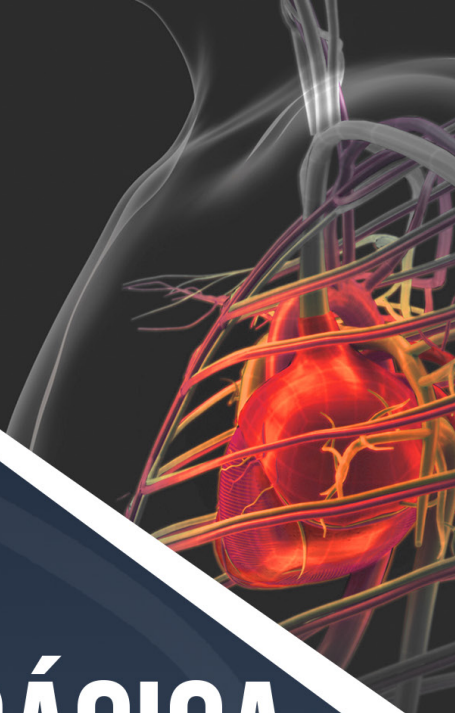




Manual Básico de

CIRURGIA TORÁCICA E CARDIOVASCULAR

da LACTCV

Organizadores:

Leiza Loiane Hollas

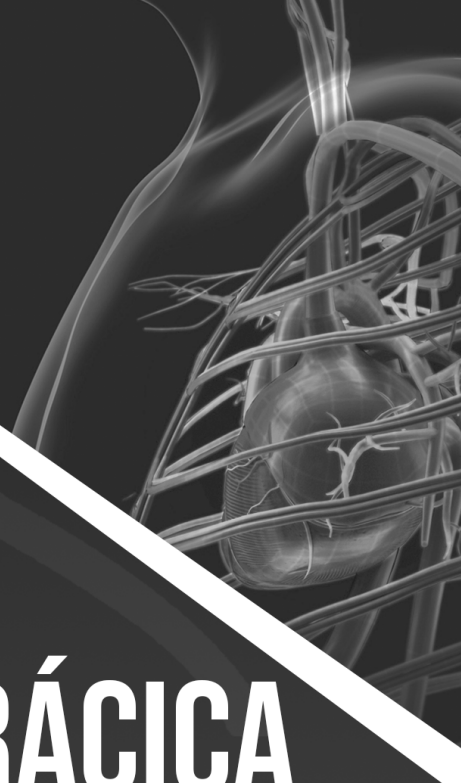
Agnes Zanotto Manoel

Aiko Iwamoto

Brenda Gabriele Smaniotto Raulik



Atena
Editora
Ano 2023



Manual Básico de

CIRURGIA TORÁCICA E CARDIOVASCULAR

da LACTCV

Organizadores:

Leiza Loiane Hollas

Agnes Zanotto Manoel

Aiko Iwamoto

Brenda Gabriele Smaniotto Raulik



Atena
Editora
Ano 2023

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Ellen Andressa Kubisty

Luiza Alves Batista

Nataly Evilin Gayde

Thamires Camili Gayde

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2023 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2023 Os autores

Copyright da edição © 2023 Atena

Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Camila Pereira – Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Danyelle Andrade Mota – Universidade Tiradentes

Prof. Dr. Davi Oliveira Bizerril – Universidade de Fortaleza

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina

Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília

Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina

Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco

Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra

Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras

Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria

Prof. Dr. Guillermo Alberto López – Instituto Federal da Bahia

Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia

Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco

Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará

Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Delta do Parnaíba–UFDPAr

Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe

Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Kelly Lopes de Araujo Appel – Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal

Profª Drª Larissa Maranhão Dias – Instituto Federal do Amapá

Profª Drª Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Luciana Martins Zuliani – Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará

Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Max da Silva Ferreira – Universidade do Grande Rio

Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados

Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino

Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora

Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará

Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Taísa Ceratti Treptow – Universidade Federal de Santa Maria

Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí

Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Manual básico de cirurgia torácica e cardiovascular da LACTCV

Diagramação: Ellen Andressa Kubisty
Correção: Maiara Ferreira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizadoras: Leiza Loiane Hollas
 Agnes Zanotto Manoel
 Aiko Iwamoto
 Brenda Gabriele Smaniotto Raulik

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
M294	Manual básico de cirurgia torácica e cardiovascular da LACTCV / Organizadoras Leiza Loiane Hollas, Agnes Zanotto Manoel, Aiko Iwamoto, et al. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2023. Outra organizadora Brenda Gabriele Smaniotto Raulik Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-1938-9 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.389232310 1. Coração - Cirurgia. I. Hollas, Leiza Loiane (Organizadora). II. Manoel, Agnes Zanotto (Organizadora). III. Iwamoto, Aiko (Organizadora). IV. Título. CDD 616.12
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
 Ponta Grossa – Paraná – Brasil
 Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

Muitos estudantes de medicina contribuíram com a elaboração deste livro que só foi possível graças à orientação, revisão e conhecimento dos residentes e médicos especialistas. Também não podemos deixar de expressar nossa gratidão ao Dr. Jerônimo Antônio Fortunato Junior que nos inspirou nessa jornada que foi a escrita deste livro e por ser o mentor e responsável pela liga acadêmica de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira-Paraná.

Por fim, deixamos também nossos agradecimentos a toda equipe de enfermagem, multiprofissional e aos cirurgiões Dr. Jeferson Sesca e Dr Wilson Nkundumukiza por auxiliarem e apoiarem as atividades da liga acadêmica.

A todos os envolvidos da Diretoria 2021-22, agradecemos a colaboração para esse projeto: Brenda Smaniotto Raulik; Agnes Zanotto Manoel; Aiko Iwamoto; Gabriel Rutes de Souza; Gabriele Mathias; Rafael Dec; Maria Vitória Fatuch e Olavo Toledo

Caro leitor, você que encontrou este livro digital, deve estar ansioso para iniciar sua jornada pelos fundamentos básicos da cirurgia torácica e cardiovascular, conhecendo e revisando desde a anatomia até as patologias mais frequentes.

Conhecer a proposta do “Manual Básico de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da LACTCV” fará com que você obtenha um melhor aproveitamento da obra. Nossa proposta é trazer um conhecimento básico da cirurgia torácica e cardiovascular principalmente para acadêmicos de medicina de forma didática.

Nas próximas páginas, você iniciará uma jornada de aprofundamento nos princípios básicos e essenciais da cirurgia torácica e cardiovascular.

Esperamos que você desfrute desta leitura e considere este livro como um dos primeiros passos para a busca contínua pela excelência que a cirurgia exige através da precisão e dedicação.

CAPÍTULO 1 1**ANATOMIA DO TÓRAX E CORAÇÃO**

Agnes Zanotto Manoel

Leiza Loiane Hollas

Heitor Augusto Gomes

Jorge Daher Scander Sielski

Lucas Gusmão dos Santos

Vitória Carneiro Leão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323101>**CAPÍTULO 2 15****ARTÉRIAS CORONÁRIAS**

Leiza Loiane Hollas

Christiano Barbieri de Oliveira Martoni

Lucas Gusmão dos Santos

Marco Antônio Kussek

Matheus Caires dos Santos

José Renan de Matos Pain

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323102>**CAPÍTULO 3 21****DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO**

Leiza Loiane Hollas

Ana Júlia Bianchini

Gabriele Mathias

Rafael Dec Machado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323103>**CAPÍTULO 4 59****VALVOPATIAS AÓRTICAS E ABORDAGEM CIRÚRGICA**

Leiza Loiane Hollas

Ana Carolina do Rocio da Trindade Areco

Breno Aquino Monteiro

Roberto del Claro Hopker

Rafael Santos de Carvalho

Olavo Toledo Gaça

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323104>**CAPÍTULO 5 73****VALVOPATIAS MITRAIS**

Brenda Gabriele Smaniotto Raulik

Leiza Loiane Hollas

Juliana Bueno Refundini

Michelle Bozko Collini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323105>

CAPÍTULO 6 97**DOENÇAS DA AORTA**

Aiko Iwamoto

Leiza Loiane Hollas

Julia Nakashima Barduco

Gabriel Rutes de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323106>**CAPÍTULO 7 114****CATETERISMO CARDÍACO**

Luís Eduardo Costa Nora

Nikolai José Eustátios Kotsifas

Maria Vitoria Ruiz Fatuch

Maria Cecilia Neves Estephani

Amanda Patissi Giacomelli Leal

Gustavo Henrique Queiroz Schunemann Manfrin de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323107>**CAPÍTULO 8 123****ANGIOTOMOGRAFIA CORONARIANA E RESSONÂNCIA CARDÍACA**

Leiza Loiane Hollas

Davi Fernandes de Castro

Julia de Camargo Gueiber

Rodrigo Ribas da Rocha

Leonardo de Campos Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3892323108>

ANATOMIA DO TÓRAX E CORAÇÃO

Data de aceite: 01/09/2023

Agnes Zanotto Manoel

Universidade Federal do Rio Grande -
<https://orcid.org/0000-0003-4488-3127>

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e
Cardiovascular do Hospital da Cruz
Vermelha Brasileira - Curitiba - [https://
lattes.cnpq.br/9787111741881317](https://lattes.cnpq.br/9787111741881317)

Heitor Augusto Gomes

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0000-0001-8140-6536](https://orcid.org/0000-0001-8140-6536)

Jorge Daher Scander Sielski

Universidade Positivo - [http://lattes.cnpq.
br/0548430755781568](http://lattes.cnpq.br/0548430755781568)

Lucas Gusmão dos Santos

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0000-0002-7461-6794](https://orcid.org/0000-0002-7461-6794)

Vitória Carneiro Leão

Faculdade Evangélica Mackenzie
do Paraná - [http://lattes.cnpq.
br/4044495181585484](http://lattes.cnpq.br/4044495181585484)

ANATOMIA CARDÍACA

INTRODUÇÃO

O coração é um órgão auto ajustável e em bomba dupla, responsável por impulsionar o sangue para todo o organismo. Ele é dividido em quatro câmaras: átrios direito (AD) e esquerdo (AE) e ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE). Os átrios recebem sangue arterial e venoso e bombeiam o sangue para os ventrículos, responsáveis pela circulação sistêmica e pulmonar.

MUSCULATURA E ESQUELETO FIBROSO

A musculatura das câmaras cardíacas é dividida em três camadas: Endocárdio (interna), miocárdio (intermediária) e epicárdio (superficial). Os ventrículos possuem a parede mais espessa que a dos átrios, devido a necessidade de uma maior força de contração. Essa musculatura está fixada no esqueleto fibroso do coração. Esse

esqueleto é constituído por um colágeno denso e forma quatro anéis fibrosos, que circundam os óstios das valvas. Além disso, ainda possui as partes membranáceas dos septos interventriculares e interatriais. Entre suas funções, temos:

1. Fixação para as válvulas das valvas
2. Fixação para o miocárdio (origem da faixa miocárdica ventricular)
3. Permite que os orifícios das valvas atrioventriculares e arteriais se mantenham permeáveis e impede uma distensão excessiva.
4. Atua como um “isolante elétrico”, permitindo a contração independente dos átrios e ventrículos.

MARGENS, BASES ANATÔMICAS E SULCOS

Externamente os átrios são separados dos ventrículos pelo sulco atrioventricular e os ventrículos são separados entre si pelos sulcos interventriculares anterior e posterior, que correm até seu ápice. O ápice do coração é constituído pelo ventrículo esquerdo (parte inferolateral) e está localizado posteriormente ao 5 ° espaço intercostal esquerdo. Além do ápice um outro referencial anatômico é a base do coração e são opostos entre si. A base é formada pelo átrio esquerdo e um pouco do átrio direito, além disso é da base do coração que saem grandes vasos como a aorta e artéria pulmonar. Explicaremos essa relação da base com os vasos mais adiante.

O coração possui quatro faces:

1. Face esternocostal (anterior), formada pelo ventrículo direito
2. Face diafragmática (inferior), formada pelo ventrículo esquerdo e uma parte do 3. direito. É a parte mais próxima ao centro tendíneo do diafragma
3. Face pulmonar direita, formada pelo átrio direito
4. Face pulmonar esquerda, responsável pela impressão cardíaca no pulmão, e formada pelo ventrículo esquerdo.

Margens cardíacas:

1. Margem direita
2. Margem inferior
3. Margem esquerda
4. Margem superior.

CÂMARAS CARDÍACAS

ÁTRIO DIREITO

é a câmara responsável por receber sangue venoso das veias cavas (superior e inferior) e do seio coronário. Nela existe uma estrutura chamada aurícula direita, que nada mais é do que uma bolsa muscular, a qual tem a função de aumentar a capacidade de receber sangue do átrio.

Internamente o átrio direito possui uma parede mais fina e lisa (parte posterior). É nessa região que desembocam as veias cavas e o seio coronário. Já a parede anterior é constituída pelos músculos pectíneos, tornando mais resistente. Estas duas paredes são separadas internamente pela crista terminal e externamente pelo sulco terminal. O átrio direito se comunica com o ventrículo direito pelo óstio atrioventricular direito, por onde se dá a passagem de sangue venoso. Esse sangue venoso chega ao átrio direito por três trajetos: pela veia cava superior, que desemboca na região superior do AD, pela veia cava inferior que desemboca na região inferior do AD e pelo óstio do seio coronário, que recebe grande parte das veias cardíacas, fazendo a sua drenagem.

Uma outra região de extrema importância anatômica na região do AD é o septo interatrial, o qual separa os dois átrios e possui a fossa oval. Essa fossa oval é um remanescente do forame oval, que é responsável por patologias e sinais clínicos importantes quando não fechado completamente.

VENTRÍCULO DIREITO

O ventrículo direito recebe todo o sangue venoso do AD pela valva atrioventricular (caracterizado por ser tricúspide) e é responsável por mandar esse sangue para os pulmões.

Sua anatomia interna possui na região superior um cone arterial (infundíbulo), uma região de parede mais lisa, responsável por direcionar o sangue para a artéria pulmonar. Já no restante do seu interior o VD possui paredes musculares bem irregulares e rugosas, que são as trabéculas cárneas. Essas duas paredes (lisa e irregular) são separadas internamente pela crista supraventricular.

É importante lembrar aqui que o óstio atrioventricular direito possui uma valva tricúspide (possui três valvas), que abre e fecha conforme a fase de contração. Cada uma dessas valvas tem um nome: anterior, posterior e septal. Nelas estão fixadas as cordas tendíneas, que são projeções dos músculos papilares, que se contraem antes do restante da musculatura ventricular para tracionar as cordas e manter fechado o óstio, e assim o sangue não refluir para o AD. Os músculos papilares também são três:

1. Músculo papilar anterior: tem suas cordas tendíneas fixadas nas válvulas anterior e posterior.
2. Músculo papilar posterior: tem suas cordas tendíneas fixadas nas válvulas

posterior e septal.

3. Músculo papilar septal: tem suas cordas tendíneas fixadas nas válvulas anterior e septal.

Separando os ventrículos existe o septo interventricular (SIV), que é dividido em duas partes:

1. Parte muscular do SIV: constitui a maior parte do septo e possui a parede bem mais espessa (semelhante a parede do VE)
2. Parte membranácea do SIV: forma a menor parte do septo e parte do esqueleto fibroso do coração.

Dentro do VD existe um feixe muscular curvo (trabécula septomarginal ou banda moderadora) que atravessa o ventrículo da base inferior do SIV até o músculo papilar anterior. Esta estrutura está relacionada com a condução elétrica do coração, o que será comentado mais adiante.

ÁTRIO ESQUERDO

Responsável por formar a maior parte da base do coração, recebe as quatro veias pulmonares (duas inferiores e duas superiores) que drenam sangue arterial. Possui uma parede muscular lisa, porém mais grossa quando comparada ao AD, e em sua parte superior existe a aurícula esquerda, com músculos pectíneos. Na região do septo interatrial é possível perceber que o septo é inclinado para região posterior direita e nele também vemos o assoalho da fossa oval (forame oval fechado).

Por fim, existe um óstio atrioventricular que comunica o AE com o ventrículo esquerdo, transferindo o sangue oxigenado para ser direcionado para a circulação sistêmica.

VENTRÍCULO ESQUERDO (VE)

Esta câmara é responsável por formar o ápice do coração e além disso, como já vimos na parte de margens e bases, constitui quase toda a face pulmonar, margem esquerda e a maioria da face diafragmática.

Seu interior é formado por paredes de duas a três vezes mais espessas que o VD, já que é responsável pela circulação sistêmica. Essas paredes são cobertas pelas trabéculas cárneas e também possuem os músculos papilares (anteriores e posteriores), maiores do que os do VD. O VE possui um óstio atrioventricular esquerdo, que possui a valva mitral (bicúspide). Essa valva possui duas válvulas, anterior e posterior, que estão ligadas aos músculos papilares pelas cordas tendíneas, que possuem a função de sustentar a valva, evitando um refluxo sanguíneo para o VE durante a sístole.

Na parte superoanterior da parede do VE existe o vestíbulo da aorta, de parede lisa, que direciona o sangue para o óstio da aorta e sua valva. Esse óstio da aorta se localiza

na parte posterossuperior direita e é circundado pelo anel fibroso, no qual estão fixadas as válvulas direita, esquerda e posterior.

VALVAS DA AORTA E TRONCO PULMONAR

Tanto a valva aórtica quanto a valva do tronco pulmonar possuem três válvulas semilunares que são côncavas quando vistas de cima. Elas não possuem cordas tendíneas para sustentá-las, já que a pressão exercida nelas é bem menor do que a exercida nas valvas atrioventriculares.

A região da margem de cada válvula é mais espessa e forma a lúnula e o ápice da margem livre, que é mais espesso forma o nódulo. Logo após as valvas percebe-se uma dilatação dos vasos, formando seus respectivos seios, eles são a origem do tronco pulmonar e da parte ascendente da aorta.

Os seios da aorta são três: direito, posterior e esquerdo. Do seio esquerdo e direito, respectivamente se originam as artérias coronárias esquerda e direita.

VASCULARIZAÇÃO DO CORAÇÃO – ARTÉRIAS CORONÁRIAS

O sistema circulatório do coração é feito pelas artérias coronárias e veias cardíacas. Esse sistema é responsável por conduzir o sangue pela maior parte do miocárdio, já o endocárdio e parte do tecido subendocárdico recebem nutrientes e oxigênio por difusão ou microvascularização, diretamente das câmaras cardíacas.

Artérias Coronárias

São os primeiros ramos da aorta e irrigam o miocárdio e o epicárdio. Elas se originam no seio da aorta (região supra valvar da aorta ascendente), seguem por lados opostos do tronco pulmonar e suprem os átrios e ventrículos.

Artéria coronária direita (ACD): Tem origem do lado direito do seio da aorta e segue pelo sulco coronário. Geralmente, próximo a sua origem, emite um ramo do nó sinoatrial (em 60% das pessoas). Seguindo pelo sulco coronário origina-se o ramo marginal direito, responsável por irrigar a margem direita do coração, seguindo em direção ao ápice. Após emitir esse ramo a ACD continua pelo sulco coronário até a face posterior do coração, lá surge o ramo do nó atrioventricular (irriga o nó AV em 80% das pessoas) e o ramo interventricular posterior, seguindo pelo sulco interventricular posterior em direção ao ápice do coração. Esse ramo origina os ramos interventriculares septais perfurantes para o septo interventricular.

Artéria coronária esquerda (ACE). Tem origem do lado esquerdo da aorta. Segue entre a aurícula esquerda e o lado esquerdo do tronco pulmonar, pelo sulco coronário. A ACE se divide em dois ramos, ramo interventricular (IV) anterior e o ramo circunflexo.

O ramo IV anterior segue até o ápice do coração pelo sulco IV e faz anastomose com o ramo IV posterior. Ele é responsável por suprir ambos os ventrículos, e, através dos ramos IV septais, dois terços anteriores do septo interventricular. Em muitas pessoas o ramo IV anterior também origina o ramo lateral (artéria diagonal), que desce à face anterior do coração.

O ramo circunflexo da ACE continua pelo sulco coronário ao redor da margem esquerda, até a face posterior do coração. Ele origina o ramo marginal esquerdo, que acompanha a margem esquerda do coração e supre o VE. Normalmente, esse ramo circunflexo, termina no sulco coronário na face posterior do coração, mas em algumas pessoas ele continua até o sulco IV posterior.

RESUMINDO

Tipicamente a ACE supre: AE, maioria do VE, parte do VD, maior parte do septo interventricular.

Tipicamente a ACD supre: AD, maioria do VD, parte do VE, parte do septo interventricular, nó SA e nó AV.

É importante lembrar que existem as variações das artérias coronárias. Existe um padrão dominante direito mais comum em cerca de 67% das pessoas, porém, aproximadamente 15% a ACE é dominante pois o ramo IV posterior é um ramo da circunflexa. Também é possível existir codominância (cerca de 18% das pessoas) e a presença de apenas uma artéria coronária.

VASCULARIZAÇÃO DO CORAÇÃO- DRENAGEM VENOSA

A principal drenagem do coração se dá por meio de vasos que desembocam na principal veia do coração: O **seio coronário**. É um canal venoso largo que flui da esquerda para a direita. Ele recebe três principais veias: veia cardíaca magna, veia interventricular posterior e veia parva.

A veia cardíaca magna se inicia no ápice do coração e sua primeira parte é chamada de veia interventricular anterior, e ascende acompanhando a artéria de mesmo nome. Quando chega no sulco coronário segue pela esquerda junto com o ramo circunflexo da ACE e chega ao seio coronário. Ela drena a área vascularizada pela ACE.

A veia IV posterior acompanha a artéria de mesmo nome. Já a veia cardíaca parva acompanha o ramo marginal direito da ACD. Essas duas veias drenam a maioria das áreas supridas pela ACD.

Existe também uma veia chamada de Marshall (veia oblíqua do átrio esquerdo), que é um vaso pequeno sem importância aparente após o nascimento. Ela funde-se a veia cardíaca magna para formar o seio coronário (estabelecendo o início do seio).

Também é importante saber a existência de algumas veias cardíacas que não

drenam no seio coronário, e sim diretamente no VD e nos átrios. São elas : veias anteriores do VD e veias cardíacas mínimas .

DRENAGEM LINFÁTICA DO CORAÇÃO

A drenagem linfática é feita pelo **plexo linfático subepicárdico**, os vasos desse plexo vão em direção ao sulco coronário, acompanhando as artérias, a união de vários pequenos vasos linfáticos formam um único vaso, que sobe entre o tronco pulmonar e o átrio esquerdo, terminando nos **linfonodos traqueobronquiais inferiores**.

COMPLEXO ESTIMULANTE DO CORAÇÃO

O complexo estimulante do coração é responsável por manter o ciclo cardíaco e permitir um funcionamento adequado das câmaras, através de impulsos elétrico gerados e transmitidos. Esses impulsos são capazes de produzir contrações coordenadas e rítmicas, mantendo o fluxo sanguíneo adequado.

O complexo estimulante é formado por um tecido nodal e fibras condutoras altamente especializadas, que conduzem os impulsos para as diferentes áreas do coração.

Nó sinoatrial (SA): se localiza anterolateralmente, abaixo do epicárdio e na junção da veia cava superior (VCS) com o AD. Ele é chamado de marca-passo do coração, pois inicia e controla os impulsos. Sua vascularização é feita pela artéria do nó sinoatrial.

Nó atrioventricular (AV): É um tecido nodal menor que o nó SA e está localizado na região posteroinferior do septo interatrial, próximo do seio coronário. Basicamente recebe o estímulo do nó SA, que distribui o sinal através do **fascículo AV**, que é uma ponte entre o miocárdio atrial e ventricular. Esse fascículo AV, se divide no SIV (parte membranácea), formando os **ramos direito e esquerdo**, os quais progridem pelo SIV , profundamente ao endocárdio, se ramificando em **ramos subendocárdicos (fibras de Purkinje)**. O nó AV é vascularizado pela artéria do nó AV.

INERVAÇÃO DO CORAÇÃO

A inervação do coração é feita pelas fibras nervosas autônomas do **plexo cardíaco**, o qual é dividido em superficial e profundo. Essa rede nervosa se apresenta na face anterior da bifurcação da traqueia e é formada por fibras simpáticas e parassimpáticas.

A inervação simpática tem origem das fibras pré-ganglionares, com corpos celulares dos cinco segmentos torácicos superiores da medula, e das fibras simpáticas pós ganglionares, com corpos celulares nos gânglios paravertebrais cervicais e torácicos superiores dos troncos simpáticos. Estas fibras pós-ganglionares terminam nos nós SA e AV, após atravessarem os nervos esplâncnicos cardiopulmonares e o plexo cardíaco. Essa inervação é responsável por aumentar a frequência cardíaca e a força de contração.

A inervação parassimpática vem das fibras pré-ganglionares dos nervos vagos. Na parede atrial e no septo interatrial (SIA) estão localizados os corpos das células parassimpáticas pós ganglionares. Essa inervação é responsável por diminuir a frequência cardíaca, constriar as coronárias e diminuir a força de contração.

DRENAGEM LINFÁTICA

No tórax, a drenagem linfática é dividida em dois grupos e seis subgrupos:

- Grupos linfáticos parietais (intercostais e esternais)
 - Grupo mamário interno: localiza-se no curso da artéria mamária interna e é responsável pela drenagem de parte dos linfonodos da mama, pele, músculos da região epigástrica e de gânglios diafragmáticos anteriores.
 - Grupo intercostal: é dividido em médio e lateral, recebendo linfa da parte posterior dos espaços intercostais e da parte posterolateral da parede do tórax.
 - Grupo diafragmático: drena linfa proveniente dos últimos espaços intercostais, pericárdio, diafragma e fígado.
- Grupos linfáticos viscerais (traqueais e mediastínicos)
 - Grupo mediastínico anterior: engloba os gânglios situados entre o esterno e o coração, além dos que se encontram à frente e acima do arco da aorta.
 - Grupo mediastínico posterior: compreende os gânglios linfáticos situados entre o pericárdio e a coluna vertebral, ou melhor, os do mediastino posterior.
 - Grupo paratraqueobronquial: formado pelos gânglios linfáticos traqueobronquiais de Baretz que estão localizados ao redor da bifurcação da traqueia.

Abordando mais especificamente sobre o sistema linfático do coração, os vasos drenam até o plexo linfático subepicárdico. Partindo desse plexo, os vasos acompanham as artérias coronárias até o sulco coronário. A partir disso, há a junção dos vasos em um único, o qual ascende entre o tronco pulmonar e o átrio esquerdo drenando nos linfonodos traqueobronquiais inferiores.

Por fim, toda essa linfa deve retornar ao sistema venoso e isso acontece de duas formas, ou pelo ducto linfático direito ou pelo ducto torácico. O primeiro está localizado ao longo da borda medial do músculo escaleno anterior e desemboca na junção da veia subclávia direita com a veia jugular interna direita. Esse ducto é responsável por drenar as regiões do lado direito da cabeça, tórax, pescoço e coração, além do membro superior direito, pulmão direito e a face diafragmática do fígado. Já o segundo ducto é o responsável pela drenagem da maior parte da linfa do corpo, ele se estende da segunda vértebra lombar até a base do pescoço, onde acaba na junção da veia subclávia esquerda com a veia jugular interna esquerda. O ducto torácico é comum para todos os vasos linfáticos, com exceção dos que são drenados pelo ducto linfático direito.

LIMITES

O tórax é uma caixa osteocartilágnea que contém os principais órgãos da respiração e circulação e cobre parte dos órgãos abdominais. Seu limite posterior é formado pelas doze vértebras torácicas e a parte dorsal das doze costelas, e a parte anterior é delimitada pelo esterno e as cartilagens costais. Inferiormente, o diafragma faz a divisão entre tórax e abdômen e na parte superior o limite é feito pela pleura, que passa superiormente à primeira costela. Por fim, a delimitação lateral é feita pelas costelas.

Internamente, como há múltiplas estruturas, existem algumas divisões que são de extrema importância, dessa forma a caixa torácica é dividida em mediastino, centralmente, e duas cavidades pulmonares, lateralmente. O primeiro ainda é subdividido em mediastino superior e inferior, sendo o último composto pelos compartimentos, anterior, médio e posterior.

O mediastino superior tem sua extensão do limite superior até a altura de T4-T5 e lateralmente fica localizado entre as pleuras parietais. Ele abrange órgãos, nervos e vasos muito importantes como: timo, traqueia, esôfago, artéria carótida comum, veia cava superior, nervo vago e ducto torácico. Inferiormente, temos o mediastino inferior, estendendo-se até o diafragma e subdividindo-se em mediastino anterior, médio e posterior.

O mediastino anterior é delimitado pelo esterno anteriormente e posteriormente pelo pericárdio, nele encontramos, principalmente alguns linfonodos, ramos mediastinais dos vasos torácicos internos e a parte inferior do timo.

Limitado pelo pericárdio, há o mediastino médio, o qual envolve o coração, a origem dos grandes vasos e a bifurcação traqueal.

Por fim, o mediastino posterior está localizado entre o pericárdio e as vértebras, englobando o esôfago, aorta torácica, veias ázigo e hemiázigos, ducto torácico, tronco simpático e nervos esplâncnicos torácicos.

VASCULARIZAÇÃO DA PAREDE TORÁCICA

Irrigação arterial:

O suprimento arterial da parede torácica deriva da:

- **Parte torácica da aorta**, através das artérias intercostal posterior e subcostal;
- **Artéria subclávia** pelas artérias intercostal suprema (tronco costocervical) e torácica interna, que emite as artérias intercostais anteriores;
- **Artéria axilar** pelas artérias torácica superior e lateral.

Observação: as artérias intercostais podem fornecer uma circulação colateral potencial entre a artéria subclávia e a aorta torácica.

Cada espaço intercostal é suprido por três artérias: uma intercostal posterior grande (e seu ramo colateral) e um par de artérias intercostais anteriores pequenas.

As artérias intercostais posteriores se originam da:

- Artéria subclávia, que emite a artéria intercostal suprema (tronco costocervical), responsável pela irrigação do 1º e 2º espaços intercostais;
- Aorta torácica, que emite os ramos responsáveis por irrigar do 3º ao 11º espaço intercostal, além da artéria subcostal.

As artérias intercostais anteriores se originam da:

- Artéria torácica interna (também chamada de mamária), que emite ramos responsáveis por irrigar do 1º ao 6º espaço intercostal. Além disso, termina se dividindo em artéria epigástrica superior e musculofrênica, sendo essa última responsável por irrigar do 7º ao 9º espaço intercostal através de seus ramos.

O sulco costal está localizado ao longo da borda inferior de cada costela (margem superior do espaço intercostal) e é responsável por fornecer proteção para nervo, artéria e veia intercostais. A veia é mais superior e o nervo mais inferior no sulco (sendo a ordem: veia, artéria e nervo).

→ correlação clínico-cirúrgica: a passagem de instrumentos pelo espaço intercostal é feita na parte inferior do espaço intercostal (isto é, na borda superior da costela inferior) para evitar as estruturas neuro vasculares (como é feito numa toracocentese, por exemplo). Por outro lado, o bloqueio nervoso é feito na borda inferior da costela superior.

→ correlação cirúrgica: a cirurgia de enxerto de bypass de artéria coronária (CABG) consiste em utilizar um vaso sanguíneo, seja artéria ou veia, para melhorar o fluxo sanguíneo para o coração, de modo que esse vaso sanguíneo é enxertado da aorta para além de um bloqueio em uma artéria coronária, servindo como um novo conduto. A artéria mamária interna esquerda é considerada primeira escolha de conduto devido à alta permeabilidade de > 90% em 10 anos, enquanto até 25% dos enxertos de veia safena ficam ocluídos em 1 ano após a cirurgia.

Drenagem venosa da parede torácica:

Acompanham as artérias e os nervos intercostais e situam-se mais profundas (mais superiores) nos sulcos das costelas. As veias intercostais posteriores anastomosam-se com as veias intercostais anteriores (tributárias das veias torácicas internas). A maioria das veias intercostais posteriores terminam no sistema de veias ázigo, que é responsável por drenar a parede torácica posterior e lateral. Ele comunica-se com a veia cava inferior no abdome e termina arqueando-se sobre a raiz do pulmão direito para esvaziar na veia cava superior acima do pericárdio. Desse modo, forma uma circulação venosa colateral entre a veia cava inferior e superior.

→ correlação anatômica: o ducto torácico encontra-se posterior ao esôfago e entre a aorta torácica e veia ázigos. Ascende pelo mediastino posterior e superior e drena na junção da veia subclávia com a veia jugular interna. Surge da cisterna do Quilo (ao nível de

L1) e entra no mediastino através do hiato aórtico do diafragma.

INERVAÇÃO DA PAREDE TORÁCICA

Nervos da parede torácica

12 pares de nervos espinais torácicos que ao deixarem os forames intervertebrais dividem-se em ramos primários ventrais e dorsais. Os ramos ventrais de T1 a T11 formam os nervos intercostais, e os ramos ventrais dos nervos T12, inferiores à 12ª costela, formam os nervos subcostais.

São classificados em nervos intercostais atípicos (1º, 2º e do 7º ao 11º par de nervos intercostais) e típicos (3º ao 6º par de nervos intercostais).

Os *nervos intercostais típicos* correm posteriormente ao longo dos espaços intercostais entre a pleura parietal e a membrana intercostal interna; próximo do ângulo das costelas passam entre os músculos intercostais interno e íntimo e são abrigados pelos sulcos das costelas, inferiores às artérias intercostais. Anteriormente os nervos aparecem na face interna do músculo intercostal interno.

A grande maioria dos nervos espinais torácicos (T2-T12) supre um dermatomo (áreas de pele inervada por um único par de nervos espinais) e um miótomo (grupo de músculos supridos por um par de nervos intercostais).

Os ramos de um nervo intercostal típico são:

- Ramos comunicantes: unem os nervos intercostais ao tronco simpático ipsilateral;
- Ramos colaterais: auxiliam na inervação dos músculos intercostais e pleura parietal;
- Ramos cutâneos laterais: se originam próximo da linha axilar média, onde perfuram os músculos intercostais internos e externos, para se dividir em ramos anterior e posterior, de modo a inervar a pele da parede lateral do tórax e abdome;
- Ramos cutâneos anteriores: responsáveis por inervar a pele da face anterior do tórax e abdome;
- Ramos musculares: suprem os músculos intercostal, subcostal, transversos do tórax, levantadores das costelas e serrátil posterior.

Os nervos intercostais atípicos apresentam as seguintes particularidades:

- 1º e 2º nervos intercostais não passam pelo sulco na margem inferior da costela, mas sim face interna da I e II costelas;
- 1º nervo intercostal não apresenta ramo cutâneo anterior e, muitas vezes, também não emite ramo cutâneo lateral, que inerva a pele da axila quando presente
- 2º nervo intercostal (eventualmente o 3º) emite um grande ramo lateral, chama-

do de nervo intercostobraquial. Este penetra o músculo serrátil anterior, penetra na axila e no braço, onde inerva o assoalho da axila e as faces medial e posterior do braço (depois de se comunicar com o nervo cutâneo medial do braço);

- Do 7º ao 11º nervos intercostais suprem a pele e músculos abdominais após cruzarem a margem costal posteriormente. Dessa forma, se tornam nervos toracoabdominais, não estando mais no espaço intercostal.

A inervação da pleura parietal se dá através dos nervos intercostais, que irrigam as porções costal e periférica da pleura diafragmática e nervo frênico, que supre a porção central da pleura diafragmática e pleura mediastinal. Isso faz com que uma inflamação da pleura parietal, por exemplo, produza dor aguda na respiração.

Além disso, deve-se lembrar que a inflamação costal produz dor no dermatomo local da parede torácica por meio dos nervos intercostais; enquanto que a irritação mediastinal produz dor referida do nervo frênico para os dermatomos do ombro de C3-5.

→ Correlação clínica/ cirúrgica do nervo torácico longo: frequentemente lesado durante uma mastectomia radical, numa punhalada no tórax lateral e toracotomias, pois encontra-se superficial no músculo serrátil anterior. Resulta em perda da abdução do braço acima do horizonte até acima da cabeça. Sinal da escápula alada (incapacidade de manter a escápula contra a parede torácica posterior).

Então, é possível que a escápula alada se desenvolva após cirurgias torácicas, como toracotomia póstero-lateral, toracotomia transaxilar e ressecção de primeira costela. Porém, considerando a diminuição no tamanho das incisões feitas para cirurgia torácica que ocorreu nos últimos 20 anos, por conta do aumento da cirurgia torácica videoassistida ocorreram menos lesões ao nervo torácico longo.

Acidentes anatômicos internos

Como os acidentes anatômicos da face interna do miocárdio são bastante numerosos, serão separados por câmaras cardíacas

Átrio direito, que possui 6 paredes, sendo elas:

Parede Medial, possuindo como acidentes anatômicos:

- Septo interatrial
- Fossa oval: vestígio embrionário da comunicação interatrial ou na antiga denominação buraco de Botal.
- Limbo da fossa oval que delimita a fossa oval.
- Tubérculo intervenoso ou também chamado de tubérculo de Lower, o qual se localiza entre o óstio da cava superior e a fossa oval. Tendo a função de orientar jatos de sangue, impedindo turbilhonamento e formação de coágulos.

Parede superior

- A qual corresponde ao óstio de abertura da cava superior.

Parede inferior

Corresponde aos óstio de abertura dos vasos:

- Veia cava inferior, sendo mais superior, junto a pseudoválvula de Eustáquio
- Seio coronário que é inferior e mais medial, com a válvula de Tebésio (não é uma válvula verdadeira)

Ainda, a junção das duas válvulas forma o chamado tendão de Todaro.

Parede lateral

Apresenta-se rugosa, com músculos pectíneos

Parede posterior

É lisa e apresenta uma elevação do miocárdio que a separa da parede lateral, a denominada crista terminalis.

Parede anterior

Sendo anatomicamente coincidente à aurícula direita, que possui músculos pectíneos, e ao orifício atrioventricular direito.

-Trígono de Koch: delimitado pelo tendão de Todaro, óstio do seio coronário e valva atrioventricular direita, ponto de localização do nodo atrioventricular.

Átrio esquerdo

Parede medial

Corresponde ao septo interatrial e contém a membrana da fossa oval.

Parede lateral

Contém a superfície interna da aurícula esquerda.

Parede superior

Corresponde ao óstio das quatro veias pulmonares.

Parede inferior

Relacionada ao orifício atrioventricular esquerdo.

Ventrículo direito

O ventrículo direito apresenta projeções do miocárdio para sua luz, as chamadas trabéculas cárneas, que são divididas em três ordens: as trabéculas cárneas de primeira ordem, que são os músculos papilares. Possuem aspecto piramidal, sendo também chamados de pilares do coração e divididos de acordo com sua posição anatômica. O músculo papilar anterior é o mais volumoso e geralmente único. Os músculos papilares posteriores se encontram em número de dois ou três e também há os septais, que são pequenos, sendo o maior e mais constante o músculo papilar do cone arterial.

Com relação às trabéculas cárneas de segunda ordem, ou pontes, estas possuem duas extremidades fixas nas paredes do miocárdio, com sua porção média livre. Enquanto as de terceira ordem são apenas rugosidades do miocárdio, as chamadas cristas.

Ainda, o ventrículo em questão apresenta importantes acidentes anatômicos:

- Trabécula septomarginal que se estende da base do músculo papilar anterior ao músculo papilar de Luschka. É formada pela banda moderadora, a ponte e banda septal

constituída de crista.

- Crista supraventricular de His, que separa a região aferente da eferente de sangue.
- Cone arterial ou infundíbulo é região de afunilamento, direcionando o sangue ao tronco pulmonar.

REFERÊNCIAS

ISONO T, MORI S, KUSUMOTO H, *et al.* Winged scapula following axillary thoracotomy with long thoracic nerve preservation **BMJ Case Reports CP** 2020;13:e232970.

DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. *T113960*, *Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Surgery*; [updated 2018 Nov 30, cited place cited date here]. Disponível em : <<https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113960>>.

MOORE, K. L.; DALEY II, A. F. Anatomia orientada para a clínica. 7ª.edição. **Guanabara Koogan**. Rio de Janeiro, 2014.

USMLE Step 1 Lecture Notes 2020. [S. l.]: **Kaplan**, 2020. 2624 p.

