do jato de velocidade ao Doppler de 0.3m/seg/ano, aumento do gradiente de pressão médio de 7mm Hg/ano e uma diminuição da área valvar de 0.1cm²/ano.

2. Qual deve ser a freqüência do seguimento ecodopplercardiográfico na EAo?

Na EAo severa, sugere-se sua realização anualmente, na EAo moderada a cada 2 anos e na EAo discreta a cada 5 anos.

3. Como podemos fazer o diagnóstico diferencial de EAo e Miocardiopatia Obstrutiva Hipertrófica (MOH)?

Pelo ecodopplercardiograma. Ao contrário da EAo, que tem uma obstrução fixa, a MOH tem uma obstrução dinâmica que varia com o volume ventricular esquerdo e a contratilidade. A obstrução ao fluxo de saída acontece pelo movimento sistólico anterior da valva mitral, que entra em contato com o septo interventricular hipertrofiado.

4. Considerando que a troca valvar cirúrgica é o tratamento de escolha para o paciente adulto, quando devemos indicar valvuloplastia aórtica percutânea?

Em pacientes muito doentes (choque cardiogênico com disfunção múltipla de órgãos) como ponte para cirurgia; EAo severa pouco tolerada em paciente requerendo cirurgia não cardíaca de emergência e em pacientes que recusam a cirurgia.

5. Qual é a curva de sobrevivência a longo prazo em pacientes idosos (>75 anos) submetidos a valvuloplastia aórtica com balão ou troca valvar cirúrgica?

Bernard e cols demonstraram em 1992 que a taxa de sobrevivência em 5 anos para os pacientes submetidos a valvuloplastia com balão foi de 40%, enquanto os pacientes submetidos a troca valvar cirúrgica alcançaram a taxa de 80%.

● REVISÃO CLÍNICA

ESTENOSE AÓRTICA

Etiologia - Dentre as várias causas de Estenose Aórtica (EAo) temos a calcificação senil, a valva aórtica bicúspide, reumática, congênita e a induzida por radiação. A causa mais freqüente de EAo do adulto nos países desenvolvidos é a inflamação crônica e um processo fibrótico da valva muito similar à aterosclerose arterial.

Clínica - Ross e Braunwald relataram a história natural da EAo em 1968. O paciente com EAo severa permanece assintomático e com sobrevivência normal por longo período. Entretanto, uma vez surgindo os sintomas de insuficiência cardíaca(IC), síncope e angina, a sobrevivência é encurtada dramaticamente. Aproximadamente 35% dos pacientes apresentam angina, dos quais somente 50% sobrevivem aos 5 anos. Outros 15% dos pacientes apresentam síncope, dos quais 50% sobrevivem aos 3 anos. Os 50% restantes apresentam IC, dos quais apenas 50% sobrevivem aos 2 anos.

Fisiopatologia - Na medida em que a EAo avança e o gradiente transvalvar aumenta, uma sobrecarga pressórica progressiva se estabelece no ventrículo esquerdo. O aumento do estresse sistólico da parede estimula o desenvolvimento de hipertrofia ventricular concêntrica, assim como uma modulação complexa e dissociada de vários genes responsáveis pela contratilidade e pelo relaxamento. Essa hipertrofia do VE envolve o sistema renina-angiotensina e outros mecanismos responsáveis pelo remodelamento ventricular. O aumento da massa muscular permite o ventrículo gerar aumento de pressão mantendo assim um estresse de parede normal para compensar a sobrecarga pressórica. Este mecanismo compensatório inicialmente benéfico torna-se o responsável pelos sintomas (isquemia subendocárdica e arritmias). A angina na EAo, por exemplo, ocorre devido à diminuição da oferta de oxigênio miocárdico para uma demanda aumentada desencadeada pelo aumento da pressão e do estresse da parede ventricular.

Diagnóstico e exames complementares - No início, o exame físico pode demonstrar um sôpro proto-meso sistólico associado ou não a frêmito, mais auscultado na base do coração com irradiação para o pescoço. Na medida em que a estenose progride e se torna severa, o sôpro torna-se meso-tele sistólico e mais alto. Caso o débito cardíaco diminua, o mesmo pode tornar-se suave. A EAo pode mimetizar a insuficiência mitral - **fenômeno de Gallivardin**. Na EAo severa, à palpação do pulso carotídeo percebemos uma redução da amplitude e de maior duração - **parvus et tardus**.

Eletrocardiograma - Sobrecarga ventricular esquerda.

Rx de Tórax - Pode demonstrar uma silhueta em forma de bota, aorta ascendente proeminente, calcificação aórtica, cardiomegalia e congestão pulmonar venosa no curso mais tardio da doença.

Ecodopplercardiograma - É o exame complementar mais importante para o diagnóstico e quantificação da severidade da EAo.

