



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

Revista Cearense de Cardiologia

Publicação Oficial da
Sociedade Brasileira de Cardiologia / Ceará
Ano XIII / Março 2017
ISSN 1678-040x

Confira nesta edição:

A cardiologia cearense se prepara para mais um grande evento:



O resgate das histórias que nos trouxeram até aqui:



Campanhas de prevenção:



Artigos originais:

*Quem são os Super-Respondedores à Terapia de Ressincronização Cardíaca?
Evolução eletrocardiográfica e sorológica de pacientes com doença de Chagas crônica
acompanhados por seis anos após o tratamento com benzonidazol.
Avaliação da eficácia terapêutica anti-hipertensiva pela MAPA em idosos*

CINTILOGRAFIA

PET SCAN • IMAGEM MOLECULAR

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Só quem é especialista garante um diagnóstico preciso e seguro.



Somos os únicos, no Ceará, dedicados exclusivamente à Medicina Nuclear. Uma especialidade que utiliza tecnologia, métodos seguros e indolores para diagnosticar e tratar doenças. Uma grande inovação que antecipa diagnósticos antes mesmo dos primeiros sintomas e, ainda, realiza, de uma só vez, exames do corpo inteiro. Nossa equipe é altamente capacitada, profissionais experientes e qualificados para cuidar muito bem de você.

Especialistas e doutores pelos melhores centros do mundo a serviço da sua saúde:

- Dr. med. Adriano Lopes (CRM: 5171) - Médico Nuclear/Internista.
- Dr. Mauricio Mendes (CRM: 7624) - Médico Nuclear.
- Dr. Filadelfo Rodrigues (CRM: 6916) - Médico Nuclear/Cardiologista.
- Dr. Regis Oquendo Nogueira (CRM: 8061) - Médico Nuclear.
- Dr. Dirk Schreen (CRM: 8224) - Cardiologista.
- Dr. Gustavo Veras (CRM: 9604) - Cardiologista.
- Dr. Geovani Calixto Azevedo (CRM: 7940) - Radiologista.
- Dr. Vicente Lopes Monte Neto (CRM: 9402) - Cardiologista.
- Aline Machado Furlan (FM/CNEN: 0118) - Física Médica.



Instituto de Medicina Nuclear
Rua Carlos Vasconcelos, 977 -
ao lado da Receita Federal
Aldeota | 85 - 3261.2926



São Carlos
Rua Otoni Façanha de Sá, 69 -
Prédio São Carlos Imagem anexo
Dionísio Torres | 85 - 4009.1616



Cintipraxis
Torre Saúde São Mateus
Av. Santos Dumont, 5753
Papicu | 85 - 3262.1212



Clínica Cardionuclear
Av. Dep. João Frederico F. Gomes, 1135
Campo dos Velhos - Sobral
88 - 3611.5646

Índice

04	Palavra do Presidente SBC/CE (Biênio 2016-2017)
05	Palavra da Presidente do 23º Congresso Cearense de Cardiologia
05	Palavra do Editor
06	Preenchendo as Lacunas de Nossa Memória
07	XXIX Congresso Brasileiro de Cardiologia Fortaleza 1973
11	Cirurgia cardíaca no Ceará: Breves considerações históricas Atualização
20	Quem são os Super-Respondedores à Terapia de Ressincronização Cardíaca?
23	Evolução eletrocardiográfica e sorológica de pacientes com doença de Chagas crônica acompanhados por seis anos após o tratamento com benzonidazol
26	Avaliação da eficácia terapêutica anti-hipertensiva pela MAPA em idosos
30	Uma conversa palpitante: Relevância da Anamnese na “Síndrome da Arritmia Não Documentada”
34	Campanhas de Prevenção
35	Lipoproteína (a) : um novo marcador de risco cardiovascular na prática clínica?
38	O Átrio Esquerdo, Muito Além de um “ATRIUM.”
44	As Doenças Hipertensivas na Gestação
52	Importância da avaliação da coronária descendente anterior através do ecocardiograma transtorácico, no repouso e no estresse.
61	Alternativas a anticoagulação oral na prevenção de eventos tromboembólicos nos pacientes com fibrilação atrial.
61	Papel da Ecocardiografia e Suas Novas Modalidades no Diagnóstico da Amiloidose Cardíaca
71	Anomalia de Ebstein:Um Relato de Caso
75	Tratamento de estenose pulmonar grave por valvoplastia percutânea pulmonar: relato de caso.

Editor: Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão



Para envio de artigo ou caso clínico, entrar em contato com email: cardiologiacearense@gmail.com

Acesse também o site da SBC: www.sociedades.cardiol.br/ce/



Sandro Salgueiro Rodrigues

Prezado Associado (a),

A Sociedade Brasileira de Cardiologia / Ceará apresenta a primeira edição de 2017 de sua Revista, e temos registros importantes a fazer.

O 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia, realizado em Fortaleza em setembro último, excedeu todas as nossas melhores expectativas. Sua organização impecável, a formidável estrutura física do Centro de Eventos, uma programação científica sintonizada com as mais atuais demandas da cardiologia brasileira, uma cidade acolhedora e bela. Tudo isso já seria suficiente para o êxito do congresso. Mas a participação maciça dos cardiologistas cearenses conferiu um brilho adicional ao Congresso na terra do sol!

Não podemos deixar de registrar nossos agradecimentos sinceros ao empenho e dedicação integrais do Dr. João David de Souza, Presidente de nosso congresso. Com coragem e determinação o Dr. João David superou todos os prognósticos pessimistas daqueles que não acreditaram num congresso deste porte em Fortaleza. Num momento de aguda retração econômica, Dr. João David desdobrou-se na captação de recursos locais que tornaram possível o sucesso que assistimos. Parabéns e obrigado, Dr. David. Fortaleza entrou agora definitivamente na rota dos grandes congressos nacionais. Ficou claro, para os colegas de todo o país, nossa capacidade física, operacional e científica de realizar grandes eventos. Em breve estaremos nos candidatando a sediar novos congressos nacionais.

Por enquanto, estamos mobilizados na montagem do nosso 23º Congresso Cearense de Cardiologia, que ocorrerá nos dias 10 e 11 de agosto de 2017, no Campus Parque Ecológico da Unichristus. A equipe liderada pela Dra. Maria Tereza de Sá Leitão, Presidente do Congresso, e pela Dra. Astrid Rocha, Presidente da Comissão Científica, com a assessoria da ARX Eventos, está preparando o mais importante evento da Cardiologia do Ceará. Momento para se encontrar, compartilhar experiências e aprofundar a expertise. Não temos dúvidas do sucesso de nosso Congresso de 2017. Esperamos todos lá!



**Maria Tereza Sá Leitão
Ramos Borges**

Palavra da Presidente do 23º Congresso Cearense de Cardiologia

Estimados colegas,

Estamos caminhando para a realização , no próximo semestre deste ano, de 10-11 de Agosto, do evento mais importante da cardiologia do Ceará: o XXIII Congresso Cearense de Cardiologia.

Esperamos que a presença dos senhores, abrilhante o nosso evento, agregando saberes e novas evidências em cardiologia.

Ocorrerá nas dependências do Centro Universitário Unichristus –Campus, Parque Ecológico.

A comissão científica está trabalhando com afinco e determinação para que o aproveitamento científico seja o melhor possível.

Reservem esta data! É o nosso congresso! Até lá!

Um forte abraço,

Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges
Presidente do XXIII Congresso Cearense de Cardiologia



**Sandra Nívea dos Reis
Saraiva Falcão**

Palavra da Editora

Caros colegas,

A revista da Sociedade Cearense de Cardiologia é uma das expressões mais concretas da ciência em nosso estado, contemplando não apenas os avanços de pesquisa , bem como a preciosa experiência aqui compartilhada. A presente edição inaugura uma fase de paginação da nossa revista com seções como projeto memória, artigos de revisão e artigos originais. Agradeço aos que contribuíram para fazermos essa edição e reforço o convite a todos para as próximas edições.

Espero que apreciem a leitura e um abraço a todos!



Sandro Salgueiro Rodrigues



Preenchendo as Lacunas de Nossa Memória

A história de uma comunidade diz muito a respeito de seus indivíduos. Os personagens que compuseram esta história constituem não apenas uma galeria de retratos empoeirados, mas compõem um mapa que nos indica os rumos futuros. Com esta certeza, a Sociedade de Cardiologia do Ceará tem a alegria de apresentar, nesta edição, o Projeto Memória da Cardiologia Cearense, ou PROJETO MEMÓRIA.

Tal iniciativa apresentará, ao longo de várias edições de nossa Revista, uma série de artigos enfocando diferentes épocas, aspectos, instituições e personagens que ajudaram a escrever a história da cardiologia cearense. Tal esforço já tinha sido desenvolvido antes, com importantes contribuições de colegas como Dra. Glaura Ferrer, Dr. Marcos Frota, Dr. José Eloy e Dr. Eduardo Arrais. O Projeto Memória pretende somar-se a tais esforços e ampliar a base de dados históricos a respeito da cardiologia cearense. Os pioneiros da especialidade, a vanguarda do conhecimento nas primeiras iniciativas locais, as instituições que consolidaram a cardiologia no Ceará, fatos curiosos, eventualmente anedóticos. Tudo isso ajudou a forjar o que somos hoje como especialidade médica. Esperamos, com esta iniciativa, ajudar a preencher as lacunas que o tempo vai criando em nossa memória, numa época em que a avalanche de informações tende a substituir conhecimentos numa velocidade jamais vista antes.

Convido a todos, por alguns poucos minutos, a fazer breves paradas pelas estações de nossa história. Espero que passeio seja prazeroso e frutífero!

* Cardiologista com especialidade em cardiologia intervencionista. Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia seção Ceará (Biênio 2016-2017).

Glaura Férrer Dias Martins¹

XXIX Congresso Brasileiro de Cardiologia Fortaleza 1973

Lembro sempre que a história da **Cardiologia** no Ceará começa com o **Dr. Antonio Jorge de Queiroz Jucá**, o famoso Dr. Jucá, nosso Professor. Ele foi discípulo de Paul Dudley White, M. D. Professor de Medicina da Harvard Medical School, autor do livro “Enfermidades do Coração”, onde no quadro sobre “Frequência relativa dos diversos tipos etiológicos de cardiopatias orgânicas em certas partes do mundo”, cita Brasil (Jucá), Ceará, 1948, 438 casos e na bibliografia sobre “Enfermidade Cardíaca Reumática” refere-se ao trabalho publicado pelo Dr. Antônio Jucá, intitulado *The Cause of Rheumatic Heart Disease in Adults*. J.A.M.A., 1944. Representava ele, na Sociedade Brasileira de Cardiologia –SBC², a Regional do Ceará. Trouxe para Fortaleza a “**8ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Cardiologia**”, ocorrida de 8 a 14 de julho de 1951, como assim eram chamados os nossos Congressos, desde a primeira reunião em 1944 até a décima em 1954. Em 1955 passaram a ser denominadas Congresso. O fundador da Cardiologia no Ceará, portanto, o **Prof. Antônio Jucá**, presidiu a SBC, de julho de 1951 a julho de 1952.

Por sua vez, a **história da Sociedade Cearense de Cardiologia-SCC**, confunde-se com a minha passagem pela Sociedade Brasileira de Cardiologia-SBC. Fui graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará-UFC, em 1958 e permaneci três anos em São Paulo (1959 a 1961), fazendo Curso de Especialização em Cardiologia Clínica e Hemodinâmica no Instituto de Cardiologia Sabbato D'Ángelo³, em São Paulo-Capital. Associei-me a SBC nessa época. Comparecendo e acompanhando as Sessões Clínicas de Cardiologia, cursos de especialização e outros eventos que freqüentava e na própria sede da SBC de São Paulo, travei conhecimentos com

¹ Médica cardiologista. Presidente da Sociedade Cearense de Cardiologia 1972-1974. Presidente da SBC 1973-1974.

² Conforme o cardiologista Dr. Rafael Leite Luna, presidente da SBC (1997-1999), a fundação da Sociedade Brasileira de Cardiologia-SBC ocorreu no dia 14 de agosto de 1943. Portal da SBC <<http://publicacoes.cardiol.br/caminhos/01/>> Acesso em 24.02.2017.

³ Fui também bolsista no primeiro instituto particular de cardiologia do Brasil, em São Paulo-SP: “É oportuno lembrar que o primeiro Instituto particular de Cardiologia foi criado em São Paulo pela Fábrica de Cigarros Sudam, recebendo o nome de seu fundador - Instituto de Cardiologia Sabbato D'Angelo (1958) [78. *in* Schlesinger, P.; Benchimol, A. B.; Cotrim, M. - Potenciais Intracavitários no H. V. D., - Arq. Clin., março, 1948]. Esse Instituto, na sua fase áurea, era uma entidade modelar, muito bem instalada, constando de **parte clínica, hemodinâmica, experimental e cirúrgica**. No seu corpo clínico, de excelente formação, destacavam-se **Hugo J. Felipozzi** e **Rubens de Guimarães Santos**, cirurgiões, **Maria Vitória Martin**, Cardiologista pediatra, **Adauto Barbosa Lima**, hemodinamicista e **Josef Feher**, eletrocardiologista [este, posteriormente integrou a equipe de cardiologia do Hospital Albert Einstein]. O Instituto recebia bolsistas de vários pontos do país, dentre os quais destacamos **Cantídio Drummond Netto** (RJ) [falecido em 2016 de fibrose pulmonar no Rio] e **Glaura Ferrer Dias Martins** (CE). Infelizmente, esta Instituição, por dificuldades financeiras, teve que abandonar suas instalações e hoje funciona no Hospital Geral da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.” - [REIS, Nelson Botelho. “HISTÓRIA DA CARDIOLOGIA - Evolução Histórica da Cardiologia no Brasil” *in* Arq. Bras. Cardiol. 46/6 371-386. Junho, 1986]. Parte desse grupo do Instituto de Cardiologia Sabbato D'Angelo veio posteriormente integrar também o serviço de cardiologia do Hospital Municipal de São Paulo Dante Pazzanese.

as cúpulas da SBC de São Paulo e do Rio de Janeiro, onde ia freqüentemente. Em dezembro de 1961 regressei a Fortaleza e, em 12 de julho de 1962, meu nome foi indicado e aprovado em Assembleia Geral, por unanimidade, no Congresso em Belo Horizonte, para **represente regional da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) no Ceará**, por um período de dois anos. Seria assim a primeira mulher cardiologista do Ceará. Eram poucos os sócios no Estado do Ceará quando assumi. Comuniquei minha escolha visitando pessoalmente cada sócio. De imediato providenciei o recadastramento e a cobrança de anuidades em atraso. Havia recebido da SBC a relação do *Quadro Social da Regional do Ceará*, cujos nomes foram publicados em trabalho que escrevi quando dos quarenta anos da Sociedade Cearense de Cardiologia-SCC. Após essas iniciativas, ficamos com apenas 14 (quatorze) sócios. Procuramos dinamizar a nossa Regional da SBC, organizando Simpósios como, por exemplo, sobre “Exames Complementares nas Doenças Orovalvulares”, no Centro Médico Cearense, palestras no Instituto Dr. José Frota, da Prefeitura Municipal de Fortaleza, sobre “Urgência em Cardiologia” e sobre “Cardiopatas de Urgência”, houve a realização e participação em Reuniões Científicas, Sessões Clínicas, Conferências e tantas outras atividades como Curso de Eletrocardiografia Vetorial, em 1963, durante o III Congresso da Associação Médica Brasileira-AMB em Fortaleza; organizarmos e coordenamos, dentre outros, os Cursos de Fisiologia Respiratória e de Fisiologia Pulmonar ministrados pelo Dr. Mario Rigatto, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul-UFRGS, em junho de 1972, que alcançou grande sucesso, pela excelência do professor, interesse pelo assunto e grande número de inscritos.

A Cardiologia de Fortaleza, nos anos de 1960, ficava praticamente reduzida à Faculdade de Medicina da UFC e ao Instituto de Clínicas, situado na Avenida do Imperador, 1190, entidade privada, fundada em 1964⁴, que congregava vários médicos-professores universitários das diversas especialidades, sendo que, semanalmente, às sextas-feiras à noite, havia reuniões científicas prestigiadas por muitos colegas, inclusive cardiologistas e acadêmicos. O Hospital de Messejana, em Fortaleza-CE, que era focado em doenças pulmonares, Pneumologia, posteriormente, dedicou-se também à Cardiologia, lembrando-me inclusive que colaborei com o seu diretor-geral, à época, Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, em reuniões, trazendo e indicando médicos cardiologistas para palestras e apoio técnico, nesse processo de ampliação e aprofundamento da atuação do referido hospital na área cardíaca, sendo hoje também grande centro em Cardiologia, referência nacional, hospital terciário de alta complexidade, inclusive com realização de transplantes pulmonares e cardíacos⁵.

Era, nessa época, principalmente no Instituto de Clínicas e na Faculdade de Medicina da UFC, portanto, que vivíamos o ambiente da SBC. Começamos a crescer, novos especialistas iam se formando, ampliando e enriquecendo assim o quadro de sócios. Porém, havia os sócios não-cardiologistas desde o início admitíamos como, por exemplo, Paulo Marcelo Martins Rodrigues (Clínico Geral), Elias Boutala Salomão (Clínico Geral), Osvaldo Gutierrez (Nefrologista), Wander Mendes Biasoli (Patologista), Oto Nogueira (Clínico Geral), dentre outros, todos de reconhecido valor e que tinham efetivo interesse em Cardiologia.

⁴ O Instituto de Clínicas, instituição privada com sede em Fortaleza-CE, tinha por objetivo promover o estudo e o tratamento integrado das entidades clínicas e cirúrgicas, congregava Ary Ramalho, Beroaldo Jurema, Djacir Pinto, Elias Salomão, Glaura Férrer, Humberto Rebouças, João Alberto Gurgel do Amaral, João Barbosa de Paula Pessoa, João Evangelista, Josué de Castro, Lacerda Machado, Leda e Valzenir Rodrigues de Castro, Norma Diniz, Otoni Cardoso, Paulo Marcelo Martins Rodrigues, Régis Monte Jucá e Renan Magalhães Montenegro.

⁵ É noticiado que o “Hospital de Messejana-HM Dr. Carlos Albert Studart Gomes é referência em cardiologia e pneumologia. No ano de 2015 realizou 24 transplantes de coração e 4 de pulmão, contribuindo para o Ceará bater recordes de transplantes desde 2007. O HM é o único hospital nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste que realiza transplantes de pulmão”. (...) “Em 2016, o Ceará superou o recorde registrado em 2015: foram realizados 1.864 transplantes de órgãos e tecidos no Estado, 431 a mais que no ano anterior, quando foram registrados 1.433 transplantes. Os destaques em 2016 foram os transplantes de córnea, coração e medula óssea, os maiores da história. O número de transplantes de córnea foi 1.260 ante 831 do recorde anterior, registrado em 2015. Os 97 transplantes de medula óssea superaram os 80 de 2015. Os transplantes cardíacos em 2016 também foram 32, quando no ano anterior foram 24. Ainda no ano passado, o Ceará registrou 195 transplantes de fígado, 255 de rim e seis de pulmão. Portal do Hospital de Messejana <<http://www.hm.ce.gov.br>> Acesso em 23.02.2017.

Em 9 de julho de 1964, de acordo com decisão da Assembléia Geral da SBC, foi ratificada a escolha do meu nome para continuar a representar a SBC, no Estado do Ceará. Assim, aconteceu sucessivamente, tendo eu permanecido como Representante Regional da SBC até dia **27 de junho de 1972**, quando nos reunimos no Centro Médico Cearense, (hoje Associação Médica Cearense) para informarmos aos sócios da provável homologação, no Congresso de Curitiba-PR, que se realizaria de 9 a 15 de julho de 1972, que a sede do 29º - XXIX - Congresso Brasileiro de Cardiologia seria Fortaleza-CE, cuja ideia havíamos comentado em assembleias anteriores da SBC e que havia inscrito e candidatado Fortaleza na seqüência da escolha para sede nacional dos *congressos*.

Falamos nessa reunião, do dia 27 de junho de 1972, o que significava, em termos de responsabilidade, a realização de tão importante evento técnico-científico, em virtude das exigências para a perfeita organização. Pedi o integral apoio de todos os sócios da Regional Ceará da SBC, sem o qual seria impossível o êxito de um congresso. Nesta mesma reunião ocorreu a **fundação da Sociedade Cearense de Cardiologia-SCC, por determinação de todos os membros da SBC presentes à referida Assembleia, na memorável data de 27 de junho de 1972** - e a escolha de meu nome, Glaura Férrer Dias Martins, para primeira Presidente da SCC, no período de 1972 e 1973. Devo destacar que tivemos o significativo apoio do governador do Estado do Ceará, à época, César Cals de Oliveira, e de mandatários políticos locais, como Dr. Valdemar de Alcântara, além do suporte de laboratórios farmacêuticos, da sociedade médica, em geral, de entidades de classe e da sociedade civil local.

Estávamos caminhando para atingir nosso objetivo, ou seja, trazermos o Congresso Brasileiro de Cardiologia para Fortaleza e para isso seria imprescindível a fundação da Sociedade Cearense de Cardiologia-SCC. No dia 1º de julho de 1972 nos reunimos em Assembléia Geral, na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará-UFC, para eleição dos demais membros da SCC, sendo eleitos: Vice-presidente – Eduardo Regis Monte Jucá; 1º Secretário - Francisco Edgardo Saraiva Leão; 2º Secretário – Francisco Waldeney Rolim; 1º Tesoureiro – Raimundo Hélio Cirino Bessa; 2º Tesoureiro – Francisco Martins Ferreira Filho e Diretor de Publicações e Assuntos Científicos – José Nogueira Paes Junior.

Já fundada a Sociedade **Cearense** de Cardiologia-SCC, tudo em ordem, partimos esperançosos para o 28º Congresso Brasileiro de Cardiologia, de 9 a 15 de julho de 1972, em Curitiba-PR, onde fui eleita simultaneamente vice-presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia-SBC e presidente do **29º - XXIX - Congresso Brasileiro da SBC, a realizar-se no ano seguinte, precisamente de 8 a 14 de julho de 1973, em Fortaleza**, e por coincidência, nos mesmos dias da pretérita **8ª Reunião Anual da SBC**, ocorrida de 8 a 14 de julho de **1951**, ou seja, **há 22 anos antes**, sob a presidência do saudoso **Dr. Antônio Jucá**, nosso Professor. Lembramos que o 29º Congresso foi organizado sem auxílio de firmas especializadas, por não existirem, à época, em Fortaleza. Ficamos orgulhosos e afirmamos ter sido um sucesso o nosso **29º Congresso Brasileiro de Cardiologia, em Fortaleza-CE**, resgatando-se, por oportuno, artigo publicado sobre o mencionado evento em Fortaleza, em 1973, de autoria de E. Chiaverini, publicado nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia de dezembro de 1973 intitulado *Impressões sobre o XXIX Congresso Brasileiro de Cardiologia* [Arquivos Brasileiros de Cardiologia – volume 26, nº 6, dezembro de 1973, p. 607-609], onde destacamos o que segue:

“Conhecer Fortaleza foi um pasmo. Provavelmente nos sentimos como os primeiros europeus que apareceram por aqui. Ou talvez ficamos ainda mais admirados porque aqueles vinham conscientes da própria ignorância e esperando ver coisas que nunca haviam visto, nós não. Não sei como, nem porque, pensávamos encontrar uma cidade pequena, torta, desajeitada, com ruelas e casas construídas ao Deus dará e, naturalmente, um calor de rachar, com poeira cobrindo tudo etc.

Imagine, pois o nosso deslumbramento perante a “terra da luz”, como chamou José do Patrocínio.

Grande, bela, com ruas largas, amplas e planejadas. E praias. Meu Deus, que praias! (...), ver Fortaleza foi um prazer e um ponto de interrogação.

Para começar, choveu. Como, por que? Mas choveu bastante e bem. E também a Dra. Glaura, a presidente do Congresso, como e por que? Tão jovem, bonita, anticonvencional e tranquila, conseguiu realizar esta árdua tarefa com tanta habilidade que as coisas pareciam correr por si, desde as regatas até o encerramento.

Não vou falar da parte científica, que já se tradicionalizou como séria e muito concorrida, congregando os melhores nomes do país, tanto entre os já reconhecidos, como entre a enorme leva de médicos jovens.

(...) a inauguração do congresso deu-se tranquilamente ao ar livre, na concha acústica da reitoria da Universidade Federal do Ceará-UFC, com a presença maciça das autoridades e das damas da sociedade local, as quais, a começar pela senhora do governador, estiveram presentes em todas as ocasiões e nos deram atendimento educado e caloroso que parece ser uma característica do povo cearense em geral.

Como sempre, Dr. Rigatto foi o grande orador e encantou a todos com a sua eloquência poética. (...)"

Dessa forma, sinto-me incorporada à Cardiologia Cearense, recordando minha atuação como professora adjunta de cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará-UFC, minha participação na fundação da Sociedade Cearense de Cardiologia, em 1972, os esforços e o trabalho realizado para concretização do **29º - XXIX - Congresso Brasileiro de Cardiologia da SBC - em Fortaleza, em 1973**, o qual foi laureado de êxitos, como se pode inferir do excerto supra transcrito, bem como poder ter contribuído, de algum modo, com a formação profissional de novos cardiologistas e participado ativamente dessa união de esforços, troca de experiências, busca de novos conhecimentos e tecnologias, almejando salvar e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, viabilizando e fazendo com que tenhamos hoje, no Ceará, uma Cardiologia comparável à de grandes centros.

Fortaleza, 24 de fevereiro de 2017

Glaura Ferrer Dias Martins



João Martins de Souza Torres



Cirurgia cardíaca no Ceará

Breves considerações históricas Atualização

Em 2012 a Sociedade Cearense de Cardiologia festejou triunfalmente quarenta anos de sua existência. Fundada aos 27 de Junho de 1972 foi sua primeira presidente a cardiologista Professora Glaura Férrer Dias Martins. Comandou esta entidade com destacada competência.

A revista cearense de cardiologia (agosto de 2012 volume 13) destinou alguns textos contendo relatos históricos nas principais áreas da Cardiologia Cearense: um precioso presente para sua digna memória. Fui autor do texto relacionado à cirurgia cardíaca no Ceará, com breves considerações históricas.

Por solicitação do atual presidente da Sociedade Cearense de Cardiologia Dr. Sandro Salgueiro Rodrigues e para grande honra minha fui instado a reescrever, atualizando, revisando e, logicamente incluindo novos fatos na área cirúrgica da Cardiologia Cearense.

A história da Cirurgia Cardíaca é aparentemente paradoxal e, por isto, envolvente. Os cirurgiões levaram aproximadamente três mil anos para alcançar o pericárdio, enquanto a trepanação craniana já fora praticada cinco mil anos antes de Cristo.

Somente a partir da 2ª Guerra Mundial (1939-1945) ocorreram os primeiros registros cirúrgicos, bem esparsos, no 1º mundo. Em 1945, Charles Bubost (França) é o primeiro a operar aneurisma da aorta abdominal, enquanto Arthur Vineberg (Canadá-1945) implantou a artéria mamária no miocárdio, objetivando tratar a insuficiência coronariana. Bem no começo da década de 50 (século passado), tanto na Europa como na América do Norte se registram operações a “céu fechado” para alívio da estenose mitral reumática. Crafoord, na Suécia (1945), faz a primeira correção cirúrgica da coarctação da aorta no mundo. Por outro lado, a ligadura do canal arterial persistente se torna mais frequente.

O grande marco da Cirurgia Cardíaca se deve ao aparecimento, nos Estados Unidos, da circulação extracorpórea (1953 – Gibbon e Lilehei). Tal fabuloso recurso viabilizou corrigir os defeitos cardíacos com o coração parado e aberto. O Brasil não perdeu tempo. Já em 1954 o Dr. Filipozzi (São Paulo) realiza a primeira cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Logo a seguir, o Prof.

* Prof. de Cirurgia Cardiovascular – UFC | Cirurgião do Hospital de Messejana | Membro Titular da Academia Cearense de Medicina

Zerbini e o seu mais destacado assistente, o Prof. Adib Jatene, deram enormes contribuições à Cirurgia Cardíaca brasileira.

Cirurgia Cardíaca no Ceará

Vale salientar que a Cirurgia Cardíaca é uma opção terapêutica para tratamento de grande número de cardiopatias congênitas e adquiridas.

