



## COMITÊ EDITORIAL

Dr. Hugo F. Londero  
Dr. Expedito Ribeiro  
Dr. Alejandro Martínez  
Dr. José Manuel Gabay  
Dr. Fernando Cura

Dr. Ricardo Sarmiento  
Dr. Dionisio Chambré  
Dr. Sergio Brieva  
Dr. Alejandro Cherro

**Secretária**  
Mercedes Boero

**Design Gráfico**  
Florencia Álvarez

## CONTEÚDO

### EDITORIAL:

Dr. Jorge A. Belardi ..... **02** [VER ▶](#)

### REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE:

**Intervenções cardíacas:** Dr. Alcides J. Zago

“Inimigo oculto: Placa coronária vulnerável” ..... **03** [VER ▶](#)

**Intervenções extracardíacas:** Dr. Mauricio G. Cohen

“Nefropatia por contraste: Alguma novidade?” ..... **06** [VER ▶](#)

ATUALIDADES DA INDÚSTRIA: ..... **05** [VER ▶](#)

ATUALIDADES DA INDÚSTRIA: ..... **09** [VER ▶](#)

APRESENTAÇÃO DE CASOS: ..... **10** [VER ▶](#)

ATUALIDADES DA INDÚSTRIA: ..... **11** [VER ▶](#)

NOVIDADES BIBLIOGRÁFICAS: ..... **14** [VER ▶](#)

## EDITORIAL: Dr. Jorge A. Belardi



//

**Dr. Jorge A. Belardi**

Director do Departamento de Cardiologia  
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina

A nossa especialidade tem evoluído constantemente nos últimos anos. Partimos da denominação de cardiologia “invasiva”, em alguns lugares chamada hemodinâmica, até o que hoje é a cardiologia intervencionista, uma especialidade que cobre não só as áreas de procedimentos, mas também as ciências básicas, a farmacologia, as imagens e as síndromes clínicas. A esta complexidade acrescenta-se o fato de ter migrado daquilo estritamente coronário para o extracoronário e, ultimamente, até a área estrutural cardíaca (válvulas, etc.).

Ao lermos este boletim percebemos a grande variedade de assuntos nos quais estamos focalizados na atualidade, e que cobrem os mais variados aspectos: a nefropatia por contraste, a necessidade de administração de materiais, as áreas estruturais (fechamento C e V), as denominadas extracardíacas (carótidas) e também as ciências básicas desde a área da placa vulnerável. Este é um novo exemplo da necessidade de uma educação contínua, já que é claro que a nossa formação precisa de um nível de conhecimento cada vez mais amplo. O empreendimento representado por este boletim é um passo claro nesse sentido e gostaria de aproveitar para parabenizar os condutores pelo seu esforço, a idéia de uma atualização constante, e que nos acompanham nos permanentes progressos da nossa cardiologia intervencionista.

**Dr. Jorge A. Belardi**

Ex-Presidente da SOLACI

1999-2000

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

## Intervenções Cardíacas

## Inimigo oculto: Placa coronária vulnerável



//  
**Dr. Alcides José Zago, José Casco Raudales, Alexandre C. Zago.**  
Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
Hospital Luterano de la ULBRA  
Porto Alegre, Brasil.

**A placa aterosclerótica:** As lesões ateroscleróticas são engrossamentos assimétricos focalizados da íntima, e são constituídas por elementos do tecido conjuntivo, detritos, células inflamatórias sangüíneas e do sistema imunológico, endotélio e células musculares lisas (em inglês, SMC). No centro do ateroma, as células espumosas e as gotas de lipídeos extracelulares formam a região central, circunscrita por uma capa de células musculares lisas e uma matriz rica em colágeno. Os linfócitos T, os macrófagos e os mastócitos infiltram a lesão e são particularmente abundantes nas bordas do ateroma. A estabilidade das placas ateroscleróticas é determinada por uma matriz extracelular e por uma capa fibrosa grossa formada predominantemente por colágeno e elastina. O conceito de “placa aterosclerótica vulnerável”, introduzido há cerca de 20 anos, refere-se às lesões intactas semelhantes às placas encontradas nos exames patológicos com sinais de ruptura e complicadas por trombose. Sabemos que a maioria dos infartos de miocárdio ocorre em lesões consideradas não significativas e que aproximadamente 60% desses infartos ocorrem em consequência da ruptura da placa. Os ateromas de capa fina em pacientes que faleceram por infarto agudo de miocárdio (IAM) estão associados a uma estenose com menos de 50% do diâmetro luminal, o que explica a recente preocupação com o risco que estas placas representam. A placa vulnerável é como um fibroateroma inflamado, com capa fibrosa fina e erosionada ou rasgada, com trombos nas margens, muitas células

inflamatórias e com núcleo central necrótico, e mais de 40% do volume total constituído por lipídeos.

