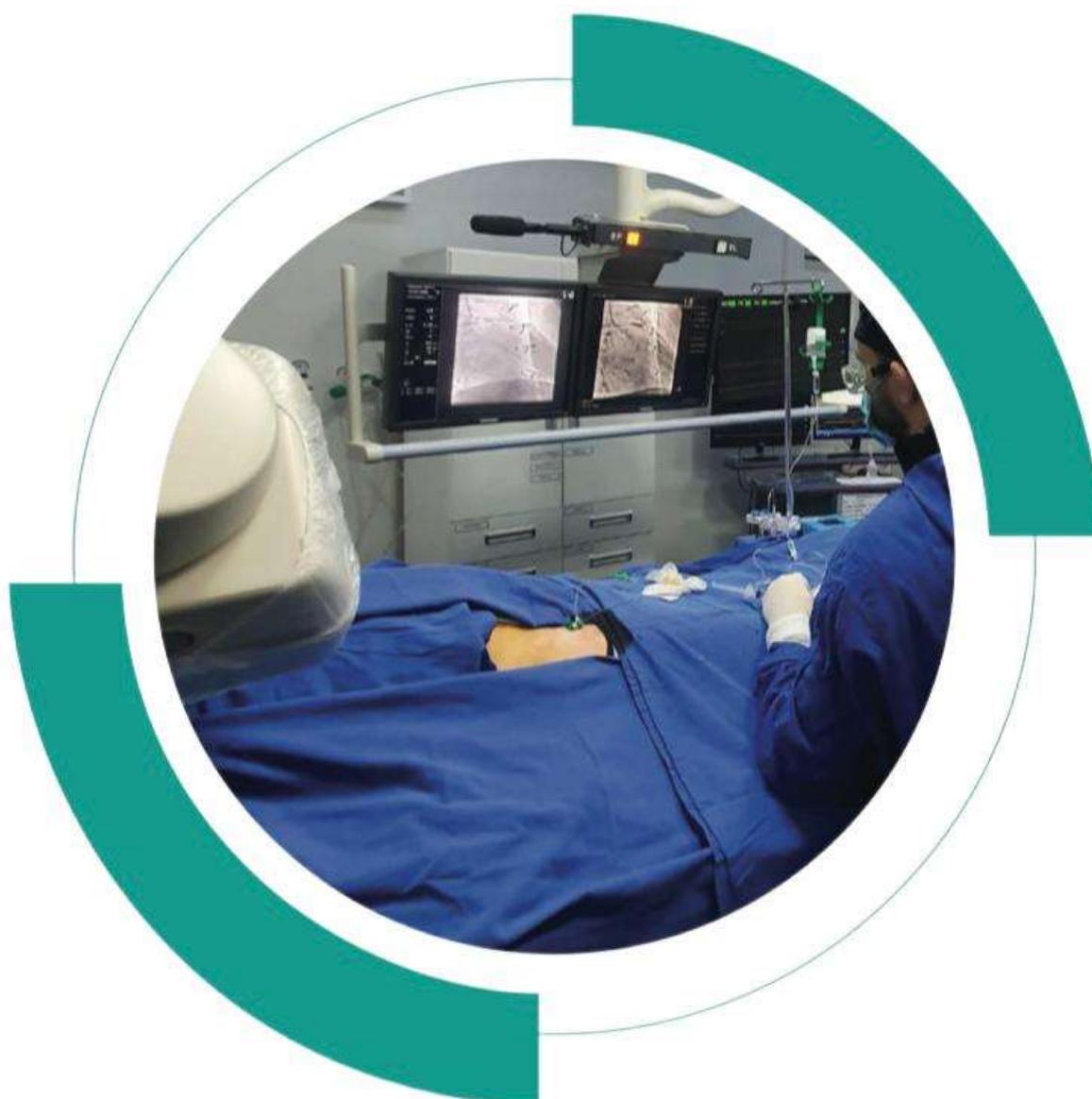


# Boletim **INFORMATIVO**

Ano 21 Nº 59

**2025**



## **REFERÊNCIA**

em Hemodinâmica e Cardiologia  
Intervencionista



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



@hcihemodinamica



@hcardiologia



## EDITORIAL

NESTE BOLETIM INFORMATIVO, DR. MARCELO D'ANZICOURT PINTO E DR. GUILHERME EVANGELISTA REZENDE NOS TRAZEM REVISÃO DE LITERATURA SOBRE A ETIOLOGIA, APRESENTAÇÃO CLÍNICA, DIAGNÓSTICO POR IMAGEM, HISTÓRIA NATURAL E PRINCIPALMENTE COMENTAM OS RECURSOS ATUAIS PARA INTERVENÇÃO NÃO-CIRÚRGICA COM MATERIAIS ESPECIFICAMENTE SELECIONADOS PARA TRATAMENTO PERCUTÂNEO DE ANEURISMAS DE ARTÉRIAS VISCERAIS. ASSIM, DR. MARCELO MOSTROU CASO DE FECHAMENTO DE ANEURISMA DE ARTÉRIA RENAL COM TÉCNICA DE UTILIZAÇÃO DE COIL E STENT ASSOCIADAMENTE E QUE FOI REALIZADO NO SETOR DE HEMODINÂMICA DA SANTA CASA DE RIBEIRÃO PRETO(SP). E O DR.GUILHERME FEZ O TRATAMENTO INTERVENCIONISTA NA SANTA CASA DE SÃO SEBASTIÃO DO PARAISO(MG) DE GRANDE ANEURISMA DE ARTÉRIA HEPÁTICA UTILIZANDO OUTRO TIPO DE DISPOSITIVO ONDE A OCLUSÃO DO COLO ANEURISMÁTICO GARANTIU A EXCLUSÃO DA GRANDE DILATAÇÃO VASCULAR E GARANTIU A PERVIDEADDE DISTAL DA ARTÉRIA RELACIONADA.

FINALMENTE, DR. ANTONIONE LAMARTINE FAZ COMPLETA ANÁLISE DAS ETIOLOGIAS E DAS ESTRATÉGIAS ANTITROMBÓTICAS EM DIFERENTES CENÁRIOS CLÍNICOS ONDE A CARGA TROMBÓTICA CORONARIANA DEMANDA ABORDAGENS INDIVIDUALIZADAS NA SALA DE HEMODINÂMICA BEM COMO TERAPIAS FIBRINOLÍTICAS ADJUNTAS.ESPERAMOS QUE TENHAM LEITURA INFORMATIVA A SUA PRÁTICA CLÍNICA.

DR. CLEMENTE GREGUOLO



## **Aneurisma de artéria renal; do diagnóstico ao tratamento endovascular**

*Dr Marcelo D'anzicourt Pinto*

### **Definição:**

O aneurisma de artéria renal (AAR) é uma dilatação focal da artéria renal maior que 1,5 a 2 vezes o diâmetro normal. Representa uma condição rara, mas de grande importância clínica pelo risco de ruptura, tromboembolismo e hipertensão renovascular.

Principais causas são displasia fibromuscular (desenvolvimento anormal da parede arterial) e aterosclerose.

Outras causas menos frequentes são vasculites (por exemplo, poliarterite nodosa), traumas abdominais, idiopáticos, neoplasias como o angiomiolipoma, aneurismas micóticos e iatrogênicos (por exemplo, pós biópsia).