Na década de 50, a Faculdade de Medicina (então particular), fundada em 1948, como era de se esperar, promoveu muito o nível médico da região. A Cardiologia local contava com o jovem e talentoso médico, o Prof. Antônio Jucá, que fizera especialização em Harvard (Estados Unidos). Este, de grande prestígio nacional, foi Dr. João Martins de Souza Torres Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia e, em 1951, trouxe o Congresso Brasileiro de Cardiologia para Fortaleza, sendo seu Presidente. Em harmonia com o alto nível da Cardiologia Cearense, três grandes cirurgiões gerais, professores da Faculdade de Medicina, promoveram em janeiro de 1954, um curso de natureza teórico-prática sob a orientação do jovem e talentoso cirurgião do Rio de Janeiro, o Prof. José Hilário. Após algumas operações praticadas pelo referido professor, este entregou o bisturi ao Prof. Newton Gonçalves que, “a céu fechado”, realizou a desobstrução da valva mitral estenosada. Foi então cronologicamente o primeiro cirurgião cearense a operar coração sem circulação extracorpórea, auxiliado pelo professor visitante e pelos colegas locais Haroldo Gondim Juaçaba e Paulo de Melo Machado. Os três lendários cirurgiões, em revezamento, continuaram nos anos seguintes operando diversos pacientes com estenose mitral reumática. Na mesma década, não compondo este trio, o também Professor da Faculdade Dr. Wilson Jucá, irmão de Antônio Jucá, operou três a quatro casos de pacientes com estenose mitral na Casa de Saúde César Cals e também na Assistência Municipal (hoje IJF), auxiliado pelo jovem estudante de Medicina César Gondim.

O curso teórico-prático do Prof. José Hilário aconteceu na César Cals, contando com o valoroso apoio do Prof. José Carlos da Costa Ribeiro, um dos cinco fundadores da Faculdade de Medicina (Jurandir Picanço, Walter Cantídio, Waldemar de Alcântara, José Carlos C. Ribeiro e Newton Teófilo Gonçalves). Este último recebeu uma carta (January 30, 1956) do mundialmente famoso Dr. Robert Gross, agradecendo ao Dr. Newton por este ter feito pela primeira vez em Fortaleza a ligadura de um canal arterial persistente (Boston – Estados Unidos). Dr. Gross foi quem, primeiro no mundo, ligou um canal arterial persistente (1939).



Fundadores da Faculdade de Medicina - UFC

Gerações de Cirurgiões

O Prof. Haroldo Juaçaba, um dos três componentes da primeira geração de cirurgiões gerais

que iniciaram no Ceará a Cirurgia Cardíaca, teve grande mérito e destaque nesta nova área. Montou em 1959 na Faculdade de Medicina um Laboratório Experimental de Cirurgia Cardíaca, fazendo as primeiras circulações extracorpóreas em animais. Nesta época contava com a cooperação valiosa do brilhante e dedicado estudante de Medicina Eduardo Régis Monte Jucá (3º ano).

Em 1967, os cirurgiões Austiclínio de Abreu Filho e César Gondim realizaram cirurgia da estenose mitral, sem CEC (a “céu fechado”), no Hospital Batista.

Com a brilhante orientação e decisivo apoio do Prof. de Obstetrícia, Diretor da César Cals, Dr. José Carlos Ribeiro, os jovens médicos Maurício Mota de Aquino e João Petrola de Melo Jorge fizeram residência em Cirurgia Cardíaca com o Prof. Adib Jatene no ICESP (Instituto do Coração do Estado de São Paulo), hoje Dante Pazzanese.

O Professor da Faculdade de medicina, Dr. João Evangelista Bezerra Filho, talentoso e jovem cirurgião geral, foi fazer um curso de perfusão na mesma instituição que mantinha parceria com o Hospital Beneficência Portuguesa, de excelente nível.

Em 1967 acontece, também na César Cals, a primeira cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. A paciente, portadora de estenose mitral, foi operada pelo Prof. Adib Jatene, auxiliado por seus dois ex - residentes Maurício e Petrola. A perfusão foi feita pelo Dr. João Evangelista (a primeira do Ceará). Era também participante do grupo o habilidoso cirurgião vascular Dr. José Péricles Maia Chaves, Prof. de Cirurgia da Faculdade de Medicina - UFC. O grupo prosseguiu operando com grande entusiasmo e bons resultados. Em agosto de 1968, Dr. Régis Jucá voltou, após treinamento em grandes centros de Cirurgia Cardíaca desde 1966 nos Estados Unidos (Harvard, Universidade de Wisconsin, Texas Heart Institute, onde trabalhou respectivamente com grandes celebridades, tais como: Dr. Paul Austen, Dr. Young e Dr. Kooley). Logo ao chegar em Fortaleza aliou-se à equipe de Cirurgia Cardíaca da César Cals. Seria injusto não registrar a grande contribuição dada ao Serviço de Cirurgia Cardíaca pelas incansáveis enfermeiras Madalena Joca e Irmã Zeferina.

A década de 70 foi muito profícua, graças à competência desta, por mim identificada, Segunda geração de cirurgiões.

O Professor Régis Jucá fundou em 12 de maio de 1970 o Serviço de Cirurgia Cardíaca da Faculdade de Medicina da UFC, quando realizou então a primeira cirurgia cardíaca. A equipe, liderada pelo mesmo, era composta pelo Prof. João Evangelista, pelos estudantes de Medicina Hugo Lopes e Inácio Xavier; depois, por Waldemiro Carvalho Junior, José Dario Frota Filho e José Glauco Lobo Filho. Jamais se pode deixar de registrar a fundamental participação do grande cardiologista Dr. Ronaldo Mont'Alverne, como também da competente anestesista Maria Leni Monte. Posteriormente, após ingressar como Professor no Departamento de Cirurgia, o Dr. João Martins de Souza Torres passou a pertencer à Equipe de Cirurgia Cardíaca.

Em agosto de 1970 é feita a primeira cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea no Hospital de Messejana, ex-sanatório (1933), então pertencente ao INPS, depois INAMPS e atualmente SESA-SUS. A equipe era composta pelos cirurgiões Régis Jucá, Maurício Mota, César Gondim e João Petrola de Melo Jorge. Por critério de sorteio, Dr. Maurício foi o cirurgião principal no caso. O Dr. Onofre Sampaio Cavalcante era o exímio anestesista da equipe. Dr. Régis Jucá, após seu estágio em Paris, no Hospital Broussais, passou a ser o Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica e Cardiovascular, cargo até então ocupado pelo Dr. Trajano de Almeida, experiente cirurgião torácico.

A terceira geração de cirurgiões cardiovasculares no Hospital de Messejana aparece a partir

da segunda metade de 1970. São eles: Waldemiro Carvalho Jr., Emanuel de Carvalho Melo, João Martins de Souza Torres, José Rocélio Lima, José Glauco Lobo Filho e Francisco Martins de Oliveira. João Martins e Waldemiro já ocuparam a Chefia do Serviço.

Seguem os componentes da 4ª geração: Fernando Mesquita, Antero Gomes (Cirurgia torácica), Fernando Pimenta (Cirurgia Geral), José Maria Furtado Memória Jr., Carlos C. Roque, Marco Aurélio Aguiar, Rubens Jacob de Carvalho, Haroldo Brasil Barroso, Francisco Carlos Costa Sousa, Arnóbio Holanda Lavor e Ana Maria Martins.

5ª geração: Aloísio Sales Barbosa Gondim, Acrísio Sales Valente, Gotardo Duarte Dumaresq, Roberto Lobo Filho, Bernardo Jucá, José Acácio Feitosa, Fabiano Jucá, Paulo César Rodrigues, Valdeste Cavalcante Pinto Jr., Carlo Átila Holanda Lopes, Juan Alberto C. Mejia, Adriano Lima Sousa e João Marcelo A. Albuquerque. O Dr. Roberto Lobo chefiou recentemente o serviço de cirurgia cardíaca, hoje, pela segunda vez sob a chefia do Dr. Marco Aurélio Aguiar.

No decorrer dos anos a Cirurgia Cardíaca do HM vem sempre crescendo com grande abrangência em todas as áreas como cirurgia cardiopediátrica, transplante cardíaco, inclusive infantil, cirurgia da aorta torácica, plastia da valva mitral, RM com CEC e sem CEC. Outro destaque importante é a existência da Residência em Cirurgia Cardiovascular e Torácica, reconhecida pelo MEC.

Ressalte-se que as publicações científicas na área de Cirurgia Cardíaca estão ocorrendo em nível crescente de quantidade e qualidade, deixando o Ceará em destaque nacional.

É indispensável registrar o centro de pesquisas experimentais do HM assim como a criação do doutorado em cardiologia. São contribuições de grande relevância no referido hospital. Ressalte-se que a instituição oferece residência em muitas outras áreas da saúde.

Outros Serviços e Equipes

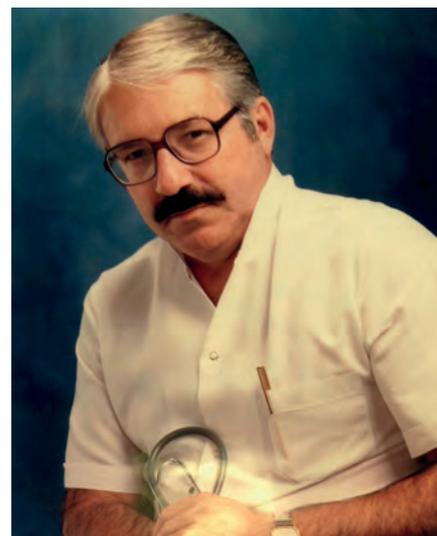
O espaço destinado a este trabalho histórico não é suficiente para tantas informações, merecendo até mesmo um futuro livro para este propósito.

Será feita uma sinopse dos Serviços com registro de suas respectivas chefias.

Hospital São Raimundo: fundado o Serviço pelo Prof. Régis Jucá, aos 14 de maio de 1974. Chefia atual: Dr. Marco Aurélio Aguiar que conta com a cooperação do Professor Dr. Heraldo Guedis Lobo Filho. Professor Dr. Glauco Lobo Filho também opera nesta e em outras instituições hospitalares.

Prontocárdio: fundado pelo Dr. Glauco Lobo Filho, que o chefiou por muitos anos. O Prof. Dr. Glauco Lobo opera com sua equipe em diversos hospitais abertos também a outras equipes, como São Carlos, Monte Klinikum, São Raimundo e HRU. Atualmente a equipe do Prontocárdio é composta pelos Drs. José Acácio Feitosa, Ciro Ciarlini e outros.

Hospital Batista: a chefia é desempenhada pelo Dr. Aloísio Sales Gondim. Outros cirurgiões da equipe: César Gondim, Emanuel de Carvalho Melo, José Rocélio Lima, Adriano Milanez e Flávio



Régis Jucá

Camurça.

No Hospital Aldeota, pertencente ao sistema Hapvida, o Serviço de Cirurgia Cardíaca está sob a responsabilidade dos competentes cirurgiões Dr. Milanez e Flávio Camurça.

Hospital Antônio Prudente: Equipe CORDIS, chefiada pelo Dr. Adriano Lima Sousa contando com os cirurgiões Drs. Carlo Átila Holanda Lopes, Paulo César A. Rodrigues, Darwin R. Rodrigues, Daniel Francisco de Mendonça Trompieri e João Martins de Souza Torres. Este e os Drs. José Glauco Lobo Filho, José Maria Memória Furtado Jr., Francisco Martins de Oliveira, foram os fundadores do serviço.

Hospital Infantil Luís de França: Esta instituição pertence ao sistema Hapvida e alberga um serviço de cirurgia cardíaca pediátrica sob a chefia do Dr. Adriano Lima Sousa com os demais componentes cirurgiões do Hospital Antônio Prudente. São operadas crianças inclusive com cardiopatias congênitas complexas.

Hospital Infantil Dr. Albert Sabin, chefiado pelo Dr. Gotardo Dumaresq. O Serviço foi credenciado em 2003 e já realizou mais de 1.500 cirurgias cardíacas. Tem futuro promissor e presta um grande apoio aos cirurgiões pediátricos gerais, quando vasos sanguíneos são englobados por tumores ou na ocorrência de lesões vasculares. É mais uma instituição hospitalar pública prestando atendimento infantil ao nosso Estado. Outros cirurgiões da equipe Dr. João Martins e Marco Aurélio. Os cirurgiões Aloísio Gondim, Josué de Castro Neto, Roberto Lobo Filho e Heraldo Guedis Lobo Filho já participaram do referido serviço tempos atrás.

HGF: O Prof. Dr. Josué de Castro Neto está lotado nesta instituição com o objetivo de formar um Serviço de Cirurgia Cardíaca neste hospital público (SESA-CE).

Hospital Universitário Walter Cantídio (UFC): O Serviço de cirurgia cardíaca foi criado pelo Prof. Dr. Régis Jucá. Hoje é chefiado pelo Prof. Dr. Josué de Castro Neto. Esta instituição conta com uma numerosa e valorosa equipe de cirurgiões cardiovasculares: Doutores José Glauco Lobo Filho, Acrísio Sales Valente, Valdester Cavalcante Pinto Jr., Roberto Lobo Filho, Fabiano Jucá, João Marcelo A. Albuquerque, Haroldo Brasil Barroso, Arnóbio Holanda Lavor e Heraldo Guedis Lobo Filho. Já chefiaram este serviço do HU-UFC os professores Régis Jucá, João Martins e José Glauco Lobo Filho.

Hospital Regional da Unimed: é uma instituição hospitalar de grande porte, bem estruturada tecnologicamente e também de recursos humanos. Está aberta a todos os cirurgiões cooperados da Unimed Fortaleza. Realizam-se cirurgias cardiovasculares em adultos e também em crianças.

Coopcárdio: trata-se de uma cooperativa que alberga cirurgiões cardiovasculares, vasculares e torácicos. Até o momento tem sido bastante eficaz como cooperativa, viabilizando o acesso de cirurgiões cardíacos, vasculares e torácicos ao Hospital de Messejana e HIAS.

Hospital do Coração – SOBRAL: chefiado pelo Dr. Fabiano Jucá e conta também com o cirurgião cardiovascular Dr. Johnson Mamede. Presta grande serviço à toda aquela região e cidades circunvizinhas.

Hospital de Barbalha: É chefiado o Serviço de Cirurgia Cardíaca por um excelente ex-residente do HM, Dr. Samuel Soares Eduardo. Conta recentemente com mais outro cirurgião cardiovascular, o Dr. Paulo Marcelo Barbosa Mesquita.

A cirurgia cardíaca é também realizada em alguns outros hospitais de Fortaleza, sem

exclusividade, tais como: Monte Klinikum, São Mateus, São Carlos, Otolínea e São Raimundo.

Transplante Cardíaco

Em dezembro de 1967, na Cidade do Cabo (África do Sul), como valioso presente de Natal à humanidade, o Dr. Christian Barnard realizou o primeiro transplante cardíaco do mundo. Já em maio de 1968, o Prof. Euclides de Jesus Zerbini, em São Paulo, faz o primeiro transplante cardíaco da América Latina, sendo o paciente um nordestino, cognominado João Boiadeiro.

No Ceará, o primeiro transplante cardíaco ocorreu no Hospital Antônio Prudente, aos 20 de fevereiro de 1993.

A equipe era formada pelos cirurgiões José Glauco Lobo Filho, João Martins de Souza Torres, Francisco Martins de Oliveira, José Maria Furtado Memória Junior, Haroldo Brasil Barroso e Ricardo Lagreca (Natal-RN). João David de Souza Neto foi o cardiologista clínico; Dra. Fátima Sales e Miguel Arraes, os anestesistas. Naquela época existia a entidade TRANSPLANTE NORDESTE, que prestava apoio enviando colaboradores já com alguma experiência na área, daí a valiosa participação do Prof. Lagreca, de Natal. O segundo transplante, realizado na mesma instituição, ocorreu aos 13 de maio de 1993. Seguiu-se uma indesejada e prolongada pausa.



Em 1997, também Juan, Waldemiro, Valdes além dos cardiologistas ao programa, efetuando s

A partir de janeiro Hospital de Messejana. l composição multidiscipli Enfermagem, Serviço Social, Fisioterapia, Nutrição, Patologia, Psicologia e Psiquiatria. A

coordenação clínica coube ao Dr. João David de Souza Neto e a cirúrgica ao Dr. Juan Mejia. O programa vem se mantendo desde então muito eficaz e crescente, inclusive efetuando transplantes cardíacos em crianças. Até o momento figura como o terceiro maior Serviço do país, com resultados satisfatórios e semelhantes aos demais. A equipe cirúrgica, sempre chefiada pelo Dr. Juan, inicialmente era composta por ele e pelos demais cirurgiões: Valdemiro, Valdeste, Haroldo Brasil e Fernando Mesquita. Depois passaram pela mesma os cirurgiões Josué, Adriano Lima e Paulo César

mposta pelos cirurgiões anestesista Rogean Nunes, usa, deu prosseguimento

ser feitos tão somente no o, que passou a ter uma ia, Cardiologia Clínica,

Rodrigues. Atualmente pertencem à mesma os Drs. Acrísio Valente, Daniel Trompieri e Fabrício Pombo. Vale salientar o denodo destes valorosos e persistentes cirurgiões.

Em relação à sedutora proposta cirúrgica do Dr. Randas Batista para tratamento paliativo da miocardiopatia dilatada, foi realizada a primeira Cirurgia de Batista em março de 1994, no Hospital São Mateus, pela equipe constituída pelos cirurgiões José Dario Frota Filho (Porto Alegre-RS), João Martins de Souza Torres, Memória Junior e Carlos Cavalcante Roque. O cardiologista foi o Dr. João David de Souza Neto. O próprio Dr. Randas, a convite do então chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital de Messejana, Dr. João Martins, realizou nesta instituição cinco ventriculectomias parciais, demonstrando sua técnica para os cirurgiões cearenses. Até 1998 foram feitas 23 cirurgias no Hospital de Messejana com resultados pouco satisfatórios ou até decepcionantes a médio e longo prazo. Por tais razões, este procedimento não mais se realiza, contudo permanece a inquietação da ideia.

Perdas e ganhos

Faz-se referência agora aos mistérios da vida e conseqüentemente da morte. Da primeira geração de cirurgiões todos já estão em outra dimensão. Tiveram uma invejável longevidade. Nos últimos anos lastimamos registrar seis perdas de cirurgiões cardiovasculares abaixo de 68 anos, inclusive um deles aos 39 anos de idade. Faz-se mister registrar saudosamente o nome deles: Mauricio Mota de Aquino, Régis Jucá, João Petrola, José Maria Furtado Memória Jr., Francisco Martins de Oliveira e Carlos C. Roque. Para recompor estas tão valiosas perdas, conforta-nos, por outro lado, registrar a admissão de novos cirurgiões cardiovasculares. São jovens de invejável formação e com especialização em centros de grande credibilidade. Certamente serão importantíssimos em dar continuidade ao louvável trabalho dos que se foram. Vale enumerá-los: Heraldo Guedis Lobo Filho, Adriano Márcio de Melo Milanez, Flávio Duarte Camurça, Fabricio Barreira Pombo e Paulo Marcelo Barbosa Mesquita. É muito relevante registrar também a presença de residentes em cirurgia cardiovascular no Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. São eles: Felipe Simão, Daniel Simão e Danilo Andrade.

Considerações finais

“Na verdade apenas subimos sobre os ombros de nossos antecessores.” Esta sábia assertiva é uma das contidas no “Caderno de Cirurgia Cardíaca” do Prof. Newton Gonçalves. Lembra que uma obra é o resultante do trabalho de todos.

Cabe-me como autor deste artigo enumerar o destaque de alguns em funções de suas contribuições:

Prof. Haroldo Juaçaba, por ser de fato o grande iniciador da Cirurgia Cardíaca, inclusive mantendo um laboratório experimental (1959).

Prof. Newton Gonçalves, além de ter sido pioneiro na cirurgia cardíaca sem CEC, era detentor de grande cultura médica e geral.

Prof. Dr. Eduardo Régis Monte Jucá, médico de grande valor, cirurgião talentoso. Soube com grandes virtudes dar destaque à Cirurgia Cardíaca Cearense e fazer escola. São muitos os seus discípulos, a quem muito devem pelo legado que deixou. Orgulho-me de me incluir como seu discípulo, com honra e gratidão.

Dr. Onofre Sampaio e Dra. Maria Leni Monte, pela competência, persistência e abnegação

como anestesistas dedicados e incansáveis.

Prof. César Gondim, pelo exemplo de grande capacidade de trabalho, honestidade profissional e persistência no que faz. É o mais longo dos cirurgiões cardiotorácicos.

Prof. Dr. José Glauco Lobo Filho, por suas contribuições, especialmente nas áreas da plastia mitral, pioneirismo no transplante cardíaco do Ceará e avanço na cirurgia de revascularização miocárdica sem CEC.

Dr. José Maria F. Memória Jr., por seu grande espírito de luta, que culminou com a criação do importantíssimo Centro de Pesquisa do HM (CENPEX), que leva o nome de centro de pesquisas Professor Antônio de Lacerda Machado.

Prof. Dr. Josué de Castro Neto, por seu empenho acadêmico e pelo destaque no seu projeto da Cirurgia Minimamente Invasiva. Compõem sua equipe os cirurgiões cardiovasculares Emanuel de Carvalho Melo e Arnóbio Holanda Lavor.

Dr. Adriano Lima Sousa, por seu valioso trabalho dedicado ao tratamento cirúrgico dos aneurismas da aorta torácica, que se constitui em um dos maiores desafios da cirurgia cardiovascular.

Dr. Juan A. C. Mejia, por sua persistente e incansável luta em prol do transplante cardíaco, como também a agregação contínua de novos recursos cirúrgicos no tratamento da insuficiência cardíaca. Ressalte-se a projeção que tem dado ao Hospital de Messejana em termos nacionais.

Dr. Valdester Cavalcante Pinto Jr., que por sua notável competência modificou o perfil da Cirurgia Cardiopediátrica no Ceará, culminando com a criação do Instituto do Coração da Criança e do Adolescente (fundado aos 12 de outubro de 2003). Vale ressaltar ter instalado anos atrás um Serviço de cirurgia cardíaca pediátrica no Hospital Infantil Luiz de França, como também no hospital Gastroclínica. Por motivos de logística foram descontinuados. Valeu o entusiástico esforço.

Merece destaque o registro de jovens cirurgiões cardiovasculares, não menos que sete, que estão fazendo de maneira competente a desafiante cirurgia dos aneurismas e dissecções da aorta torácica. É justo mencionar, por outro lado, a intensificação no tratamento cirúrgico da válvula mitral. Muito louvável tem sido, também neste setor, a contribuição dos jovens cirurgiões Roberto Lobo e João Marcelo. Apesar de não ser o único a fazer, deve-se registrar o empenho com que o jovem Prof. Dr. Heraldo Lobo Filho vem se dedicando com brilho e eficiência ao tratamento da TAVI.

Por fim e acima de tudo, os doutores José Carlos Ribeiro e Carlos Alberto Studart Gomes, pelo gigantesco apoio que deram para implantar e desenvolver a Cirurgia Cardíaca no Ceará, são merecedores da mais alta admiração e gratidão por parte dos que tratam do coração e dele são tratados.



Haroldo Juaçaba



Professor Doutor César Gondim

Fostes vitoriosos!

Fortaleza, março de 2017.

*Quem são os Super-Respondedores à Terapia de Ressincronização Cardíaca?*¹

Eduardo Arrais Rocha, Francisca Tatiana Moreira Pereira, Ana Rosa Pinto Quidute, José Sebastião Abreu, José Wellington Oliveira Lima, Carlos Roberto M. Rodrigues Sobrinho, e Maurício Ibrahim Scanavacca.



INTERNATIONAL JOURNAL OF

Cardiovascular
SCIENCES

Fundamento

Pacientes submetidos à ressincronização cardíaca podem evoluir com padrões de resposta acima do esperado, com normalização dos parâmetros clínicos e ecocardiográficos.

Objetivo

Analisar as características clínicas e ecocardiográficas dessa população de super-respondedores, comparando-as com os demais pacientes submetidos à terapia de ressincronização cardíaca (TRC).

Métodos

Estudo de coorte observacional, prospectivo, envolvendo 146 pacientes, consecutivamente submetidos a implantes de ressincronizador cardíaco. Para comparação das variáveis foram realizados o teste exato de Fisher e o teste de Mann-Whitney. Foram considerados super-respondedores (SRR) os pacientes com fração de ejeção (FE) > 50 % e classe funcional (CF) I/ II (NYHA) após 6 meses da TRC.

Resultados

A idade média foi de 64,8±11,1 anos, sendo 69,8% do sexo masculino, com mediana da FE de 29%, sendo 71,5% com bloqueio de ramo esquerdo (BRE), 12% com BRD associado a bloqueios divisionais (BD), 16,3% com marcapasso cardíaco definitivo, 29,3% com miocardiopatia isquêmica, 59,4% miocardiopatia dilatada e 11,2% miocardiopatia chagásica. Foram observados 24 (16,4%) de

¹ International Journal of Cardiovascular Sciences (Int J Cardiovasc Sci.), in press.

super-respondedores, sendo que 13 (8,9%) apresentaram normalização da FE, dos diâmetros diastólicos do ventrículo esquerdo (DDVE) e da CF. Quando comparados com os demais pacientes (NSRR) em relação as características pré-implante, os SRR apresentavam-se mais no sexo feminino (58,3% x 22,8%; $p=0,002$), maior índice de massa corpórea (26,8 x 25,5; $p=0,013$), maior FE basal (31,0 x 26,9; $p=0,0003$) e menores DDVE (65,9mm x 72,6mm; $p=0,0032$). Dez pacientes (41,6% dos SRR) com BRD e BD evoluíram como SRR, entretanto apenas um paciente com doença de Chagas e apenas na 1ª avaliação.

Conclusão

Os super-respondedores apresentaram cardiopatia de base menos avançada e sem diferenças em relação ao tipo de distúrbio de condução basal. Pacientes com BRD e BD, mas sem cardiopatia chagásica podem também evoluir como SRR.

Comentários

Eduardo Arrais Rocha

A Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC) apresenta padrão de resposta favorável em 70% dos pacientes. Entretanto, o que significa ser respondedor à TRC? Melhorar clinicamente ou ao Ecocardiograma? Melhorar a qualidade de vida ou aumentar a sobrevida? Assim uma grande discussão permanece na Literatura sobre o assunto.

Classicamente nos artigos científicos, define-se como respondedor à TRC, pacientes com redução de $> 10\%$ no volume sistólico final do ventrículo esquerdo (VSFVE), por ter sido este o melhor marcador associado com prognóstico favorável.²

E o que são os Hiper ou Superrespondedores? Alguns autores descreveram grupos de pacientes que evoluíram com respostas acima do esperado, com normalização da função ventricular esquerda, da classe funcional e dos diâmetros ventriculares, sendo denominados de hiper-respondedores ou super-respondedores (SRR), variando entre 9-21% nos diversos trabalhos.^{3,4} As características desses pacientes tem sido motivo de estudos, sendo a super-resposta interpretada como uma possível miocardiopatia induzida ou agravada pelo dissincronismo cardíaco, provocada pelo distúrbio de condução intra-ventricular. Haveria então, uma nova etiologia para as miocardiopatias, a Dissincroniomiopatia.

Preditores de super-resposta são: sexo feminino, cardiopatia não isquêmica (cardiopatia chagásica não incluída) e bloqueio de ramo esquerdo.

Em 2008, publicamos o trabalho⁵: Assincronia como causa primária de miocardiopatia, com uma série de casos com descrições semelhantes de hiper-respondedores, tendo um caso apresentado por duas vezes o mesmo comportamento. Após fratura de eletrodo, a disfunção severa retornou, sendo normalizada novamente após implante de um novo eletrodo em VE, desta vez por toracotomia.

Em 2017, publicamos uma série maior de pacientes com superresposta e realizamos comparações com os grupos não superrespondedores.¹ A Literatura mostra, de forma diferente do que apresentamos, que a presença de BRE também tem importante fator preditor e que com maior largura e com morfologia mais típica de BRE clássico, estaria associada a melhores respostas e hiperrespostas. Talvez a menor casuística do nosso estudo e maior largura dos BRD incluídos, associados a bloqueios divisionais, justifiquem a diferença.

Relampa 2008
21(3): 178-188.