**Mecanismos de ruptura da placa:** As síndromes coronárias agudas (SCA) caracterizam-se por apresentar estenoses coronárias complexas, trombos recentes, ruptura e inflamação da placa. A transformação de uma lesão estável e assintomática em uma placa quebrada e instável inclui vários processos: fatores de crescimento, infiltração das SMC e do sistema imunológico, inflamação, desajustes celulares, neovascularização com hemorragia dentro da placa e a expansão de um núcleo necrótico acelular e rico em lipídeos. Entre eles, os processos inflamatórios locais ou sistêmicos são considerados a principal causa de instabilidade da placa aterosclerótica. Geralmente, as SCA começam com uma placa aterosclerótica coronária vulnerável, uma lesão focal em perigo de ruptura. Essa ruptura ocorre quando a capa fibrosa fina rasga-se e o núcleo lipídeo necrótico (altamente trombogênico) fica exposto ao sangue circulante. As placas cujos núcleos gordurosos superarem 40% do volume total e cuja capa tiver uma grossura entre 65 e 150  $\mu\text{m}$  são altamente vulneráveis. A ruptura ou fendimento da placa seriam responsáveis pela maioria dos trombos que causam as SCA. Estudos histológicos de pacientes portadores de DAC que tiveram morte súbita demonstraram que a placa da lesão culpada mostrava evidência de ruptura (70%) ou de erosão (30%).

A ruptura da placa poderia começar com a ativação (provavelmente multifatorial) das células T, dos macrófagos e dos mastócitos. Uma vez ativadas, estas células liberam citocinas inflamatórias potentes. Como a capa que recobre o fibroateroma inflamado é muito fina, a ruptura ocorre, provavelmente, por causa da digestão da capa pelos macrófagos ativados e também pelo baixo número de SMC (responsáveis da síntese e suporte da capa), somado ao alto estresse da parede vascular. Quando se produz

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

a ruptura, tanto o fator tecidual quanto o colágeno ficam expostos, causando trombose intravascular. O incremento da atividade das plaquetas e dos fatores de coagulação nas SCA intensifica o potencial trombogênico das placas quebradas. A atração e a ativação de mais plaquetas, a liberação de fatores quimiotáticos e a incorporação de eritrócitos contribuem para aumentar o tamanho do trombo. A hemorragia dentro da placa (secundária à formação de uma *vasa vasorum* muito frágil) é comum em lesões ateroscleróticas coronárias avançadas e foi comprovada a existência de uma associação entre a hemorragia dentro da placa, o aumento no tamanho do núcleo necrótico e a instabilidade da lesão nas placas ateroscleróticas coronárias.

**O paciente vulnerável:** O conceito de “paciente vulnerável” foi proposto para identificar pacientes nos quais a ruptura da placa poderia resultar em um evento clínico (SCA, IAM ou morte súbita). Nestes pacientes, outros fatores além da placa seriam responsáveis pelo resultado final. As placas com características similares podem ter diferentes apresentações clínicas devido à coagulabilidade do sangue (sangue “vulnerável”) ou pela susceptibilidade do miocárdio para desenvolver arritmias fatais (miocárdio “vulnerável”). Do ponto de vista clínico, a transição de DAC estável para uma SCA coincide com níveis elevados de alguns marcadores inflamatórios em aproximadamente 70% dos pacientes; o que sugere que mecanismos inflamatórios locais podem contribuir para a instabilidade da placa. No entanto, pesquisas recentes mostram que as SCA estão associadas a níveis sistêmicos de PCR, o que sugere a presença de um processo inflamatório generalizado. Além disso, a persistência de níveis elevados de vários marcadores inflamatórios, em alguns pacientes na alta hospitalar e no acompanhamento, é um fator de predição da recorrência de instabilidade coronária em pacientes sobreviventes a uma SCA.

A disfunção inflamatória do endotélio que impossibilita a biodisponibilidade do potente inibidor das plaquetas, o óxido nítrico (NO), pode converter suas propriedades fisiológicas vasodilatadoras e anti-trombóticas em propriedades patológicas de

vasoconstrição e protrombose. Foi comprovado que a disfunção endotelial sistêmica é um fator de predição maior da recorrência da instabilidade coronária e das taxas de eventos cardiovasculares em pacientes que tiveram uma SCA; sustentando assim que a avaliação da função vasodilatadora sistêmica fornece um índice integrado de todos os mediadores inflamatórios presentes em um indivíduo, refletindo o fenótipo vascular capaz de identificar o chamado paciente “inflamado” ou “vulnerável”.

### **Diagnóstico e avaliação da placa e do paciente vulnerável:**

Sendo a DAC a causa mais freqüente de mortalidade nos países industrializados e tendo um começo comumente imprevisível, é necessário buscar novos métodos de filtragem em indivíduos aparentemente saudáveis para identificar os que apresentam risco aumentado. Técnicas já bem estabelecidas, como a angiografia coronária, o ultra-som intracoronário (IVUS) e a ressonância magnética nuclear ajudam a identificar as placas vulneráveis. No futuro, novas tecnologias de imagem, tais como histologia virtual, tomografia de coerência óptica, termografia, espectrografia infravermelha, tomografia computada com emissão de elétrons, elastografia e tomografia computada “*multislice*” ou “*multidetectora*”, deverão fornecer informação adicional relativa ao risco de progressão e ao grau de atividade (ou estabilidade) da placa.