REVISÃO CLÍNICA

ESTENOSE AÓRTICA

Testes de esforço - Deve ser evitado em pacientes sintomáticos. Entretanto, pode ser útil para certificar a causa dos sintomas e o grau de tolerância ao exercício. O eco com dobutamina é útil para definir a área valvar e o gradiente com o débito cardíaco alto, especialmente em pacientes com EAo moderada a severa com baixo gradiente e disfunção ventricular esquerda.

Cateterismo - A doença coronária está presente em 25% dos pacientes com EAo sem queixas de angina e em 40% a 80% dos pacientes com angina. Recomenda-se sua realização para descartar ou confirmar doença coronária e nos casos de dúvida da severidade da EAo.

CLASSIFICAÇÃO DA ESTENOSE AÓRTICA

O último consenso do colégio de cardiologia e da associação de cardiologia americanos (2006) classifica a EAo conforme a tabela abaixo:

Grau de Eao	Área valvar (cm)	Gradiente médio (mm Hg)	Jato ao Doppler (m/sec)
Discreta	1.5	< 25	3.0
Moderada	1.0 a 1.5	25 a 40	3.0 a 4.0
Severa	< 1.0	> 40	> 4.0

TRATAMENTO

1. Tratamento medicamentoso - Não há terapia medicamentosa efetiva para EAo severa sintomática! Indica-se um controle agressivo dos fatores de risco (tabagismo, dislipidemia, diabetes melito e hipertensão). Embora haja controvérsias, as estatinas podem reduzir a progressão da doença. O emprego de digital e diuréticos pode melhorar a IC temporariamente e os nitratos podem ser utilizados cautelosamente para a angina pectoris. A profilaxia antibiótica está indicada para procedimentos dentários ou cirúrgicos. Os inibidores de enzima conversora de angiotensina tem contra-indicação relativa.

2. Valvuloplastia (VPAo) - A VPAo é efetiva na EAo congênita. Entretanto, nos adultos, os resultados a médio e longo prazo não são animadores. O índice de reestenose chega a 50% em 6 meses. Na atualidade, a VPAo está indicada naqueles pacientes adultos com IC avançada que não sejam candidatos a cirurgia devido a comorbidades e/ou alto risco cirúrgico. Não podemos deixar de mencionar a técnica percutânea de implante valvar iniciada por Cribier e cols relatada em 2002. Entretanto, devido ao pequeno número de casos, é necessário tomar uma conduta expectante quanto a seu desenvolvimento e seus resultados.

3. Tratamento cirúrgico - A cirurgia é o tratamento de escolha da EAo severa sintomática! A troca valvar é feita por prótese biológica ou metálica. Geralmente, 25% a 30% dos pacientes têm DAC severa associada sendo necessário o procedimento combinado com o implante de enxertos coronarianos.

VALVULOPLASTIA AÓRTICA (VPAo) - A VPAo foi introduzida em 1985 por Cribier e cols., especialmente naqueles pacientes portadores de EAo severa mais velhos ou de alto risco cirúrgico. Com resultados aceitáveis a curto prazo, o seguimento clínico a longo prazo revela uma decepcionante taxa de reestenose de quase 100% em 2 anos.

Por esta razão, o procedimento é restrito a pacientes com contra-indicação cirúrgica ou como ponte para a troca cirúrgica definitiva.

TÉCNICA - A via de acesso mais usada é a da artéria femoral. Posiciona-se o fio guia 0,038" no ventrículo esquerdo e o balão ao nível da valva aórtica. Este é insuflado até atingir o diâmetro ligeiramente inferior ao calculado ao nível da raiz aórtica no plano valvar.

INDICAÇÕES - A indicação de VPAo depende da situação clínica e do tipo de doença valvar como, por exemplo, a doença valvar reumática sem insuficiência aórtica significativa na qual a fusão comissural está presente. Os resultados do procedimento em neonatos e crianças menores dependem do status clínico e das anomalias cardíacas associadas.

Em crianças maiores há um grande benefício do procedimento antes de se realizar a cirurgia de troca valvar.

O consenso norte-americano(2006) recomenda VPAo em adolescentes sintomáticos com gradiente de pico > 50mm Hg. Pacientes assintomáticos com gradiente de pico > 60mm Hg ou gradiente de pico > 50mm Hg associado a hipertrofia ventricular esquerda com padrão de "strain" no eletrocardiograma.

Nos adultos, a cirurgia de troca valvar é superior à VPAo a qual está indicada para pacientes de alto risco cirúrgico (durante a gravidez e/ou no choque cardiogênico) e pode servir de "ponte" para o tratamento cirúrgico definitivo.

FONTE BIBLIOGRÁFICA DESTE BOLETIM:

1. Textbook of Interventional Cardiology. Eric Topol, 4th Edition, 2003;
2. Textbook of Cardiovascular Medicine. Eric Topol, 3th Edition, 2007;
3. Consenso norte-americano para a abordagem de pacientes com valvopatia cardíaca. J Am Coll Cardiol. 2006; 48; 1-148 ou no www.acc.org.