

Artigo

FECHAMENTO DE COMUNICAÇÃO INTERATRIAL POR CATETER

Raul I. Rossi F^o

Cardiologista Pediátrico e Responsável pelo Setor de Cardiologia
Intervencionista de Cardiopatias Congênitas do Instituto de Cardiologia do RS.

Endereço para correspondência:

Av. Nilo Peçanha, 396/1003, CEP: 90740-000
Porto Alegre/RS

Introdução e Histórico

Após sua implantação, no início da década de cinquenta, o tratamento cirúrgico da comunicação interatrial tornou-se a opção padrão para o fechamento desses defeitos, devido a sua boa eficácia e baixa mortalidade. A morbidade relacionada ao procedimento – esternotomia/toracotomia, uso de circulação extracorpórea e complicações pós-operatórias comuns, tais como a síndrome pós-pleuro-pericardiotomia – não podem ser negligenciados.

A introdução do tratamento percutâneo para o fechamento da CIA coube a King e Mills que, na década de setenta, publicaram¹ os primeiros resultados clínicos dessa forma de tratamento. O dispositivo utilizado era formado por dois discos de aço inoxidável cobertos por placas de dacron e era introduzido por meio de um sistema muito calibroso (23 F) e que demandava dissecação da veia femoral para sua utilização.

A despeito dos resultados iniciais encorajadores (taxa de sucesso de 50%), desses autores não deram continuidade a suas pesquisas, sendo que Rashkind foi o responsável pelo avanço do conhecimento a partir daí. Inicialmente, trabalhando com um sistema monodisco e com ganchos para fixação na superfície direita do septo² e, após, evoluindo para a prótese de dois discos de dacron suturados a 4 barcos articulados de aço inox. Os principais problemas deste dispositivo eram a necessidade do uso de bainhas longas calibrosas (14 e 16F) para a introdução de próteses relativamente pequenas, sua dificuldade de posicionamento no septo, devido ao ângulo entre o sistema de entrega-prótese e da impossibilidade de retirar o dispositivo sem danificá-lo, caso houvesse necessidade. O motivo para sua retirada de uso clínico foi a presença de fraturas na armação de aço, observada precocemente em cerca de 20% dos implantes em estudo multicêntrico de validação, realizado na década de oitenta e supervisionado pelo Food and Drug Administration.

Após inúmeras modificações estruturais, este dispositivo ainda é comercializado com o nome CardioSeal-Starflex .

Sideris, com seu “buttoned device” e sua falta de confiabilidade³, Babic, com o sistema ASDOS, que demandava alça arterio-venosa para sua implantação⁴ e o Angel Wings desenvolvido por Das⁵, com sistema auto-centrante, mas impossível de retirar percutaneamente, uma vez implantado, foram tentativas malsucedidas para tratar via cateterismo os defeitos do septo interatrial.

Todos esses dispositivos estão em fase de revisão de design e os fabricantes prometem correção de seus pontos negativos em suas novas versões. O novo dispositivo concebido por Das, o Guardian Angel, já se encontra em fase de estudos clínicos.

Em 1997, no entanto, surgiu o dispositivo Amplatzer⁶, desenvolvido por Kurt Amplatz, renomado por suas inúmeras contribuições nos campos da radiologia e da cardiologia intervencionista. Este dispositivo é formado por uma malha de fios de 0,004 a 0,0075” de espessura de

Nitinol (55% níquel e 45% titânio), com a forma de duplo disco e com uma cintura de 4mm. Em seu interior são suturadas placas de dacron. Devido à alta resistência, maleabilidade e memória da liga de metal pode-se estirar a prótese em sistemas de entrega de muito baixo perfil.

Devido a essas características e por sua capacidade auto-centrante, é possível ocluir defeitos com diâmetro distendido até 40 mm, o que o tornam o dispositivo de primeira escolha para fechamento percutâneo de comunicação interatrial na grande maioria dos serviços.

Pelo exposto, o presente trabalho descreverá indicações, técnicas de oclusão e complicações do fechamento percutâneo de CIA com a prótese Amplatzer.