Artigo Original

Assincronia como Causa Primária de Miocardiopatia: uma Relação de Causa e Efeito

Eduardo Arrais ROCHA⁽¹⁾ Francisca Tatiana Moreira PEREIRA⁽¹⁾ José Sebastião ABREU⁽²⁾
Gardênia FARIAS⁽²⁾ Roberto FARIAS⁽³⁾ Almino ROCHA⁽³⁾ Vera MARQUES⁽³⁾ Aloísio GONDIM⁽⁴⁾
Pedro NEGREIROS⁽⁵⁾ Demóstenes G. RIBEIRO⁽⁵⁾ Ricardo PEREIRA⁽⁵⁾
Carlos Roberto M. RODRIGUES⁽⁵⁾ José Nogueira PAES⁽⁵⁾

Relampa 78024-455

Rocha EA, Pereira FTM, Abreu JS, Farias G, Farias R, Rocha A, Marques V, Gondim A, Negreiros P, Ribeiro DG, Pereira R, Rodrigues CRM, Paes JN. Assincronia como causa primária de miocardiopatia: uma relação de causa e efeito. *Relampa* 2008; 21(3): 178-188.

RESUMO: Nas últimas duas décadas, o tratamento da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) experimentou grandes avanços, com conseqüente redução da morbidade e da mortalidade dos pacientes. Para muitos, entretanto, o prognóstico continua sendo reservado, em razão da gravidade dos sintomas, do número elevado de internações e do alto custo do tratamento. Os implantes de marcapassos multissítio para a resincronização ventricular em pacientes com distúrbio de condução intraventricular representam uma nova alternativa. Relata-se o caso de quatro pacientes, 7% da nossa casuística, que evoluíram tardiamente para normalização completa da função ventricular esquerda e dos diâmetros diastólicos.

Referências Bibliográficas

DESCRITORES: miocardiopatia, resincronização cardíaca, assincronia ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo, insuficiência cardíaca congestiva.

1. Quem são os Super-Respondedores à Terapia de Ressincronização Cardíaca? Eduardo Arrais Rocha, Francisca Tatiana Moreira Pereira, Ana Rosa Pinto Quidute, José Sebastião Abreu, José Wellington Oliveira Lima, Carlos Roberto M. Rodrigues Sobrinho, Maurício Ibrahim Scanavacca. *International Journal of Cardiovascular Sciences (Int J Cardiovasc Sci.)*, in press.
2. Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, Schalij MJ, Zhang Q, van der Wall EE, Chan YS, Kong SL, Bax JJ: Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2005; 112:1580-1586.
3. Blanc JJ, Fatemi M, Bertault V, Baraket F, Etienne Y: Evaluation of left bundle branch block as a reversible cause of non-ischaemic dilated cardiomyopathy with severe heart failure. A new concept of left ventricular dyssynchrony-induced cardiomyopathy. *Europace* 2005; 7:604-610.
4. Castellant P, Fatemi M, Bertault-Valls V, Etienne Y, Blanc J-J: Cardiac resynchronization therapy: "nonresponders" and "hyperresponders". *Heart Rhythm* 2008; 5:193-197.
5. Rocha, Eduardo Arrais, e cols. "Assincronia como causa primária de miocardiopatia: uma relação de causa e efeito." *Revista Latino-Americana de Marcapasso e Arritmia - RELAMPA* 21.3 (2008): 178-188.

Evolução eletrocardiográfica e sorológica de pacientes com doença de Chagas crônica acompanhados por seis anos após o tratamento com benzonidazol

Mônica Coelho Andrade¹, Eduardo Arrais Rocha², Alanna Carla da Costa³, Danilo de Andrade Lima⁴, José Damião da Silva Filho⁵, Fernando Schemelzer de Moraes Bezerra⁶, Welida Guerreiro Sales Barbosa⁷, Maria de Fátima Oliveira⁸.

Resumo: Introdução

O tratamento com benzonidazol na fase crônica da doença de Chagas ainda permanece controverso. O presente estudo objetiva avaliar a efetividade da quimioterapia com benzonidazol em pacientes chagásicos crônicos por meio de análises sorológica e eletrocardiográfica.

Método

Estudo prospectivo histórico, com acompanhamento eletrocardiográfico e sorológico pelos métodos imunoenzimático (ELISA) e de imunofluorescência indireta uma vez por ano, antes e após o tratamento, entre 2005 e 2011. No perfil sociodemográfico dos 30 pacientes acompanhados o predomínio era do sexo masculino, faixa etária entre 25-64 anos, com primeiro grau incompleto e em sua maioria agricultores.

Resultados

A análise sorológica por ELISA demonstrou queda significativa da densidade óptica das amostras coletadas antes (2005) e após o tratamento com benzonidazol (2011). Em relação à imunofluorescência indireta, os pacientes se mantiveram inalterados durante o acompanhamento (variação de no máximo uma diluição entre as amostras basal e final). Na avaliação eletrocardiográfica, 76,2% (16/21) dos pacientes apresentaram manutenção dos laudos eletrocardiográficos ao longo do estudo.

Conclusão

Foram observadas regressões nas análises sorológicas dos pacientes tratados com benzonidazol, acompanhados por 6 anos, além da manutenção dos padrões eletrocardiográficos iniciais na maioria dos casos, o que pode sugerir um efeito benéfico do fármaco no tratamento desses pacientes na fase crônica da doença de Chagas.

Comentários

Eduardo Arrais Rocha

Os efeitos do tratamento com benzonidazol são controversos em diversos contextos clínicos. O estudo¹ acima demonstra indícios da ação benéfica desta droga em nossa população do estado do Ceará, com evidências de redução sorológica e manutenção no padrão eletrocardiográfico em 6

anos de seguimento (figura 1, 2 e 3). A casuística reduzida do estudo torna necessária a replicação destes resultados, com dados ainda não definitivos na literatura.

Recentemente o grande estudo BENEFIT², publicado no New England, não demonstrou sucesso no seu desfecho primário: “Trypanocidal therapy with benznidazole in patients with established Chagas' cardiomyopathy significantly reduced serum parasite detection but did not significantly reduce cardiac clinical deterioration through 5 years of follow-up”, em um endpoint composto por morte, taquicardia ventricular, necessidade de marcapasso ou desfibrilador, insuficiência ou Transplante cardíaco, AVC ou eventos tromboembólicos. Entretanto, em sub-análises de pacientes do Brasil³, com cepas diferentes dos outros países, resultados positivos foram observados.

Uma forte crítica ao BENEFIT foi incluir pacientes de idade média elevada e com graus de cardiopatia manifesta, diferentemente da intenção inicial que seria envolver apenas pacientes em fases indeterminadas ou com cardiopatia incipiente. Outra forte crítica foi o uso da PCR para indicar potencial cura, sendo conhecido que o método de PCR identifica fragmentos do DNA presentes naquela específica amostra colhida, não podendo ser usado como critério de cura. Então os autores do BENEFIT, de forma não unânime (grupo do Brasil discordou), vinculou a ausência de benefício clínico do esquema usado, apesar da negatização do parasita, fato incorreto.

Outra observação no BENEFIT, foi que a tolerância da droga foi bem melhor que a previamente descrita, com 23,9% apresentando algum efeito colateral, mas apenas 13,4% necessitando a suspensão definitiva do fármaco.

Artigo Original

Evolução eletrocardiográfica e sorológica de pacientes com doença de Chagas crônica acompanhados por seis anos após o tratamento com benzonidazol

Electrocardiographic and serological evolution of patients with chronic Chagas disease followed-up for six years after treatment with benznidazole

Mônica Coelho Andrade¹, Eduardo Arrais Rocha², Alanna Carla da Costa³, Danilo de Andrade Lima⁴, José Damiano da Silva Filho⁵, Fernando Schemelzer de Moraes Bezerra⁶, Welida Guerreiro Sales Barbosa⁷, Maria de Fátima Oliveira⁸

Resumo: **Introdução:** O tratamento com benzonidazol na fase crônica da doença de Chagas ainda permanece controverso. O presente estudo objetiva avaliar a efetividade da quimioterapia com benzonidazol em pacientes chagásicos crônicos por meio de análises sorológica e eletrocardiográfica. **Método:** Estudo prospectivo histórico, com acompanhamento eletrocardiográfico e sorológico pelos métodos imunoenzimático (ELISA) e de imunofluorescência indireta uma vez por ano, antes e após o tratamento, entre 2005 e 2011. No perfil sociodemográfico dos 30 pacientes acompanhados o predomínio era do sexo masculino, faixa etária entre 25-64 anos, com primeiro grau incompleto e em sua maioria agricultores. **Resultados:** A análise sorológica por ELISA demonstrou queda significativa da densidade óptica das amostras coletadas antes (2005) e após o tratamento com benzonidazol (2011). Em relação à imunofluorescência indireta, os pacientes se mantiveram inalterados durante o acompanhamento (variação de no máximo uma diluição entre as amostras basal e final). Na avaliação eletrocardiográfica, 76,2% (16/21) dos pacientes apresentaram manutenção dos laudos eletrocardiográficos ao longo do estudo. **Conclusão:** Foram observadas regressões nas análises sorológicas dos pacientes tratados com benzonidazol, acompanhados por 6 anos, além da manutenção dos padrões eletrocardiográficos iniciais na maioria dos casos, o que pode sugerir um efeito benéfico do fármaco no tratamento desses pacientes na fase crônica da doença de Chagas.

Descritores: Doença de Chagas; Testes Sorológicos.

Referências Bibliográficas

1. Evolução Eletrocardiográfica e Sorológica de Pacientes com Doença de Chagas Crônica acompanhados por Seis Anos após o Tratamento com Benznidazol. *Relampa*. 2016;29(4):141-9.
2. Randomized Trial of Benznidazole for Chronic Chagas' Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373:1295-1306.
3. https://www.researchgate.net/profile/Anis_Rassi2/publications.

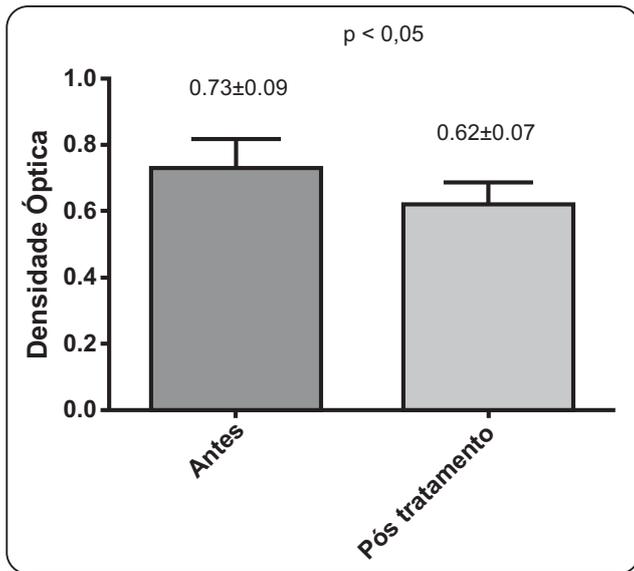


Figura 1.

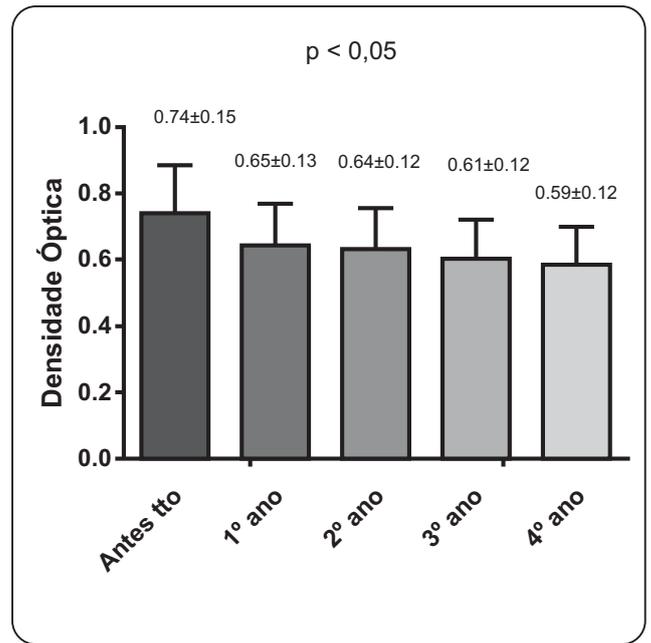


Figura 2. Acompanhamento sorológico através do ELISA convencional por 4 anos ininterruptos de pacientes chagásicos crônicos, tratados com Benzonidazol, analisados anualmente, com resultado óptico significativo na queda das médias das densidades ópticas ($p < 0,05$).

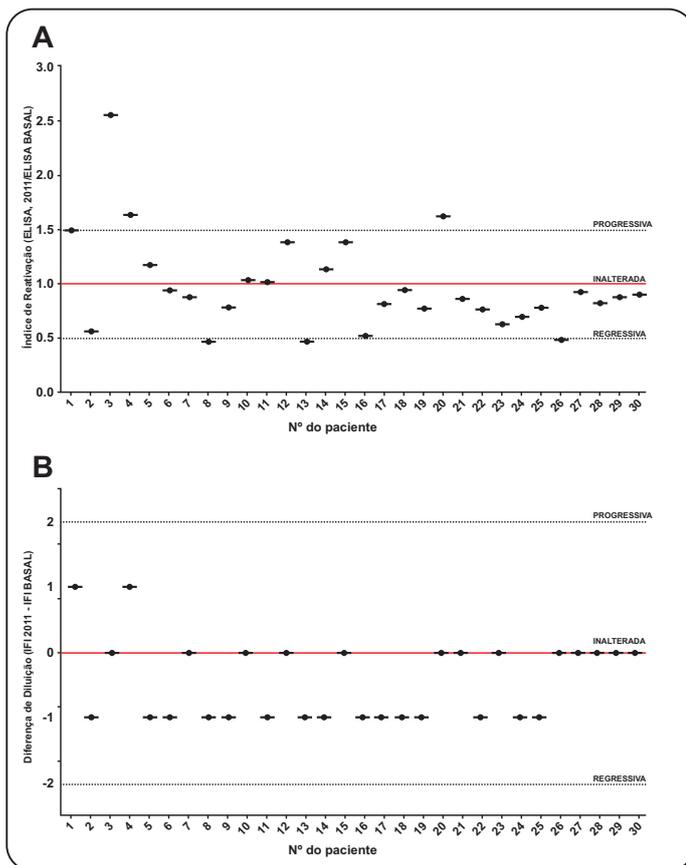


Figura 4. Letra A - Evolução sorológica por ELISA de 30 pacientes chagásicos crônicos tratados com benzonidazol, com predomínio de regressão nas análises. Inalterada = variação dos índices de reatividade (IR) $< \pm 50\%$ ($0,5 < x < 1,5$); Progressiva = aumento $\geq 50\%$ ($\geq 1,5$); Regressiva = diminuição $\geq 50\%$ ($\leq 0,5$).

Letra B - Evolução sorológica por Imunofluorescência indireta (IFI) dos 30 pacientes durante o seguimento, mostrando redução de uma diluição entre a amostra basal e final na maioria dos pacientes.

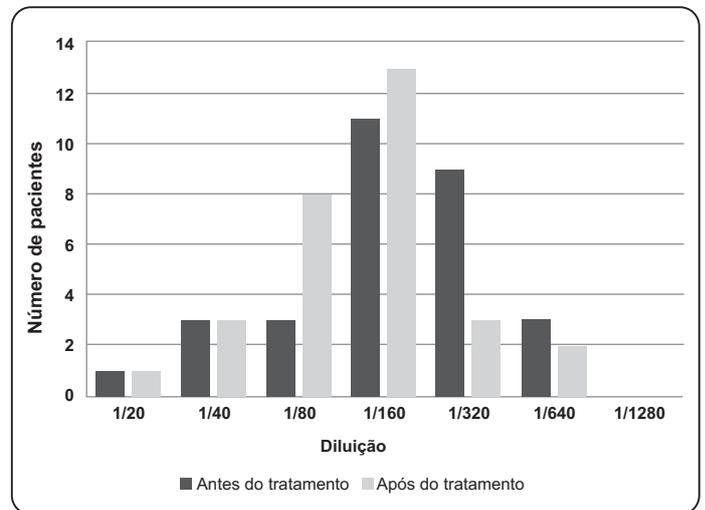


Figura 3. Avaliação sorológica por Imunofluorescência Indireta (IFI) de 30 pacientes chagásicos crônicos tratados com Benzonidazol, com até 6 anos de acompanhamento.

Avaliação da eficácia terapêutica anti-hipertensiva pela MAPA em idosos

Ricardo Pereira Silva^{}, Amanda Ximenes Couto Bem, Marília Pereira Alves, Rodrigo Barbosa de Azevedo, Sabrina Gabriele Oliviera, Hermano Alexandre Rocha Lima, Pedro Sérgio Cunha Costa e Marilena Gondim Rocha*

Introdução

A prevalência da HAS no grupo de idosos é alta, podendo exceder 50%¹. A MAPA tem grande importância no auxílio do diagnóstico de HAS bem como na avaliação terapêutica²⁻⁴. Nosso objetivo no atual estudo é verificar se o grupo de idosos se comporta de maneira semelhante à população geral ou se há peculiaridades nesta faixa etária no que se refere à avaliação terapêutica pela MAPA.

Material e Método

Este é um estudo descritivo do tipo longitudinal em que se avaliou a MAPA em hipertensos idosos (idade ≥ 65 anos) com intuito de se avaliar a eficácia terapêutica. No período de 1995 a 2011 foram realizados em nosso serviço 16736 exames de MAPA, dos quais 7407 tiveram o objetivo de avaliar a terapêutica anti-hipertensiva e 2170 destes exames foram realizados em idosos.

A idade dos pacientes variou de 65 a 97 anos, com idade média de 73,5 anos e mediana de 72 anos.

Para estabelecer a comparação entre os grupos, foi utilizado o teste exato de Fisher.

Resultados

Como mostra a tabela 1, a monoterapia teve eficácia terapêutica de 66,5%. A terapia associada com 2 drogas teve eficácia de 66,4%, 3 drogas com 67,0%, 4 drogas com 67,9% e 5 drogas com 28,6%. Na monoterapia, o grupo que teve maior eficácia terapêutica foi o dos beta-bloqueadores (72,9%), seguido pelos diuréticos (70,4%), drogas de ação central (67,6%), bloqueadores dos canais de cálcio-BCC (66,8%), bloqueadores dos receptores da angiotensina II-BRA (65,8%) e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA) (57%) (tab.2). Nas associações com 2 drogas a maior eficácia terapêutica ocorreu com a combinação de diurético + BCC (81,6%), seguido de beta-bloqueador + BCC, beta-bloqueador + diurético, inibidores da ECA + diurético, inibidores da ECA + beta-bloqueadores, ARA + diuréticos, BCC + inibidores da ECA, ARA + BCC e ARA + beta-bloqueador. (tab. 3)

Para a associação de três drogas, a maior eficácia terapêutica foi observada com a

^{*} Cardiologista, Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP, Prof^o Titular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Médico da Unicordis (Unidade de Investigação Cardiológica) - Hospital São Mateus.

combinação de betabloqueador + diurético + bloqueador dos canais de cálcio (tabela 4)

O grupo farmacológico mais eficiente em monoterapia foi o grupo dos beta-bloqueadores. A associação de duas drogas que teve maior sucesso no controle da PA foi a associação de diurético com bloqueador dos canais de cálcio, seguida pela associação de BCC + betabloqueador e diurético + betabloqueador. Apesar de eficaz, existem problemas com esta associação no que se refere a um perfil metabólico desfavorável em que se observam principalmente aumento da glicemia e do colesterol. A segunda associação mais eficaz no controle da PA foi adição de BCC com betabloqueadores que é uma associação sinérgica, o que não ocorre com a primeira. A associação de três drogas mais eficaz para os idosos foi o agrupamento de betabloqueador com diurético e BCC.

O penúltimo grupo de drogas anti-hipertensivas a ser lançado no mercado foi o grupo dos BRA. A literatura está repleta de artigos abordando a eficácia terapêutica dos BRA em hipertensos avaliados por MAPA. Neutel e cols. demonstraram redução de PA sistólica de 20 mmHg e da PA diastólica de 11 mmHg em pacientes usando olmesartan na dose de 20 e de 40 mg e, se necessário, associado à hidroclorotiazida. A porcentagem dos pacientes que alcançaram a meta na MAPA foi de 61% para meta < 130/80, 41% para meta <125/75 e 39% para meta inferior a 120/80⁵. Quando associada à anlodipina, o olmesartan mostrou pela MAPA uma eficácia satisfatória nas 24 horas no tratamento da HAS leve até severa⁶. Shimada e cols. compararam a eficácia da monoterapia com olmesartan com a associação com azelnidipina e observaram que a associação foi mais eficaz na redução da PA diurna, noturna e nas primeiras horas da manhã⁷.

Em outro artigo avaliando eficácia terapêutica de BRA pela MAPA, Giles e cols. avaliaram o uso da associação de valsartan com anlodipina, nas doses de 160/5 e 320/10 mg, em pacientes não controlados com monoterapia com BRA. Foi observado maior queda da PA em pacientes com terapia intensiva (320/10 mg) do que em pacientes com terapia moderada (160/5 mg)⁸.

Outro BRA recentemente avaliado por MAPA foi o irbesartan. O objetivo do estudo era verificar se o irbesartan conseguia reduzir a PA diastólica mesmo depois de um dia sem uso da droga. O resultado foi positivo e observou-se normalização da PA em 54% dos pacientes quando se utilizou dose de 150 mg e de 77% quando se utilizou dose de 300 mg⁹.

O eprosartan associado com hidroclorotiazida foi comparado com o losartan também associado com esta droga no estudo INSIST. A média da PA sistólica foi reduzida significativamente com as duas associações, no entanto não houve diferença significativa quando comparado uma associação com a outra¹⁰. O losartan também foi estudado em associação com barnidipina em pacientes que não conseguiram controle da PA com losartan, 50 mg, isolado. Não foi encontrada diferença significativa no efeito da barnidipina em combinação com losartan quando comparada à monoterapia com losartan¹¹.

Em nosso estudo, no entanto, os BRA ocuparam um modesto 4º lugar na avaliação terapêutica quando se consideravam pacientes em monoterapia. Também quando se analisa a associação de dois anti-hipertensivos, os BRA ocupam a 6ª colocação quando associados ao diurético. Já na associação de três anti-hipertensivos, encontramos o BRA em 2º lugar quando associado a betabloqueador e BCC e em 3º lugar quando associado a betabloqueador e diurético

O aparente paradoxo que se observa no fato de que à medida em que se acrescentam mais drogas anti-hipertensivas, a taxa de eficácia terapêutica foi diminuindo se explica pelo fato de que os pacientes que necessitaram de maior número de drogas anti-hipertensivas são os pacientes com níveis mais elevados de PA, os quais deverão apresentar menor eficácia terapêutica.

Tabela 1 - Eficácia terapêutica segundo o

número de drogas utilizadas (monoterapia x associação)

Número de drogas	Eficácia terapêutica
1	66,5%[62,5-68,4] n=(673/1028)
2	66,4%[62,9-69,8] n=(502/756)*
3	67,0%[61,3-72,3] n=(199/297)#
4	67,9%[53,7-80,1] n=(36/53)
5	28,6%[3,7-71,0] n=(2/7)*#

* comparação de 2 com 5 drogas: OR=0,20[0,04-1,05] p=0,0481

Tabela 3 - Eficácia terapêutica da terapia dupla utilizada em mais de 10 pacientes

Associações	Eficácia terapêutica (%)
Diuréticos + BCC	81,6%[65,7-92,3] n=(31/38)*# ∞
Betabloqueadores + BCC	75,0%[62,6-85,0] n=(48/64)@
Betabloqueadores + diurético	75,0%[64,4-83,8] n=(63/84)&
IECA + diuréticos	67,6%[57,9-76,3] n=(73/108)
Betabloqueadores + IECA	66,1%[52,2-78,2] n=(37/56)
BRA + diuréticos	61,7%[52,8-69,9] n=(82/133)*
BCC + IECA	63,0%[47,5-76,8] n=(29/46)
BCC +BRA	62,2%[52,5-71,2] n=(69/111)#
BRA + betabloqueadores	62,2%[52,5-71,2] n=(69/111)&@ ∞

*diuréticos+BCC x diuréticos+BRA: OR= 0,36[0,15 - 0,89] p=0,0315

#diuréticos+BCC x BCC+BRA: OR= 0,37[0,15 - 0,92] p=0,0293

& betabloqueadores+ diurético x betabloqueadores+BRA: OR= 2,11[1,08 - 4,15] p=0,0417

@betabloqueadores + BCC X betabloqueadores + BRA: OR= 0,47[0,23 - 0,98] p=0,0491

∞diuréticos + BCC X betabloqueadores + BRA: OR= 0,32[0,13 - 0,82] p=0,0199

Tabela 2 - Eficácia terapêutica dos grupos de drogas anti-hipertensivas usadas em monoterapia

Grupo de drogas	Eficácia
Betabloqueadores	72,9%[66,2-78,9] n=(148/203)
Diuréticos	70,4%[58,4-80,7] n=(50/71)
Drogas de ação central	67,6%[49,5-82,6] n=(23/34)
Bloqueadores de Cálcio	66,8%[59,8-73,4] n=(131/196)*
B.R.A.	65,8%[59,6-71,5] n=(169/257)#
I.E.C.A	57,1%[51,0-63,2] n=(152/266)*#

* Bloqueadores de cálcio x IECA: OR= 0,66[0,45 - 0,97] p=0,0423

#BRA x IECA: OR= 0,69[0,49 - 0,99] p=0,0482

Tabela 4 - Eficácia terapêutica da terapia tríplice utilizada em mais de 10 pacientes

Associações	Eficácia terapêutica
Betabloqueador + diurético + BCC	82,6%[61,2-95,0] n=(19/23)*
Betabloqueador + BRA + BCC	74,5%[59,7-86,1] n=(35/47)
Betabloqueador + BRA + diurético	70,2%[55,1-82,7] n=(33/47)
Betabloqueador + IECA + BCC	66,7% (43,0-85,4) n=(14/21)
Betabloqueador + diurético + IECA	64,1%[47,2-78,8] n=(25/39)
BRA + diurético + BCC	62,2%[46,5-76,2] n=(28/45)
IECA + diurético + BCC	53,3%[34,3-71,7] n=(16/30)*

*betabloqueador+diurético+BCC X IECA+diurético+BCC: OR= 0,24[0,07 - 0,88] p=0,0401

Bibliografia

1. V Diretrizes de Monitorização Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2011; 97(3 supl.3):1-34

2. Stergiou GS, Biziotis IA. Home blood pressure monitoring in the diagnosis and treatment of hypertension: a systematic review. *Am. J. Hypertension* 2011; 24(2):123-134.
3. Michel Y, Brandstater H, Gaspoz JM, Muggli F, Pechere A. Interpretation of 24h ambulatory blood pressure monitoring by primary care physicians. *Rev.Med.Suisse* 2009; 5(218):1876-80.
4. Neutel JM, Kereiakes DJ, Warcezkak WF, Stoakes KA, Xu J, Shojaee A. Effects of an olmesartan medoxomil based treatment algorithm on 24-hour blood pressure control in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Curr.Med.Res.Opin.* 2010;26:721-8.
5. Parati G, Ochoa JE, Ramos C, Hoshide S, Lonati L, Bilo G. Efficacy and tolerability of olmesartan/amlodipine combination therapy in patients with mild-to-severe hypertension: focus on 24-h blood pressure control. *The Adv. Cardiovasc. Dis* 2010;5:301-13.
6. Shimada K, Ogihara T, Saruta T, Kuramoto K. Effects of combination olmesartan medoxomil plus amlodipine versus monotherapy with either agent on 24-hour ambulatory blood pressure and pulse rate in Japanese patients with essential hypertension: additional results from the REZALT study. *Clin. Ther* 2010;32:861-81.
7. Giles TD, Oparil S, Offili EO et al. The role of ambulatory blood pressure monitoring compared with clinic and home blood pressure measures in evaluating moderate versus intensive treatment of hypertension with amlodipine/valsartan for patients uncontrolled on angiotensin receptor blocker monotherapy. *Blood pressure monitor.* 2011; Mar 7 (Epub ahead of print).
8. Kabakci G, Ergun B, Tulumen E et al. The efficacy and safety of irbesartan in primary hypertension even if a dose is missed: results from the No Problem study. *Blood pressure* 2010; 19:5-9.
9. Abrosioni E, Bombelli M, Cerasola G et al. Ambulatory monitoring of systolic hypertension in the elderly: eprosartan/hydrochlorothiazide compared with losartan/hydrochlorothiazide (Insist Trial). *Adv. Ther* 2010;27(6):365-380.
10. Parati G, Giglio A, Lonati L et al. Effectiveness of barnidipine 10 or 20 mg plus losartan 50-mg combination versus losartan 100-mg monotherapy in patients with essential hypertension not controlled by losartan 50-mg monotherapy: a 12-week, multicenter, randomized, open-label, parallel-group study. *Clinical Therapeutics* 2010;32:1270-1284.