### **Epidemiologia:**

Os aneurismas da artéria renal (AARs) representam 22% dos aneurismas viscerais e 1% de todos os aneurismas. As mulheres são mais acometidas que os homens e o lado direito é o mais acometido que o esquerdo. Isto, provavelmente é devido a maior ocorrência da displasia fibromuscular no sexo feminino. Em geral, são localizados em bifurcações primárias ou secundárias extraparenquimatosas.

### **Sinais e sintomas:**

Na maioria dos pacientes esta condição permanece assintomática, sendo descoberta apenas quando se investiga outra doença vascular associada, como um aneurisma da aorta abdominal.

Em alguns casos, pode provocar lombalgia, hematúria e hipertensão arterial refratária. Associado com hipertensão renovascular em até 73% dos casos.

Pode ocorrer ruptura com hemorragia retroperitoneal, embolização de vasos periféricos ou mesmo trombose arterial. A rotura durante a gravidez está associada a morte fetal em cerca de 85% dos casos e de morte materna em 45%, ocorre em menos de 3% dos casos sendo mais comum nos intrarrenais. Outras complicações incluem dissecação, infarto renal e fístula arteriovenosa.

### **Diagnóstico:**

*Métodos de imagem utilizados:*

- Ultrassonografia Doppler: método inicial, útil no rastreio.
- Angiotomografia Computadorizada (Angio-TC): padrão-ouro para definição anatômica e planejamento terapêutico.
- Angiorressonância Magnética (Angio-RM): alternativa sem radiação/contraste iodado.
- Arteriografia digital: exame invasivo, geralmente realizado quando há indicação de tratamento endovascular.



### **Tratamento:**

O manejo depende do risco de ruptura e sintomas:

- Aneurismas > 2 cm.
- Presença de sintomas (dor, hipertensão renovascular).
- Mulheres em idade fértil ou gestantes (alto risco de ruptura).
- Aneurismas com crescimento documentado.
- Complicações como dissecção, trombose ou embolização distal.

### **O Tratamento Endovascular:**

O tratamento endovascular é hoje a principal alternativa ao reparo cirúrgico aberto, especialmente em pacientes de alto risco ou anatomias favoráveis.

#### **Técnicas utilizadas:**

- Exclusão com stent recoberto: preserva o fluxo renal, indicado para aneurismas saculares e fusiformes proximais.
- Embolização com coils ou plugs: indicada em aneurismas saculares com colo definido ou em ramos segmentares.
- Técnica de stent + coils: para situações de aneurisma complexo ou com risco de reperfusão.

#### **Vantagens:**

- Menor morbidade e tempo de internação.
- Preservação do parênquima renal.
- Alta taxa de sucesso técnico (> 90%).

#### **Limitações:**

- Aneurismas múltiplos ou em bifurcação complexa podem dificultar abordagem.
- Necessidade de controle radiológico periódico.

#### **Prognóstico e Seguimento:**

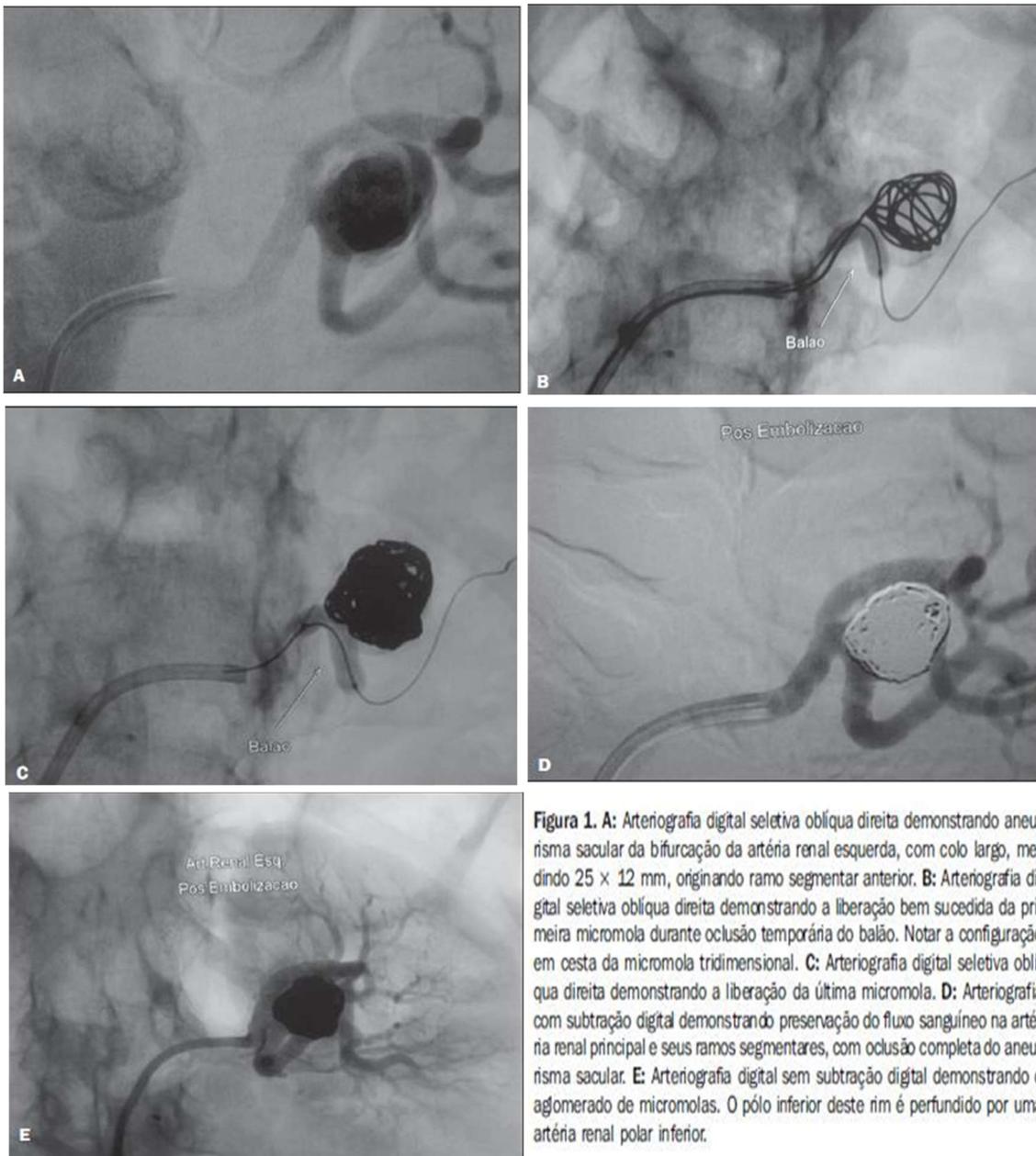
- Pacientes tratados endovascularmente apresentam bons resultados clínicos a médio e longo prazo.
- Recomenda-se seguimento com Angio-TC ou Doppler em 1, 6 e 12 meses, depois anual.
- Controle rigoroso da pressão arterial é essencial.

#### **Mensagem Final:**

O aneurisma de artéria renal, embora raro, tem alto impacto clínico quando não diagnosticado precocemente. O tratamento endovascular consolidou-se como técnica segura e eficaz, proporcionando preservação da função renal e menor morbidade.



Caso realizado pelo serviço HCI da Santa Casa de Ribeirão Preto, evidenciando um grande aneurisma na artéria renal esquerda que foi tratado com técnica endovascular sendo utilizado coils e stent ATLAS. Caso da literatura de aneurisma de artéria renal evidenciando técnica de remodelagem de tronco com insuflação de balão no colo do aneurisma.