### **Perspectivas atuais e futuras de tratamento da placa e do paciente vulnerável:**

O fato de saber que a aterosclerose é uma doença inflamatória oferece novas oportunidades para prevenção e tratamento da DAC. Drogas potentes como alguns imunossuppressores, anti-inflamatórios seletivos e estatinas poderiam representar modalidades atraentes para o tratamento das SCA. Fármacos como os inibidores da ECA e os betabloqueadores possuem efeitos potencialmente estabilizadores sobre as placas ateroscleróticas, diminuindo o estresse radial sobre a parede e minimizando assim a propensão à ruptura da placa. Os inibidores da ECA também melhoram a disfunção endotelial, possuem propriedades anti-inflamatórias e influenciam favoravelmente a remodelagem ventricular, e os beta-bloqueado-

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

res possuem efeitos antiisquêmicos e antiarrítmicos. As estatinas possuem efeitos de regressão da placa, propriedades antiinflamatórias e capacidade de reduzir eventos cardiovasculares, secundários à melhora da função endotelial. Possivelmente, pela redução da inflamação dentro da placa ou pela redução da trombogenicidade do sangue, contribuam assim para a estabilidade da placa.

Em casos selecionados de SCA, o tratamento mais efetivo a curto prazo para a placa com instabilidade recente é a intervenção coronária percutânea através do implante de stents que tem como função principal selar a placa, restituir o fluxo sanguíneo e evitar a retração elástica da parede arterial. Atualmente, contamos com os stents eluídos com fármacos (rapamicina ou paclitaxel), que apresentam taxas de reestenose muito baixas. Finalmente, para a prevenção da aterosclerose no longo prazo, seria preferível uma abordagem mais específica, tal como a vacinação com antígenos relacionados à doença, como foi sugerido recentemente na literatura mundial.

**Conclusões:** A evidência científica recente sobre a placa e o paciente vulnerável, desafia nosso tradicional ponto de vista para entender a aterosclerose coronária como uma doença estenótica segmentar ou localizada, sendo tratada apenas com terapias mecânicas de reperfusão local (como a cirurgia ou a revascularização percutânea). O conceito de “cardiologia intervencionista” deve abranger mais do que uma “simples” revascularização mecânica percutânea, incluindo também as intervenções preventivas e fundamentalmente sistêmicas como o controle dos fatores de risco, o uso de estatinas, inibidores da ECA e beta-bloqueadores, medicação antiplaquetária e antitrombótica, novas drogas ou até mesmo vacinas, para estabilizar a placa e o paciente e se adiantar assim a futuros eventos cardiovasculares.

## ATUALIDADES DA INDÚSTRIA

Este é um espaço comercial. Os anúncios são de responsabilidade da empresa patrocinadora.

# Entrega com confiança



**TAXUS™ Liberté™**

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

O primeiro DES de segunda geração desenvolvido para liberação de fármaco

**Boston  
Scientific**

Delivering what's next.™

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

## Intervenções Extracardíacas

## Nefropatia induzida por contraste. Alguma novidade?



//  
**Dr. Mauricio G. Cohen**  
 Associate Director, Cardiac  
 Catheterization Laboratory  
 Assistant Professor of Medicine  
 University of North Carolina, Chapel Hill.

**Epidemiología, Fisiopatología, Prognóstico:**

Devido ao contínuo incremento no uso de estudos angiográficos, diagnósticos e terapêuticos, a nefropatia induzida por contraste (NC) ocupa um lugar de fundamental importância entre as causas iatrogênicas de disfunção renal. Mais ainda, constitui a terceira causa de insuficiência renal aguda em pacientes hospitalizados.

Dependendo da população estudada e da definição, a incidência de NC varia de 2% a 10%. Em geral, define-se a NC como um aumento da creatinina maior ou igual a 25% ou 0,5 mg/dl do valor basal dentro das primeiras 48 horas após a administração de contraste. Geralmente, os valores de creatinina atingem um pico após 3-5 dias e voltam aos valores normais após 7-10 dias.