Uma conversa palpitante: Relevância da Anamnese na “Síndrome da Arritmia Não Documentada”

*Almino Rocha**

O coração tem razões (...)
Blaise Pascal

Um dos grandes desafios no consultório de arritmias constitui o paciente com sintomatologia suspeita de taquicardia, porém sem comprovação eletrocardiográfica. Trata-se de uma ocorrência comum, dado que as arritmias são bênçãos de comportamento tipicamente imprevisível: jamais se pode saber quando decidirão fazer uma “visita” flagrável ao Holter! Não raro, ocorre o vexame de decidirem ir embora instantes antes do acesso ao eletrocardiograma mais próximo. Neste contexto, conseguir “adivinhar” qual o ritmo em questão, a partir das informações preciosas garimpadas na anamnese, afigura-se, além de um resgate da arte semiológica, um pré-requisito afilativo para elaboração das estratégias de investigação e tratamento.

Costumamos dizer ao paciente que, na ausência do registro eletrocardiográfico da crise, nossa situação equipara-se àquela de um verdadeiro contexto criminal: não dispomos da imagem do meliante e precisaremos reconstruí-la a partir das descrições eu só a vítima tem! Assim sendo, para que tal “retrato falado” seja suficientemente apurado, a descrição dos sintomas e circunstâncias deverá ser passada com maior detalhamento possível.

Eis a pergunta nuclear: **Em se tratando de uma taquicardia sustentada, seria ela fisiológica (sinusal) ou patológica (taquiarritmia)?** Naturalmente, qualquer das opções resultará em uma conduta operacional completamente distinta – já que as taquiarritmias regulares apresentam, pelo menos na grande maioria das vezes, substratos específicos (circuitos mediados por feixes anômalos, cicatrizes, etc.), algo de que as taquicardias sinusais são virtualmente desprovidas!

Com objetivo de auxiliar a elucidação desta dúvida diagnóstica, compartilharemos aqui algumas **MANHAS DE CONSULTÓRIO** (acumuladas há quase 30 anos), na dependência das perguntas e respostas envolvidas na consulta:

- “ **_ Sua arritmia apresenta início e término súbito?** ”

Trata-se, por definição, de uma taquiarritmia paroxística. Os pacientes conseguem precisar o horário exato da chegada e da partida da “visita” arritmica. Podemos ainda inferir, com grande chance de acerto, se tratar de uma arritmia reentrante - dotada, caracteristicamente, de um circuito (macro ou micro), ativado a partir de “gatilho” extrassistólico. A variação abrupta da frequência cardíaca é facilmente cognoscível pelo paciente, o qual “se assusta” com a súbita aceleração, como se houvesse mesmo “baixado um espírito”! Aqui, ao contrário dos casos de taquicardia sinusal, a palpitação precede o susto:

(*) Dr. Almino Rocha é especialista em Eletrofisiologia clínica pela SOBRAC-SBC desde 2001 e responsável pela CLÍNICA DE FIBRILAÇÃO ATRIAL - MEDCAR em Fortaleza-CE.

primeiro o paciente percebe os batimentos alterados e somente após se assusta com eles!

- “ _ **Sua arritmia tem início e término graduais ?** ”

Estes casos compreendem, geralmente, taquicardias mediadas por automatismo: isto é, iniciam e terminam, respectivamente, por aceleração e desaceleração graduais, conhecidas como “aquecimento” (“*warmup*”), e “desaquecimento” (“*warmdown*”). Isto faz com que o paciente encontre dificuldade em apontar o momento preciso do início e do fim do sintoma, dado que a mudança de frequência cardíaca se processa agora de maneira bem mais sutil. Jamais será desnecessário lembrar que a taquicardia automática mais famosa e frequente é, sem dúvida, a taquicardia sinusal! Não 'será por acaso, afinal, nos referirmos tanto ao icônico “Automatismo Sinusal”!

Contudo, certa parcela destes pacientes possuirão automatismo exacerbado e patológico, mediando taquicardias atriais automáticas focais. Estas compartilharão as mesmas características clínicas de suas primas sinusais, quando originadas na crista terminalis alta (, bem nas vizinhanças do nó sinoatrial), apresentarão delas difícil diferenciação mesmo ao eletrocardiograma (e, se querem saber, talvez mesmo ao estudo eletrofisiológico!). Nestas situações, o contexto clínico poderá ser a variável mais importante para separar o joio do trigo. Como regra, nas taquicardias sinusais o susto precede a palpitação. Problema se faz naqueles pacientes com pânico e disautonomia nos quais, não raro, ambas coexistem – mas aí já é querer esticar demais a conversa!

Ao eletrocardiograma, o diagnóstico das taquicardias atriais focais, ao contrário das macro reentrantes, é sugerido pela presença de clara linha isoelétrica separando as ondas P', denotando que os átrios são ativados de maneira centrífuga a partir dos disparos do foco usurpador. Outra característica típica da atividade automática é a ausência de resposta eficaz à cardioversão elétrica: tal fato, naturalmente, se aplica à qualquer ritmo automático, independente de patologia – afinal quem desconhece que não adianta “chocar” uma taquicardia sinusal?

Já que estamos prestigiando tanto a taquicardia sinusal, vale lembrar que outra necessidade, não rara, será julgar o grau de “propriedade” desta taquicardia – ou seja, pescar uma ou outra “taquicardia sinusal inapropriada” (TSI) oculta em meio ao vasto cardume das taquicardias sinusais. Por definição, TSI constitui aquela com FC média em torno de 100 bpm ao Holter de 24 horas (ou baixo limiar para alcançar esta faixa), além de se manter presente em contextos de repouso completamente “atípicos” para tamanha “demanda” cronotrópica! As TSI são entidades “voluntariosas” e respondem de maneira muito “pessoal” às diversas opções terapêuticas, a saber: MUITAS VEZES á ivabradina, EVENTUALMENTE à ablação e RARAMENTE às altas doses de betabloqueadores.

- “ _ **Consegue “percutir” sua arritmia ?** ”

Este é um recurso precioso, descrito sobejamente nos capítulos antigos de semiologia arritmica (“tapping”) e, infelizmente, negligenciado nos modernos tratados de Eletrofisiologia invasiva. Consiste em solicitar ao paciente que use o movimento do dedo indicador dominante para reproduzir taticamente a sensação da taquicardia, percutindo-o sobre uma superfície maciça.

Esta técnica, de aparência simplória, se baseia, não obstante, em um pressuposto neuropsíquico extremamente requintado: a taquicardia em questão, ainda que ausente no papel, se encontrará fielmente registrada no córtex do paciente – registro este o mais honesto e fidedigno possível, dado que foi “armazenado” a partir da autêntica fonte geradora. Uma vez admitindo que as informações sintomáticas foram devidamente “salvas” em algum ponto da memória, a eficácia do seu “resgate” dependerá apenas de duas premissas: (1) o correto retrocesso ao local do armazenamento e (2) a fiel transcrição do “arquivo”, ou seja, sua conveniente conversão em uma forma motora percutível. Para isso, faz-se necessário, antes de informar brevemente o paciente sobre o inaudito mecanismo, realizar um breve mas imprescindível “treino”!

Em verdade, uma “memória de arritmia” parece ser um software extremamente complexo, um verdadeiro polímero de informações distintas, passível de ser decomposto em múltiplos e pequenos monômeros sensoriais. Dito de outra forma, caso fizéssemos passar o espectro da palpitação por um prisma cognitivo, este seria decomposto em múltiplos e distintos elementos de estudo, a saber: “regularidade”, “velocidade”, “aceleração”, ritmicidade, etc. Idealmente, todos estes deveriam ser interpretáveis através da percussão...

- “ _ **A veia do pescoço bate no momento da palpitação?**”

Este sinal clínico, conhecido pelo nome jogoso de “sinal da rã” (“frog’s sign”), é patognomônico das taquicardias por micro-reentrada no nó atrioventricular (TRN), prevalente em mulheres na fase de menacme. As pulsações das veias jugulares denunciam a contração sincrônica de átrios e ventrículos, algo que, praticamente, só ocorre nas arritmias juncionais – ou seja, o átrio direito se contrai com a valva tricúspide ainda fechada (ou, pelo menos, não suficientemente aberta). Tal arritmia pode, muitas vezes, ser desencadeada por situações bizarras como mudança brusca de postura ou movimentos despropositados do tronco.

A boa notícia é:- se a jovem paciente consegue aprender a reconhecer sua TRN pelo movimento das veias do pescoço, também conseguirá aprender como terminá-la pelo exercício de um punhado de manobras de Valsalva! Neste caso, a resposta esperada a estas manobras só confirmará ainda mais a hipótese diagnóstica – afinal, nunca ouvi falar de uma taquicardia sinusal que “cedesse” com a tosse!

- “ _ **Você é capaz de perceber os batimentos normais do seu coração em repouso ?” . Apresento-lhe a SÍNDROME DA PROPRIOCEPÇÃO CARDÍACA (SPC)!**

Sim, isso mesmo: alguns indivíduos possuem, por algum motivo que só Deus explica, a capacidade de “perceber” os batimentos cardíacos normofuncionantes! Serão capazes mesmo até de contá-los com precisão (existe um teste específico para tal.). Quase todos serão do sexo feminino, grande parte deles grávidas. Uma explicação para o fato seria que, talvez, algumas pessoas poderiam ser tão a tal ponto “atenadas” – quer ao mundo externo como ao seu mundo interno, que viriam a possuir a capacidade inaudita de se aperceberem do funcionamento normal dos órgãos.

Interessante destacar que algo semelhante à SPC ocorre em contextos fisiopatológicos que, à semelhança da gravidez, se associam à combinação de elevado débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica - os tão conhecidos “estados “hipercinéticos”. Entre estes se incluem, além das síndromes inflamatórias febris e da persistência do canal

arterial, a insuficiência aórtica crônica. Não me deixa mentir a edição “vermelhinha” do *Harrison’s Principles of Internal Medicine* que, em seu insuperável capítulo de Valvopatias assinado por E. Braunwald, cita, iniciando o parágrafo de semiologia da insuficiência aórtica que, nos casos crônicos, a queixa relatada mais frequentemente é a percepção anormal dos batimentos cardíacos normais em repouso.

- **“ – A palpitação se acompanha de outros sintomas ?”**

Arritmias atriais podem se associar à enurese, atribuída à liberação do peptídeo natriurético atrial (ANP). Por algum motivo, nossa impressão clínica é que talvez isso seja mais frequente em casos de fibrilação atrial e de TRN. Contudo, tal assertiva pode estar equivocadamente contaminada pelo viés da maior prevalência clínica dessas duas arritmias.

Todos concordarão que a concomitância de cefaléia, sudorese fria e hipertensão arterial demandará a exclusão de feocromocitoma, ainda que, não poucas vezes, tudo que conseguiremos encontrar seja uma cefaleia tensional! Afinal quem mais, além do stress em excesso, conseguirá, a um só tempo, elevar a pressão arterial, os batimentos e o tônus vasomotor cerebral? ...

- **Miscelânea**

A associação consistente de palpitações paroxísticas com ingestão de bebida etílica poderá sugerir fibrilação atrial paroxística. A este respeito, constatamos, em nossa prática clínica, não sem boa dose de surpresa, duas particularidades interessantes:

(1) a arritmia poderá aparecer por um espaço de tempo muito variável após a ingestão, o qual pode ir de minutos a alguns dias (“*hollyday heart syndrome*”); e

(2) a quantidade e/ou teor de bebida alcóolica nem sempre precisará ser excessiva.

Nos casos em que percebemos que a bebida foge ao controle e desejamos que o paciente repense sua relação com o álcool, não hesitaremos em impressioná-lo pelo seguinte argumento _ “sua arritmia se deve talvez a uma espécie de alergia que os átrios contraíram ao álcool e que, devido a isso, mesmo ingestas consideradas pequenas deverão ser evitadas”. Tal prática não deverá suscitar remorso médico, visto que: (1) à luz das últimas pesquisas, talvez não estaremos de todo errados; e (2) a esposa do paciente sempre nos fará cúmplice de um gratificante sorriso ao final da consulta!

- **“: _ ESCUTE SEU PACIENTE: ELE, SEGURAMENTE, SABE BEM MAIS DO QUE ELE PRÓPRIO PENSA!”**

Não poderá ser outra a conclusão dessas mal traçadas linhas. Que seja levada em conta o fato relevante de terem sido expressas (ou impressas) por um praticante da Eletrofisiologia invasiva. Ainda que armada de seus poderosos e onerosos cateteres, esta jamais conseguirá desbancar a velha e boa semiologia de consultório.

Contudo, haverá algo mais invasivo que “entrar” na mente de um paciente que “desabafa” o “inferno” de ter suas palpitações não reconhecidas ?

Amém.

Campanhas Temáticas Ações Realizadas em 2016

No ano de 2016 a Sociedade Cearense de cardiologia engajou-se em diversas campanhas temáticas realizando ações sociais diversas. Entre estas tivemos: Em 31/05/2016 o Dia Mundial sem tabaco , em 8/08/2016- Dia Nacional de Controle do Colesterol e em 14/11/2016 o Dia Mundial do Diabetes. Todos os eventos ocorreram na Praça dos Estressados – Av. Beira Mar e contou além da valiosa contribuição de diversos colegas, com apoio de alunos de graduação.



Campanha Dia Nacional de Controle do Colesterol.



Campanha Dia Nacional de Controle do Colesterol.



Campanha Dia Mundial do Diabetes.

Ações previstas para 2017

Venha participar conosco nesses momentos dedicados a saúde de nossa população. Sua participação em muito enriquecerá este momento. Informe-se como contribuir em nossa sede da sociedade.

Datas previstas para 2017

26 de abril - Data Temática: Campanha de Prevenção e Combate à Hipertensão

Data: 31 de agosto - Dia Mundial sem tabaco

Data: 8 de agosto - Dia Nacional de Controle do Colesterol

Data: 29 de setembro - Dia Mundial do Coração

Data: 14 de Novembro - Dia Nacional de Prevenção e Controle ao Diabetes

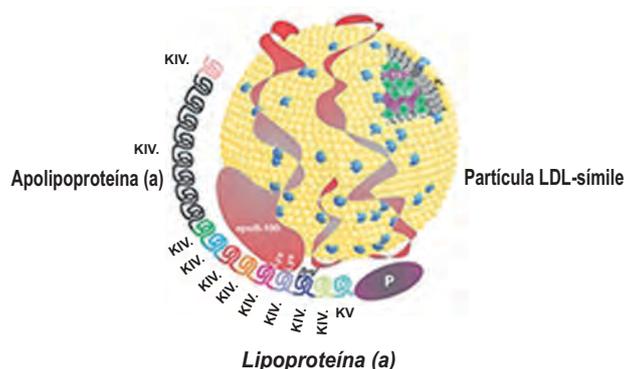
Lipoproteína (a) : um novo marcador de risco cardiovascular na prática clínica?

Danielli Oliveira da Costa Lino¹,
Lúcia de Sousa Belém¹,
Ane Karoline Medina Néri²

Uma variedade de lipoproteínas está relacionada à aterogênese e desfechos cardiovasculares (CV), sendo a lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) uma lipoproteína bem estabelecida como um fator de risco para doença cardiovascular (DCV). Apesar dos avanços no arsenal farmacológico em se atingir níveis reduzidos de LDL colesterol, o controle de fatores de risco como diabetes mellitus e hipertensão arterial e o uso da terapia antiplaquetária dupla, os pacientes permanecem ainda com um risco residual para eventos.

A lipoproteína (a) [Lp (a)] é uma partícula única de lipoproteína com uma composição semelhante à da LDL, incluindo a apolipoproteína (apo) B-100, que está ligada a apo (a) (uma glicoproteína) por uma ponte dissulfureto. Apo (a) contém uma sequência específica, Kringle IV (cada Kringle IV possui 114 aminoácidos), semelhante ao plasminogênio (uma molécula fibrinolítica). A Lp (a) também contém fosfolípidos oxidados (OxPL) covalentemente ligados a apo (a) bem como no componente semelhante a LDL (Figura. 1). OxPL são pró-inflamatórias e conferem muitas das propriedades pro-aterogênicas de Lp (a). Embora o papel fisiopatológico de Lp (a) não seja completamente claro, Lp (a) é considerada um contribuinte para a aterotrombose. (Figura 1).

Figura 1. Desenho esquemático da Lp (a).



Fonte: LINO, BELÉM, NÉRI, 2017, adaptado de <http://www.lipoproteinafoundation.org/>.

Uma vez que o LDL-c não é o único fator de risco para DCV e a redução do LDL-c só contempla parte deste risco, a Lp (a) surge como um fator de risco adicional. O nível plasmático de Lp(a) é, em grande parte, determinado geneticamente. Existem vários métodos para determinação da Lp(a), mas ainda se faz necessária a sua padronização.

Os níveis elevados de Lp (a) afetam primariamente as médias e grandes artérias e os folhetos

¹ Médica Cardiologista do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes – Hospital do Coração de Messejana.

² Médica Cardiologista do Hospital Universitário Walter Cantídeo. Professora do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

valvares aórticos, mediando a DCV, manifestada por infarto do miocárdio acidente vascular cerebral e doença arterial obstrutiva periférica, e a Estenose Aórtica (EA).

Erqou e colaboradores realizaram uma metanálise em 2009 que evidenciou um risco modesto e curvilíneo de DCV pelos níveis séricos de Lp (a), como uma curva horizontalizada até valores de 24 mg / dL e, em seguida, aumentando linearmente. Existem críticas a esta metanálise devido à heterogeneidade significativa das amostras, ao uso de tipos diferentes de ensaios para determinação de Lp (a) e ao curto follow-up. Contudo, estudos de análise Mendeliana e de associações genômicas demonstram mais fortemente esta relação de causalidade.

A Diretriz Brasileira de Dislipidemia, publicada em 2013, afirma que a mensuração de Lp (a) não é recomendada na rotina para avaliar risco CV na população geral, no entanto, a sua determinação pode ser considerada em pessoas com alto risco para doença CV ou com forte história familiar de doença prematura aterotrombótica, como na hipercolesterolemia familiar.

Em relação à Estenose Aórtica, desde meados da década de 90, tornou-se conhecida a associação entre níveis elevados de Lp (a) e calcificação valvar. Thanassoulis e colaboradores descreveram, em 2013, a relação genética (polimorfismo em um único nucleotídeo no gene do Lp (a) e o processo de calcificação e estenose valvar aórtica. Chan e colaboradores, em 2010, mostrou através do estudo ASTRONOMER, que pacientes com altos níveis de Lp (a) apresentavam progressão mais rápida da calcificação valvar, com risco aumentando de submeter-se a troca valvar aórtica e morte cardíaca.

Ainda não há estudos randomizados robustos que avaliem a associação entre uma opção terapêutica específica para redução da Lp (a) com a redução de desfechos cardiovasculares. Sabe-se que a terapêutica com estrógeno e progesterona reduz os níveis de Lp(a) em 15-20%, conforme evidenciado pelo estudo HERS (SHILIPARK e cols, 2000), porém a prescrição hormonal está desencorajada devido o risco aumentado de eventos CV, principalmente em mulheres pós-menopausa. A Niacina reduz os níveis de Lp(a) em 30%, porém os estudos que envolveram esta opção terapêutica não foram desenhados especificamente para avaliar desfechos CV. O Mipomersen, um oligonucleotídeo antisense para a apo B, reduz a Lp (a) em 25% e está associado à redução de eventos. Os inibidores do PCSK9 reduzem os níveis de Lp(a) de forma similar ao mipomersen, porém não foram liberados para esse uso específico. Estudos atuais demonstram que as estatinas tendem a elevar os níveis de Lp (a), a depender da dose e da estatina empregada. Esta elevação dos níveis de Lp (a) é em média de 11%, porém pode chegar em até 50%.

Os estudos AIM-HIGH (ALBERS, 2013), JUPITER (KHERA, 2013) e LPID(AUTOR, ANO) demonstraram que aqueles pacientes que atingiram as metas reduzidas nos níveis de LDL, mas que permaneceram com níveis elevados de Lp (a), tinham risco de desenvolver eventos cardiovasculares maiores de 23% a 89%. Tais resultados reforçaram a hipótese da existência de um “risco residual” com um carga genética associada (principal componente dos níveis alterados de Lp (a)). Os consensos atuais, no entanto, ainda advogam que o alvo principal da terapêutica das dislipidemias na redução de desfechos cardiovasculares ainda são níveis reduzidos de LDL colesterol, principalmente nas populações de alto e muito alto risco.

Sendo assim, a indicação de se iniciar terapêuticas para a redução dos níveis de Lp (a) ainda carece de resultados de ensaios clínicos de impacto. O desenvolvimento de estudos voltados para a formulação de terapêuticas que possam intervir no gene do LPA e na codificação do Ácido

Ribonucléico mensageiro (RNAm) provavelmente serão necessários para desvendar esse novo paradigma no que diz respeito ao papel das lipoproteínas e aterogênese e na redução de eventos CV.

Referências Bibliográficas

1. Tsimikas, Sotirios. "The re-emergence of lipoprotein (a) in a broader clinical arena." *Progress in Cardiovascular Diseases* 59.2 (2016): 135-144.
2. Kotani, Kazuhiko, and Maciej Banach. "Lipoprotein (a) and inhibitors of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9." *Journal of Thoracic Disease* 9.1 (2017): E78.
3. Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA*. 2009;302:412-423.
4. Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2013;368:503-512.
5. Chan, Kwan Leung, et al. "Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis." *Circulation* 121.2 (2010): 306-314.
6. Shlipak, Michael G., et al. "Estrogen and progestin, lipoprotein (a), and the risk of recurrent coronary heart disease events after menopause." *Jama* 283.14 (2000): 1845-1852.
7. Albers, John J., et al. "Relationship of apolipoproteins A-1 and B, and lipoprotein (a) to cardiovascular outcomes: the AIM-HIGH trial (Atherothrombosis Intervention in Metabolic Syndrome with Low HDL/High Triglyceride and Impact on Global Health Outcomes)." *Journal of the American College of Cardiology* 62.17 (2013): 1575-1579.
8. Khera, Amit V., et al. "Lipoprotein (a) concentrations, rosuvastatin therapy, and residual vascular risk: an analysis from the JUPITER Trial." *Circulation* (2013): CIRCULATIONAHA-113.
9. Nestel, Paul J., et al. "Plasma Lipoprotein (a) Concentration Predicts Future Coronary and Cardiovascular Events in Patients With Stable Coronary Heart Disease Significance." *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 33.12 (2013): 2902-2908.
10. Site <http://www.lipoproteinafoundation.org/>.

O Átrio Esquerdo, Muito Além de um “ATRIUM.”

*José Maria Bonfim de Moraes**

1. Introdução

O conhecimento cada vez maior e mais minucioso da função cardíaca, fez aflorar a importância de cada estrutura cardíaca, até então não valorizada e muito menos conhecida. No final do século passado a Mayo Clinic, profetizada as quatro grandes epidemias do século que se avizinhava. Dr. Jamil Tajik, chefe da clínica médica da famosa instituição, mostrava a realidade da longevidade, e o aparecimento de doenças decorrentes da maior exposição do ser humano ao tempo de vida. Dr. Fletcher A. Miller, Jr., membro do Departamento de Ecocardiografia da Mayo Clínica, e ainda hoje chefe do serviço, dizia que nós iríamos nos defrontar com uma avalanche de quatro grandes epidemias:

1. Insuficiência Cardíaca (IC),
2. Fibrilação Atrial (FA),
3. Obesidade(OB) e de
4. Doenças Degenerativas(DD).

Este aumento epidêmico resultava de uma crescente esticada longevidade. De repente a longevidade chegou, surpreendendo um mundo que não havia se preparado para este fenômeno social. Não foi um conquista programada, mas um fenômeno que surgiu de maneira muito rápida. Os países mais pobres chegaram ao patamar da longevidade, mais rápido do que os países desenvolvidos. Quanto mais se vive, mais nos expomos as intempéries do tempo. A IC cresceria decorrente dos salvados do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e também pelo maior número de pacientes em uso de quimioterápicos. Muitos pacientes ficam curados da neoplasia, e ficam com Cardiomiopatia Dilatada, pelo uso de QUIMIOTERAPIA. A FA cresceria também ainda mais, pelo número cada vez maior de idosos, levando a um envelhecimento cada vez mais acentuado do sistema elétrico do coração. A OB aumentaria pela maior comodidade que a vida moderna nos proporciona. Embora que a injustiça social perversa, sacrifique a todos, os pobres são os mais penalizados. E embora os pobres e miseráveis vivam no planeta da fome, não tendo o que escolher para comer, nutrem-se daquilo que é mais barato, e que engorda mais. A OB tornou-se um sinônimo de pobreza e de carência nutricional. O pobre é mais obeso do que o rico. Ele não tem opção. Ou come ou come. A cirurgia bariátrica é uma ferramenta preciosa no tratamento da OB, principalmente da obesidade mórbida. Era uma época que os Estados Unidos da América do Norte(EUA) ainda tinha na cirurgia Bariátrica, um pequeno projeto piloto no tratamento da chamada obesidade mórbida. Começou-se a estudar com mais profundidade, a IC, quer do ponto de vista anatômico, fisiológico e elétrico. Surgiriam as diversas intervenções no campo das arritmias, o uso cada vez maior de marca-passos, não somente no tratamento dos distúrbios de condução, como no tratamento da IC, com a chamada Ressincronização. Com todas estas transformações, cresceu o interesse por estudo mais científico e mais agudo estudo, da Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo(FDVE). A IC não era somente um distúrbio sistólico, mas também era decorrente de uma

* Mestre em educação em saúde pela Unifor, Médico residente do Instituto de Cardiologia de Porto Alegre e Coordenador Sazonal do Programa Nacional Coração do Brasil.

falência na FDVE. Partindo deste princípio, James B. Seward, hoje “retired”, aposentado, antigo Diretor do Laboratório de Ecocardiografia da MayoClinic:

“A função sistólica do coração está para o Ventrículo Esquerdo, como a FDVE está para o Átrio Esquerdo(AE).” Onde se começou a deitar olhares mais demorados sobre as estruturas atriais, que não eram contempladas com a devida atenção. Surgindo cada vez maior o interesse de estudar o AE.

O termo “atrium” em língua latina significa entrada. Sala de visita do coração. Sala onde esperamos uma visita, conversamos por algum tempo, mas não por muito tempo. Depois convidamos a visita a conhecer melhor a nossa casa. O importante não era a sala de visita, o importante eram outros departamentos da casa. Com a valorização do conhecimento da FDVE, voltamos nossos olhares para o AE, para estudá-lo amiudadamente. Este é o objetivo deste trabalho. Um estudo minucioso das inúmeras funções do AE.

Sendo o crescimento atrial se fazendo longitudinalmente e não linearmente, chegou-se a conclusão que a melhor medida para dimensionar o AE é volumétrica. Foi a Mayo Clinic que se antecipou a mostrar uma formula de calcular com precisão o volume atrial. Lançou mão do método Simpson. Costumeiramente observamos a discordância entre o eletrocardiograma e a medida linear do AE. Mas se lançarmos mão do cálculo volumétrico do AE, veremos que esta dessemelhança se dissipa. Pois sendo duas mensurações diferentes, elas não podem ser avaliadas equitativamente.

2. Introdução ao estudo da FDVE

A função diastólica normal resulta em um adequado volume de sangue (seria igual ao Stroke Volume(SV) , que entra durante a diástole, com um aumento normal das pressões intraventriculares. É importante mencionar que esta relação deve ser mantida tanto no repouso como no exercício. A FDVE é determinada por uma complexa interação de inúmeras variáveis. Tanto estando relacionadas aos fatores intrínsecos de VE(Ventrículo Esquerdo), como aos fatores extrínsecos.

Os fatores intrínsecos são:

1. Relaxamento de VE
2. O fenômeno da elasticidade (thickness) na composição das paredes
3. As propriedades químicas do sangue (viscous)
4. O chamado “recoil.” (sucção)
5. O estado contrátil de VE
6. E a isquemia.

Estes fatores estão relacionados a performance do VE.

Os fatores extrínsecos que influem na FDVE são:

1. O Pericárdio, com sua função de proteção e contenção do VE.
2. A contração do AE.
3. O estado do influxo diastólico
4. O volume sanguíneo
5. E o estado do Ventrículo Direito (VD).

3. Fisiologia Cardíaca Diastólica

Vejam os a sequência normal de eventos que se observam no ciclo diastólico:

3.1. Inicialmente há um relaxamento miocárdio, com fenômeno energia-dependente, e queda da pressão de VE, após o pleno aumento da pressão sistólica.