**Figura 1. A:** Arteriografia digital seletiva oblíqua direita demonstrando aneurisma sacular da bifurcação da artéria renal esquerda, com colo largo, medindo 25 x 12 mm, originando ramo segmentar anterior. **B:** Arteriografia digital seletiva oblíqua direita demonstrando a liberação bem sucedida da primeira micromola durante oclusão temporária do balão. Notar a configuração em cesta da micromola tridimensional. **C:** Arteriografia digital seletiva oblíqua direita demonstrando a liberação da última micromola. **D:** Arteriografia com subtração digital demonstrando preservação do fluxo sanguíneo na artéria renal principal e seus ramos segmentares, com oclusão completa do aneurisma sacular. **E:** Arteriografia digital sem subtração digital demonstrando o aglomerado de micromolas. O pólo inferior deste rim é perfundido por uma artéria renal polar inferior.



## Aneurisma de Artéria Hepática

Dr Guilherme Evangelista Rezende

### Introdução:

Os aneurismas de artérias viscerais (AAV) e pseudoaneurismas de artérias viscerais (PAV) são definidos como dilatações arteriais que afetam as artérias celíaca, mesentérica superior ou inferior e seus ramos. Os AAV e PAV são relativamente raros, o que gera baixa suspeição, mas, entre eles, os aneurismas de artéria esplênica e aneurismas da artéria hepática (AAH) são os mais frequentes. Os AAH foram descritos pela primeira vez em 1903, pelo anatomista James Wilson.

Um aneurisma arterial verdadeiro é definido como uma dilatação de, pelo menos, uma vez e meia o diâmetro do vaso, permanente e localizada, que envolva as três camadas de sua parede. De outro modo, um pseudoaneurisma é uma ruptura arterial localizada da íntima e camada média, mas que permanece revestido por adventícia ou tecido perivascular.

Entre as etiologias conhecidas, destacam-se aterosclerose, trauma abdominal, procedimentos cirúrgicos, doenças degenerativas, infecções, doença vascular do colágeno e anomalias congênitas. Por vezes, o atraso no diagnóstico e a alta tendência a ruptura podem ocasionar hemorragias graves.

A localização dos AAH, em 80% dos casos, é extra-hepática. Desses, 60% são localizados na artéria hepática comum, 30% na artéria hepática direita e 5% na hepática esquerda. Sua incidência é maior entre 50-60 anos de idade, sendo duas vezes mais comum em homens. Acredita-se que ocorre em 0,002% da população.

Os AAH podem não apresentar sintomas por um longo período de tempo, sendo diagnosticados incidentalmente ou em autópsias. Desse modo, as manifestações clínicas podem ser inespecíficas, bem como o exame físico, especialmente nos casos sem repercussão hemodinâmica.

### Sintomas:

A maioria dos casos de aneurismas da artéria hepática são assintomáticos. No entanto, se o aneurisma aumentar de tamanho ou romper, os seguintes sintomas podem ocorrer:

- **Dor abdominal:**

Dor no hipocôndrio direito (região abdominal superior direita) ou dor em outras áreas do abdômen.

- **Dor nas costas:**

Dor que se irradia para as costas, especialmente se o aneurisma estiver pressionando a coluna vertebral.

- **Sangramento:**

Em caso de ruptura do aneurisma, pode ocorrer hemorragia interna e sangramento no trato digestivo.

- **Icterícia:**

Se o aneurisma romper dentro do ducto biliar comum, pode ocorrer icterícia (amarelamento da pele e olhos) devido à obstrução do fluxo de bile.

- **Peritonite:**

Se o aneurisma romper no peritônio (membrana que reveste o abdômen), pode ocorrer peritonite (inflamação do peritônio).



O atraso no diagnóstico pode ocasionar ruptura do vaso, hemorragia e risco de morte. Estima-se que o risco de ruptura varie entre 20 a 80% e, muitas vezes, ocorre para dentro da árvore biliar, ocasionando cólica biliar, hemorragia gastrointestinal e icterícia. A ruptura é uma entidade clínica associada a alta morbimortalidade, a menos que seja tratada prontamente. Estima-se que a ruptura tenha letalidade de 21%.

### Diagnóstico:

O diagnóstico geralmente é feito através de exames de imagem, como:

- **Ultrassonografia:**

Um método não invasivo para identificar aneurismas e avaliar a condição da artéria.

- **Tomografia Computadorizada (TC):**

Permite visualizar o aneurisma em detalhes e avaliar sua extensão e localização.

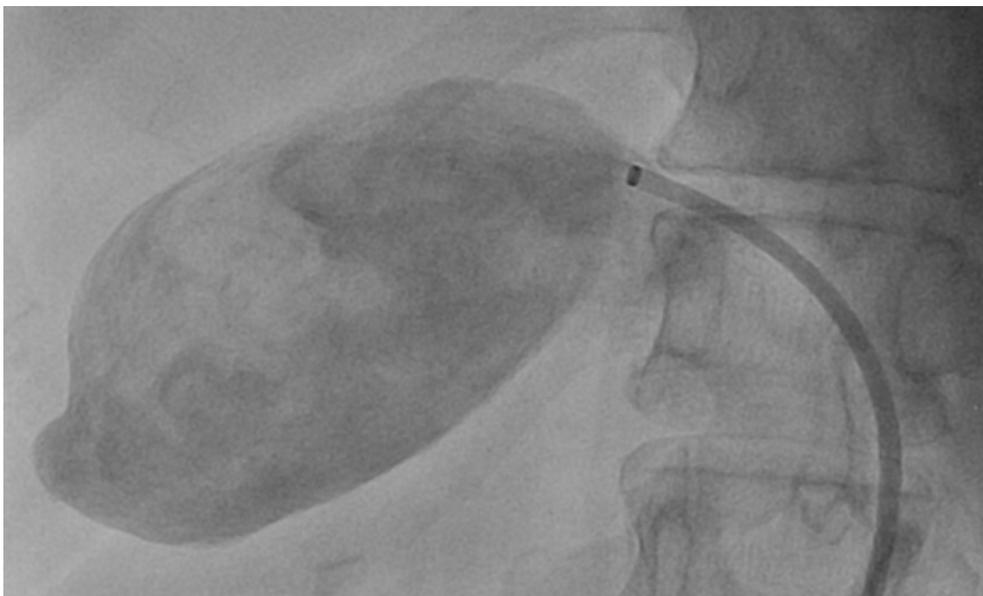
- **Ressonância Magnética (RM):**

Oferece uma imagem mais detalhada da artéria e do aneurisma, especialmente em casos mais complexos.

- **Angiografia:**

Um exame invasivo que permite visualizar a artéria hepática e o aneurisma com o uso de contraste radiopaco. Permite evidenciar o tamanho, a forma e a localização do aneurisma, permitindo uma programação terapêutica, além de delimitar a eventual presença de circulação colateral.

Os AAH, por apresentarem maior risco de ruptura em comparação com outros locais, são comumente abordados.