SOBOTTA, J. e BECHER, H. – Atlas de anatomia humana. 21ª ed., Rio de Janeiro, **Guanabara Koogan**, 2000, Vol. 1

ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Data de aceite: 01/09/2023

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e
Cardiovascular do Hospital da Cruz
Vermelha Brasileira - Curitiba - [https://
lattes.cnpq.br/9787111741881317](https://lattes.cnpq.br/9787111741881317)

Christiano Barbieri de Oliveira Martoni

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0009-0009-6004-2353](https://orcid.org/0009-0009-6004-2353)

Lucas Gusmão dos Santos

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0000-0002-7461-6794](https://orcid.org/0000-0002-7461-6794)

Marco Antônio Kussek

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0000-0002-4202-9595](https://orcid.org/0000-0002-4202-9595)

Matheus Caires dos Santos

Universidade Positivo - [https://orcid.
org/0000-0003-3311-3151](https://orcid.org/0000-0003-3311-3151)

José Renan de Matos Pain

Universidade Federal do Paraná - [http://
lattes.cnpq.br/3817699618903501](http://lattes.cnpq.br/3817699618903501)

ANATOMIA CORONÁRIA GERAL

Coronária Direita

A artéria coronária direita (ACD)

nasce no seio aórtico direito, e passa por entre o tronco da artéria pulmonar e a aurícula do átrio direito. Dessa forma, a ACD se localiza no sulco coronário e parte em direção a região dorsal do coração. Na primeira parte do trajeto, ela emite vários ramos ventriculares e atriais, em geral pequenos e inominados, entre os maiores ramos, os mais importantes são o ramo marginal direito e o ramo para o nó sinusal. O ramo marginal direito se estende em direção ao ápice do coração, porém não chega a ele. O ramo para o nó sinusal, também chamado de artéria para o nó sinusal, emite da ACD em direção superior, e vai em direção ao átrio direito e supre a região do nó sinusal.

Em seguida a ACD, na região posterior do coração, continua seguindo o sulco interventricular, e emite o ramo do nó atrioventricular. A ACD pode atravessar a crux cordis (a junção dos septos interatrial e interventricular entre as quatro câmaras cardíacas) posteriormente e anastomosar-se com o ramo circunflexo da ACE, logo após a ACD ter dado origem à artéria

interventricular posterior. A região terminal da crux cordis define o conceito de dominância coronariana direita ou esquerda, a artéria que dá origem ao ramo interventricular posterior é aquela considerada dominante. O domínio da ACD é mais comum que da ACE (aproximadamente 67% das vezes).

A artéria coronariana direita geralmente é a responsável por suprir o átrio direito e grande parte do ventrículo direito, com exceção da parte esquerda da parede anterior e a menor parte do septo interventricular, o terço posterior. A ACD também é responsável por suprir os nós sinoatriais e atrioventricular na maioria das pessoas (60% e 80%, respectivamente). Vale lembrar que o enchimento das artérias coronárias ocorre quando o miocárdio está relaxado.

Coronária Esquerda

Originada no seio da aorta esquerdo, a artéria coronária esquerda (ACE) é responsável junto à artéria coronária direita pela vascularização cardíaca. A ACE apresenta dois ramos principais, o ramo interventricular anterior, que pode fazer anastomose com o ramo interventricular posterior e é a origem da artéria diagonal, e o ramo circunflexo, que é a origem do ramo marginal esquerdo e normalmente termina no sulco coronário.

A ACE supre o átrio esquerdo, parte do ventrículo esquerdo, parte do septo intraventricular e em algumas pessoas o nó sinoatrial. Há algumas variações anatômicas que alteram quais artérias originam os ramos, como o ramo interventricular posterior, que define a artéria dominante e, na maioria das vezes, é originado da artéria coronária direita.

2.3 Enxertos Coronários

A utilização de enxertos coronários em cirurgias de revascularização é uma das técnicas operatórias mais utilizadas nos dias atuais. Funcionam como verdadeiras pontes que ultrapassam lesões e retomam a irrigação de determinada área cardíaca. Apesar da cirurgia de revascularização do miocárdio ser difundida mundialmente e praticada há décadas, e de existirem diversos estudos que realizem a comparação dos enxertos, ainda não foram publicados guias detalhados sobre a seleção dos enxertos coronarianos para as técnicas cirúrgicas. Atualmente, os condutos vasculares mais utilizados são a artéria torácica interna esquerda (ATIE, ou mamária), artéria torácica interna direita (ATID), artéria radial (AR), artéria gastroepiplóica (AG) e veia safena magna (VS).

A permeabilidade dos condutos a curto e longo prazo é uma das variáveis mais importantes na escolha do enxerto adequado e está relacionado com a redução da morbidade e aumento da sobrevida pós-cirúrgica. Sabe-se que os enxertos venosos têm menor patência a longo prazo quando comparado a enxertos arteriais, e, por isso, estratégias como anastomoses sequenciais e compostas das artérias torácicas são utilizadas para

reduzir a utilização dos condutos venosos. Além disso, uma outra técnica empregada com este mesmo fim - porém mais exigente e demorada - é a revascularização arterial total, que consiste no uso de dois ou mais enxertos arteriais sem a utilização da veia safena.

Comumente, a abordagem cirúrgica padrão para revascularização do miocárdio é através da anastomose da artéria mamária esquerda (ATIE) para irrigar a artéria descendente anterior (DA) e a veia safena para os demais vasos coronários estenosados. A anastomose ATIE para DA é unanimidade, porém, a mesma confiança não existe em relação a veia safena. Portanto, a dúvida na escolha dos enxertos geralmente está para os outros vasos estenosados, além da DA. Uma análise recente do banco de dados da Society of Thoracic Surgeons (STS) mostrou que, nos Estados Unidos, pouco mais de 5% dos casos de revascularização miocárdica receberam um segundo enxerto arterial. Mesmo diversos trabalhos comprovando os benefícios deste segundo enxerto arterial e a melhor permeabilidade do enxerto arterial em comparação angiográfica ao enxerto venoso, a falta de ensaios clínicos randomizados que comprovem seus benefícios torna o seu uso ainda muito limitado na prática, onde se nota um amplo uso da veia safena magna como segundo enxerto de escolha.

Independente da escolha do conduto a ser utilizado, é importante levar em consideração na hora da escolha do enxerto alguns fatores primordiais. São eles: comprimento necessário para atingir o vaso desejado; diâmetro interno em torno de 2 a 3 milímetros; uma boa relação do diâmetro da artéria nativa e o enxerto a ser utilizado (proporção 1:1 ou 1:2); espessura da parede do conduto menor que 1 milímetro e livre de placas de ateroma; ausência de calcificação ou fibrose e conduto pediculado (in situ) que possua permeabilidade maior que 80% em 10 anos.

Além dos cuidados na seleção dos enxertos, a técnica cirúrgica empregada também precisa se atentar a alguns pontos relevantes para evitar as torções, acotovelamentos e dobras dos enxertos, garantindo, assim, uma revascularização efetiva. Primeiramente, o cirurgião deve evitar o posicionamento do enxerto de forma perpendicular à coronária a ser tratada, preferindo sempre que possível a posição paralela entre os dois vasos, ainda que resulte em sinuosidades no enxerto. Ademais, é importante que as anastomoses estejam de forma mais perfeita possível, evitando desproporções entre a luz do enxerto e do orifício de ligação aórtico e/ou coronário.

ENXERTOS ARTERIAIS

Artéria Torácica Interna Esquerda

Como dito anteriormente, a ATIE é padrão-ouro para revascularização da DA. E esse fato provavelmente se deve a sua maior permeabilidade a longo prazo quando comparado ao enxerto de VS. Estudos demonstram que mais de 90% das revascularizações que utilizaram a ATIE ainda estavam permeáveis após 10 anos do procedimento, enquanto

que aproximadamente 75% dos enxertos venosos estavam ocluídos ou significativamente lesionados, no mesmo período de tempo. A maior permeabilidade a longo prazo da ATIE pode ser justificada por características morfológicas que resultam em reduzida tendência a vasoespasmos, menor desenvolvimento de aterosclerose e maior produção de fatores anti-inflamatórios e vasodilatadores. Somado a isso, pode-se acrescentar a ampla experiência dos cirurgiões com esse enxerto. Vale lembrar que as artérias torácicas internas são utilizadas in situ e mantêm seu pedículo preservado, o que pode fornecer alguma proteção para a ATIE contra isquemia severa quando comparada aos outros enxertos. O uso da ATIE está relativamente contraindicado apenas em pacientes com radiação torácica e estenose de subclávia.

Artéria Torácica Interna Direita

Apesar das evidências para o uso da artéria torácica interna esquerda na revascularização do miocárdio, o uso da artéria torácica interna direita ainda é questionado. Quando comparadas ATIE e ATID para a DA, a permeabilidade dos dois enxertos em 5 anos é semelhante e próximos aos 95%. Porém, em 10 anos a permeabilidade da ATIE cai ligeiramente abaixo dos 95%, enquanto a ATID cai abaixo de 90%. Apesar disto, superioridade da ATIE não faz do enxerto de ATID um enxerto ruim. Em comparação aos enxertos venosos, a ATID apresenta melhores taxas de permeabilidade a longo prazo e é uma ótima segunda opção de enxerto. Como o seu uso geralmente não ocorre isolado e sim em conjunto com a ATIE para a DA, esses enxertos serão discutidos no próximo tópico como artérias torácicas internas bilaterais.

Artérias torácicas internas bilaterais

O uso das artérias torácicas internas bilaterais consiste no desvio das duas artérias que suprem a vascularização da região esternal, geralmente a ATIE para a DA e a ATID para outro vaso. Com isso, a principal preocupação pós-operatória é o aumento do risco de complicação de ferida esternal e mediastinite, que pode ser secundária a diminuição do suprimento sanguíneo. Estudos apontam a necessidade de uma seleção criteriosa dos pacientes que serão submetidos ao uso das artérias torácicas internas bilaterais, com exclusão de grupos de idosos ou diabéticos, por aumento da taxa de infecção da ferida esternal. Em comparação com a técnica utilizando pedículo, a técnica esquelizada preservou a circulação colateral do esterno e diminuiu o impacto do uso bilateral das artérias, entretanto, o uso na prática desta técnica ainda é restrito.

Artéria Radial

Na avaliação de enxertos vasculares para a cirurgia de revascularização do miocárdio, a artéria radial apresenta-se o conduto ideal para segunda escolha. A partir da fácil acessibilidade, calibre e comprimentos adequados, além da possibilidade de coleta simultânea com outros condutos arteriais, a artéria radial torna-se o vaso mais vantajoso como segunda opção da revascularização. Outro ponto a favor da utilização da artéria radial em comparação à artéria torácica interna esquerda ou direita, é a fácil manipulação técnica do vaso sem complicações esternais. Já em comparação com enxertos de veia safena, ensaios randomizados mostraram que a taxa de oclusão dos enxertos no pós-operatório era até duas vezes menores nos enxertos de artéria radial, especialmente de médio a longo prazo. Além de não implicar em aumento do risco de complicações de ferida esternal, para pacientes com obesidade, diabetes e doença pulmonar crônica. Embora a AR tenha demonstrado boas taxas de permeabilidade, ela é sensível ao fluxo coronariano competitivo, portanto, requer uma estenose suboclusiva maior que 90% do vaso nativo para sua melhor permeabilidade. Em comparação a veia safena magna, a artéria radial apresentou as melhores taxas de permeabilidade a médio e longo prazo, com um risco significativamente menor de oclusão. Além disso, o enxerto de AR demonstrou menor incidência no composto de morte, infarto do miocárdio e necessidade de reoperação, em um seguimento médio de 5 anos. Não foi encontrada diferença estatisticamente relevante entre os dois enxertos na mortalidade nos 5 primeiros anos de seguimento, porém, estudos descreveram melhor sobrevida para a AR em um seguimento mais longo de tempo, independente de idade, sexo, diabetes e função ventricular esquerda. Como enxerto, sabe-se que de 4 a 10% dos enxertos de AR é propensa a espasmo, principalmente quando anastomosada para um vaso com estenose não severa, e o uso vasodilatadores (mais comumente bloqueadores de canais de cálcio) pode ser necessário após a implantação. Uma das maiores preocupações a respeito da retirada da AR é irrigação sanguínea da mão. Para isso é necessário avaliar se o paciente possui uma boa perviedade de arco palmar para suprir toda a mão com o fluxo sanguíneo ulnar. O exame padrão para essa avaliação é o teste de Allen, que observa a irrigação sanguínea da mão após a compressão manual da AR. Infelizmente esse teste é relativamente subjetivo e observador dependente. Com isso, muitos cirurgiões acabam preferindo não utilizar a artéria radial quando se tem outras opções. Além disso, a retirada da AR deve ser evitada em doentes renais crônicos em risco de exigir diálise por impossibilitar o acesso vascular.

Artéria Gastroepiplóica Direita

A artéria gastroepiplóica direita in situ é mais comumente utilizada para revascularizar os vasos coronarianos direitos. Essa artéria tem baixa incidência de aterosclerose grave e boa capacidade de fluxo. Apesar de ser um conduto com boas taxas de perviedade, também

é um vaso com tendência a espasmo, por isso uma estenose grave (>90%) do vaso nativo é importante para sua melhor indicação. Caso a estenose do vaso nativo não seja maior que 90%, o uso do enxerto de artéria gastroepiplóica está contraindicado. Diferente dos outros enxertos, a artéria gastroepiplóica direita necessita, além da esternotomia, de um acesso à cavidade abdominal para a sua retirada, o que pode aumentar o risco de complicações de ferida esternal. Além disso, o comprimento limitado do enxerto, as variações de tamanho e pequeno diâmetro distal fazem com que essa artéria seja raramente utilizada.

ENXERTOS VENOSOS

Veia Safena Magna

O enxerto de veia safena é comumente utilizado em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio. Porém, diversos estudos demonstraram menores taxas de permeabilidade na veia safena magna em comparação a outros enxertos arteriais, sendo a permeabilidade a característica que mais preocupa a respeito desse enxerto. De 10% a 25% dos enxertos de veia safena já estão ocluídos 1 ano após o procedimento. Aproximadamente 50% dos enxertos de VS estão ocluídos em 10 anos, e dos 50% não ocluídos, apenas 25% não apresentam aterosclerose na angiografia. Embora a grande chance de falha a longo prazo do enxerto de VS, há evidências conflitantes sobre o seu efeito clínico na sobrevivência e, por isso, ainda existe uma prevalência desse enxerto na prática. As virtudes da veia safena como enxerto coronário se fundamentam em ser de fácil obtenção em quantidade suficiente, de manuseio fácil e por ofertar fluxo de sangue suficiente de sangue ao músculo cardíaco.

REFERÊNCIAS

MOORE, Keith L. *et al.* **Moore anatomia**: orientada para a clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

NETTER, F.H. Atlas de Anatomia Humana. 6. ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2015.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Data de aceite: 01/09/2023

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira - Curitiba - <https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Ana Júlia Bianchini

Universidade Federal do Paraná <http://lattes.cnpq.br/4759542749311964>

Gabriele Mathias

Universidade Federal do Paraná - <http://lattes.cnpq.br/5932801627642704>

Rafael Dec Machado

Universidade Federal do Paraná - <http://lattes.cnpq.br/1813630443694882>

mesmo que em períodos clinicamente silenciosos. Contudo, há a possibilidade de instabilização devido a eventos aterotrombóticos de ruptura ou erosão da placa.

Suas manifestações, portanto, se distribuem entre as síndromes coronarianas crônica e aguda, variando desde indivíduos assintomáticos, com angina estável e dispneicos, com angina instável até aqueles com episódio de infarto agudo do miocárdio.

2 | EPIDEMIOLOGIA

As doenças cardiovasculares ateroscleróticas são as principais causas de morte e invalidez no Brasil e no mundo, sendo o enfoque principal atribuído à DAC. No Brasil, estima-se a ocorrência de 300 mil a 400 mil casos anuais de infarto, e que a cada 5 a 7 casos, ocorra um óbito. Assim, apesar dos inúmeros avanços terapêuticos obtidos nas últimas décadas, a Síndrome Coronariana Aguda é ainda uma das mais importantes causas de morbimortalidade em nosso meio.

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

1 | DEFINIÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) é um processo patológico caracterizado pelo acúmulo de placa aterosclerótica nas artérias epicárdicas, seja obstrutivo ou não obstrutivo. É de natureza inflamatória. A doença tem caráter crônico, na maioria das vezes progressivo e, portanto, grave,

A taxa de mortalidade aumenta com a idade e, em geral, é mais alta para homens do que para mulheres, em particular entre as idades de 35 e 55 anos. Após os 55 anos, a taxa de mortalidade entre os homens diminui, enquanto a das mulheres continua a aumentar. Ainda que a doença arterial coronariana afete pessoas de todos os grupos étnicos, sua incidência é superior entre indivíduos afrodescendentes e do Sudeste Asiático.

3 | FATORES DE RISCO

Entre os fatores de risco não modificáveis para DAC, estão:

- Sexo masculino
- Idade avançada
- Histórico familiar de doença coronariana (desenvolvimento da doença em homens <65 anos ou mulheres <55 anos)
- Fatores genéticos
- Homocistinúria (Mudd et al., 1985)

Os fatores de risco modificáveis para doença arterial coronariana incluem:

- Diabetes mellitus (Stamler, Vaccaro, Neaton, Wentworth, & Group MRFITR., 1993)
- Hipertensão (MacMahon et al., 1990)
- Tabagismo (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA, 1990)
- Dislipidemia (Verschuren et al., 1995)
- Obesidade (Matsuzawa et al., 1995)
- Estresse psicossocial (Steptoe & Kivimäki, 2012)

3.1. Fatores Genéticos

Já está demonstrado que a interação entre fatores ambientais e genéticos determina o fenótipo clínico das doenças cardiovasculares.

O risco da herdabilidade de DAC aumenta na medida que o número de familiares afetados é maior, assim como quando são afetados em idade mais precoce.

Diversas variantes genéticas foram relacionadas de forma contundente com a DAC através de estudos de associação de genoma. Essas variantes podem ser divididas em 3 classes: genes causadores de doenças (LDLR (Hobbs, Russell, Brown, & Goldste, ApoB100 (Lund-Katz, Laplaud, Phillips, PCSK9 (Abifadel et al., 2003; Ouguerram et al., 2004), colesterol 7- α -hidroxilase (Pullinger et al., 2002), ARH (Garcia et al., 2001)), genes de suscetibilidade (USF1 e linfotóxina- α (Wang, 2005b)), e genes vinculados à doença (Esses genes servem como biomarcadores para a DAC (Wang, 2005b), entre eles estão

a molécula de adesão intercelular-2, PIM2, ECGF1, fusina, ativador de células B (BL34, GOS8), Rho GTPase proteína ativadora-4, receptor de ácido retinóico e arrestina β 2.

3.2. Tabagismo

Fumantes têm mortalidade por DAC 70% maior do que não fumantes. Há uma relação de dose-resposta entre o uso de cigarros e a evolução da DAC, de forma a ser mais rápida e mais grave de acordo com a carga tabágica, anos totais de fumo e a profundidade de inalação da fumaça. O tabagismo aumenta a morbimortalidade por DAC direta e indiretamente (influencia a própria lesão aterosclerótica já estabelecida).

3.3. Homocistinúria

Homocistinúria é uma doença genética recessiva que leva a um erro no metabolismo de metionina. Indivíduos com essa desordem são mais propensos ao desenvolvimento de doença cardiovascular precoce. A cascata de coagulação parece estar afetada pela homocisteína e o endotélio parece ser mais resistente à trombose.

3.4. Hábitos de Vida

O estilo de vida foi demonstrado como um importante fator no desenvolvimento da DAC e outras doenças cardiovasculares. Assim, o estresse psicossocial envolvendo a vida profissional (altas demandas no trabalho associadas a baixo controle) também foi estabelecido como um fator de risco para esta doença.

4 | FISIOPATOLOGIA

Em essência, a DAC é um distúrbio cardiovascular que ocorre devido à aterosclerose ou oclusões ateroscleróticas das artérias coronárias.

A lesão arterial inicia-se com uma perturbação ao endotélio (altas pressões sanguíneas, estresse oxidativo, autoimunidade, susceptibilidade inata etc), que o torna propenso à entrada de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), quando estas estão em altas concentrações na corrente sanguínea. Ao acumularem-se na camada íntima dos vasos, podem sofrer oxidação.

Este LDL oxidado ou modificado, em seguida, atrai leucócitos para a íntima dos vasos coronários, que podem ser eliminados por macrófagos, levando à formação de células espumosas. Estas células de textura espumosa se replicam e formam lesões, que são denominadas estrias gordurosas. Forma-se assim a lesão mais precoce visualizada na aterosclerose.

A formação de tais lesões aciona sinais que atraem CML (células musculares lisas, localizadas na camada média da artéria) ao local da estria gordurosa. As CML então

começam a proliferação e produção de matriz extracelular, principalmente colágeno e proteoglicanos. Forma-se, então, a placa fibrosa, que invade o lúmen do vaso coronário, e na qual pequenos vasos sanguíneos são formados em seu interior, o que pode subsequentemente calcificar as placas. A lesão final formada é uma lesão avançada e complicada que compreende uma capa fibrosa com um núcleo rico em lipídios contendo material necrótico, que pode ser altamente trombogênico.

Os proteoglicanos produzidos pelas CML podem se ligar às lipoproteínas próximas e prolongar sua existência na íntima, tornando-as suscetíveis a modificações oxidativas e glicações. Os produtos deste processo, fosfolipídios oxidados e produtos finais de glicação avançada, podem propagar respostas inflamatórias.

As metaloproteinases da matriz são então secretadas pelas células endoteliais em resposta à alterações de oxidação, hemodinâmica, inflamação e sinais autoimunes. Morte celular ou apoptose ocorre comumente nas lesões ateroscleróticas, o que eventualmente leva à deposição de fator tecidual na forma particulada.

Como resultado da formação da placa aterosclerótica no artéria coronária, ocorre obstrução do fluxo sanguíneo, o que leva a um incompatibilidade entre a demanda e o suprimento de oxigênio do miocárdio.

Esta obstrução manifesta os sintomas de DAC, como desconforto subesternal, peso, pressão no peito- sensações que podem irradiar para a mandíbula, ombro, costas, ou braço. Esses sintomas geralmente duram vários minutos e são desencadeados por uma refeição pesada, estresse emocional, esforço ou frio. Podem ser aliviados rapidamente por repouso ou nitroglicerina.

Existe associação fisiopatológica entre a hipertensão arterial e a DAC, dado que um aumento da pressão transmural nas artérias exerce um estresse mecânico e aumenta a permeabilidade endotelial, assim contribuindo para uma disfunção do endotélio. Fumar também promove a oclusão coronariana, uma vez que agride o endotélio e promove adesão plaquetária às camadas subintimais, portanto aumentando a infiltração por LDL e proliferação das CML mediada por PDGF (fator de crescimento derivado de plaqueta).

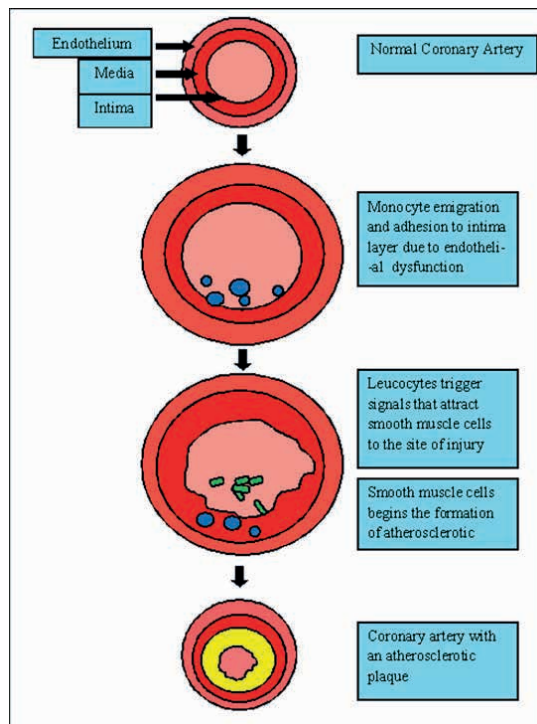


FIGURA 1. Demonstração da fisiopatologia da formação da placa aterosclerótica nos vasos coronários (Malakar AK, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. J Cell Physiol. 2019;1–12).

5 | PREVENÇÃO

Com o progresso contínuo na prevenção e tratamento da doença arterial coronariana (DAC), uma diminuição contínua na prevalência e letalidade são esperadas em países de alta renda.

Pode-se falar da prevenção da DAC abordando duas perspectivas: uma prevenção primária, em que reduzem-se os fatores de risco para aterosclerose, modificando o curso natural da doença; e outra secundária, em que, a partir do diagnóstico de DAC, previne-se sua agudização (síndrome coronariana aguda).

A prevenção primária é uma prevenção generalizada, abordando os principais fatores de risco modificáveis para desenvolvimento de aterosclerose: DM, HAS, hipercolesterolemia, tabagismo, alimentação e exercício físico regular. Há evidências sólidas de que a regularização destes parâmetros reduz a incidência de eventos coronários.

Para aqueles pacientes com evidência de doença (diagnosticada por imagem, ou seguimento pós-SCA ou revascularização), a farmacoterapia mais intensiva é geralmente recomendada. O tratamento torna-se vitalício com antiagregantes plaquetários (aspirina de baixa dose sendo o agente de primeira linha), estatinas e, na maioria dos casos, IECA (medicamento inibidor da enzima conversora de angiotensina) e um β -bloqueador.

Embora os β -bloqueadores continuem sendo o pilar do tratamento para pacientes com angina de esforço ou com insuficiência cardíaca, seu papel em pacientes assintomáticos é incerto: os estudos disponíveis sugerem seu benefício majoritariamente para pacientes com IAM prévio.

Finalmente, a maioria dos pacientes com evidência de DAC será, em um ponto ou outro, candidata à revascularização do miocárdio usando intervenção coronária percutânea ou enxerto de bypass de artéria coronária, com o primeiro atualmente representando a grande maioria dos procedimentos de revascularização. A necessidade de revascularização pode surgir devido a eventos de isquemia cardíaca.

6 | CLÍNICA E EXAMES COMPLEMENTARES

6.1. Anamnese

É importante a coleta adequada de qualquer queixa cardiovascular, histórico familiar e hábitos de vida, buscando pelos principais fatores de risco já citados. Alguns pacientes podem ser ainda assintomáticos em termos de manifestações cardiovasculares, portanto a investigação familiar e de hábitos podem ser os únicos indicadores para screening.

Quando sintomáticos, os pacientes manifestarão sintomas de isquemia miocárdica, a angina, que pode ser descrita como:

- **Local:** geralmente localizada no tórax, próximo ao esterno (podendo contudo ser sentida ou irradiada para locais como o epigástrio, mandíbula inferior, dentes, entre as omoplatas, ou braços);
- **Tipo:** é, frequentemente, uma dor do tipo pressão, aperto ou peso, às vezes estrangulando, constringindo ou queimando. Pode ser útil perguntar diretamente ao paciente sobre a presença de “desconforto”, pois muitos não sentem “dor” ou “pressão” em seu peito;
- **Duração:** a duração do desconforto é breve, sendo < 10 min na maioria dos casos, sendo improvável que a dor no peito com duração de apenas alguns segundos seja causada por DAC;
- **Fator desencadeante:** importante caracterizar o que desencadeou a dor, que envolve caminhadas inclinadas, frio, estresse importante, ou tipicamente uma refeição pesada ou o despertar da manhã, e se ela cessa quando os fatores causais são cessados;
- **Sintomas associados:** podem variar desde dispneia, fadiga, síncope, náusea, inquietação ou sensação de morte iminente. A falta de ar pode ser o único sintoma de DAC;
- **Fatores de alívio:** a angina pode, paradoxalmente, ser reduzida com mais exercícios (angina de passagem) ou com um segundo esforço (angina de aquecimento). Os nitratos sublinguais aliviam rapidamente a angina. Os sintomas

são não relacionados à respiração ou posição. O limiar da angina, e portanto, os sintomas podem variar consideravelmente de dia para dia e até mesmo durante o mesmo dia.

O quadro a seguir demonstra como podemos caracterizar a dor anginosa de forma objetiva:

QUADRO 3.1 Classificação clínica da dor torácica
Angina típica • Desconforto ou dor retroesternal • Desencadeada por exercício ou estresse emocional • Aliviada com repouso ou com nitrato
Angina atípica (provável) • Somente dois dos critérios acima
Dor torácica não cardíaca • Um ou nenhum dos critérios acima

FIGURA 2. Classificação clínica da dor torácica

FONTE: <https://www.medicinanet.com.br/m/conteudos/revisoes/5580/doenca_arterial_coronariana_cronica.htm>

Após a caracterização adequada da queixa do paciente, pode-se quantificar o limiar no qual os sintomas ocorrem em relação às atividades físicas. Uma escala ainda muito utilizada é a da Sociedade Cardiovascular Canadense:

TABELA 3.2 Classificação da gravidade da angina de acordo com a Sociedade Cardiovascular Canadense¹

Classe	Nível de sintomas
Classe I	Atividade física usual não provoca angina; angina apenas com atividade física intensa prolongada ou rápida.
Classe II	Pequena limitação com atividade física usual; angina ao caminhar ou subir degraus rapidamente, em dias muito frios, logo após uma refeição pesada, durante estresse emocional.
Classe III	Marcada limitação com atividade física usual; angina ao caminhar uma a duas quadras no plano ou subir um lance de escadas em condições normais.
Classe IV	Inabilidade de fazer qualquer atividade física sem desconforto ou apresentar angina em repouso.

FIGURA 3. Classificação da gravidade de angina pela Sociedade Cardiovascular Canadense.

FONTE: https://www.medicinanet.com.br/m/conteudos/revisoes/5580/doenca_arterial_coronariana_cronica.htm

Estudos publicados desde 2015 relataram que a maioria dos pacientes com suspeita de DAC apresentam dor torácica atípica ou não anginosa, com apenas 10 a 15% apresentando angina típica. Por isso, o profissional deve estar atento para os sintomas isolados como dispneia e o histórico do paciente.

6.2. Exame Físico

O exame físico de um paciente com suspeita de DAC é importante para avaliar a presença de anemia, hipertensão, doença valvar, cardiomiopatia hipertrófica ou arritmias. Recomenda-se o cálculo do IMC, além da busca de evidência de doenças vasculares não coronarianas através do índice tornozelo-braquial (ITB) e palpação de pulsos periféricos.

No contexto de sintomas relatados pelo paciente que são improváveis de DAC, como tosse, dor em ardência etc, deve-se investigar outras comorbidades associadas ainda no exame físico (sinais de doença renal, tireoidiana, DM).

6.3. Angina Estável ou Instável

É importante que se identifique quando o caráter da angina do paciente é instável. A angina instável pode se apresentar de uma das três maneiras:

- I. como angina de repouso, ou seja, dor de natureza característica e localização ocorrendo em repouso e por períodos prolongados (> 20 min);
- II. início de angina, ou seja, início recente (2 meses) de angina moderada a grave (Canadian Cardiovascular Society grau II ou III);
- III. angina em crescendo, ou seja, angina prévia, que começa a aumentar progressivamente em severidade e intensidade, e se inicia em um limiar inferior ao padrão do indivíduo (todo esse processo ocorrendo durante um curto período de tempo).

A angina de início recente é geralmente considerada como angina instável. No entanto, se a angina ocorrer pela primeira vez com um grande esforço e melhora em repouso, a condição suspeita se enquadra na definição de SCC em vez de angina instável. Pacientes de baixo risco com angina instável são caracterizados por não recorrência de angina, sem sinais de IC (insuficiência cardíaca), sem anormalidades na fase inicial ou subsequente eletrocardiograma (ECG), e nenhum aumento nos níveis de troponina. Nesse cenário, uma estratégia diagnóstica não invasiva é recomendada antes de decidir sobre uma estratégia invasiva. Com base na definição acima, a angina estável e a instável podem se sobrepor, e muitos dos pacientes com síndrome coronariana crônica passam por um período de instabilidade angina.

6.4. Diagnóstico Diferencial

Se a dor for claramente não anginosa, outros testes diagnósticos podem ser indicados para identificar causas de dor no peito gastrointestinais, pulmonares ou musculoesqueléticas. No entanto, esses pacientes também devem receber modificação de fatores de risco baseadas em diretrizes com base em gráficos de risco aplicados, como SCORE (Systematic Coronary Risk Classification) (www.heartscore.org).

6.5. Panorama dos Cenários Clínicos Típicos

Os cenários clínicos mais frequentemente encontrados em pacientes com SCC (síndrome coronariana crônica) suspeita ou estabelecida são:

- I. pacientes com suspeita DAC e sintomas anginosos “estáveis” e / ou dispneia;
- II. pacientes com início de insuficiência cardíaca (IC) ou disfunção de ventrículo esquerdo e suspeita de DAC;
- III. pacientes assintomáticos e sintomáticos com sintomas estabilizados <1 ano após uma SCA, ou pacientes com revascularização recente;

- IV. pacientes assintomáticos e sintomáticos > 1 ano após o diagnóstico inicial ou revascularizados;
- V. pacientes com angina e suspeita de doença vasoespástica ou microvascular;
- VI. indivíduos assintomáticos nos quais CAD é detectado em rastreio.

7 | DIAGNÓSTICO

O manejo diagnóstico inclui 6 etapas, de acordo com o último Guideline disponibilizado pela Sociedade Europeia de Cardiologia em 2019:

- I. O primeiro passo é avaliar os sintomas e sinais, para identificar pacientes com possível angina instável ou outras formas de SCA;
- II. Diferenciados daqueles com angina instável ou outras SCA, avalia-se a atual condição geral de saúde e qualidade de vida do paciente. Avaliam-se outras potenciais causas dos sintomas presentes e comorbidades associadas que podem também influenciar nas decisões terapêuticas;
- III. Realizam-se exames básicos e avaliação da função ventricular esquerda (ECG e ecocardiografia de repouso, laboratoriais, raio-X de tórax em alguns casos);
- IV. Estima-se a probabilidade clínica e pré-teste de DAC;
- V. Nesta base, o teste diagnóstico é oferecido a pacientes selecionados para estabelecer o diagnóstico de DAC (AngioTC de coronárias até angiografia-escolha do teste com base na probabilidade clínica, preferências do paciente, disponibilidade de recursos, bem como a experiência dos profissionais);
- VI. Escolha da terapia adequada baseando-se nos sintomas e probabilidade de eventos agudos.

Após essas etapas, as terapias apropriadas devem ser iniciadas, que incluem o gerenciamento de estilo de vida, terapia medicamentosa e revascularização quando indicada.

7.1. Exames Laboratoriais

Investigações laboratoriais são usadas para identificar possíveis causas de isquemia, para estabelecer fatores de risco cardiovascular e condições associadas, e para determinar o prognóstico. A seguir estão os exames laboratoriais sugeridos pela Sociedade Europeia de Cardiologia com sua classe de recomendação (I-III) e nível de evidência (A-C):

- Hemograma completo; **I-B**
- Glicose plasmática em jejum e hemoglobina glicada (HbA1c), e teste oral de tolerância a glicose se os dois anteriores forem inconclusivos; **I-B**
- Perfil lipídico completo; **I-A**

- Função renal (taxa de filtração glomerular (TFG), ácido úrico, ureia, creatinina); **I-A**
- Marcadores de lesão miocárdica se suspeita de instabilidade de DAC (troponina I ou T); **I-A**
- Testes de função tireoidiana se suspeita clínica. **I-C**

7.2. ECG de repouso

Com o ECG objetiva-se identificar anormalidades de repolarização, especialmente depressão do segmento ST, dado um quadro de isquemia miocárdica. O eletrocardiograma de 12 derivações continua sendo um importante aliado para monitoramento ambulatorial e é recomendado para todos os pacientes durante ou logo após episódio de dor torácica sem um quadro obviamente não cardíaco como causa (recomendação classe I nível C de evidência)

Mesmo sem anormalidades de repolarização identificadas, podem-se encontrar sinais indiretos de DAC:

- ondas Q patológicas (sinal de IAM prévio)
- anormalidades de condução (principalmente bloqueio de ramo esquerdo e atrioventricular)
- fibrilação atrial (FA- frequente em pacientes com dor torácica (geralmente atípica))

A depressão do segmento ST durante taquiarritmias supraventriculares não é preditivo de DAC obstrutiva. O ECG pode ser crucial para o diagnóstico de isquemia miocárdica se alterações dinâmicas do segmento ST são registradas durante a angina em curso.

7.3. Ecocardiografia e Ressonância em repouso

Um estudo ecocardiográfico fornecerá informações importantes sobre função e anatomia cardíaca. A fração de ejeção do VE (FEVE) é frequentemente normal em pacientes com SCC. Uma função diminuída do VE e/ou anormalidades de movimento da parede podem aumentar a suspeita de dano isquêmico do miocárdio.

A ecocardiografia é uma ferramenta clínica importante para a exclusão de causas alternativas de dor no peito e também ajuda no diagnóstico de doenças cardíacas, como valvopatias, IC e a maioria das cardiomiopatias, mas é importante lembrar que essas doenças frequentemente coexistem com DAC obstrutiva. Um ecocardiograma transtorácico de repouso é recomendado em todos os pacientes para: (classe I grau B de evidência)

- I. Exclusão de causas alternativas de angina;
- II. Identificação de anormalidades de movimento da parede sugestivas de

DAC;

III. Mensuração da FEVE para estratificação de risco;

IV. Avaliação da função diastólica.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) pode ser considerada em pacientes com suspeita de DAC quando o ecocardiograma é inconclusivo. Esta pode avaliar a função global e regional, e o uso de realce tardio com gadolínio pode revelar um padrão típico de miocárdio com cicatriz em pacientes que já tiveram um IAM. A avaliação da função ventricular esquerda é importante em todos os pacientes para estratificação de risco e, portanto, deve ser realizada em todos os pacientes sintomáticos com suspeita de DAC

7.4. Raio-X de tórax

A radiografia de tórax é frequentemente usada na avaliação de pacientes com dor torácica. No entanto, na síndrome coronariana crônica, ele não fornece informações específicas para diagnóstico ou estratificação de risco de evento. Ele pode, contudo, ser útil na avaliação de pacientes com suspeita de IC, identificação de outros problemas pulmonares que acompanham a DAC, ou para descartar outra causa de dor torácica em casos atípicos de apresentação clínica- recomendação classe I nível C.

7.6. Avaliação da probabilidade pré-teste e probabilidade clínica de doença arterial coronariana

A probabilidade pré-teste deve levar em conta a prevalência de DAC na população local, de forma que, se a probabilidade populacional é intermediária, os valores preditivos dos testes tornam-se mais aguçados. Em pacientes nas extremidades da faixa de probabilidade, é, portanto, razoável abster-se de testes de diagnóstico e assumir que o paciente tem ou não tem DAC obstrutiva com base unicamente na avaliação clínica.

Um modelo preditivo simples pode ser usado para estimar a probabilidade pré-teste (PTP) de CAD obstrutivo com base em idade, sexo e a natureza dos sintomas.

Estudos têm mostrado que pacientes com valores de PPT (probabilidade pré-teste) < 15% tem risco anual de IAM < 1%, podendo-se, portanto, adiar os testes de rotina ou testes mais invasivos destes indivíduos, reduzindo a solicitação de procedimentos desnecessários.

A presença de fatores de risco para DCV (como história familiar de DCV, dislipidemia, diabetes, hipertensão, tabagismo e outros fatores de estilo de vida), que aumentam a probabilidade de DAC obstrutiva, pode ser usada como modificador da estimativa PTP. Se disponível, onda Q, segmento ST ou onda T alterados no ECG, disfunção VE sugestiva de isquemia e achados no ECG de esforço, bem como informações sobre o cálcio coronariano obtida por tomografia computadorizada (TC), pode ser usada para melhorar estimativas do

PTP de CAD obstrutivo.

Table 5 Pre-test probabilities of obstructive coronary artery disease in 15 815 symptomatic patients according to age, sex, and the nature of symptoms in a pooled analysis⁶⁴ of contemporary data^{7,8,62}

Age	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea*	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30–39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40–49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50–59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60–69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

©ESC 2019

FIGURA 4. Probabilidades pré-teste de doença coronária obstrutiva em 15815 pacientes de acordo com idade, sexo e a natureza dos sintomas em análise conjunta de dados contemporâneos. Quadrados marcados em verde escuro denotam PPT>15%, e portanto testes não invasivos são os mais benéficos. Quadrados em verde claro denotam PPT 5-15%, e associada a clínica sugestiva, deve-se investigar de forma mais contundente a existência de DAC. FONTE: ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020 Jan 14;41(3):407-477.

ECG de esforço sem alterações e TC coronariana sem demonstração de cálcio nas paredes arteriais reduzem a probabilidade pré-teste de DAC.

