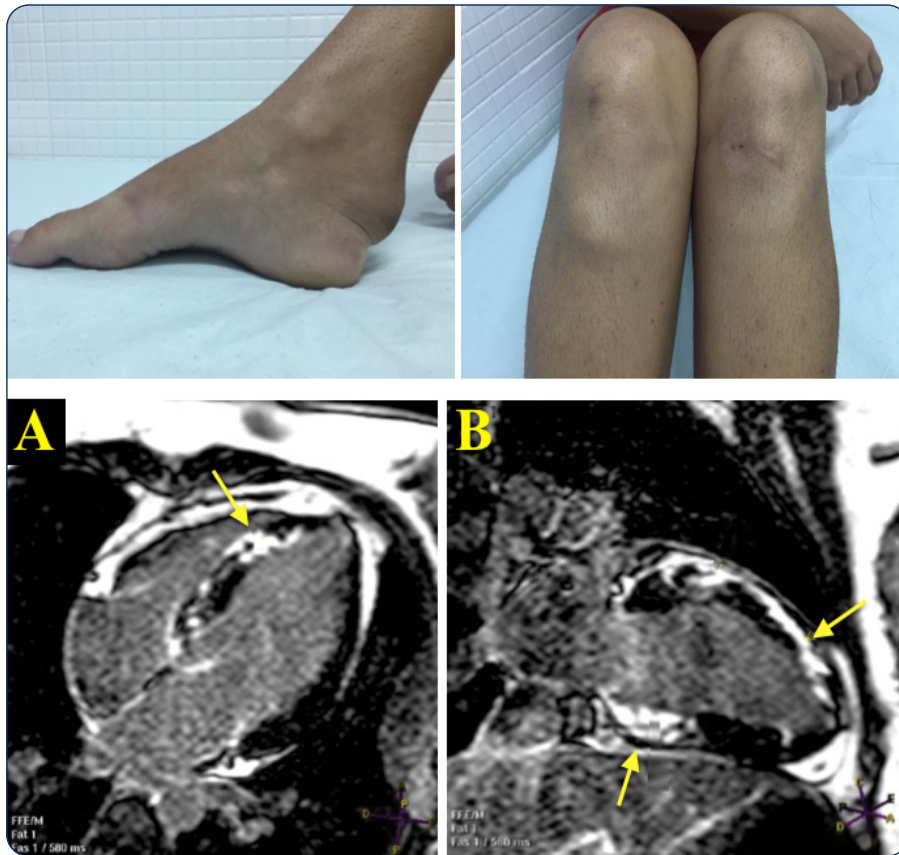




Figuras 1 e 2 da Página 19.

Editor-chefe
Carlos Rochitte

Coeditor Internacional
João Lima

Editores
Alexandre Colafranceschi
Gláucia Moraes
Ieda Jatene
João Cavalcante
Marcio Bittencourt
Marina Okoshi
Mauricio Scanavacca
Paulo Jardim
Pedro Lemos
Ricardo Stein
Ruhong Jiang
Tiago Senra
Vitor Guerra

Bloqueio fascicular anterior esquerdo transitório

Comprometimento Cardíaco na Síndrome de Sweet

Bloqueio do Ramo Esquerdo

Um Tipo Incomum de Taquicardia Induzida por Marcapasso

SCAD em paciente com XCT

Derrame pleural prolongado após operação de Fontan em cardiopatia complexa

Transposição corrigidas das grandes artérias, em boa evolução natural com 65 anos

Sumário - Contents

Relato de Caso - Case Report

Forças Anteriores Proeminentes do QRS Durante Suboclusão Transitória do Tronco da Coronária Esquerda

Transient Prominent Anterior QRS Forces in Acute Left Main Coronary Artery Subocclusion: Transient Left Septal Fascicular Block

Andrés Ricardo Pérez-Riera, Raimundo Barbosa-Barros, Rodrigo Daminello Raimundo, Luiz Carlos de Abreu, Marcos Célio de Almeida, Kjell Nikus

.....página 1

Comprometimento Cardíaco na Síndrome de Sweet: Um Achado Raro numa Doença Rara

Myocardial Involvement in Sweet Syndrome: A Rare Finding in a Rare Condition

Luís Graça-Santos, Katarina Kieselova, Fernando Montenegro-Sá, Joana Guardado, João Morais

.....página 6

Bloqueio do Ramo Esquerdo Idiopático e Sintomas Inexplicáveis Durante o Exercício: Um Relato de Caso

Idiopathic Left-Bundle Branch Block and Unexplained Symptom At Exercise: A Case Report

Guilherme Veiga Guimarães e Edimar Alcides Bocchi

.....página 10

Um Tipo Incomum de Taquicardia Induzida por Marcapasso

An Unusual Pacemaker-Induced Tachycardia

Madalena Coutinho-Cruz, Guilherme Portugal, Pedro Silva-Cunha, Mário Martins-Oliveira

.....página 14

Dissecção Coronária Espontânea em paciente com Xantomatose Cerebrotendinosa

Spontaneous Coronary Artery Dissection in a patient with Cerebrotendinous Xanthomatosis

Maria Júlia Silveira Souto, Marcos Antônio Almeida-Santos, Eduardo José Pereira Ferreira, Luiz Flávio Galvão Gonçalves, Joselina Luzia Menezes Oliveira, Antônio Carlos Sobral Sousa

.....página 18

Um Caso de Doença Cardíaca Metastática Revelada após Infarto Agudo do Miocárdio e Pericardite

A Case of Acute Myocardial Infarction and Pericarditis Unmasking Metastatic Involvement of the Heart

Sofia Torres, Mariana Vasconcelos, Carla Sousa, Antonio J. Madureira, Alzira Nunes, Maria Júlia Maciel

.....página 22

Uma Forma Complicada de Infarto de “Um Segmento” Miocárdico: O Papel da Imagem Cardiovascular

A Complicated “One Segment” Myocardial Infarction: The Role of Cardiovascular Imaging

Ana Rita Pereira, Ana Rita Almeida, Inês Cruz, Luís Rocha Lopes, Maria José Loureiro, Hélder Pereira

.....página 25

Correlação Clínico-radiográfica - Clinicoradiological Session

Caso 4/2020 – Tempo Prolongado (38 Dias) de Extravasamento Pleural Bilateral após Operação Cavopulmonar, Aliviado por Embolização de Vasos Colaterais Sistêmico-Pulmonares, em Cardiopatia Complexa de Criança com 40 Meses

Case 4/2020 – Prolonged Time (38 Days) of Bilateral Pleural Effusion after Cavopulmonary Surgery, Relieved by Embolization of Systemic-Pulmonary Collateral Vessels, in a 40-Month-Old Child with Complex Heart Disease

Edmar Atik, Raul Arrieta, Fernando Antibas Atik

.....página 31

Caso 5/2020 – Transposição Corrigida das Grandes Artérias em Boa Evolução Natural em Mulher de 65 Anos

Case 5/2020 – Corrected Transposition of the Great Arteries, with Good Natural Evolution in a 65-Year-Old Woman

Edmar Atik, Renato Maluf Auge, Alessandra Costa Barreto, Maria Angélica Binotto

.....página 34

Caso 6/2020 – Jovem de 16 Anos, com Estenose Pulmonar Acentuada a Nível Valvar, após Correção de Tronco Arterial Comum pela Técnica de Barbero-Marcial no Primeiro Mês de Vida

Case 6/2020 – 16-Year-Old Adolescent with Severe Pulmonary Stenosis At Valvar Level, After Correction of Truncus Arteriosus using the Barbero-Marcial Technique in the First Month of Life