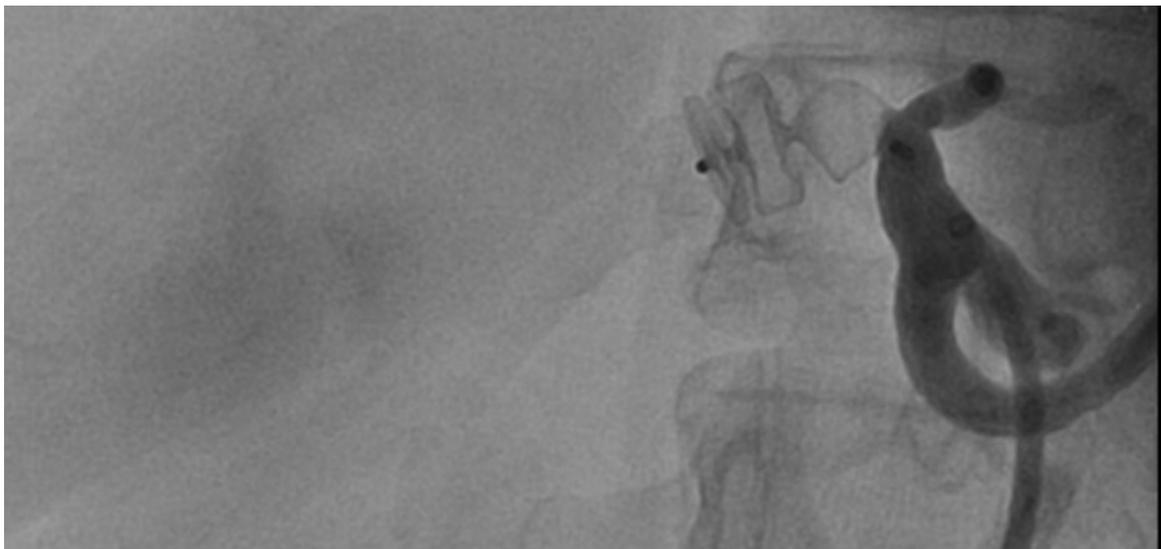
### Tratamento:

O tratamento depende do tamanho e da localização do aneurisma, da presença de sintomas e do risco de ruptura. Objetivando excluir o saco aneurismático da circulação, preservando o fluxo distal, e pode ser realizado por abordagem cirúrgica ou por terapia endovascular, em relação ao tratamento dos AAH, as Diretrizes da *Society for Vascular Surgery* (SVS) estabelecem que, para pacientes assintomáticos, sem comorbidades significativas, a recomendação é reparar os AAH com diâmetro maior que 2,0 cm ou com crescimento maior que 0,5 cm/ano. Já em pacientes com comorbidades, recomenda-se o reparo aberto, caso o AAH seja maior que 5,0 cm.



A abordagem endovascular vem ganhando espaço no tratamento dos AAH, especialmente em procedimentos eletivos, devido à alta taxa morbimortalidade na cirurgia aberta. A principal vantagem é a menor invasividade, especialmente útil para pacientes de alto risco. Sendo assim, essa abordagem é inicialmente recomendada para todos os AAH que sejam anatomicamente viáveis, ou seja, quando é possível manter a circulação arterial para o fígado.

As abordagens intervencionistas no AAH podem ser realizadas através de implante percutâneo de endopróteses para exclusão endovascular do aneurisma, através da oclusão da artéria hepática (por embolização) ou através do reparo cirúrgico aberto da dilatação arterial (ressecção cirúrgica com interposição de enxerto). Em relação às técnicas endovasculares, uma vez que a manutenção da perfusão do órgão distal é importante, o stent recoberto é sempre preferível à embolização em espiral. Os procedimentos reconstrutivos são indicados, principalmente, quando uma vascularização colateral para o segmento hepático relacionado não estiver presente.



### Prognóstico:

O prognóstico de um aneurisma da artéria hepática varia dependendo do tamanho, localização e do tratamento realizado. A ruptura de um aneurisma é uma emergência médica e pode levar à morte se não for tratada prontamente. No entanto, com tratamento adequado, a maioria das pessoas podem ter uma vida normal e expectativa de vida prolongada.



## MANEJO DA TROMBOSE CORONARIANA: UMA ANÁLISE DAS ETIOLOGIAS E ESTRATÉGIAS ANTITROMBÓTICAS

Dr. Antonione Lamartini

A trombose intracoronariana é um evento crítico envolvido nas síndromes coronarianas agudas (SCAs), incluindo o infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI) e sem elevação do segmento ST (NSTEMI), bem como a angina instável<sup>16,15</sup>.

Em alguns casos, com alta carga trombótica, o cenário é desafiador, uma vez que altera o fluxo e microcirculação coronariana, dificultando a definição etiológica e a realização de angioplastia com stent<sup>15,18,19</sup>.

### MECANISMOS DA TROMBOSE CORONARIANA AGUDA

A trombose coronariana aguda, associada as síndromes coronarianas agudas (SCA), resulta primariamente da ruptura ou erosão de placas ateroscleróticas<sup>16</sup>.

No entanto, existem outros mecanismos fisiopatológicos, menos frequentes, que podem levar à formação de trombos nas artérias coronárias.

Os principais mecanismos incluem:

1. **Ruptura de Placa Aterosclerótica:** Este é o mecanismo mais comum de trombose coronariana aguda, especialmente no infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI), sendo responsável por aproximadamente 60-75% dos casos<sup>16</sup>. Ocorre quando uma placa aterosclerótica instável, geralmente rica em lipídios (fibroateroma de capa fina), sofre um rompimento de sua capa fibrosa.

A ruptura expõe o núcleo lipídico necrótico e o colágeno da matriz extracelular ao sangue, liberando o fator de von Willebrand (FvW) das células endoteliais danificadas<sup>6,17</sup>.

Isso desencadeia a ativação e agregação plaquetária. Estas por sua vez ligam-se ao FvW exposto através do complexo glicoproteína e ao colágeno, resultando na ativação plaquetária.

As plaquetas ativadas liberam tromboxano A<sub>2</sub> e ADP, gerando trombina, o que ativa as plaquetas e facilita a agregação plaquetária via receptores GP IIb/IIIa<sup>18</sup>.

A expressão do fator tecidual após a lesão vascular ativa a cascata de coagulação, gerando trombina e fibrina, que forma a espinha dorsal do trombo em evolução<sup>18</sup>.

A ruptura da placa pode ser desencadeada por mecanismos inflamatórios e não inflamatórios<sup>16</sup>. A inflamação envolve o acúmulo de macrófagos, afinamento da capa fibrosa e desequilíbrio entre enzimas degradadoras da matriz extracelular (como metaloproteinases de matriz - MMPs e catepsinas) e seus inibidores<sup>6</sup>. Cristais de colesterol podem co-estimular, ativando interleucinas pró-inflamatórias<sup>6</sup>.



## 2. Erosão de Placa Aterosclerótica:

A erosão é a segunda causa mais comum de SCA, respondendo por até um terço dos casos, com maior proporção em infartos sem elevação do segmento ST (NSTEMI)<sup>16</sup>. Nesse mecanismo, a capa fibrosa da placa permanece intacta, mas há lesão das células endoteliais (desescamação), expondo o colágeno subendotelial e o conteúdo da matriz extracelular<sup>6</sup>. Geralmente ocorre em lesões ricas em proteoglicanos e glicosaminoglicanos, com pouco ou nenhum núcleo lipídico<sup>6</sup>.

A desescamação endotelial é seguida por ativação local de plaquetas e neutrófilos, liberação de *traps* extracelulares de neutrófilos (NETs) e formação de trombo rico em plaquetas no local da denudação intimal<sup>6</sup>.

O estresse de cisalhamento endotelial (ESS) perturbado, especialmente em bifurcações, contribui para a expressão de TLR-2, que está implicado em mais lesão endotelial. A mieloperoxidase (MPO), uma enzima elevada em pacientes com erosão de placa, promove a morte e desescamação das células endoteliais<sup>6</sup>.