7.7. Selecionar o exame diagnóstico adequado

Dependendo das condições clínicas e do ambiente de saúde, a investigação do paciente pode começar com uma das três opções: teste não invasivo, angiografia coronária por tomografia computadorizada ou angiografia coronária invasiva. Através de cada caminho, as informações funcionais e anatômicas são coletadas para informar um diagnóstico e estratégia terapêutica. A modificação do fator de risco deve ser considerada em todos os pacientes.

- Angiotomografia coronária: é especialmente recomendada em pacientes com menor probabilidade clínica de DAC ou aqueles sem diagnóstico prévio de DAC, e quando há disponível um serviço de tomografia de boa qualidade. Possui valores de precisão mais altos quando a probabilidade clínica é baixa. Não é recomendado para pacientes com frequência cardíaca irregular ou com calcificação coronária extensa. Classe I nível B;
- Testes funcionais não-invasivos: ecocardiografia de estresse, ressonância contrastada, PET ou SPECT. Recomendados para pacientes com alta probabilidade clínica de DAC, aqueles que já possuem diagnóstico prévio da doença ou aqueles em que a revascularização já é considerada. São ainda recomendados se a TC coronariana mostrou DAC de significância funcional incerta ou não foi diagnosticada. Classe I nível B;
- Angiografia coronária: recomendada para pacientes de alta probabilidade e com clínica refratária ao tratamento farmacológico, dor anginosa desen-

cadeada por baixos níveis de exercício físico, ECG de esforço indicando alto risco de eventos e disfunção de VE identificada previamente sugestiva de DAC. Além disso, é recomendada se os testes não invasivos forem inconclusivos. Não é recomendada para aqueles em que a revascularização não é indicada (baixa expectativa de melhoria de qualidade de vida e função cardíaca). Classe I nível B.

Tanto as imagens funcionais não invasivas para isquemia miocárdica ou TC coronariana são recomendadas como o teste inicial para diagnosticar DAC em pacientes sintomáticos nos quais DAC obstrutiva não pode ser excluída apenas pela avaliação clínica, exceto se o paciente cumprir algum dos requisitos referentes à realização direta de angiografia (severidade clínica, refratariedade ao tratamento farmacológico, alto risco de eventos indicado pelo ECG de esforço)- indicação classe I nível B.

O ECG de esforço não deve ser usado para fins de diagnóstico na DAC, dado que tem desempenho diagnóstico inferior em comparação com testes por imagem, com limitações para excluir DAC obstrutiva. Poderia ser considerado uma alternativa para diagnosticar DAC se outros exames de imagem não estiverem disponíveis, mantendo em mente o risco de resultados de teste falso-negativos e falso-positivos. Classe IIB nível B de recomendação (pode ser considerado). A aplicação de um ECG de esforço pode ser considerado em pacientes selecionados para complementar a avaliação clínica, analisando-se os sintomas, alterações de segmento ST, tolerância ao exercício, arritmias, pressão arterial (PA) e risco de evento.

7.8. Estratificação de Risco

A avaliação do risco de evento é recomendada para todos pacientes sendo avaliados por suspeita de DAC ou com DAC recém-diagnosticado, pois tem impacto nas decisões terapêuticas, e é realizada a partir dos resultados obtidos nos exames de rotina realizados na avaliação clínica de DAC. Identificam-se os pacientes com alto risco de evento que se beneficiarão da revascularização, além da melhora sintomática. Todos os pacientes devem passar por avaliação dos dados clínicos, função do ventrículo esquerdo por ecocardiografia e avaliação anatômica do coração.

Embora o valor diagnóstico de um ECG de esforço seja limitado, a ocorrência de depressão do segmento ST em uma carga de trabalho baixa combinada com sintomas de esforço (angina ou dispneia), baixa capacidade de exercício, ectopia ventricular complexa ou arritmias e resposta anormal da PA são marcadores de alto risco de mortalidade cardíaca, assim como pacientes com angina e disfunção sistólica do VE.

Angiografia coronariana para estratificação de risco só será necessária em um subgrupo selecionado de pacientes e FFR adicional pode ser necessário para estratificação de risco de evento conforme apropriado.

Table 6 Definitions of high event risk for different test modalities in patients with established chronic coronary syndromes^{a 102–104}

Exercise ECG	Cardiovascular mortality >3% per year according to Duke Treadmill Score
SPECT or PET perfusion imaging	Area of ischaemia $\geq 10\%$ of the left ventricle myocardium
Stress echocardiography	≥ 3 of 16 segments with stress-induced hypokinesia or akinesia
CMR	≥ 2 of 16 segments with stress perfusion defects or ≥ 3 dobutamine-induced dysfunctional segments
Coronary CTA or ICA	Three-vessel disease with proximal stenoses, LM disease, or proximal anterior descending disease
Invasive functional testing	FFR ≤ 0.8 , iFFR ≤ 0.89

© ESC 2019

FIGURA 5. Valores definidos de acordo com cada possível exame realizado para estratificação de risco de mortalidade em pacientes com DAC. FONTE: ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020 Jan 14;41(3):407-477.

8 | TRATAMENTO

8.1. Manejo Geral

A gestão geral da SCC visa reduzir os sintomas e melhorar o prognóstico por meio de medicamentos e intervenções apropriados e controlar os fatores de risco, incluindo comportamentos de estilo de vida. A terapia médica ideal incluiu a promoção da adesão à medicação, aconselhamento comportamental e auxílio no gerenciamento de fatores de risco de estilo de vida realizado por enfermeiro. Recomenda-se a abordagem por uma equipe multidisciplinar (classe I nível A).

8.2. Mudança de Estilo de Vida

A implementação de comportamentos saudáveis (incluindo a cessação do tabagismo, atividade física programada, uma dieta saudável, e manter um peso saudável) diminui significativamente o risco de eventos cardiovasculares futuros e morte, mesmo quando controlando para terapia e intervenções de prevenção secundária (classe I nível A de recomendação).

A cessação do tabagismo melhora o prognóstico em pacientes, incluindo uma redução de 36% no risco de mortalidade para aqueles que pararam de fumar. As medidas para promover a cessação do tabagismo incluem aconselhamento breve, aconselhamento e intervenções comportamentais e terapia farmacológica, incluindo reposição de nicotina.

A dieta deve ser rica em vegetais, frutas e grãos integrais, e reduzida em sódio. Limite de gordura saturada a <10% da ingestão total. Limite de álcool a <100 g / semana ou 15 g / dia.

A atividade física programada deve ter de 30 a 60 minutos de duração, sendo realizada na maioria dos dias da semana. Entretanto, até mesmo a atividade realizada de forma irregular possui um efeito benéfico.

Recomenda-se obter e manter um peso saudável (<25 kg / m²), ou reduzir o peso por meio da ingestão energética recomendada e aumentar a prática de atividade física.

Vacinação anual para influenza pode melhorar a prevenção de IAM em pacientes com SCC, muda o prognóstico da IC, e diminui a mortalidade cardiovascular em adultos com idade >65 anos. Portanto, a vacinação anual contra influenza é recomendada para pacientes com DAC, especialmente nos idosos. Classe I nível B.

Intervenções por meio da Terapia Cognitivo Comportamental são indicadas para auxiliar os pacientes a atingirem um estilo de vida saudável. Classe I nível A de recomendação.

8.3. Tratamento Farmacológico

Os objetivos do manejo farmacológico de pacientes com SCC são: reduzir os sintomas de angina e a isquemia induzida por exercícios e prevenir eventos cardiovasculares.

Terapia medicamentosa inicial geralmente consiste em um ou dois medicamentos antianginosos, conforme necessário, além de medicamentos para prevenção secundária de DCV.

8.3.1. Drogas Anti-Isquêmicas (alívio sintomático)

Bloqueadores beta-adrenérgicos ou BCCs (bloqueadores de canal de cálcio) são recomendados como medicamento de primeira escolha para controle de frequência cardíaca e sintomas anginosos (classe I nível A de evidência). Ainda não foram realizados estudos comparando os resultados do tratamento inicial com uma destas classes em comparação com seu uso combinado ou com outras classes de anti-isquêmicos.

Não obstante a estratégia inicial, a resposta à terapia antianginal inicial deve ser reavaliada após 2-4 semanas do início do tratamento (classe I nível C).

Os medicamentos anti-isquêmicos trazem benefícios em relação aos sintomas anginosos, mas não previnem eventos cardiovasculares na maioria dos pacientes com SCC.

- **Nitratos de Curta Duração:** são recomendados e fornecem alívio imediato para sintomas anginosos agudos (classe I nível B). Podem ser utilizados durante o episódio de angina ou como profilaxia antes da realização de exercícios já previamente conhecidos como desencadeadores de dor. Recomendação: tomar nitroglicerina (comprimido de 0,3-0,6 mg por via sublingual e não engolido, ou spray de 0,4 mg para a língua, não engolido ou inalado) a cada 5 min até que a dor desapareça, ou até um máximo de 1,2 mg utilizados em 15 min. Durante este período, se a angina persistir, o atendimento médico imediato é necessário.
- **Beta-Bloqueadores:** a dose de beta-bloqueadores deve ser ajustada para limitar a frequência cardíaca a 55-60 b.p.m. em descanso. São especialmente

recomendados e reduzem efetivamente a taxa de morbimortalidade naqueles pacientes com DAC que tiveram IAM recente ou que possuem IC com fração de ejeção reduzida. Seus efeitos protetores naqueles que não preenchem estes critérios está menos estabelecidos nos estudos.

- **Bloqueadores de Canais de Cálcio:** melhoram os sintomas anginosos, contudo eles não mostraram reduzir os principais endpoints de morbidade ou mortalidade em pacientes com SCC. Os não diidropiridínicos são o verapamil e diltiazem: o segundo tem perfil de efeitos colaterais mais baixo e vantagens em comparação com o verapamil no tratamento da angina de esforço. Ambos atuam na vasodilatação periférica, tendo efeito inotrópico negativo modesto e inibição do nó sinusal. Em casos selecionados podem ser combinados com os beta-bloqueadores, sob condição de estreita vigilância em relação a bradicardia ou sinais de IC. Não são recomendados em pacientes com disfunção de VE. Os diidropiridínicos incluem a nifedipina (vasodilatador arterial com bons resultados na redução de intervenções cardiovasculares), o anlodipino (meia-vida longa, boa tolerabilidade, agente antianginoso e anti-hipertensivo, reduz necessidade de revascularizações e hospitalizações).
- **Nitratos de Longa-Duração:** podem ser utilizados como segunda linha no alívio de angina para aqueles pacientes em que as medicações de primeira linha (BCC, beta-bloqueadores) são contraindicadas ou mal toleradas. Utiliza-se o dinitrato de isossorbida e mononitrato de isossorbida.
- **Ivabradina, nicorandil, ranolazina, trimetazidina:** indicados como medicamentos de segunda linha, com suas devidas indicações.

Deve ser considerado, neste momento, as comorbidades, fármacos de uso contínuo passíveis de interação medicamentosa e, especialmente, a frequência cardíaca e pressão arterial deste paciente, de forma a se selecionar a melhor terapia com a menor taxa de efeitos colaterais.

O tratamento de primeira linha inicial com a combinação de um betabloqueador e um DHP-CCB deve ser considerado- classe IIa (deve ser considerada) nível B (evidência por meio de vários estudos não randomizados ou apenas um estudo randomizado).

Se os sintomas de angina não forem controlados com sucesso com um betabloqueador ou um BCC, a combinação de um beta-bloqueador com um BCC-DHP deve ser considerada- classe IIa (deve ser considerada) nível C de evidência (consensos de especialistas e pequenos estudos).

8.3.2. Drogas Antiplaquetárias (prevenção de eventos CV)

A ativação e agregação plaquetária é o motor da trombose coronária sintomática, formando a base para o uso de medicamentos antiplaquetários em pacientes com SCC em vista de um equilíbrio favorável entre a prevenção de eventos isquêmicos e aumento do

risco de sangramento. A terapia antiplaquetária dupla (DTAP) com aspirina e um inibidor P2Y12 oral é a base da terapia antitrombótica após IAM e / ou ICP (intervenção coronária percutânea).

- **Aspirina (AAS) em baixas doses:** a aspirina atua por meio da inibição irreversível da ciclooxigenase-1 das plaquetas e, portanto, inibe a produção de tromboxano, que é normalmente completa com dosagem crônica > 75 mg / dia. Os efeitos colaterais gastrointestinais da aspirina aumentam em doses mais altas, e as evidências atuais apoiam uma dose diária de 75-100 mg para a prevenção de eventos isquêmicos em pacientes com DAC com ou sem história de IAM. Nenhum teste de função plaquetária é necessário para monitorar a resposta individual.
- **Inibidores do P2Y12 orais:** clopidogrel, prasugrel e ticagrelor. Bloqueiam os receptores P2Y12 das plaquetas, que desempenham importante papel na ativação plaquetária amplificação do processo trombótico. Os dois primeiros citados são tienopiridínicos que inibem o receptor irreversivelmente, enquanto que o ticagrelor tem ação reversível. O clopidogrel tem efeitos farmacodinâmicos de maior variabilidade dado que necessita de ativação metabólica hepática pela enzima CYP2C19- afetada pelo uso de medicações muito comuns como o omeprazol, por exemplo. Dentre estes, o ticagrelor é o que tem maior inibição dos receptores plaquetários e maior previsibilidade de funcionamento, além de início de ação mais rápido.

Para pacientes com DAC, ritmo sinusal e pós-revascularização imediata, o tratamento recomendado é a dupla anti-agregação plaquetária, com AAS+Clopidogrel, ambos em doses de 75mg diárias (classe I nível A). O tratamento duplo deve ser mantido por 6 meses, ou por 1-3 meses caso haja indicação devido a alto risco de sangramento do paciente.

Para pacientes com DAC, ritmo sinusal e com IAM prévio ou revascularização prévia, o tratamento recomendado é de 75mg de AAS diariamente (classe I nível A). Para aqueles com intolerância ao AAS, este pode ser substituído por clopidogrel 75mg diário (classe I nível B). Ou seja, após os 6 meses da revascularização, a grande maioria dos pacientes terá a terapia dupla substituída pelo uso único de AAS.

Pacientes com alto risco de eventos isquêmicos e baixo risco de sangramento poderão ter uma segunda droga associada ao AAS por período mais prolongado, além dos 6 meses previstos, assim como aqueles com alto risco de sangramento poderão ter o período de dupla antiagregação plaquetária reduzido.

Pacientes com fibrilação atrial associada à DAC possuem recomendação de terapia anticoagulante com duração de 6-12 meses após revascularização. Deve-se então avaliar caso a caso para a escolha entre antagonistas da vitamina K (varfarina) ou anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K (rivaroxaban, apixaban, edoxaban). Se elegível para tratamento com a segunda classe, é preferível sua escolha no lugar dos antagonistas de

vitamina K (classe I nível A).

Deve-se considerar o uso de omeprazol ou esomeprazol (inibidores de bomba de próton) em pacientes com alto risco de sangramento gastrointestinal e anticoagulados (nível I classe A). Contudo, nem sempre é realizada a sua associação com clopidogrel, devido a possível interferência em seu metabolismo.

8.3.3. Estatinas e outros hipolipemiantes

Pacientes com DAC são considerados como alto risco para eventos cardiovasculares, independentemente dos seus níveis de LDL-C. O objetivo do tratamento é reduzir os níveis de LDL-C <1.8mmol/L (<70 mg/dL) ou ao menos reduzir 50% do seu total se seu padrão é de 70-135 mg/dL. Para todos os pacientes, como já discutido, deve ser recomendado o controle do peso por meio de exercícios físicos e dieta. Deve-se considerar ainda suplementação alimentar com fitoesteróis, especialmente para pacientes intolerantes a estatinas (reduzem níveis de LDL-C, apesar de não haver evidência do seu papel na redução de eventos cardiovasculares).

As estatinas são recomendadas para todos os pacientes com DAC (classe I nível A).

Se o objetivo de LDL-C do paciente não for alcançado com as doses máximas de estatinas recomendadas, pode-se associar a terapia o uso de ezetimibe (classe I nível B).

Altas doses de atorvastatina demonstraram reduzir o número de eventos peri-procedimento, para todos os pacientes passando por revascularização percutânea (aqueles com uso regular de estatina ou aqueles que nunca utilizaram).

8.3.4. Outras medicações

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) são recomendados para os pacientes com outras condições associadas, como IC, HAS ou DM (classe I nível A). Reduzem mortalidade, IAM, e IC nestes pacientes.

Beta-bloqueadores são recomendados para pacientes com disfunção ventricular esquerda (classe I nível A).

Terapias de reposição hormonal não melhoram o prognóstico e aumentam os riscos de DCV em mulheres >60 anos.

REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO E INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA

Neste capítulo serão abordados conceitos e aspectos pertinentes à cirurgia de revascularização do miocárdio (CABG – *coronary artery bypass grafting*) e à intervenção coronária percutânea (ICP), também chamada de angioplastia coronária.

1 | HISTÓRICO

A revascularização do miocárdio tem suas origens no início do século XX. Em 1910, o controverso médico Alexis Carrel realizou, em um cachorro, um procedimento em que utilizou um segmento da artéria carótida para conectar a aorta descendente com a coronária esquerda. No entanto, devido ao desenvolvimento de uma fibrilação ventricular e a morte do animal, Carrel acreditava que o procedimento só seria possível caso a anastomose fosse realizada em menos de 3 minutos, o que acabou desestimulando os cirurgiões da área a se aproximarem desse tipo de técnica. Passados os anos a ideia de revascularização foi novamente sendo abordada. Em 1951, Vineberg e Miller implantaram a artéria torácica interna (ATI), também conhecida como artéria mamária interna, diretamente no miocárdio. Em 1953, Demikov realizou uma anastomose de ATI em cães. Em anos seguintes, novas linhas de estudo foram surgindo, até que em 1964 o médico Vasilii Kolesov realizou a primeira cirurgia de revascularização do miocárdio bem-sucedida, anastomosando a ATI na artéria descendente anterior (DA). Em 1967, tem-se o relato da primeira cirurgia realizada pela famosa técnica de “ponte safena”, feita por Favarolo e Effler. Com o decorrer do tempo a operação se estabeleceu e as técnicas foram sendo aprimoradas, além do surgimento dos mecanismos percutâneos como a angioplastia, descrita por Andreas Grüntzig em 1977, e de maior capacidade diagnóstica com a evolução tecnológica. Hoje as diretrizes para a realização das cirurgias de revascularização são determinadas por cardiologistas e cirurgiões cardiovasculares em conjunto, para estabelecer a melhor decisão de condutas para cada caso.

2 | REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

2.1 DEFINIÇÃO

A cirurgia de revascularização do miocárdio consiste no reestabelecimento de fluxo sanguíneo por meio da anastomose de vasos saudáveis, originários de outras regiões do corpo, em uma ou mais coronárias com obstrução completa ou parcial, de modo a reperfundir o tecido previamente isquêmico com o reestabelecimento do fluxo sanguíneo.

2.2 DESCRIÇÃO DA CIRURGIA

A cirurgia de revascularização do miocárdio pode ser realizada de várias formas. Existe a possibilidade de se utilizar ou não uma ponte cardiopulmonar, também conhecida como circulação extracorpórea (CEC). A operação pode ser realizada por meio de uma esternotomia mediana ou por meio de outros acessos como esternotomias parciais, paraesternais ou toracotomias. Os enxertos utilizados podem ser a ATI, a artéria radial, a veia safena magna, a artéria gastroepiploica e a artéria epigástrica inferior, sendo esses muitas vezes usados em conjunto, já que a maioria dos pacientes submetidos à operação

possuem múltiplas lesões. O procedimento que será descrito a seguir, em conjunto com outros aspectos para uma explicação didática, é uma revascularização do miocárdio por meio de uma esternotomia mediana, sem CEC, com a anastomose da artéria torácica interna esquerda e de uma das veias safenas para coronárias com lesão única.

2.2.1 Cuidado pré-operatório

A maioria dos pacientes submetidos a procedimentos cardíacos são pessoas com uma ou mais comorbidades adjacentes a doença coronária. Dessa forma, é fundamental que alguns medicamentos sejam suspensos para o procedimento, e outros mantidos. Drogas como betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, IECAs e BRAs devem ser mantidas. Já drogas como antiagregantes plaquetários (aspirina, clopidogrel, ticagrelor etc.) devem ser suspensas em caso de doença estável, já que estão associadas a um maior risco de sangramento no pós-operatório e, consequentemente, de transfusões sanguíneas. Pacientes que receberam fibrinolíticos devem ser manejados com cuidado pelo, também, risco de sangramento. Digitálicos podem ser suspensos com exceção da presença FA, podendo ser aplicados durante e após o procedimento pela equipe.

2.2.2 Intraoperatório

2.2.2.1 CEC e estabilização do coração

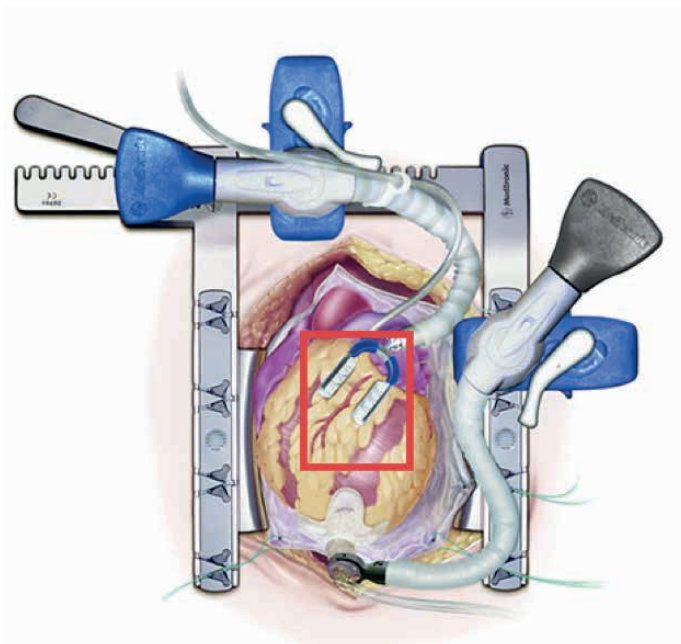
Antes de descrever um procedimento sem a utilização de circulação extracorpórea é fundamental explicar de maneira breve como como é seu funcionamento e sua importância em um procedimento que a utiliza.

A CEC compreende um conjunto de aparatos e técnicas que substituem, temporariamente, as funções cardíacas e pulmonares. De maneira simplificada, é constituída por um sistema que drena o sangue do organismo, a máquina coração pulmão, responsável pela oxigenação e bombeamento, e o sistema de retorno sanguíneo, que devolve o sangue ao corpo. O sistema de drenagem é normalmente inserido no átrio direito ou em alguma das veias cavas. O sistema de retorno pode ser inserido na artéria aorta ascendente ou em alguma das artérias femorais. Dessa forma, coração e pulmão não mais realizam suas funções já que o fluxo sanguíneo foi desviado. Isso permite a abertura de câmaras cardíacas para determinados procedimentos como, por exemplo, uma troca valvar.

Mas qual seria então a função da CEC em uma cirurgia que não acessa as cavidades do coração como a de revascularização do miocárdio? A resposta está no fato de que o procedimento, ao individualizar o coração, permite que esse seja parado por meio da utilização de uma substância cardioplégica (parando o coração de forma controlada em diástole), o que facilita o manejo do órgão. No entanto, o procedimento é acompanhado de diversas complicações como, por exemplo, infecções, hemólise, distúrbios de coagulação e até mesmo respostas inflamatórias generalizadas. Surge então a necessidade de poder

realizar a operação sem o uso da CEC e com isso a criação dos estabilizadores cardíacos. Eles funcionam ao estabilizar a região da artéria coronária em que se pretende trabalhar, ao mesmo tempo que o resto do coração continua a funcionar. Dessa forma, se tornou possível operar sem a necessidade de um sistema externo.

Figura 1 – Estabilizador cardíaco expondo a artéria coronária



Fonte: Adaptado de “*Placement of devices for off-pump coronary artery bypass*”. Disponível em: <https://europe.medtronic.com/xd-en/healthcare-professionals/therapies-procedures/cardiovascular/surgical-revascularization/opcab.html>

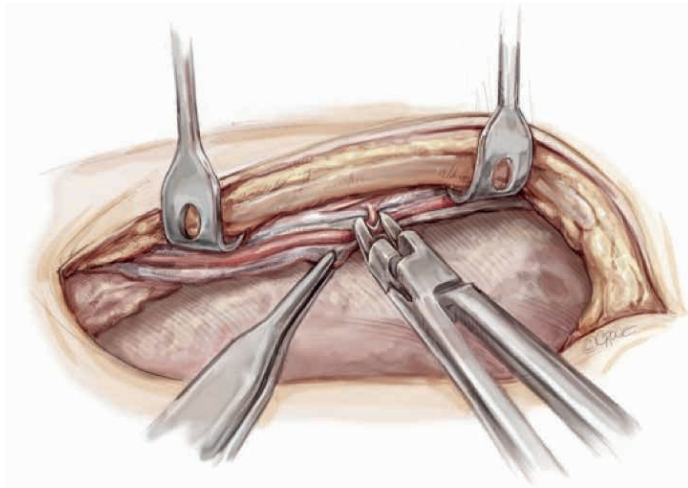
2.2.2.2 O procedimento

Após todos os manejos anestésicos e paciente devidamente preparado dá-se início ao ato cirúrgico. Ao mesmo tempo em que a esternotomia mediana é iniciada também ocorre a retirada de enxertos periféricos, seja ele uma veia safena magna ou uma artéria radial, por exemplo.

A incisão na pele e no tecido subcutâneo é feita em plano mediano, com o uso do bisturi e do eletrocautério. Ao chegar no osso esterno esse é aberto com o uso de uma serra óssea, em sentido longitudinal. Aberto o osso, inicia-se a hemostasia desse, com o uso do cautério e/ou de uma cera hemostática, até que não seja mais possível perceber nenhum sangramento. É colocado um afastador de tórax que permite a visualização da região da artéria mamária interna esquerda e sua dissecação. O motivo da preferência pela ATI esquerda ao invés da direita se dá pelo fato da primeira apresentar maior perviedade

a longo prazo (GARZESI *et al.*, 2018). Essa pode ser retirada de duas formas: de modo esquelizado ou em pedículo (mantendo veias, gordura, músculos e pleura).

Figura 2 – Dissecção de artéria mamária interna por técnica totalmente esquelizada



Fonte: RAMPONI *et al.* (2018)

Uma vez que o pedículo, por exemplo, está individualizado e o enxerto periférico da veia safena já foi retirado e preparado, pode-se dar sequência ao procedimento.

Com essas etapas concluídas o paciente é, então, heparinizado e a ATI é seccionada a nível de sexto ou sétimo espaço intercostal. Caso a artéria sangre normalmente ela é considerada boa para uso, sendo separada na porção distal do pedículo e a hemostasia feita por um *bulldog clamp*. O pericárdio é seccionado e suas suturas de fixação, que irão lateralizar esse tecido, são realizadas, expondo o coração.

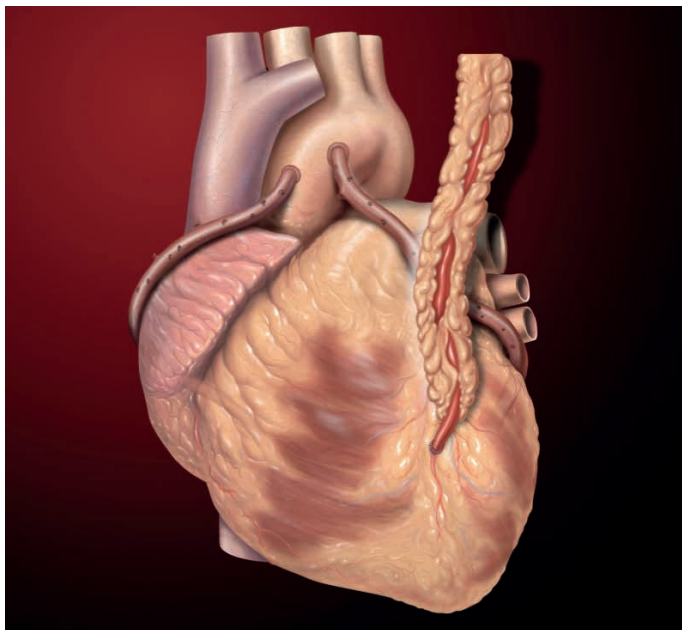
A definição de quais estruturas serão anastomosadas em cada artéria coronária doente é feita anteriormente ao procedimento (com uso dos métodos diagnósticos como a angiografia coronária) e possivelmente influenciada por aspectos de análise intra-operatória, cabendo ao cirurgião determinar a melhor estratégia. Se consideramos o fato de que a ATIE será anastomosada na artéria descendente anterior (DA) e a veia safena magna na artéria coronária direita (CD), é possível dar continuidade a explicação do procedimento.

O coração é manipulado de forma a ser colocado na melhor posição para que os trabalhos sejam feitos. Localizada, por exemplo, a DA, é posicionado o coração e em sequência o estabilizador cardíaco, que vai imobilizar a região e permitir o manuseio da coronária. A DA é então incisionada e dá-se início ao processo de anastomose entre as duas estruturas, utilizando de suturas contínuas com fios 7-0 ou 8-0, podendo ser termino-lateral ou latero-lateral. Fica evidente que no caso de um enxerto de artéria torácica interna são realizadas apenas anastomoses distais, já que o leito proximal se mantém o mesmo,

diferente de enxertos periféricos.

Da mesma forma em que se foi realizada com a DA, o coração é manuseado até que se estabeleça a região em que se deseja trabalhar na CD, novamente posicionando o estabilizador. Nesse caso temos um enxerto livre de veia safena magna, que necessitará de uma anastomose proximal (aorta ascendente) e distal (vaso lesionado). A escolha de qual anastomose é realizada antes pelo cirurgião. No caso da anastomose distal ela é semelhante ao modo utilizado anteriormente. Contudo, ao considerarmos a anastomose proximal, existe uma aorta pulsante e, dessa forma, é necessário realizar um *clamp* parcial do vaso. Uma pequena incisão é realizada na região clampeada e é utilizado um *punch* aórtico para abrir uma circunferência. A veia é aberta terminalmente de forma oblíqua, em que a abertura é de 10 a 20% maior que a circunferência presente na aorta, e a anastomose é feita de forma contínua com fios 5-0 ou 6-0.

Figura 3 – Cirurgia de revascularização do miocárdio com a utilização de 3 enxertos: ATIE para DA e outros dois enxertos de veia safena magna



Fonte: BACHAR; MANNA (2021)

A partir deste momento é checado se as anastomoses estão satisfatórias, sem evidência de fuga. Caso esteja tudo bem, inicia-se o processo de fechamento do paciente. O pedículo da ATI é suturado ao epicárdio. Em muitos casos podem ser deixados drenos para as primeiras horas ou dias do pós-operatório, a fim de evitar e monitorar possíveis intercorrências. O pericárdio é apenas aproximado em função do risco de tamponamento cardíaco. Em seguida o osso esterno é suturado com o uso de fios de aço e, finalmente, os

tecidos mais superficiais são fechados, dando por encerrado o ato intraoperatório.

2.2.3 Cuidados pós-operatórios

Na maioria dos casos o cuidado pós-operatório é simples levando em consideração que a maioria dos pacientes recebe alta depois de 3 ou 4 dias. A heparina pode ser utilizada como profilaxia para TVP e TEP nas primeiras 48 a 72 horas após o procedimento.

No geral o cuidado a longo prazo envolve mais as doenças base do paciente do que a cirurgia. Doenças como hipertensão, dislipidemias, diabetes devem continuar a serem tratadas normalmente. Além disso, mudanças de hábitos de vida como a interrupção do tabagismo, rotina de exercícios físicos e dietas equilibradas, com peso corporal adequado, devem ser enfatizados e estabelecidos como objetivos a serem cumpridos.

Segundo a diretriz europeia não há nível de evidência adequado sugerindo que a dupla antiagregação plaquetária seria benéfica após esse procedimento, mas existe evidência limitada de que seu uso pode diminuir o risco de oclusão de enxertos venosos.

Segundo a diretriz americana, a utilização da aspirina (100 – 325 mg / dia) tem indicação I-A para prevenir o fechamento do enxerto de veia safena e outros eventos adversos.

3 | INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA

3.1 DEFINIÇÃO

A intervenção coronária percutânea (ICP), também conhecida como angioplastia coronária, é um procedimento não cirúrgico invasivo utilizado no intuito de regredir uma estenose ou oclusão de alguma artéria coronária, reperfundindo um tecido previamente isquêmico por meio da implantação de um *stent* ou, em alguns casos, da simples dilatação da estenose.

3.2 DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

3.2.1 Cuidado pré-operatório

O esquema farmacológico utilizado antes do procedimento, considerando o cenário brasileiro, é o da dupla antiagregação plaquetária por meio do AAS e clopidogrel. Outras drogas como o Ticagrelor podem ser utilizadas, mas ainda são de difícil acesso na maioria dos serviços do país.

3.2.2 O procedimento

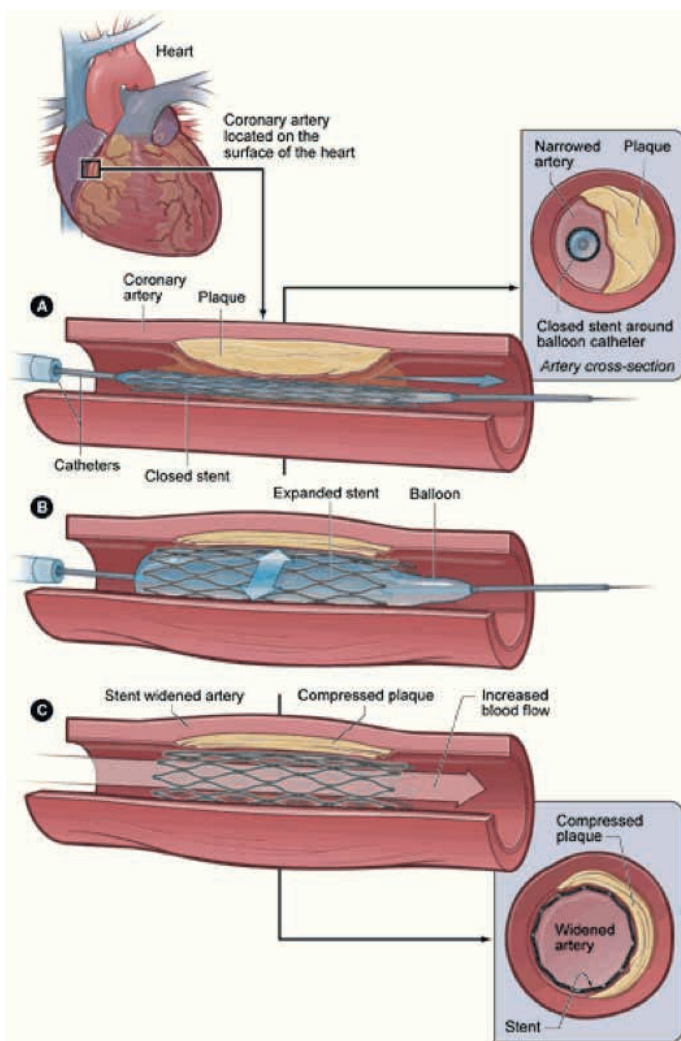
A utilização de anticoagulantes durante o procedimento é considerada padrão no tratamento, podendo ser a heparina não fracionada (HNF), a enoxaparina (heparina de baixo peso molecular) ou ainda a bivalirudina.

Com o paciente completamente preparado, o acesso arterial pode ser realizado na artéria radial ou na artéria femoral com o uso de uma agulha introdutória. Uma vez que se tenha adentrado o vaso, um fio guia é inserido em sua luz e a agulha retirada. Sobre o fio é passado um introdutor com o objetivo de manter a comunicação e, a partir desse, é introduzido um cateter guia que será levado até as artérias coronárias e realizará a fluoroscopia, delineando a anatomia dessas. Uma vez localizada e estudada a lesão, o hemodinamicista insere o fio guia por dentro do cateter até que sua ponta fique distal ao segmento doente, que irá direcionar o cateter balão, contendo ou não um *stent*.

No caso da ICP realizada apenas com cateter balão esse é introduzido até o local da lesão e expandido na região da estenose. Além do fato desse procedimento desestabilizar a placa ateromatosa, ele não é mais utilizado hoje como intervenção primária pela alta recorrência do processo estenótico, sendo realizada apenas em casos em que a artéria é pequena demais para a colocação de um *stent* ou pode ser lesionada por esse.

A ICP realizada com a implantação de um *stent* pode ser feita de duas formas: com dilatação prévia ou implantação direta. Na primeira o cateter balão faz uma dilatação anterior e em seguida traz-se um cateter que instala o dispositivo. Na segunda o cateter já contém o material desde o início, e ao ser inserido na região lesionada o balão e *stent* são expandidos, posicionando o material e, assim, revertendo a estenose. É fundamental lembrar o fato de que esses dispositivos podem ser farmacológicos (com liberação de drogas) ou não farmacológicos, sendo que o primeiro tipo apresenta taxas mais baixas de reestenose ou trombose de *stent*.

Figura 4 – ICP com colocação de *stent* pela técnica de implantação direta



Fonte: National Institutes of Health (2006). Domínio público. Disponível em: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:PTCA_stent_NIH.gif?uselang=pt-br#file>.

Uma vez que o procedimento foi realizado o cateter é então retirado e são feitas imagens para confirmar se a localização do material está adequada, caso tenha sido utilizado, e se há correção da doença inicial com restabelecimento do fluxo.

3.2.3 Cuidado pós-operatório

O principal aspecto do pós-operatório é a dupla antiagregação plaquetária (AAS 75-100 mg associado ao clopidogrel 75 mg) uma vez ao dia, que tem como objetivo manter pérvia a região da terapêutica.

Para um paciente eletivo por doença coronária estável o esquema deve ser mantido por pelo menos 6 meses (classe I) podendo ser estendido para além desse período (classe IIb). Já nos casos de pacientes submetidos ao procedimento em função de uma síndrome coronária com ou sem supra do segmento ST a indicação é do esquema por pelo menos 1 ano (classe I), também podendo ser estendido para além desses 12 meses (classe IIb).

Entretanto, no caso de o paciente ser classificado como de alto risco para sangramento durante a utilização dos fármacos as orientações são outras. Para a doença estável pode se optar pela terapia por 1 mês (classe IIb) ou 3 meses (classe IIa). Da mesma forma, caso seja paciente de alguma das síndromes coronárias abordadas acima o esquema deve ser realizado por apenas 6 meses (classe IIa).

4 | INDICAÇÕES

Ao se analisarem as duas intervenções, mesmo que geralmente classificados como procedimentos de grupos diferentes, fica evidente sua proximidade e os objetivos em comum que possuem. Quando, então, se utiliza cada um? E quais critérios têm influência na escolha?

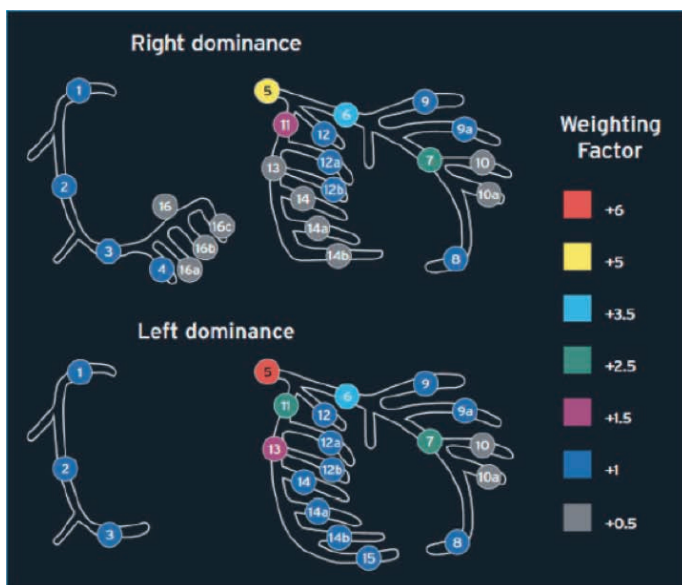
4.1 SYNTAX SCORE

O SYNTAX *score* é uma ferramenta de classificação que permite avaliar a complexidade das lesões coronárias e prever, a longo prazo, o risco de eventos adversos significativos tanto cardíacos como cerebrovasculares. Isso é atingido de forma que a cada lesão é atribuído um valor numérico devido a suas características, e a soma ao final determina o grau de risco do paciente. É importante considerar que essa ferramenta é utilizada para doenças multarteriais, não sendo utilizada para lesões únicas, por exemplo. A calculadora está disponível de forma gratuita online para ser utilizada pelos profissionais.