Edmar Atik e Miguel Barbero-Marcial

.....página 37



ABC Cardiol

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

Diretor Científico

Fernando Bacal

Editor-Chefe

Carlos Eduardo Rochitte

Coeditor Internacional

João Lima

Editor de Mídias Sociais

Tiago Senra

Editor de Consultoria Chinesa

Ruhong Jiang

Editores Associados

Cardiologia Clínica

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Cardiologia Cirúrgica

Alexandre Siciliano Colafranceschi

Cardiologia Intervencionista

Pedro A. Lemos

Cardiologia Pediátrica/Congênitas

Ieda Biscegli Jatene

Vitor C. Guerra

Arritmias/Marca-passo

Maurício Scanavacca

Métodos Diagnósticos Não-Invasivos

João Luiz Cavalcante

Pesquisa Básica ou Experimental

Marina Politi Okoshi

Epidemiologia/Estatística

Marcio Sommer Bittencourt

Hipertensão Arterial

Paulo Cesar B. V. Jardim

Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardíaca

Ricardo Stein

Primeiro Editor (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Junior – Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia GO – Brasil

Alfredo José Mansur – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Aloir Queiroz de Araújo Sobrinho – Instituto de Cardiologia do Espírito Santo, Vitória, ES – Brasil

Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

Ana Clara Tude Rodrigues – Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

André Labrunie – Hospital do Coração de Londrina (HCL), Londrina, PR – Brasil

Andrei Carvalho Sposito – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP – Brasil

Angelo Amato Vincenzo de Paola – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Augusto Barbosa Lopes – Instituto do Coração InCor Hc Fmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Carlos de Camargo Carvalho – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Antônio Carlos Palandri Chagas – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Carlos Pereira Barretto – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Antonio de Padua Mansur – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Ari Timerman (SP) – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP – Brasil

Armênio Costa Guimarães – Liga Bahiana de Hipertensão e Aterosclerose, Salvador, BA – Brasil

Ayrton Pires Brandão – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Beatriz Matsubara – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP), São Paulo, SP – Brasil

Brivaldo Markman Filho – Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE – Brasil

Bruno Caramelli – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Carisi A. Polanczyk – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Carlos Eduardo Rochitte – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (INCOR HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Carlos Eduardo Suaide Silva – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Carlos Vicente Serrano Júnior – Instituto do Coração (InCor HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Celso Amodeo – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

Charles Mady – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Claudio Gil Soares de Araujo – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Cláudio Tinoco Mesquita – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Cleonice Carvalho C. Mota – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Clerio Francisco de Azevedo Filho – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Dalton Bertolim Prêcoma – Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC/PR), Curitiba, PR – Brasil

Dário C. Sobral Filho – Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE – Brasil

Décio Mion Junior – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Denilson Campos de Albuquerque – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Djair Brindeiro Filho – Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE – Brasil

Domingo M. Brailo – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), São Paulo, SP – Brasil

Edmar Atik – Hospital Sírio Libanês (HSL), São Paulo, SP – Brasil

Emilio Hideyuki Moriguchi – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) Porto Alegre, RS – Brasil

Enio Buffolo – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Eulógio E. Martinez Filho – Instituto do Coração (InCor), São Paulo, SP – Brasil

Evandro Tinoco Mesquita – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Expedito E. Ribeiro da Silva – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Fábio Vilas Boas Pinto – Secretaria Estadual da Saúde da Bahia (SESAB), Salvador, BA – Brasil

Fernando Bacal – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Flávio D. Fuchs – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Francisco Antonio Helfenstein Fonseca – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Cilson Soares Feitosa – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA – Brasil

Glaucia Maria M. de Oliveira – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hans Fernando R. Dohmann, AMIL – ASSIST. MEDICA INTERNACIONAL LTDA., Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Humberto Villacorta Junior – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Ines Lessa – Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA – Brasil

Iran Castro – Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

Jarbas Jakson Dinkhuysen – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

João Pimenta – Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, SP – Brasil

Jorge Ilha Guimarães – Fundação Universitária de Cardiologia (IC FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

José Antonio Franchini Ramires – Instituto do Coração InCor Hc Fmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

José Augusto Soares Barreto Filho – Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE – Brasil

José Carlos Nicolau – Instituto do Coração (InCor), São Paulo, SP – Brasil

José Lázaro de Andrade – Hospital Sírio Libanês, São Paulo, SP – Brasil

José Pérciles Esteves – Hospital Português, Salvador, BA – Brasil

Leonardo A. M. Zornoff – Faculdade de Medicina de Botucatu Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP), Botucatu, SP – Brasil

Leopoldo Soares Piegas – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ) São Paulo, SP – Brasil

Lucia Campos Pellanda – Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS – Brasil

Luís Eduardo Paim Rohde – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Luís Cláudio Lemos Correia – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA – Brasil

Luiz A. Machado César – Fundação Universidade Regional de Blumenau (FURB), Blumenau, SC – Brasil

Luiz Alberto Piva e Mattos – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP – Brasil

Marcia Melo Barbosa – Hospital Socor, Belo Horizonte, MG – Brasil

Marcus Vinícius Bolívar Malachias – Faculdade Ciências Médicas MG (FCMMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Maria da Consolação V. Moreira – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Mario S. S. de Azeredo Coutinho – Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC – Brasil

Maurício Ibrahim Scanavacca – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Max Grinberg – Instituto do Coração do Hcfmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Michel Batlouni – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP – Brasil

Murilo Foppa – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS – Brasil

Nadine O. Clausell – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Orlando Campos Filho – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Otávio Rizzi Coelho – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP – Brasil

Otoni Moreira Gomes – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Paulo Andrade Lotufo – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo Cesar B. V. Jardim – Universidade Federal de Goiás (UFG), Brasília, DF – Brasil

Paulo J. F. Tucci – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo R. A. Caramori – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS – Brasil

Paulo Roberto B. Évora – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo Roberto S. Brofman – Instituto Carlos Chagas (FIOCRUZ/PR), Curitiba, PR – Brasil

Pedro A. Lemos – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Protásio Lemos da Luz – Instituto do Coração do Hcfmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Reinaldo B. Bestetti – Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP), Ribeirão Preto, SP – Brasil

Renato A. K. Kalil – Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

Ricardo Stein – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRS), Porto Alegre, RS – Brasil

Salvador Rassi – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM/GO), Goiânia, GO – Brasil

Sandra da Silva Mattos – Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, Recife, PE – Brasil

Sandra Fuchs – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Sergio Timerman – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (INCOR HC FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Silvio Henrique Barberato – Cardioeco Centro de Diagnóstico Cardiovascular (CARDIOECO), Curitiba, PR – Brasil

Tales de Carvalho – Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Florianópolis, SC – Brasil

Vera D. Aiello – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da (FMUSP/INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Walter José Gomes – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Weimar K. S. B. de Souza – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FMUFG), Goiânia, GO – Brasil

William Azem Chalela – Instituto do Coração (INCOR HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Wilson Mathias Junior – Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira – Universidade do Porto, Porto – Portugal

Alan Maisel – Long Island University, Nova York – Estados Unidos

Aldo P. Maggioni – ANMCO Research Center, Florença – Itália

Ana Isabel Venâncio Oliveira Galrinho – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Ana Maria Ferreira Neves Abreu – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Ana Teresa Timóteo – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Cândida Fonseca – Universidade Nova de Lisboa, Lisboa – Portugal

Fausto Pinto – Universidade de Lisboa, Lisboa – Portugal

Hugo Grancelli – Instituto de Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires – Argentina

James de Lemos – Parkland Memorial Hospital, Texas – Estados Unidos

João A. Lima, Johns – Johns Hopkins Hospital, Baltimore – Estados Unidos

John C. F. Cleland – Imperial College London, Londres – Inglaterra

Jorge Ferreira – Hospital de Santa Cruz, Carnaxide – Portugal

Manuel de Jesus Antunes – Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra – Portugal

Marco Alves da Costa – Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra – Portugal

Maria João Soares Vidigal Teixeira Ferreira – Universidade de Coimbra, Coimbra – Portugal