3.2. Quando a pressão de VE cai, baixa pressão de AE, abre-se a Valva Mitral (VM), e se inicia o enchimento precoce. Os fatores que influenciam este enchimento precoce são: a frequência de relaxamento de VE; o fenômeno de “recoil” ou de sucção. E finalmente a pressão em AE. 80% do enchimento de VE acontece nesta fase.

3.3. Com o enchimento rápido a pressão de VE ultrapassa a pressão de AE, formando um gradiente negativo, tendo como resultado a diminuição do fluxo sanguíneo mitral.

3.4. Se a frequência cardíaca e o intervalo PR do eletrocardiograma, são normais, há o chamado período da meia diástole, com pouco ou nenhum gradiente entre AE-VE, observando pouco fluxo entre estas duas cavidades, o que chamaremos de “Diastasis.” A Diastasis encurta-se com o aumento da frequência cardíaca e o aumento do intervalo PR.

3.5. O secundo enchimento se desenvolve com a contração do AE. Isto contribui com 15 a 20% dos indivíduos normais.

3.6. A proporção do enchimento na diástole precoce, comparado com a diástole tardia depende de vários fatores como: o fenômeno de sucção; o relaxamento miocárdio; a capacidade de relaxamento das câmaras cardíacas, o chamado “stiffness” e finalmente a pressão de AE.

4. Avaliação da FDVE através do ECOCARDIOGRAMA (ECO)

O ECO tornou-se o exame de excelência ou “Gold Standard” para avaliar a FDVE. Nós vamos abordar apenas VE. Ao estudar o VE nós podemos ver:

- A. Enchimento de VE:
- B. Enchimento de AE
- C. Relaxamento do tempo isovolumétrico
- D. O Doppler Tissular.

A Valva Mitral é importante na avaliação da FDVE, pois sua configuração nos permite definir que tipo de comportamento tem o VE. Se estamos diante de um padrão diastólico normal, anormal, pseudonormal ou padrão restritivo. O Doppler Tissular, aquisição mais recente, tornou ainda mais confiável e seguro o diagnóstico de disfunção diastólica. Geralmente colhemos uma amostra volumétrica na parte medial ou lateral do anel mitral, numa vista apical de quatro câmaras. Saber que a respiração pode tornar indefinido a presença de diastolia. Muitas vezes temos que fazer uso da manobra de Antônio Valsava, para definir o diagnóstico de déficit contrátil de VE.

5.0 AE mais do que um “Atrium.”

O AE é uma das quatro câmeras do coração, que se localiza na sua parte posterior e esquerda. Sua função primária é receber sangue da árvore pulmonar e leva-lo para o VE. Mas atualmente, temos ciências de muitas de suas outras funções, de inegável importância clínica. Sabemos que o aumento do AE, determinado pelo ECHO é um robusto preditor de eventos cardiovasculares. Mais recentemente sabemos que a medida atrial volumétrica apresenta mais acurácia do que a medida linear tradicional. Os Guidelines da American Society of Echocardiography sugerem que várias medidas realizadas pela volumetria, ofereceriam melhor clareza na prática clínica. O ECHO tridimensional poderia ter melhor acurácia do que o ECHO Bidimensional. O uso de Ressonância Magnética recentemente está sendo usado, como meio de mensurar o AE.

Nós iniciamos um trabalho mostrando o uso prático da Função Atrial Esquerda (FAE), lançando mão do método de Simpson. Pode ser útil na avaliação da Doença Arterial Coronariana (DAC), quer como diagnóstico, quer como prognóstico. A FAE é importante também nos pacientes com IC e com função normal. Observamos que nem sempre a normalização sistólica prenuncia uma FDVE normalizada. Sabemos que enquanto a Função Sistólica de VE (FSVE) pode ser quantificada, o mesmo não podemos afirmar sobre a FDVE. Como o AE é o espelho da FDVE, a quantificação de sua função seria uma maneira mais precisa, para avaliar os resultados do tratamento nos pacientes portadores de FSVE deprimida.

6. Análise volumétrica de AE como preditor de eventos cardiovasculares

Há inúmeros dados que mostram e confirmam a relação entre as dimensões atriais e o desenvolvimento de eventos adversos cardiovasculares, em pacientes sem qualquer história de doença ou evento cardiovasculares.

6.1 Fibrilação Atrial (FA)

Uma das mais importantes arritmias cardíacas, quer por sua prevalência e pela sua gravidade. A FA por si só aumenta significativamente a mortalidade e morbidade da comunidade como um todo. No famoso estudo de Framingham, um aumento de 5mm no diâmetro anteroposterior do AE aumenta em 39% o risco de desenvolver FA. No Cardiovascular Health Study, pacientes em ritmo sinusal, mas com um aumento de 5cm do AE tinha quatro vezes mais o risco de desenvolver FA, ao longo de sua vida. Nos pacientes com Cardiomiopatia o volume de AE tem sido um excelente preditor de FA.

6.2 Insuficiência Cardíaca (IC)

O índice volumétrico do AE é como um barômetro da pressão de enchimento de VE e traduz a hemodinâmica diastólica, nos pacientes sem FA e sem doença valvar significativa. A elevação de enchimento é facilmente encontrada na presença de pacientes sintomáticos com IC. O aumento volumétrico do AE, no ECHO, é um excelente preditor nos pacientes sem evidências clínicas de doença. Takemoto Y, Barnes ME, Seward JB et al. em "Left Atrial Volume Predicts First Congestive Heart Failure in Elderly Patients with Well-Preserved Left Ventricular Systolic Function", mostraram que o aumento volumétrico de AE é uma fase pré-clínica, antes do paciente apresentar sintomas e quadro de IC.

6.3 Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O aumento do AE seja linear, seja volumétrico, estaria relacionado a incidência de AVC, nos pacientes portadores de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS). No serviço de cardiologia do Hospital

Geral de Fortaleza, de 200 pacientes com AVC, da unidade de AVC do referido hospital, 60% tinha aumento volumétrico do AE, num estudo prospectivo, mesmo em paciente que se situava numa faixa de idade mais abaixo dos chamados idosos.

7. A Função do AE

A função do AE pode ser mensurada, da mesma forma que a função de VE. Há dois anos iniciamos um trabalho procurando relacionar a disfunção atrial e doença cardiovascular. Quase, mas nem sempre, o aumento, seja linear, seja volumétrico do AE, está relacionado a disfunção atrial. Nosso trabalho é um estudo prospectivo, que procura relacionar a presença de disfunção atrial com DAC. Como o trabalho ainda está em andamento, não podemos trazer dados definitivos, mas podemos afirmar que sempre que existe DAC, quase sempre estamos diante de disfunção do AE. Para mensurar a função atrial, usamos a técnica de Simpson. E escolhemos como ponto de corte 45%. A análise de AE seria importante nos pacientes com miocardiopatia, que estão em fase remissiva. Eles mostram função sistólica de VE normal, mas nem sempre a função atrial está normal, concluindo que existe uma normalização da função sistólica, mas continua existindo a disfunção diastólica.

8. Conclusão

O aumento do AE traz consigo inúmeras implicações clínicas. Pode ser um preditor de doenças cardiovasculares. A medida do AE, principalmente a medida volumétrica, seria definitivamente incorporada a rotina de avaliação clínica. Futuras avaliações se fazem necessário para melhor conhecimento das consequências das alterações estruturais e fisiológicas do AE. A utilidade do volume do AE e de sua função, para monitorar o risco de doenças cardiovasculares, e para direcionar uma terapia preventiva que tenha impacto e importância na saúde pública da comunidade.

9. Abstracts

Left Atrium enlargement carries importante clinical and prognostic implications. The volumetric index of LA, as measure of LA size is better to clinical avaiation. This index should be incorporated into routine clinical evaluation. The utility of LA volume and function for monitoring cardiovascular risk and directing therapy is an envolving science, and may prove to have very important public health impact.

10. Referências Bibliográficas

1. Left Atrium in Heart Failure With Preerved Ejection Fraction; Andrea Rossi et al; *Circ. Heart Fail.* 2014; 7:1042-1049; American Heart Association;

2. The Echo Manual; Jae K. Oh; James B. Seward; A. Jamil Tajik; Little Brown and Company; *Mayo Foundation*, Rochester, MN, 1994.
3. Factors Contributing to Left Atrial enlargement in adults with normal Left Ventricular Systolic Function, Takui Katayama, MD, PHD, Naoki Fujiwara MD, Yohino Tsuruya MD, PHD; *Journal of Cardiology*; Vol 55. Issue 2; march 2010; pages 196-204.
4. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D.; Left atrial size and the risk of stroke and death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995, 92: 835-841.
5. Owan TF, Redfield MM, Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2005;47:320-332.
6. Di salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, D'Onofrio A, Severino S, calabro P, Pacileo G, Mininni N, Calabro R Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation.* 2005;112:387-395.
7. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Takemoto Y, Rosales AG, Bailey KR, Seward JB. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1199-1205.
8. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circulation Imaging.* 2009;2:10-15.
9. Bowman AW, Kovács SJ. Assessment and consequences of the constant-volume attribute of the four-chambered heart. *Am J Physiol Heart and Circ Physiol.* 2003;285:H2027-H2033.
10. Waters EA, Bowman AW, Kovács SJ. MRI determined left ventricular "crescent effect": a consequence of the slight deviation of the contents of the pericardial sack from the constant-volume state. *AM J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288: H848-H853.

As Doenças Hipertensivas na Gestação

Regina Coeli Marques de Carvalho*

Introdução

Todos os dias, aproximadamente 830 mulheres morrem de causas evitáveis relacionadas à gravidez e ao parto⁽¹⁾: 99% de todas as mortes maternas ocorrem em países em desenvolvimento; ocorre em maior frequência em mulheres que vivem nas áreas rurais e entre as comunidades mais pobres; e adolescência representa o período de maior risco de complicações clínicas e de morte materna.

Os distúrbios hipertensivos na gestação (DHG) representaram a segunda causa de morte materna em todo o mundo (14,0 %), ocorrendo em 5-10% de todas as gestações⁽²⁾. Em um estudo transversal⁽³⁾, realizado em 357 unidades de saúde, que realizam 1000 ou mais partos anualmente, em 29 países da África, Ásia, América Latina e Oriente Médio, demonstrou que no total, 8542 (2,73%) mulheres apresentaram DHG. As incidências de pré-eclâmpsia, eclâmpsia e hipertensão crônica nesse estudo foi de 2,16%, 0,28% e 0,29%, respectivamente. No Brasil, a principal causa determinante de complicação materna é a doença hipertensiva gestacional, representando 20% a 25% de todas as causas de óbito materno⁽⁴⁻⁵⁾. De acordo com os dados disponíveis no DATASUS⁽⁴⁾ há uma tendência de manutenção desse índice, ao longo de décadas, no Brasil. No Ceará⁽⁶⁾, de 1998 a 2015, foram notificados 43.385 óbitos em mulheres em idade fértil (MIF). As mortes maternas obstétricas diretas e indiretas, representaram 85,5% do total desses óbitos. Em 2015, a principal causa de morte materna obstétrica direta foi a Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), representando 51,4% do total dos óbitos maternos, seguida das síndromes hemorrágicas com 13,5% dos óbitos, da atonia uterina com 10,8% e provocado por aborto com 5,4%.

Fatores Preditivos da DHG

A pesquisa de fatores preditivos para o desenvolvimento das DHG, especialmente para a pré-eclâmpsia (PE), se faz necessário no pré-natal das gestações consideradas como de alto risco para o desenvolvimento das DHG⁽⁷⁻⁹⁾.

A MAPA vem demonstrando ser um método confiável e reprodutível na avaliação do acompanhamento da pressão arterial durante o período gestacional⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Nas últimas décadas, a MAPA vem sendo avaliada como preditora de eventos, em gestantes de alto risco para PE⁽¹²⁻¹⁵⁾.

No ambulatório do Serviço de Adolescentes da Maternidade Escola Assis Chateaubriand

* Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cardiologista (SBC) | Mestre em medicina -UFC | Doutora em Cardiologia - UFGRS | Membro do Departamento de Cardiologia da Mulher da SBC | Membro Titular da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) | Docente do curso de Pós-graduação – UECE | Cardiologista do Hospital Geral de Fortaleza- SESA –Ceará | Email: rcoeli@cardiol.br

(MEAC) da Universidade Federal do Ceará (Fortaleza) desenvolvemos um estudo clínico⁽¹⁵⁾ para investigação possíveis fatores de preditividade para a hipertensão gestacional (HG), em 29 adolescentes primíparas. A MAPA foi realizada na 28ª semana de gestação. Todas as variáveis da MAPA foram correlacionadas com o evento ou não de HG. As gestantes que desenvolveram HG (Grupo II) e as que permaneceram normotensas no parto (Grupo I), apresentaram diferenças estatisticamente significativas na: carga pressórica diastólica ($p < 0,01$), no período de vigília, e no sono noturno, as cargas pressóricas sistólicas e diastólicas ($p < 0,01$). Em 59% das gestantes do Grupo II, apresentaram aumento na variabilidade pressórica, com a presença de "Picos" pressóricos sistólicos ou diastólicos isolados" na vigília e em 60,9%, no sono noturno. No período do sono, quanto maior fosse o valor para a pressão arterial diastólica (PAD), maior seria o risco para o desenvolvimento da HG. A $PAD \geq 64$ mmHg, demonstrou poder preditivo para a HG, com sensibilidade de 80% e especificidade de 60%, com valor preditivo positivo (VPP) de 66,7, valor preditivo negativo (VPN) de 75,0, com falso-positivo (FP) de 33,33 e falso-negativo (FN). Brown et al⁽¹⁶⁾ em 122 gestantes consideradas de alto risco para o desenvolvimento de PE ou para HG, entre a 18ª e 30ª semanas de gestação, demonstrou que na MAPA a $PAD \geq 62$ mm Hg e a pressão arterial média (PAM) ≥ 79 mm Hg, no período do sono, apresentou valor de preditividade para PE ou HG, com sensibilidade de 70% e 65%, respectivamente.

A MAPA na PE pode apresentar uma maior variabilidade no ritmo circadiano pressórico⁽¹⁷⁻¹⁸⁾, com a inversão do padrão vigília-sono, ou seja, elevação das pressões arteriais no sono em relação à vigília ou a ausência do descenso noturno⁽¹⁹⁻²¹⁾. Essas variações pressóricas podem estar relacionadas com o desbalanço simpático/vagal que vem sendo demonstrado na PE⁽²²⁻²⁶⁾. A participação do sistema nervoso autônomo (SNA) na PE pode ser demonstrada em testes autonômicos não invasivos⁽²⁷⁾, como o estresse ortostático, a Manobra de Valsava e mais recentemente, pela análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)⁽²⁸⁻³³⁾.

Medidas Preventivas e Terapia Anti-hipertensiva nas Doenças Hipertensivas na Gestação/ Pre-Eclâmpsia

As recomendações da Organização Mundial de Saúde (WHO) recomendam que sejam adotadas medidas de prevenção e na terapêutica da pré-eclâmpsia⁽³⁴⁾:

1. O aconselhamento de repouso domiciliar e repouso rigoroso na cama não é recomendado como uma medida para a prevenção primária da pré-eclâmpsia e dos distúrbios hipertensivos da gravidez em mulheres consideradas em risco de desenvolver essas condições. **(Evidência de baixa qualidade. Recomendação fraca.)**
2. A restrição na ingestão de sal na dieta durante a gravidez, com o objetivo de prevenir o desenvolvimento da pré-eclâmpsia e suas complicações, não é recomendada. **(Evidência de qualidade moderada. Recomendação fraca.)**
3. Em áreas onde a ingestão dietética de cálcio é baixa, recomenda-se a suplementação de cálcio durante a gravidez (em doses de 1,5-2,0 g de cálcio elementar / dia) na prevenção da PE em todas as mulheres, mas especialmente nas que apresentam alto risco de desenvolver a pré-eclâmpsia. **(Evidência de qualidade moderada. Forte recomendação)**
4. A suplementação de vitamina D durante a gravidez não é recomendada para prevenir o desenvolvimento da pré-eclâmpsia e suas complicações. **(Evidência de muito baixa)**

qualidade. Forte recomendação)

5. A suplementação individual ou combinada de vitamina C e vitamina E durante a gravidez não é recomendada para prevenir o desenvolvimento da pré-eclâmpsia e suas complicações. **(Evidência de alta qualidade. Forte recomendação)**
6. Recomenda-se a administração de baixa dose de ácido acetilsalicílico (aspirina, 75 mg / dia) na prevenção da pré-eclâmpsia em mulheres com alto risco de desenvolver a doença. **(Evidência de qualidade moderada. Forte recomendação)**
7. As mulheres com hipertensão grave durante a gravidez devem receber tratamento com medicamentos anti-hipertensivos. **(Evidência de muito baixa qualidade. Forte recomendação)**
8. A escolha e via de administração de um fármaco anti-hipertensivo para hipertensão grave durante a gravidez, em preferência a outras, deve basear-se principalmente na experiência clínica do prescritor com esse fármaco em particular, o seu custo e disponibilidade local. **(Evidência de muito baixa qualidade. Recomendação fraca.)**
9. Os diuréticos, particularmente as tiazidas, não são recomendados para a prevenção da pré-eclâmpsia e suas complicações. **(Evidência de baixa qualidade. Forte recomendação forte)**
10. A indução de trabalho de parto é recomendada para mulheres com pré-eclâmpsia grave, quando o feto não for viável ou ser improvável para conseguir a viabilidade dentro de uma ou duas semanas. **(Evidência de muito baixa qualidade. Forte recomendação)**
11. Em mulheres com pré-eclâmpsia grave a termo, o parto é recomendado. **(Evidência de baixa qualidade. Forte recomendação)**
12. Nas gestantes que fizeram uso de anti-hipertensivos na gestação e nas que tiveram hipertensão grave devem manter o tratamento com anti-hipertensivos no pós-parto **(Evidência de muito baixa qualidade. Forte recomendação)**

Anti-hipertensivos Orais na Hipertensão Leve a Moderada na Gestação

Os ensaios clínicos (*trials*) para o tratamento da hipertensão na gravidez são limitados. O único estudo com anti-hipertensivo na gestação com adequado seguimento dos recém-nascidos (RN) por até 7,5 anos de vida, foi realizado com alfa-metildopa há mais de 40 anos⁽³⁵⁾. Portanto, a avaliação da terapêutica com anti-hipertensivos e os efeitos adversos maternos e fetais são derivados de informações de pequenos estudos clínicos e de metanálises⁽³⁷⁻⁴¹⁾.

Na escolha do anti-hipertensivo na gestação deve-se levar em consideração as mudanças fisiológicas que ocorrem normalmente no período gestacional⁽⁴²⁻⁴³⁾, e que influenciam diretamente, na dosagem e no intervalo das medicações, requerendo, portanto, a individualização no tratamento⁽⁴⁴⁾.

A *Food and Drug Administration* (FDA) classifica⁽⁴⁵⁾ as drogas no período gestacional e na lactação, quanto ao risco fetal em cinco categorias: Categoria A - quando estudos controlados em mulheres não demonstram risco para o feto no 1º trimestre, não há evidência de risco nos últimos

trimestres; Categoria B – estudos animais não mostram risco fetal, mas não há estudos controlados em humanos ou estudos de reprodução animais mostraram efeitos adversos que não foram confirmados em estudos controlados humanos no 1º trimestre e não há evidência de risco nos últimos trimestres; Anti-hipertensivo: Pindolol; Categoria C – estudos animais mostram risco fetal, porém não há estudos controlados em mulheres ou não há estudos em animais e humanos. São usadas se o benefício justificar o potencial risco para o feto. Anti-hipertensivos: Metildopa, Nifedipina, Verapamil, Furosemida, Hidroclorotiazida, Propranolol, Metoprolol; Categoria D - há evidência de risco fetal humano. Anti-hipertensivo: Atenolol; Categoria X – contraindicadas em mulheres que estão ou podem ficar grávidas. Anti-hipertensivos: Inibidores da enzima conversora da angiotensina-IECA, Bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II Metildopa. Para o tratamento de manutenção, a α -metildopa constitui a droga anti-hipertensiva mais bem estudada, segura, efetiva e considerada de primeira linha para o tratamento da hipertensão na gravidez⁽³⁵⁻⁴⁷⁻⁴⁸⁾. Não tem sido observada diminuição da incidência de restrição de crescimento fetal (RCF), prematuridade, cesarianas ou morte perinatal⁽⁴⁶⁾. Estudos mais recentes⁽⁴⁷⁻⁴⁸⁾ indicam que, não afeta os índices de pulsatilidade e resistência do Doppler da artéria uterina materna, sugerindo que não prejudica a circulação uteroplacentária e o consequente crescimento fetal, mas os efeitos colaterais maternos são comuns e graves⁽⁴⁹⁾.

Antagonistas dos canais de cálcio. Nos últimos 15 anos, as características farmacológicas da droga resultaram na sua eficácia e segurança⁽⁵⁰⁾ no tratamento da hipertensão moderada, na gravidez. Por seu efeito tocolítico no músculo liso uterino vem sendo utilizado na prevenção de parto prematuro.

Betabloqueadores. Existe a tendência de aumento de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG), por provocar restrição do crescimento intrauterino (RCIU) e no último trimestre podem causar bradicardia fetal e neonatal⁽⁵¹⁾. Não são contraindicados no aleitamento materno, mas, são excretados no leite materno.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRAs). São drogas contraindicados na gravidez, orienta-se para serem suspensas tão logo a mulher deseje engravidar ou, no caso de gravidez não esperada, tão logo a mesma seja detectada. Após o parto os IECAs podem ser administrados, já que o aleitamento é permitido. Não há dados sobre o aleitamento com os BRAs⁽⁵²⁾.

A última revisão sistemática da Cochrane⁽⁵²⁾, em 2014, não encontrou evidências suficientes para mostrar o benefício de anti-hipertensivos para hipertensão leve a moderada durante a gravidez. Não existem evidências suficientes para afirmar a superioridade de qualquer anti-hipertensivo, em relação aos fármacos estudados. Mais pesquisas são necessárias.

Referências Bibliográficas

1. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. GBD 2015 Maternal Mortality Collaborators. *Lancet*. 2016 Oct 8;388(10053):1775-1812.
2. Lale Say, Doris Chou, Alison Gemmill, Özge Tunçalp, Ann-Beth Moller, Jane Daniels, A Metin Gülmezoglu, Marleen Temmerman, Leontine Alkema. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014; 2: e323–33.
3. Abalos E, Cuesta C, Carolli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al., on behalf of the WHO

Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health Research Network. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG* 2014; 121(Suppl. 1):14–24.

4. Sass N, Silveira MR, Oliveira LG, Facca T, Sato JL, Korkeas HA, et al. Maternal mortality in Brazil and proportion to hypertensive disorders: a trend of stagnation. *Pregnancy Hypertens.* 2015; 5 (1):78.

5. Giordano JC, Parpinelli MA, Cecatti JG, Haddad SM, Costa ML, Surita FG, et al. The burden of eclampsia: results from a multicenter study on surveillance of severe maternal morbidity in Brazil. *PLoS One.* 2014;9(5): e97401.

6. Secretaria da Saúde do Estado do Ceará. *Informe Epidemiológico Mortalidade Materna, Infantil e fetal* [Internet]. Fortaleza; 2016 [accessed on 2017 february 12]. Available from: <http://www.saude.ce.gov.br/index.php/boletins>.

7. Kar M. Role of biomarkers in early detection of preeclampsia. *J Clin Diagn Res.* 2014 Apr;8(4):BE01-4.

8. Abdelaziz A, Maher MA, Sayyed TM, Bazeed MF, Mohamed NS. Early pregnancy screening for hypertensive disorders in women without a-priori high risk. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012 Oct;40(4):398-405.

9. C Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. High Risk of Pre-Eclampsia Identification Group Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ.* 2016 Apr 19;353: i1753.

10. Churchill D, Beevers DG. Differences between office and 24-hour ambulatory blood pressure measurement during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996; 88:455-61.

11. Bergel E, Carroli G, Althabe F. Ambulatory versus conventional methods for monitoring blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (2):CD001231.

12. Engfeldt P, Nisell H, Danielsson B, Lunell NO, Aberg K, Aberg H. 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in pregnant women with chronic hypertension: can it predict superimposed preeclampsia? *Hypertens Pregnancy* 1996; 15:113-25.

13. Benedetto C, Zonca M, Giarola M, Maulà V, Chiarolini L, Carandente F. 24-hour blood pressure monitoring to evaluate the effects of nifedipine in pre-eclampsia and in chronic hypertension in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997 Jun;104(6):682-8.

14. Conen D, Tschudi P, Martina B. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure for the management of antihypertensive treatment: a randomized controlled trial. 2009 Feb;23(2):122-9.

15. de Carvalho RC, Campos Hde H, Bruno ZV, Mota RM. Predictive factors for pregnancy hypertension in primiparous adolescents: analysis of prenatal care, ABPM and microalbuminuria. *Arg Bras Cardiol* 2006 Oct;87(4):487-9.

16. Brown MA, Bowyer L, McHugh L, Davis GK, Mangos GJ, Jones M. Twenty-four-hour automated blood pressure monitoring as a predictor of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2001

Sep; 185(3):618-22.

17. Melo VH, Saá LMF. Monitorização ambulatorial da pressão arterial na gravidez: comparação da variabilidade pressórica entre gestantes normotensas e hipertensas. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2000; 22:209-16.
18. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR, Alonso I, Aguilar MF, Ucieda R, Iglesias M. Differences in circadian blood pressure variability during gestation between healthy and complicated pregnancies. *Am J Hypertens*. 2003 Mar; 16(3):200-8.
19. Steyn DW1, Odendaal HJ, Hall DR. Diurnal blood pressure variation in the evaluation of early onset severe pre-eclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008 Jun;138(2):141-6.
20. Brown MA, Davis GK, McHugh. The prevalence and clinical significance of nocturnal hypertension in pregnancy. *J Hypertens*. 2001 Aug;19(8):1437-44.
21. Bouchlariotou S, Liakopoulos V, Dovas S, Giannopoulou M, Kiropoulos T, Zarogiannis S, Gatselos G, Zachopoulos T, Kyriakou DS, Kallitsaris A, Messinis I, Stefanidis I. Nocturnal hypertension is associated with an exacerbation of the endothelial damage in preeclampsia. *Am J Nephrol*. 2008;28(3):424-30.
22. S Jarvis SS1, Shibata S, Bivens TB, Okada Y, Casey BM, Levine BD, Fu Q. Sympathetic activation during early pregnancy in humans. *J Physiol*. 2012 Aug 1;590(15):3535-43.
23. Schobel HP, Fischer T, Heuszer K, Geiger H, Schmieder RE. Preeclampsia -- a state of sympathetic overactivity. *N Engl J Med*. 1996 Nov 14; 335(20):1480-5.
24. Fischer T, Schobel HP, Frank H, Andreae M, Schneider KT, Heusser K. Pregnancy-induced sympathetic overactivity: a precursor of preeclampsia. *Eur J Clin Invest*. 2004 Jun;34(6):443-8.
25. Greenwood JP, Scott EM, Stoker JB, Walker JJ, Mary DA. Sympathetic neural mechanisms in normal and hypertensive pregnancy in humans. *Circulation* 2001 Oct 30;104(18):2200-4.
26. Yang CC, Chao TC, Kuo TB, Yin CS, Chen HI. Preeclamptic pregnancy is associated with increased sympathetic and decreased parasympathetic control of HR. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000 Apr; 278(4):H1269-73.
27. Rang S1, Wolf H, Montfrans GA, Karemaker JM. Non-invasive assessment of autonomic cardiovascular control in normal human pregnancy and pregnancy - associated hypertensive disorders: a review. 2002 Nov;20(11):2111-9.
28. Regina Coeli Marques de Carvalho. Ruy Silveira Moraes Filho. UFGRS, Porto Alegre, RS, Brazil. The variability of the maternal heart rate during labor of pregnant women with preeclâmpsia and normotensive pregnant women and their correlation with maternal and perinatal outcomes. Preeclampsia (in low and middle income countries). *Pregnancy Hypertension* July 2016 Volume 6, Issue 3, Pages 217–218.
29. Musa SM, Adam I, Lutfi MF. Heart Rate Variability and Autonomic Modulations in Preeclampsia. *PLoS One*. 2016 Apr 4; 11 (4): e0152704.