## 3. Embolia Coronariana (EC)

A trombose pode ser causada por mecanismo cardioembólico, diretamente para leito coronariano. É uma causa de Síndrome Coronariana Aguda, com uma prevalência em pacientes com fibrilação atrial (FA)<sup>8</sup>.

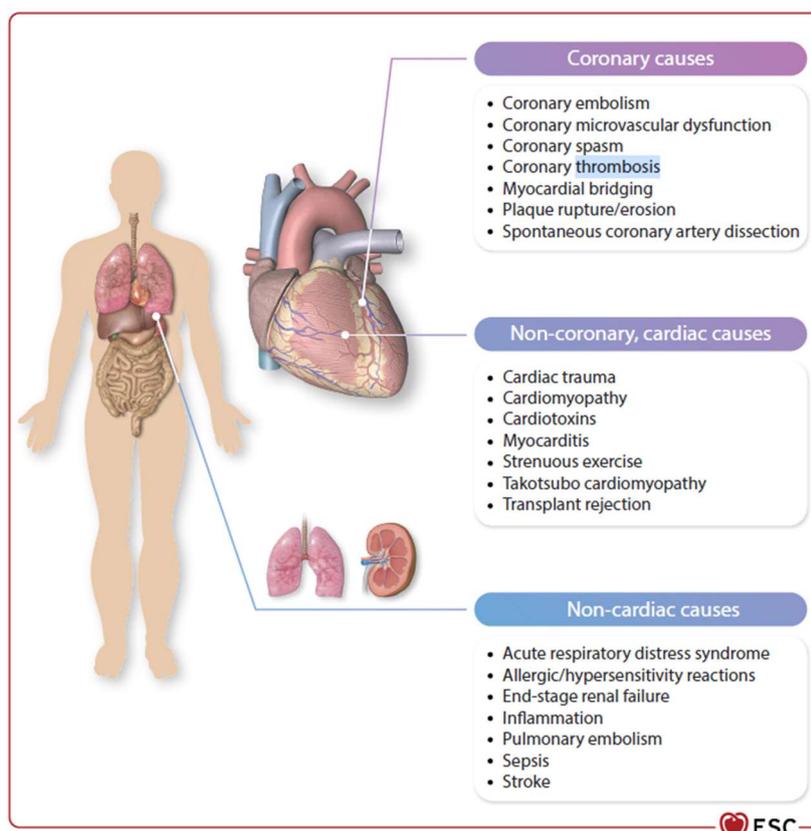
Em pacientes com FA e SCA dois terços apresentaram um padrão angiográfico característico com oclusão coronariana distal predominante.

## 4. Dissecção Espontânea da Artéria Coronária (SCAD)

Caracteriza-se por uma laceração súbita do endotélio da artéria coronária, levando a formação de um hematoma intramural que comprime o lúmen verdadeiro, impedindo o fluxo sanguíneo miocárdico e causando isquemia<sup>1</sup>. É mais comum em mulheres jovens e pode ser precipitada por arteriopatas subjacentes ou estressores físicos/emocionais.

## 5. Espasmo Coronariano

Em casos raros, um vasoespasmo coronariano grave pode afetar múltiplos vasos simultaneamente, levando à isquemia e trombose. Pode ser desencadeado por uso de drogas recreativas como a cocaína<sup>5</sup>.



**Figure 15** Underlying causes for patients with a working diagnosis of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. This figure outlines some of the potential differential diagnoses in patients with a working diagnosis of MINOCA after coronary angiography, but this list is not exhaustive.

Downloaded from <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3720/7243210> by guest on 06 September 2025

## CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS A TROMBOSE INTRACORONARIANA

Existem ainda condições clínicas associadas a trombose coronariana, principalmente em pacientes jovens e na ausência de fatores de risco ateroscleróticos tradicionais:

1. **Trombocitopenia Induzida por Heparina (TIH):** É um fenômeno imunomediado raro, no qual anticorpos são formados contra o complexo heparina/fator plaquetário 4 (PF4), ativando as plaquetas e levando à formação de trombos<sup>2</sup>. Pode ocorrer com heparina de baixo peso molecular (HBPM), embora seja mais comum com heparina não fracionada (HNF).
2. **COVID-19:** A infecção por SARS-CoV-2 está associada a um estado de hipercoagulabilidade e lesão endotelial, que pode resultar em trombose coronariana extensa e multiarterial, mesmo na ausência de doença aterosclerótica<sup>10 13</sup>.
3. **Síndrome Antifosfolípide (SAF):** Uma doença autoimune sistêmica caracterizada por eventos tromboembólicos arteriais e venosos recorrentes. O IAM secundário à trombose coronariana in-situ pode ser a primeira manifestação da SAF, especialmente em mulheres jovens<sup>7 16</sup>.
4. **Doença de Behçet (DB):** Uma vasculite sistêmica que raramente afeta as artérias coronárias, mas as complicações podem ser fatais. A trombose coronariana na DB pode ser causada por vasculite ou um estado de hipercoagulabilidade<sup>1 2 20</sup>.
5. **Doença de Kawasaki (DK):** Uma vasculite pediátrica que pode levar à formação de aneurismas coronarianos gigantes, que representam um alto risco de trombose, isquemia miocárdica e morte súbita em crianças<sup>9 14</sup>.



## DIAGNÓSTICO INVASIVO

### Achados no Cateterismo Esquerdo

No contexto de Síndrome Coronariana Aguda, a cineangiocoronariografia é ferramenta imprescindível no diagnóstico<sup>1,15</sup>.

Além disso, juntamente à cineangiocoronariografia, a imagem intravascular, como o ultrassom intravascular (IVUS) e a tomografia de coerência óptica (OCT) são ferramentas cada vez mais valiosas para caracterizar a morfologia da placa (ruptura vs erosão) e a definição da carga trombótica, auxiliando na decisão terapêutica<sup>23</sup>.

No caso da cineangiocoronariografia, os achados são diversos:

- **Oclusão Completa ou Subtotal:** Frequentemente com fluxo TIMI 0 (Thrombolysis in Myocardial Infarction) na artéria afetada, sendo comum na artéria descendente anterior esquerda (LAD) ou na artéria coronária direita (RCA).
- **Trombose Multi-vaso:** Observada em casos de TIH, COVID-19 ou síndromes raras. Em pacientes com COVID-19, pode haver trombose extensa e multivaso, mesmo sem placas ateroscleróticas subjacentes<sup>10,12</sup>.
- **Trombose in-situ:** Na SAF, pode haver trombose in-situ sem evidência de doença aterosclerótica subjacente<sup>7,16</sup>.
- **Aneurismas Coronarianos com Trombos:** Comuns na Doença de Kawasaki<sup>9,14</sup>.
- **"Síndrome do Infarto Duplo Mortal":** Uma condição extremamente rara de trombose simultânea em duas artérias coronárias, com a combinação LAD e RCA sendo a mais frequentemente descrita<sup>4</sup>.
- **Alta Carga Trombótica:** Outro cenário bastante desafiador, uma vez que uma alta carga trombótica impossibilita a opacificação completa do lúmen pelo contraste, dificultando a visualização de possíveis placas ateroscleróticas<sup>26</sup>.