Indicações

Estes dispositivos podem ser utilizados em pacientes portadores de comunicações interatriais do tipo ostium secundum, sintomáticas ou não, independentemente de idade, mas que apresentem bordos de tecido maiores do que 5 mm nas margens do defeito próximas ao seio coronário, adjacente às valvas atrioventriculares, à veia cava superior e à veia pulmonar superior direita^{7,8}.

Recomenda-se a técnica para aqueles defeitos com diâmetro máximo de até 34 mm ao ecocardiograma trans-torácico ou com diâmetro distendido de até 42 mm.

Mais recentemente, defeitos mais complexos puderam ser tratados percutaneamente, utilizando-se manobras durante a abertura do disco ou utilizando-se bainhas Mullins⁹, e o desenvolvimento da prótese para CIA cribiforme permitiu estender a indicação para septos interatriais multifenestrados.

A presença de qualquer grau de hipertensão pulmonar torna formal a indicação de fechamento do defeito, bem como para aqueles pacientes com história de isquemia cerebral transitória ou AVC isquêmico.

Nos últimos anos, autores têm indicado o fechamento da CIA, na tentativa de evitar os efeitos tardios da sobrecarga volumétrica crônica do ventrículo direito.

Considerações Técnicas

O procedimento é realizado sob anestesia geral devido à necessidade da monitorização com ecocardiografia transesofágica contínua, como descrito por Masura¹⁰. O protocolo recomenda obtenção de acesso venoso através de punção da veia femoral, sendo dispensável a abordagem arterial. Após inserção da bainha, heparina é administrada na dose de 100U/kg, na tentativa de manter TCA (tempo de coagulação ativado) acima de 200 segundos^{11,12}.

Após a realização de cateterismo direito e esquerdo completo, com amostras de saturação colhidas, é realizada angiografia na veia pulmonar superior direita, na projeção oblíquo anterior esquerdo 35°,

com inclinação crânio-caudal de 35° para perfilar o septo interatrial. Enquanto o hemodinamicista realiza essa parte do estudo, o ecocardiografista revisa e mede cuidadosamente os bordos do defeito e seus diâmetros nos diversos cortes. Deve ser excluída drenagem venosa anômala parcial de veias pulmonares ou outra anomalia que não possa ser corrigida no mesmo procedimento.

Estando o hemodinamicista e o ecocardiografista de acordo que há indicação para oclusão percutânea do defeito, um cateter do tipo multipropósito é introduzido pela veia femoral, através da CIA até a veia pulmonar superior esquerda. Utilizando-se guia de troca (260 cm) extra-stiff, o cateter diagnóstico é substituído pelo balão de medição, obtido pelo balão de medição, ourgir cintura e ocorrer desaparecimento do shunt através do septo interatrial.

São realizadas medidas ecocardiográficas do diâmetro estirado do balão, bem como medidas com fluoroscopia estática, e os resultados são comparados, a fim de se escolher o tamanho do dispositivo a ser utilizado.

Uma vez que o diâmetro distendido é obtido, sendo comumente de 30 a 50% maior do que o diâmetro em repouso, a prótese é escolhida acrescentando-se 2 mm além da medida encontrada. Esta regra tem variações, pois é mais fácil superdimensionar o defeito em adolescentes e adultos, em que há mais espaço para liberar o dispositivo. Em pacientes menores, ou em defeitos de pequeno a moderado tamanho, o diâmetro da prótese deve corresponder ao diâmetro distendido encontrado. Quando se lida com defeitos acima de 30 mm, sendo possível, o diâmetro da prótese pode exceder o diâmetro distendido do defeito em até 4 mm.

O “delivery system” é escolhido de acordo com o diâmetro do dispositivo e consiste de bainha longa, sistema para carregar a prótese e cabo com microparafuso, o qual será conectado à prótese.

Após remoção do balão de medição, a bainha é introduzida até a veia pulmonar, sendo o dilatador removido sob selo d’água, tendo-se extremo cuidado para evitar entrada de ar durante esta manobra.