30. Flood P, McKinley P, Monk C, Muntner P, Colantonio LD, Goetzl L, Hatch M, Sloan RP. Beat-to-beat heart rate and blood pressure variability and hypertensive disease in pregnancy. *Am J Perinatol*. 2015 Sep;32 (11):1050-8.
31. Murphy MS, Seaborn GE, Redfearn DP, Smith GN. Reduced Heart Rate Variability and Altered Cardiac Conduction after Pre-Eclampsia. *PLoS One*. 2015 Sep 25;10(9): e0138664.
32. Tejera E1, Areias MJ, Rodrigues AI, Ramõa A, Nieto-Villar JM, Rebelo I. Relationship between heart rate variability indexes and common biochemical markers in normal and hypertensive third trimester pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 2012;31(1):59-69.
33. Yang CC, Chao TC, Kuo TB, Yin CS, Chen HI. Preeclamptic pregnancy is associated with increased sympathetic and decreased parasympathetic control of HR. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000 Apr;278(4):H1269-73.
34. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia. *Geneva: World Health Organization*; 2011. ISBN-13: 978-92-4-154833-5.
35. Redman CW. Fetal outcome in trial of antihypertensive treatment in pregnancy. *Lancet* 1976; 2:753–756.
36. Easterling TR. Pharmacological management of hypertension in pregnancy. *Semin Perinatol* 2014 Dec;38(8):487-95.
37. Magee L, Sadeghi S. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25;(1):CD004351.
38. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2016 Jan;123(1):40-7.
39. Van Geijn HP, Lenglet JE, Bolte AC. Nifedipine trials: effectiveness and safety aspects. *BJOG*. 2005 Mar;112 Suppl 1:79-83.
40. Magee LA, Elran E, Bull SB, Logan A, Koren G. Risks and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension: overview of the randomized trials. *Lancet*. 2000 Jan 8;355(9198):87-92.
41. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: Meta-analysis. *BMJ*. 2003; 327:955–960.
42. De Paola, Angelo Amato Vincenzo / Montenegro, Sergio / Moreira, Maria da Consolação Vieira - Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2ª edição. Ed Manole, Seção 27 - *Cardiopatias e gravidez*. Capítulo 1; 2015.
43. Frederiksen, M. C. Physiologic changes in pregnancy and their effect on drug disposition. *Semin. Perinatol*. 25, 120–123 (2001).
44. Pieper PG. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Dec;12(12):718-29.
45. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. (editors). *Drugs in pregnancy and lactation: a reference*

guide to fetal and neonatal risk. 5th ed. *Baltimore: Williams & Wilkins*; 1998.

46. Elhassan EM, Mirghani OA, Habour AB, Adam I. Methyldopa versus no drug treatment in the management of mild pre-eclampsia. *East Afr Med J*. 2002;79(4):172-5.
47. Montan S, Anandakumar C, Arulkumaran S, Ingemarsson I, Ratnam SS. Effects of methyldopa on uteroplacental and fetal hemodynamics in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1993 Jan;168(1 Pt 1):152-6.
48. Khalil A, Harrington K, Muttukrishna S, Jauniaux E. Effect of antihypertensive therapy with alpha-methyldopa on uterine artery Doppler in pregnancies with hypertensive disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010 Jun;35(6):688-94.
49. Firoz T, Webber D, Rowe H. Drug-induced fulminant hepatic failure in pregnancy. *Obstet Med*. 2015 Dec;8(4):190-2.
50. Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. *BJOG*. 2000 Mar;107(3):299-307.
51. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD002863.
52. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Feb 6;(2):CD002252.

Importância da avaliação da coronária descendente anterior através do ecocardiograma transtorácico, no repouso e no estresse.

José Sebastião de Abreu¹;
Tereza Cristina P. Diógenes²;
Marília Esther B. Abreu³

Resumo

A avaliação não-invasiva da perfusão miocárdica através da ecocardiografia transtorácica é uma técnica utilizada para o registro do fluxo e cálculo da reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC) do vaso mais importante em termos de impacto prognóstico, a artéria descendente anterior (ADA), constituindo uma ferramenta validada que apresenta elevadas acurácia (diagnóstica e prognóstica) e exequibilidade.

A realização é simultânea ao ecocardiograma sob estresse com dobutamina, dipiridamol ou adenosina, aumentando a acurácia do exame para o diagnóstico da isquemia miocárdica, sem comprometimento da segurança. Favorece a decisão da conduta em pacientes com estenose coronariana intermediária (50% a 70%), no diagnóstico de reestenose de stent, no diagnóstico da rejeição de transplante cardíaco, no prognóstico de cardiopatias isquêmicas e não isquêmicas, além do grande poder preditor de mortalidade para pacientes com doença arterial coronariana conhecida ou provável.

Durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina a RVFC adequada (≥ 2), pode ser obtida de forma precoce (antes de alcançar FC submáxima prevista para concluir o exame) e expressar grande impacto adicional para um melhor prognóstico.

Apesar da exequibilidade variável na literatura, a análise do fluxo apenas na condição basal (repouso) permite em alguns casos efetuar o diagnóstico de estenose significativa da ADA, ou mesmo a sua total oclusão proximal.

Introdução

Apesar do menor aparato tecnológico inicial dos equipamentos de ultrassom, há mais de quarenta anos foi efetuada a visualização da coronária esquerda em seu segmento proximal pelo ecocardiograma transtorácico¹. A primeira avaliação do estado funcional da artéria coronária descendente anterior (ADA) foi realizada em seu nível proximal, utilizando o ecocardiograma transesofágico e administrando o dipiridamol como estressor². Contudo, já havia sido demonstrado através do ecocardiograma transtorácico o registro anatômico da ADA em seu segmento médio-distal, o que favoreceu a posterior avaliação funcional não-invasiva do vaso neste nível^{3,4}. Durante anos, a análise do fluxo na ADA médio-distal foi uma ferramenta pouco utilizada devido a dificuldades

¹Doutor em Ciências (Cardiologia) pela USP; Especialista em Cardiologia e Habilitado em Ecocardiografia pela SBC.

²Doutoranda em Biotecnologia pela UFPE; Especialista em Cardiologia e Habilitada em Ecocardiografia pela SBC.

³Especialista em Cardiologia e Habilitada em Ecocardiografia pela SBC.

técnicas e, em algumas publicações, os autores necessitavam utilizar microbolhas para realiza-la⁵⁻⁷. No entanto, o interesse pelo procedimento e a evolução dos ecocardiógrafos, permitem a obtenção do registro da ADA no seu segmento médio-distal em um tempo médio menor que um minuto em mais de 90% dos casos⁸. Ressalte-se que, além de não-invasiva, a avaliação pela ecocardiografia não utiliza contraste ou radiofármacos, pode ser efetuada à beira do leito, apresentando menor custo e pode ser repetida sem o acúmulo de efeito adverso. Como os fármacos utilizados no estresse são os mesmos para os diversos exames de imagem, as possibilidades de complicações durante a avaliação da perfusão miocárdica são similares entre os distintos métodos. (Tabela I).

Tabela I

Vantagens da avaliação do fluxo coronariano pelo ecocardiograma transtorácico
• Não invasivo
• Validado
• Sem irradiação
• Acurado
• Disponibilidade
• Menor custo

parâmetro mais simples para medir e o mais facilmente obtido, além de ser o mais reproduzível e o mais próximo da correlação com a reserva de perfusão coronariana medida pela tomografia de emissão de positrons⁹. A análise da velocidade do fluxo da ADA em condição basal (repouso) é efetuada através do pico de velocidade diastólica (PVD) ou pela direção do fluxo. Por outro lado, a verificação da reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC) é calculada pela divisão do PVD obtido durante o estresse pelo PVD basal. Desta forma, é importante ressaltar que a RVFC não-invasiva obtida através do ecocardiograma transtorácico é uma metodologia validada^{5,10-12}.

O valor da RVFC normal (>3) calculado invasivamente é maior que a RVFC normal não-invasiva. Há pequenas variações entre alguns artigos, mas na maioria das publicações relacionadas à ecocardiografia a $RVFC \geq 2$ (adequada) é a mais utilizada para expressar ausência doença arterial coronariana (DAC) significativa (>50%) ou melhor evolução prognóstica¹³ (Figura I). Sabemos que a RVFC expressa principalmente, a microcirculação coronariana, o que pode dificultar a avaliação de estenose em uma grande coronária epicárdica. Por outro lado, é importante ressaltar

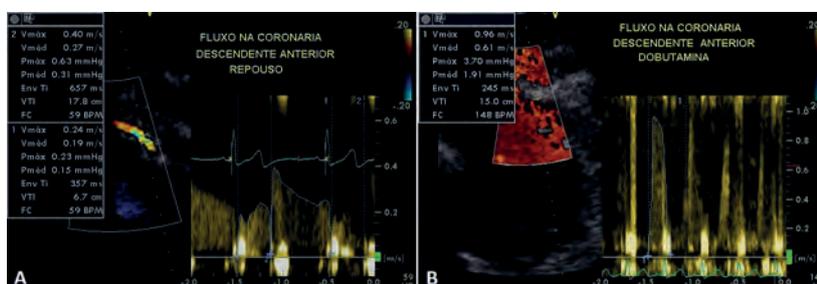


Figura I. Reserva normal. A) Paciente de 55 anos com FC basal = 59 bpm e pico de velocidade diastólica (PVD) = 40 cm/s na coronária descendente anterior. B) Durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina atingiu FC = 149 bpm (90% da FC máxima) e PVD = 96 cm/s, determinando reserva de velocidade de fluxo coronariano adequada = 2,4.

que o prognóstico do cardiopata não depende apenas de estenose das grandes coronárias epicárdicas com a função de conduto. Desta maneira, a RVFC tende a ser anormal (<2) nos pacientes com hipertensão arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, síndrome X, doença da valva aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia dilatada idiopática. A RVFC comprometida associa-se a prognóstico desfavorável, em particular nas cardiomiopatias (idiopáticas) dilatada e hipertrófica^{9-11,14}. (Tabela II).

Tabela II

Indicações para avaliação do fluxo coronariano pelo ecocardiograma transtorácico
• Diagnóstico de DAC significativa
• Diagnóstico de reestenose de stent
• Definição de conduta na estenose coronariana intermediária
• Prognóstico no paciente com: <ul style="list-style-type: none"> •• DAC conhecida ou provável •• Cardiomiopatia não isquêmica idiopática (dilatada ou hipertrófica) •• Transplante cardíaco

Valor da análise do fluxo da ADA em condição basal

A avaliação da RVFC apresenta elevada exequibilidade¹⁵, mas a verificação de fluxo patológico anterógrado e com velocidade elevada em condição de basal pode ser dificultada, visto que precisamos localizar o sítio estenótico em algum ponto específico na extensão da ADA. Porém, esta avaliação pode ser factível e este achado dispensar a realização de teste provocativo de isquemia, podendo já ser indicativo do estudo hemodinâmico^{16,17} (Figura II).

Outra importante forma de avaliar o fluxo da ADA em repouso é a verificação de fluxo retrógrado através de uma ADA com oclusão proximal total (Figura III). A exequibilidade deste registro também depende da habilidade individual, mas é digno de nota que Hyrata e cols.¹⁸ avaliaram 302 pacientes consecutivos e demonstraram o fluxo reverso anormal em 22 dos 23 dos casos com oclusão proximal total da ADA à coronariografia (sensibilidade = 96% e especificidade = 100%).

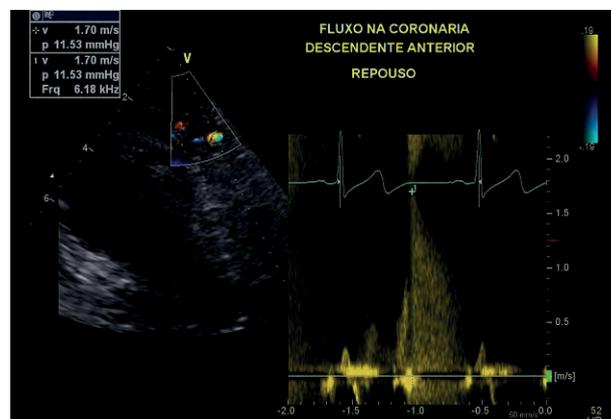


Figura II. Estenose coronariana importante. O fluxo basal já denota alto pico de velocidade diastólica (170 cm/s) em paciente com estenose importante (75%) da coronária descendente anterior.

Reserva coronariana, cascata isquêmica e valor aditivo da reserva coronariana

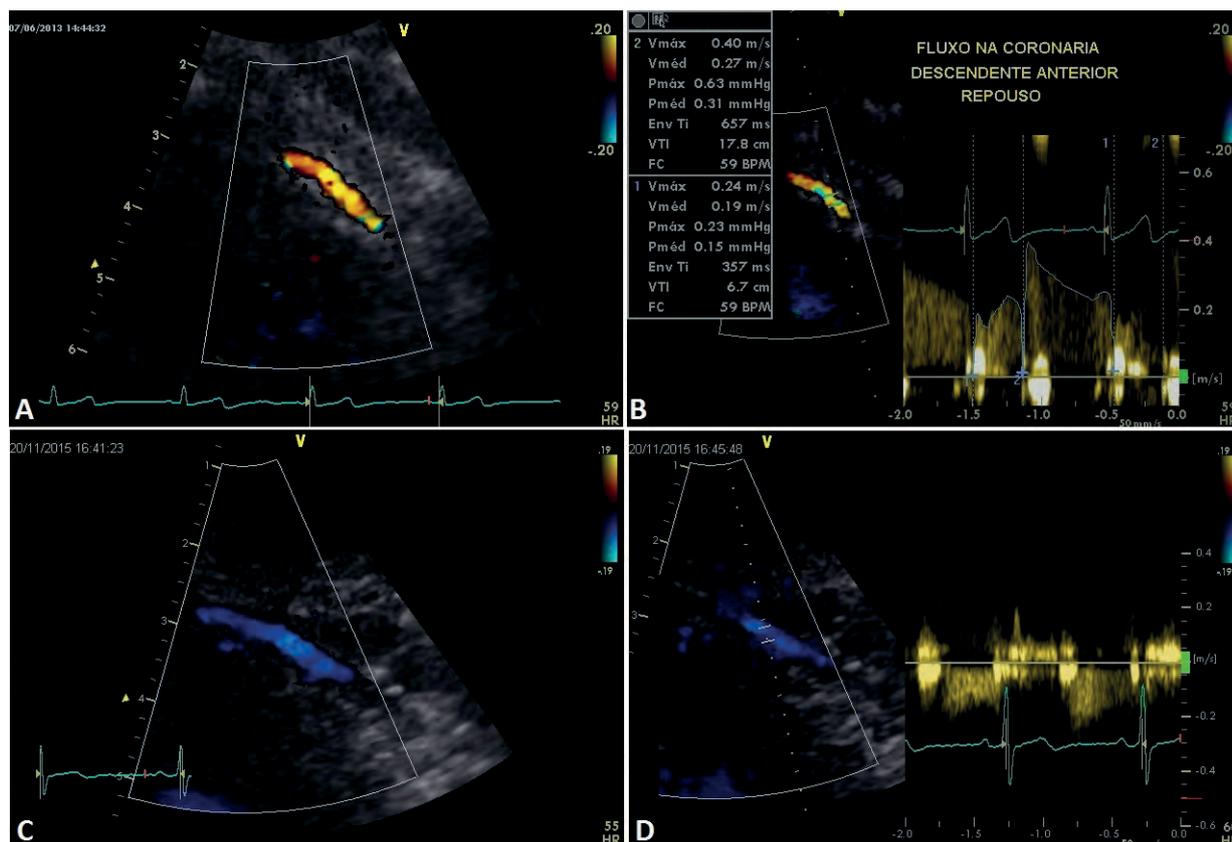


Figura III. Oclusão coronariana total. O fluxo normal na coronária descendente anterior é registrado em amarelo (A) pelo Doppler colorido e a acima da linha de base pelo Doppler pulsátil (B). Oclusão total proximal da coronária descendente anterior com fluxo de enchimento retrógrado em azul (C) e abaixo da linha de base ao Doppler pulsátil (D).

Gould e cols. propuseram a relação entre a condição anatômica e o comportamento hipêremico do fluxo coronariano, pelo qual existe uma relação curvilínea inversa entre a redução do lúmen coronariano e capacidade hiperemia, de forma que seu declínio inicia a partir de uma estenose coronariana >50%, até a ausência de reserva coronariana para estenose > 90%. A reserva coronária representa a capacidade de dilatação da circulação coronariana após aumento da demanda metabólica do miocárdio e pode ser expressa pela diferença entre a hiperemia de fluxo e a curva de fluxo de repouso. Normalmente, o fluxo sanguíneo coronário pode aumentar de quatro a seis vezes para atender o aumento do consumo de oxigênio miocárdico, sendo este efeito mediado pela vasodilatação no leito arteriolar, o qual reduz a resistência vascular, aumentando assim o fluxo^{14,19}.

Na cascata isquêmica, a manifestação anginosa ou anormalidade eletrocardiográfica são manifestações tardias com relação à anormalidade contrátil evidenciada ao ecocardiograma, razão pela qual na maioria dos ecocardiogramas sob estresse positivos para isquemia o diagnóstico é efetuado apenas pela avaliação da contratilidade. Resulta que, durante o ecocardiograma sob estresse, a contração segmentar anormal confere maior especificidade, enquanto a reserva coronária aumenta a sensibilidade. Assim, depreende-se que a reserva coronária tem valor aditivo e não substitui a avaliação da isquemia miocárdica pela contratilidade, mas agrega informação, melhorando a acurácia do método^{11,20}.

Reserva de velocidade de fluxo coronariano na descendente anterior

Valores inadequados de RVFC oferecem maior especificidade para DAC significativa, principalmente quando a RVFC $< 1,5$ enquanto a RVFC adequada (≥ 2) associa-se a bom prognóstico ou à ausência de DAC significativa. Desta forma, aplicamos estas constatações em vários contextos da prática clínica.

Em estudo com 280 pacientes com lesão intermediária da ADA (50% a 70%), a RVFC foi obtida após a infusão de dipiridamol. Quando a RVFC < 2 indicou-se angioplastia coronariana e quando > 2 o tratamento clínico, acompanhando os pacientes por 43 meses. A evolução livre de eventos não diferiu entre os grupos (88% vs. 86%; $p = 0,36$), assim como não diferiram os que sobreviveram de morte cardíaca (94% vs. 92%; $p = 0,56$), denotando que esta conduta utilizando a RVFC é uma boa estratégia para pacientes com DAC intermediária²¹.

Em outra publicação, os autores consideraram anormal uma RVFC < 2 na ADA. O registro do fluxo foi possível em 95% (226/238) dos pacientes submetidos a implante prévio de stent, diagnosticando a reestenose ($> 50\%$) do stent com sensibilidade = 86%, especificidade = 91% e acurácia = 90%⁷.

Lowenstein e cols.²² acompanharam em período médio de 35 meses, 651 pacientes (dobutamina = 351 e dipiridamol = 300) com contração normal durante o ecocardiograma sob estresse, nos quais a RVFC < 2 foi considerada anormal. A sobrevida livre de eventos foi maior para pacientes com RVFC normal (95% vs. 80%; $p < 0,001$). Este estudo concluiu que, dentre os pacientes com a RVFC normal, não houve diferença entre diabéticos e não diabéticos, todavia, quando avaliaram o grupo de pacientes com RVFC < 2 , os diabéticos apresentaram pior prognóstico.

O maior estudo prognóstico quanto à mortalidade utilizando a anormalidade contrátil e a RVFC foi conduzido por Cortigiani e cols.²³, acompanhando 4313 pacientes em período médio de 19 meses. Todos foram submetidos a estresse com dipiridamol e a RVFC ≤ 2 foi considerada anormal. Observe na figura IV que, tanto em pacientes com DAC conhecida como naqueles com DAC provável, quando o estresse foi positivo para isquemia e a RVFC baixa, a mortalidade foi maior que 10% ao ano. Por outro lado, quando o estresse foi negativo para isquemia e a RVFC normal, a mortalidade foi menor que 1% ao ano. Nos casos em que o estresse foi negativo para isquemia e a RVFC baixa, ou em combinação oposta desses resultados, a mortalidade variou na faixa de 1,8% a 4% ao ano.

Embora o grupo estudado seja pequeno, verificou-se em pacientes submetidos a transplante

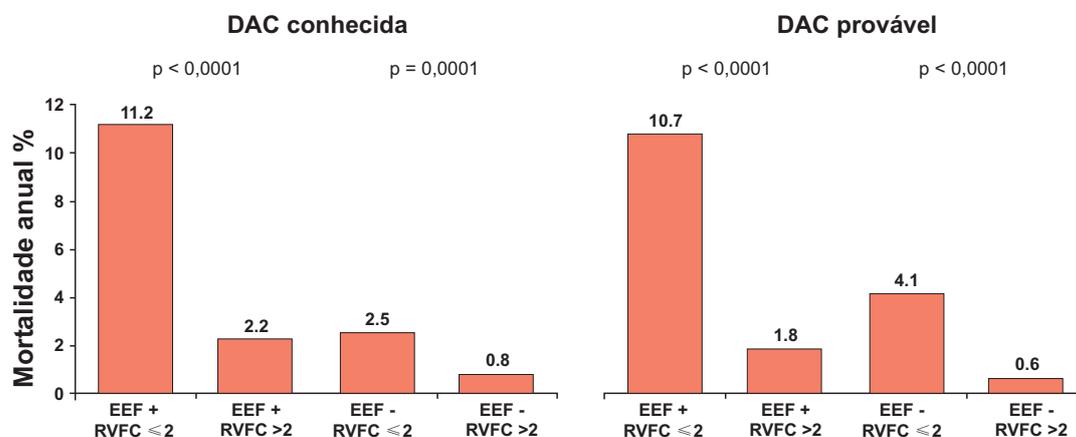


Figura IV. Prognóstico. Taxa anual de mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) conhecida ou provável, conforme o resultado do ecocardiograma sob estresse farmacológico (EEF) positivo (+) ou negativo (-) para isquemia, e da reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC) normal (> 2) ou anormal (\leq). Modificado de Cortigiani.

cardíaco acompanhados por cinco anos, que o achado da anormalidade contrátil durante o estresse com dobutamina e uma baixa reserva coronariana com o uso do dipiridamol melhoram a acurácia na detecção a rejeição do transplante²⁴. A informação é bem relevante mas, em nossa opinião, não há necessidade de utilizar um fármaco para avaliar a anormalidade contrátil e outro para a RVFC na ADA.

Reserva de velocidade de fluxo coronariano com obtenção precoce

Fortes e cols.²⁵ avaliaram pacientes com baixo risco cardiovascular e ecocardiograma sob estresse com dobutamina (EED) negativo para isquemia, que a RVFC adequada (≥ 2) foi obtida em 96% dos casos de forma precoce, ou seja, antes de atingir 75% da frequência cardíaca (FC) máxima, considerando que FC submáxima prevista para concluir o EED é de 85% da FC máxima.

Em recente artigo de Abreu e cols.⁸ foram avaliados 100 pacientes com DAC conhecida ou provável submetidos ao EED, fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada e diferentes níveis de fatores de risco cardiovascular. A ocorrência de RVFC inadequada (< 2) foi registrada em 24 pacientes. A RVFC adequada (≥ 2) foi registrada em 59 casos e a obtenção foi precoce em 31 deles. Em nova publicação (in press) Abreu e cols. acompanharam os pacientes do estudo prévio por 28 meses, considerando diversos eventos. Constataram que em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada e EED concluído, a RVFC adequada (≥ 2) obtida precoce (antes da FC alvo submáxima) foi a única a associar-se ao melhor prognóstico (Figura V).

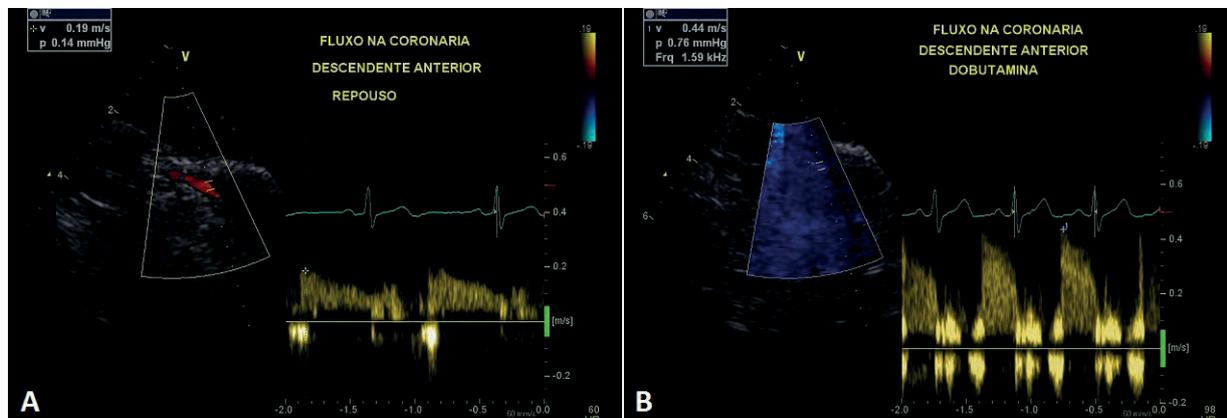


Figura V. Reserva normal precoce. A) Em repouso com FC basal = 60 bpm e o pico de velocidade diastólica (PVD) = 19 cm/s na coronária descendente anterior. B) Durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina e FC de 98 bpm (apenas 61% da FC máxima prevista) o PVD já mediu 44 cm/s, determinando reserva de velocidade de fluxo coronariano adequada e precoce = 2,3.

Dobutamina ou vasodilatador (adenosina e dipiridamol)?

A maior parte dos estudos sobre RVFC na ADA utilizou os vasodilatadores (dipiridamol ou adenosina) e não a dobutamina por duas razões principais. Uma era a questão da dificuldade técnica que pudesse ocorrer durante o EED, entretanto os ecocardiografistas aprimoraram suas habilidades e isto tem sido superado, conforme as publicações nas quais utilizou-se a dobutamina, obtendo a exequibilidade do EED maior que 90%. Secundamente, além da acentuada ação inotrópica, a dobutamina também tem robusta ação vasodilatadora, favorecendo assim o uso do estressor farmacológico mais utilizado no Brasil, tanto para a análise da contração segmentar como para verificação da RVFC, simultaneamente^{8,25-27}.

A análise da RVFC das três principais coronárias (ADA, circunflexa e direita) em um mesmo exame tem sido realizada por alguns autores com elevada taxa de sucesso. É uma abordagem ampla e muito promissora mas ainda é executada por poucos. Até o momento, não temos estudos suficientes para respaldar e validar a utilização da RFVC para as coronárias circunflexa e direita. Esse tipo de relacionamento só foi validado para a ADA e, embora isso represente apenas uma artéria, ela é a coronária mais importante em termos de impacto prognóstico^{11,27-29}.

Referências Bibliográficas

1. Weyman A, Feigenbaum H, Dillon J, Johnston K, Eggleton R. Noninvasive visualization of the left main coronary artery by cross-sectional echocardiography. *Circulation* 1976;54:169-74.
2. Iliceto S, Marangelli V, Memmola C, Rizzon P. Transesophageal Doppler echocardiography evaluation of coronary blood flow velocity in baseline conditions and during dipyridamole-induced coronary vasodilation. *Circulation* 1991;83:61-9.
3. Fusejima K. Noninvasive measurement of coronary artery blood flow using combined two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1024-31.
4. Kenny A, Shapiro LM. Transthoracic high-frequency two-dimensional echocardiography, Doppler and color flow mapping to determine anatomy and blood flow patterns in the distal left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 1992;69:1265-8.
5. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, Bina A, Iliceto S. New Noninvasive Method for Coronary Flow Reserve Assessment Contrast-Enhanced Transthoracic Second Harmonic Echo Doppler. *Circulation* 1999;99:771-8.
6. Caiati C, Montaldo C, Zedda N, et al. Validation of a new noninvasive method (contrast-enhanced transthoracic second harmonic echo Doppler) for the evaluation of coronary flow reserve: comparison with intracoronary Doppler flow wire. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1193-200.
7. Hyodo E, Hirata K, Hirose M, et al. Detection of restenosis after percutaneous coronary intervention in three major coronary arteries by transthoracic Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2010;23:553-9.
8. Abreu JSd, Lima JWO, Diógenes TCP, et al. Coronary flow velocity reserve during dobutamine stress echocardiography. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2014;102:134-42.
9. Saraste M, Koskenvuo J, Knuuti J, et al. Coronary flow reserve: measurement with transthoracic Doppler echocardiography is reproducible and comparable with positron emission tomography. *Clinical Physiology* 2001;21:114-22.
10. Dimitrow PP. Transthoracic Doppler echocardiography–noninvasive diagnostic window for coronary flow reserve assessment. *Cardiovasc Ultrasound* 2003;1:4.
11. Rigo F. Coronary flow reserve in stress-echo lab. From pathophysiologic toy to diagnostic tool. *Cardiovascular ultrasound* 2005;3:8.
12. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Noninvasive assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the left anterior descending coronary artery by Doppler echocardiography comparison with invasive technique. *Journal of the American College of Cardiology* 1998;32:1251-9.