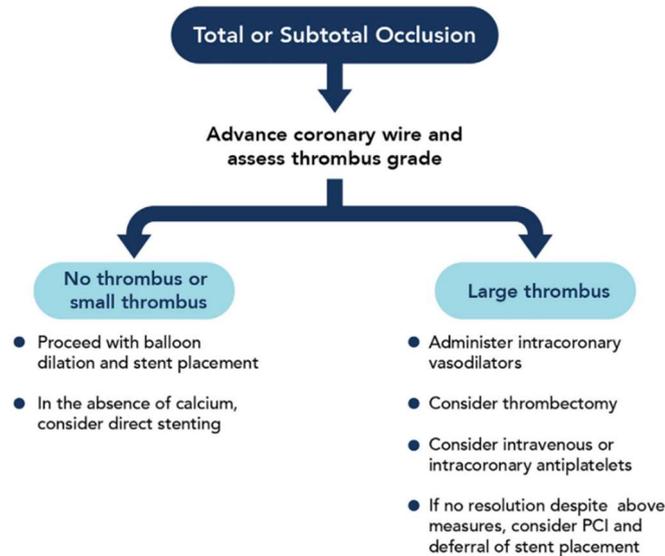
ENTRETANTO, COMO TRATAR TROMBOSE CORONARIANA AGUDA NA ABORDAGEM PERCUTÂNEA DE URGÊNCIA?

### HÁ ESPAÇO PARA DEFER-STENTING?

#### TRATAMENTO

O tratamento da trombose intracoronariana é complexo e deve ser individualizado, considerando a etiologia subjacente, o risco de sangramento e eventos isquêmicos do paciente. Inicialmente, deve-se seguir a abordagem geral para Síndromes Coronarianas Agudas (SCAs):

1. **Reperusão:** A intervenção coronariana percutânea (PCI) primária é a estratégia de reperusão preferida a ser realizada dentro de 120 minutos do diagnóstico por ECG<sup>11519</sup>.
2. **O uso de dupla antiagregação plaquetária** deve ser individualizada, mas é peça fundamental na SCA<sup>115</sup>.
3. **A terapia fibrinolítica endovenosa** (com agentes como alteplase ou tenecteplase) é uma alternativa se a PCI não puder ser realizada em tempo hábil, sendo administrada dentro de 10 minutos após o diagnóstico eletrocardiográfico<sup>1,15</sup>.



**Figure 3.** Managing intracoronary thrombus. The step-by-step approach to managing intracoronary thrombus. PCI, percutaneous coronary intervention.

J.E. Tamis-Holland et al. / Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions 3 (2024) 102294

Em condições de alta carga trombótica coronariana, o implante imediato de stent na artéria culpada é desafiador, uma vez que:

O implante imediato pode levar a:

- **No-reflow** (embolização para microcirculação), necessitando do uso de vasodilatadores coronarianos<sup>11</sup>.
- **Mal posição e má expansão.**
- **Trombose precoce de stent** por dificuldade de otimização dos resultados<sup>11</sup>.

#### Consensus Key Points for Management of No-Reflow

- Use intracoronary arteriolar vasodilators delivered to the distal bed
- Maximize coronary perfusion pressure with augmentation of mean arterial pressure and reduction of LVEDP

J.E. Tamis-Holland et al. / Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions 3 (2024) 102294

Ao adiar o implante, há possibilidade de:

- Reduzir o trombo com antitrombóticos.
- Melhorar a avaliação angiográfica/IVUS/OCT.
- Evitar *geographic miss/spot stent*, definindo melhor a visualização e extensão das lesões<sup>11,15</sup>.

Desta forma, as opções disponíveis para o manejo do trombo podem ser categorizadas como aquelas que **extraem** ou **dissolvem** o trombo intracoronariano.



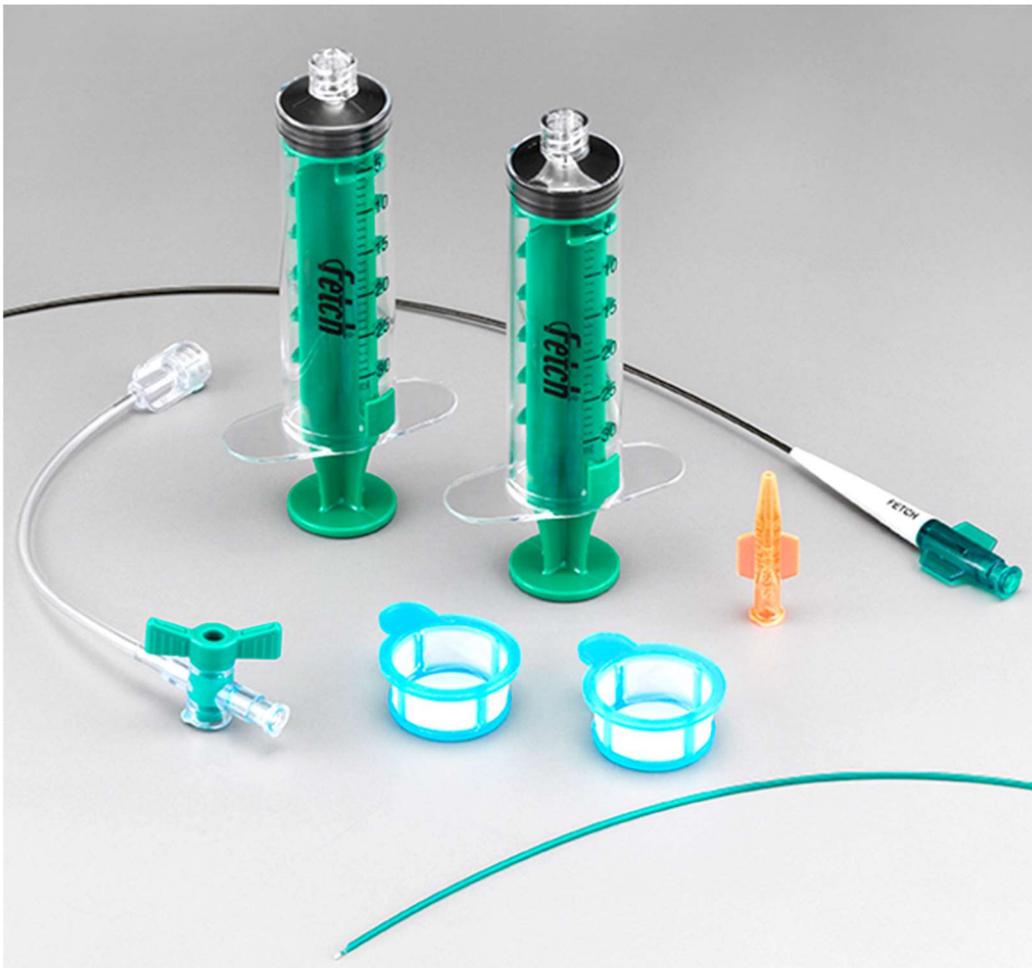
## TERAPIA PERCUTÂNEA

### Aspiração de Trombo:

A aspiração rotineira de trombo com cateteres específicos não é recomendada pelas diretrizes devido à falta de benefícios para desfechos duros e ao potencial aumento do risco de acidente vascular cerebral<sup>24</sup>.

Entretanto, para grandes cargas trombóticas, a extração do trombo com trombectomia por aspiração manual é um dos tratamentos mais empregados<sup>15,24</sup>.

Os ensaios iniciais de trombectomia por aspiração manual demonstraram melhora do fluxo TIMI, do grau de blush miocárdico e dos desfechos clínicos, entretanto, não demonstraram redução na mortalidade por todas as causas ou em eventos cardiovasculares<sup>15,24</sup>.