Maria Pilar Tornos – Hospital Quirónsalud Barcelona, Barcelona – Espanha

Nuno Bettencourt – Universidade do Porto, Porto – Portugal

Pedro Brugada – Universiteit Brussel, Brussels – Bélgica

Peter A. McCullough – Baylor Heart and Vascular Institute, Texas – Estados Unidos

Peter Libby – Brigham and Women's Hospital, Boston – Estados Unidos

Piero Anversa – University of Parma, Parma – Itália

Roberto José Palma dos Reis – Hospital Polido Valente, Lisboa – Portugal

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Marcelo Antônio Cartaxo Queiroga Lopes

Vice-Presidente

Celso Amodeo

Diretor Financeiro

Ricardo Mourilhe Rocha

Diretor Científico

Fernando Bacal

Diretor Administrativo

Olga Ferreira de Souza

Diretor de Qualidade Assistencial

Sílvio Henrique Barberato

Diretor de Comunicação

Harry Corrêa Filho

Diretor de Tecnologia da Informação

Leandro Ioschpe Zimmerman

Diretor de Relações Governamentais

Nasser Sarkis Simão

Diretor de Relação com Estaduais e Regionais

João David de Souza Neto

Diretor de Promoção de Saúde

Cardiovascular – SBC/Funcor

José Francisco Kerr Saraiva

Diretora de Departamentos Especializados

Andréa Araujo Brandão

Diretor de Pesquisa

David de Pádua Brasil

Coordenadora de Ciência, Tecnologia e Inovações

Ludhmila Abrahão Hajjar

Coordenador de Educação Médica Continuada

Brivaldo Markman Filho

Coordenadora de Acompanhamento da Gestão e Controle Interno

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Coordenador de Compliance e Transparência

Marcelo Matos Cascudo

Coordenador de Assuntos Estratégicos

Hélio Roque Figueira

Editor do ABC Cardiol

Carlos Eduardo Rochitte

Editor do IJCS

Claudio Tinoco Mesquita

Coordenador da Universidade do Coração

Evandro Tinoco Mesquita

Coordenador de Normatizações e Diretrizes

Paulo Ricardo Avancini Caramori

Presidentes das Soc. Estaduais e Regionais

SBC/AL – Carlos Romerio Costa Ferro

SBC/AM – Kátia do Nascimento Couceiro

SBC/BA – Gilson Soares Feitosa Filho

SBC/CE – Gentil Barreira de Aguiar Filho

SBC/DF – Alexandra Oliveira de Mesquita

SBC/ES – Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich

SBC/GO – Leonardo Sara da Silva

SBC/MA – Mauro José Mello Fonseca

SBC/MG – Henrique Patrus Mundim Pena

SBC/MS – Gabriel Doreto Rodrigues

SBC/MT – Marcos de Thadeu Tenuta Junior

SBC/NNE – Nivaldo Menezes Filgueiras Filho

SBC/PA – Dilma do Socorro Moraes de Souza

SBC/PB – Lenine Angelo Alves Silva

SBC/PE – Fernando Ribeiro de Moraes Neto

SBC/PI – Luiz Bezerra Neto

SBC/PR – Raul DAurea Mora Junior

SOCERJ – Wolney de Andrade Martins

SBC/RN – Maria Sanali Moura de Oliveira Paiva

SOCERON – Daniel Ferreira Mugrabi

SOCERGS – Mario Wiehe

SBC/SC – Amberson Vieira de Assis

SBC/SE – Eryca Vanessa Santos de Jesus

SOCESP – João Fernando Monteiro Ferreira

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA – Antonio Carlos Palandri Chagas

SBC/DCC – Bruno Caramelli

SBC/DCC/CP – Klebia Magalhães Pereira
Castello Branco

SBC/DCM – Celi Marques Santos

SBC/DECAGE – Izo Helber

SBC/DEIC – Evandro Tinoco Mesquita

SBC/DERC – Gabriel Leo Blacher Grossman

SBC/DFCVR – Antoinette Oliveira Blackman

SBC/DHA – Audes Diógenes de
Magalhães Feitosa

SBC/DIC – Carlos Eduardo Rochitte

SBCCV – Eduardo Augusto Victor Rocha

SOBRAC – Ricardo Alkmim Teixeira

SBHCI – Ricardo Alves da Costa

DCC/GAPO – Danielle Menosi Gualandro

DCC/GECETI – Luiz Bezerra Neto

DCC/GECO – Roberto Kalil Filho

DCC/GEMCA – Roberto Esporcatté

DCC/GERTC – Adriano Camargo de
Castro Carneiro

DEIC/GEICPED – Estela Azeka

DEIC/GEMIC – Marcus Vinicius Simões

DERC/GECESP – Clea Simone Sabino de
Souza Colombo

DERC/GECCN – Lara Cristiane Terra
Ferreira Carreira

DERC/GERCPM – Carlos Alberto
Cordeiro Hossri

GECIP – Marcelo Luiz da Silva Bandeira

GECEG – Carlos Alberto Pastore

DCC/GETA – Carlos Vicente Serrano Junior

DCC/GECRA – Sandra Marques e Silva

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 115, Nº 1, Supl. 1, Julho 2020

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM),
SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC – Tecnologia da Informação e

Comunicação

Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

SBC - Internal Design Department

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço:
www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira

APOIO



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Forças Anteriores Proeminentes do QRS Durante Suboclusão Transitória do Tronco da Coronária Esquerda

Transient Prominent Anterior QRS Forces in Acute Left Main Coronary Artery Subocclusion: Transient Left Septal Fascicular Block

Andrés Ricardo Pérez-Riera,¹ Raimundo Barbosa-Barros,² Rodrigo Daminello Raimundo,¹ Luiz Carlos de Abreu,¹ Marcos Célio de Almeida,³ Kjell Nikus⁴

Centro Universitario Saúde ABC,¹ Santo André, SP - Brasil

Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes,² Fortaleza, CE - Brasil

Universidade de Brasília - Instituto de Biologia-Genética e Morfologia,³ Brasília, DF - Brasil

Heart Center, Tampere University Hospital and Faculty of Medicine and Life Sciences,⁴ Tampere – Finlândia

Introdução

O tronco de coronária esquerda (TCE) origina-se do seio esquerdo de Valsalva, passa entre a artéria pulmonar principal e o apêndice atrial esquerdo antes de entrar no sulco coronário e bifurca-se na artéria descendente anterior esquerda (DAE) e na artéria circunflexa esquerda (CXE). Na maioria dos indivíduos, o TCE supre $\approx 75\%$ do ventrículo esquerdo (VE).¹ Uma estenose significativa, que pode causar angina estável e/ou síndrome coronariana aguda, coloca o paciente em risco de insuficiência ventricular esquerda aguda fatal e arritmias malignas. O prognóstico do paciente com doença de TCE pode ser melhorado com a revascularização miocárdica (RM). Com aprimoramento técnico e medicação antitrombótica eficaz, a intervenção coronária percutânea (ICP) evoluiu como uma modalidade terapêutica alternativa. Em pacientes com doença de TCE grave com complexidade anatômica baixa a intermediária, tanto a RM quanto a ICP são métodos eficazes de revascularização com taxas comparáveis de morte, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral em longo prazo.² Os pacientes mais adequados para implante de stent no TCE são aqueles com doença ostial isolada/doença de TCE média, doença de TCE protegido e aqueles submetidos a implante de stent eletivo. Em um estudo recente, foram relatados 8% de mortalidade e 8% de taxa de revascularização da lesão-alvo durante o seguimento de um ano.³

Descrição do caso

Um homem caucasiano de 72 anos de idade veio ao pronto-socorro com queixa de dor torácica opressiva prolongada em repouso há uma hora associada a diaforese fria e dificuldade respiratória. Ele tinha histórico de diabetes mellitus tipo 2 e

dislipidemia, detectada quatro anos antes. Dois meses antes, ele tinha apresentado dor precordial opressiva a esforços moderados, que desaparecia rapidamente com repouso. A Figura 1 mostra o ECG na admissão e a Figura 2-A um ECG realizado 30 dias antes. A angiografia coronariana mostrou suboclusão (estenose de 91 a 99% de diâmetro) na porção média do TCE (Figura 2-B). A RM foi proposta imediatamente, mas o paciente recusou. Ele foi submetido à ICP com implante de stent farmacológico (SF) com sucesso, sem complicações intra-hospitalares. Durante os 6 meses de seguimento, não foi necessária revascularização da lesão-alvo no TCE. O paciente permaneceu assintomático mesmo com esforço físico e os vários ECGs de seguimento foram normais.