13. Matsumura Y, Hozumi T, Watanabe H, et al. Cut-off value of coronary flow velocity reserve by transthoracic Doppler echocardiography for diagnosis of significant left anterior descending artery stenosis in patients with coronary risk factors. *The American journal of cardiology* 2003;92:1389-93.
14. Baumgart D, Haude M, Liu F, Ge J, Goerge G, Erbel R. Current concepts of coronary flow reserve for clinical decision making during cardiac catheterization. *American Heart Journal* 1998;136:136-49.
15. Michelsen MM, Pena A, Mygind ND, et al. Coronary flow velocity reserve assessed by transthoracic Doppler: The iPOWER Study: Factors influencing feasibility and quality. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2016;29:709-16.
16. Youn HJ, Foster E. Demonstration of coronary artery flow using transthoracic Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2004;17:178-85.
17. Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Value of acceleration flow and the prestenotic to stenotic coronary flow velocity ratio by transthoracic color Doppler echocardiography in noninvasive diagnosis of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:164-8.
18. Hirata K, Watanabe H, Hozumi T, et al. Simple detection of occluded coronary artery using retrograde flow in septal branch and left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography at rest. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2004;17:108-13.
19. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis: instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *The American journal of cardiology* 1974;33:87-94.
20. Lowenstein J, Tiano C, Marquez G, Presti C, Quiroz C. Simultaneous analysis of wall motion and coronary flow reserve of the left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography during dipyridamole stress echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2003;16:607-13.
21. D'Andrea A, Severino S, Mita C, et al. Clinical outcome in patients with intermediate stenosis of left anterior descending coronary artery after deferral of revascularization on the basis of noninvasive coronary flow reserve measurement. *Echocardiography* 2009;26:431-40.
22. Lowenstein JA, Caniggia C, Rouse G, et al. Coronary Flow Velocity Reserve during Pharmacologic Stress Echocardiography with Normal Contractility Adds Important Prognostic Value in Diabetic and Nondiabetic Patients. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2014;27:1113-9.
23. Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, et al. Coronary flow reserve during dipyridamole stress echocardiography predicts mortality. *JACC: Cardiovascular Imaging* 2012;5:1079-85.
24. Sade LE, Eroğlu S, Yüce D, et al. Follow-up of heart transplant recipients with serial echocardiographic coronary flow reserve and dobutamine stress echocardiography to detect cardiac allograft vasculopathy. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2014;27:531-9.
25. Forte EH, Rouse MG, Lowenstein JA. Target heart rate to determine the normal value of coronary flow reserve during dobutamine stress echocardiography. *Cardiovascular ultrasound*

2011;9.

26. Takeuchi M, Miyazaki C, Yoshitani H, Otani S, Sakamoto K, Yoshikawa J. Assessment of coronary flow velocity with transthoracic Doppler echocardiography during dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:117-23.

27. Lowenstein J. Evaluation of the coronary flow reserve in three coronary territories by transthoracic echocardiography approach. Is it magic realism. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc* 2010;23:82-98.

28. Haraldsson I, Gan L-M, Svedlund S, et al. Non-invasive evaluation of coronary flow reserve with transthoracic Doppler echocardiography predicts the presence of significant stenosis in coronary arteries. *International Journal of Cardiology* 2014;176:294-7.

29. Murata E, Hozumi T, Matsumura Y, et al. Coronary flow velocity reserve measurement in three major coronary arteries using transthoracic Doppler echocardiography. *Echocardiography* 2006;23:279-86.

Alternativas a anticoagulação oral na prevenção de eventos tromboembólicos nos pacientes com fibrilação atrial.

Natália Soares de Menezes*

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia muito frequente na prática clínica. Sua incidência aumenta com a idade. Estima-se a prevalência na população geral de 0,5 a 1%. Porém esses números ainda são subestimados visto a grande porcentagem de pacientes não diagnosticados por serem assintomáticos ou oligossintomáticos¹.

A doença traz grandes impactos na qualidade de vida dos portadores. É responsável por 33% dos internamentos por arritmia no país, é causa de insuficiência cardíaca e de descompensação da mesma e é a principal fonte emboligênica de origem cardíaca².

Os objetivos do tratamento da arritmia são o controle da frequência cardíaca naqueles casos de alta resposta ventricular, restauração para ritmo sinusal e prevenção de fenômenos tromboembólicos.

Dados demonstram que 87% dos AVCs têm origem tromboembólica e esse risco aumenta com a idade³. Os AVCs cardioembólicos são mais graves por provocarem mais mortes e deixarem mais sequelas⁴.

Os fatores responsáveis pela formação de trombos na fibrilação atrial estão relacionados a estase sanguínea atrial, lesão endotelial e aumento da trombogenicidade sanguínea. O apêndice atrial esquerdo é o local onde o fluxo sanguíneo é mais lentificado o que favorece a estase sanguínea e a formação de coágulos de fibrina que irão gerar o trombo. A anatomia da auriculeta também está relacionada com a maior ou menor propensão a formação de trombos intracavitários¹.

A profilaxia de tromboembolismo é feita baseada na estratificação de risco dos pacientes. Atualmente o escore de risco mais utilizado é o CHA2DS2VASc que leva em consideração características clínicas. Um escore maior ou igual a 2 pontos indica alto risco de eventos emboligênicos futuros sendo mandatória a profilaxia.

O método mais usado para prevenção de eventos tromboembólicos é a anticoagulação oral medicamentosa. Existem muitas opções no mercado de anticoagulantes orais (ACO) desde os consagrados antagonistas da vitamina K aos novos anticoagulantes orais da classe dos inibidores diretos do fator Xa e o inibidor do fator IIa. A escolha dependerá de particularidades clínicas dos pacientes como presença de prótese valvar ou insuficiência renal e das condições sócio-econômicas.

Os antagonistas da Vitamina K são os anticoagulantes mais usados na prática diária.

* Cardiologista. Hospital de Messejana. Hospital Universitário Walter Cantideo.

Diversas limitações são atribuídas ao seu uso tais como a interação com outras classes de medicamentos e com alimentos e a necessidade de manter um controle laboratorial rigoroso dos valores de INR⁵.

Já o uso dos novos anticoagulantes orais é limitado devido seu custo. Entre aqueles que iniciam o tratamento o mesmo é descontinuado no período de 20 meses em aproximadamente 37% dos casos⁶.

Porém, devemos ter em mente que a anticoagulação traz intrinsecamente o risco de sangramento e em alguns casos esse risco pode sobrepujar o real benefício da anticoagulação. É necessário avaliar o risco de hemorragia sempre que for iniciada terapia anticoagulante.

Situações de alto risco de sangramento com uso de ACO são hipertensão arterial sistêmica severa e de difícil controle, coagulopatias, Doença de Von Willebrand, hemofilias, disfunção renal ou hepática severa, malformações vasculares (malformações artério-venosas com hemorragia prévia, angiodisplasia intestinal, vasculopatia de retina), neoplasia de trato gastrointestinal e alta probabilidade de traumas como na doença epiléptica. Frente a esses casos pode ser necessária uma outra abordagem que não a anticoagulação oral⁷.

No Brasil, há a recomendação pela Sociedade Brasileira de Cardiologia de usar a associação aspirina com Clopidogrel para aqueles casos em que há indicação de terapia antitrombótica e contra-indicação ao uso de anticoagulantes orais (grau de recomendação IIa)¹. Porém estudos mostram que o tratamento com dupla antiagregação plaquetária tem risco de sangramento semelhantes a terapia com anticoagulantes orais⁸.

A constatação de que, em pacientes com FA não-valvular, mais de 90% dos trombos se originam no apêndice atrial esquerdo (AAE), conferiu uma base racional para se considerar que a obliteração desta estrutura pudesse contribuir para a prevenção de AVC nestes pacientes³.

Baseado nisso surgiram as técnicas de exclusão do apêndice atrial esquerdo. Primeiramente realizada de forma cirúrgica e mais recentemente foi desenvolvida a técnica de oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo.

A auriculeta atrial esquerda pode ser excluída cirurgicamente através do grampeamento ao redor do colo da estrutura, através da sutura do óstio da auriculeta e ainda pela excisão com fechamento do coto por sutura simples ou grampos.

Embora a excisão cirúrgica do AAE tenha tido sua eficácia comprovada, e esteja incluída nos Guidelines de cirurgia valvar mitral, seu maior fator limitante são as altas taxas de oclusão incompleta, variando de 10% até 80%, a depender da técnica utilizada e da experiência do cirurgião³. As maiores taxas de sucesso na oclusão são conseguidas com a excisão do AAE⁹ por isso Apesar da cirurgia é recomendada a manutenção da anticoagulação ou no mínimo da terapia de dupla antiagregação plaquetária¹⁰.

Ainda não estão comprovados os benefícios da exclusão do apêndice atrial esquerdo para prevenção de AVC. Mais estudos são necessários para estabelecer se tal benefício existe⁸.

Outras indicações de oclusão da auriculeta esquerda são os casos de pacientes que tiveram um evento tromboembólico na vigência de terapia anticoagulante otimizada e naqueles casos de intolerâncias aos anticoagulantes orais disponíveis no mercado^{1,7}.

O fechamento percutâneo utiliza próteses que se adaptam a anatomia da auriculeta e assim

ocluem mecanicamente essa cavidade.

Os dispositivos disponíveis atualmente para uso clínico são as próteses WATCHMAN®, AMPLATZER CARDIAC PLUG®, LARIAT® e COHEREX WAVECREST®.

WATCHMAN® trata-se de uma estrutura de nitinol auto-expansível recoberta com uma membrana de filtração porosa. A estabilidade do dispositivo é dada por hastes de fixação localizadas circunferencialmente. A membrana atua como um filtro impedindo o fluxo de saída dos trombos e promove a endotelização da estrutura. Está disponível em 5 tamanhos diferentes que variam de 21 a 33mm e é normalmente selecionado aquele de 10-20% maior que o diâmetro do apêndice atrial esquerdo para facilitar a estabilidade do posicionamento do dispositivo. Ele pode ser recuperado e reposicionado no caso de fixação sub-ótima. Está aprovado para uso nos EUA desde 2005 e faz parte da prática clínica. Requer terapia anticoagulante nos primeiros 2-4 meses após o implante⁷.

Este dispositivo foi o único testado em ensaios clínicos randomizados. PROTECT AF (Prospective Randomized Evaluation of the Watchman LAA Closure Device in Patients with Atrial Fibrillation versus Long Term Warfarin Therapy) foi um ensaio clínico multicêntrico, randomizado e controlado comparando pacientes com FA não valvar em uso do dispositivo ou em uso de Warfarina frente aos desfechos primários: AVC, embolia sistêmica e morte cardiovascular. Foi desenhado para comprovar não inferioridade da prótese em relação a medicação. A oclusão do apêndice demonstrou uma significativa redução do risco relativo - em torno de 40% - dos desfechos primários quando comparado a Warfarina (2,3% no grupo da prótese versus 3,8% no grupo Warfarina). Houve também redução de 85% no risco relativo de AVC hemorrágico^{7,11}.

Morte por causas cardiovasculares ocorreram em 1% no grupo prótese e em 2,4% no grupo controle (redução do risco relativo de 60% e $p < 0.05$)⁷.

Depois do implante, os pacientes permaneceram anticoagulados com Warfarina por 45 dias associada a aspirina. Após esse período era realizado ecocardiograma transesofágico e se a oclusão da auricleta estivesse completa ou com leak peri-dispositivo menor que 5mm, a Warfarina era suspensa e iniciado Clopidogrel 75mg diário associado a aspirina por 6 meses ao término dos quais era suspenso o Clopidogrel e mantido apenas aspirina por tempo indefinido. Portanto, os pacientes incluídos no estudo PROTECT AF estavam aptos a tomar Warfarina por 45 dias após o procedimento¹¹.

Outro ensaio clínico (PREVAIL) e mais dois registros não randomizados foram conduzidos para avaliar a eficácia da oclusão da auricleta esquerda com dispositivo WATCHMAN® em comparação ao uso do Warfarin. Uma meta-análise realizada em 2015 demonstrou que o uso do dispositivo é não-inferior a Warfarina na prevenção dos desfechos primários de AVC, embolia sistêmica e morte cardiovascular; comparado com o uso prolongado do anticoagulante, os pacientes portadores de WATCHMAN® têm um aumento na sobrevida particularmente pela redução da mortalidade cardiovascular; a taxa de AVC foi semelhante entre os grupos porém os pacientes em uso de Warfarin tiveram mais AVC hemorrágico e os em uso do dispositivo tiveram mais AVC isquêmico¹¹.

AMPLATZER CARDIAC PLUG consiste de um lóbulo e um disco conectados por uma haste flexível. Tanto lóbulo quanto disco são construídos a partir de uma malha de nitinol coberto com um patch de poliéster. O lóbulo é implantado no interior do colo do apêndice atrial esquerdo e atinge a estabilidade e a fixação por meio de fios ou ganchos de estabilização. O dispositivo não foi concebido para preencher a auricleta mas sim para selar seu óstio por meio do disco. Ele pode ser a escolha frente um apêndice atrial com anatomia distal complexa. O AMPLATZER foi autorizado em 2008 e

desde então vem sendo usado nos EUA⁷.

Os pacientes candidatos a AMPLATZER® não usaram anticoagulação oral. Foi iniciada dupla antiagregação plaquetária com Clopidogrel e AAS por um período variável de um a seis meses após o implante e terminado esse período, foi mantido AAS por tempo indefinido⁷.

LARIAT foi aprovado nos EUA em 2009. O dispositivo realiza a sutura do apêndice atrial utilizando o espaço pericárdico, onde duas vias são necessárias para a realização do procedimento: punção do espaço pericárdico (sub-xifóide) e punção venosa com acesso transseptal para chegar ao átrio esquerdo¹².

COHEREX WAVECREST é o mais recente sistema de oclusão percutâneo desenvolvido. Ele consiste de uma armação de nitinol com bobinas retráteis e uma âncora que permitem o posicionamento ideal do dispositivo. Foi aprovado em 2013 nos EUA⁷.

As contra-indicações ao fechamento percutâneo incluem FA valvar, presença de outra indicação de anticoagulação e contra-indicação ao cateterismo transseptal (trombo, tumor, infecção)⁷.

Após a oclusão percutânea permanece necessária terapia antitrombótica dupla com AAS + Clopidogrel por 3-6 meses seguida de uso de AAS por tempo indefinido devido o potencial trombogênico próprio da prótese¹.

A incidência de trombose da prótese é significativa com taxas que variaram de 4 a 17%. A formação de trombos é mais frequente nas primeiras semanas após o implante e reduz significativamente com a endotelização da superfície do device. Nos casos de trombose está indicada terapia com Heparina por duas semanas seguida de dupla antiagregação plaquetária por tempo indefinido⁶.

Complicações relacionadas ao procedimento são risco de perfuração cardíaca, derrame pericárdico/tamponamento, embolização do dispositivo, trombose do device, ACV/AIT por embolia gasosa e complicações vasculares no local do acesso⁷.

As técnicas de oclusão do apêndice atrial esquerdo podem ser indicadas para pacientes com alto risco de fenômenos tromboembólicos e contra-indicações a terapia anticoagulante de longo prazo e a cirurgia deve ser considerada naqueles casos em que já há uma indicação cirúrgica por outra razão⁸.

Porém, mais estudos são necessários para definir a correta indicação desses dispositivos de fechamento percutâneo atrial principalmente naqueles pacientes em que não se pode usar anticoagulantes orais e nos casos de AVC em uso de anticoagulação oral⁸. Assim como para determinar a melhor estratégia de terapia antitrombótica pós-procedimento⁶.

Referências Bibliográficas

1. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.* 2016; 106(Supl.2):1-22.
2. I Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq. Bras. Cardiol.* 2009; 92(6supl.1): 1-39.

3. Guérios e cols. Oclusão do Apêndice Atrial Esquerdo com o Amplatzer Cardiac Plug em Pacientes com Fibrilação Atrial. 2012. *Arq Bras Cardiol.* 2012; [online]. <http://www.arquivosonline.com.br>
4. Gagliardi et al. Fibrilação atrial e acidente vascular cerebral. *Revista de Neurociências.* 2014; 22(1): 144-148.
5. LAAclosure for stroke prophylaxis in atrial fibrillation, *Cardiac Rhythm News*, August. 2016
6. Iskandar et al. Left atrial appendage closure for stroke prevention. *Devices, techniques and efficacy.* Cardiology.theclinics.com. 2016.
7. O De Backer et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation: an update. *Open Heart* 2014 1: <http://openheart.bmj.com/content/1/1/e000020>
8. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.
9. Anne S. Kanderian et al. Success of Surgical Left Atrial Appendage Closure. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 52, No. 11, 2008. September 9, 2008:924–9.
10. Richard P. Whitlock, Jeff S. Healey and Stuart J. Connolly. Left Atrial Appendage Occlusion Does Not Eliminate the Need for Warfarin. *Circulation.* 2009;120:1927-1932.
11. Holmes Jr et al, Left Atrial Appendage Closure as an alternative to warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology.* Vol.65 n 24. 2015
12. Matthew J Price e cols. Early safety and efficacy of percutaneous Left atrial appendage suture ligation. *J Am Coll.* 2014; 64(6):565-572.doi:10.1016
13. A. John Camm e cols. 2012 Focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal.* August, 2012. 2719–2747.

Papel da Ecocardiografia e Suas Novas Modalidades no Diagnóstico da Amiloidose Cardíaca

Carlos Bellini G. Gomes*

A amiloidose é uma doença rara, caracterizada pelo acúmulo de material proteico beta fibrilar (depósitos amilóides) em um ou mais órgãos do corpo (forma localizada ou sistêmica), causando danos estruturais aos tecidos, com progressiva perda funcional.⁽¹⁾

A doença pode ser caracterizada também de acordo com sua etiologia, sendo primária (caracterizada por depósitos monoclonais decorrentes de discrasias sanguíneas) ou secundária (associada a doenças inflamatórias crônicas, neoplasias e outras).⁽²⁾

O acometimento cardíaco é heterogêneo. Ocorrendo no miocárdio, leva a uma miocardiopatia restritiva, com manifestação clínica de insuficiência cardíaca de difícil controle, geralmente acometendo indivíduos idosos. É caracterizada por espessamento endocárdico e miocárdico, fibrose intersticial, redução da complacência, com progressiva restrição ao enchimento ventricular, aumento das cavidades atriais, aumento das pressões de enchimento ventricular e posterior redução da função sistólica, com baixo débito cardíaco.⁽³⁾

Outras estruturas cardíacas frequentemente são acometidas, com deposição amilóide nos aparelhos valvares, septo interatrial, músculos papilares, coronárias, pericárdio e sistema elétrico, podendo ser causa de fibrilação atrial, arritmias, bloqueios e até taquicardia e fibrilação ventricular.⁽⁴⁾

O ecocardiograma com Doppler é o método mais utilizado para o diagnóstico da amiloidose cardíaca, podendo identificar as alterações estruturais e a repercussão hemodinâmica, com especial ênfase na disfunção diastólica, que pode se apresentar desde sua forma mais leve (alteração de relaxamento) até as formas mais avançadas, com padrão restritivo e elevadas pressões de enchimento ventricular, com uma relação das ondas E/A do fluxo mitral maior que 2, um tempo de desaceleração curto da onda E (<150ms) e reduzido pico da onda E' no Doppler tecidual do anel mitral.⁽⁵⁾

O ecocardiograma bidimensional permite identificar o característico espessamento miocárdico biventricular com textura refringente, brilhante, granular, com graus variados de redução da função sistólica, além de átrios com volumes aumentados, espessamentos valvares e derrame pericárdico. Quanto maior o espessamento miocárdico, pior será o prognóstico, em especial quando espessura septal for maior que 15 mm.⁽⁶⁾

Novas técnicas ecocardiográficas têm surgido, com destaque para a avaliação da deformação miocárdica pelo Doppler tecidual (TDI), e mais recentemente pela técnica do *speckle-tracking*, que consiste na captura e rastreamento dos pontos brilhantes (*speckles*) do miocárdio ao

*Cardiologista, Médico da Ecocárdio de Fortaleza e Cardioclínica de Fortaleza.

eco bidimensional, ao longo do ciclo cardíaco, possibilitando avaliar a deformação segmentar e global do miocárdio. São obtidas as medidas do *strain* (percentual de deformação) e *strain rate* (percentual de deformação na unidade de tempo) segmentar e global sem sofrer a interferência no ângulo do Doppler, além de disponibilizar essas medidas em formato clássico de *Bull's eye*, facilitando sua interpretação e comparação com outros métodos.

É conhecido que a função sistólica ventricular permanece aparentemente normal até estágios avançados da amiloidose. Porém ao contrário da medida da fração de ejeção, a deformação miocárdica global longitudinal pode estar alterada desde estágios mais precoces. Demonstrou-se um acometimento preferencial das fibras longitudinais, com deformação reduzida principalmente nos segmentos médio-basais ventriculares, poupando as suas regiões apicais, possibilitando diferenciar de outras etiologias que cursam com hipertrofias ventriculares, como a cardiomiopatia hipertrófica, estenose aórtica e outras que costumam acometer também a região apical.^(7,8)

Em estudo com 206 pacientes com diagnóstico de amiloidose sistêmica (AL), Buss e col identificaram que uma medida de *strain* longitudinal do ventrículo esquerdo pelo *speckle tracking* menor que -11,78% foi um importante preditor de sobrevivência.⁽⁹⁾

A função atrial esquerda também se encontra comprometida, com as medidas de *strain* de pico sistólico da parede lateral inferiores comparados a grupo controle (5,5±4% versus 19,4±4%, com $p < 0,0001$).⁽¹⁰⁾

Cappeli e col. avaliaram a função ventricular direita em pacientes com AL amiloidose e identificaram através do *strain* bidimensional longitudinal que o seu acometimento é um importante marcador de pior prognóstico.⁽¹¹⁾

A ecocardiografia tridimensional tem avançado muito recentemente, com especial ênfase na avaliação da função ventricular. Urbano-Moral e col avaliaram pacientes com diagnóstico de amiloidose através dessa metodologia, analisando os parâmetros de deformação miocárdica pelo *speckle-tracking* tridimensional, e identificaram significativa redução do *strain* longitudinal e circunferencial em comparação com grupo controle (-9%±4 vs -16%±2; $P < .001$ e -24%±6 vs -29%±4; $P = .01$, respectivamente).⁽¹²⁾

A seguir, descreveremos um caso clínico onde apresentamos os achados ecocardiográficos mais relevantes.

Caso Clínico

Paciente do sexo masculino, 90 anos, com diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) estágio 1, bem controlada, apresentando dispnéia aos médios esforços de início recente. Ao exame clínico, paciente encontrava-se eufórico, normocorado, PA 135x80mmHg, ritmo cardíaco irregular, raras crepitações bibasais, sem hepatomegalias ou edema de MMI, com pulsos simétricos irregulares em membros inferiores.

Eletrocardiograma evidenciou ritmo de fibrilação atrial, baixa voltagem de QRS em derivações periféricas e progressão lenta de R anterior, com alterações inespecíficas da repolarização ventricular. RX de tórax mostrou aumento da área cardíaca com destaque para átrios aumentados e discreta congestão pulmonar perihilar.

Assim foi realizado ecocardiograma com Doppler, que evidenciou aumento biatrial, com volume indexado do átrio esquerdo de 55ml/m²; ventrículo esquerdo (V.E.) com hipertrofia concêntrica importante, com textura refringente mais acentuada na parede septal, diâmetros

diastólico e sistólico de 55 e 42 mm, respectivamente; septo interventricular, parede posterior, massa e índice de massa mediram, respectivamente, 14 mm, 12 mm, 304 g e 181 g/m² (Fig. 1).

Observou-se moderada redução da função sistólica global do V.E., com fração de ejeção pelo método de Teicholz e Simpson de 47% e 40%, respectivamente (Fig. 2 e 3). Visualmente o ventrículo direito (V.D.) encontrava-se hipocinético, com dimensões normais e a medida da excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) reduzida (13mm). As valvas mitral e aórtica apresentavam discreto espessamento, com boa abertura e leve insuficiência.

Ao Doppler, a análise da relação E/A mitral para avaliação da função diastólica do V.E. não foi possível devido ao ritmo cardíaco irregular, porém a onda E' do anel mitral ao Doppler tecidual encontrava-se bastante reduzida (média de 4 cm/s), com uma relação E/E' em torno de 20 (Fig. 4 e 5), caracterizando redução de complacência e elevadas pressões de enchimento ventricular. O Doppler tecidual do anel tricúspide também se mostrou reduzido, com uma velocidade de pico sistólico de 6 cm/s.

A análise do strain bidimensional longitudinal evidenciou a disfunção miocárdica com o característico predomínio do acometimento médio-basal ventricular, com redução do strain global (-12,8%) (Fig. 6). A avaliação do strain bidimensional do V.D. também evidenciou a disfunção

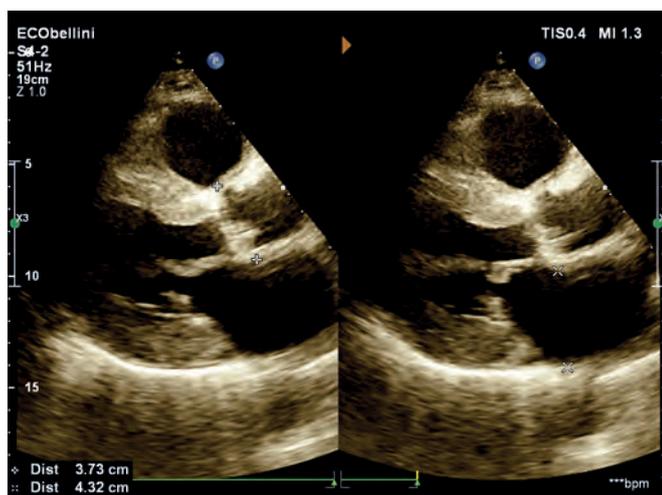


Fig. 1 - Corte paraesternal longitudinal, demonstrando aumento de espessura do V.E., com aspecto refringente do miocárdio, além de espessamento valvar mitral e aórtico.



Fig. 2 - Modo M do V.E., demonstrando espessura e massa miocárdicas aumentadas, com fração de ejeção reduzida pelo método de Teicholz (47%).

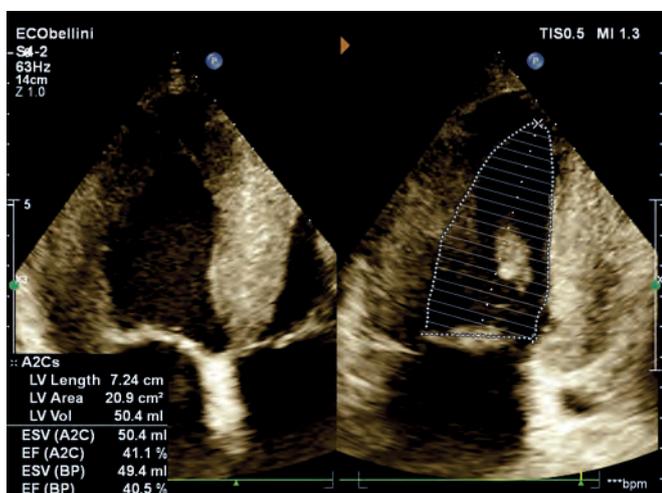


Fig. 3 - Corte apical de quatro e duas câmaras, ao final da sístole, com a medida da fração de ejeção do V.E. pelo método de Simpson (40%).

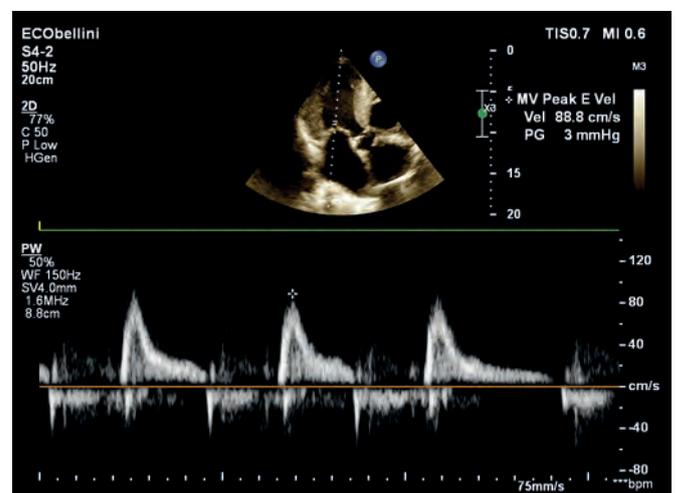


Fig. 4 - Registro espectral do fluxo transmitral, com a medida da velocidade da onda E.