Obviamente, a presença de disfunção renal é o fator de risco mais importante. Recomenda-se calcular o clearance de creatinina. Por exemplo, em adultos de 60 anos, um clearance de creatinina de 60 ml/min corresponde a uma creatinina de 1,3 em mulheres e de 1,0 em homens. Na prática clínica diária, o risco de NC pode ser rapidamente calculado através um score publicado por Mehran e col apresentado a seguir:

**SCORE DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE NEFROPATIA POR CONTRASTE**

<b>Primeiro Passo: Quantificação dos fatores de risco</b>		
<b>Fator de risco</b>	<b>Score</b>	
Hipotensão (PA sistólica < 80 mmHg durante > 1 hora o uso de inotrópicos dentro das 24 horas)	5	
Balão de contrapulsção aórtico	5	
Insuficiência cardíaca (NYHA III ou IV)	5	
Idade ≥ 75 anos	4	
Anemia (Hematócrito < 39% em homens ou < 36% em mulheres)	3	
Diabete	3	
Volume de contraste	1 por cada 100 ml	
Creatinina > 1,5 mg/dl	4	
<b>Segundo passo: Cálculo do risco</b>		
<b>Score</b>	<b>Risco de CN</b>	<b>Risco de diálise</b>
≤ 5	7,5%	0,04%
6-10	14,0%	0,12%
11-16	26,1%	1,09%
≥ 16	57,3%	12,6%

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

O mecanismo fisiopatológico específico da NC não é claramente conhecido. Acredita-se que é o resultado da combinação da citotoxicidade tubular direta e da isquemia medular. Esta última, secundária aos transtornos hemodinâmicos induzidos pelo contraste a nível renal.

Após uma fase inicial de vasodilatação (1-3 horas), segue uma fase prolongada de vasoconstricção que pode durar dias. Durante esta fase, qualquer fator adicional que possa causar hipoperfusão renal (desidratação, anti-inflamatórios não esteróides, hipotensão, etc.) aumentaria o risco de nefropatia. Outros possíveis mecanismos implicados incluem alterações no metabolismo do óxido nítrico, adenosina, endotelina, angiotensina II e prostaglandinas. Da mesma forma, o desprendimento de fragmentos do ateroma durante o progresso dos cateteres em pacientes com aterosclerose grave tem um papel importante na gênese desta síndrome.

Embora a NC costume cursar como disfunção renal não oligúrica transitória, sua repercussão clínica não deve ser subestimada. O aumento > 25% na creatinina basal está diretamente associado com maior tempo de hospitalização e uso de recursos, e, além disso, tem um impacto importante no prognóstico afastado. Em um estudo da Mayo Clinic, a mortalidade de cinco anos em 6890 pacientes sem NC foi de 14,5% versus 44,6% em 185 pacientes com NC. Aproximadamente 2% dos casos precisaram de diálise. Nestes casos, o prognóstico é sombrio, com mortalidade hospitalar de 36% e sobrevivência de dois anos de 19%, independentemente do fato da diálise ser temporária ou definitiva.

**Prevenção:** Uma vez estratificado o risco de NC, diversos fatores devem ser considerados na prevenção desta síndrome. O meio de contraste deve ser selecionado adequadamente. Geralmente, quanto menor a osmolalidade, menor a incidência de NC. Em pacientes de alto risco, preferem-se os meios de contraste de baixa osmolalidade ou os isotônicos. O estudo Iohexol Cooperative Study demonstrou que em pacientes com insuficiência renal preexistente, diabéticos ou não, a incidência de NC é menor com o uso de iohexol, um agente de baixa osmolalidade, em comparação ao diatrizoato, que é de osmolalidade alta (3,2% vs. 7,1%,  $p=0,003$ ). Posteriormente, o estudo NEPHRIC demonstrou que em pacientes diabéticos com insuficiência renal o iodixanol, um agente isotônico, está associado com uma incidência de NC menor que a do iohexol (3,1% vs. 26,2%,  $p=0,002$ ).

Em pacientes de alto risco, a hidratação parenteral é um método simples e efetivo para a prevenção de NC. Recomenda-se uma infusão de solução fisiológica normal de 1 ml/kg de acordo com o peso corporal a cada hora, com início 6-12 horas antes do procedimento até completar um total de pelo menos 24 horas. Com esta estratégia, foi demonstrada uma redução significativa da incidência de NC em comparação com uma infusão de solução fisiológica ½ normal em dextrose 5% (0,7% vs. 2,0%,  $p=0,04$ ). Um pequeno estudo randomizado demonstrou que a hidratação com solução isotônica de bicarbonato de sódio prevê a NC em pacientes com insuficiência renal preexistente. Afirma-se que a alcalinização do fluido tubular renal poderia evitar a formação de radicais livres causais de NC.

## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

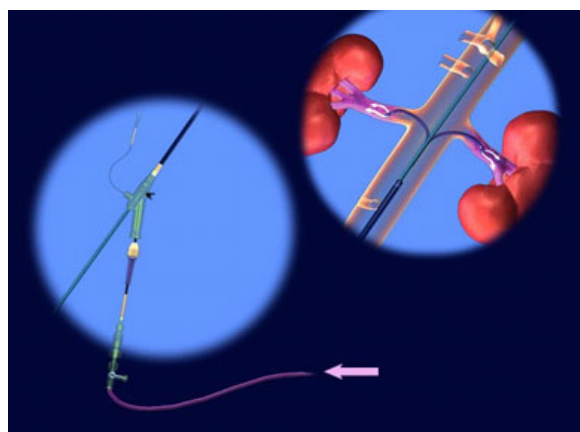
Embora faça sentido forçar a diurese com dopamina, manitol ou furosemida para evitar a NC, estudos randomizados demonstraram maior incidência de nefropatia com o uso destes agentes em comparação ao uso exclusivo de hidratação salina.