Cateter para aspiração manual de trombo <https://www.bostonscientific.com/es-ES/productos/sistemas-de-trombectomia/cateter-de-aspiracion-fetch2.html>

The routine use of thrombus aspiration is not recommended.<sup>472-474</sup>

III

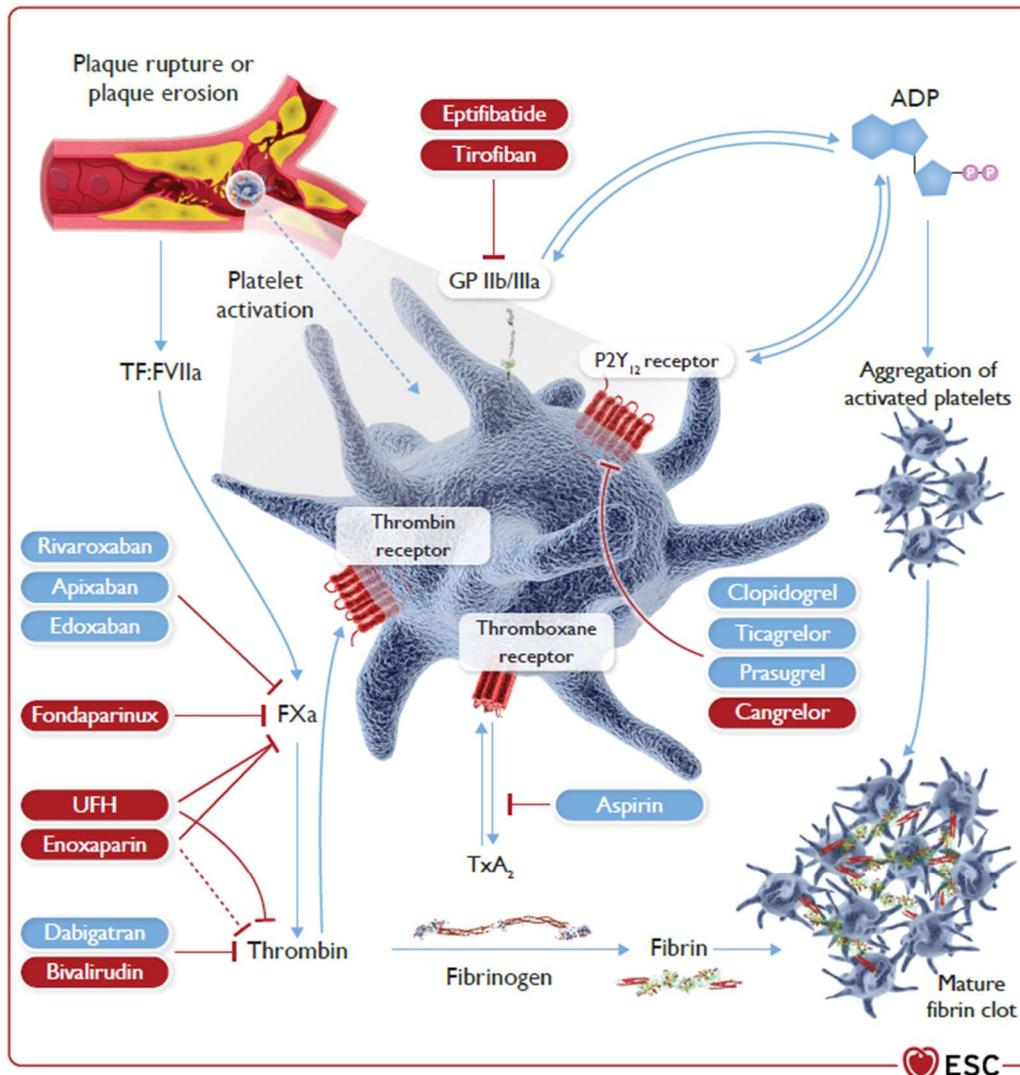
A

© ESC 2



## TERAPIA FARMACOLÓGICA

O uso de **Inibidores GP IIb/IIIa IV** e o uso de **agentes fibrinolíticos intracoronários** podem ser considerados como terapia adjuvante<sup>1519</sup>.



**Figure 9** Antithrombotic treatments in acute coronary syndrome: pharmacological targets. ADP, adenosine diphosphate; FVIIa, Factor VIIa; FXa, Factor Xa; GP, glycoprotein; TF, tissue factor; TxA<sub>2</sub>, thromboxane A<sub>2</sub>; UFH, unfractionated heparin. Drugs with oral administration are shown in blue and drugs with preferred parenteral administration in red.

Downloaded from <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3720/7243210> by guest on 06 September 2025

## INIBIDORES DE GLICOPROTEÍNA IIB/IIIA (GPIIB/IIIA)

São uma classe de medicamentos antiplaquetários utilizada no tratamento da trombose intracoronariana. Eles atuam impedindo a agregação plaquetária, crucial na formação do trombo<sup>18</sup>.

**Mecanismo de Ação:** inibem competitivamente os receptores GPIIb/IIIa plaquetários, bloqueando o passo final comum da agregação plaqueta-plaqueta, fundamental após ruptura de placa aterosclerótica<sup>18</sup>.

**Estudos clínicos:** o uso de GPIIb/IIIa foi associado a melhores marcadores de reperfusão, incluindo resolução do segmento ST, grau de blush miocárdico e tamanho do infarto, além de redução de eventos isquêmicos a curto prazo<sup>18</sup>.



Entre os mais disponíveis:

• **Tirofiban:**

- Administrado por via intravenosa (IV).
- Deve ser diluído antes da administração:

1. Retire 50 mL de um frasco estéril de 250 mL de solução salina estéril a 0,9% ou de glicose a 5% em água e substitua por 50 mL de Cloridrato de Tirofibana solução concentrada (frasco de 50 mL) para obter a concentração de 50 microgramas/mL. Misture bem antes da administração.
2. Deve ser administrado por via intravenosa, em combinação com heparina, em bolus inicial de **10 microgramas/kg** administrados durante 3 minutos e, a seguir, na velocidade de infusão de manutenção de **0,15 microgramas/kg/min**.

A tabela a seguir é fornecida como guia para ajuste posológico com base no peso do paciente.

Peso do Paciente (kg)	Infusão em bolus a ser administrada durante 3 minutos (mL)	Infusão de manutenção (mL/h)	de Insuficiência Renal Grave - Infusão em bolus 3 min (mL)	- Insuficiência Renal Grave - Infusão manutenção (mL/h)
30-37	7	6	4	3
38-45	8	8	5	4
46-54	10	9	5	5
55-62	12	11	6	6
63-70	13	12	7	6
71-79	15	14	8	7
80-87	17	15	9	8
88-95	18	17	9	9
96-104	20	18	10	9
105-112	22	20	11	10
113-120	23	21	12	11
121-128	25	23	13	12
129-137	26	24	13	12
138-145	28	26	14	13
146-153	30	27	15	14



#### 4.3.4. Intravenous Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors

**Recommendations for Intravenous Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors**  
Referenced studies that support recommendations are summarized in the Evidence Table.

COR	LOE	Recommendations
2a	C-LD	1. In patients with ACS undergoing PCI with large thrombus burden, no-reflow, or slow flow, adjunctive use of an intravenous or intracoronary glycoprotein IIb/IIIa inhibitor is reasonable to improve procedural success and reduce infarct size. <sup>*1,2</sup>

**Recommendations for Intravenous Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors (Continued)**

COR	LOE	Recommendations
3: Harm	B-R	2. In patients with ACS, glycoprotein IIb/IIIa inhibitors should not be administered routinely due to lack of ischemic benefit and increased risk of bleeding. <sup>3-5</sup>

\*Adapted from the "2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization."<sup>6</sup>

## ANTICOAGULAÇÃO

A anticoagulação plena é frequentemente empregada para gerenciar a formação de trombos, especialmente em cenários de alta carga trombótica na SCA<sup>11,15</sup>.