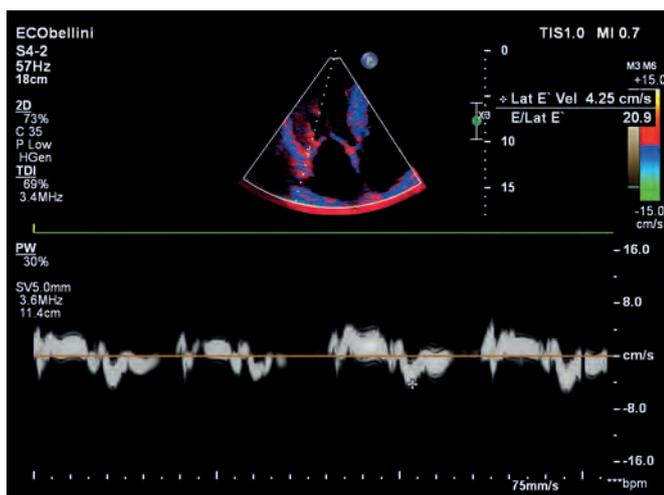


Fig. 5 - Doppler tecidual do anel mitral, evidenciando a baixa velocidade diastólica, representada pela onda E' igual a 4,2cm/s, com uma relação E/E' igual a 20,9.

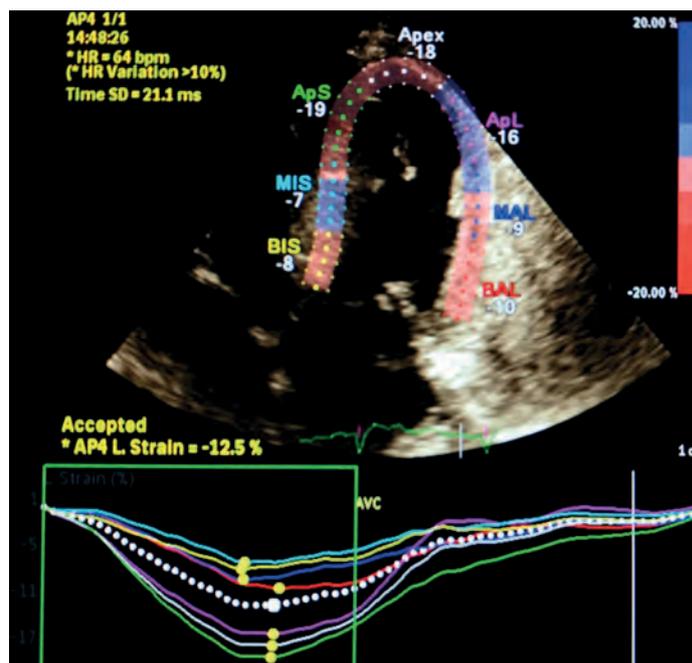


Fig. 7 - Avaliação da função ventricular direita pelo método do speckle-tracking, com as medidas do strain reduzidas no segmento basal e médio da parede livre (-10% e -9%, respectivamente), com relativa preservação dos segmentos apicais (-16%, -18% e -19%).

miocárdica, com medidas da parede lateral ao redor de -11% (Fig. 7).

Com os achados ecocardiográficos, foi levantada a hipótese diagnóstica de amiloidose com acometimento cardíaco e paciente foi submetido a biópsia de gordura abdominal, confirmando a hipótese.

Dessa forma, a ecocardiografia está consolidada como uma das mais poderosas ferramentas na avaliação diagnóstica e prognóstica dos pacientes com suspeita clínica de amiloidose, com destaque para a avaliação da função sistólica através da análise da deformação miocárdica pela técnica do speckle-tracking.

Referências Bibliográficas

1. Hesse A, Altland K, Linke RP, et al. Cardiac amyloidosis: a review and report of a new transthyretin (prealbumin) variant. *Br Heart J.* 1993;70(2):111-5.

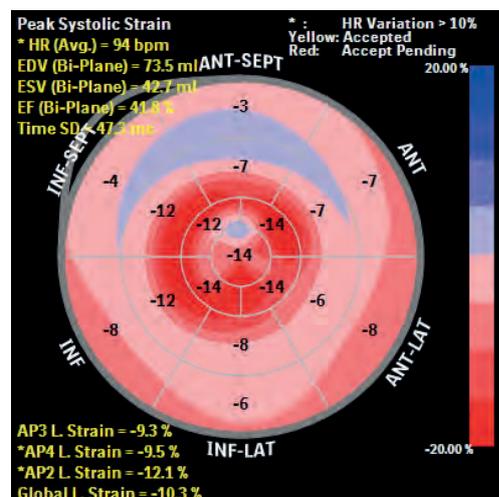


Fig. 6 - Figura Bull's eye referente às medidas de strain longitudinal dos diversos segmentos do V.E., com significativa redução do strain global (-10,3%), evidenciando o maior acometimento dos segmentos médio-basais, com relativa preservação do strain nos segmentos apicais, localizados no centro da imagem.

2. Dubrey SW, Cha K, Anderson J, et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. *QJM*.1998;91(2):144-57.
3. Petersen EC, Engel JA, Radio SJ, et al. The clinical problem of occult cardiac amyloidosis. Forensic implications. *Am J Forensic Med Path*. 1992;13(3)225-9.
4. Dibella G, Pizzino F, Minutoli F, et al. The mosaic of the cardiac amyloidosis diagnosis: role of imaging in subtypes and stages of the disease. *Eur Heart J Cardiovas Imaging* 2014;15(12):1307-15.
5. Al-Zahrani GB, Bellavia D, Pellikka PA, et al. Doppler myocardial imaging compared to standard two-dimensional and Doppler echocardiography for assessment of diastolic function in patients with systemic amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr*.2009;22(3):290-8.
6. Bhandari AK, Nanda NC. Myocardial texture characterization by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983;51(5):817-25.
7. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. *Circulation* . 2003;107(19):2446-52.
8. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P,et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart*. 2012;98(19):1442-8.
9. Buss SJ, Emami M, Mereles D, et al. Longitudinal left ventricular function for prediction of survival in systemic light-chain amyloidosis: incremental value compared with clinical and biochemical markers. *J Am Coll Cardiol*.2012;60:1067-1076.
10. Modesto KM, Dispenzieri A, Cauduro SA,et al. Left atrial myopathy in cardiac amyloidosis: implications of novel echocardiographic techniques. *Eur Heart J*. 2005;26:173-179.
11. Cappelli F, Porciani MC,et al. Right ventricular function in AL amyloidosis: characteristics and prognostic implication. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(5)416-22.
12. Urbano-Moral JA, Gangadharamurthy D,et al. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015 Aug;68(8):657-64.

Anomalia de Ebstein: Um Relato de Caso

Carlos José Mota de Lima¹, Rafael Nogueira de Macedo², Ana Carolina Brito de Alcantara³.

Introdução

A anomalia de Ebstein(AE) foi primeiramente descrita em 1866 em uma necropsia realizada por Wilhelm Ebstein e é a malformação mais frequente da valva tricúspide, representando 0,5% de todas as cardiopatias congênitas. Possui etiologia desconhecida, mas na maioria dos casos parece ser multifatorial e a incidência é igual em ambos os sexos.² A taxa de mortalidade neonatal é de 85%. Tal anomalia é definida como o deslocamento apical e displasia do folheto septal da valva tricúspide. O folheto anterior pode estar aderido à parede livre do ventrículo direito(VD), causando obstrução do trato de saída, dando origem ao fenômeno de atrialização do VD, produzindo um ventrículo funcional pequeno³. Desse modo, ocorre regurgitação do sangue pela valva tricúspide levando à hipertrofia do AD, diminuição da área e sobrecarga de volume do VD. Além disso, também são comuns alterações do lado esquerdo do coração, como movimento paradoxal do septo interventricular e prolapso da valva mitral¹. O quadro clínico é constituído por sintomas de Insuficiência Cardíaca Direita, como dispneia, cianose, arritmias, edema, cardiomegalia e hepato e esplenomegalia. Em relação às anomalias associadas, 30% dos casos, a AE está relacionada à Síndrome de Wolff-Parkinson-White e 50% à CIA ou Forame Oval Patente, porém raramente são diagnosticados defeitos extracardíacos decorrentes diretamente da anomalia. Há associação, ainda, com a transposição de grandes vasos, obstruções do trato de saída do ventrículo direito e defeitos do septo interatrial⁷.

Tal Anomalia é considerada a única que intra-útero já mostra sinais de descompensação cardíaca para o feto, manifestando-se como um quadro de insuficiência cardíaca antes do nascimento. Além disso, as repercussões, por iniciarem mais precocemente e em grau mais grave do que a maioria das cardiopatias congênitas, tendem a ser mais prejudiciais para o feto. Paradoxalmente, em comparação com as demais cardiopatias congênitas cianóticas, a AE é a que possui maior longevidade, pois os pacientes sobrevivem, em média, até a sexta década de vida².

No contexto de tal síndrome, é necessário enfatizar o papel fundamental do ecocardiograma nos exames pré-natais, pois, se realizado precocemente, tal anomalia é diagnosticada em qualquer período da gestação e a taxa de mortalidade de natal que gira em torno dos 85% irá diminuir consideravelmente realizando-se o diagnóstico precoce, pois o tratamento será melhor avaliado e realizado o mais rápido possível visando melhorar o prognóstico do feto⁸.

Por conta das repercussões clínica e hemodinâmicas, para que se obtenha maior sucesso na cirurgia e benefícios para o paciente, a cirurgia deve ser realizada, prioritariamente, na primeira década de vida, pois, hoje, considera-se que tal procedimento não só é corretivo como também curativo, após a introdução da cirurgia pela técnica do cone⁶.

Em relação ao tratamento, é principalmente feito por meio de cirurgia para plastia ou

¹Centro Cardiológico São Camilo, ²Centro Cardiológico São Camilo e ³Acadêmica de Medicina da Unichristus

substituição da valva tricúspide, por meio de uma técnica denominada de conização. Tal reparação valvar baseia-se na classificação desenvolvida por Carpentier, nos estratifica em quatro tipos de malformação: A, no qual há preservação das trabéculas do ventrículo direito e médio deslocamento dos folhetos septal e posterior; B, no qual há grande cavidade atrializada e pequena contratilidade ventricular; C, no qual o folheto anterior tem movimento limitado pois está derido à parede ventricular direita; e D, denominado de saco tricúspide, no qual o interior do ventrículo direito é coberto por bandas fibrosas provenientes da valva tricúspide¹¹.

A técnica de conização, proposta por Danielson em 1972, baseia-se na plicatura transversal da parte atrializada do ventrículo direito irá formar uma valva monocúspide que irá coaptar-se com o septo interventricular. Porém, apesar das vantagens, tal técnica é limitada pois é delimitada a um grupo restrito de variações anatômicas. Assim, em cerca de 70% dos casos, é necessária a plastia tricúspide¹².

Relato

MMS, masculino, 36 anos, procedente de Teresina, admitido em hospital de Fortaleza, com queixa principal de dispneia aos pequenos esforços, paroxística noturna e ortopneia, simultâneas à palpitações há 3 meses, associada a desconforto precordial, sudoreses, náusea, edema de membros inferiores, astenia e aumento do volume abdominal. Fazia uso de clexane, furosemida, carvedilol, captopril, digoxina e espirolactona. Paciente trouxe Ecocardiograma cujo laudo constava Fração de Ejeção (FE) 27%, diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo de 58mm, volume diastólico final de 167ml, relação volume/massa igual a 0,96ml/g, aumento das câmaras direitas, movimento paradoxal do septo interventricular dilatação do tronco da pulmonar e seus ramos insuficiência aórtica leve, hipertensão pulmonar discreta, anomalia de Ebstein com insuficiência importante da valva tricúspide e moderada da valva pulmonar, com disfunção sistólica biventricular importante. Relata, aos 9 anos de idade, ter sido submetido à cirurgia cardíaca. Ao exame físico, apresentava-se com ictus cordis propulsivo e palpável ritmo cardíaco irregular, bulhas hipofonéticas, sopro sistólico +++/++++ em foco mitral e tricúspide, com Manobra de Rivero Carvallo positiva, presença de turgência jugular. Apresentava, ainda, hepatomegalia dolorosa grau II, sinal hepato-jugular, edema de membros inferiores com sinal do Cacifo. Durante internação, foi submetido à Ecocardiograma, Holter e ECG. Ao Ecocardiograma após internação, o laudo indicava FE > 53%, área do AD = 90cm², diâmetro basal do VD = 57mm, atrialização parcial do VD, dilatação do tronco pulmonar, hipocinesia do VE e do VD, disfunção diastólica do VE tipo II, insuficiência tricúspide severa, insuficiência mitral moderada, insuficiência aórtica mínima e sinais de congestão venosa sistêmica (Figura 2). Ao ECG apresenta ritmo sinusal, padrão de bloqueio de ramo direito e taquicardia sinusal (Figura 1). Holter não evidenciou alterações. Após a internação, foi submetido à cirurgia para reparo da válvula tricúspide e seguiu estável durante o pós-operatório.

Discussão

AAE em 87% dos casos apresenta-se com ritmo sinusal e 47% com bloqueio de ramo direito, e os pacientes têm alta incidência de taquicardias por reentrada atrioventricular decorrente das vias acessórias⁹, o que justifica a queixa principal do

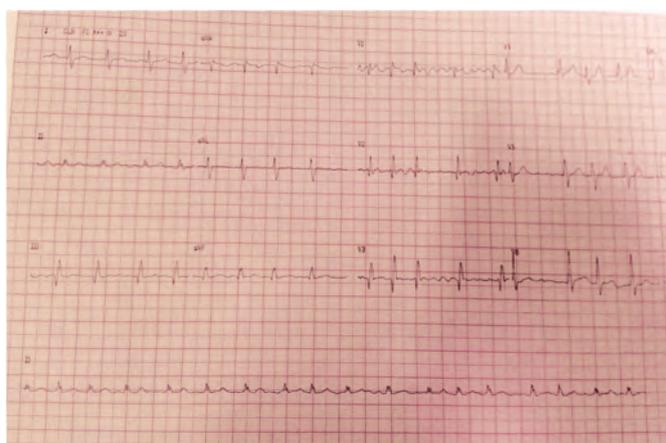


Figura 1. ELETROCARDIOGRAMA.

paciente relatado. O quadro clínico é justificado pela Insuficiência Cardíaca Direita resultado da AE que acomete prioritariamente as câmaras direitas². Apesar disso, pode haver acometimento esquerdo, com disfunção do VE devido movimento paradoxal do septo interventricular, como presente no caso¹⁷. O diagnóstico é feito pelo Ecocardiograma, que tem papel fundamental na detecção de cardiopatias congênitas, e pode ser feito durante o pré-natal pela ecocardiografia fetal, otimizando o tratamento da AE e verificando a associação com outras anomalias genéticas, como Síndrome de Down³. O tratamento é cirúrgico e consiste na troca ou reconstrução da valva, sendo a mortalidade dependente do grau de disfunção valvar, estrutura do VD e defeitos no septo atrial¹⁵.

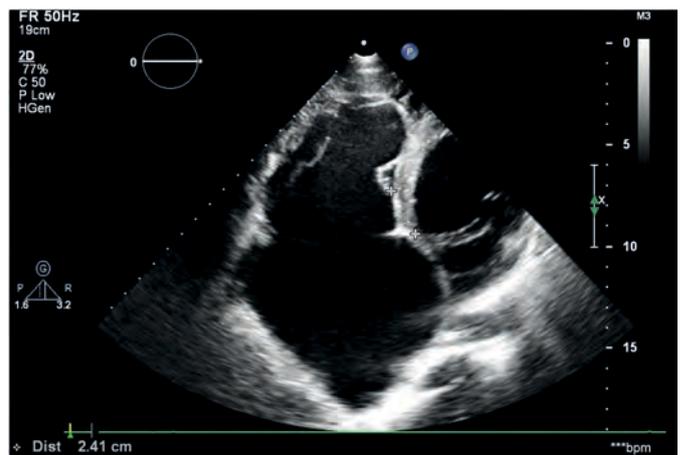


Figura 2. Ecocardiograma Bidimensional em corte apical quatro câmaras evidenciando atrialização parcial do ventrículo direito.

Conclusão

Apesar de rara, a AE pode ser diagnosticada na vida pré-natal e adulta, através de exame não invasivo realizado em centros cardiológicos⁹. É necessário que seja feito diagnóstico precoce, pois melhora-se a qualidade de vida dos pacientes e faz-se a estratificação para realização da cirurgia. Por fim, há aumento da mortalidade na vida adulta devido ao surgimento de arritmias e desenvolvimento de ICC^{7,10}.

Referências Bibliográficas

1. ATIK, Edmar. Anomalia de Ebstein. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 97, n. 5, Nov. 2011.
2. ATIK, Edmar. Caso 6/2013: mulher de 56 anos com anomalia de Ebstein em insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 101, n. 6, Dec. 2013.
3. LEITE, Maria de Fátima M.P.; GIANISELLA, Roberto B.; ZIELINSKY, Paulo. Anomalia de Ebstein detectada in utero e síndrome de Down: diagnóstico pré-natal de uma combinação rara. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 82, n. 4, Apr. 2004.
4. LANZONI RODRIGUEZ, Allan Mauricio; SABORIO MERCADO, Cesar; SANCHEZ ACOSTA, Carlos Luis. Rotura parcial de músculo papilar tricúspide em anomalia de Ebstein. *Rev. costarric. cardiol*, San JosÃ©, v. 5, n. 1, Apr. 2003.
5. ATIK, Edmar. Caso 5/2004 - Adolescente de 16 anos com anomalia de Ebstein Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 82, n. 5, May 2004.
6. SISCAR, Alexandra Regina et al. Doença de Ebstein: o grau de disfunção do ventrículo direito e a conduta cirúrgica. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, São José do Rio Preto, v. 24, n. 2, June 2009.
7. ITURRALDE TORRES, Pedro. La anomalía de Ebstein asociada al síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch. Cardiol. Méx.*, México, v. 77, supl. 2, jun. 2007.
8. ZIELINSKY, Paulo; PILLA, Carlo B. Ebstein's anomaly with imperforate tricuspid valve.

Prenatal diagnosis. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 75, n. 1, July 2000.

9. MARTINEZ GARCIA, Geovedy et al . Anomalia de Ebstein en edad adulta. *Rev Cub Med Mil*, Ciudad de la Habana, v. 38, n. 3-4, dic. 2009.

10. SILVA, José Pedro da et al . Anomalia de Ebstein: resultados com a reconstrução cônica da valva tricúspide. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 82, n. 3, Mar. 2004.

11. ARRUDA FILHO, Mauro Barbosa et al. Anomalia de Ebstein em paciente adulto: valvuloplastia modificada para correção de insuficiência tricúspide. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, São Paulo, v. 17, n. 2, June 2002.

12. SILVA, José Pedro da et al . A técnica do cone para correção da anomalia de Ebstein: resultados imediatos e em longo prazo. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 97, n. 3, Sept. 2011.

13. ATIK, Edmar. Tratamento Farmacológico na Cardiologia Pediátrica: Os Avanços e o Manejo Específico em cada Síndrome. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 79, n. 6, Dec. 2002.

14. ATIK, Edmar. A visão atual da indicação cirúrgica das cardiopatias congênitas. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 71, n. 1, July 1998.

Tratamento de estenose pulmonar grave por valvoplastia percutânea pulmonar: relato de caso.

Carlos José Mota de Lima¹, Rafael Nogueira de Macedo²,
Ana Carolina Brito de Alcantara³ e Raquel Silveira Dantas⁴.

Introdução

A Estenose Pulmonar (EP) é na maioria das vezes de origem congênita, possuindo incidência aproximada de 8 a 10% ,com prevalência igual em ambos os sexos e 3% de risco de recorrência familiar, ocorrendo em 30% dos casos a associação da EP com outras mal formações cardíacas. O tratamento clássico é por comissurotomia ou valvotomia¹,sendo que estudos recentes mostram a eficácia da valvoplastia pulmonar percutânea por cateter (VPP), possuindo sucesso em 57 a 87% dos casos ,sendo indicada em pacientes sintomáticos que tiveram síncope, dispneia, dor torácica, ou gradiente de pico VD-TP superior a 30mmHg ou gradiente médio superior a 50mmHg².

Desse modo, é descrito que grande parte dos pacientes submetidos ao tratamento percutâneo da estenose pulmonar evoluem com adequada resposta pós-operatória,sendo tal fato comprovado por estudos que demonstram que a insuficiência da valva pulmonar não ocorre em 12% dos casos, é discreta em 64% dos pacientes, moderada em 18% e grave em 6%³.

Descrição do Caso

ACC,feminino,33 anos, admitida em hospital terciário com queixa dispneia em repouso, dor retroesternal e síncope. Ao exame físico apresentou ritmo cardíaco regular com sopro sistólico 4+/6+ em foco pulmonar e aórtico acessório. Referiu histórico familiar positivo para valvopatia cardíaca e, há 3 anos, diagnóstico de Estenos e Pulmonar, com ecocardiograma transtorácico (ETT) mostrando fração de ejeção (FE) de 76%,volume diastólico final de 47ml,volume ejetado 36ml,septo de 7mm,diâmetro sistólico final 19mm,espessamento valvar pulmonar com formação de dome sistólico, situs solitus atrial, levocardia,insuficiência tricúspide moderada, estenose pulmonar severa com gradiente sistólico pulmonar (GSP) de 190mmHg e anel pulmonar de 20mm,hipertrofia de VD. Como a paciente era sintomática e possuía gradiente máximo de 160mmHg,foi submetida a VPP foi realizada por método cateter-balão inserido pela ,sendo antes do procedimento a pressão no VD de 170mmHg e após ficou 60mmHg.Paciente evolui com melhora do quadro clínico e ETT após VPP mostrou GSP de 35mmHg com refluxo leve e função ventricular preservada, bem como septos íntegros (Figuras 1,2 e 3).

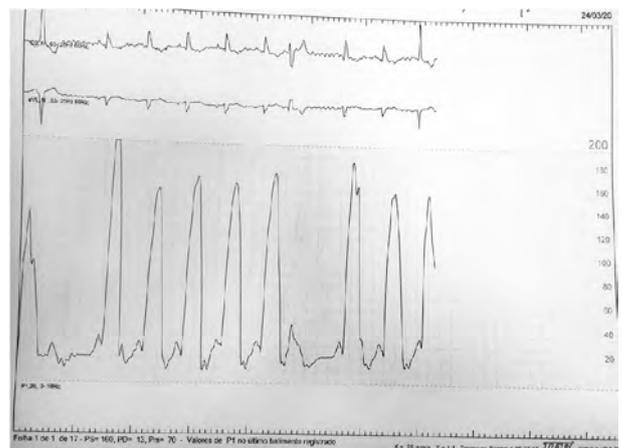


Figura 1.
Antes da VPP: Gradiente sistólico artéria pulmonar=190mmHg

¹Centro Cardiológico São Camilo, ²Centro Cardiológico São Camilo, ³Acadêmica de Medicina da Unichristus e ⁴Acadêmica de Medicina da Unichristus.

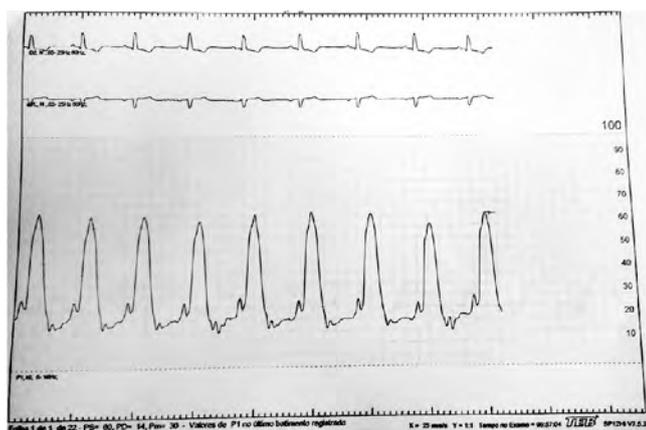


Figura 2.
Durante VPP: Gradiente sistólico artéria pulmonar=60mmHg

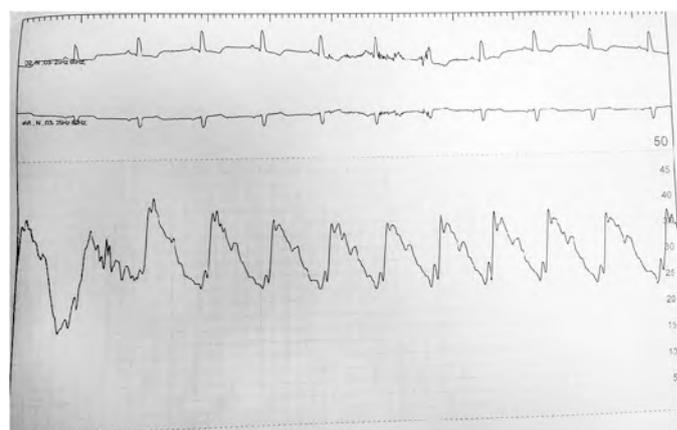


Figura 3.
Ao final da VPP: Gradiente sistólico artéria pulmonar=35mmHg

Conclusão

A VPP é indicada em pacientes assintomáticos e sintomáticos, sendo considerado um procedimento seguro e de grande relevância para o prognóstico do paciente, possuindo mortalidade imediata inferior a 0,5%. Além disso, em menos de 1% dos casos ocorrem complicações que incluem arritmias e hipotensão arterial. Comparando-se o procedimento de comissurotomia e o de valvoplastia percutânea, os resultados, na maioria dos casos, são comparáveis e o resultado depende da anatomia da valva pulmonar⁴.

Assim, é um procedimento seguro, que acarreta alívio significativo dos sintomas e deve ser realizado em pacientes que preencham os critérios de indicação, sejam sintomáticos ou assintomáticos.

Referências Bibliográficas

1. HATEM, Domingos M. et al . Resultados imediatos e tardios da valvoplastia percutânea com balão na estenose valvar pulmonar. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 82, n. 3, p. 221-227, Mar. 2004.
2. Kan JS, White Jr RI, Mitchell SE, Anderson JH, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: A new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982;307:540-2.
3. Al Balushi AY, Al Shuaili H, Al Khabori M, Al Maskri S. Pulmonary valve regurgitation following balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis: Single center experience. *Ann Pediatr Cardiol.* 2013;6(2):141-4.
4. ATIK, Edmar. Case 4/2016: 32-Year-Old Female, with Critical Pulmonary Valve Stenosis. Operated at 4 Months of Age, in Normal Healing Evolution. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v. 106, n. 6, p. 538-540, June 2016.

Tem qualquer
secretária.



Tem qualquer plano.

E tem
"A secretária".



E tem "O plano".

Fuja do tanto faz.

ANS - nº 31.714-4

CUIDAR DE VOCÊ. ESSE É O PLANO.

Escolha com cuidado.
Escolha o melhor
pra sua empresa.



■ Vamos conversar?

3209.1919

www.unimedfortaleza.com.br



10 E 11 DE AGOSTO DE 2017
UNICHRISTUS
PARQUE ECOLÓGICO
FORTALEZA | CEARÁ

23º CONGRESSO CEARENSE DE CARDIOLOGIA

Informações:

divulgacao2@arxeventos.com.br

(85) 4011.1572

sociedades.cardiol.br/ce

Inscrições on-line

Envio de Trabalho até 16/06



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

ARX
eventos



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

DIRETORIA BIÊNIO 2016-2017

Presidente: Sandro Salgueiro Rodrigues
Vice-presidente: Almino Cavalcante Rocha Neto
Diretor Administrativo: Alexandre Melo Karbage
Diretora Financeira: Luciana Santos Oliveira
Diretora de Comunicação: Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges
Diretor de Qualidade Assistencial: Ricardo Pereira Silva
Diretora Representante do FUNCOR: Márcia Maria Sales Gonçalves
Diretora Científica: Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão

Conselho Fiscal:

Emanoel Castelo Branco Mourão
Ulysses Vieira Cabral
Lúcia de Souza Belém

Suplentes:

Ana Aécia Alexandrino de Oliveira
Cezário Antônio Martins Gomes
Carlos Augusto Lima Gomes dos Santos

Delegado:

Antônio Augusto Guimarães Lima

Patrocinador



Apoiador



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

Rua Tomáz Acioly, 840 - S/703
60135-180 Fortaleza Ceará
Fone: (85) 3246 7709 / 3246 6990
e-mail: cardiologiacearense@gmail.com