Após confirmação ecocardiográfica de a extremidade distal da bainha estar posicionada no átrio esquerdo, a prótese, já introduzida no carregador, também sob selo d’água, é levada ao átrio esquerdo através da bainha longa.

Uma vez atingida esta posição, o cabo é empurrado gentilmente, extruindo completamente o disco atrial esquerdo. Utilizando contínua monitorização ecocardiográfica e fluoroscópica, a cintura também é liberada no átrio esquerdo, pouco milímetros adiante do septo interatrial. Todo o conjunto é, então, tracionado, permitindo engajamento do disco ao septo interatrial quando a prótese é imobilizada e a bainha lentamente retirada para permitir a expansão do disco atrial direito.

O correto posicionamento do dispositivo pode ser aferido por atriograma direito em OAE 35°, que deve demonstrar perfeito alinhamento do Amplatzer com o septo interatrial ou por meio da manobra de “puxar-empurrar” o cabo (Minnesota Wiggle), que deve demonstrar completa imobilidade do dispositivo.

Se houver qualquer dúvida em relação seu posicionamento, pode-se recuperar o dispositivo puxando-o para dentro da bainha e recomeçar o processo. Caso contrário, após cuidadosa revisão ecocardiográfica – excluindo presença de shunt residual, interferência com seio coronário ou compressão das valvas AV – o amplatzer é liberado rotando-se o cabo em sentido anti-horário. Imediatamente após a sua liberação, com alívio da tensão do cabo e por sua característica auto-centrante, o dispositivo ajusta-se definitivamente à superfície do septo.

Finalmente, o efeito da heparina pode ser revertido com protamina e o paciente acordado. Deve-se utilizar cefazolina duas gamas endovenosamente durante o cateterismo, repetindo-se duas doses com intervalo de 8 horas.

Complicações

A incidência de complicações é baixa (0 a 11,5%), ocorrendo a maioria

no laboratório de hemodinâmica¹³. A mais comum, o deslocamento ou embolização do dispositivo (0,55%), que deve ter resolução no laboratório de hemodinâmica¹⁴. A causa mais freqüente desta complicação é a escolha errada do tamanho da prótese, causada por medições inadequadas.

Arritmias transitórias ocorrem em até 2,9% dos pacientes e não necessitam tratamento. Existem casos isolados na literatura de BAV total, necessitando marca-passos, endocardite infecciosa e trombo no disco atrial esquerdo, esses últimos sendo resolvidos com tratamento clínico.

Evolução

A grande maioria dos pacientes leva vida normal, sendo que a taxa de oclusão após um ano é de 97,5%.

A incidência tardia de trombos na prótese de Amplatzer é zero, o mesmo não acontecendo com os outros dispositivos, como demonstra o estudo comparativo de Sievert¹⁵. A presença de arritmias tardias também foi estudada por monitorização de ECG de 24 horas, raramente demonstrando a presença de extrassístoles supraventriculares isoladas¹⁶.

Embora a boa evolução da grande maioria dos pacientes, existem raros casos relatando complicações graves do procedimento. Chun¹⁷ reporta caso de fístula aorto-atrial devido à erosão do disco atrial esquerdo na parede aórtica. Tal complicação, embora tratada cirurgicamente com sucesso, é preocupante, na medida que não é incomum a visualização dos dois discos “abraçando” a aorta ascendente depois de adequado implante do dispositivo de Amplatzer. Prevenza¹⁸ também relata caso de perfuração atrial espontânea e tardia associada ao uso de prótese de Amplatzer.

Discussão

Como atesta a vasta e recente experiência apresentada na literatura mundial, a técnica do fechamento percutâneo da comunicação interatrial teve início tormentoso e cheio de idas e vindas até o desenvolvimento do dispositivo de amplatzer. Longe de ser a prótese ideal e capaz de prover solução para todos os pacientes, este dispositivo já provou ser fácil e seguro de se utilizar e associar-se a uma muito baixa taxa de complicações, tanto imediatas quanto a longo prazo.