Discussão

Um eletrocardiograma realizado devido a sintomas de angina estável 30 dias antes da internação hospitalar mostrou um padrão sugestivo de doença de TCE e possivelmente algum grau de suboclusão transitória do tronco da coronária esquerda (LSFB, do inglês *transient left septal fascicular block*).^{4,5} Esses “achados mínimos” no cenário de angina estável devem alertar o médico sobre a possibilidade de isquemia miocárdica grave em pacientes sem uma explicação lógica para os achados do ECG, como hipertrofia ventricular esquerda com *strain* na cardiopatia estrutural. Ambas as características do ECG são evidentes, com achados isquêmicos mais pronunciados no ECG realizados na admissão quando o paciente apresentava síndrome coronariana aguda.

Vários manuscritos sucessivos do nosso grupo e de outros mostraram que uma grande proporção de casos com LSFB, manifestado por forças anteriores proeminentes do QRS, é causada por obstrução proximal crítica da DAE antes de seu primeiro ramo perfurante septal.⁶⁻⁹ Como a DAE é uma continuação do TCE, uma obstrução significativa do TCE pode levar à isquemia na porção média e no território apical do ventrículo esquerdo, onde fica o fascículo septal esquerdo, causando a LSFB.

Na presença de LSFB, a sequência de ativação ventricular começa apenas em dois pontos:

- A base do músculo papilar anterolateral (MPA) da válvula mitral dependente do fascículo anterior esquerdo (FAE) na parede paraseptal anterior, logo abaixo da inserção do MPA (vetor 1_{AM});

Palavras-chave

Oclusão Coronária; Tronco Arterial; Síndrome Coronária Aguda; Fibrinolíticos; Intervenção Coronária Percutânea; Angina Estável; Eletrocardiografia/métodos.

Correspondência: Andrés Ricardo Pérez-Riera •

Rua Nicolau Barreto, 258. CEP 04583-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: riera@uol.com.br, arperezriera@gmail.com

Artigo recebido em 18/11/2018, revisado em 30/05/2019, aceito em 18/08/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20180363>

Relato de Caso

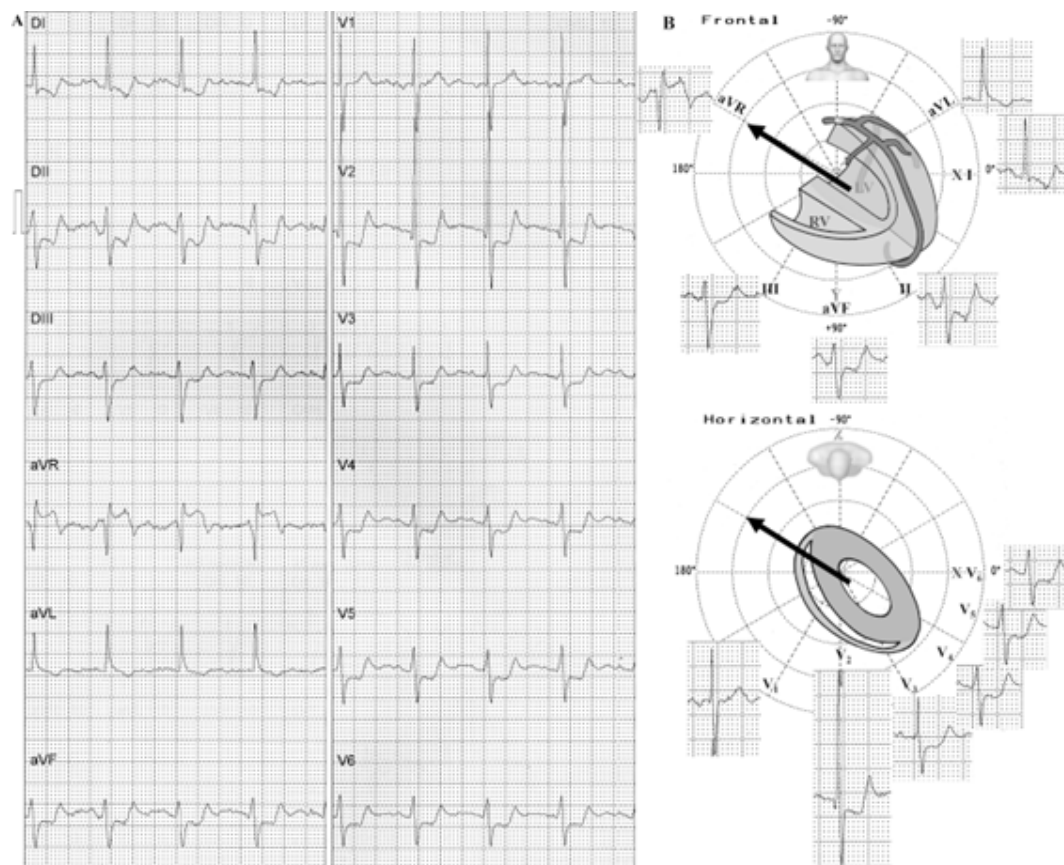


Figura 1 - ECG na admissão (A) e o vetor de lesão nos planos frontal e horizontal (B). A) Infradesnivelamento generalizado do segmento ST em I, II, III (II > III) e VF e das ondas V2 a V6. Infradesnivelamento difuso do segmento ST nas derivações infero-laterais (≥ 7 derivações com Infradesnivelamento do segmento ST) e supradesnivelamento recíproco do segmento ST na derivação aVR. Além disso, bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE) atípico, eixo QRS -40° , SIII > SII e ausência de onda q inicial em I e aVL pela ausência do primeiro vetor do septo médio esquerdo (no BFAE típico, os primeiros vetores de 10-20 ms são direcionados para $+120^\circ$). B) Plano frontal (PF): o vetor de lesão ST (seta) é direcionado para cima e para a direita, apontando para a derivação aVR (-150°). Quando esse vetor está localizado entre -90° e $\pm 180^\circ$ no PF, é indicativo de obstrução do TCE em até 100% dos casos⁵, infradesnivelamento do segmento ST nas derivações inferiores com STII > STIII; Plano horizontal: o vetor de lesão de ST é direcionado para a direita e esquerda (seta), perpendicular a V1. Infradesnivelamento do segmento ST de V2 a V6.