Acredita-se que, por ter um efeito antioxidante e vasodilatador a nível medular renal, a acetilcisteína ajuda na prevenção da NC. A informação é relativamente conflitante, com um total de 19 estudos randomizados relativamente pequenos e resultados contraditórios e 11 metanálises que parecem mostrar um efeito favorável. É por isso que, geralmente, recomenda-se a administração de 600 mg de acetilcisteína duas vezes por dia por via oral durante dois dias, a partir do dia anterior ao procedimento.

Uma série de pequenos estudos randomizados com diversos agentes vasodilatadores incluindo bloqueadores de cálcio, péptidos atriais natriuréticos, prostaglandina E1 e inibidores da endotelina mostraram resultados contraditórios que não permitem concluir em recomendações claras.

O fenoldopam, um agonista seletivo dos receptores dopaminérgicos DA1 aprovado para o tratamento das urgências hipertensivas merece uma menção especial. Esta droga reduz a resistência vascular periférica e aumenta o fluxo renal. A diferença da dopamina, que em maiores doses exerce um efeito vasoconstritor, as altas doses de o fenoldopam produzem ainda mais vasodilatação renal, atingindo um efeito *plateau* aos 0,5 µg/kg/min. Embora os ensaios pilotos mostrassem resultados promissórios, o estudo randomizado CONTRAST, que incluiu 315 pacientes com clearance de creatinina < 60 ml/min, não mostrou diferenças entre fenoldopam e

placebo. Acredita-se que o resultado negativo deste ensaio deveu-se à baixa dosagem de fenoldopam utilizada (0,05-0,1 mg/kg/min). Afirma-se que as doses de vasodilatadores poderiam ser otimizadas se eles fossem administrados pela via renal seletiva direta. Um novo cateter bifurcado (Benephit™, Flowmedica) permite a canulação seletiva das artérias renais para a administração de agentes farmacológicos em forma simultânea com a realização do cateterismo cardíaco mediante acesso vascular único.



As drogas administradas por este meio seriam eliminadas mais rapidamente por meio de um “primeiro passo” renal, exercendo assim um mínimo efeito sistêmico e máximo efeito hemodinâmico a nível renal. Recentemente, Teirstein e cols demonstraram em um estudo piloto que a infusão intra-renal de fenoldopam em doses de 0,2 mg/kg/min (2 a 4 vezes maior que a utilizada no estudo CONTRAST) é segura, produzindo maiores aumentos no fluxo renal plasmático e o filtrado glomerular, e menor hipotensão sistêmica que a administração endovenosa. Existem outros estudos randomizados e um registro multicêntrico em curso que avaliam a infusão intra-renal de diversos agentes farmacológicos mediante o cateter Benephit™ para prevenção da NC.



## REVISÃO DE TEMAS DE INTERESSE

Por último, um pequeno estudo randomizado associou a hemofiltração profilática antes e depois da administração de contraste em pacientes com doença renal avançada pré-existente a uma menor incidência de NC. Devido à complexidade deste método, a implementação clínica é problemática e precisa de confirmação com outros estudos.

Em resumo, a NC é um problema sério, que ocorre com frequência e compromete o prognóstico a longo prazo. É fundamental estabelecer com antecedência o risco do paciente, evitar a desidratação e o uso de nefrotóxicos, e aplicar as seguintes medidas preventivas:

- Usar a menor dose de contraste possível.
- Usar contraste de baixa osmolalidade ou isotônica.
- Hidratar por via parenteral com solução fisiológica normal, a partir da noite anterior ao procedimento.
- Evitar o uso de diuréticos.
- Geralmente, recomenda-se administrar acetilcisteína (embora os dados não sejam totalmente conclusivos).
- Considerar o uso de bicarbonato (precisa de confirmação).

## ATUALIDADES DA INDÚSTRIA

Este é um espaço comercial. Os anúncios são de responsabilidade da empresa patrocinadora.

ADSTENT<sup>®</sup>  
**FLEXMASTER F1**  
 Coronary Stents

# RAPIDEZ NA LIBERAÇÃO



*Excepcional flexibilidade e conformabilidade do stent, como resultado de um novo desenho*

*Excelente capacidade de cruzamento em virtude de melhorias significativas no catéter balão*

## APRESENTAÇÃO DE CASOS

## Caso 1

## Dissecção carotídea espontânea controlada com tratamento endovascular com instalação de stents

//

**Dr. Mario Fava P, Soledad Loyola Z.**

Serviço de Radiologia Intervencionista e Terapia Percutânea  
Hospital Clínico P. Universidad Católica de Chile.