Em alguns casos, quando há grande carga trombótica residual que persiste apesar das técnicas realizadas previamente, o **adiamento do implante de stent (defer-stent)** com terapia antiplaquetária e antitrombótica intravenosa prolongada é uma estratégia alternativa para reduzir o risco de no-reflow e o tamanho da isquemia<sup>11</sup>.

Estudos exploratórios demonstraram que a estratégia sem stent inicial é segura e viável para pacientes selecionados em SCA, mas com estenose não obstrutiva e hemodinâmica estável<sup>11,15</sup>.

## FIBRINOLÍTICOS INTRACORONARIANOS

Outra abordagem possível é o uso de fibrinolíticos intracoronarianos<sup>26</sup>. Estudos com fibrinolíticos intracoronários têm se limitado a relatos de casos ou séries, ou a ensaios menores, sem dados recentes de ensaios randomizados, sendo raramente utilizados atualmente<sup>26</sup>.



São geralmente reservados para situações em que há um trombo significativamente grande ou **slow/no reflow**, apesar das técnicas usuais de aspiração<sup>26</sup>. Sendo assim, são usados como ferramenta de *rescue* para trombos gigantes. Apesar da melhora angiográfica, não há dados que demonstrem redução de desfechos duros<sup>26</sup>.

- **Alteplase IC:** 10–20 mg por infusão manual em 5–10 min, podendo ser administrado em alíquotas de 5 mg até o total de 20 mg<sup>26</sup>.

### Consensus Key Points on Managing Thrombus

- Angiographic assessment of thrombus burden should be made after the wire crosses the lesion.
- Bail-out aspiration thrombectomy in selected cases of large thrombus is an acceptable treatment strategy.
- Parenteral (or intracoronary) antiplatelet agents can be used for refractory thrombus.

J.E. Tamis-Holland et al. / Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions 3 (2024) 102294

## CONCLUSÃO

A trombose coronariana permanece um dos maiores desafios no contexto das síndromes coronarianas agudas, dada a diversidade de mecanismos envolvidos e os achados angiográficos.

O diagnóstico invasivo é, aliado a técnicas de imagem intravascular, é fundamental para definir a etiologia e a carga trombótica.

Apesar de a ICP primária ser o tratamento de escolha, cenários de alta carga trombótica exigem abordagens individualizadas, incluindo defer-stenting, uso seletivo de trombectomia e agentes adjuvantes como inibidores de GP IIb/IIIa.

Apesar dos avanços, a decisão deve sempre considerar risco isquêmico e hemorrágico, reforçando a importância de uma abordagem individualizada em cada cenário.

## REFERÊNCIAS

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720–826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
2. Hein A, Wai SM. A Case Report of Native Coronary Artery Thrombosis With Heparin-Induced Thrombocytopenia. *Cureus.* 2023;15(5):e39220. doi: 10.7759/cureus.39220.
3. A Review of Coronary Artery Thrombosis. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46:100744. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100744>.
4. Guarnieri G, Mele D, Briguglia D, Medda M, Conte E, Bartorelli A, Andreini D. A STEMI Complicated by Cardiogenic Shock Due to Simultaneous Acute Thrombosis of Two Coronary Vessels in the ‘Deadly Double Infarct Syndrome’: A Case Report and Discussion of Literature. *J Clin Med.* 2024;13(24):7511. doi: 10.3390/jcm13247511.
5. Morsy M, Fyyaz S, Olaru M, Marciniak M. A case of acute coronary syndrome secondary to cocaine-induced coronary thrombosis. *Eur Heart J Case Rep.* 2025.
6. Bhatt DL. Acute coronary syndromes mechanisms and challenges 2025. *Eur Heart J.* 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf289.



7. Liu XC, Wang W, Wang LY. Antiphospholipid syndrome presenting as recurrent coronary thrombosis: A case report. *World J Cardiol.* 2024;16(8):491–5. doi: 10.4330/wjc.v16.i8.491.
8. Coronary Embolism in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction and Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2024.
9. G. L, X. C, Z. Q, W. X, F. S, H. J, et al. Coronary thrombosis and myocardial ischemia in Kawasaki disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024. doi: 10.1186/s12872-024-04148-8.
10. Shams A, Ata F, Yousaf Z, Mushtaq K. Coronary thrombosis in a young male with COVID-19. [Journal não especificado nos excertos fornecidos]. 2020.
11. Jia H, He L. Defer-based non-stenting: a promising approach for STEMI. *EuroIntervention.* 2022;18:446–7. doi: 10.4244/EIJ-E-22-00023.
12. Abreu L, Marmelo B, Gil J, Antunes H, Gonçalves ML, Ferreira P, et al. Double coronary thrombosis in a patient with Behçet’s disease. *Rev Port Cardiol.* 2020. doi: 10.1016/j.repc.2017.11.019.
13. Extensive Coronary Thrombosis in a COVID-19 Patient.
14. Extensive coronary artery thrombosis in a paediatric patient with Kawasaki disease—a case report.
15. Rao SV, O’Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025;151:e771–e862. doi: 10.1161/CIR.0000000000001309.
16. Pervez H, Rufus S, Gopalakrishnan P. In-situ Coronary Thrombosis in Antiphospholipid Syndrome: A Case Report. *Cureus.* 2019 Sep 23;11(9):e5720.
17. Wei Z. Major cell types in the coronary thrombosis of acute myocardial infarction patients revealed by scRNA-seq. *Clin Transl Med.* 2025.
18. Rahman MEF, Wedagedera V, Parker WAE, Storey RF. Pharmacotherapeutic options for coronary thrombosis treatment: where are we today?. *Expert Opin Pharmacother.* 2025;26(2):187–202. doi: 10.1080/14656566.2025.2450353.
19. Tamis-Holland JE, Abbott JD, Al-Azizi K, Barman N, Bortnick AE, Cohen MG, et al. SCAI Expert Consensus Statement on the Management of Patients With STEMI Referred for Primary PCI. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2024;3:102294.
20. Mouedder F, Benbouchta K, Ismaili N, Elouafi N. Serious Right Coronary Artery Thrombosis Revealing Behçet’s Disease in a Female Patient: A Case Report. *Cureus.* 2020;12(11):e11382. doi: 10.7759/cureus.11382.
21. Sudden cardiac death in ischaemic heart disease. *Eur Heart J Supp.* 2023. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad093>.
22. Sudden cardiac death. *Int J Legal Med.* 2021;135:483–495.
23. Jivan A, Bates ER. The Role of Intravascular Imaging in Coronary Thrombosis Assessment and Management. *JACC Case Rep.* 2021;3(18):1911–1912.
24. Bangalore S, Pruthi S. The State of Coronary Thrombus Aspiration. *J Am Heart Assoc.* 2022.
25. Kuipers RS, Paes AJ, Amoroso G, Riezebos RK. Thrombosis within the left anterior descending coronary artery and left ventricle after high-dose nitrous oxide use. *BMJ Case Rep.* 2022;15:e248281. doi:10.1136/bcr-2021-248281.
26. Use of Intracoronary Thrombolysis for Huge Thrombus Burden in an Ectatic Right Coronary Artery: A Case Report. [Journal não especificado nos excertos fornecidos]. 2017.