• A base do músculo papilar posteromedial (MPP) da válvula mitral dependente do fascículo posterior esquerdo (FPE). Está localizado na parede parasseptal posterior, a cerca de um terço da distância do ápice até a base (vetor posteroinferior - 1_{PI}). Esses dois vetores iniciais têm direções opostas e se cancelam com predominância mínima do vetor 1_{PI} direcionado para trás (Figura 3). Isso explica a ausência da convexidade inicial normal à direita do loop QRS (despolarização ventricular) no plano horizontal, dependente do vetor septal 1_{AM} (ou vetor Penalzoza-Tranchesi).¹⁰ Em seguida, o estímulo é direcionado para a região médio-septal ou parasseptal esquerda, bloqueada por inúmeras áreas do sistema de Purkinje, deslocando as forças para a frente e para a esquerda, resultando em forças anteriores proeminentes (FAP). A Figura 4 mostra dois casos em que a anatomia trifascicular do ramo esquerdo do feixe de His é evidente. Ironicamente, ambos os casos vêm da escola de eletrocardiografia que cunhou o conceito bifascicular do ramo esquerdo do feixe de His.¹¹

Suprimento de sangue dos fascículos esquerdos

• FAE: o suprimento sanguíneo para o FAE do ramo esquerdo (RE) teve origem em 50% dos casos não apenas no ramo septal anterior da DAE, mas também da artéria nodal atrioventricular (AV), um ramo da artéria coronária direita (ACD) em 90% dos casos, e na CXE em 10%.¹² Assim, dados anatômicos confirmam a observação de que a oclusão do segmento proximal da DAE não é um pré-requisito para a ocorrência de bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE). O aparecimento de BFAE durante o infarto agudo do miocárdio não é sinal de coexistência de estenose significativa da DAE ou de doença arterial coronariana mais grave ou extensa. Nesses pacientes, outros mecanismos, como o grau da circulação colateral coronariana, podem ter um papel importante na ocorrência desse distúrbio de condução e corroboram os relatos experimentais e clínicos de que o BFAE pode estar relacionado a lesões afetando o feixe de His por meio de uma dissociação longitudinal dessa estrutura.¹³

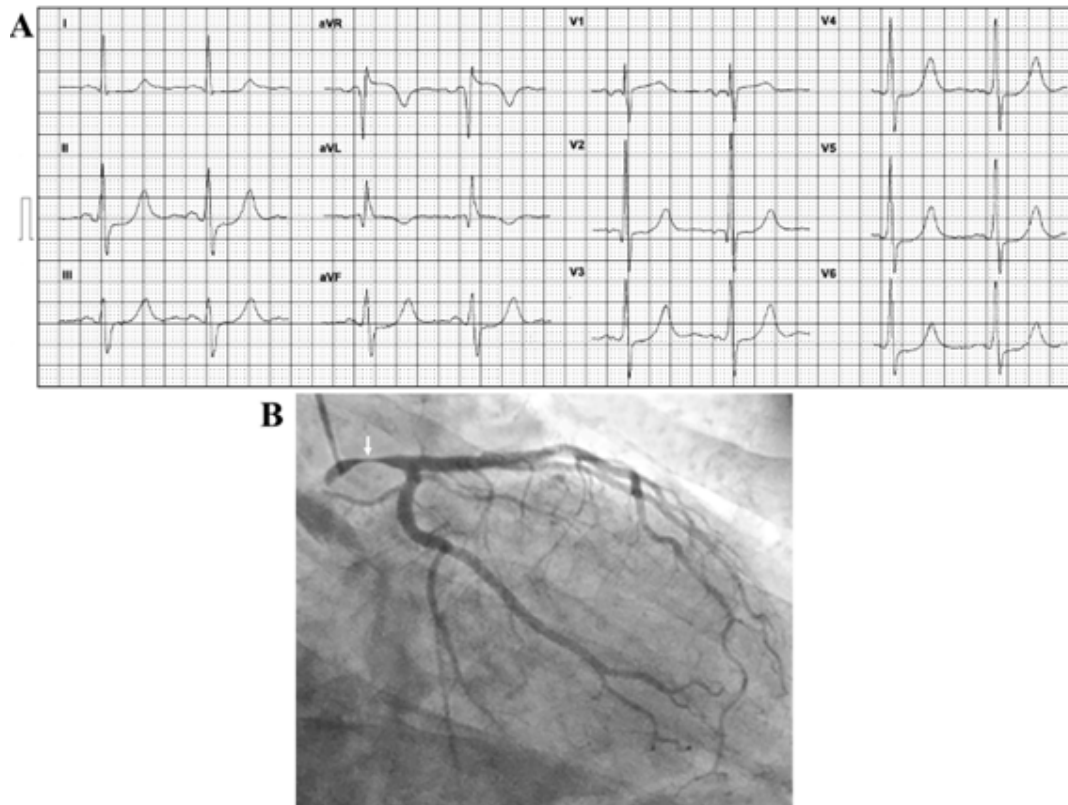


Figura 2 – A) ECG realizado 30 dias antes: aumento atrial esquerdo, forças anteriores proeminentes do QRS em V2 com padrão de qRs em V1-V2, voltagem da onda R em V2 > 15 mm (23 mm), tempo de pico da onda R prolongado nas derivações precordiais direitas (≥ 35 ms), supradesnivelamento do segmento ST em aVR (≥ 1 mm), infradesnivelamento mínimo do segmento ST nas derivações inferiores e de V3 a V6; essas alterações discretas podem levantar a suspeita de doença de TCE e algum grau de LSFB. Nota: este ECG foi considerado “normal” pelo clínico!! B) Angiografia coronariana na projeção oblíqua craniana anterior direita: nesta projeção, observa-se uma suboclusão crítica do TCE (seta) na porção média.

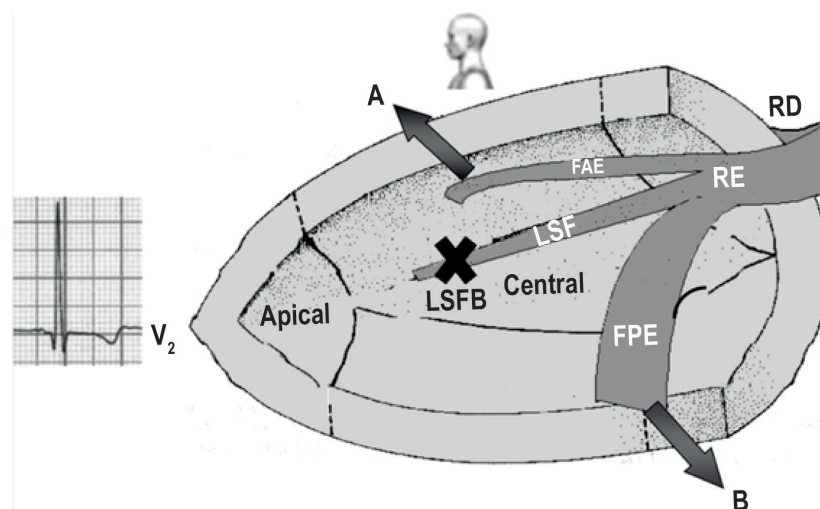


Figura 3 – Esboço mostrando a ativação ventricular inicial nos casos de LSFB. Ramo esquerdo do feixe de His com suas três divisões, em uma projeção sagital esquerda. O FAE termina na base do MPP da válvula mitral. O FPE termina na base do MPP da válvula mitral. Como os vetores de ativação dependem dos fascículos anterossuperior (A) e posteroinferior (B) vão em direções opostas, eles se cancelam, com predominância mínima do FPE. Esse fenômeno explica a frequente onda q inicial nas derivações precordiais direitas na presença de BFPE. Observe a ausência do primeiro vetor 1_{AM} dependente do LSF. RE: ramo esquerdo; RD: ramo direito; FAE: fascículo anterior esquerdo; FPE: fascículo posterior esquerdo; LSF: fascículo septal esquerdo; LSFB: bloqueio fascicular do septo esquerdo.