O processo de avaliação pode ser dividido em algumas etapas:

1. Definição de dominância: a pontuação de cada segmento das coronárias varia com tipo de dominância existente (a codominância não pode ser utilizada no SYNTAX *score*).
2. Definição de segmentos afetados: cada segmento tem um valor intrínseco de existência de uma lesão.

Figura 5 – SYNTAX score: diferenças entre coronária dominante e pontuação intrínseca de cada segmento



Fonte: NEUMANN *et al.* (2018)

3. Estenose dos segmentos: Caso a estenose seja de 50 a 99% o valor é multiplicado por 2; caso seja de 100% (total) o valor é multiplicado por 5. No caso de uma obstrução total, pontos adicionais podem ser somados a depender de características da estenose.
4. Presença de lesão trifurcada: a presença desse tipo de lesão adiciona pontos dependendo da quantidade de segmentos afetados
5. Presença de lesão bifurcada: a presença desse tipo de lesão adiciona pontos dependendo do tipo de bifurcação.
6. Lesão aorto-ostial: a presença desse tipo de lesão do 1 ponto adicional.
7. Tortuosidade severa: a presença desse tipo de lesão proximal ao segmento doente da 2 pontos adicionais.
8. Tamanho da lesão: caso seja > 20 mm reflete em um ponto adicional
9. Calcificação: a presença de calcificação grave da 2 pontos adicionais.
10. Trombo: a presença de um trombo adiciona 1 ponto.
11. Doença difusa/ vasos pequenos: caso se tenha vasos diminuídos e com doença difusa distalmente a lesão se adiciona 1 ponto por segmento.

4.2 DECIDINDO ENTRE A CIRURGIA E A ICP

4.2.1 Doença arterial coronariana estável

Em caso de pacientes que apresentam angina estável ou uma isquemia silenciosa a opção por um procedimento de revascularização tem base nas seguintes indicações da diretriz de Neumann *et al.* (2018):

- Para prognóstico
 - Estenose de tronco de coronária esquerda > 50% (I-A)
 - Estenose proximal de DA > 50% (I-A)
 - Estenose em dois ou três vasos > 50% com FEVE < 35% (I-A)
 - Área isquêmica grande (> 10% de VE) detectada por teste funcional ou FFR invasivo anormal (I-B)
 - Artéria coronária única remanescente com estenose > 50% (I-C)
- Para sintomas
 - Estenose coronária hemodinamicamente significativa com angina limitante ou equivalente anginoso, com resposta insuficiente a terapia medicamentosa otimizada (I-A)

Nesse cenário é importante se estabelecer o risco cirúrgico do paciente. O *score* STS pode ser utilizado para determinar mortalidade intra-hospitalar ou em 30 dias e morbidade intra-hospitalar (I-B).

Após isso deve ser estabelecida a complexidade da DAC e o risco a longo prazo de mortalidade e morbidade, utilizando-se do SYNTAX *score* (I-B). A decisão do método deve ainda priorizar a revascularização completa (IIa-B). Partindo desses pressupostos e dados é possível que a equipe cardíaca determine qual é o melhor procedimento:

- DAC em apenas um vaso:
 - Não há lesão estenótica proximal de DA: o procedimento indicado é a ICP (I-C).
 - Lesão estenótica proximal em DA: os resultados dos dois procedimentos são semelhantes (ambos com indicação I-A), sendo que no caso da ICP o risco de repetição do procedimento é elevado.
- DAC em dois vasos:
 - Sem estenose proximal de DA: o procedimento que se sobrepõe é a ICP (I-C).
 - Presença estenose proximal de DA: a indicação da cirurgia tem um nível de evidência um pouco mais elevado, mas o mesmo grau de recomendação que a ICP (I-B contra I-C).

- Doença de tronco de coronária esquerda:
 - SYNTAX *score* baixo (0-22): ambos os procedimentos têm indicação I-A.
 - SYNTAX *score* intermediário (23-32) ou alto (>33): a indicação é a cirurgia (I-A).

No caso da doença em três vasos a divisão é entre pacientes acometidos por diabetes mellitus ou não:

- DAC em três vasos sem diabetes mellitus:
 - SYNTAX *score* baixo (0-22): indicação I-A para ambos os procedimentos.
 - SYNTAX *score* intermediário ou alto (>22): a opção a ser escolhida é a cirurgia (I-A).
- DAC em três vasos com diabetes mellitus:
 - SYNTAX *score* baixo (0-22): Indicação de cirurgia (I-A); ICP (IIb-A)
 - SYNTAX *score* intermediário ou alto (>22): Indicação de cirurgia (I-A);

Dessa forma podemos concluir que certos aspectos podem influenciar a escolha, favorecendo um procedimento ou outro.

- Favorecem a ICP:
 - Aspectos clínicos:
 - Comorbidade severa
 - Pacientes mais frágeis, com idade avançada ou baixa expectativa de vida
 - Presença de condições que afetem a capacidade de reabilitação
 - Aspectos anatômicos e técnicos:
 - SYNTAX *score* de até 22
 - Alta possibilidade de revascularização incompleta na cirurgia
 - Deformidade do tórax ou escoliose
 - Sequelas de radiação no tórax
 - Aorta em porcelana
- Favorecem a cirurgia:
 - Aspectos clínicos:
 - Diabetes
 - VE com função reduzida (FE menor ou igual a 35%)
 - Contra-indicação para dupla antiagregação plaquetária
 - Reestenose de stent difusa recorrente

- Aspectos anatômicos e técnicos:
 - SYNTAX *score* maior ou igual a 23
 - Alta possibilidade de revascularização incompleta na ICP
 - Lesões severas calcificadas que restringem sua possível expansão
- Necessidade de intervenções concomitantes
 - Patologia em aorta ascendente com indicação cirúrgica
 - Outras cirurgias cardíacas

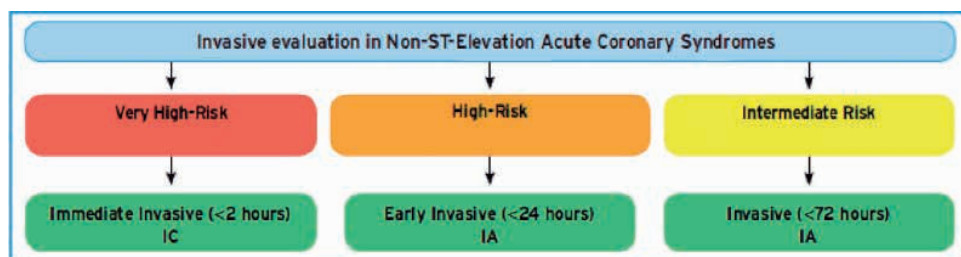
4.2.2 Síndrome coronariana aguda sem supra do segmento ST

No cenário de um paciente que procura o serviço de saúde em um quadro agudo sem supra do segmento ST a estratégia invasiva é padrão no atendimento e condução do caso. Essa permite determinar a doença, anatomia afetada, terapia com anticoagulação e se há a necessidade de ICP ou CABG.

Nesse caso os pacientes são estratificados em três grupos devido ao quadro clínico apresentado:

1. Muito alto risco: instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico; dor torácica recorrente ou duradoura refratária a tratamento; arritmias graves ou parada cardiorrespiratória; complicação mecânicas de infarto do miocárdio; insuficiência cardíaca aguda; trocas dinâmicas recorrentes de onda ST-T.
2. Alto risco: diagnóstico estabelecido de IAM sem supra de ST confirmado por exames de troponinas; trocas dinâmicas ST/T silenciosas ou clínicas; GRACE *score* > 140.
3. Risco intermediário: diabetes mellitus ou insuficiência renal; FEVE <40% ou ICC; angina pós-infarto precoce ou ICP/revascularização anterior; GRACE *score* maior que 109, mas menor que 140; sintomas recorrentes ou isquemia em testes diagnósticos não invasivos.

Figura 6 – Seleção de tempo e estratégia na síndrome coronária aguda sem supra de ST



Fonte: Adaptado de NEUMANN *et al.* (2018)

A partir da estratificação de risco é determinado o melhor caminho que o paciente

deve percorrer, ou seja, o período em que a angiografia coronária e, possivelmente, a angioplastia devem ser realizadas para uma melhor intervenção e prognóstico do paciente.

Com relação ao tipo de revascularização que deve ser optada, não existem evidências suficientes para determinar o melhor procedimento neste cenário específico (sem supra de ST). Os dados existentes sugerem, indiretamente, que os mesmos critérios utilizados para a doença estável devem ser utilizados para pacientes estáveis desse grupo. No entanto, ao considerarmos um paciente agudizado, o tratamento do vaso culpado deve ser realizado por uma ICP, preferencialmente com um dispositivo farmacológico de nova geração. Após essa primeira intervenção e reversão do quadro inicial, parte considerável dos pacientes podem ser considerados elegíveis para os procedimentos de forma, agora, eletiva. De qualquer forma, a escolha deve ser individualizada aos aspectos clínicos e cirúrgicos de cada paciente.

4.2.3 Revascularização no IAM com supra de segmento ST

Diferente do quadro anterior, na presença de um infarto agudo do miocárdio com supra de ST os procedimentos de revascularização devem ocorrer o mais breve possível. A estratégia de escolha é a ICP primária, de preferência sem que tenha ocorrido a administração de algum fármaco fibrinolítico. Caso não seja possível se dar início a angioplastia em um prazo menor que 120 minutos desde o diagnóstico deve-se, então, dar início a fibrinólise (estreptoquinase, alteplase ou tenecteplase) e transferir o paciente para um centro de referência em ICP, para que ela possa ser realizada. Nesse caso os *stents* farmacológicos de nova geração são os mais indicados. A cirurgia de revascularização só é optada de forma primária para aqueles pacientes em que a angioplastia não é ideal.

Após a resolução do quadro com a terapia, o paciente pode ainda ser enquadrado como elegível ao procedimento eletivo, para o tratamento de doença estável existente.

5 | CONTRAINDICAÇÕES

Segundo Bachar e Manna (2021) as principais contraindicações da ponte arterial coronariana incluem:

- Recusa do paciente
- Anatomia de coronárias incompatíveis com o procedimento
- Ausência de miocárdio viável o suficiente e que justifique a realização do procedimento
- Risco muito elevado de intercorrências ou morte durante o procedimento

Segundo Ahmad *et al.* (2021) na angioplastia as principais contraindicações são:

- Absolutas:

- Recusa do paciente
- Incapacidade da utilização de duplo antiagregante plaquetário
- Alto risco de sangramento
- Múltiplas reestenoses de ICPs prévias
- Relativas:
 - Estado de hipercoagulabilidade
 - Grau alto de doença renal
 - Oclusão total crônica de enxerto de veia safena
 - Estenose < 50%
 - Diâmetro de artéria < 1,5 mm
 - Intolerância do uso de antiagregantes plaquetários a longo prazo

6 | COMPLICAÇÕES

A tabela a seguir contém algumas das complicações mais comuns e/ou relevantes de ambos os procedimentos:

Tabela 1 – Complicações a cirurgia de revascularização do miocárdio e intervenção coronária percutânea

Revascularização do miocárdio (CABG)	Intervenção coronária percutânea (ICP)
Complicações cerebrovasculares	Complicações cerebrovasculares
Infecção de ferida operatória, de trato respiratório ou sistêmica	Infecção local ou sistêmica
Falha do enxerto	Sangramento, hematoma ou pseudoaneurisma em região de acesso
Falência renal	Falência renal
Dissecção ou ruptura de artéria coronária ou aorta	Dissecção ou ruptura de artéria coronária ou aorta
Tamponamento cardíaco	Tamponamento cardíaco
Disfunção do miocárdio	IAM secundário a dissecção ou trombose
Fibrilação atrial pós-operatória	Reestenose ou trombose do <i>stent</i>
Morte	Morte

Fonte: AHMAD *et al.* (2021), BACHAR; MANNA (2021)

REFERÊNCIAS

ABIFADEL, M., VARRET, M., RABÈS, J.-P., ALLARD, D., OUGUERRAM, K., DEVILLERS, M., ... BOILEAU, C. (2003). Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. **Nature Genetics**, 34(2), 154–156.

AHMAD, MANSOOR *et al.* Percutaneous Coronary Intervention. Treasure Island: **StatPearls** Publishing, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32310583/>. Acesso em: 09 set. 2021.

ÁLVAREZ-ÁLVAREZ MM, ZANETTI D, CARRERAS-TORRES R, MORAL P, ATHANASIADIS G. A survey of sub-Saharan gene flow into the Mediterranean at risk loci for coronary artery disease. **Eur J Hum Genet**. 2017 Apr;25(4):472-476. doi: 10.1038/ejhg.2016.200. Epub 2017 Jan 18. PMID: 28098150; PMCID: PMC5386420.

ARCHACKI, S. R., ANGHELOIU, G., TIAN, X.-L., TAN, F. L., DIPAOLA, N., SHEN, G.-Q., WANG, Q. (2003). Identification of new genes differentially expressed in coronary artery disease by expression profiling. **Physiological Genomics**, 15(1), 65–74.

BACHAR, BRADLEE J.; MANNA, BIAGIO. **Coronary Artery Bypass Graft**. Treasure Island: **StatPearls** Publishing, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507836/>.

BANGALORE S, BHATT DL, STEG PG, WEBER MA, BODEN WE, HAMM CW, et al. β -blockers and cardiovascular events in patients with and without myocardial infarction: Post hoc analysis from the CHARISMA trial. **Circ Cardiovasc Qual Outcomes** 2014; 7: 872 – 881.

CASSAR, A., HOLMES, D. R., RIHAL, C. S., & GERSH, B. J. (2009). Chronic coronary artery disease: Diagnosis and management. **Mayo Clinic Proceedings**, 84, 1130–1146.

DOUGLAS PS, HOFFMANN U, PATEL MR, MARK DB, AL-KHALIDI HR, CAVANAUGH B, COLE J, DOLOR RJ, FORDYCE CB, HUANG M, KHAN MA, KOSINSKI AS, KRUCOFF MW, MALHOTRA V, PICARD MH, UDELSON JE, VELAZQUEZ EJ, YOW E, COOPER LS, LEE KL; PROMISE Investigators. **Outcomes of anatomical versus functional testing for coronary artery disease**. *N Engl J Med* 2015;372:1291-1300.

FIHN, STEPHAN D. *et al.* 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 60, n. 24, p. 44-164, dez. 2012. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.07.013>.

GARCIA, C. K., WILUND, K., ARCA, M., ZULIANI, G., FELLIN, R., MAIOLI, M., ... GRISHIN, N. (2001). Autosomal recessive hypercholesterolemia caused by mutations in a putative LDL receptor adaptor protein. **Science**, 292(5520), 1394–1398.

GARZESI, ANDRÉ MONTI *et al.* **Cirurgia cardíaca do adulto**. Botucatu: Faculdade de Medicina de Botucatu, 2018.

GIRELLI, D., MARTINELLI, N., PEYVANDI, F., & OLIVIERI, O. (2009). Genetic architecture of coronary artery disease in the genome-wide era: implications for the emerging “golden dozen” loci. **Seminars in Thrombosis and Hemostasis**, 35, 671–682.

HILLIS, L. DAVID *et al.* 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 58, n. 24, p. 123-210, dez. 2011. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.009>.

HOBBS, H. H., RUSSELL, D. W., BROWN, M. S., & GOLDSTEIN, J. L. (1990). The LDL receptor locus in familial hypercholesterolemia: Mutational analysis of a membrane protein. **Annual Review of Genetics**, 24(1), 133–170.

IBANEZ, BORJA *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 39, n. 2, p. 119-177, 26 ago. 2017. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.

IBANEZ, B., VILAHUR, G., & BADIMON, J. J. (2007). Plaque progression and regression in atherothrombosis. **Journal of Thrombosis and Haemostasis**, 5, 292–299.

JONES, DAVID S. The Complex Course of Therapeutic Innovation. **New England Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 376, n. 19, p. 1809-1811, 11 maio 2017. Massachusetts Medical Society. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmp1702718>.

KNUUTI J, WIJNS W, SARASTE A, CAPODANNO D, BARBATO E, FUNCK-BRENTANO C, PRESCOTT E, STOREY RF, DEATON C, CUISSET T, AGEWALL S, DICKSTEIN K, EDVARDSEN T, ESCANED J, GERSH BJ, SVITIL P, GILARD M, HASDAI D, HATALA R, MAHFOUD F, MASIP J, MUNERETTO C, VALGIMIGLI M, ACHENBACH S, BAX JJ; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020 Jan 14;41(3):407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020 Nov 21;41(44):4242. PMID: 31504439.

KOUCHOUKOS, NICHOLAS T. *et al.* Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. 4. ed. Filadélfia: **Elsevier**, 2012. 2 v.

LEVINE, GLENN N. *et al.* 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 58, n. 24, p. 44-122, dez. 2011. Elsevier BV. <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.007>>.

LIEB, W., & VASAN, R. S. (2013). **Genetics of coronary artery disease**. *Circulation*, 128(10), 1131–1138.

LUND-KATZ, S., LAPLAUD, P. M., PHILLIPS, M. C., & CHAPMAN, M. J. (1998). Apolipoprotein B-100 conformation and particle surface charge in human LDL subspecies: Implication for LDL receptor interaction. **Biochemistry**, 37(37), 12867–12874.

MACMAHON, S., PETO, R., COLLINS, R., GODWIN, J., CUTLER, J., SORLIE, P., STAMLER, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: Part 1, prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. **The Lancet**, 335(8692), 765–774.

MALINOW, M. R. (1994). Homocyst(e)ine and arterial occlusive diseases. **Journal of Internal Medicine**, 236(6), 603–617.

MATSUZAWA Y, NAKAMURA T, SHIMOMURA I, KOTANI K. Visceral fat accumulation and cardiovascular disease. **Obes Res**. 1995 Dec;3 Suppl 5:645S-647S. doi: 10.1002/j.1550-8528.1995.tb00481.x. PMID: 8653544.

MCKUSICK, VA. 1972. Heritable disorders of connective tissue. St. Louis, MO: Cv Mosby.

MUDD, S. H., SKOVBY, F., LEVY, H. L., PETTIGREW, K. D., WILCKEN, B., PYERITZ, R.E., CERONE, R. (1985). The natural history of homocystinuria due to cystathionine β -synthase deficiency. **American Journal of Human Genetics**, 37(1), 1–31.

NEUMANN, FRANZ-JOSEF *et al.* 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 40, n. 2, p. 87-165, 25 ago. 2018. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>.

NORA, J. J., LORTSCHER, R. H., SPANGLER, R. D., NORA, A. H., & KIMBERLING, W. J.(1980). Genetic--epidemiologic study of early-onset ischemic heart disease. **Circulation**, 61(3), 503–508.

PAUL P, UDDIN A, CHAKRABORTY S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. **J Cell Physiol**. 2019;1–12.

PIEGAS, LEOPOLDO S. *et al.* V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arq Bras Cardiol**. Rio de Janeiro, v. 105, n. 2, p. 1-105, ago. 2015.

PULLINGER, C. R., ENG, C., SALEN, G., SHEFER, S., BATTA, A. K., ERICKSON, S. K., KANE, J. P. (2002). Human cholesterol 7 α -hydroxylase (CYP7A1) deficiency has a hypercholesterolemic phenotype. **The Journal of Clinical Investigation**, 110(1), 109–117.

RAMPONI, FABIO *et al.* Dual inflow, total-arterial, anaortic, off-pump coronary artery bypass grafting: how to do it. **Annals Of Cardiothoracic Surgery**, [S.L.], v. 7, n. 4, p. 552-560, jul. 2018. AME Publishing Company. <http://dx.doi.org/10.21037/acs.2018.06.17>.

ROFFI, MARCO *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 37, n. 3, p. 267-315, 29 ago. 2015. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.

ROSS, R. (1999). Atherosclerosis—An inflammatory disease. **New England Journal of Medicine**, 340(2), 115–126.

STAMLER, J., VACCARO, O., NEATON, J. D., WENTWORTH, D., & Group MRFITR. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. **Diabetes Care**, 16(2),434–444.

STEPTOE, A., & KIVIMÄKI, M. (2012). Stress and cardiovascular disease. **Nature Reviews Cardiology**, 9(6), 360–370.

TASK FORCE MEMBERS; MONTALESCOT G, SECHTEM U, ACHENBACH S, ANDREOTTI F, ARDEN C, BUDAJ A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. **Eur Heart J** 2013; 34: 2949 – 3003.

TUNSTALL-PEDOE H, KUULASMAA K, MÄHÖNEN M, TOLONEN H, RUOKOKOSKI E, AMOUYEL P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations: Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. **Lancet** 1999; 353: 1547 –1557.

US Department of Health and Human Services, (1990). The health benefits of smoking cessation. Washington, DC: Author.

VALGIMIGLI, MARCO *et al.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 39, n. 3, p. 213-260, 26 ago. 2017. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>.

VERSCHUREN, W. M., JACOBS, D. R., BLOEMBERG, B. P., KROMHOUT, D., MENOTTI, A., ARAVANIS, C., ... FIDANZA, F. (1995). Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures: Twenty-five—year follow-up of the seven countries study. **Journal of the American Medical Association**, 274(2), 131–136.

WANG, Q., & CHEN, Q. (2000). Cardiovascular disease and congenital defects. **Nature Encyclopedia of Life Sciences**, 3, 646–657.

WANG, Q. (2005A). Advances in the genetic basis of coronary artery disease. **Current Atherosclerosis Reports**, 7(3), 235–241.

WANG, Q. (2005b). Molecular genetics of coronary artery disease. **Current Opinion in Cardiology**, 20(3), 182–188.

WILLIAMS, K. J., & TABAS, I. (1998). The response-to-retention hypothesis of atherogenesis reinforced. **Current Opinion in Lipidology**, 9(5), 471–474.

WONG, N. D. (2014). Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. **Nature Reviews. Cardiology**, 11(5), 276–289.

YUSUF, S., HAWKEN, S., ÔUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., ... LISHENG, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. **The Lancet**, 364(9438), 937–952.

VALVOPATIAS AÓRTICAS E ABORDAGEM CIRÚRGICA

Data de aceite: 01/09/2023

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira - Curitiba - <https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Ana Carolina do Rocio da Trindade Areco

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/8336884412908219>

Breno Aquino Monteiro

Universidade Positivo - <https://orcid.org/0000-0003-2849-8341>

Roberto del Claro Hopker

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/8102936153276401>

Rafael Santos de Carvalho

Universidade Positivo - <https://lattes.cnpq.br/5689077363639525>

Olavo Toledo Gaça

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/5755099053591328>

4.1 Estenose Aórtica

4.1.1 DEFINIÇÃO

A estenose aórtica (EAo) é a

obstrução da via de saída do VE, podendo estar associada ou não à fusão das válvulas da valva aórtica. Pode ser causada por calcificação de válvula congênita bicúspide ou tricúspide e ainda por doença reumática. É precedida por um longo período subclínico denominado esclerose aórtica, em que apesar da ocorrência de calcificação na válvula, ainda há ausência de gradiente transvalvar.

É reconhecida pelo remodelamento fibrocálcico dos folhetos valvares, apresentando estreitamento progressivo da abertura da válvula aórtica e uma resposta hipertrófica do VE, que pode terminar em insuficiência cardíaca associada à angina, síncope, e, por fim, morte.

4.1.2 EPIDEMIOLOGIA

Em virtude do avanço da expectativa de vida, a prevalência da EAo vem aumentando no Brasil. A etiologia mais comum da EAo, principalmente em países desenvolvidos, é a cálcica/degenerativa, visto que acomete mais os idosos, cujo número é maior nesses

países. Por outro lado, as etiologias congênita bicúspide e reumática sobressaem-se nos países subdesenvolvidos, especialmente entre a população mais jovem. Com a dualidade de um país emergente, no Brasil identifica-se um padrão bimodal de paciente com diversas etiologias e idades.

4.1.3 FISIOPATOLOGIA

Anteriormente, a EAo foi considerada uma doença degenerativa em consequência do desgaste dos folhetos ao longo dos anos. Agora está claro que a EAo é, em vez disso, o resultado de um processo inflamatório semelhante ao da doença arterial coronariana. Evidências consideram a fisiopatologia ocorrendo em duas fases distintas: uma fase de iniciação, semelhante à aterosclerose e caracterizada por dano endotelial, infiltração lipídica e inflamação; e outra fase de propagação, em que células valvares manifestam-se de forma semelhante a um osteoblasto e regulam um ciclo perpetuante de calcificação da válvula.

A EAo calcária causa maior rigidez da válvula aórtica e um orifício estreito, aproximadamente um terço do normal, que resulta em um gradiente de pressão através da válvula, com sobrecarga de pressão sobre o VE e compensação por hipertrofia do VE. Com o avanço da doença há redução da reserva do fluxo coronariano, o que causa angina. Hipertrofia e excesso de pós-carga induzem à disfunção sistólica e diastólica do VE levando a insuficiência cardíaca e síncope.

4.1.4 FATORES DE RISCO

A EAo calcítica está relacionada com os fatores de risco tradicionais para aterosclerose, sendo eles a dislipidemia, o tabagismo e a hipertensão arterial.

4.1.5 DIAGNÓSTICO: CLÍNICA E EXAMES COMPLEMENTARES

Como a evolução da EAo é lenta, os sintomas são: tipicamente dor torácica, síncope e dispnéia, surgem principalmente após a 6ª década de vida. Porém, após o surgimento dos sintomas, há um declínio significativo no prognóstico, com média de sobrevida de dois a três anos e risco de morte súbita. Deste modo o diagnóstico precoce, anterior ao início dos sintomas ou de disfunção ventricular ($FE < 50\%$), é importante para intervir no momento adequado e o paciente obter um ganho na sua sobrevida.

Inicialmente, a anamnese e exame físico completos devem ser realizados, com destaque para a ausculta cardíaca. No exame físico há suspeita de EAo quando for audível um sopro de ejeção sistólico, observando-se que na doença leve o sopro faz um pico no início ou no meio da sístole. Na EAo importante pode-se verificar pulso parvus et tardus, sopro sistólico ejetivo com pico telessistólico, hipofonese de B1 e B2, fenômeno de Gallavardin (irradiação sopro da EAo para o foco mitral), desdobramento paradoxal de B2

ou B2 única. Em casos mais avançados, sinais de hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita são comuns.

Exames complementares de investigação não substituem a propedêutica cardiovascular, sendo a impressão clínica inicial substancial para a definição do diagnóstico anatômico, etiológico e funcional das valvopatias. Entre os exames mais utilizados estão:

-Eletrocardiograma (ECG)

Na EAo o ECG frequentemente mostra sobrecarga do VE, porém em alguns casos pode estar ausente no ECG. Pode haver bloqueio de ramo ou bloqueio atrioventricular na EAo importante.

-Radiografia de Tórax

No RX de tórax é frequente a chamada dilatação pós-estenótica da aorta. Sinais de cardiomegalia e congestão pulmonar não são frequentes até que o quadro se torne grave, pois a hipertrofia é concêntrica. Na incidência lateral pode ser observada a calcificação na válvula aórtica.

-Teste ergométrico

É contraindicado em pacientes sintomáticos, mas pode ser usado com cautela em pacientes selecionados assintomáticos, com a intenção de verificar a real ausência de sintomas.

-Tomografia computadorizada

É o melhor método de observar e quantificar a calcificação na EAo, com implicações prognósticas.

-Ressonância Magnética

Pode determinar a gravidade da estenose pela medida da área valvar, assim como pela quantidade de fibrose miocárdica. Pode conceder informações sobre a etiologia da estenose. Geralmente é recomendada quando há resultados duvidosos em outros exames.

-Ecocardiografia

É o exame complementar mais importante no diagnóstico na EAo. Proporciona a observação da anatomia da valva, da área valvar aórtica (normal entre 3 a 4 cm²), da presença de hipertrofia, além de informações para definir a etiologia. Através do doppler, é possível quantificar o gradiente pressórico transvalvar, taxa de fluxo transvalvar e a função ventricular sistólica e diastólica. Um gradiente médio acima de 40 mmHg ou 50 mmHg tem sido aceito como indicativo de estenose aórtica importante.

Gravidade da estenose valvar aórtica			
	Discreta	Moderada	Importante
Velocidade do jato (m/s)	< 3,0	3,0 a 4,0	> 4,0
Gradiente médio (mmHg)	< 25	25 a 40	> 40
Área valvar (cm ²)	> 1,5	0,8 a 1,0	≤ 1,0

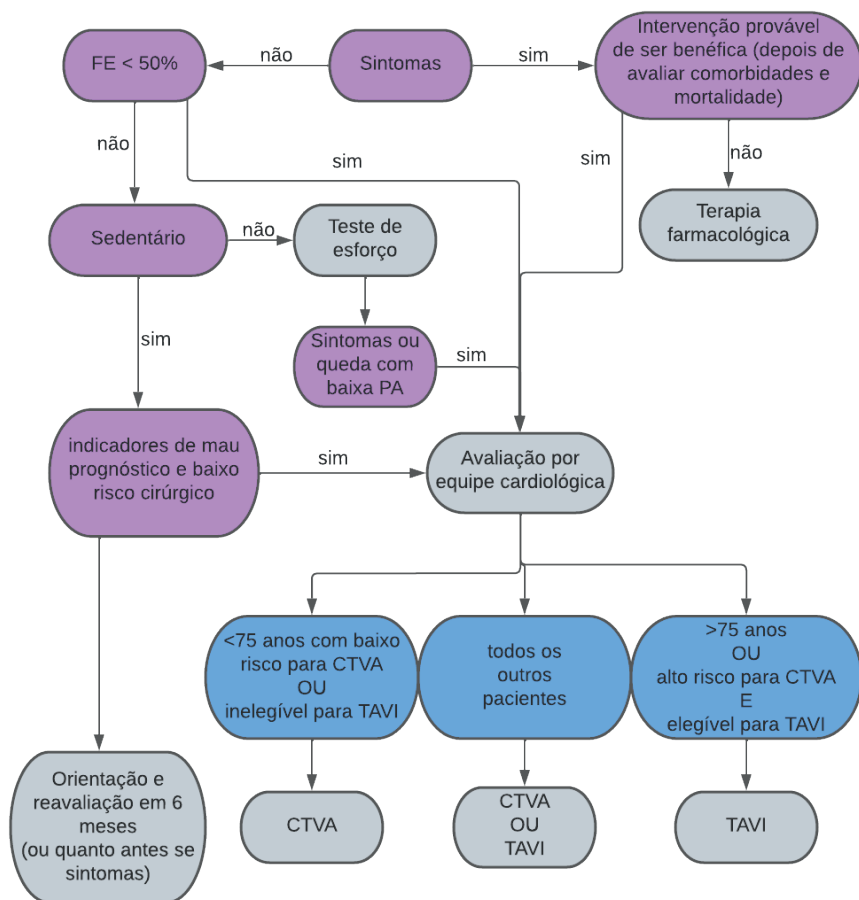
-Cateterismo cardíaco

Pode ser o único procedimento invasivo utilizado antes da cirurgia, quando indicada, visto que em pacientes idosos é comum a doença coronariana, entretanto em adultos jovens pode não ser necessário. Ainda é utilizado quando o diagnóstico não está claro ou há discordância entre dados clínicos e ecocardiográficos.

4.1.6 TRATAMENTO

O tratamento farmacológico é dirigido ao alívio de sintomas em pacientes contraindicados ao tratamento cirúrgico, ou como ponte até o momento da cirurgia. O tratamento de doenças associadas à estenose aórtica, assim como a dislipidemia e a hipertensão arterial sistêmica, e a profilaxia de endocardite infecciosa (EI) deve ser instituído.

Até o presente momento, apenas pacientes com EAo anatomicamente importante têm benefício de intervenção e para paciente sintomáticos o tratamento é eminentemente cirúrgico.



Conduta para pacientes com EAO (VAHANIAN et al, 2021)

- Cirurgia de troca valvar aórtica - CTVA

Este ainda é o único procedimento capaz de melhorar a sobrecarga do ventrículo esquerdo a longo prazo, aumentando a expectativa de vida dos pacientes com EAO importante. Apesar dos benefícios, é uma cirurgia com grande risco operatório para certos pacientes. Além disso, este procedimento também pode não ser indicado devido às possíveis complicações das próteses, sendo algumas delas: disfunção de prótese, vazamento paravalvular (leak), formação de trombos, êmbolos arteriais, endocardite infecciosa e os problemas associados à anticoagulação.

O risco cirúrgico geralmente é calculado usando os escores European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroScore) e o escore feito pela Society of Thoracic Surgeons (STS).

- Implante de bioprótese aórtica transcater - TAVI

Todas as diretrizes atuais são claras na indicação da TAVI ao invés da cirurgia para pacientes inoperáveis, frágeis ou de alto risco cirúrgico. Mas, desde a publicação destas diretrizes, alguns trabalhos mostraram uma redução de mortalidade em 1 ano em pacientes de baixo risco cirúrgico submetidos a TAVI em relação aos pacientes em que foi realizada a cirurgia de troca valvar. Entretanto, a média etária destes estudos é de 75 anos, logo, devido à durabilidade das próteses biológicas, a TAVI deve ser evitada em pacientes com menos de 70 anos.

- Valvoplastia aórtica por cateter-balão - VACB

Consiste na dilatação valvar por meio de um balão inserido por cateterismo e confere uma melhora temporária dos sintomas. Por isso, devido ao alto risco cirúrgico da troca valvar, atualmente a VACB é somente indicada em pacientes ineleáveis à cirurgia como medida paliativa ou intermediária para tratamento definitivo.

Devido a variedade de estratégias intervencionistas à disposição, as diretrizes brasileiras e internacionais enfatizam a necessidade de avaliação de cada caso por um *Heart Team*. Trata-se de um conjunto de profissionais de diferentes subespecialidades e experiência em doenças valvares, com a intenção de debater e decidir sobre o tratamento mais adequado para cada paciente.

A proposta de intervenção nos pacientes com valvopatias deve ser pautada na comparação do risco/benefício do procedimento escolhido. Assim, alguns escores online são validados, entre eles o EuroSCORE II e o STS, com capacidade preditiva de mortalidade em 30 dias. É indispensável verificar a fragilidade no idoso e compartilhar as decisões de intervenções sempre com paciente e familiares.

4.1.7 PREVENÇÃO

Embora a EAO seja um problema de saúde que tem se tornado cada dia mais comum, ainda faltam terapias medicamentosas para preveni-la ou desacelerá-la.

Apesar da semelhança entre os fatores de risco da EAO e da aterosclerose, não há evidências suficientes que indique o uso de alguma medicação, como as estatinas, com a intenção de reduzir a evolução da EAO.

A prevenção secundária da febre reumática deve ser estabelecida em pacientes com EAO de origem reumática.

4.2 Insuficiência Aórtica

4.2.1 Definição:

A valva aórtica é uma estrutura anatômica composta por três folhetos (válvulas semilunares direita, esquerda e posterior), que separa o ventrículo esquerdo da aorta. Sua função é impedir o fluxo de sangue retrogradamente ao ventrículo durante a diástole, mantendo o fluxo sanguíneo apenas no sentido ventrículo esquerdo à circulação sistêmica.

Quando a valva perde sua capacidade de fechar em uma oclusão total há o refluxo de sangue durante a diástole, chamada regurgitação ou insuficiência aórtica.

4.2.2 Etiologia

A insuficiência aórtica pode ter duas causas: doença primária dos folhetos valvares ou a dilatação da parede da aorta ascendente.

Entre as doenças primárias dos folhetos podemos citar: Evolução da estenose aórtica em idosos; Endocardite infecciosa; Valva aórtica bicúspide, apesar de a estenose ser um desfecho mais comum; Febre reumática; Grandes defeitos do septo ventricular; Estenose subaórtica; Complicação de valvoplastia aórtica percutânea por balão; Degeneração mixomatosa da valva aórtica (muito mais raro que a de valva mitral); Deterioração da prótese biológica; Malformações congênitas como comunicação intraventricular com prolapso da valva aórtica; Doenças reumatológicas como lúpus, artrite reumatoide e espondilite anquilosante; E até arterite de Takayasu .

Entre as doenças da raiz da aorta temos aneurismas por várias causas: aterosclerose; hipertensão; infecções (sífilis terciária); trauma; doenças genéticas (síndrome de Marfan, osteogênese imperfeita); relacionada à idade; valva aórtica bicúspide; dissecção aórtica ascendente; uso de drogas imunossupressoras; e várias doenças reumatológicas.

Das etiologias citadas, as principais causas de regurgitação aórtica aguda são a endocardite infecciosa e a dissecção da aorta ascendente, enquanto as demais costumam causar a forma crônica da doença.

4.2.3 Fisiopatologia

4.2.3.1 Insuficiência Aórtica Crônica Fase Compensada

Na diástole, o ventrículo esquerdo recebe um volume extra, além do normal proveniente do átrio esquerdo, o sangue reflui da aorta pela valva defeituosa. O processo é lento, insidioso, causando uma adaptação do ventrículo a condição. O paciente vive anos com insuficiência aórtica grave sem apresentar sintomas ou disfunções por conta dos mecanismos compensatórios.

O ventrículo aumenta sua complacência em resposta à sobrecarga de volume, ou seja, a parede ventricular se torna mais elástica, podendo agregar altos volumes sem elevar a pressão de enchimento. O ventrículo esquerdo “cresce” na insuficiência aórtica crônica grave, sem que haja uma insuficiência cardíaca por conta da compensação volumétrica.

Existe também um aumento da Pré-Carga, um maior volume de enchimento consequentemente leva ao maior débito sistólico. O débito sistólico é muito elevado para compensar o regurgitamento.

Além disso, há uma hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo por conta da demanda de força. A sobrecarga de volume causa um aumento da pós-carga e pra que

isso não seja excessivo, o músculo cresce.

4.2.3.2 Insuficiência Aórtica Crônica Fase Descompensada

Após um longo período com a insuficiência assintomática, o excesso de volume produz lesões no miocárdio. Ocorre uma degeneração progressiva e redução da contratilidade. Essa fase tem sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e isquemia miocárdica, decorrentes do aumento da pressão de enchimento ventricular. Os sintomas aparecem geralmente durante esforço físico, o que pode levar a uma síndrome congestiva pulmonar (dispneia, ortopneia, fadiga e tonteira). A bradicardia pode equilibrar totalmente a pressão aórtica com a pressão ventricular esquerda, sendo prejudicial. Pode ocorrer queda acentuada da pressão diastólica, ocasionando angina noturna, pois a perfusão coronariana está prejudicada (perfusão na diástole).

4.2.3.3 Insuficiência Aórtica Aguda

Uma emergência médica, pois o ventrículo esquerdo não consegue suportar o volume regurgitante (cerca de 50-60% a mais). A pressão ventricular se eleva excessivamente sem um mecanismo compensatório, levando à hipotensão arterial. Com a hipotensão arterial, ocorre o choque cardiogênico.

4.2.4 Fatores de risco

Os principais fatores predisponentes para insuficiência aórtica são febre reumática e endocardite. A febre reumática quando não tratada causa retração e/ou fusão das cúspides, já a endocardite pode cursar com degeneração das cúspides. Outras causas menos comuns são distúrbios do colágeno como síndrome de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos. Ainda, podem ocorrer por: traumatismo, válvula aórtica bicúspide, dissecção de aorta ascendente, degeneração mixomatosa da válvula, lúpus eritematoso sistêmico entre outros.

4.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da clínica compatível + exames

A) Clínica

Na doença crônica, inicialmente há a lesão estrutural da valva, que dependendo da gravidade pode levar ao esforço cardíaco e causar remodelamento cardíaco com cardiomegalia, os sintomas principais, como dispneia aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna e angina, aparecerão pela redução do débito cardíaco ou pela isquemia miocárdica. Apesar disso, sintomas como palpitação (principalmente ao se deitar) e taquicardia no estresse ou esforço físico podem aparecer antes de haver lesão estrutural.

No exame físico podem ser encontrados na inspeção os sinais de:

- Quincke: pulsação subungueal, mais visível na compressão;
- Musset: movimentação da cabeça de acordo com os batimentos cardíacos;
- Muller: pulsação da úvula;
- Minervini: pulsação da base da língua;
- Landolf: pulsação com miose e midríase da pupila.