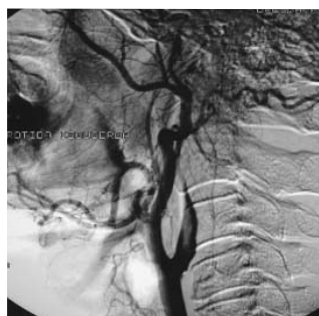
Paciente do sexo feminino, 42 anos, que chegou ao setor de emergência com comprometimento da consciência e hemiplegia bráquio-crural direita. A RM do cérebro mostrou isquemia no hemisfério esquerdo e hipoperfusão bilateral. O doppler carotídeo informou oclusão completa da carótida interna esquerda e estenose de mais de 80% na direita.

Em vista deste contexto clínico, foi realizada uma angiografia que confirmou a dissecção interna bilateral da carótida, com oclusão completa esquerda (Figura 1) e estenose crítica direita (Figura 2) e perfusão cerebral lenta, especialmente no hemisfério esquerdo.

Devido ao comprometimento bilateral, opta-se pelo tratamento. Sob anestesia geral, atravessou-se o segmento dissecado com uma micro-guia 0.014", com posterior instalação de 3 stents autoexpansíveis no segmento dissecado de ACID, conseguindo uma adequada expansão do lúmen verdadeiro e recuperação da perfusão cerebral bilateral (Figuras 3 e 4). Iniciou-se a anti-agregação com clopidogrel e aspirina.

Evolui favoravelmente com melhora do comprometimento da consciência (Glasgow 15) e persistência da hemiplegia direita, sem aparição de novo déficit neurológico.

Sob controle após 6 meses, persiste a hemiplegia bráquio-crural direita, sem novos episódios isquêmicos, com permeabilidade carotídea direita no doppler.

**Figura 1**

Dissecção carotídea com oclusão completa a esquerda.

**Figura 2**

Angiografia pré-procedimento que demonstra dissecção da artéria carótida interna direita na porção cervical, com estenose de 80-90% e pequeno pseudo-aneurisma.

**Figura 3****Figura 4**

Colocação de stents e angiografia de controle que mostra expansão do lúmen verdadeiro com exclusão do falso lúmen na carótida direita.

## APRESENTAÇÃO DE CASOS

**Discussão:** A dissecação carotídea é uma das principais causas de acidentes vasculares isquêmicos na população jovem. O tratamento clássico é a anticoagulação, que visa evitar ou tratar as complicações isquêmicas, mas em alguns pacientes recomenda-se um tratamento mais agressivo, seja terapia endovascular ou cirurgia, visando alterar o curso da doença.

As indicações de tratamento endovascular são: sintomas persistentes apesar da anticoagulação adequada, contra-indicação para anticoagulantes, oclusão carotídea bilateral, dissecação iatrogênica durante procedimentos endovasculares e formação de pseudoaneurismas, devido ao risco de ruptura. Os estudos do tratamento da dissecação de carótida com stents ainda são raros, mas os resultados mostram menor morbimortalidade que a cirurgia, especialmente com o desenvolvimento de filtros vasculares que bloqueiam a embolização distal.

Em disseções agudas, utiliza-se a trombolise mecânica e/ou farmacológica para recanalizar o lúmen verdadeiro e depois se coloca um stent que o expande e comprime o falso lúmen.

Nas disseções crônicas utilizam-se stents para tratar as estenoses do lúmen verdadeiro. Os pseudoaneurismas que não voltam de forma espontânea são tratados com a colocação de um stent na artéria, cobrindo seu pescoço e posteriormente embolizados com *coils*, que são retidos pelo stent.

Apresentamos um caso de dissecação espontânea bilateral de carótidas, com extenso AVE isquêmico. A evolução satisfatória deste paciente está de acordo com os dados relatados por séries maiores, onde a endoprótese aparece como uma alternativa adequada no subgrupo de pacientes que requerem uma intervenção mais agressiva.

## ATUALIDADES DA INDÚSTRIA

Este é um espaço comercial. Os anúncios são de responsabilidade da empresa patrocinadora.

**syngo IC3D**  
en Cardiología  
Intervencionista

[www.siemens.com/medical](http://www.siemens.com/medical)

Nosotros vemos una forma de proporcionar mejores resultados de la longitud de la lesión en nueve de diez casos

Results may vary. Data on file.

M-Z907-2-7800

**Proven Outcomes.** Resultados probados en Cardiología Intervencionista. La definición exacta de la longitud de la lesión y de la selección de tamaño del stent en cardiología intervencionista ha entrado en una nueva dimensión – *syngo IC3D*. La nueva y revolucionaria forma de crear una imagen de 3-D de un vaso coronario que presenta la este-nosis como si estuviera justo frente a usted.

### Ventajas claves:

- Gran precisión en la determinación del tamaño apropiado del stent.
- Sin los efectos del escorzo 2-D.
- Destacadas capacidades de reporte para el paciente y el médico.
- Reducción del tiempo y costos por incremento de la eficiencia.