Relato de Caso

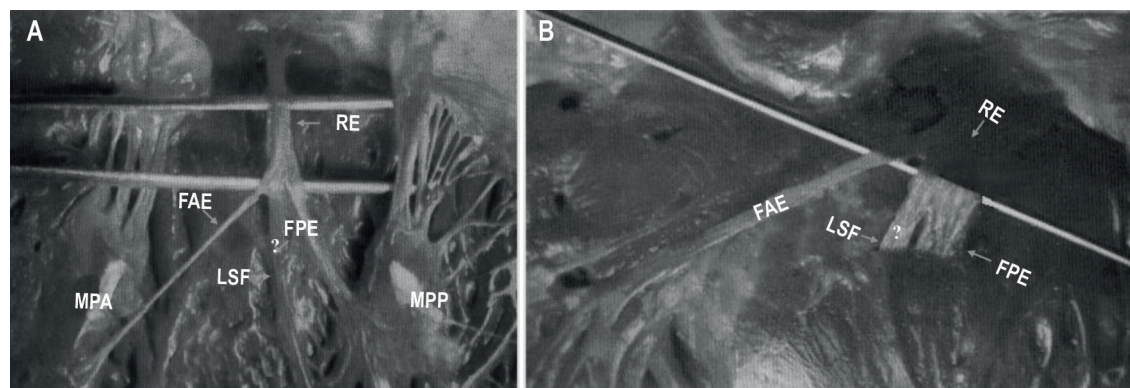


Figura 4 - Vista lateral endocárdica do SIV no coração humano.¹¹ Neste exemplo, o LSF se origina do ramo esquerdo (RE) principal. Além disso, o FAE conduz ao MPA da válvula mitral e o FPE diretamente ao MPP da válvula mitral (A). Figura extraída do livro original de Rosenbaum,¹¹ o LSF se origina do FPE. Rosenbaum considerou esses como “falsos tendões” originando-se do FPE (B). RE: ramo esquerdo; RD: ramo direito; FAE: fascículo anterior esquerdo; FPE: fascículo posterior esquerdo; LSF: fascículo septal esquerdo; LSFb: bloqueio fascicular do septo esquerdo.

• FPE: a ampla natureza do FPE, sua localização protegida na via de entrada do ventrículo esquerdo e seu suprimento duplo de sangue¹⁴ tornam o bloqueio fascicular posterior esquerdo (BFPE) isolado muito raro.¹⁵ O MPP onde o FPE termina é suprido por ramos arteriais que terminam na superfície diafragmática do VE e, mais comumente, por uma junção de ramos terminais da LCX e da ACD. Quando a LCX supre quase toda a superfície diafragmática do VE (10% dos corações humanos), seus ramos fornecem todo o suprimento sanguíneo para o MPP. O FPE é irrigado em 10% dos casos apenas pela DAE, em 40% dos casos pela DAE e ACD e em 50% dos casos apenas pela ACD.

• Fascículo septal esquerdo (FSE): é irrigado exclusivamente pela artéria perfurante septal da DAE, que supre 2/3 da porção superior do septo interventricular (SIV) neste local. A maior parte do suprimento de sangue para o SIV é fornecida pela DAE. Os ramos no septo da artéria descendente posterior raramente penetram mais de 10 mm do epicárdio (um pouco mais que a espessura normal da parede livre do VE), de modo que, para fins práticos, é possível considerar todo o suprimento sanguíneo do SIV derivado de quatro a seis ramos perfurantes septais de tamanho quase igual a da DAE (Tabela 1).

No recente artigo de consenso brasileiro, foram estabelecidos os seguintes critérios para LSFb. Eles são os seguintes, com modificações e comentários esclarecedores do nosso grupo:

• Presença de forças anteriores proeminentes (FAP) do QRS, sendo transitórias em traçados sequenciais. A natureza transitória das FAPs e as derivações envolvidas indicam uma alta probabilidade de obstrução proximal crítica da artéria coronária descendente anterior esquerda (DAE). Quando esse padrão é observado no cenário da síndrome coronariana aguda ou durante um teste de esforço, deve ser considerada uma angiografia coronariana urgente;

- Duração normal do QRS ou aumento discreto (até 110 ms) quando não associado a outros bloqueios;
- Linhas do plano frontal inalteradas;
- Tempo de pico da onda R em V1 e V2 ≥ 40 ms.¹⁶ (Nota: o termo deflexão intrínseca não é recomendado,¹⁷
- voltagem de onda R em V1 ≥ 5 mm;
- razão R/S em V1 e V2 > 2 ;
- profundidade da onda S em V2 < 5 mm;
- Possível onda q dependente da frequência cardíaca, embrionária e/ou transitória¹⁸ em V2 ou V1 e V2;
- Voltagem de onda R em V2 > 15 mm;
- Padrões RS ou Rs em V2 e V3 (frequentemente, rS em V1) com a onda R crescente de V1 a V3 e diminuindo de V5 para V6;
- Ausência de onda q em V5, V6 e I (pela ausência do vetor septal 1_{AM});¹⁸ confirmado experimentalmente em corações humanos explantados por Durrer et al.,¹⁹

Conclusão

Que seja de nosso conhecimento, este é o primeiro caso na literatura que descreve características de ECG compatíveis com LSFb associadas à suboclusão de TCE. Essa evolução deve alertar os clínicos sobre a possibilidade de doença arterial coronariana grave em pacientes com um padrão de ECG de LSFb associado ao infradesnívelamento generalizado do segmento ST, tanto em pacientes com angina estável quanto

Tabela 1 - Artéria responsável pela irrigação dos três fascículos do RE

Sistema responsável	FAE	FPE	LSF
Somente DAE	40%	10%	100%
DAE & ACD	50%	40%	0%
Somente ACD	10%	50%	0%

naqueles com síndrome coronariana aguda. Deve-se considerar a angiografia coronariana o mais rapidamente possível.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Análise e interpretação dos dados: Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R; Redação do manuscrito: Pérez-Riera AR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Raimundo RD, Abreu LC, Almeida MC, Nikus K.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Nikus KC, Eskola MJ. Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion. *J Electrocardiol.* 2008;41(6):626-9.
2. Avula HR, Rassi AN. The Current State of Left Main Percutaneous Coronary Intervention. *Curr Atheroscler Rep.* 2018;20(1):3.
3. Vyas PM, Prajapati JS, Sahoo SS, Patel IV, Deshmukh JK, Patel C, et al. Study of Short and Intermediate Term Clinical Outcomes of Patients with Protected and Unprotected LMCA Stenting. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(4):OC29-OC33.
4. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreira M. Hemiblocks revisited. *Circulation.* 2007;115(9):1154-63.
5. Prieto-Solis JA, Benito N, Martin-Duran R. [Electrocardiographic diagnosis of left main coronary artery obstruction using ST-segment and QRS-complex vector analysis]. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(2):137-45.
6. Perez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Nikus K. Transient left septal fascicular block and left anterior fascicular block as a consequence of proximal subocclusion of the left anterior descending coronary artery. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018:e12546.
7. Perez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Lima Aragao W, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Tonussi Mendes Rossette do Valle JE, et al. Transient left septal fascicular block in the setting of acute coronary syndrome associated with giant slurring variant J-wave. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(6):e12536.
8. Perez-Riera AR, Nadeau-Routhier C, Barbosa-Barros R, Baranchuk A. Transient Left Septal Fascicular Block: An Electrocardiographic Expression of Proximal Obstruction of Left Anterior Descending Artery? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21(2):206-9.
9. Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, Dubner S, Schapachnik E, Uchida AH, et al. Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left septal fascicular block? *J Electrocardiol.* 2008;41(6):671-4.
10. Penaloza D, Tranchesi J. The three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart. I. Its significance. *Am Heart J.* 1955;49(1):51-67.
11. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos. Buenos Aires: Editora Paidós; 1967.
12. Frink RJ, James TN. Normal blood supply to the human His bundle and proximal bundle branches. *Circulation.* 1973;47(1):8-18.
13. Bosch X, Theroux P, Roy D, Moise A, Waters DD. Coronary angiographic significance of left anterior fascicular block during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5(1):9-15.
14. James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation.* 1965;32(6):1020-33.
15. Rokey R, Chahine RA. Isolated left posterior fascicular block associated with acquired ventricular septal defect. *Clin Cardiol.* 1984;7(6):364-9.
16. Perez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, Nikus KC, Baranchuk A. R-Peak Time: An Electrocardiographic Parameter with Multiple Clinical Applications. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21(1):10-9.
17. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(11):976-81.
18. Gambetta M, Childers RW. Rate-dependent right precordial Q waves: "septal focal block". *Am J Cardiol.* 1973;32(2):196-201.
19. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation.* 1970;41(6):899-912.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Comprometimento Cardíaco na Síndrome de Sweet: Um Achado Raro numa Doença Rara