Na palpação do pulso pode ser sentido o pulso de Corrigan ou “em martelo d’água”, um pulso de rápido e de grande amplitude.

Na ausculta do precórdio podem ser encontrados o seu sopro característico: um sopro protodiastólico (ou holodiastólico em casos mais graves), de alta frequência, em decrescendo e que inicia logo após o componente aórtico de B2. Também pode ser auscultado em casos mais graves B3, indicativo de insuficiência cardíaca ou remodelamento do miocárdio associados à doença, e outro achado é o sopro de Austin Flint: um sopro de estenose mitral. Na ausculta das femorais pode ser encontrado o fenômeno do pistol shot ou sinal de Traube, que é um sopro aórtico em que inicia logo após B1, ou o fenômeno de Duroziez, que é um duplo sopro (sistólico e diastólico) auscultado proximalmente à compressão femoral.

Ainda, na aferição da pressão arterial, os valores costumam ser divergentes, com uma pressão sistólica mais alta e uma diastólica mais baixa, o sinal de Hill também pode estar presente, com uma pressão poplíteia pelo menos 60mmHg maior que a braquial.

B) Exames

Eletrocardiograma: Há sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas, podendo ser identificado por diferentes critérios como Sokolow-Lyon, Cornell, Romhilt-Estes, etc.

Raio X: Pode ser vista cardiomegalia e vários sinais. O sinal do duplo contorno é uma alteração da opacidade vista do lado direito do paciente onde deveria ser visto apenas o átrio direito e indica aumento do átrio esquerdo. O sinal da bailarina ocorre com a horizontalização do brônquio fonte esquerdo devido ao aumento do átrio esquerdo. Sinais de congestão pulmonar, aumento dos hilos pulmonares e linhas B de Kerley também podem estar presentes. Todos esses achados estão ligados à sobrecarga de câmaras esquerdas e insuficiência cardíaca.

Ecocardiografia: A ecocardiografia é um importante exame na avaliação da doença, visto que consegue caracterizar qualitativamente e quantitativamente o impacto da doença na fisiologia e anatomia do coração, analisando dados como a área do orifício regurgitante e o próprio volume regurgitante, com a definição de uma lesão leve como um jato central com largura < 25%, se a lesão não puder ser definida como discreta/leve, é avaliada a vena contracta (método mais fidedigno), que quando >0,6cm caracteriza a insuficiência como grave, e é confirmado com a visualização de um volume retrógrado holodiastólico na aorta descendente.

Tabela 23 – Recomendações de ecocardiografia na insuficiência aórtica

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Diagnóstico e avaliação da etiologia e gravidade da IAo aguda ou crônica e suas repercussões ventriculares.	C
Classe I	Avaliação de dilatação da raiz da aorta.	C
Classe I	Reavaliação periódica anual do tamanho e função do VE em pacientes com IAo importante assintomáticos.	C
Classe I	Reavaliação de pacientes com mudança de sintomas e sinais.	C
Classe I	Após intervenção cirúrgica da valva aórtica, como nova avaliação de base.	C

Iao - Insuficiência aórtica; VE - Ventriculo esquerdo.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

Cateterismo cardíaco na insuficiência: Geralmente não é necessário, mas pode ajudar quando o ecocardiograma é inconclusivo/limítrofe. O exame ajuda a identificar o grau da lesão e a disfunção em VE. (TARASOUTCHI; *et al*, 2011).

Tabela 24 – Recomendações de cateterismo cardíaco na insuficiência aórtica

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida das pressões no VE para avaliação da gravidade da regurgitação, função ventricular e dilatação da raiz da aorta quando os testes não invasivos são inconclusivos.	B
Classe I	Cineangiografografia antes da cirurgia de CVAo em pacientes com fatores de risco para DAC.	C
Classe III	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida de pressões no VE para avaliação da função ventricular, dilatação da aorta e gravidade da regurgitação antes da CVAo quando os testes não invasivos são adequados e concordantes com os achados clínicos e a cineangiografografia não é necessária.	C
Classe III	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida das pressões no VE para avaliação da função ventricular e da gravidade da regurgitação em pacientes assintomáticos quando os testes não invasivos são adequados.	C

VE - Ventriculo esquerdo; CVAo - Cirurgia da valva aórtica; DAC - Doença arterial coronariana.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

Tomografia computadorizada: Pode substituir o CATE no uso pré-operatório de pacientes com baixa a moderada probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana.

Ressonância magnética cardiovascular: Pode ser uma opção em casos que o ecocardiograma se desvia da clínica do paciente.

Tabela 25 – Recomendações do uso da ressonância magnética cardiovascular na insuficiência aórtica¹¹

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Avaliação de FE ou volumes ventriculares limitrofes ou duvidosos pela ecocardiografia.	B
Classe IIa	Quando há incerteza na gravidade da IAo ou quando outras modalidades de imagem tiveram resultados conflitantes.	B
Classe IIa	Avaliação das dimensões da raiz aorta e aorta ascendente.	B

FE - Fração de ejeção; Iao - Insuficiência aórtica.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

4.2.6 Prevenção

Não há um método profilático específico, porém é possível diminuir os fatores de risco para o desenvolvimento da doença por meio de: um controle adequado da pressão arterial sistêmica, tratando corretamente quadros de endocardite e prevenindo que pacientes evoluam com febre reumática. Além disso, especialmente ao valvopata, é indicado prevenção primária de fontes comprovadas de bacteremia, como: manutenção de ótima saúde bucal e evitar procedimentos de arte corporal invasiva, como o implante de piercings e tatuagens.

4.2.7 Tratamento

A opção primária para o tratamento de pacientes com doença significativa é a cirurgia, porém o tratamento medicamentoso utilizando vasodilatadores em pacientes sintomáticos (hipertensos ou sintomas associados) pode ser realizado. Além disso, em pacientes graves não deve ser utilizado de forma alguma balão intra-aórtico, visto que o balão causa o aumento da fração regurgitante, aumentando a pressão intraventricular.

4.2.7.1 Tratamento medicamentoso na Insuficiência Aórtica Aguda Grave

Em pacientes com insuficiência aórtica grave sem possibilidade de tratamento cirúrgico, o uso de IECA ou BCC não dihidropiridínicos é uma opção para controle de sintomas, porém em pacientes assintomáticos o uso é proscrito devido à falta de estudos para tal.

Também, pacientes após a cirurgia que mantiverem sintomas devido outras causas como insuficiência cardíaca ou hipertensão devem realizar seu tratamento específico. E por fim, pacientes com Síndrome de Marfan documentada devem iniciar tratamento com betabloqueadores assim que possível e manter tratamento após cirurgia para evitar/

diminuir dilatação da raiz aórtica.

4.2.7.2 Tratamento Cirúrgico

O tratamento anatômico pode ser realizado por meio da troca valvar ou ainda pelo implante transcater de válvula aórtica (TAVI) para os pacientes inelegíveis para a cirurgia. A indicação para tal ato pode ser resumida como :

- Se houver relação com um aneurisma de aorta ascendente:
 - A. Em paciente jovem, desde que a cirurgia ocorra em um grande centro. (IB)
 - B. Em pacientes com síndrome de Marfan e maior diâmetro da aorta ascendente maior ou igual a 50mm. (IC)
- Se houver insuficiência aórtica grave relacionada a um ou mais achados:
 - A. Sintomas. (IB)
 - B. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 50%. (IB)
 - C. Diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo > 50mm. (IB)
 - D. Paciente que realizará outra cirurgia cardíaca: revascularização cardíaca, cirurgia da aorta ascendente, outra troca valvar. (IC)
- Cirurgia de correção de aorta ascendente pode ser avaliada também:
 - A. Caso o maior diâmetro da aorta ascendente seja maior ou igual a 55mm em qualquer paciente, ou em pacientes com Marfan e mutação do TGFBR1 ou 2 com aorta ascendente maior ou igual a 45mm, ou ainda em pacientes com diâmetro maior ou igual a 50mm associado a valva bicúspide. (IIA)
 - B. Quando o paciente é submetido a uma cirurgia da Valva Aórtica e o maior diâmetro da aorta ascendente é maior ou igual a 45mm. (IIA)

A escolha da forma do tratamento depende da experiência da equipe junto à idade e clínica de cada paciente. O tratamento padrão é a troca valvar, com correção de aneurisma caso necessário, com tubo de Dacron por exemplo. Procedimento de correção de aneurisma sem troca valvar é possível, principalmente em pacientes jovens com cúspides que possuem mobilidade preservada, dependendo da experiência da equipe. Outra opção é o autoenxerto da valva pulmonar em posição aórtica, a cirurgia de Ross.

REFERÊNCIAS

GOLDMAN, L.; SCHAFER, AL. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: **Elsevier Saunders**, 2016.

JOSEPH, J.; NAQVI, S.Y.; GIRI, J.; GOLDBERG, S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. **Am J Med.** v. 130, n. 3, p. 253-263, Mar. 2017. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.10.005.

TARASOUTCHI, F. et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, n. 5, supl. 1, p. 1-67, 2011.

TARASOUTCHI, F.; LOPES, A.S.S.A. Abordagem e tratamento da estenose aórtica assintomática. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, v. 24, n. 2, p. 45-47, abr.-jun. 2014. ID: lil-740488

TARASOUTCHI, F. et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias – 2020. **Arq Bras Cardiol**, v. 115, n. 4, p. 720-775, 2020.

VAHANIAN, A. et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), **European Heart Journal**, v. 43, n. 7, p. 561–632, Feb. 2022.

ZHENG, K.H.; TZOLOS, E.; DWECK, M.R. Pathophysiology of Aortic Stenosis and Future Perspectives for Medical Therapy. **Cardiol Clin**. v. 38, n. 1, p. 1-12, Feb. 2020.

CRAWLEY I. S. Diastolic Murmurs. In: Walker H. K., Hall W. D., Hurst J. W. (org.). **Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations**. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 27. PMID: 21250187.

DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. T113982, Aortic Regurgitation; [updated 2018 Nov 30, access 2021 Dec 13]. Disponível em: <<https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113982>>.

NISHIMURA, R. A.; OTTO, C. M.; BONOW, R. O. ; *et al.* **AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease**. J Am Coll Cardiol, 2014. v.129, p. 2440–92.

OTTO, C. M.; BONOW, R. O. Valvular Heart Disease. *In*: Braunwald, L.; Braunwald, P.; Braunwald, B. (org.). **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 9th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008. p. 1468-1539.

PINTO JR, V. C. *et al.* **Cirurgia de Ross em crianças. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery** [online]. 1999, v. 14, n. 2 [Acessado 3 Dezembro 2022], pp. 114-120. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-76381999000200008>>. Epub 31 Ago 1999. ISSN 1678-9741. <https://doi.org/10.1590/S0102-76381999000200008>.

TARASOUTCHI, F. et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, n. 5, supl. 1, p. 27-32, 2011. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/Diretriz%20Valvopatias%20-%202011.pdf>>. Acesso em 26, nov. 2021.

TOSETTO, A. M. P.; DUTRA, C. Z.; GUARAGNA, J. C. **INSUFICIÊNCIA AÓRTICA**. Disponível em:< <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/02/879707/insuficiencia-aortica-andressa-tossettook.pdf>. 2018>. Acesso em 26, nov. 2021.

VAHANIAN, A.; BEYERSDORF, F.; PRAZ, F; *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). **European Heart Journal**, Volume 43, Issue 7, 2022, p. 561–632.

VALVOPATIAS MITRAIS

Data de aceite: 01/09/2023

Brenda Gabriele Smaniotto Raulik

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/0620561260879617>

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira - Curitiba - <https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Juliana Bueno Refundini

Universidade Federal do Paraná - <https://orcid.org/0000-0002-9862-4430>

Michelle Bozko Collini

Universidade Federal do Paraná - <https://orcid.org/0000-0003-0361-6217>

ESTENOSE MITRAL

Definição e epidemiologia

A estenose mitral (EM) é caracterizada pelo aumento da resistência ao fluxo sanguíneo transmitral devido ao espessamento e imobilidade dos folhetos valvares. A sua principal causa é a febre reumática (FR) (Bonow, Mann, Zipes and Libby, 2011), sendo que, além de ser a

principal etiologia da EM, é responsável por até 70% dos casos de todas as valvopatias no Brasil. O acometimento valvar mitral mais comum é a dupla disfunção não balanceada, ou seja, estenose e insuficiência mitral em diferentes estágios de evolução. Além disso, 38% dos pacientes com EM reumática possuem acometimento multivalvar, afetando principalmente a valva aórtica. Estima-se que a prevalência de cardite reumática no Brasil é de 1 a 7 casos/1.000, contrastando com uma prevalência significativamente menor dos Estados Unidos, sendo de 0,1 a 0,4 casos/1.000 escolares. Apesar de a FR ainda ser a principal causa de EM mundialmente, a etiologia de calcificação não reumática predominantemente na população idosa vem crescendo. Ela decorre da calcificação do ânulo mitral que se estende para a base das válvulas, resultando no estreitamento do ânulo e rigidez das válvulas. Além destas, destacam-se as causas congênita, doenças infiltrativas, endocardite infecciosa, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e estados serotoninérgicos.

Fisiopatologia da febre reumática

A FR é uma complicação não supurativa da faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, consequência da resposta imune tardia em indivíduos geneticamente predispostos. Essa doença está associada à pobreza e a más condições de vida, é um problema de saúde pública e gera grande custo, principalmente em países em desenvolvimento. Essa faringoamigdalite afeta principalmente jovens entre 5 e 18 anos, e há uma associação da doença com antígenos da classe II, e cada população possui um marcador (HLA-DR) de susceptibilidade, predominando o alelo HLA-DR7. Há uma resposta autoimune pronunciada na FR, na qual há uma resposta cruzada de antígenos e linfócitos do indivíduo, que além de reconhecerem estruturas estreptocócicas, reconhecem e atacam estruturas do próprio hospedeiro. A partir da fixação desses anticorpos na parede do endotélio valvar, há aumento de expressão de citocinas inflamatórias e infiltração celular por macrófagos, neutrófilos e linfócitos T, causando inflamação, destruição tecidual e necrose. Assim, há mudanças características na valva mitral, com espessamento das bordas das válvulas, fusão das comissuras e diminuição e fusão das cordoalhas tendíneas. Na fase aguda da doença, há inflamação e edema das válvulas, com formação de pequenos trombos em suas zonas de contato. Posteriormente, sua cicatrização leva à deformidade valvar, com obliteração da arquitetura valvular pela fibrose, neovascularização, aumento de colágeno e celularidade tissular. Os corpos de Aschoff, característicos da doença reumática, são identificados em somente 2% dos pacientes com doença valvar crônica, estando mais presentes no miocárdio.

Fisiopatologia da estenose mitral

A pressão transvalvar para uma dada área de valva é proporcional ao quadrado do fluxo transvalvar, ou seja, quando há um aumento de 2 vezes do fluxo, a pressão aumenta 4 vezes. Essa pressão do átrio esquerdo está relacionada à área de abertura valvar diastólica, e, conforme esse orifício é reduzido com a progressão da doença, há um aumento exponencial da pressão transvalvar. A elevada pressão no átrio esquerdo, por sua vez, retrogradamente aumenta a pressão venosa e capilar pulmonares, causando dispneia. Normalmente, os pacientes relatam as primeiras queixas de dispneia após taquicardia induzida por esforço físico, gravidez, hipertireoidismo, anemia, infecção ou fibrilação atrial, devido ao aumento no fluxo sanguíneo através da valva mitral, consequente aumento da pressão no átrio esquerdo e tempo de diástole reduzido, causando redução no débito cardíaco.

A contração atrial aumenta o gradiente valvar transmitral pré-sistólico em aproximadamente 30% em pacientes com estenose mitral. A fibrilação atrial é muito comum nesses pacientes, e sua prevalência aumenta com a idade, passando de 10% em menores de 30 anos para 50% em maiores de 50 anos. O desenvolvimento da fibrilação atrial diminui

o débito cardíaco em aproximadamente 20%, normalmente resultando em aparecimento de sintomas.

A estenose mitral leva a consequências hemodinâmicas, responsáveis por diversos desfechos clínicos desfavoráveis associados à doença. O aumento da pressão no átrio esquerdo resulta em hipertensão arterial pulmonar, com efeitos secundários na vasculatura pulmonar e nas câmaras direitas do coração. Além disso, o alargamento do átrio esquerdo e estase sanguínea está associado a um risco elevado de trombose e embolia sistêmica. Tipicamente, o ventrículo esquerdo é relativamente normal, a não ser que haja insuficiência mitral concomitante, a qual gera uma câmara pequena que não enche por completo e movimento septal paradoxal devido ao alargamento e disfunção do ventrículo direito.

Fatores de risco

Como a FR é a principal etiologia da estenose mitral, os seus fatores de risco são comuns, incluindo: más condições de vida, pobreza, viver em países em desenvolvimento, ser criança ou adulto jovem, mulher e possuir o HLA-DR7. Além desses, outros fatores de risco para estenose mitral são: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, doença carcinóide maligna, mucopolissacaridoses do fenótipo Hunter-Hurler, doença de Fabry, doença de Whipple, síndrome Lutembacher, tumor de AE (principalmente mixoma), trombo no AE, endocardite infecciosa com grandes vegetações, membrana congênita no AE e calcificação anular mitral extensa em idosos.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Anamnese

Deve ser feita uma anamnese detalhada e completa, investigando história de febre reumática, sintomas, resposta a medicações, presença de comorbidades, limitações de causa cardíaca, percepção de retenção hídrica e investigação adicional de outras queixas do paciente. Inicialmente, como a estenose mitral é uma doença progressiva, os pacientes podem se apresentar assintomáticos, pois ajustam o estilo de vida a um ritmo mais sedentário.

Contudo, quando há queixas, os principais sintomas são dispneia (acompanhada ou não de tosse e respiração ofegante), fadiga e intolerância ao esforço, que podem ser causados pela capacidade reduzida de aumento do débito cardíaco, aumento da pressão venosa pulmonar e diminuição da complacência pulmonar. Pacientes com dispneia aos mínimos esforços (NYHA 3) geralmente apresentam ortopneia e possuem risco elevado de apresentar edema pulmonar agudo, que pode ser precipitado por qualquer causa de aumento no fluxo pela valva mitral, como esforço, estresse, infecção respiratória, febre, gravidez e taquiarritmias. Pacientes com resistência vascular pulmonar muito elevada

normalmente possuem comprometimento do ventrículo direito, o que pode levar a sintomas de insuficiência cardíaca direita.

A dor torácica acomete mais ou menos 15% dos pacientes com estenose mitral, e é indistinguível da angina pectoris. Ela pode ser causada pela hipertensão severa de ventrículo direito secundária à doença vascular pulmonar, por aterosclerose coronariana concomitante, por obstrução coronariana ou de causa desconhecida. Já a hemoptise é um evento raro em pacientes com doença diagnosticada, pois a intervenção é feita antes da obstrução severa se tornar crônica. Porém, quando ocorre, pode ser abrupta e severa causada pela ruptura das veias brônquicas pelo aumento súbito da pressão no átrio esquerdo; mais branda, associada a episódios de dispneia paroxística noturna; ou também pode ser causada por infarto pulmonar, uma complicação tardia associada a insuficiência cardíaca.

As palpitações e os eventos tromboembólicos podem ser os primeiros sintomas e o que motiva o paciente a buscar ajuda médica, permitindo o diagnóstico. Outros sintomas incluem rouquidão (síndrome de Ortner) e sinais de estenose mitral severa com resistência vascular pulmonar elevada e insuficiência cardíaca direita, como hipertensão venosa sistêmica, hepatomegalia, edema e ascite.

Exame físico

Os achados mais comuns no exame físico são pulsos irregulares causados pela fibrilação atrial e sinais de insuficiência cardíaca. Pacientes com estenose mitral severa crônica com baixo débito cardíaco e vasoconstricção sistêmica podem exibir a *fascies* mitral, caracterizada por manchas rosadas/arroxeadas nas bochechas. O pulso arterial usualmente é normal, mas pode estar diminuído em pacientes com baixo volume sistólico. O pulso venoso jugular apresenta uma onda “a” proeminente em pacientes em ritmo sinusal e resistência vascular pulmonar elevada, já em pacientes com FA, o declínio x desaparece e há somente uma crista por ciclo cardíaco (uma onda v ou c-v proeminente).

A palpação do ápice cardíaco normalmente revela um VE imperceptível, e quando o paciente está em decúbito lateral esquerdo, um frêmito diastólico da estenose pode ser palpável no ápice. Geralmente, é possível palpar um abaulamento de VD na região paraesternal esquerda em pacientes com hipertensão pulmonar, e P2 pode ser palpável no segundo espaço intercostal esquerdo em pacientes com estenose mitral e hipertensão pulmonar.

Na ausculta, há uma hiperfonese de B1 (causada quando as válvulas estão flexíveis) com prolongação do intervalo entre a onda Q e o componente mitral de B1, relacionado ao nível de pressão do AE. Conforme há calcificação e/ou espessamento das válvulas com o avanço da doença, há redução da amplitude de B1, que se torna hipofonética. Com o aumento da pressão arterial pulmonar, P2 inicialmente se torna acentuada e pode ser

auscultada nos focos mitral e aórtico; porém, conforme o aumento da pressão progride, há estreitamento do desdobramento de B2, e finalmente se torna único e acentuado. Outros sinais de hipertensão pulmonar severa incluem um som de ejeção pulmonar não-valvar que diminui com a inspiração, sopro sistólico de insuficiência tricúspide, sopro de Graham Steell de insuficiência pulmonar e B4 originado do VD. Além disso, há estalido de abertura da valva mitral, que é mais audível em ápice, utilizando o diafragma do estetoscópio, que pode ser diferenciado de P2 pois ocorre mais tardiamente e é mais forte em ápice enquanto P2 é em base. O sopro da estenose mitral é um sopro diastólico de baixa frequência em ruflar, melhor auscultado em ápice em foco mitral, com a campânula do estetoscópio e com o paciente em decúbito lateral esquerdo. Quando o sopro é leve, fica limitado ao ápice, mas quando mais forte pode ser ouvido na axila esquerda ou área paraesternal esquerda baixa. A intensidade do sopro não está fortemente relacionada à severidade da estenose, porém a duração do sopro é um guia para a severidade do estreitamento da valva mitral. Em estenoses leves, o sopro protodiastólico é breve, mas na presença de ritmo sinusal resume na pré-sístole. Já na estenose severa, o sopro persiste até o fim da diástole, com acentuação pré-sistólica se ritmo sinusal.

EXAMES COMPLEMENTARES

Ecocardiografia

O ecocardiograma é o exame complementar mais importante para o diagnóstico e avaliação da EM. Fornece informações essenciais para o melhor manejo da doença ao analisar tanto os fatores anatômicos, quanto funcionais. Ele deve ser realizado na apresentação inicial da EM, na reavaliação de pacientes que apresentam alteração em sinais ou sintomas e no monitoramento da progressão da doença. Normalmente é realizada a Ecocardiografia Transtorácica (ETT), mas quando é preciso excluir a presença de trombo no átrio esquerdo, ou quando é necessário avaliar a gravidade da IM antes da realização da VMCB percutânea, a via de acesso esofágica – Ecocardiografia Transesofágica (ETE), é a escolha.

A partir de suas imagens podemos avaliar a morfologia da valva, que se apresenta com espessamento dos folhetos e restrição da abertura devido à fusão simétrica das comissuras. Em casos mais avançados o espessamento é mais extenso, ocorrendo uma maior restrição do movimento e menor curvatura dos folhetos na diástole. Além disso, as cordoalhas mitrais se encontram espessadas, fundidas e encurtadas, podendo ocorrer simultaneamente a calcificação de outras estruturas do aparelho valvar. Com o exame também é possível obter outros dados importantes, como a área da valva mitral, o gradiente diastólico transvalvar, pressão sistólica da artéria pulmonar, presença de trombos atriais e escore de Wilkins.

Através da área valvar e do gradiente pressórico médio é possível classificar a EM em

discreta (área > 1,5 cm², gradiente < 5), moderada (área entre 1,0 e 1,5 cm², gradiente entre 5 e 10) e importante (área < 1,0 cm², gradiente > 10). O escore valvar de Wilkins consiste na avaliação ecocardiográfica da valva mitral com enfoque nos elementos estruturais. Os aspectos considerados são: espessamento dos folhetos, mobilidade, grau de calcificação e acometimento do aparato subvalvar. Através dessas informações, que recebem graduação que varia de 1 a 4, forma-se o escore, que varia de 4 a 16 pontos. O escore pode ser favorável (quando baixo) ou desfavorável (quando alto) para a valvuloplastia, sendo que pacientes com escore de wilkins $\leq$ 8 são candidatos a valvuloplastia mitral percutânea.

Pacientes com EM reumática e uma discrepância entre os achados ecocardiográficos em repouso e os sintomas clínicos, podem se beneficiar de um teste de esforço com Doppler, sendo que as imagens de Doppler são obtidas imediatamente após o estresse, com o paciente em repouso. O exame pode evidenciar sintomas cardíacos encobertos, além de avaliar a pressão pulmonar. O tempo de exercício, a resposta da frequência cardíaca e da PA ao estresse e o aumento da pressão pulmonar são fatores importantes avaliados no teste.

Eletrocardiografia

O ECG não é muito sensível para detectar EM menos importante, porém, pode apresentar alterações em pacientes com EM moderada a importante. A sobrecarga atrial esquerda (onda P na derivação DII > 0,12 segundo e/ou eixo da onda P entre +45 e - 30 graus) é um achado eletrocardiográfico presente em 90% das EM significativas em ritmo sinusal. A hipertrofia ventricular direita é percebida em 50% dos pacientes que apresentam pressão sistólica do VD entre 70 e 100 mmHg. As alterações eletrocardiográficas nesse caso são desvio do eixo elétrico cardíaco para a direita, com eixo do QRS maior do que 80 graus, no plano frontal, além de uma relação R:S maior do que 1 em V1. Além disso, a fibrilação atrial é uma arritmia frequente em pacientes com EM de longa duração.

Radiografia de Tórax

A radiografia de tórax geralmente apresenta aumento atrial esquerdo nas imagens laterais e oblíqua anterior esquerda quando a EM é hemodinamicamente significativa, sendo que a silhueta cardíaca pode se apresentar normal na projeção frontal. A dilatação da artéria pulmonar e das cavidades direitas geralmente estão presentes apenas na EM importante, sendo que refletem a presença da hipertensão pulmonar. As alterações pulmonares observadas na radiografia estão ligadas à gravidade da EM. A congestão pulmonar é evidenciada pelas linhas B de Kerley (linhas horizontais densas e curtas, visualizadas nos ângulos costofrênicos), encontradas em até 70% dos pacientes com pressões de repouso da artéria pulmonar maiores do que 20 mmHg. Já as linhas A de Kerley (linhas densas de até 4 cm direcionadas ao hilo) podem ser observadas no raio-x de

pacientes com obstrução mitral importante de longa duração. Além disso, pode ser possível observar na radiografia de tórax a calcificação da valva mitral.

Cateterismo Cardíaco

O Cateterismo Cardíaco não é um exame de rotina no diagnóstico e avaliação da EM. Ele é necessário quando o estudo ecocardiográfico não determina o diagnóstico ou quando há certa discrepância entre a clínica do paciente e os sinais ecocardiográficos. Através desse exame é possível obter medidas das pressões absolutas do AE e do VE, a medida do gradiente pressórico transmitral médio além da medida do volume de fluxo transmitral e o cálculo da área valvar mitral. Atualmente, essas medidas são obtidas antes, durante e após a realização da VMCB percutânea.

TABELA 1: Estágios da Insuficiência Mitral Crônica Primária

GRAU	DEFINIÇÃO	ANATOMIA VALVAR	HEMODINÂMICA VALVAR	CONSEQUÊNCIAS HEMODINÂMICAS	SINTOMAS
A	Em risco de IM	Prolapso leve da valva mitral com coaptação normal Espessamento leve da valva e restrição dos folhetos	Sem jato de IM ou área de jato central pequena < 20% AE no Doppler Vena contracta <0,3cm	Nenhuma	Nenhum
B	IM progressiva	Prolapso grave da valva mitral com coaptação normal Alterações reumáticas das valvas com restrição dos folhetos e perda da coaptação central EI prévia	Jato central de IM 20%-40% AE ou jato de IM sistólico excêntrico tardio Vena contracta < 0,7cm Vol regurgitante <60 mL Fração regurgitante <50%	Alargamento discreto do AE Sem dilatação do VE Pressão pulmonar normal	Nenhum
C	IM grave assintomática	Prolapso grave da valva mitral com perda da coaptação ou folhetos instáveis Alterações reumáticas das valvas com restrição dos folhetos e perda de coaptação central EI prévia Espessamento dos folhetos com doença cardíaca de radiação	Jato central de IM > 40% AE ou jato de IM holossistólico excêntrico tardio Vena contracta ≥ 0,7 cm Vol. Regurgitante ≥60 mL Fração regurgitante ≥ 50%	Alargamento moderado a grave do AE Dilatação do VE Hipertensão pulmonar em repouso ou com exercício C1: FEVE > 60% e DSFVE < 40 mm C2: FEVE ≤ 60% e DSFVE ≥ 40 mm	Nenhum

D	IM grave sintomática	Prolapso grave da valva mitral com perda da coaptação ou folhetos instáveis Alterações reumáticas das valvas com restrição dos folhetos e perda de coaptação central EI prévia Espessamento dos folhetos com doença cardíaca de radiação	Jato central de IM > 40% AE ou jato de IM holossistólico excêntrico Vena contracta $\geq 0,7$ cm Vol. regurgitante ≥ 60 mL Fração regurgitante $\geq 50\%$	Alargamento moderado a grave do AE Dilatação do VE Presença de hipertensão pulmonar	Tolerância diminuída ao exercício Dispneia
----------	----------------------	---	---	---	---

(Bonow, Mann, Zipes and Libby, 2011)

Tratamento

A estenose mitral se apresenta com um grupo de pacientes com doença valvar importante, que muitas vezes requerem tratamento intervencionista. Além disso, existe um grupo ainda maior de pacientes com EM discreta a moderada, necessitando de tratamento clínico. Com o avanço na compreensão dos mecanismos que levam à disfunção valvar o tratamento da EM está caminhando em direção a uma abordagem multidisciplinar, com o envolvimento de cardiologistas clínicos, cirurgiões cardíacos, hemodinamicistas, ecocardiografistas, anesthesiologistas, intensivistas e enfermeiros com experiência na área de doença valvar. Essa tendência, de atuar com uma equipe multidisciplinar é conhecida como Heart Team. Nela, os profissionais de diferentes áreas compartilham a decisão sobre o tratamento mais adequado para o paciente. Com a crescente variedade de estratégias intervencionistas disponíveis, o Heart Team tem um papel fundamental na avaliação do risco/benefício e custo/eficácia de cada uma das terapias disponíveis. Ao apresentar as diferentes opções de terapia clínica, intervencionista e cirúrgica ao paciente, através do uso de uma técnica apropriada, o Heart Team permite a tomada de decisão compartilhada com o paciente, levando em consideração suas preferências, possibilitando a otimização dos resultados.

Tratamento Clínico

O tratamento clínico da EM possui três objetivos principais: (1) prevenir a recorrência da febre reumática (FR); (2) prevenir e tratar complicações da EM e (3) monitorar a progressão da doença, para que a terapia intervencionista seja realizada no momento adequado. Pacientes assintomáticos com EM discreta em ritmo sinusal, não necessitam de terapia farmacológica específica, visto que tal terapêutica alivia sintomas, sem apresentar efeitos diretos sobre a obstrução valvar. Já os pacientes com doença da valva mitral moderada a importante, podem se beneficiar do uso de medicamentos enquanto aguardam o momento

ideal para a realização da terapia intervencionista ou para o controle de complicações. Além disso, indivíduos assintomáticos com EM discreta a moderada devem ser avaliados anualmente através de anamnese e exame físico. A avaliação com ecocardiograma deve ser realizada rotineiramente, dependendo do grau de lesão valvar.

A administração de diuréticos (principalmente os de alça) associada à restrição da ingesta de sódio é recomendada quando o paciente apresentar manifestações de congestão pulmonar, como dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Os sintomas de IC esquerda são consequência da obstrução mecânica ao fluxo através da valva mitral, que leva ao aumento da pressão no AE e no leito capilar pulmonar, com o VE permanecendo com sua função contrátil íntegra. Assim, como os glicosídeos digitálicos não alteram a hemodinâmica esses medicamentos não são indicados para pacientes em ritmo sinusal com função contrátil preservada. Já no caso de indivíduos com FA ou IC direita, os digitálicos podem ser utilizados para o controle da frequência ventricular.

Normalmente os pacientes com EM não toleram taquicardias, visto que elas abreviam o tempo de enchimento diastólico ventricular. Essa redução acarreta aumento do gradiente pressórico transmitral, o que culmina no aumento da pressão venosa pulmonar. Dessa forma, uma das bases do tratamento clínico da EM é o controle da Frequência Cardíaca (FC) que pode ser obtido através de betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio ou ivabradina. Além disso, os betabloqueadores são capazes de estabilizar a FC durante o exercício, pois diminuem o aumento no gradiente pressórico mitral que ocorre naturalmente nessas condições.

Pacientes com EM reumática são propensos a desenvolver arritmias atriais, principalmente FA. Eventos embólicos sistêmicos possuem grande associação com FA e representam uma grave complicação da EM. A doença reumática pode acarretar fibrose e aumento dos átrios, fibrose dos tratos internodal e interatrial e prejuízo do nó sinoatrial, o que dificulta o controle do ritmo desses pacientes e ainda resulta em um maior risco de estase do fluxo sanguíneo e trombose no corpo e no apêndice do AE. Em pacientes com EM reumática associada à FA, a anticoagulação reduz a incidência de eventos tromboembólicos. Além disso, atua na prevenção de eventos tromboembólicos em pacientes que já apresentaram episódio embólico prévio ou trombo no AE documentado. A anticoagulação oral plena é indicada na EM associada a evento embólico prévio, trombo atrial esquerdo ou FA. Nesses casos, o alvo é manter o RNI (razão normalizada internacional) entre 2 e 3. Aspirina em baixas doses (50 a 100mg/dia) pode ser incorporada ao tratamento em casos de evento embólico ou documentação de trombo atrial esquerdo em pacientes já devidamente anticoagulados. A anticoagulação oral sem vitamina K não foi estudada em pacientes com EM reumática.

Com a evolução da EM o paciente pode apresentar sinais de IC direita, como edema periférico, hepatomegalia e ascite. Com isso, ocorre um hiperaldosteronismo secundário pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Fármacos como antagonistas

da aldosterona e espironolactona podem ser utilizados nesses casos.

Por fim, pacientes com EM reumática devem ser tratados profilaticamente contra infecções por estreptococos beta-hemolíticos, no intuito de prevenir febre reumática recorrente. O tratamento profilático contra endocardite infecciosa não é mais recomendado.

Tratamento intervencionista

Existem dois procedimentos intervencionistas mais aceitos para o tratamento da EM: a Valvuloplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão (VMCB) e a abordagem cirúrgica (comissurotomia ou troca valvar), sendo que a troca valvar é o tratamento de escolha apenas quando outra opção não for possível. Embora resultados excelentes possam advir desses procedimentos, ambos requerem um alto nível de especialização e devem ser realizados em centros experientes. Assim, no processo de tomada de decisão da melhor intervenção é preciso levar em conta as características clínicas do paciente, como seu status funcional e preditores de risco operatório, a anatomia da valva, a experiência da equipe que realizará o procedimento, além dos resultados conhecidos dos procedimentos intervencionistas.

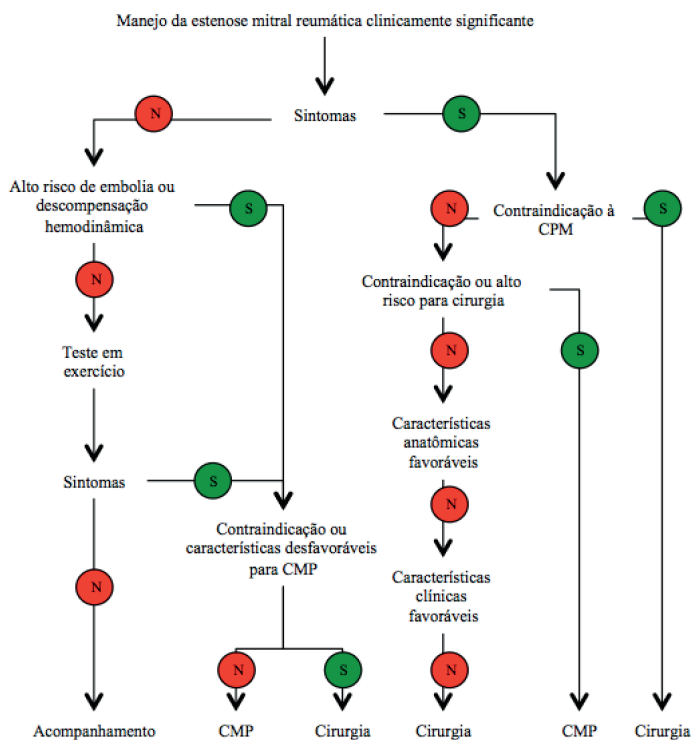
Atualmente, a Valvuloplastia Mitral Percutânea por Cateter-Balão (VMCB) é a modalidade de escolha para o tratamento da EM, com a intervenção cirúrgica reservada para os pacientes que não podem ser submetidos à terapêutica percutânea. A taxa de sucesso com essa terapia varia de 80% a 95%, quando realizada por uma equipe de hemodinâmica treinada e experiente. A análise da morfologia valvar por meio da ecocardiografia transtorácica (ETT) representa o principal critério de elegibilidade para a VMCB. Porém, uma alternativa é a ecocardiografia transesofágica (ETE), que mostra maior benefício ao avaliar o grau de insuficiência mitral e a presença de trombos no átrio esquerdo com maior acurácia. Folhetos valvares flexíveis e relativamente finos, não calcificados e pouco acometimento subvalvar representam a morfologia valvar favorável. Através da avaliação ecocardiográfica pode ser calculado o escore de Wilkins, muito utilizado na análise da morfologia do aparelho valvar mitral. O escore inclui a avaliação da mobilidade do folheto, espessamento valvar, fibrose subvalvar e calcificação valvar, com cada fator podendo variar entre 1 e 4. Os pacientes que apresentam escore ≤ 8 pontos são os que mais se beneficiam da terapia percutânea, apresentando ótimos resultados. Em casos de escores elevados (≥ 12 pontos) a VMCB apresenta resultados limitados, com menor taxa de sucesso, não sendo a primeira escolha. Já os pacientes com escore entre 9 e 11 pontos precisam ser avaliados individualmente, levando-se em consideração suas comorbidades e o risco cirúrgico na escolha do tratamento.

A terapia cirúrgica para o tratamento da EM reumática pode ser realizada através de três abordagens terapêuticas: valvotomia mitral fechada, pela via transatrial ou transventricular; (2) valvotomia mitral aberta, utilizando bypass cardiopulmonar; (3) troca da valva mitral (TVM), quando o comprometimento valvar é muito expressivo, não havendo

possibilidade de manutenção da valva nativa. Além disso, a valvotomia aberta, pode ser realizada juntamente a outros procedimentos, como a ressecção de folhetos, procedimentos nas cordoalhas e anuloplastia nos casos em que há insuficiência mitral associada. Essas terapias invasivas muitas vezes são a única opção que permite a restauração da função ventricular e o remodelamento reverso das câmaras cardíacas ao propiciar a restauração da função das valvas. A abordagem cirúrgica preferível para o tratamento da EM reumática é a comissurotomia, tanto na modalidade fechada quanto aberta, quando possível. Quanto à indicação, a intervenção cirúrgica é recomendada para pacientes portadores de EM importante, sintomáticos, em classe funcional (CF) III ou IV da NYHA, que não possam ser submetidos a VMCB, seja por indisponibilidade ou por contraindicações, como: anatomia valvar desfavorável, presença de trombo no átrio esquerdo persistente (mesmo após anticoagulação oral), em casos de associação à IM moderada a importante, quando há calcificação da valva mitral com risco cirúrgico aceitável, ou em situações onde a EM é associada à valvopatia tricúspide ou aórtica significativa. Além disso, a cirurgia também pode ser realizada em portadores de EM moderada a importante que apresentem eventos embólicos recorrentes. Pacientes com hipertensão pulmonar grave (não elegíveis para VMCB), ou aqueles com EM reumática assintomática em programação de outra cirurgia cardíaca, ou ainda portadores de FA, que se beneficiariam do tratamento cirúrgico da patologia arritmica, também podem ser submetidos ao tratamento cirúrgico. A valvuloplastia aberta tem êxito em 80% dos casos, apresentando 1% de mortalidade operatória, taxa de reoperação de 16% em 53 meses para troca da valva mitral e taxas de sobrevida em torno de 81% a 100%. Por outro lado, a valvuloplastia fechada apresenta uma taxa de mortalidade hospitalar que gira em torno de 1% a 2%, quando realizada em centros especializados.