Siemens Medical Solutions that help

Visite nuestro sitio [www.siemens.com/IC3D](http://www.siemens.com/IC3D)  
Para mayor información envíenos un E-mail a:  
[IC3D.med@siemens.com](mailto:IC3D.med@siemens.com)

**SIEMENS**  
medical

## APRESENTAÇÃO DE CASOS

## Caso 2

## Fechamento perventricular de comunicação interventricular muscular

//

**Dr. Luis Alday, Dr. Alejandro Peirone, Dr. Ernesto Juaneda e Dra. María Cecilia Cangiano**

Serviço de Hemodinâmica, Cardiologia Pediátrica e Ecocardiografia  
Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

A comunicação interventricular (CIV), isolada ou associada a outras má-formações cardíacas, é a cardiopatia congênita mais freqüente com uma incidência aproximada de 30% sobre o total. Em ordem de freqüência, pode afetar o tabique membranoso (defeito perimembranoso), a porção muscular, a zona de entrada e a região supracrestídea. As duas primeiras podem se fechar espontaneamente em 50% dos casos.

No caso de comunicações não restritivas, ocorre hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva que requer tratamento cirúrgico precoce. No entanto, as CIV musculares próximas ao ápex ou múltiplas, tipo queijo suíço, são de difícil acesso para o cirurgião e, nestes casos, o procedimento inicial costuma ser uma cirurgia paliativa mediante cerclagem da artéria pulmonar. Quando se decide o fechamento primário, a morbi-mortalidade também é elevada devido à necessidade de realizar ventriculotomias extensas e a significativa incidência de CIV residuais.

Para este tipo de defeito, e também para CIV perimembranasas, foram desenhados e utilizados dispositivos para fechamento através de cateterismo intervencionista. Estes dispositivos só podem ser utilizados em crianças mais velhas porque utilizam bainhas libertadoras de calibre grande demais para recém nascidos e lactentes. Em situações

como estas, para CIV musculares não restritivas de difícil acesso cirúrgico, foi realizado fechamento perventricular por toracotomia, também recomendada quando o paciente precisa ser operado por outro motivo, como “debanding” da artéria pulmonar. Nós tivemos uma situação similar em que foi utilizada esta metodologia.

A paciente, uma menina de 13 meses pesando 9 kg, tinha requerido cerclagem da artéria pulmonar por insuficiência cardíaca grave refratária ao tratamento médico por CIV muscular séria. A evolução posterior foi boa e programou-se que o retiro da cerclagem e o fechamento do defeito seriam realizados nove meses depois. Depois de várias postergações por infecções respiratórias recorrentes, seguindo a técnica descrita por Hijazi, foi programado o fechamento da CIV muscular com localização ínfero posterior (Figura 1), com um dispositivo Amplatzer® (AGA Medical Corporation, Golden Valley, MN) para oclusão de CIV muscular, no momento de retirar cerclagem e reconstruir a artéria pulmonar com circulação extracorpórea.



Figura 1

Angiografia em projeção axial de quatro cavidades (OAI 60° - cranial 20°) que mostra uma CIV tipo muscular de localização ínfero posterior de aproximadamente 6,5 mm de diâmetro máximo.

## APRESENTAÇÃO DE CASOS

Após inserir a cânula na paciente, que estava pronta para começar a circulação extracorpórea por meio do controle ecocardiográfico epicárdico, foi punçada a face anterior do ventrículo direito com uma agulha 18 gauge voltada para o defeito. Seguidamente, o defeito foi atravessado com uma guia teflonada, ponta jota 0,035", posicionada no ventrículo esquerdo. O orifício de ingresso foi ampliado com dilatadores até colocar um introdutor 9 French de bainha curta, formando uma cerclagem ao redor. Após a bainha ter sido colocada na cavidade ventricular esquerda, foram retirados o dilatador e a guia e, sempre sob controle ecocardiográfico epicárdico, foi introduzido um dispositivo Amplatzer® de 8 mm de diâmetro (no ecocardiograma Doppler colorido, a comunicação mediou 6,5 mm de diâmetro máximo estimado em diferentes planos) e parafusado na guia libertadora. O disco esquerdo do dispositivo foi desdobrado e a bainha foi retirada para o ventrículo direito. Desta forma, a guia e o dispositivo foram retraídos até objetivar na ecocardiografia que a comunicação estava completamente fechada. Finalmente, abriu-se o disco direito do dispositivo e, uma vez comprovado o correto posicionamento, foi solta a bainha libertadora (Figuras 2 e 3). Seguidamente, foi retirada a bainha e ajustada a cerclagem.



Figura 2



Figura 3

Ecocardiograma 2D – vista apical 4 câmaras desde ápex anatômico e invertida que mostram o dispositivo Amplatzer in situ com os dois discos expandidos, atingindo a oclusão completa do defeito.