Myocardial Involvement in Sweet Syndrome: A Rare Finding in a Rare Condition

Luís Graça-Santos,¹, Katarina Kieselova,² Fernando Montenegro-Sá,¹, Joana Guardado,² João Morais²

Departamento de Cardiologia, Centro Hospitalar de Leiria,¹ Leiria - Portugal

Departamento de Dermatologia, Centro Hospitalar de Leiria,² Leiria - Portugal

Introdução

A Síndrome de Sweet (SS) é uma dermatose neutrofílica aguda febril caracterizada pela associação de febre, neutrofilia, lesões cutâneas eritematosas moles (pápulas, nódulos, placas), com histologia consistindo predominantemente em neutrófilos maduros localizados na derme superior.¹ É uma condição rara com distribuição mundial e três formas de apresentação diferentes: idiopática; associada a malignidade e induzida por drogas.¹⁻³ Manifestações extracutâneas podem ocorrer, mas o comprometimento cardiovascular é extremamente raro.^{1,2}

Caso clínico

Homem de 41 anos procurou o serviço de urgência por febre ligeira e lesões cutâneas em agravamento desde há 48 horas. O paciente negou o uso de drogas, alergias conhecidas, histórico pessoal ou familiar de doença relevante, assim como contexto epidemiológico suspeito.

O paciente apresentou-se febril (38,3º) e a inspeção revelou pápulas e placas eritematosas, pseudovesiculadas e dolorosas na nuca, pescoço, ombros e braços, assim como nódulos subcutâneos eritematosos e dolorosos (tipo eritema nodoso) nas pernas (Figura 1). Restante exame objetivo sem alterações. O estudo laboratorial mostrou leucocitose ligeira (10800/uL) com 81,4% de neutrófilos, velocidade de sedimentação 89 mm/h (valor normal (N) <10) e proteína-C reactiva (PCR) 128,5 mg/L (N<5,0). Os eletrólitos e os testes de função hepática e renal eram normais.

Poucas horas após a admissão, o paciente manifestou desconforto torácico ligeiro em repouso. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal a 58 por minuto com bloqueio atrioventricular do 1º grau e bloqueio incompleto do ramo direito. A troponina I (TnI) foi 1,89ng/mL (N<0,05) e aumentou para 10,82ng/mL após seis horas. O segundo eletrocardiograma mostrou-se sobreponível. O ecocardiograma transtorácico (ETT) foi normal e demonstrou fração de ejeção ventricular esquerda



Figura 1 – Lesões cutâneas. Pápulas e placas eritematosas, pseudovesiculadas e dolorosas na nuca (topo); nódulos subcutâneos eritematosos e dolorosos nas pernas (inferior).

preservada (FEVE; 53% pelo método Simpson biplano) sem alterações da cinética segmentar. Contudo, o *strain* longitudinal global (SLG) mostrou-se reduzido, especialmente à conta dos segmentos médio-basais, com os apicais relativamente poupados (Figura 2.A). A angiografia coronariana excluiu doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva.

O paciente foi internado com o diagnóstico presuntivo de dermatose neutrofílica aguda febril. No segundo dia (D2), foi realizada biópsia cutânea e iniciada prednisolona (PDN) oral 1mg/kg/dia tendo em conta a persistência da febre e das lesões cutâneas assim como o aumento da PCR (242 mg/L). Apesar do alívio total da dor torácica, a TnI subiu para 15,01 ng/mL no D2. Após o início de PDN, o paciente permaneceu apirético e os marcadores de inflamação e de necrose miocárdica regrediram. Testes laboratoriais complementares (proteínograma eletroforético, testes de autoimunidade, hormônios tireoidianos, hemoculturas, serologias) revelaram-se normais. A análise histológica da pele mostrou edema subepitelial, infiltrado inflamatório na derme com predomínio polimorfonuclear, e ausência de vasculite (Figura 3). Desse modo, os critérios para o diagnóstico de SS³ foram satisfeitos e considerou-se elevada probabilidade de comprometimento

Palavras-chave

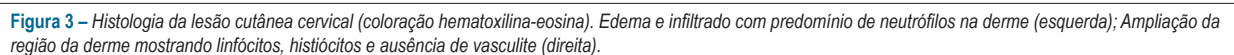
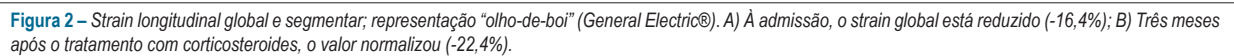
Síndrome de Sweet/fisiopatologia; Eritema Multiforme; Neutrófilos; Miocardite; Corticosteróides/uso terapêutico.

Correspondência: Luís Graça Santos •

Centro Hospitalar de Leiria - Rua Santo Andre Pousos. 2410-196, Leiria – Portugal
E-mail: luismscp1@gmail.com

Artigo recebido em 13/04/2019, revisado em 27/07/2019, aceito em 18/08/2019.

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190249>



Relato de Caso

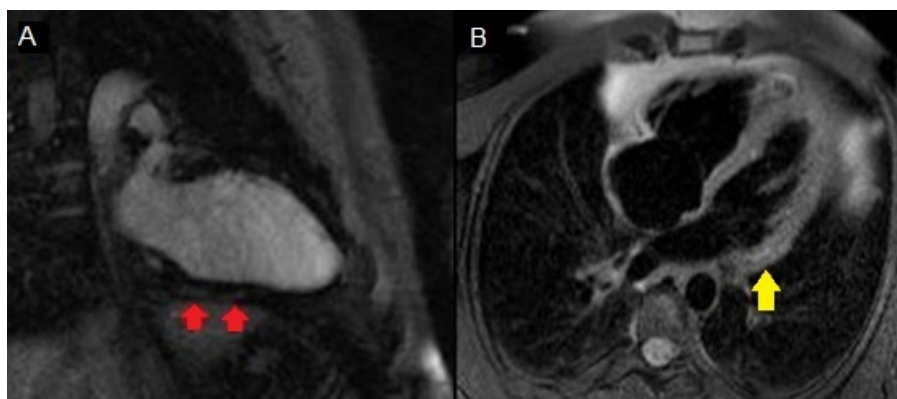


Figura 4 – Ressonância magnética cardíaca. A) Ponderação T1 mostrando ligeiro realce tardio de gadolínio na porção basal da parede inferior (setas vermelhas); B) Ponderação T2 apresentando regiões focais de intensidade de sinal aumentada sugestivas de discreto edema da parede inferolateral (seta amarela).

reforçaram a probabilidade de MA. Devido à estabilidade clínica e às conhecidas limitações da BEM, foi realizada RMC que sugeriu este diagnóstico de acordo com os critérios Lake-Louise.^{8,12} De fato, a RMC emergiu como ferramenta diagnóstica não invasiva e há evidência crescente de que novas técnicas, como o *T1* e *T2 mapping*, podem melhorar a acuidade diagnóstica para MA e também ajudar na monitorização da doença.^{8,14,15} Adicionalmente, o SLG normalizou três meses após o tratamento, enquanto o paciente permanecia assintomático.

Mensagens finais

O caso que apresentamos dá ênfase à importância de reconhecer a SS como uma rara mas possível causa de doença cardiovascular, entidade que deve ser precocemente identificada de modo a iniciar tratamento adequado.

No caso presente, o diagnóstico de MA foi altamente sugerido por modalidades imagiológicas não invasivas após a exclusão de DAC obstrutiva. À luz do nosso conhecimento, essa foi a primeira vez que a RMC foi usada para avaliar comprometimento miocárdico num doente com SS e também a primeira em que a análise por 2D-EST foi usada na monitorização evolutiva. Ambas as manifestações, cutâneas e

cardiovasculares, regrediram completamente após tratamento com corticosteroides.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Obtenção de dados: Santos LG, Kieselova K; Análise e interpretação dos dados: Santos LG, Kieselova K, Sá FM, Guardado J; Redação do manuscrito: Santos LG, Sá FM, Morais JÁ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Guardado J, Morais JÁ.