Quando há comprometimento valvar muito significativo, a plastia da valva nativa deixa de ser uma opção terapêutica. Nesses casos, a troca da valva mitral passa a ser a indicação, podendo ser utilizados substitutos valvares (próteses mecânicas ou biológicas), homoenxertos heterólogos ou enxertos autólogos. A substituição da valva mitral é um procedimento realizado em pacientes com EM associada à IM moderada ou importante; na presença de extensas calcificações das comissuras, fibrose grave e fusão subvalvar. Além disso, a substituição do aparelho valvar pode ser realizada em pacientes que já foram submetidos previamente à valvuloplastia, mas apresentaram reestenose. Na presença de FA associada à EM a prótese mecânica é o substituto de escolha, devido à necessidade de anticoagulação crônica. Pacientes em ritmo sinusal e idade abaixo dos 65 anos também apresentam indicação de valva mecânica, devido à probabilidade de reintervenção no futuro pela degeneração valvar se optar pela valva biológica. Em casos de indivíduos que não podem fazer uso de varfarina ou aqueles com 65 anos ou mais, a prótese biológica pode ser utilizada.

Figura 1: Adaptada da Diretriz de 2021 do ESC



Legenda: CMP= Comissurotomia Percutânea Mitral; N= Não; S=Sim.

Prevenção

A principal causa de estenose mitral é a febre reumática. Assim, a melhor forma de prevenir EM é prevenindo a FR, que é uma causa importante de doença cardíaca valvar em todo o mundo, embora seja menos comum em países de alta renda. Isso se comprova nos Estados Unidos e na Europa onde a prevalência de doença valvar reumática diminuiu graças à prevenção primária para a FR. A doença cardíaca reumática é evitável. Porém, para isso, é necessário que existam inovações no diagnóstico da FR e da doença cardíaca reumática assim como na previsão de risco, melhora no uso da penicilina G benzatina e conscientização do público e dos profissionais de saúde quanto à doença.

O principal fator causador da FR aguda é a infecção pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (GAS). Assim, a prevenção primária da doença cardíaca reumática se concentra no reconhecimento imediato e no tratamento da faringite por SGA para diminuir o risco de FR em populações de alto risco. Para essa finalidade, a penicilina G benzatina intramuscular continua sendo o antibiótico mais amplamente utilizado. Além disso, pode ocorrer a FR recorrente, que está associada ao agravamento da doença cardíaca reumática. Por isso é importante que haja também a prevenção secundária, que

envolve quimioprofilaxia antibiótica contínua de longo prazo, prevenindo FR recorrente e reduzindo, assim, a progressão para doença cardíaca reumática.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Definição e Epidemiologia

A insuficiência mitral (IM) caracteriza-se pela regurgitação do sangue do VE para o AE durante a sístole ventricular, decorrente de anormalidades em diferentes locais da valva mitral, como folhetos, ânulo, cordoalhas tendíneas ou músculos papilares. A classificação etiológica divide a insuficiência mitral em primária ou secundária. A primária resulta de uma deformidade estrutural da valva, e as principais causas são prolapso valvar mitral, endocardite infecciosa, febre reumática, traumas e deformidades congênitas. Já a secundária resulta de uma outra doença cardíaca, principalmente relacionada à isquemia miocárdica, cardiomiopatia hipertrófica e disfunção ventricular esquerda do tipo sistólica. Outras causas menos comuns incluem doenças do colágeno, síndrome hipereosinofílica, síndrome carcinoide e exposição a certas drogas. As etiologias de insuficiência mitral também podem ser divididas em agudas e crônicas. As causas agudas mais comuns são: desordens do anel mitral, de causa infecciosa, traumática ou decorrente de cirurgia; desordens das cúspides mitrais, por endocardite infecciosa, trauma, tumores, degeneração mixomatosa e lúpus eritematoso sistêmico; ruptura da cordoalha tendínea, de forma idiopática, por degeneração mixomatosa, endocardite infecciosa, febre reumática aguda ou trauma; desordens do músculo papilar, secundário à doença arterial coronariana, disfunção aguda de VE, doenças infiltrativas e trauma; e doenças primárias de próteses mitrais, por perfuração ou degeneração de cúspide biológica, falha mecânica ou disco imobilizado. Já as principais causas crônicas são: inflamatória, por doença reumática cardíaca, lúpus eritematoso sistêmico e esclerodermia; degenerativa, por degeneração mixomatosa, doenças do colágeno, pseudoxantoma elasticum e calcificação do anel mitral; infeccioso por endocardite; estrutural, por ruptura da cordoalha tendínea, disfunção do músculo papilar, dilatação do anel mitral e VE, cardiomiopatia hipertrófica e regurgitação prostética paravalvar; e congênita, incluindo fenestrações mitrais e valva em paraquedas associada a defeitos endocárdicos, transposição das grandes artérias e origem anômala da coronária esquerda.

O prolapso de valva mitral (PVM) é a causa mais comum de IM, com uma prevalência de 2-3% na população geral com apresentação benigna na maioria dos casos. O PVM é uma síndrome clínica variável, decorrente de diversas etiologias, é mais prevalente em mulheres, mas sua forma mais grave é mais comum em homens >50 anos. As suas causas são variáveis, sendo que as causas primárias são as mais comuns, e pode ou não ser familiar (transmitido como um traço autossômico). O PVM pode ser classificado em primário,

prevalente em pacientes jovens, mulheres, com folhetos mitrais finos com posicionamento sistólico anômalo, associado a baixa PA, hipotensão ortostática e palpitações, de característica benigna a longo prazo; doença mitral valvar mixomatosa, prevalente em homens >40 anos, com folhetos espessados e redundantes, com insuficiência mitral, com progressão provável da doença que irá requerer cirurgia; e PVM secundário, decorrente de outras doenças, principalmente síndrome de Marfan, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome de Ehler-Danlos e outras doenças do tecido conjuntivo. A maioria dos portadores é assintomático, porém, quando sintomáticos, podem apresentar síncope, pré-síncope, palpitações, dor torácica e sintomas de baixa reserva cardíaca. À ausculta, apresenta um clique sistólico e um sopro mesotelsistólico, e o critério diagnóstico ecocardiográfico é um deslocamento superior >2mm de uma ou ambas as válvulas acima do anel mitral no eixo longo. Apesar de um curso majoritariamente benigno da doença, há um risco aumentado de pacientes com PVM apresentarem morte súbita, sendo que sua taxa de incidência na população geral é de 0,06-0,08% ao ano, enquanto esse risco é 1,75-2,4 vezes maior nesses pacientes. Esse desfecho está associado à fibrose miocárdica e arritmias ventriculares e seus principais fatores de risco são: doença de Barlow, histórico familiar de morte súbita, síncope, pré-síncope, arritmias ventriculares, disjunção do anel mitral, sinal de Pickelhaube no ecocardiograma, estado hiperadrenérgico, envolvimento de ambas as cúspides, anormalidades nas ondas T nas derivações inferiores no ECG, morfologia de bloqueio de ramo direito e fibrose na RMN. Além disso, o PVM pode ocorrer agudamente pela ruptura total ou parcial do músculo papilar pós IAM. Geralmente o músculo papilar pósteromedial é o mais acometido nessas situações, pois é nutrido por apenas uma artéria coronariana (coronária direita ou circunflexa). O quadro clínico e o grau de IM desses pacientes, depende do grau de regurgitação mitral e do nível de acometimento do VE.

Fisiopatologia

Como o orifício regurgitante da valva mitral está funcionalmente em paralelo com a valva aórtica, a impedância para o esvaziamento ventricular é reduzida na insuficiência mitral, assim esse esvaziamento é aumentado nesses pacientes. Quase 50% do volume regurgitado é ejetado para o AE antes da valva aórtica se abrir, e esse fluxo depende do tamanho instantâneo do orifício regurgitante e do gradiente de pressão entre as câmaras esquerdas, sendo que ambos são lábeis. Um aumento na pré e pós-carga e uma diminuição na contratilidade aumentam o tamanho do VE e o diâmetro do anel mitral, aumentando o orifício regurgitante, o que ocorre também quando há dilatação ventricular. Já quando há uma redução do tamanho do VE pelo uso de medicamentos, por exemplo, o orifício regurgitante diminui, assim como o fluxo regurgitante.

Inicialmente, o VE compensa o desenvolvimento de IM aguda se esvaziando com mais eficiência e aumentando a pré-carga. Como a IM aguda diminui a pressão sistólica

e o raio do VE, a tensão na parede do VE diminui, permitindo um aumento na extensão e velocidade da diminuição da fibra miocárdica, levando a um volume sistólico final reduzido. Como a regurgitação se torna crônica, o volume diastólico final do VE aumenta e o volume sistólico final volta ao normal e, pelo princípio de Laplace, a tensão na parede do VE aumenta retornando aos níveis normais ou acima dos níveis normais no estágio compensado crônico da IM severa. O aumento resultante do volume diastólico final do VE e do diâmetro do anel mitral podem criar um ciclo vicioso, no qual IM leva a mais IM. Nos pacientes com IM crônica, há um aumento do volume diastólico final e massa do VE com sobrecarga de volume, levando à hipertrofia excêntrica, que comumente não é proporcional ao nível de dilatação do VE. Além disso, a redução da pós-carga permite a manutenção da fração de ejeção em níveis normais ou supranormais. A maioria dos pacientes fica na fase compensada da doença por anos, porém em alguns pacientes a sobrecarga hemodinâmica prolongada leva à descompensação miocárdica. Há aumento de volume sistólico final, pré-carga e pós-carga, e diminuição da fração de ejeção e volume sistólico diminuem. Em pacientes com IM, há baixa incidência de manifestações clínicas de isquemia miocárdica comparados com pacientes com patologias de valva aórtica, pois o fluxo coronariano pode estar aumentado, mas o aumento do consumo miocárdico de oxigênio é modesto.

Índices de contratilidade miocárdica (fração de ejeção, encurtamento de fibra miocárdica, velocidade de encurtamento circunferencial da fibra) são inversamente correlacionados à pós-carga, assim pacientes com IM de curta duração normalmente exibem elevações nesses índices. Muitos pacientes eventualmente desenvolvem sintomas devido à aumentada pressão venosa pulmonar e pressão no AE, mas sem mudanças nesses índices que se mantêm elevados. Contudo, em outros pacientes, sintomas importantes refletem disfunção contrátil, nos quais a fração de ejeção, o encurtamento de fibra miocárdica e a velocidade de encurtamento circunferencial da fibra diminuem para níveis mais baixos ou abaixo do normal. Com a progressão da doença, há redução da pós-carga, com aumento do encurtamento das fibras miocárdicas e índices de contratilidade miocárdica, porém com comprometimento da função miocárdica, característica da IM severa crônica. Contudo, em pacientes com IC secundário à IM, a FE pode estar apenas modestamente reduzida, assim valores de FE no limite inferior de normalidade em pacientes com IM crônica podem indicar comprometimento da função miocárdica, enquanto valores moderadamente reduzidos (FE 40-50%) geralmente refletem comprometimento severo.

O débito cardíaco efetivo normalmente está diminuído em pacientes severamente sintomáticos com IM, enquanto o débito total do VE (soma do fluxo efetivo e regurgitante) geralmente está elevado até as fases finais da doença. O débito cardíaco atingido durante exercício é o principal determinante da capacidade funcional do paciente.

Fatores de risco

Os fatores de risco para IM são comuns às suas principais causas, incluindo PVM, doença reumática cardíaca, endocardite infecciosa, calcificação do anel mitral, cardiomiopatia e doença cardíaca isquêmica. Causas menos comuns incluem doenças vasculares do colágeno, trauma, síndrome hipereosinofílica, carcinoide e exposição a certas drogas.

O PVM é a principal causa de IM, e sua prevalência é duas vezes maior em mulheres, contudo IM severo é mais frequente em homens >50 anos com PVM. O PVM familiar é transmitido por um traço autossômico, e diversos cromossomos já foram identificados. Além disso, PVM foi associado a diversas condições, principalmente em doenças hereditárias de tecido conectivo que aumentam o tamanho dos folhetos e aparato mitrais. 90% dos pacientes com síndrome de Marfan possuem evidência ecocardiográfica de PVM, e 6% em pacientes com síndrome de Ehler-Danlos. PVM também está associado a osteogênese imperfeita, pseudoxantoma elástico, anomalia de Ebstein da valva tricúspide, defeito septal atrial da variedade ostium secundum, síndrome Holt-Oram e cardiomiopatia hipertrófica.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Anamnese

A IM é uma doença de natureza progressiva. Os pacientes podem permanecer sem sintomas por muitos anos, graças aos mecanismos compensatórios, sendo que a apresentação da doença pode ser grave e o paciente ainda ser assintomático. Assim, essa apresentação lenta, progressiva e assintomática pode ser enganosa. Quando ocorre a manifestação de sintomas secundários ao baixo débito cardíaco e à congestão pulmonar, o funcionamento do ventrículo esquerdo já se encontra gravemente afetado, sendo muitas vezes irreversível. A apresentação clínica mais importante é a manifestação de exaustão e fadiga, consequências da redução no débito cardíaco. Na IM crônica, os sintomas podem se apresentar ainda com a função contrátil do VE preservada. Em outros casos, a presença de sintomatologia já pode ser um indício de descompensação do VE. Na descompensação o paciente apresenta dispneia e tolerância reduzida ao exercício. Na IM aguda a apresentação é diferente, sendo decorrente do rompimento de diferentes partes do aparelho valvar mitral. Isso pode ser causado pela endocardite infecciosa (com a perfuração do folheto ou ruptura das cordoalhas), IAM com a consequente ruptura do músculo papilar ou valvopatia mitral mixomatosa que leva a ruptura espontânea das cordoalhas. Dessa forma, na IM aguda ocorre uma sobrecarga aguda de volume no VE e AE, resultando em congestão pulmonar e baixo débito cardíaco anterior. Já na IM aguda grave, causada pela ruptura de cordoalhas, o paciente geralmente vai apresentar descompensação hemodinâmica aguda, caracterizando uma emergência médica, com edema agudo de pulmão e/ou choque cardiogênico. Além

disso, a fibrilação atrial tem uma incidência de cerca de 5% ao ano, em pacientes com IM moderada a importante. O desenvolvimento dessa arritmia altera o prognóstico, sendo tida como um preditor independente de mortalidade.

Exame Físico

Ao exame físico o pulso pode estar ativo e com amplitude aumentada. Além disso, na presença de IC, ele pode estar reduzido. Na palpação, o ictus cordis pode estar deslocado para a esquerda, no caso de pacientes que desenvolveram mecanismos compensatórios, com o aumento da complacência do VE. A ausculta cardíaca pode ser normal, mas também é possível que o paciente apresente múltiplos clicks sistólicos e sopro holossistólico ou sistólico tardio. Esse sopro é o ponto chave do exame físico. Inicia-se após a B1, que é hipofonética quando a IM é causada por alterações no folheto valvar. O sopro se prolonga para além da B2, podendo mascará-la (principalmente o componente A2). A IM pode apresentar-se com sopro holossistólico, telessistólico ou ainda protossistólico. Esse sopro holossistólico da IM crônica costuma ser agudo e de intensidade constante, sendo mais audível no foco mitral. Frequentemente irradia para axila esquerda e região infraescapular esquerda. Quando a irradiação ocorre para os focos da base em direção ao esterno, está ligada a um comprometimento no folheto posterior. O sopro holossistólico da IM não apresenta grande variação durante a respiração. Porém, ao adotar a postura ereta subitamente, o sopro diminui e ao agachar ele aumenta. O sopro também reduz durante a manobra de valsalva e se intensifica com exercício isométrico. Essa última característica é interessante na diferenciação com o sopro sistólico da estenose aórtica, que reduz com esse tipo de exercício. Ainda, um sopro diastólico curto e grave pode estar presente após a B3 na IM importante, mesmo quando não associada a EM.

A IM aguda é caracterizada por sopro protossistólico. Quando a IM aguda é caracterizada como grave, ocorre uma descompensação hemodinâmica aguda, com a apresentação de congestão pulmonar e hipóxia, podendo evoluir rapidamente para edema pulmonar agudo e/ou choque cardiogênico. Nesses casos, o sopro pode ser curto e inexpressivo, podendo se apresentar em decrescendo. É um sopro mais discreto quando comparado ao da IM crônica, porém, mais grave. No exame físico desses pacientes podemos observar também sinais de síndrome de baixo débito, com turgência jugular e presença de onda “V” (corresponde à contração ventricular) na análise da curva de pressão de capilar pulmonar (PCP).

EXAMES COMPLEMENTARES

Ecocardiografia

A ecocardiografia é o exame central no diagnóstico da IM, na determinação

de sua etiologia, seu potencial de reparo e quantificação da severidade. A causa da IM normalmente pode ser determinada pelo ecocardiograma transtorácico (TT), que pode mostrar ruptura de cordoalha tendínea, prolapso de valva mitral, doença mitral reumática, entre outras. A calcificação do anel mitral poderá ser vista como uma banda de ecos densos entre o aparato mitral e a parede posterior do coração. Em pacientes com IM severa, o ecocardiograma mostrará alargamento de VE e AE com movimentos sistólicos aumentados nessas câmaras. Além disso, é possível visualizar disfunção de VE, volumes finais sistólico e diastólico aumentados e redução da FE em pacientes com consequências da IM.

O ecocardiograma Doppler em pacientes com IM revela um jato de alta velocidade no AE durante a sístole, e a severidade da insuficiência está relacionada à largura do jato e ao tamanho do AE. O resultado do uso do Doppler colorido ou técnicas pulsadas para análise qualitativa da severidade da IM é comparável a métodos angiográficos, contudo a área de fluxo é influenciada pela causa da IM e excentricidade do jato, limitando a sua acurácia. Já quanto a métodos quantitativos para a mensuração da fração de regurgitação, volume e orifício regurgitantes, há uma maior acurácia ao ser comparada com a angiografia, sendo fortemente recomendado o ecocardiograma. Outros sinais que predizem a severidade da IM são: a vena contracta, a área de superfície de isovelocidade proximal (PISA), fluxo reverso nas veias pulmonares durante a sístole e pico velocidade de influxo mitral alto. O ecocardiograma Doppler também é útil na estimação da pressão arterial sistólica pulmonar e para determinar a presença e severidade de outras insuficiências associadas.

O ecocardiograma transesofágico pode ser feito se forem necessários mais detalhes da anatomia da valva e da severidade de IM, quando as imagens do ecocardiograma transtorácico são sub-ótimas e na avaliação da necessidade de troca ou reparo de valva. Além disso, o ecocardiograma transtorácico tridimensional e o Doppler colorido tridimensional podem ajudar a elucidar o mecanismo da IM.

O ecocardiograma durante o exercício é útil na determinação da severidade da IM e nas anormalidades hemodinâmicas durante o exercício físico, adequado para avaliar sintomas em pacientes com IM leve no repouso e para determinar o status funcional e mudanças hemodinâmicas em pacientes aparentemente estáveis e assintomáticos.

Eletrocardiografia

Os principais achados eletrocardiográficos são alargamento do AE e fibrilação atrial. Outros achados menos comuns são: em aproximadamente um terço dos pacientes com IM severa ocorre alargamento de VE, e em 15% dos pacientes há hipertrofia de VD, consequência da hipertensão pulmonar.

Radiografia

Em pacientes com IM severa crônica, um achado radiográfico comum é a cardiomegalia com alargamento de VE e AE. Além disso, em pacientes com IM aguda ou disfunção progressiva de VE, achados frequentes são o edema intersticial com linhas B de Kerley. Já em pacientes com dupla lesão mitral (estenose e insuficiência), o alargamento cardíaco, principalmente a dilatação de AE, é um achado comum, sendo que quando há predominância de estenose mitral normalmente há discreta cardiomegalia e mudanças significativas nos pulmões, enquanto quando há predominância de insuficiência mitral, o achado de alargamento do coração é importante e as mudanças pulmonares são discretas. Nos pacientes com calcificação de anel mitral, esse achado é melhor visualizado no terço posterior da silhueta cardíaca, nas projeções dos filmes lateral ou oblíqua direita anterior, na qual a alteração aparece como uma opacidade densa em formato de “C”.

Ressonância magnética cardíaca

A ressonância magnética cardíaca oferece uma melhor mensuração da severidade da regurgitação, pois permite a mensuração do fluxo regurgitante que se correlaciona bem com o Doppler quantitativo. Além disso, é o método não invasivo mais preciso na mensuração do volume diastólico final, volume sistólico final e massa do VE.

Angiografia do ventrículo esquerdo

É indicativo de IM quando há aparecimento de contraste no AE logo após a sua injeção no VE. É possível mensurar o volume regurgitante através da combinação do volume sistólico total do VE (estimada pela angiocardigrafia) e do volume sistólico efetivo (pelo método de Fick) calculados simultaneamente, e em pacientes com IM severa o volume regurgitante pode até ultrapassar o volume sistólico efetivo. Também é possível estimar a severidade da IM pela cineangiografia, pela observação da opacificação do AE e veias pulmonares após a injeção de contraste no VE.

Tratamento Clínico

A história natural da insuficiência mitral primária e secundária não tratada enfatiza a importância do tratamento de pacientes com IM grave. Porém, o papel da terapia medicamentosa na IM permanece controverso. Na doença orgânica (ou primária), o tratamento medicamentoso visa prevenir a progressão da patologia. Atualmente, a profilaxia antibiótica para prevenção da endocardite não é mais realizada para esses pacientes.

Na insuficiência mitral crônica sintomática vasodilatadores e diuréticos podem ser utilizados com o objetivo de melhora na classe funcional. Porém, esses medicamentos entram em uso apenas enquanto o paciente aguarda pelo tratamento intervencionista.

Os pacientes com sintomas graves que apresentaram melhora com o uso de diurético continuam sendo de alto risco e devem ser encaminhados para cirurgia. Já na IM crônica assintomática não há definição de um tratamento farmacológico, embora alguns estudos relatem melhora no grau de insuficiência com o uso de Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (IECA).

Na IM aguda, o tratamento farmacológico visa estabilizar o paciente e prepará-lo para a cirurgia. Para isso, são utilizados vasodilatadores e diuréticos intravenosos, que reduzem as pressões de enchimento ventricular. O nitroprussiato de sódio é um vasodilatador que permite a redução da pós-carga. Em cenários mais críticos, onde o paciente apresenta baixo débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica, um agente inotrópico, como a dobutamina, deve ser utilizado. Essas medidas podem auxiliar na estabilização das condições clínicas do paciente, para que seja então realizado o tratamento cirúrgico.

Por outro lado, na IM secundária à miocardiopatia dilatada, com perda de função do VE, podem ser utilizados medicamentos como leca e betabloqueadores, especificamente carvedilol ou metoprolol de ação prolongada, que promovem redução na gravidade da IM.

A terapia anticoagulante crônica deve ser utilizada nos pacientes com IM associada à fibrilação atrial permanente ou paroxística, que apresentem RNI-alvo entre 2,0 e 3,0. Nesses casos recomenda-se utilizar bloqueadores de canais de cálcio do tipo não diidropiridínicos (diltiazem, verapamil), digoxina, amiodarona ou betabloqueadores para o controle da frequência cardíaca.

Tratamento Intervencionista

Atualmente, o tratamento intervencionista da IM pode ser realizado através de três procedimentos principais: (1) reconstrução por plastia da valva; (2) substituição da valva com preservação parcial ou total das estruturas subvalvares; (3) troca da valva mitral com total remoção do aparelho valvar. A plástica valvar inclui uma série de procedimentos valvulares, subvalvulares e anulares que preservam a estrutura da valva nativa, restaurando o folheto e a coaptação (ou seja, a função da valva) eliminando a insuficiência mitral. Essa técnica, por preservar o aparato subvalvar, preserva a função ventricular no pós-operatório, garantindo maiores taxas de sobrevivência imediata e tardia. Dessa forma, esse é o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes, apresentando resultados mais favoráveis em comparação à troca da valva mitral (TVM). O reparo do prolapso do folheto posterior pode ser obtido através da ressecção triangular do segmento do folheto, ressecção quadrangular do folheto ou neocordoplastia com suturas de politetrafluoroetileno. O folheto anterior raramente é ressecado. A intervenção sobre o folheto posterior apresenta maiores índices de sucesso e menores taxas de reoperações. A falha no reparo da valva pode ocorrer por correção insuficiente de um prolapso, recorrência no rompimento das cordoalhas tendíneas e pela retração ou ressecção excessiva do tecido valvar. Porém, a taxa de reoperação da

plastia ainda é menor do que a da TVM, além de não necessitar anticoagular o paciente, como nas próteses mecânicas e devido às vantagens na morbidade e mortalidade, o reparo da valva mitral ainda é o método preferido para correção cirúrgica da IM.

O reparo da valva mitral na IM degenerativa em geral é acompanhado de uma anuloplastia mitral. A anuloplastia pode ser realizada com faixas anulares ou anéis flexíveis ou rígidos, garantindo maior coaptação dos folhetos ao reduzir as dimensões do anel mitral, restaurando sua forma. Essa técnica pode ser utilizada para o tratamento Cirúrgico da IM secundária à disfunção regional do VE com dilatação do anel, assim como em pacientes com IM funcional secundária à cardiomiopatia dilatada.

A troca da valva mitral (TVM) envolve a inserção de uma prótese biológica ou mecânica. A prótese biológica está associada a baixo risco embólico, mas durabilidade mais curta com deterioração estrutural, enquanto a prótese mecânica está associada a alto risco de embolia e complicações hemorrágicas (devido ao tratamento intensivo com varfarina), mas apresenta maior durabilidade. A abordagem cirúrgica padrão é uma esternotomia mediana, mas técnicas minimamente invasivas, como esternotomia parcial ou abordagem toracoscópica podem ser utilizadas. Independentemente da prótese selecionada, a conservação do aparelho subvalvar é essencial para a preservação da função ventricular.

No caso de pacientes assintomáticos (classe I da NYHA), ainda não se sabe ao certo qual o momento ideal para a intervenção. De modo geral, são candidatos à cirurgia restauradora quando apresentam sinais ecocardiográficos de disfunção sistólica do VE ($FEVE \leq 60\%$ e/ou diâmetro sistólico final do VE ≥ 40 mm), ou quando a IM está associada ao desenvolvimento de FA recente ou hipertensão pulmonar. Alguns centros estão realizando uma abordagem terapêutica mais agressiva, intervindo cirurgicamente de forma precoce, em todos os pacientes com IM importante, independente da presença de sintomas ou disfunção do VE. Essa conduta é apoiada por dados que sugerem sobrevida maior para pacientes que são abordados ainda assintomáticos.

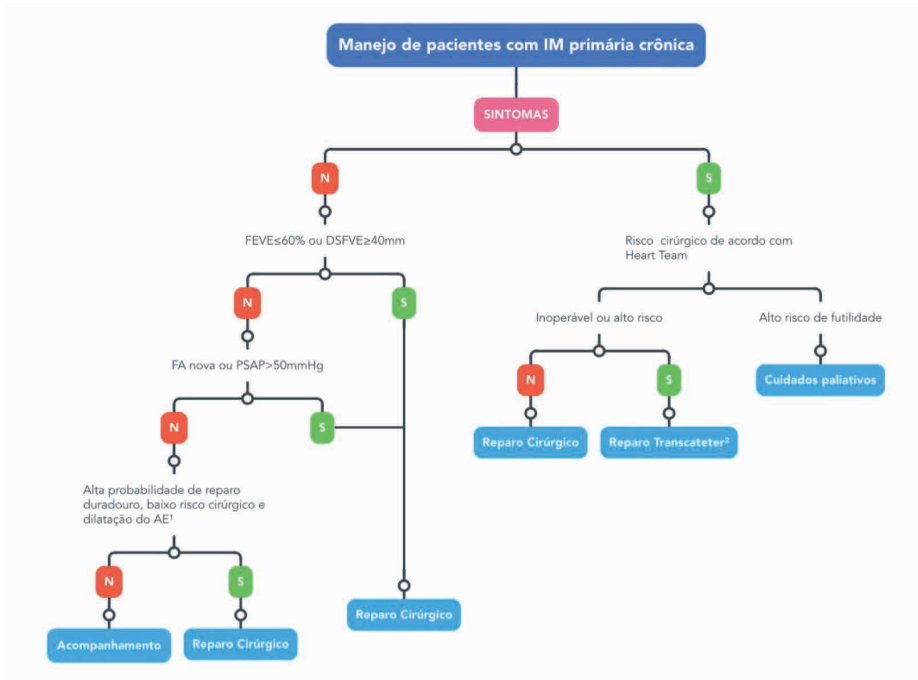
Pacientes com IM primária importante que desenvolveram sintomas graves (classe III ou IV da NYHA), devem ser considerados para a cirurgia. Porém, se apresentarem FEVE menor que 30%, a intervenção cirúrgica já não apresenta resultados tão satisfatórios. As indicações quanto ao tratamento intervencionista da IM secundária são ainda menos claras do que para a primária. Nesses pacientes, o grau de disfunção do VE afeta diretamente o prognóstico. Dessa forma, deve-se considerar a cirurgia em pacientes sintomáticos antes que a insuficiência cardíaca se torne intratável. Aqueles com IM secundária assintomáticos são candidatos à valvoplastia se necessitarem de cirurgia de revascularização do miocárdio, mesmo em casos de IM discreta. Para pacientes com IM isquêmica importante, a plástica valvar associada à revascularização miocárdica, apresenta os melhores resultados. Porém, a valvoplastia pode se deteriorar devido à progressão da doença miocárdica subjacente.

Na IM aguda, normalmente a intervenção cirúrgica é necessária. Quando o paciente apresenta IM aguda importante após um IAM, é necessário realizar cirurgia de emergência.

Nesses casos pode ser realizada tanto a plastia quanto a TVM, e o balão intra-aórtico pode ser utilizado com o objetivo de auxiliar na melhora hemodinâmica.

Existe também a possibilidade de realizar uma intervenção menos invasiva, através do Tratamento Transcateter. As abordagens percutâneas da valva mitral podem ser realizadas por anuloplastia ou implante de um clipe (MitraClip) nos bordos livres dos folhetos mitrais, criando um orifício mitral duplo. Em casos de IM grave associada a IC refratária a terapia medicamentosa e à terapia de ressincronização cardíaca, não candidatos à cirurgia de reparo ou troca valvar, a terapia transcaterter vem apresentando resultados promissores.

Figura 2: Adaptada da Diretriz de 2021 do ESC



Legenda: FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DSFVE= Diâmetro Sistólico final de Ventrículo Esquerdo; PSAP= Pressão sistólica da artéria pulmonar; N= Não; S=Sim.

¹ - Dilatação do AE: volume ≥ 60mL/m² ou diâmetro ≥ 55 mm em ritmo sinusal.

² - Reparo transcaterter se características anatômicas favoráveis / tratamento estendido de IC, incluindo TRC; dispositivos de assistência ventricular; transplante cardíaco.

Prevenção

A Febre Reumática, assim como na EM, é responsável por uma parcela dos casos de IM. Dessa forma, a prevenção da FR é uma das formas de prevenção da IM. Assim, a profilaxia primária é a que possui maior impacto, sendo realizada através da terapia

antibiótica da infecção de garganta por estreptococos do grupo A. Em pacientes com doença cardíaca reumática estabelecida, a profilaxia secundária de longo prazo contra febre reumática é recomendada.

Além disso, a endocardite infecciosa é uma outra patologia que pode causar IM. Porém, a profilaxia antibiótica da endocardite segue incerta. Segundo a mais recente diretriz para o manejo de valvopatia da ESC (2021) a profilaxia antibiótica deve ser considerada para procedimentos de alto risco em pacientes com válvulas protéticas, incluindo válvulas transcater, ou com reparos usando material protético, e em pacientes com episódios anteriores de endocardite infecciosa.

REFERÊNCIAS

TARASOUTCHI F, MONTERA MW, GRINBERG M, BARBOSA MR, PIÑEIRO DJ, SÁNCHEZ CRM, BARBOSA MM, BARBOSA GV et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol** 2011; 97(5 supl. 1): 1-67

BONOW RO, MANN DL, ZIPES DP, LIBBY P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia: **Elsevier Science**, 2011. 1 p.

BARBOSA PJB, MÜLLER RE, LATADO AL, ACHUTTI AC, RAMOS AIO, WEKSLER C, et al. Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. **Arq Bras Cardiol**.2009;93(3 supl.4):1-18

GENTILE, FEDERICO et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. **Circulation**, v. 143, p. e72-e227, 2021.

NUNES, MARIA CARMO P. et al. The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. **Circulation**, v. 129, n. 8, p. 886-895, 2014.

OTTO, CATHERINE M. ET AL. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 77, n. 4, p. 450-500, 2021.

TARASOUTCHI F, MONTERA MW, RAMOS AIO, SAMPAIO RO, ROSA VEE, Accorsi TAD, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias – 2020. **Arq Bras Cardiol**. 2020; 115(4):720-775

DELLING, FN, VASAN, RS. Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse: new insights into disease progression, genetics, and molecular basis. **Circulation**. 2014;129:2158–2170. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006702

BASSO, C, PERAZZOLO MARRA, M, RIZZO, S, DE LAZZARI, M, GIORGI, B, CIPRIANI, A, FRIGO, AC, RIGATO, I, MIGLIORE, F, PILICHOU, K, et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. **Circulation**. 2015;132:556–566. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291

CAVARRETTA E, PERUZZI M, VERSACI F, FRATI G, SCIARRA L. How to manage an athlete with mitral valve prolapse. **Eur J Prev Cardiol**. 2020 Jul 30:2047487320941646. doi: 10.1177/2047487320941646. Epub ahead of print. PMID: 32731762.

WATKINS, DAVID A. et al. Rheumatic heart disease worldwide: JACC scientific expert panel. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, n. 12, p. 1397-1416, 2018.

CARAPETIS, JONATHAN R.; ZÜHLKE, Liesl J. Global research priorities in rheumatic fever and rheumatic heart disease. **Annals of pediatric cardiology**, v. 4, n. 1, p. 4, 2011.

ZÜHLKE, Liesl J.; KARTHIKEYAN, GANESAN. Primary prevention for rheumatic fever: Progress, obstacles, and opportunities. **Global heart**, v. 8, n. 3, p. 221-226, 2013.

GERBER, MICHAEL A. ET AL. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. **Circulation**, v. 119, n. 11, p. 1541-1551, 2009.

WRITING COMMITTEE MEMBERS et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 77, n. 4, p. e25-e197, 2021.

ENRIQUEZ-SARANO, MAURICE; AKINS, CARY W.; VAHANIAN, ALEC. Mitral regurgitation. **The Lancet**, v. 373, n. 9672, p. 1382-1394, 2009.

VAHANIAN, ALEC et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. **European journal of cardio-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery**, p. ezab389, 2021.

DOENÇAS DA AORTA

Data de aceite: 01/09/2023

Aiko Iwamoto

Universidade Federal do Paraná - <http://lattes.cnpq.br/1577720243957018>

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira - Curitiba - <https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Julia Nakashima Barduco

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/6713996456575362>

Gabriel Rutes de Souza

Faculdades Pequeno Príncipe - <https://orcid.org/0000-0003-3561-4929>

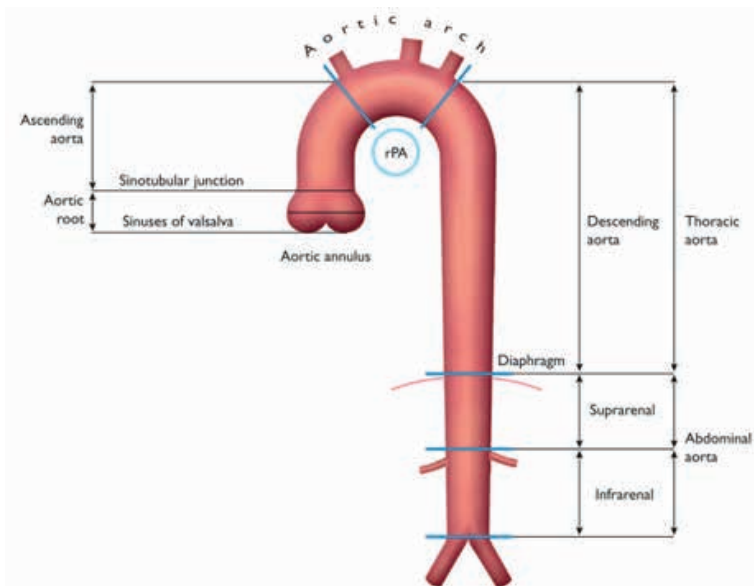
A aorta é a maior artéria do corpo sendo dividida pelo diafragma em aorta torácica e aorta abdominal, além da subdivisão da aorta torácica em raiz da aorta, parte ascendente, arco e parte descendente (FIGURA 1) (ERBEL et al., 2014).

A parede desse calibroso vaso é composto histologicamente por três camadas: túnica íntima, a mais interna

composta por células endoteliais; túnica média, caracterizada pela presença de células musculares lisas e por camadas concêntricas de fibras elásticas e colágeno; e túnica adventícia, camada que contém fibroblastos, *vasa vasorum*, vasos linfáticos e colágeno. O entendimento dessa estrutura microscópica torna-se fundamental para o entendimento das doenças que podem acometer a aorta, como os aneurismas e dissecções da aorta.

A aorta descendente contém cerca de 55 a 60 lamelas elásticas que ao longo de seu percurso até atingir a bifurcação sofre uma diminuição gradual até 26 lamelas. O componente elástico da média é responsável pela complacência da parede e a força tensional deve-se as fibras de colágeno da média e adventícia. Em situações de anormalidades, diversos processos microscópicos, como o processo de deposição de colágeno como resposta a graus maiores de estresse tensional estão relacionados por contribuírem na gênese de doenças da aorta

FIGURA 1 - Segmentos da aorta ascendente e descendente. rPA = Artéria Pulmonar direita.



FONTE: ERBEL et al., 2014 p. 2879.

Entre as doenças da aorta destaca-se os aneurismas e dissecções. Outros acometimentos, como pseudoaneurisma, hematoma intramural e doenças arterioscleróticas difusa serão brevemente discutidos.

PSEUDOANEURISMA DA AORTA: é uma dilatação localizada em que a parede aórtica não está intacta, definida como uma dilatação devido ao sangramento através da parede da aorta que estão contidas apenas pelo tecido conjuntivo periaórtico. Sendo frequentemente causadas por sangramento que resulta em um hematoma contido em continuidade com o lúmen do vaso.

HEMATOMA INTRAMURAL: é um hematoma que se forma entre a média e a íntima por uma lesão na camada mais interna da parede aórtica.

ÚLCERA PENETRANTE DA AORTA: é uma lesão arteriosclerótica que se insere entre a lâmina elástica interna e média.

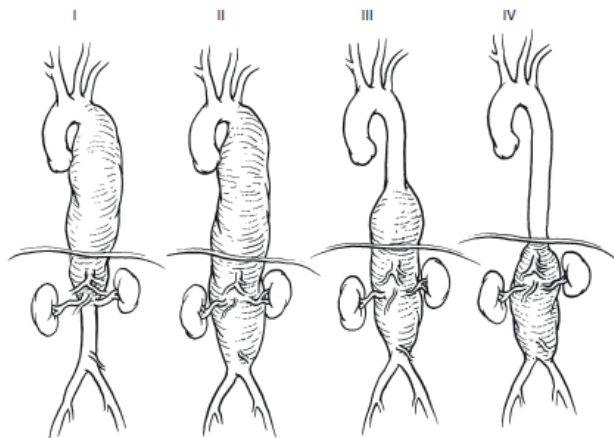
ANEURISMA DE AORTA

Aneurisma da aorta é uma patologia definida como uma dilatação focal e permanente de pelo menos 50% acima do diâmetro normal do seguimento do vaso esperado para indivíduos não afetados da mesma idade e sexo. É uma condição com propensão para a expansão e ruptura, representando a segunda doença mais frequente na aorta depois da aterosclerose.