Imediatamente, iniciou-se a circulação extracorpórea, retirando a cerclagem que obstruía seriamente a artéria pulmonar, que foi adequadamente reconstruída com um *patch* de pericárdio. A inspeção cirúrgica da parede posterior do ventrículo esquerdo revelou uma perfuração mínima, seguramente provocada pelo dilatador utilizado, que foi reparada sem problemas com sutura simples. O curso pós-operatório decorreu sem inconvenientes.

Em resumo, a colaboração estreita entre os hemodinamistas, cirurgiões cardiovasculares e ecocardiografistas, permitiram levar adiante um procedimento “híbrido” com o fechamento bem-sucedido de uma comunicação interventricular muscular séria, de difícil acesso cirúrgico. Caso não tivesse sido necessária a cerclagem anterior realizada de urgência, o procedimento poderia ter sido realizado sem a circulação extracorpórea.

Se você tiver um caso interessante para compartilhar neste espaço, por favor, envie-o por e-mail para: [mboero@solaci.org](mailto:mboero@solaci.org)

## NOVIDADES BIBLIOGRÁFICAS

Dr. Ricardo Lluberas. Sanatorio Casa de Galicia. Montevideo, Uruguai.

## Absorção, metabolismo e efeitos antiplaquetários de doses de carga de clopidogrel de 300, 600 e 900mg. Resultados do estudo ISAR-CHOICE.

Nicolas von Beckerath, MD; Dirk Taubert, MD, PhD; Gisela Pogatsa-Murray, MD; Edgar Schömig, MD; Adnan Kastrati, MD; Albert Schömig, MD. *Circulation* 2005; 112: 2946-50

É prática comum na intervenção coronária associar aspirina com clopidogrel.

Existem evidências de que uma dose de carga de clopidogrel de 600mg no lugar de 300mg, mesmo em pacientes que já recebem a droga de forma crônica, pode significar um efeito antiagregante mais significativo antes da intervenção coronária.

O estudo ISAR-CHOICE teve como objetivo pesquisar se uma dose de clopidogrel de 900mg pode aportar maior efeito antiagregante que as doses habituais de 300 ou 600mg.

Foi um estudo randomizado, duplo cego, de 60 pacientes (20 pacientes para cada grupo de dose de carga de 300, 600 e 900mg. de clopidogrel).

O ponto final principal do estudo foi a máxima agregação plaquetária induzida por ADP (5  $\mu$ mol/l) após 4 horas da administração de clopidogrel.

Foram pontos finais adicionais a máxima concentração plasmática de clopidogrel e seus metabólitos.

Entre as características da população destaca-se que foram excluídos os pacientes com síndrome

coronária aguda (infarto agudo de miocárdio e angina instável) e os que receberam antagonistas da glicoproteína IIb-IIIa ou outro antiagregante diferente da aspirina durante o último mês.

Os resultados em relação ao ponto final principal mostram que a agregação plaquetária basal nos três grupos foi similar e após 4 horas houve maior agregação plaquetária no grupo de 300mg em comparação às doses mais altas de clopidogrel. Não houve diferenças significativas na agregação plaquetária entre os pacientes que receberam 600 e 900mg da droga.

A avaliação das concentrações plasmáticas de clopidogrel e seus metabólitos mostra que houve menor concentração delas com doses de carga de 300mg em comparação às doses mais altas de 600 e 900mg. A comparação da concentração plasmática de clopidogrel e seu metabólito ativo entre os grupos de 600 e 900mg não mostrou diferenças significativas. A única concentração plasmática que apresentou diferenças significativas foi a do metabólito inativo, que foi maior no grupo de 900mg de dose de carga ( $p=0,03$ ).

O resultado mais relevante deste estudo é que a administração de doses de carga de 600 mg

## NOVIDADES BIBLIOGRÁFICAS

logra uma maior concentração de clopidogrel e seu metabólito ativo e, portanto, maior efeito antiagregante que a dose de 300mg, enquanto não há efeito adicional farmacodinâmico nem antiagregante quando é incrementada a dose até 900mg.

A explicação deste fato estaria baseada em uma limitação da absorção intestinal do clopidogrel além da dose de 600mg.

Uma objeção que poderia ser levantada neste estudo é que ele não analisa a agregabilidade plaquetária precoce após a dose de carga de clopidogrel, somente passadas 4 horas. Porém, à luz das descobertas farmacodinâmicas apresentadas pelo estudo, é pouco provável que tenha ocorrido um maior efeito antiagregante precoce na dose de carga de 900mg em comparação à de 600mg.

Em resumo, este estudo indica que a administração de uma dose de carga de 600mg de clopidogrel associada à aspirina para pacientes com quadros isquêmicos estáveis submetidos a intervenção coronária fornece uma máxima antiagregação plaquetária, e que não parece justificado o uso de doses de cargas maiores.

Gostaríamos de conhecer a sua opinião sobre os artigos comentados neste número.

Escreva para: [mboero@solaci.org](mailto:mboero@solaci.org)