Em relação ao tratamento anteriormente considerado como padrão, o fechamento percutâneo compara favoravelmente, tanto na redução dos índices de morbidade, quanto na duração da permanência hospitalar¹⁹. Hijazi²⁰ confirmou esses achados e documentou real diminuição de custos quando comparado o fechamento percutâneo com o tratamento cirúrgico da CIA. A diferença, a favor da oclusão percutânea, foi de US\$ 11.000. Evidentemente, são dados obtidos em um país onde o sistema de saúde não remunera os procedimentos médicos de forma vergonhosa, como acontece no Brasil.

Com maior familiaridade com a técnica pode-se ampliar seu uso, fato especialmente recompensador em se tratando de crianças pequenas²¹. Pelo exposto, é fácil de entender porque esta forma de tratamento é hoje a primeira escolha para o tratamento de pacientes portadores de comunicação Interatrial do Tipo Ostium Secundum, sendo o tratamento cirúrgico reservado para casos em que não haja condições técnicas para o uso de dispositivos.

Referências Bibliográficas

1. King TD, Mills NI. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974;75:373-378.
2. Rashkind WJ, Cuaso CE. Transcatheter closure of atrial septal defects in children. *Eur J Cardiol* 1977;8:119-120.
3. Sideris EB, Sideris SE, Fowlkes JP et al. Transvenous atrial septal occlusion in piglets using a “buttoned” double disc device. *Circulation* 1990;81:312-318.
4. Sievert H, Babic UU, Hausdorf G et al. transcatheter closure of atrial septal defects and patent foramen ovale with ASDOS device (a

- multi-institutional European trial) *Am J Cardiol* 1988;82:1405-1413.
5. Das GS, Voss G, Jarvis G et al. Experimental atrial septal defect closure with a new, transcatheter, self-centering device. *Circulation* 1988;88:1754-1764.
6. Sharafudin MJA, Gu X, Titus JL. Transvenous closure of atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding Nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation* 1997;95:2126—2168.
7. Hijazi ZM, Radke W, Ebeid MR et al. Transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: results of Phase II US multicenter clinical trial. *Circulation* 1999;100(Suppl. 1):804.
8. Hijazi ZM, Cao QL, Patel HQ et al. Transcatheter closure of atrial septal communications (ASD/PFO) in adult patients > 18 years of age using the Amplatzer septal occluder: immediate and midterm results. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(Suppl. A):522A.
9. Suarez DJ, Medina A, Berger F. Transcatheter occlusion of complex atrial septal defects. *Cathet Cardiovasc Interv* 2000;51:33-41.
10. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering amplatzer septal occluder: initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;42:388-393.
11. Walsh KP, Maadi IM. The Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young* 2000;10:493-501.
12. Gu X, Han YM, Berry J et al. A new technique for sizing atrial septal defects. *Cathet Cardiovasc Interv* 1999;46:51-57.
13. Dhillon R, Thanopoulos B, Tsaousis G et al. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder. *Heart* 1999;82:559-562.
14. Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004;61:543-547.
15. Krumsdorf U, Ostermayer S, Billinger K et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004 21;:302-309.
16. Hessling G, Hyca S, Brockmeier K et al. Cardiac dysrhythmias in pediatric patients before and 1 year after transcatheter closure of atrial septal defects using the amplatzer septal occluder. *Pediatr Cardiol.* 2003;24:259-62.
17. Chun DS, Turrentine MW, Moustapha A et al. Development of aorta-to-right atrial fistula following closure of secundum atrial septal defect using the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58:246-51.
18. Preventza O, Sampath-Kumar S, Wasnick J et al. Late cardiac perforation following transcatheter atrial septal defect closure. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1435-1437.
19. Bettencourt N, Salome N, Carneiro F et al. Atrial septal closure in adults: surgery versus amplatzer—comparison of results. *Rev Port Cardiol.* 2003;22:1203-1211.
20. Kim JJ, Hijazi ZM. Clinical outcomes and costs of Amplatzer transcatheter closure as compared with surgical closure of ostium secundum atrial septal defects. *Med Sci Monit.* 2002;8:CR787-791.
21. Butera G, De Rosa G, Chessa M, Rosti L et al. Transcatheter closure of atrial septal defect in young children: results and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:241-245.