Esses aneurismas podem ser categorizados conforme tamanho, localização,

morfologia e etiologia. O tamanho é determinado pelo diâmetro transversal obtido por exame de imagem e a localização é dada pelo segmento aórtico acometido, podendo ser classificado conforme os critérios de Crawford (FIGURA 2). Morfologicamente, os aneurismas aórticos podem apresentar-se de forma fusiforme ou saculares. Os fusiformes exibem uma dilatação simétrica envolvendo toda a circunferência do vaso, sendo o tipo mais frequente. Enquanto, a dilatação dos aneurismas saculares é localizada acometendo apenas uma porção da circunferência da parede aórtica. A etiologia, no geral, pode ser congênita, degenerativa, pós-traumática, inflamatória, infecciosa, mecânica ou anastomótica.

FIGURA 2- Classificação de Crawford para aneurisma aórtico toracoabdominal. Tipo I: Maior parte ou toda a aorta torácica descendente e parte superior da aorta abdominal. Tipo II: Maior parte ou toda a aorta torácica descendente e maior parte ou toda a aorta abdominal. Tipo III: Metade distal ou menor da aorta torácica e vários segmentos da aorta abdominal. Tipo IV: Maior parte ou toda a extensão da aorta abdominal.



FONTE: KIRKLIN; BLACKSTONE (2012, p. 1011)

Usualmente, os aneurismas aórticos são separados em Aneurismas Aórticos Abdominais (AAAs) e Aneurismas Aórticos Torácicos (AATs). Essa dicotomia em parte se dá pela sutil diferença entre os mecanismos envolvidos na sua formação, bem como a conduta terapêutica envolvida. Embora, seja uma divisão artificial, visto que apresentações concomitantes podem ocorrer. Epidemiologicamente, AATs representavam a manifestação mais comum até a primeira metade do século XX, devido a predominância de aneurismas sífilíticos. Mesmo que a determinação da prevalência dos aneurismas aórticos seja difícil por causa da subnotificação nas estatísticas, os AAAs representam a forma mais comum dos aneurismas aórticos, acometendo de 3% a 9% dos homens com mais de 50 anos.

ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

Os AAAs são definidos quando o diâmetro é maior ou igual a 30mm. Diversos

autores, propõem uma definição alternativa de aumento maior que 50% do diâmetro, porém nem sempre pode ser determinada, principalmente quando o limite entre a parede normal e aneurismática não são bem delimitadas. Os AAAs podem ainda ser categorizados em suprarrenal/ paravisceral se envolver artérias viscerais, para-renal se envolver a origem das artérias renais, ou infra-renal se o início for abaixo das artérias renais. A maioria dos casos são infra-renais.

A idade é o fator de risco mais significativo para o desenvolvimento do AAA, com odds ratio (OD) de 5,4 entre 65 a 69 anos e 14,5 entre 75 a 79 anos quando comparada ao grupo com idade inferior que 55 anos. O sexo masculino possui risco de 5,7 maior do que as mulheres. Os AAAs possuem forte correlação com o tabagismo em uma relação dose-dependente, representando um risco de 2,6 para AAA quando consumo menor de 5 maços/ano, chegando a 12 vezes maior o risco quando o consumo é superior a 35 maços/ano. Mais de 90% dos pacientes com AAA foram tabagistas em algum momento na vida e os AAAs representam a segunda associação epidemiológica mais forte ao câncer de pulmão depois do tabagismo, maior até do que doenças cerebrovasculares e arteriais coronarianas. O excesso de sal, hipertensão arterial, apresentação concomitante de doença arterial periférica e cerebrovascular, e, história familiar de AAA também são fatores que aumentam o risco para o desenvolvimento de AAA. Esses fatores riscos podem ser explicados pelas suas contribuições ao processo fisiopatológico envolvido na formação dos AAAs, em que a combinação etiológica multifatorial resulte em uma degeneração da parede do vaso devido ao processo inflamatório agudo ou crônico.

Os processos patogênicos envolvidos na formação do aneurisma, historicamente eram atribuídos a degeneração aterosclerótica da parede da aorta tanto para AAT quanto AAA, mas estudos tem demonstrados serem patologias distintas, considerando, sobretudo, as diferenças embriológicas e resposta inflamatória de cada seguimento da aorta. A interação entre os processos biológicos e os fatores de risco contribuem para a patogênese. A presença de inflamação, apoptose de células musculares lisa, degradação da matriz extracelular e processo oxidativo são marcadores histológicos patogênicos de AAA.

Outros fatores, como resposta à antígenos estranhos quanto à infecção microbiana possuem características de processos autoimunes, reiterando também outras contribuições genéticas, epigenéticas, proteômicas e autoimunes no desenvolvimento de AAAs. A inflamação crônica da parede aórtica promove a liberação de citocinas pró-inflamatórias pelas células musculares lisa (CML) frente ao estresse hemodinâmico, processos autoimunes, isquemia ou processo aterosclerótico da íntima, suscitando a entrada de células inflamatórias na camada média. A expressão de enzimas degradadoras de matriz, como as metaloproteínases, na camada média, resultam em destruição da elastina e redução acentuada de sua concentração, contribuindo na dilatação aneurismática, além da degradação de colágeno intersticial, o qual é responsável pela força tensional da parede aórtica, refletindo um fator crítico para a dilatação e ruptura do aneurisma. Além disso, os processos inflamatórios e isquemia decorrente do espessamento da íntima ou pelas placas ateroscleróticas podem levar a apoptose das CML, caracterizando essa depleção presente

no AAAs.

Quanto a história natural dos AAAs, ela culmina em uma progressiva dilatação e consequente ruptura, possui diversos fatores de riscos envolvidos. O crescimento estimado é de 1-6mm/ano e depende de fatores genéticos e ambientais. O risco de ruptura cresce exponencialmente conforme o diâmetro máximo do aneurisma, além desse risco ser maior em mulheres do que homens, apresentando uma média de ruptura em 10mm menor do que o sexo masculino. Assim, fatores significantes e independentes associados a ruptura são o sexo feminino, grande diâmetro intimal do aneurisma, baixo volume expiratório forçado no 1º minuto (VEF1), recente histórico de tabagismo e pressão arterial média elevada. O tratamento com imunomodulador após transplante de órgão também possui alto risco como o sexo feminino. Aumento da calcificação da parede aórtica também é sugestivo de fator de risco para ruptura. O risco de ruptura ao longo de 1 ano em relação ao diâmetro é apresentado na Tabela 1. A ruptura é associada com mortalidade de 50-80%. Outros fatores específicos do paciente que está relacionado com a mortalidade precoce é a localização no arco aórtico ou aorta toracoabdominal, sendo maior o risco do que na aorta ascendente ou descendente. Idade avançada e doença coronariana coexistente, renal e doença pulmonar estão associados com aumento do risco de morte precoce e tardia.

TABELA 1 - Risco de ruptura em 12 meses conforme diâmetro.

Diâmetro do aneurisma (mm)	Risco de ruptura em 12 meses (%)
30 – 39	0
40 – 49	1
50 – 59	1 a 11
60 – 69	10 a 22
Mais de 70	30 a 33

FONTE: MOLL et al., 2011 p. 4.

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA

Os AATs são, durante grande parte de seu percurso, assintomáticos até ocorrer desfechos catastróficos, que incluem ruptura ou dissecção, representando grande mortalidade nos pacientes. Os casos assintomáticos são mais de 95% dos pacientes, os AATs atingem 5 a 10/100.000 indivíduos ao ano. Esses aneurismas podem ser ainda classificados conforme a localização, como aneurisma da raiz da aorta e aneurisma da aorta ascendente, os quais juntos são as formas mais frequentes (cerca de 60%); aneurisma do arco aórtico (menos de 10%) e aneurisma da aorta descendente (cerca de 35%).

Os fatores de risco dos AATs assemelham com AAAs, sendo eles o tabagismo, hipertensão, idade, DPOC, doença coronariana e história familiar. O risco para dissecção ou ruptura aumenta rapidamente quando o diâmetro é >60mm para aorta ascendente e >70mm para aorta descendente. As causas e tratamentos variam conforme a localização da lesão aneurismática.

Quanto a etiologia inclui causas deflagradas geneticamente, degenerativas (degeneração cística da média e aterosclerótica), pós-traumáticas (transecção aórtica aguda e trauma penetrante), mecânicas (pós-estenótica e associada a fístula arteriovenosa), inflamatórias (arterite de Takayasu, doença de Behçet, doença de Kawasaki, arterite de células gigantes, espondilite anquilosante) e infecciosas (bacteriana, fúngica e viral). As causas genéticas ganham destaque no AATs, sobretudo aquelas que acometem a raiz da aorta e parte ascendente. Em geral, o processo de degeneração cística da camada média da aorta, o qual há uma progressiva perda de CMLs e deposição de colágeno, está presente nos AATs de cunho genético assim como no processo de envelhecimento que pode ser acentuado pela hipertensão.

Quanto a etiologia genética, ela está relacionada com anormalidade na camada média da aorta, células musculares lisas, ou proteínas contráteis, as quais levam a hiperativação de vias de sinalização e mediadores. A síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, Síndrome vascular de Ehlers-Danlos, Aneurisma aórtico torácico familiar e síndrome da dissecção, valva aorta bicúspide, síndrome de Turner, e aortopatia associado com diversas doenças cardíaca congênitas são exemplos dessas causas, os quais serão brevemente discutidas na TABELA 2.

TABELA 2 - Causas geneticamente deflagradas para AATs.

CAUSAS GENÉTICAS	
Síndrome de Marfan	Doença autossômica dominante do tecido conjuntivo causada por mutação no <i>FBN1</i> ; incidência de 1 em $\approx$ 5.000 indivíduos; manifestações multissistêmicas, incluindo <i>ectopia lentis</i> ; prolapso da valva mitral, aneurisma da raiz aórtica, dissecção aórtica; características esqueléticas (deformidades torácicas, escoliose, aracnodactilia, hiperflexibilidade, estatura alta, dedos das mãos e dos pés alongados); ectasia dural; pneumotórax espontâneo.
Síndrome de Loeys-Dietz	Doença autossômica dominante causada por mutação nos genes <i>TGFBR1</i> e <i>TGFBR2</i> , associada com aneurismas e dissecções envolvendo a aorta e seus ramos arteriais, muitas vezes com diâmetros relativamente pequenos e em idade jovem; as manifestações incluem características craniofaciais (hipertelorismo, craniossinostose, fenda palatina, úvula bífida ou grande), esclera azulada, tortuosidade arterial, pele aveludada ou hipertransparente, veias facilmente visíveis, pés tortos, anormalidades esqueléticas; os fenótipos podem variar, incluindo aqueles com características craniofaciais pronunciadas e aqueles com mais características cutâneas; <i>ectopia lentis</i> não foi descrita na SLD; mutações no <i>TGFBR2</i> levam a uma síndrome com sobreposição de características clínicas entre a SLD e SMF.
Síndrome de aneurisma aorticotorácico familiar	Doenças autossômicas dominantes com expressão e penetrância variáveis, levando a AATs e a dissecções em idades variáveis em famílias; ocorrem mutações no <i>ACTA2</i> em 10% a 15% dos casos de AAT F e estão associadas com doença da VAB, aneurismas cerebrais, livedo reticular, <i>iris flocculi</i> , PCA, doença de moyamoya e doença arterial coronariana precoce; as mutações gênicas que causam AAT /D familiar incluem <i>ACTA2</i> , <i>TGFBR1</i> , <i>TGFBR2</i> , <i>FBN1</i> , <i>MYH11</i> , <i>MYLK</i> , <i>TGFB2</i> , <i>SMAD3</i> .
Síndrome de Ehlers-Danlos vascular	Doença autossômica dominante da síntese do colágeno causada por uma mutação no gene <i>COL3A1</i> , levando a ruptura e dissecção da aorta (normalmente a aorta descendente e abdominal) e seus ramos; as manifestações incluem dedos flexíveis, pele hipertransparente com veias visíveis, veias varicosas, aparência facial típica e ruptura espontânea de útero ou intestino.

Valva aórtica bicuspe	Doença congênita afetando ≈ 1% da população, familiar em ≈ 9% dos casos; frequentemente associada com dilatação da aorta ascendente e acarreta risco aumentado para dissecação aórtica; as mutações gênicas incluem <i>NOTCH1</i> e <i>loci</i> em 15q, 18q, 5q e 13q; pode estar associada com AAT familiar.
Síndrome de Turner	Doença genética afetando 1 em 2.000 meninas nascidas vivas e causada pela perda completa ou parcial do segundo cromossomo sexual (XO, Xp); as mulheres com ST frequentemente têm VAB e coarctação da aorta; associada com dilatação da aorta ascendente para o tamanho corporal e risco aumentado para dissecação aórtica, especialmente quando associada com VAB, hipertensão ou coarctação
Síndrome aneurisma-osteoartrite	Doença genética autossômica dominante resultante de mutações no gene <i>SMAD3</i> e associada com osteoartrite prematura, osteocondrite dissecante, características esqueléticas, aneurismas aórticos, aneurismas dos ramos arteriais e tortuosidade arterial; sobreposição com o fenótipo da SLD.

FONTE: MANN et al., 2018 p. 3324.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas vão depender da porção acometida. No aneurisma de aorta abdominal raramente ocorre sintomas, a grande maioria dos casos é assintomática. Em alguns pacientes, particularmente pacientes magros e com aneurismas grandes, pode ser detectado no exame físico abdominal como uma massa palpável e pulsante em região epigástrica ou periumbilical. Os aneurismas de aorta torácica também são em sua grande maioria assintomáticos e com possível regurgitação aórtica no exame físico.

Quando detectados aneurismas de aorta usualmente são por meio de exames de imagem rotineiros ou em casos com complicações, como tromboembolismo distal e ruptura. O trombo mural é um sintoma inicial em 2 a 5% dos pacientes. As rupturas, que são os casos preponderantes, possuem mortalidade de 85 a 90%. O rastreamento de aneurismas em pessoas com fatores de risco importantes é fundamental, o objetivo é encontrar o aneurisma quando ainda possui uma taxa de letalidade baixa.

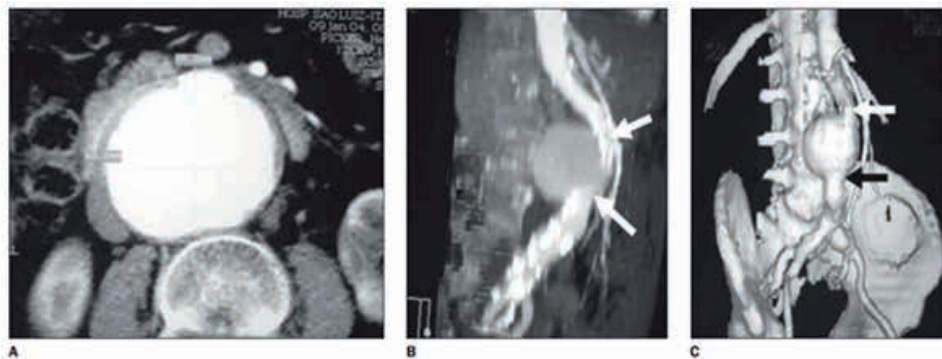
DIAGNÓSTICO

Como citado anteriormente, os AATs e AAAs na maioria dos casos são assintomáticos, tornando os exames complementares responsáveis pelo diagnóstico. É na investigação de outras doenças por meio de exames de imagem que é feito o diagnóstico de aneurisma aórtico, além disso, também possuem a função de avaliação pré-operatória do aneurisma, dentre esses exames os principais são a ultrassonografia (USG), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) (SBACV, 2015). Tem como vantagem o baixo custo, não envolve radiação ou contraste, não é invasiva e é possível a medição em série do tamanho dos aneurismas. Na TC ou RM, o uso de contraste não é obrigatório, no entanto permite melhor visualização. A RM é um método não invasivo, que não utiliza radiação, de grande acurácia, em que é possível medir o diâmetro do aneurisma, avaliação da extensão do comprometimento e planejamento para o tratamento, porém como desvantagem possui o alto custo e a não visualização de calcificações parietais e possui

contraindicações, como presença de marcapasso transitório ou definitivo, presença de cliques intracerebrais e próteses metálicas no quadril (SBACV, 2015).

A TC é o exame de escolha, a angiotomografia computadorizada (AngioTC) com uso de contraste radiográfico, cortes axiais e reconstruções tridimensionais permitem detalhamento para extensão da doença aneurismática. Na AngioTC é possível avaliar o diâmetro máximo do colo proximal (D1), extensão colo proximal até a artéria renal mais baixa (L1), forma do colo proximal (reto/tortuoso), diâmetro máximo do aneurisma (D2), extensão do aneurisma no maior eixo (L2), trombos e calcificações na aorta, diâmetro das artérias ilíacas comuns (D3 e D4), extensão das artérias ilíacas comuns (L3 e L4), diâmetro das artérias ilíacas externas (D5 e D6), perviedade e calcificações das artérias ilíacas comuns, perviedade das artérias ilíacas internas, presença e diâmetro máximo do colo distal e diâmetro da luz da aorta, ou seja, a AngioTC é o melhor exame na avaliação de aneurismas aórticos, sendo o padrão-ouro.

Figura 3 - Tomografia computadorizada com contraste, com cortes axiais (A), reconstrução oblíqua (B) e 3D (C). Medidas dos diâmetros da aorta (A) e do colo proximal e distal (setas).



FONTE: TORLAI et al.(2006).

TRATAMENTO

O tratamento de aneurismas aórticos é feito por meio de três abordagens: vigilância, cirurgia aberta ou endoprótese, sendo o tratamento de escolha individualizado para cada paciente avaliando fatores de risco, anatomia, crescimento e risco de ruptura. Aneurismas assintomáticos de diâmetro menor que 5,5cm devem ser acompanhados por meio de exames de imagem devido a sua baixa chance de ruptura; aqueles entre 2,6 a 2,9cm, é indicado imagens a cada cinco anos; de 3 a 3,4cm, imagens a cada três anos; de 3,5 a 4,4cm, imagens a cada 12 meses e entre 4,5 a 5,4cm, imagens a cada seis meses, enquanto aneurismas sintomáticos com evolução >1cm/ano necessitam conduta individualizada pelo cirurgião.

Os estudos demonstram que aneurismas saculares, mulheres com aneurismas

entre 5 e 5,4cm, dores abdominais e/ou na lombar atribuída ao aneurisma e aneurismas fusiformes >5cm de diâmetro em pacientes de baixo risco podem se beneficiar com um reparo precoce. Durante a vigilância ativa, é recomendado cessar o tabagismo para redução do risco de crescimento e ruptura, além disso, não é indicado tratamento medicamentoso com o objetivo de diminuir o risco de ruptura, como uso de estatinas, doxiciclina, IECA, BRA e betabloqueadores.

Em primeiro lugar, antes da escolha da abordagem de correção do aneurisma, é necessário avaliar os fatores de riscos pré-operatório, sendo os principais fatores: doença coronariana, DPOC, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes mellitus, doença cerebrovascular e insuficiência renal crônica. Na presença de doença coronariana é indicado revascularização anterior ao tratamento do aneurisma. Em segundo lugar, é considerado a localização do aneurisma abdominal e sua anatomia em relação as artérias renais e em terceiro lugar considerar fatores secundários, como a idade do paciente.

Após uma avaliação pré-operatória por meio de exame clínico e de imagens, é determinado a abordagem do tratamento, considerando que o reparo endovascular de aneurisma aórtico (EVAR) por ser menos invasivo possui menor taxa de mortalidade, morbidade e menor tempo de hospitalização em 30 dias. No entanto, a longo prazo, a cirurgia aberta e percutânea não possui diferença significativa na sobrevida dos pacientes.

O reparo endovascular de aneurisma aórtico é uma técnica minimamente invasiva com menores taxas de complicações e mortalidade, é o tratamento de escolha em pacientes de alto risco cirúrgico. Por meio da punção da arterial femoral é inserido um *stent* a nível das artérias renais, sua fixação vai depender da localização do aneurisma, após definido a anatomia do aneurisma, a bainha da endoprótese é retirada permitindo fixação do enxerto proximal e por último é feito um balonamento vedando o enxerto distal e moldando enxerto proximal, após o processo é feito uma angioTC para confirmação. A complicação mais comum são os “vazamentos” para o saco aneurismático, chamados *endoleaks*, são classificados em cinco tipos e necessitam de intervenção por risco de ruptura aneurismática.

O reparo por cirurgia aberta (RCA) é indicado em casos de grande chance de ruptura com fatores que não permitem tratamento percutâneo. Na cirurgia o aneurisma pode ser exposto por via transperitoneal ou retroperitoneal esquerda, sendo a escolha dependente da anatomia e do risco cirúrgico do paciente, por meio de uma incisão xifopubiana. É inserido uma prótese, um enxerto sintético tubular ou bifurcado, sendo fixado por meio de sutura a aorta proximal, o mais próximo possível das artérias renais e seguida de anastomose distal a aorta distal ou ilíacas comuns, posteriormente o saco aneurismático é suturado para que não ocorra contato com o trato gastrointestinal. As principais complicações relacionadas a cirurgia aberta são infarto agudo do miocárdio, pneumonia, insuficiência renal, diálise, infecção de ferida, isquemia de membros inferiores, trombose venosa profunda, isquemia de colón, infecção ou trombose no enxerto e lesão uretral.

RUPTURA DE ANEURISMA AÓRTICO

A ruptura de aneurisma é uma emergência médica e necessita de intervenção imediata. Os protocolos de atendimento para correta triagem, diagnóstico e condução da ruptura é essencial, pois a mortalidade de um serviço sem um algoritmo a ser seguido pode chegar a 32%. Os sinais e sintomas são decorrentes do sangramento na cavidade peritoneal ou retroperitônio, dor abdominal, dor lombar, presença de massa palpável, hematoma periaórtico, síncope e hipotensão.

Após o diagnóstico feito através de exame clínico e de imagem, imediatamente é feito reposição de fluidos para evitar choque hipovolêmico e monitorização dos sinais vitais para manter pressão arterial adequada, sendo recomendado intervenção em menos de 90 minutos. Seguindo dos cuidados imediatos, é acionado a equipe de cirurgia vascular para correção, dando preferência ao reparo endovascular, visto que possui menor taxa de morbidade e mortalidade. A taxa de mortalidade após um reparo cirúrgico aberto de aneurisma roto é de 40-50%, porém essa taxa é inferior em pacientes que realizam tratamento percutâneo e estão hemodinamicamente estáveis.

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

A dissecção aguda de aorta é uma das principais emergências cardiovasculares cujo diagnóstico e tratamento precoce são essenciais para a sobrevida, além disso, é um dos diagnósticos diferenciais na síndrome de dor torácica aguda. Consiste na laceração da camada íntima da aorta e consequente delaminação das camadas, criando um lúmen falso, o qual pode progredir dissecando-se levando a ruptura do vaso, hemorragia e diversas outras complicações potencialmente fatais. Dentro das síndromes aórticas agudas também estão inclusos o hematoma intramural aórtico (HIM) e a úlcera aterosclerótica penetrante (UAP), denominadas de dissecções atípicas de aorta.

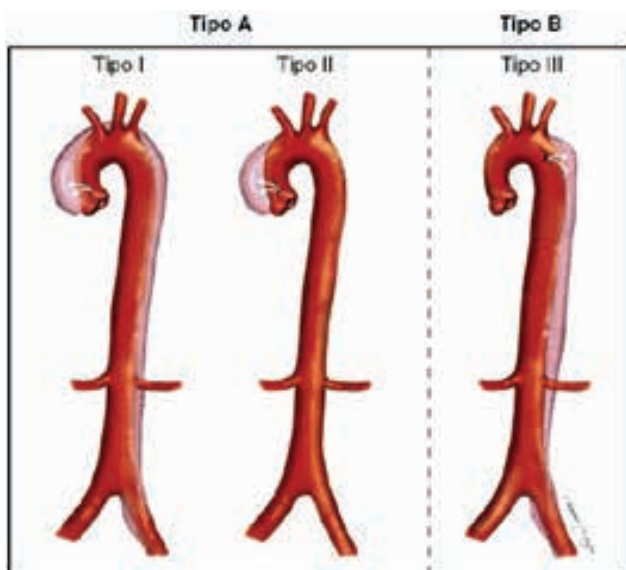
Na população geral, a dissecção ocorre em cerca de 2,5 a 3,5 a cada 100 mil habitantes, em séries de autópsias a taxa de dissecção varia de 0,2 a 0,8%. Possui predominância cerca de duas vezes maior no sexo masculino e acometimento de aorta ascendente, sendo mais comum em idade entre 50 e 70 anos. A taxa de mortalidade é de 1 a 2% nas primeiras 24 e 48 horas, com sobrevida em um mês de 10% em tratamento clínico e 70% em tratamentos cirúrgicos.

A dissecção faz com que as camadas íntimas e médias se separem formando dois túneis, o lúmen verdadeiro e o lúmen falso, com a pressão pulsátil do sangue na parede aórtica, a delaminação pode se estender, dissecando progressivamente a aorta. O início e término da separação das camadas são utilizadas para a classificação anatômica e planejamento da estratégia de tratamento, o qual também traça o prognóstico.

A classificação é de acordo com o tempo de sintomas, em aguda se sintomas

menor ou igual a 14 dias e crônica se sintomas persistem por mais de 14 dias. Classificada também de acordo com o local de acometimento e extensão da dissecação, existe duas classificações importantes, a de Stanford e DeBakey. A classificação de Stanford divide em tipo A - acometimento da aorta ascendente, independente da extensão da ruptura intimal e tipo B - dissecações que se iniciam após a artéria subclávia. Na classificação de DeBakey, é considerado a extensão, sendo tipo I a dissecação se origina na aorta ascendente, mas se estende até no mínimo o arco aórtico, tipo II envolve apenas aorta ascendente e tipo III com início na dissecação na aorta descendente e se propaga distalmente.

Figura 4 - Esquemas de classificação da dissecação aórtica aguda.



FONTE: MANN et al., 2018 p. 3342.

Existem diversas etiologias para que isso ocorra, a hipertensão é a principal delas, responsável por 75% das dissecações. A pressão elevada na camada íntima, calcificação e fibrose da adventícia leva a alteração nas propriedades elásticas da artéria e predisposição a dissecação e aneurisma, no entanto, como fator isolado a hipertensão não é capaz de causar a separação das camadas. Outras etiologias estão relacionadas a desordens genéticas de colágeno, degenerativa, traumática e iatrogênica.

Embora o principal fator de risco seja a hipertensão arterial sistêmica, além dela há outras como: hiperlipidemia, o uso de cocaína e crack, levantamento de peso, aneurismas aórticos, coarctação de aorta, presença de valva aórtica bivalvulada, insuficiência aórtica, arco aórtico direito, doença renal policística, síndrome de Alport, síndrome de Turner, idade avançada, vasculites, divertículo de Kommerell, desordens genéticas do colágeno como a síndrome de Marfan, Loeys-Dietz e Ehlers-Danlos, gravidez e parto.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico pode se apresentar de modo sintomático ou assintomático, quadros assintomáticos ocorrem sobretudo em pacientes mais idosos, diabéticos ou com diagnóstico prévio de aneurisma ou com apresentação clínica concomitante com síncope ou acidente vascular cerebral. A depender das estruturas cardiovasculares acometidas e extensão da dissecação, os sinais e sintomas podem variar. A dor, de maneira geral, está presente em 96% dos casos e apresenta-se de modo localizada no tórax anterior de início súbito, intensidade severa, tipo “rasgando” ou “facada” e pode ser acompanhada com “sensação de morte”. Tal quadro clínico é tão proeminente que invariavelmente leva o paciente a procura de assistência médica em minutos ou horas. Sinais mais específicos, como aqueles apresentados pelas dissecações do tipo B, há o relato da dor com maior predomínio no dorso com irradiação para região torácica ou abdominal, a dor pode ter característica migratória que tende a seguir o trajeto da dissecação, por isso, irradiação para as costas, abdômen e membros inferiores são sugestivos de envolvimento da aorta descendente. Enquanto, o comprometimento dos grandes vasos e aorta ascendente frequentemente possui irradiação no pescoço, mandíbula ou cabeça.

Outras apresentações clínicas podem ser decorrentes das possíveis complicações dessa patologia (TABELA 1), dentre elas destaca-se aquelas consequências resultantes da oclusão ou compressão extrínseca do ramo aórtico pela falsa luz com prejuízo da perfusão de vísceras culminando em isquemia. Embora, a insuficiência valvar aórtica aguda seja a principal complicação, acometendo de 50 a 60% dos pacientes com o tipo A de Stanford. Um achado característico, presente em 9 a 30% dos casos é a diferença da pressão arterial sistêmica maior que 20mmHg quando comparada com o membro contralateral, que se deve a redução do pulso devido a redução do fluxo nas artérias periféricas.

A insuficiência cardíaca é frequentemente decorrente da insuficiência aórtica, mas pode ser sugestiva de outras etiologias como isquemia miocárdica, disfunção diastólica prévia ou hipertensão mal controlada. A compressão da artéria pulmonar e fístulas arteriopulmonares são complicações pulmonares, que geralmente são raras, manifestando-se como dispneia ou edema pulmonar unilateral. A insuficiência aórtica aguda, tamponamento cardíaco, hemorragia, isquemia miocárdica ou compressão da luz verdadeira do vaso podem levar a hipotensão com instabilidade hemodinâmica, mesmo que a maioria dos pacientes apresentem-se hipertensos durante o quadro agudo. A compressão nervosa extrínseca, má perfusão cerebral ou medular podem se manifestar como déficit neurológico, sendo a síncope um evento que atinge <5% (tipo B) e 15% (tipo A).

TABELA 3 - Sinais e complicações da dissecação aguda da aorta, frequências aproximadas.

	Tipo A	Tipo B
Dor torácica	80%	70%
Dor dorsal	40%	70%
Dor de início súbito	85%	85%
Dor migratória	<15%	20%
Regurgitação aórtica	40-75%	20%
Tamponamento cardíaco	<20%	Não aplicável
Isquemia ou infarto do miocárdio	10-15%	10%
Insuficiência cardíaca	<10%	<5%
Derrame pleural	<10%	<5%
Síncope	15%	<5%
Coma ou AVC	<10%	<5%
Lesão medular	<1%	Não determinado
Isquemia mesentérica	<5%	Não determinado
Insuficiência renal aguda	<20%	10%
Isquemia de membro inferior	<10%	<10%

FONTE: DINATO; DIAS; HAJJAR, 2018 p. 2891.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico obrigatoriamente necessita de exame de imagem para confirmação e inicia-se pelos sinais e sintomas clínicos de alto risco, que associados com os exames complementares de imagem permitirão fechar o quadro de dissecação da aorta.

Os testes laboratoriais e exame físico não são suficientes para concluir diagnóstico, sendo requeridos para diagnóstico diferencial ou detecção de complicações. Embora o D-dímero menor que 500ng/dL possui alto valor preditivo para a exclusão de dissecação.

O escore de risco ADD-RS (Aortic Dissection Detection Risk Score) permite a avaliação de três grupos de apresentações com alta sensibilidade estão apresentados na TABELA 2 (NAZERIAN et al., 2018). Cada positividade para o grupo, soma-se 1 ponto, com máximo de 3 pontos. Se ADD-RS >1, considera-se a realização de AngioTC ou outro exame de imagem; se ADD-RS ≤ 1, prossegue-se testando D-dímero, se este <500ng/dL pode-se interromper abordagem para dissecação, se ≥500ng/dL, solicitar AngioTC.

TABELA 4 – Os três grupos de apresentações clínicas relevantes para escore de risco ADD-RS .

Qualquer condição de alto risco	Síndrome de Marfan, história familiar de doença da aorta, diagnóstico prévio de valvopatia aórtica ou aneurisma da aorta, manipulação prévia da aorta incluindo cirurgia cardíaca
Qualquer presença de dor de alto risco	História de dor torácica ou abdominal de início abrupto, alta intensidade, descrita como “rasgando”.
Qualquer achado de alto risco no exame físico	Déficit de perfusão como discrepância de pulsos ou pressórica, ou déficit neurológico focal ou sopro aórtico diastólico associado à hipotensão, novo sopro de insuficiência aórtica associada com dor, hipotensão/ choque.

FONTE: NAZERIAN, 2021; NAZERIAN et al., 2018.

Os exames de imagem, nesse sentido, são fundamentais para elucidar e confirmar o diagnóstico, sendo diversos os tipos, para tanto estão apresentados as indicações e vantagens de cada um na TABELA 3.

TABELA 5 - Apresentação de exames complementares de imagem para Dissecção de aorta.

Exame	Apresentação	Desvantagem	Vantagem
Raio-X de tórax	Alargamento de mediastino e alteração do contorno aórtico, presente em 80% dos casos.	Baixa sensibilidade, sobretudo no tipo B. Necessita de outros exames de imagem.	Exame de fácil acesso e disponibilidade.
Angiotomografia de tórax	Visualização característica de <i>flap</i> do vaso, evidenciando a delimitação da luz verdadeira e falsa.	Uso de radiação ionizantes. Nefrotoxicidade do contraste. Não avalia a função valvar aórtica.	Ampla disponibilidade. Imagem característica de <i>flap</i> do vaso. Avaliação de outras complicações associadas. Sensibilidade: 83-95%. Especificidade 87-100%.
Angiorressonância	Visualização de <i>flap</i> do vaso.	Baixa disponibilidade nos setores de emergência. Execução demorada.	Alta acurácia. Alternativa a angiotomografia. Não utiliza-se de contraste ou radiação ionizante.
Ecocardiograma transesofágico	Visualização da lâmina de dissecção na aorta. Permite avaliação da valva aórtica e derrame pericárdico.	Necessidade de intubação esofágica. Operador dependente.	Indicado para pacientes hemodinamicamente instáveis. Diagnóstico rápido e a beira do leito.

FONTE: (DINATO; DIAS; HAJJAR, 2018)

TRATAMENTO

A classificação quanto à localização, se tipo A ou B é considerada para o tratamento. No geral, pacientes com dissecção tipo B sem complicações de órgãos-alvos podem receber apenas o tratamento medicamentoso, por outro lado apresentações do tipo A de

Stanford representa uma emergência cirúrgica.

Quanto ao manejo medicamentoso, em si é respaldado no princípio de controle da dor, da frequência cardíaca e da pressão arterial, visando redução do stress na parede da aorta, contração ventricular e progressão da dissecção. A morfina é a medicação de escolha. A pressão arterial deve ser reduzida até a menor nível tolerado (normalmente entre 100 a 120mmHg) e frequência cardíaca de 60bpm, sendo recomendado como primeira opção os betabloqueadores intravenosos seguido de vasodilatadores intravenosos se necessário. O diltiazem e verapamil são alternativas aos betabloqueadores, os quais usa-se frequentemente o esmolol ou labetalol. Em caso de persistência da pressão arterial elevada, pode-se incrementar com o nitroprussiato se a frequência cardíaca estiver controlada.

ABORDAGEM CIRÚRGICA

Em casos de dissecções de aorta ascendente, devido à alta mortalidade, chegando a 50% nas primeiras 48 horas, o tratamento cirúrgico é a abordagem de escolha. Também a presença de síndromes aórticas agudas nesse seguimento, tal como hematoma intramural e a úlcera penetrante de aorta devem ser tratados cirurgicamente. O tratamento cirúrgico reduz a mortalidade no primeiro mês de 90% para 30%.

A cirurgia aberta deve ser realizada o mais breve possível a fim de evitar desfechos fatais para as apresentações do tipo A. Grande parte dos pacientes são tratados com a obliteração do falso lúmen, utilizando-se enxerto vascular protético para a correção e direcionamento do sangue para a luz verdadeira. Já, na presença de complicações decorrentes, como a insuficiência valvar aórtica, é realizada a troca valvar. Há casos em que é necessário a reconstrução da raiz da aorta com a utilização de tubo valvulado. O procedimento de “tromba de elefante” é recomendado para reparos extensos sobretudo no tipo A e ruptura da aorta descendente.

A idade maior que 70 anos é um preditor de pior resultado, mas não uma contraindicação à cirurgia. A mortalidade operatória gira em torno de 7% a 36%, e a sobrevida no primeiro mês é de 10% quando unicamente clínico e de 70% para intervenção cirúrgica na extensão da aorta ascendente.

As apresentações tipo B de Stanford inicialmente recebem tratamento medicamentoso, no entanto na presença de complicações como lesão de órgão alvo, dor ou hipertensão refratária, rápida expansão, hemorragia ou ruptura, e isquemia, a abordagem intervencionista com endoprótese é indicada. Ainda, a abordagem endovascular é mais recomendada do que a cirurgia aberta convencional nessas apresentações, possuindo menor morbimortalidade

REFERÊNCIAS

ASSIS, JOSÉ ANDERSON CORREIA DE; DUQUE, MARCOS ANDRÉ ARAÚJO. Aneurisma de aorta abdominal, aspectos, patogenicidade, diagnóstico e terapia / abdominal aortic aneurism, aspects, pathogenicity, diagnosis and therapy. **Brazilian journal of development**, [s. L.], v. 6, n. 11, p. 92736–92749, 2020.

BRAVERMAN, ALAN C.; ZIPES; LIBBY; BONOW. Doenças da aorta. In: MANN, Douglas L. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 57. p. 3309-3338.

BOODHWANI, MUNIR; ANDELFINGER, GREGOR; LEIPSIC, JONATHON; LINDSAY, THOMAS; MCMURTRY, M. SEAN; THERRIEN, JUDITH; SIU, SAMUEL C. Canadian cardiovascular society position statement on the management of thoracic aortic disease. **Canadian Journal of Cardiology**, [S. l.], v. 30, n. 6, p. 577–589, 2014. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.02.018.

CHAIKOF, ELLIOT L. et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. **Journal of Vascular Surgery**, [S. l.], v. 67, n. 1, p. 2- 77.e2, 2018. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.

CHAIKOF, ELLIOT L.; et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. **Journal of Vascular Surgery**, [S. l.], v. 50, n. 4 SUPPL., p. S2–S49, 2009. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.07.002.

ERBEL, RAIMUND et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. **European Heart Journal**, [S. l.], v. 35, n. 41, p. 2873–2926, 2014. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.

KENT, K. CRAIG. Abdominal Aortic Aneurysms. **New England Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 371, n. 22, p. 2101-2108, 27 nov. 2014. Massachusetts Medical Society.

KIRKLIN, JAMES; BLACKSTONE, EUGENE. **Cardiac Surgery**. 4th, v:2. ed. [s.l.] : Saunders, 2012.

KUIVANIEMI, HELENA; RYER, EVAN J.; ELMORE, JAMES R.; TROMP, GERARD. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, [S. l.], v. 13, n. 9, p. 975–987, 2015. DOI: 10.1586/14779072.2015.1074861.

KUZMIK, GREGORY A.; SANG, ADAM X.; ELEFTERIADES, JOHN A. Natural history of thoracic aortic aneurysms. **Journal of Vascular Surgery**, [S. l.], v. 56, n. 2, p. 565–571, 2012. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.04.053. MANN, D. L.; ZIPES, D. P.; LIBBY, P.; BONOW, R. O. **BRAUNWALD - TRATADO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

MATHUR, ATUL; MOHAN, VARUN; AMETA, DEEPAK; GAURAV, BHARDWAJ; HARANAHALLI, Pradeep. Aortic aneurysm. **Journal of Translational Internal Medicine**, [S. l.], v. 4, n. 1, p. 35–41, 2016. DOI: 10.1515/jtım-2016-0008.

MOLL, F. L. et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular **Surgery**. **European Journal of Vascular and Endovascular Surgery**, [S. l.], v. 41, n. SUPPL. 1, p. S1–S58, 2011. DOI: 10.1016/j.ejvs.2010.09.011.

SBACV, Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Cardiovascular. Aneurisma da aorta abdominal diagnóstico e tratamento. **Projeto Diretrizes SBACV**, [S. l.], 2015. Disponível em: <<https://sbacv.org.br/wp-content/uploads/2018/02/aneurismas-da-aorta-abdominal.pdf>>.

TORLAI, FABIOLA GODA; MEIRELLES, GUSTAVO S. PORTES; MIRANDA JUNIOR, FAUSTO; FONSECA, JOSÉ HONÓRIO A.P. DA; AJZEN, SÉRGIO; D'IPPOLITO, GIUSEPPE. Proposta para padronização do relatório de tomografia computadorizada nos aneurismas da aorta abdominal. **Radiologia Brasileira**, [S.L.], v. 39, n. 4, p. 259-262, ago. 2006. FapUNIFESP (SciELO).

BRAVERMAN, ALAN C. Acute Aortic Dissection. *[S. l.]*, p. 184–188, 2010. DOI: 10.1161110.958975.

DINATO, F. J.; DIAS, R. R.; HAJJAR, L. A. dissecção da aorta : manejo clínico e cirúrgico. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, *[S. l.]*, v. 28, n. 3, p. 260–266, 2018

ERBEL, RAIMUND et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. **European Heart Journal**, *[S. l.]*, v. 35, n. 41, p. 2873–2926, 2014. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.

MANN, D. L.; ZIPES, D. P.; LIBBY, P.; BONOW, R. O. **Braunwald - tratado de doenças cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

NAZERIAN, PEIMAN et al. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes. **Circulation**, *[S. l.]*, v. 137, n. 3, p. 250–258, 2018. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457.

NAZERIAN, Peiman. **Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS)**. 2021. Disponível em:<<https://www.mdcalc.com/aortic-dissection-detection-risk-score-add-rs#next-steps>>.

CATETERISMO CARDÍACO

Data de aceite: 01/09/2023

Luís Eduardo Costa Nora

Universidade Federal do Paraná
[https://wwws.cnpq.br/cvlattesweb/
PKG_MENU.menu?f_cod= D35
4589C09BDDEA0D802968CCF9DDD5A](https://wwws.cnpq.br/cvlattesweb/PKG_MENU.menu?f_cod=D354589C09BDDEA0D802968CCF9DDD5A)

Nikolai José Eustátios Kotsifas

Universidade Federal do Paraná
<http://lattes.cnpq.br/3943782197999912>

Maria Vitoria Ruiz Fatuch

Universidade Positivo
<https://orcid.org/0000-0001-5026-5152>

Maria Cecilia Neves Estephani

Faculdade Evangélica Mackenzie do
Paraná
<http://lattes.cnpq.br/0182206612626482>

Amanda Patissi Giacomelli Leal

Médica no departamento de Cirurgia
Torácica e Cardiovascular do Hospital da
Cruz Vermelha Brasileira – Curitiba
<http://lattes.cnpq.br/7465617664241155>

Gustavo Henrique Queiroz Schunemann Manfrin de Oliveira

Médico no departamento de Cirurgia
Torácica e Cardiovascular do Hospital da
Cruz Vermelha Brasileira – Curitiba
<http://lattes.cnpq.br/1486986996545851>

O ato de cateterizar, ou seja, inserir algum tipo de sonda dentro do corpo para estudo, diagnóstico ou tratamento médico é tão antigo que se confunde com a própria história da medicina. O Egito Antigo e a Antiguidade Clássica já conheciam cateterismo vesical e faziam experimentos para tentar compreender a circulação cateterizando o sistema vascular de cadáveres. A história do cateterismo cardíaco, em particular, começa em 1711, quando Hales inseriu tubos no átrio direito de um cavalo através da veia jugular e artéria carótida a fim de estudar a pressão dentro da cavidade cardíaca. Ao longo do século XIX outros pesquisadores, como Claude Bernard, Chauveau e Marey continuariam estudando e desenvolvendo técnicas para cateterizar cavidades do coração de animais.

Em 1929 Werner Forssmann realizou o primeiro cateterismo cardíaco em um ser humano vivo ao cateterizar seu próprio coração. Ele inseriu um cateter uretral por sua veia cubital mediana até o próprio átrio direito e radiografou,

comprovando a posição do cateter. Em 1956 ele ganharia o prêmio Nobel de Medicina junto com André Cournand e Dickinson Richards. Com o advento do raio-X e o avanço das técnicas de cateterismo foi possível o desenvolvimento da angiografia coronária. O primeiro a demonstrar que era possível injetar contraste nas coronárias para obter as imagens desses vasos foi F. Mason Sones, em 1958.

O procedimento de cateterismo cardíaco consiste na inserção do cateter por meio de algum vaso sanguíneo arterial até chegar no local desejado, sejam estes os óstios coronários ou alguma cavidade do coração. Para realizar um cateterismo cardíaco se faz necessário a presença de uma equipe multidisciplinar, composta geralmente por um cardiologista com conhecimento em cardiologia intervencionista, um anestesiologista, que será responsável pela sedação do paciente, um ou mais técnicos da área de radiologia ou cardiologia intervencionista e equipe de enfermagem com experiência na área de hemodinâmica intervencionista para administração das drogas e cuidados gerais com o paciente.

Alguns cuidados devem ser tomados antes do início do procedimento, como suspensão de anticoagulantes orais (em geral cumarínicos por 5 dias e novos anticoagulantes orais por 24 a 48 horas), e suspensão de metformina por 24 a 48 horas. Anti-hipertensivos, antiagregantes plaquetários e heparina não devem ser suspensos. Um cuidado especial deve ser observado na anamnese para identificar fatores de risco para toxicidade ao contraste. A administração de soro fisiológico pode ajudar a evitar toxicidade renal pelo uso do contraste. Exames laboratoriais devem ser pedidos, como hemograma, coagulograma e função renal. Todos os equipamentos em que haverá passagem de sangue, como agulhas e cateteres devem ser embebidos em solução heparinizada.

Atualmente o principal vaso utilizado para acesso das coronárias e coração esquerdo é a artéria radial, não apenas por promover maior conforto para o paciente e melhor controle de eventuais sangramentos, como também por oferecer menor taxa de morbimortalidade. O acesso por meio da artéria femoral ainda é muito utilizado em alguns países, especialmente nos EUA, e é o acesso preferencial para procedimentos como o Implante de válvula aórtica transcater (TAVI) e o implante de balão intra-aórtico. Como o diâmetro da artéria femoral é maior do que o da artéria radial, esse acesso também é escolhido quando o material que precisa passar por dentro do introdutor é maior. Durante o trajeto do cateter pelo vaso podem ser encontradas tortuosidades, estenoses, calcificações. Essas dificuldades podem ser superadas com o uso de manobras ou diferentes tipos de cateteres disponíveis no mercado.

O procedimento de obtenção do acesso transradial consiste em primeiramente verificar a patência da circulação colateral da mão pela artéria ulnar por meio do teste de Allen ou ultrassonografia. Para realizar a punção, o braço e o pulso são hiperestendidos e, após a inserção do cateter, podem ser posicionados sobre o peito ou ao lado do corpo do paciente. O paciente poderá ser sedado com midazolam ou fentanil para evitar a constrição

da artéria provocado pela resposta adrenérgica devida à ansiedade pelo procedimento. O local da punção é 2 a 3cm acima da prega do pulso, local onde a artéria é mais bem palpada. Faz-se um botão anestésico com cerca de 1 a 2 mL de algum anestésico local, como Lidocaína 1%, tomando o cuidado de não distorcer a anatomia. Após a anestesia, pode-se obter o acesso pela técnica de Seldinger ou técnica de Seldinger. A agulha utilizada normalmente tem 4cm de comprimento e 21G de diâmetro (0,83 mm). Devido a esse diâmetro pequeno da agulha não se espera que o sangue saia de forma pulsátil; pode ocorrer apenas um gotejamento ou mesmo não sair nada pela agulha. Depois da introdução da agulha, normalmente é realizada a injeção de vasodilatadores e anti coagulantes a fim de prevenir vasoespasmos e trombose. Usa-se, por exemplo, nitroglicerina, verapamil e heparina. A fim de chegar até as coronárias, o cateter precisa avançar pela radial até a artéria axilar, desta para a artéria subclávia e então arco da aorta.

Para a realização do acesso femoral, localiza-se a artéria femoral, faz-se o botão anestésico usando algum anestésico local, como lidocaína. Para procedimentos mais longos, pode-se utilizar lidocaína 2% e lidocaína com vasoconstrictor a fim de aumentar o tempo de permanência do anestésico, agulha de 7 cm. A agulha pode ser a de 18 G (1,2 mm) ou 21 G (0,8 mm), tipicamente de 4cm de comprimento. Na primeira é mais fácil verificar que o vaso perfurado foi uma artéria porque o sangue vem de forma pulsátil, enquanto na segunda ocorre apenas gotejamento. Os benefícios teóricos do uso da agulha de menor calibre no que tange a segurança do procedimento e menor taxa de complicações hemorrágicas ainda não foi comprovado em estudos.

Para o cateterismo do coração direito são utilizados cateteres especiais para a artéria pulmonar. A escolha varia de acordo com a finalidade do procedimento. Um tipo de cateter comum é o cateter de Swan-Ganz, para cateterização da artéria pulmonar. Em geral consiste de uma via proximal, de cor azul, que serve para injeção de líquidos, coleta de sangue e medidas de pressão venosa central, uma via distal, de cor amarela, cuja ponta fica dentro das câmaras cardíacas ou dos grandes vasos, permitindo aferir a pressão e coletar amostras de sangue dentro dessas câmaras e vasos. Há também um termistor, que é um sensor capaz de aferir o débito cardíaco por meio de termodiluição. Existe ainda um balão no cateter que é inflado quando ele está sendo inserido na veia, o que facilita a chegada do cateter até o átrio direito. O paciente é colocado em posição supina na mesa e o local onde será feita a punção é anestesiado. Normalmente são utilizadas algumas das seguintes veias: femoral comum, jugular interna ou veias antecubitais. O acesso pode ser obtido tanto com a agulha de 18 G (1,2 mm) ou a de 21 G (0,8 mm). Após a punção e o avanço do cateter dentro da veia, o balão é inflado e o cateter é avançado até o átrio direito. Como no cateterismo de coração esquerdo, o trajeto do cateter pode ser acompanhado por fluoroscopia.



Cateteres de artéria pulmonar Swan-Ganz¹

O cateterismo cardíaco é um método diagnóstico invasivo, utilizado para avaliar as artérias coronárias, pressão nas câmaras cardíacas e a permeabilidade das artérias, permitindo o delineamento de estratégias terapêuticas e do prognóstico. A cineangiocoronariografia é o procedimento de cateterismo cardíaco esquerdo seletivo para coronárias que utiliza contraste radiopaco intratorácico para obtenção da imagem em mais de um plano. Com a ventriculografia é possível avaliar o tamanho e função do ventrículo além de alterações segmentares, trombos, regurgitação e defeitos do septo. Já a aortografia, é utilizada para avaliar lesões valvares, insuficiências, aneurismas de aorta, enxertos e coarctação de aorta.

As complicações estão relacionadas a fatores de risco, tais como: idade, doença coronária multilateral, doença arterial periférica avançada, baixo débito cardíaco, insuficiência cardíaca com disfunção ventricular, valvopatias e diabetes. Além disso, podem decorrer de processos alérgicos, isquêmicos, vasculares, arrítmicos, vaso vago, pirogênico, neurológico, embólico e congestivo, variando de grau leve, moderado à grave. Nesse sentido, podem ocorrer manifestações de pele, broncoespasmos, hipotensão, angina, infarto, sangramentos, espasmos arteriais, taquiarritmias, fibrilação, náuseas, vômitos, sudorese, hipertermia, sonolência, diplopia, embolia e choque conforme tabela abaixo.

¹ Retirado de Cateter Swan-Ganz | Edwards Lifesciences
<https://www.edwards.com/br/devices/hemodynamic-monitoring/swan-ganz-catheters> Acessado em: 07 de dez. de 2021

	Leve	Moderado	Importante
ALÉRGICA	manifestações de pele	hipotensão e broncoespasmos	evolução para choque e óbito
ISQUÊMICAS	angina (controlada com nitrato)	angina que pode evoluir para edema pulmonar ou baixo débito cardíaco	revascularização de urgência, infarto ou óbito
VASCULAR	hematoma, sangramento pequeno, espasmo arterial	hematoma, sangramento moderado, reintervenção e espasmos arteriais	hematoma grande, sangramento intenso, oclusão arterial
ARRÍTMICA	taquicardia supraventricular, extrassístole ventricular, bradicardia sinusal	taquicardia ou fibrilação ventricular, assistolia prolongada	necessidade de cardioversão elétrica ou marca-passo
VAGAL	náuseas, vômito, sudorese ou palidez	bradiarritmia, hipotensão	hipotensão que evolui para edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio ou assistolia
PIROGÊNICA	hipertermia	bacteremia (hipertermia, cianose, calafrio e tremores)	hipertermia com hipotensão e choque
NEUROLÓGICA	sonolência, diplopia, tontura	manifestações parcialmente reversíveis	manifestações irreversíveis
EMBÓLICA	embolia periférica sem repercussão	embolia periférica ou central parcialmente reversível	embolia irreversível
CONGESTIVA	killip I	killip II	edema agudo de pulmão, choque cardiogênico

Tabela 1 Adaptado de: Oliveira EM, Angeli FS, Gottschall CAM. Complicações imediatas do cateterismo cardíaco diagnóstico: um modelo de classificação e estratificação. Rev Bras Cardiol Invas 1997;5:6-10.

Ademais, são mais comuns em pacientes com variações anatômicas sendo que o acesso radial é mais seguro, produzindo complicações mais toleráveis, como os espasmos que podem ser diminuídos pelo uso de sedação e de medicamentos antiespasmódicos. Os hematomas aparecem em decorrência do acesso arterial, quando a distância pode causar hematomas nas axilas e região do pescoço com o acesso radial, e os regionais podem ser prevenidos pela aplicação de pressão digital após a remoção da bainha. A síndrome compartimental, apesar de rara, é evitada pelo monitoramento da extremidade, controle da dor e compressão externa. Outra complicação importante a ser abordada é a oclusão da artéria, que tem como fatores de risco o tamanho diminuído da artéria, sexo feminino, diabetes, compressão arterial prolongada em decorrência de sangramento e descontinuidade no uso de heparina.

Além disso, podem ocorrer complicações durante o procedimento como hipotensão, quando um volume de contraste iônico muito grande é administrado e há queda no volume de ejeção ventricular ou em decorrência de sangramento retroperitoneal. A osmolaridade do contraste pode causar ainda insuficiência cardíaca congestiva, especialmente em pacientes com função ventricular esquerda diminuída, sendo necessário, em alguns casos,

parar o procedimento e iniciar tratamento com oxigenoterapia, diuréticos e nitroglicerina. Por fim, podem ocorrer ainda arritmias de resolução espontânea e taquicardia ventricular e fibrilação com necessidade de desfibrilação.

Ao se tratar da técnica de cateterismo cardíaco, devemos considerar a finalidade do procedimento, visto que há duas possibilidades principais para seu uso: diagnóstica ou terapêutica. Ambos os usos, no entanto, constituem um risco inerente do procedimento ao paciente, portanto sua indicação, ou não, é dependente de variáveis individualizadas. A técnica, ainda, pode ser dividida em cateterismo cardíaco direito e esquerdo, refletindo o lado acessado durante o procedimento. Das principais indicações referentes ao cateterismo esquerdo, englobando as técnicas diagnósticas e terapêuticas, há: avaliação e tratamento de doença arterial coronariana (DAC), avaliação de integridade de enxertos coronarianos, avaliação e tratamento de DAC em pacientes com dor torácica de origem mal definida e cujos exames não invasivos não foram diagnósticos, estabelecimento da severidade de doenças valvares ou miocárdicas - dentre elas as insuficiências mitral e aórtica, assim como estenoses mitral e aórtica - com o objetivo de determinar a necessidade de cirurgia em caso de discrepância entre achados ecocardiográficos e clínicos, avaliação e tratamento de arritmias cardíacas, acesso e correção percutânea de defeitos no septos atrial, ventricular e ducto arterioso patente, tratamento percutâneo de doenças valvares, como em algumas valvoplastias.

A angioplastia coronariana, uma técnica que se vale do cateterismo cardíaco, está indicada na Síndrome Coronariana Aguda e a avaliação inicial deve ser feita a partir do SYNTAX Score e, atualmente, pacientes cujo score é inferior a 22 são mais beneficiados pela angioplastia, enquanto aqueles pacientes cujo SYNTAX Score > 22 são mais beneficiados, a longo prazo, pela cirurgia de revascularização do miocárdio. Em casos de IAMCSST, por ser uma situação de emergência, a intervenção percutânea primária (ICP), a qual se traduz em uma angioplastia coronariana, é indicada em alternativa à terapia fibrinolítica caso esteja disponível e constitui a estratégia de reperfusão primária, com o objetivo de restabelecer precocemente a perfusão do miocárdio. No cenário de IAMCSST, a ICP também é considerada em diferentes abordagens terapêuticas, como a ICP de resgate e estratégias fármaco-invasivas. A ICP, ainda, está indicada para suceder terapias de fibrinólise em casos de resgate por falha da terapia fibrinolítica, reoclusão e instabilidade hemodinâmica pós fibrinólise. A SCASST, por sua vez, pode ser uma manifestação de complicações decorrentes da DAC e, caso confirmada em razão da união de achados clínicos e laboratoriais, havendo risco importante de injúria miocárdica por isquemia, deve haver prosseguimento para coronariografia, sendo que a realização desta nas primeiras 24 horas de admissão pode se traduzir em benefícios clínicos. Esse exame de imagem orientará a equipe médica responsável pela estratégia terapêutica e pode sugerir a indicação de ICP também nesse caso. Convém ressaltar que pacientes com SCASST e instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico, instabilidade elétrica ventricular e dor

refratária à terapêutica otimizada, além da coronariografia, necessitam de revascularização de emergência.

Ao abordar as contraindicações para cateterismos esquerdos, é importante ressaltar que não há contraindicação absoluta para o procedimento, exceto a recusa do paciente em o realizar. Dentre as principais contraindicações relativas ao cateterismo cardíaco, portanto, há: hipertensão severa não controlada, arritmias instáveis, eventos cerebrovasculares agudos, hemorragias ativas, alergia ao contraste radiográfico - no caso de cateterismos diagnósticos e terapêuticos que fazem seu uso, disfunção renal, edema de pulmão agudo, sepse ativa e não tratada, coagulopatias severas, encefalopatias, doença vascular periférica importante. Um fator ligado ao procedimento que pode ser tido como uma contraindicação relativa à realização de cateterismos é a não utilização prévia do esquema antiplaquetário duplo. Embora exista antiagregantes plaquetários de ação mais precoce, como prasugrel e ticagrelor, a preparação do paciente não deve ser menosprezada em função dos riscos do procedimento.

Embora não se tratem de contraindicações formais, cabe ressaltar as situações em que a revascularização cirúrgica apresenta benefício clínico em detrimento do uso de cateterismos: choque cardiogênico pós-IAM com anatomia desfavorável para angioplastia percutânea, ruptura da parede livre de VE, CIV pós-IAM, ruptura de músculo papilar, disfunção de músculo papilar com importante repercussão hemodinâmica. No caso das angioplastias, por efeitos práticos, se considera uma contraindicação a realização da operação em coronárias cuja estenose seja inferior a 50% do diâmetro do vaso.

Cabe destacar, quanto aos métodos diagnósticos que utilizam meios de contraste radiológico, os cenários de reações alérgicas-anafiláticas e insuficiência renal. Quanto ao primeiro cenário, a principal preocupação se dá em relação à reação anafilática clássica com presença de broncoespasmo: embora não haja como prever com exatidão a predisposição do paciente a tal quadro, pacientes com quadros atópicos frequentes e asmáticos com diagnóstico na infância são mais suscetíveis a reações alérgicas ao contraste com risco de apresentarem broncoespasmos. A disfunção renal, por sua vez, pode ser uma resposta de dano aguda à administração intravascular de contraste, em que há toxicidade tubular associada a uma alteração hemodinâmica local importante, caracterizada por vasoconstrição. Tais efeitos nefrotóxicos são mais comumente observados em pacientes portadores de insuficiência renal crônica. A DRC está presente em até 40% dos pacientes com DAC e essa população apresenta desfechos clínicos menos favoráveis quanto a doenças cardiovasculares. Na ocorrência de SCA e com indicação para ICP, não foi demonstrado, nessa população, risco aumentado de hemorragia com antitrombótico e, com isso, na ausência de outras contraindicações inerentes ao procedimento, pacientes com DRC devem receber a mesma abordagem inicial de qualquer outro paciente. A investigação invasiva de DAC e uso de meios contrastados, como cinecoronariografia, acaba sendo subutilizada em pacientes com DRC, justamente em função do risco de insuficiência renal

aguda. Ainda, condutas mais ajustadas não são encontradas na literatura em função da recorrente exclusão de pacientes com DRC em ensaios clínicos randomizados.

Um cenário específico que deve ser considerado é a angioplastia em pacientes diabéticos - cuja condição metabólica patológica tende a acelerar o processo aterosclerótico e aterotrombose – os quais representam uma população de difícil seguimento terapêutico, sem aparente redução efetiva nos riscos de óbitos e eventos adversos de origem cardiovascular. Para pacientes diabéticos, há piora de prognóstico independentemente da modalidade de revascularização escolhida e a presença de diabetes mellitus eleva o risco de injúria renal pós ICP. No caso da SCA em pacientes diabéticos, mais precisamente no cenário de IAMCSST, a abordagem não deve ser diferente do restante da população. O conjunto de evidências mostra que a ICP primária reduz a mortalidade em 51% quando comparada à fibrinólise nesse grupo de pacientes. Reinfartos e AVCs também reduziram sua incidência significativamente entre pacientes diabéticos submetidos à ICP primária. Entre pacientes portadores de SCASST, por sua vez, há uma prevalência de 20-30% de diabetes melito e, também, há superioridade da estratégia invasiva precoce. Nos pacientes diabéticos portadores de DAC estável, mas submetidos à cirurgia de revascularização, houve similar ocorrência de desfecho semelhante combinado de óbito/IAM não fatal e AVC quando o SYNTAX Score ≤ 22 em ambas as estratégias (ICP e cirurgia aberta). Nos casos em que o Score fosse maior que 22 pontos, houve benefício na realização de cirurgia aberta.

REFERÊNCIAS

ANDRÉIA AVELINO OLIVEIRA; CIDICLÉIA PEREIRA VIANA; ÉRICKA PEREIRA BRAGA DA SILVA; JANIZE SILVA MAIA; MARIA JESUELA BASÍLIO PEREIRA; VIVIANE VENTURI; LUIZ FAUSTINO DOS SANTOS MAIA, “o cateterismo cardíaco e a enfermagem: a importância dos diagnósticos de enfermagem para uma assistência de qualidade,” **Revista cinetífica de enfermagem**, pp. 21 - 27, 2018.

F. A. P. CONRADO LELIS CECCON, “cateterismo cardíaco,” em **Manual de cardiologia - cardiopapers**, Ateneu, 2013.

GÉDERSON ROSSATO, ALEXANDRE SCHAAN DE QUADROS, ROGÉRIO SARMENTO-LEITE, CARLOS ANTONIO M. GOTTSCHALL, “Análise das Complicações Hospitalares Relacionadas ao Cateterismo Cardíaco,” **Rev Bras Cardiol Inva**, vol. 15, nº 1, pp. 44-51, 2007.

T. J. R. S. E. A. CAPUTO RP, “Transradial arterial access for coronary and peripheral procedures: executive summary by the Transradial Committee of the SCAI,” **Catheter Cardiovasc Interv.**, vol. 78, nº 6, pp. 823 - 39, nov 2015.

R. A. L. SHABIR BHIMJI, “Vascular Access in Cardiac Catheterization and Intervention,” **Medscape**, 2016.

Roger B OLADE, ET ALL., “Cardiac Catheterization of Left Heart Technique,” **medscape**, 2016.

AHMED I, HAJOULI S. Left Heart Cardiac Catheterization. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.

KODZWA R. ACR. Manual on Contrast Media: 2018 Updates. **Radiol Technol**, 2019.

NICOLAU, JOSÉ C. et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2021, v. 117, n. 1, pp. 181-264. Disponível em: <<https://doi.org/10.36660/abc.20210180>>. Acesso em: 16 dez. 2021.

LIMA, VALTER C. Cateterismo cardíaco, diagnóstico (angiografia) e terapêutico (angioplastia) na doença arterial coronária dos pacientes diabéticos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**. 2007, v. 51, n. 2, pp. 299-304. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000200020>>. Acesso em: 14 dez. 2021

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. *Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista sobre intervenção coronária percutânea*. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2017, Volume 109, Nº 1, Supl. 1.

LIMA, RICARDO DE C. et al. Diretrizes da cirurgia de revascularização miocárdica valvopatias e doenças da aorta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2004, v. 82, supl. 5, pp. 1-20. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004001100001>>. Acesso em: 19 dez 2021.

ANGIOTOMOGRAFIA CORONARIANA E RESSONÂNCIA CARDÍACA

Data de aceite: 01/09/2023

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e
Cardiovascular do Hospital da Cruz
Vermelha Brasileira - Curitiba
<https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Davi Fernandes de Castro

Universidade Federal do Paraná
Orcid: 0000-0003-4978-2122

Julia de Camargo Gueiber

Universidade Federal do Paraná
<Http://lattes.cnpq.br/8595784447718177>

Rodrigo Ribas da Rocha

Universidade Positivo
<http://lattes.cnpq.br/2517687915426836>

Leonardo de Campos Silva

Universidade Positivo
<http://lattes.cnpq.br/2982778772308684>

ANGIOTOMOGRAFIA CORONARIANA

Definição

A angiotomografia é um exame de imagem que usa a radiação ionizante para evidenciar as características de veias e artérias. A angiotomografia das artérias

coronárias é uma técnica diagnóstica não invasiva que possui alta sensibilidade e especificidade para detecção de estenose coronariana e vem sendo utilizada na investigação da doença arterial coronariana (DAC).

A angiotomografia e a angioressonância possuem vantagens distintas, sendo que a maior vantagem da primeira é a resolução espacial. Além disso, a angiotomografia possui um tempo de execução do exame relativamente menor e maior preferência do paciente por esse método.

Em comparação com o cateterismo cardíaco (que é o padrão ouro), a angiotomografia coronariana é capaz de obter as imagens de forma não invasiva, rápida e segura. Nesse exame, utilizando tomógrafos com 64 colunas de detectores, há uma visualização do lúmen das artérias com detalhes e alta precisão diagnóstica.

Descrição do procedimento

Antes da realização da

angiotomografia coronária, o paciente deve ser devidamente informado sobre a duração deste exame (aproximadamente 15 minutos), bem como da disponibilidade de um espaço amplo para se acomodar (em contraste com a ressonância magnética). Essas explicações ajudam a diminuir o estresse psicológico, gerando uma diminuição da frequência cardíaca, o que produz uma melhora na qualidade das imagens.

Antes do exame, deve ser ensinada a manobra de segurar a respiração após uma inspiração forçada (aproximadamente 75 % da capacidade inspiratória). Em seguida o paciente é posicionado na mesa em posição supina, com os braços acima da cabeça. Eletrodos para o ECG devem ser posicionados na fossa supra claviclar, para monitorar a frequência cardíaca, mas não obstruir o campo anatômico.

A nitroglicerina sublingual é usada a fim de aumentar o diâmetro das artérias coronárias e, portanto, facilitar a interpretação das imagens. Ela deve ser administrada em uma dose de 0.8-1.2 mg (três sprays), entre 10-20 minutos antes da realização do exame. A frequência cardíaca pode ser controlada com o uso de betabloqueadores orais ou intravenosos. Os pacientes devem ser monitorados para efeitos colaterais dessas medicações, como bradicardia e hipotensão.

É necessário o uso de contraste iodado a fim de visualizar o lúmen das artérias. Para isso, deve ser realizado um acesso venoso e injetado o contraste de forma rápida e uniforme, utilizando bomba injetora com fluxo de pelo menos 3ml/segundo. Após a obtenção dos cortes, um algoritmo de computador é responsável pela reconstrução das imagens.

Indicações e contraindicações

Antes de saber as indicações e contraindicações para a realização da Angiotomografia Coronária, deve-se entender as classes (tabela 1.1) e os níveis de evidência (tabela 1.2), que são:

Tabela 1.1:

CLASSES DE RECOMENDAÇÃO	DEFINIÇÃO	SUGESTÃO DE COMO DEVE SER MENCIONADA
CLASSE I	Evidência e/ou concordância geral de que um determinado tratamento ou procedimento é benéfico, útil, eficaz.	É recomendado/ é indicado.
CLASSE II	Evidências conflitantes e/ ou divergência de opinião sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento ou procedimento	
CLASSE IIa	Peso da evidência/opinião é a favor da utilidade/eficácia.	Deve ser considerado.
CLASSE IIb	Utilidade/eficácia é menos estabelecida por evidência/ opinião.	Pode ser considerado.
CLASSE III	evidência ou acordo geral de que determinado tratamento ou procedimento não é útil/ eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.	Não é recomendado.

Traduzido de referência (12).

Tabela 1.2:

NÍVEIS DE EVIDÊNCIA	
NÍVEL DE EVIDÊNCIA A	Dados derivados de vários ensaios clínicos randomizados ou meta-análises.
NÍVEL DE EVIDÊNCIA B	Dados derivados de um único ensaio clínico randomizado ou estudos grandes não randomizados.
NÍVEL DE EVIDÊNCIA C	Consenso de opinião de especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registros.

Traduzido de referência (12).

Segundo as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia ³, as indicações para a realização da Angiotomografia Coronária (tabela 2), com ênfase nas de maiores níveis de evidência (nível de evidência A), podem ser classificadas da seguinte maneira:

Tabela 2:

Indicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliar DAC crônica em pacientes sintomáticos com pré-teste de probabilidade intermediária (10-90%) de acordo com os critérios de Diamond-Forrester	I	A
Suspeita de DAC crônica em pacientes com: testes de isquemia prévios conflitantes ou inconclusivos; sintomas contínuos e testes de isquemia prévios normais ou inconclusivos; discordância entre a clínica e resultados de testes de isquemia prévios	I	A
Casos com suspeita de SCA de baixo/intermediário risco, eletrocardiograma normal ou não diagnóstico e marcadores de necrose miocárdica negativos	I	A
Avaliação de coronária anômala	I	B
Avaliação da eficácia de enxertos de revascularização miocárdica em indivíduos sintomáticos e com probabilidade pré-teste intermediária (critérios de Diamond-Forrester)	Ila	B
Avaliação pré-operatória de cirurgia cardíaca não-coronária (pacientes de baixo ou moderado risco)	Ila	B
Opção à angiografia invasiva em: -Seguimento de pacientes com Kawasaki -Diferenciação de cardiopatias isquêmicas e não isquêmicas	Ila	B
Pacientes sintomáticos com testes de isquemia positivos e probabilidade intermediária de doença arterial coronariana	IIb	C
Pacientes sintomáticos com probabilidade baixa de DAC (<10%) e com testes de isquemia negativos	IIb	C
Avaliação de reestenose intra-stent em sintomáticos e com probabilidade pré-teste intermediária (10-90%) segundo os critérios de Diamond-Forrester	IIb	C
Investigar dor torácica aguda pela técnica do descarte triplo (triple rule-out)	IIb	C
Avaliação pré-operatória em cirurgias não cardíacas de moderado a alto risco	IIb	C

Adaptado da referência (5).

Os riscos da tomografia computadorizada são relacionados à irradiação e à administração de contraste iodado. O exame de tomografia com contraste não apresenta

contraindicações. Porém, alguns pacientes, como asmáticos ou alérgicos, precisam ser avaliados pelo radiologista e, se necessário, realizarem o preparo antialérgico antes de utilizar o contraste. Além disso, a angiotomografia em gestantes deve ser evitada para não expor o feto aos efeitos da radiação ionizante.

O exame também não é indicado para pacientes com baixa probabilidade de doença arterial coronariana assintomáticos, com teste de isquemia negativos ou seguimento de lesões obstrutivas previamente identificadas em angiografias anteriores.

Complicações

São raras e causadas por conta da radiação ionizante utilizada no tomógrafo ou pelo contraste utilizado para melhor visualização das estruturas. O iodo intravenoso administrado para contraste pode gerar reações adversas, sendo comum reações leves como sensação de calor ou queimação, coceira, leve taquicardia, polaciúria, alteração na cor da urina e gosto desagradável na boca. Complicações graves podem ocorrer por conta de reações alérgicas; nesses casos, os principais sintomas são: urticária, regiões edemaciadas, hipotensão, taquicardia, broncoespasmos e edema de glote, podendo, inclusive, evoluir para um choque anafilático.

RESSONÂNCIA CARDÍACA

Definição

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é o método de imagem não invasivo usado na investigação principalmente de cardiomiopatias. Este exame é capaz de caracterizar com precisão o miocárdio da perspectiva de sua contratilidade e características teciduais, distinguindo o miocárdio normal do patológico.

Além de sua caracterização tecidual, a RMC nos fornece informações sobre a anatomia cardíaca, volume e função ventricular, perfusão, análise de fluxo e função valvar, sobrecarga miocárdica de ferro, infiltração gordurosa dos ventrículos, edema miocárdico, avaliação de fibrose intersticial, de infarto e fibrose e viabilidade miocárdica.

Descrição do procedimento

A ressonância magnética (RM) utiliza campos magnéticos e radiofrequência para mapear a água do corpo humano, tendo como grande vantagem a ausência de radiação ionizante. Os princípios que governam a aquisição de imagens do sistema cardiovascular na RM são os mesmos de outros sistemas. Porém, uma diferença importante é que os alvos da imagem na RM cardíaca (coração e sangue) estão em movimento, sendo necessários certos aperfeiçoamentos na velocidade de captação, velocidade de reconstrução e na habilidade de minimizar artefatos. Além disso, durante o exame, é essencial o monitoramento cardíaco

através do ECG, a fim de sincronizar a imagem adquirida com o ciclo cardíaco.

Imagens ponderadas em T1 são usadas para visualizar a anatomia cardíaca, gordura intra-miocárdica e fibrose, e apresentam sinal reduzido para água. Já as imagens ponderadas em T2 apresentam sinal aumentado para água, sendo usadas para detecção de edema de miocárdio, causado por miocardite aguda ou infarto, por exemplo.

Indicações e contraindicações

A Ressonância Magnética Cardiovascular pode ser indicada em várias situações. Dentre elas:

- Detecção de isquemia miocárdica;
- Infarto do miocárdio (agudo e crônico);
- Angiorressonância de artérias coronárias (avaliação de anomalias congênitas e detecção de estenose luminal coronária);
- Cardiomiopatias não isquêmicas (cardiomiopatia hipertrófica, diagnóstico diferencial do coração de atleta, cardiomiopatia restritiva/infiltrativa, cardiomiopatia dilatada, miocardite [fase aguda ou crônica], cardiomiopatia siderótica [especialmente secundária à talassemia], miocárdio não compactado, entre outras);
- Doenças do pericárdio (derrame pericárdico, pericardite constritiva e anomalias congênitas do pericárdio);
- Tumores e trombos;
- Doenças valvares;
- Cardiopatias congênitas (defeitos septais e persistência do canal arterial, conexão venosa anômala parcial e total, coarctação e anomalias do arco aórtico, transposição das grandes artérias, avaliação de anomalias das artérias coronárias, avaliação do território arterial pulmonar e tetralogia de Fallot);
- Doenças vasculares (estudo da Aorta, avaliação das carótidas extracranianas, artérias renais, doença arterial periférica e artérias pulmonares).

As principais contraindicações são: Pacientes portadores de marcapasso, portadores de cardiodesfibriladores implantáveis não compatíveis com RM, pacientes com clips cerebrais e pacientes com fragmentos metálicos nos olhos ou implantes cocleares.

Claustrofobia pode ser um problema para uma pequena parte dos paciente (menos de 2% em estudos clínicos), porém, com orientações antes do procedimento ou medidas simples como o uso de ansiolíticos ou em casos em que a claustrofobia é limitante, uso de anestésicos, a situação consegue ser controlada. Além disso, os stents coronários, apesar de apresentarem recomendações dos fabricantes como contraindicação para a realização da ressonância magnética do coração nas primeiras semanas, eles não apresentam riscos para o paciente mesmo logo após o implante.

Complicações

Diferente da Tomografia, a ressonância cardíaca não utiliza radiação e sim campos eletromagnéticos para a formação da imagem, esses campos não oferecem riscos à saúde do paciente. Por ser um exame mais demorado os pacientes podem apresentar claustrofobia (medo de locais fechados) causada pela máquina de ressonância, podendo desenvolver durante o exame um quadro de hiperventilação, agitação, suor excessivo, medo ou pânico, são utilizados sedativos para deixar o paciente mais confortável. O contraste utilizado também é diferente, sendo na ressonância utilizado gadolínio que apresenta menos efeitos adversos quando comparado com o contraste iodado da tomografia. O exame pode ser feito com estresse cardíaco proporcionado por fármacos como Dipiridamol que pode causar isquemia, náuseas, vômito, cefaleia ou broncoespasmos em cerca de 10% dos pacientes. Outro fármaco utilizado é a Adenosina, que pode causar rubor transitório, dor torácica e taquicardia. Quando contraindicado o uso de Dipiridamol e adenosina é prescrito Dobutamina que pode causar aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, podendo causar também, náusea, cefaleia, dor anginosa e dor torácica inespecífica.

REFERÊNCIAS

ADAMSON PD, NEWBY DE. Non-invasive imaging of the coronary arteries. **Eur Heart J.** 2019;40(29):2444-2454. doi: 10.1093/eurheartj/ehy670.

DEWEY M. Coronary CT versus MR angiography: pro CT--the role of CT angiography. **Radiology.** 2011 Feb;258(2):329-39. doi: 10.1148/radiol.10100161. PMID: 21273517.

SARA L, SZARF G, TACHIBANA A, SHIOZAKI AA, VILLA AV, DE OLIVEIRA AC, et al. [II Guidelines on Cardiovascular Magnetic Resonance and Computed Tomography of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian College of Radiology]. **Arq Bras Cardiol.** 2014;103(6 Suppl 3):1-86.

DEWEL, M. Coronary CT Angiography. Berlin. **Editora Springer**, 2009. Pág. 41.

SENRA, TIAGO. ANGIOTOMOGRAFIA CORONÁRIA NO CONSULTÓRIO: QUANDO SOLICITAR. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 27, n.2, p.96-102, 2017.

JUCHEM, BEATRIZ CAVALCANTI; DALL'AGNOL, CLARICE MARIA; MAGALHÃES, ANA MARIA MÜLLER. Contraste iodado em tomografia computadorizada: prevenção de reações adversas. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 57, n. 1, p. 57–61, 2004.

Tomografia com Contraste é perigoso? Entenda os riscos. IMEB. Disponível em: <<https://imeb.com.br/tomografia-com-contraste-risco-de-reacao-alergica-e-minimo/>>

Angiotomografia: o que é, para que serve o exame, tipos e riscos. Telemedicina Morsch: Telemedicina Morsch: Referência em laudo a distância no Brasil. Disponível em: <<https://telemedicinamorsch.com.br/blog/angiotomografia>>. Acesso em: 17 nov. 2021.

CATTANI, CÉSAR AUGUSTO MASTROFRANCISCO et al, I Diretriz de Ressonância e Tomografia Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sumário Executivo, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, p. 1–12, 2006.

DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 -. Registro nº T361048 , Tomografia Computadorizada (TC) para Doença da Artéria Coronária ; [atualizado em 30 de novembro de 2018 , local citado 08 de novembro de 2021]. Disponível em <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T361048>.

BALIYAN, VINIT; SHAQDAN, KHALID; HEDGIRE, SANDEEP; GHOSHHAJRA, BRIAN. Vascular computed tomography angiography technique and indications. **Cardiovascular Diagnosis And Therapy**, [S.L.], v. 9, n. 1, p. 14-27, ago. 2019. AME Publishing Company. <http://dx.doi.org/10.21037/cdt.2019.07.04>.

PONIKOWSKI, PIOTR et al, 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, **European Heart Journal**, v. 37, n. 27, p. 2129–2200, 2016.

CARNEIRO, ADRIANO C. DE C., CARLOS EE DOS PRAZERES, AND CARLOS E. ROCHITTE. “Quando a ressonância magnética importa para a avaliação das cardiopatias.” **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo** (2017): f-131.

POHOST, GERALD M. *et al.* **Handbook of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging**. Boca Raton: CRC Press, 2007

SARA, L et al, II Diretriz de Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 103, n. 6, 2014.

CATTANI, CÉSAR AUGUSTO MASTROFRANCISCO et al, I Diretriz de Ressonância e Tomografia Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sumário Executivo, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, p. 1–12, 2006.

GOLDMAN MR, POHOST GM, INGWALL JS, FOSSEL ET. Nuclear magnetic resonance imaging: potential cardiac applications. **Am J Cardiol**. 1980;46(7):1278-83.

Manual Básico de

CIRURGIA TORÁCICA E CARDIOVASCULAR

da LACTCV



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2023

Manual Básico de

CIRURGIA TORÁCICA E CARDIOVASCULAR

da LACTCV



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2023