Potencial conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não contou com fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Cohen PR. Sweet's syndrome - a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2007 jul 26;2:34.
2. Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet Syndrome: A Review and Update. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;107(5):369-78.
3. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol*. 2003;42(10):761-78.
4. Von den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *J Am Acad Dermatol*. 1994;31(4):535-56.
5. Dorenkamp M, Weikert U, Meyer R, Schwimbeck PL, Morguet AJ. Heart failure in acute febrile neutrophilic dermatosis. *Lancet*. 2003;362(9393):1374.
6. Yu WY, Manriquez E, Bhutani T, Chaganti RK, Ruben BS, Schwartz BS, et al. Sweet heart: A case of pregnancy-associated acute febrile neutrophilic dermatosis with myopericarditis. *JAAD Case Rep*. 2014;1(1):12-4.
7. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Sechtem U, Andreotti F, Arden C, 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(38):2949-3003.
8. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-48.

9. Leitman M, Vered Z, Tyomkin V, Macogon B, Peleg E, Copel L. Speckle tracking imaging in inflammatory heart diseases. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(5):787-92.
10. Kostakou PM, Kostopoulos VS, Tryfou ES, Giannaris VD, Rodis IE, Olympios CD, et al. Subclinical left ventricular dysfunction and correlation with regional strain analysis in myocarditis with normal ejection fraction. A new diagnostic criterion. *Int J Cardiol*. 2018;259:116-21.
11. Løgstrup BB, Nielsen JM, Kim WY, Poulsen SH. Myocardial oedema in acute myocarditis detected by echocardiographic 2D myocardial deformation analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(9):1018-26.
12. Escher F, Kasner M, Kühl U, Heymer J, Wilkenshoff U, Tschöpe C, et al. New echocardiographic findings correlate with intramyocardial inflammation in endomyocardial biopsies of patients with acute myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:875420.
13. Carstensen HG, Larsen LH, Hassager C, Kofoed KF, Jensen JS, Mogelvang R. Association of ischemic heart disease to global and regional longitudinal strain in asymptomatic aortic stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31(3):485-95.
14. André F, Stock FT, Riffel J, Giannitsis E, Steen H, Scharhag J, et al. Incremental value of cardiac deformation analysis in acute myocarditis: a cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016;32(7):1093-101.
15. Roller FC, Harth S, Schneider C, Krombach GA. T1, T2 Mapping and Extracellular Volume Fraction (ECV): Application, Value and Further Perspectives in Myocardial Inflammation and Cardiomyopathies. *Rofo*. 2015 Sep;187(9):760-70.



Bloqueio do Ramo Esquerdo Idiopático e Sintomas Inexplicáveis Durante o Exercício: Um Relato de Caso

Idiopathic Left-Bundle Branch Block and Unexplained Symptom At Exercise: A Case Report

Guilherme Veiga Guimarães¹ e Edimar Alcides Bocchi¹

Universidade de São Paulo Instituto do Coração,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A presença de bloqueio do ramo esquerdo (BRE) na aparente ausência de outra doença cardíaca suscita questões e preocupações a respeito da estratificação de risco de eventos ou sintomas cardiovasculares subsequentes.¹⁻⁵ Estima-se que a detecção de BRE em adultos assintomáticos, inclusive em atletas, varie entre 0,1% e 0,8%, o que muito provavelmente corresponde a doenças cardíacas estruturais, e não a respostas fisiológicas ao exercício.⁶⁻⁸ Por outro lado, alguns estudos demonstraram que o risco de morte dos pacientes com BRE e doença cardíaca varia entre 2,4% e 11% ao ano.⁹

Embora vários estudos tenham sugerido que o BRE induzido por exercício esteja geralmente associado à doença cardiovascular, sobretudo à doença arterial coronariana, há estudos contrastantes que demonstram uma relação entre o BRE induzido por exercício e artérias coronárias normais.^{6,7,9} Entretanto, os efeitos cardiovasculares adversos relacionados ao exercício no BRE com função cardíaca normal em repouso ainda são pouco definidos.

Este relato de caso examinou a relação entre o exercício, o BRE, sintomas e capacidade de exercício em mulher mais jovem com BRE típico, sem história de doença cardiovascular, que relatou ansiedade e falta de ar súbitas durante exercício vigoroso, o que pode ser sugestivo de doença cardíaca, tendo sido encaminhada para teste de esforço.

Relato de Caso

Mulher saudável de 42 anos de idade com BRE, que relatou ansiedade e falta de ar súbitas durante exercício vigoroso, encaminhada para teste cardiopulmonar do exercício (TCPE) para avaliação dos sintomas inexplicáveis. Ela não estava tomando nenhuma medicação e não tinha histórico médico relevante. Sem sintomas prévios sugestivos de doença cardíaca (desconforto no peito, palpitações, desmaios e angina). Não

havia história de doença neuromuscular ou pulmonar. Ela não fumava nem consumia álcool. Não havia história familiar de doença cardíaca ou ataque cardíaco. Nos seis meses anteriores, ela vinha se exercitando três vezes por semana em uma academia. O programa de exercício consistia em sessões de pelo menos 60 minutos de atividade regular de intensidade moderada, incluindo exercícios aeróbicos, de fortalecimento e flexibilidade muscular e de fortalecimento do equilíbrio. Seu exame físico foi considerado normal, o IMC era 21,5 kg/m² e a pressão arterial em repouso estava em 110/70 mmHg. O eletrocardiograma (ECG) em repouso mostrou ritmo sinusal (RS) e frequência cardíaca (FC) de 70 bpm, com característica dominante de bloqueio intraventricular: complexo QRS prolongado ($\geq 0,12$ s) resultante do atraso na ativação do ventrículo esquerdo, acompanhado de morfologia característica do complexo QRS.⁶ A angiotomografia coronariana (ATC) foi realizada, e não mostrou depósitos de cálcio e gordura nas artérias coronárias, nem artérias coronárias com estenose. O hemograma completo mostrou resultados normais: glicemia de jejum: 78 mg/dL; colesterol lipoproteína de baixa densidade (LDL): 168 mg/dL; colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL): 81 mg/dL; colesterol total (CT): 159 mg/dL; lipoproteína (a) [Lp(a)]: 7 mg/dL; triglicérides (Tg): 49 mg/dL e creatina fosfoquinase (CPK): 26 U/L. A ressonância magnética (RM) do coração mostrou função biventricular normal, fração de ejeção do VE de 65% e dimensões preservadas, exceto por um movimento septal anormal.

Foi submetida ao TCPE em uma esteira. Ao longo do TCPE, o ECG de 12 derivações mostrou ritmo sinusal (Figura 1). As aferições da pressão arterial estavam dentro da normalidade: em repouso (126/82 mmHg), pico (160/90 mmHg) e recuperação (120/90 mmHg). Ela parou o exercício por causa da fadiga (RER=1,29). Os valores de pico de consumo de oxigênio (VO₂, pico = 27,1 ml/kg/min) e frequência cardíaca máxima (FCM = 176 bpm) obtidos no TCPE foram normais para a idade e o sexo: 95% e 102%, respectivamente (<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.91.2.580>). Do estágio 14 do protocolo de Balke modificado até o final do teste, o TCPE identificou uma redução do VO₂ e do pulso O₂ (VO₂/FC, ml/bpm), e um aumento da FC e da relação espaço morto/volume corrente (Vd/Vt) (Figura 2). A partir deste evento, a inclinação da relação entre ventilação minuto/produção de dióxido de carbono (VE/VCO₂) aumentou abruptamente e não foi acompanhada de hipóxia (Figura 2).

Palavras-chave

Bloqueio de Ramo; Exercício; Atividade Física; Consumo de Oxigênio/fisiologia; Doenças Cardiovasculares/prevenção e controle.

Correspondência: Guilherme Veiga Guimarães •

Universidade de São Paulo Instituto do Coração – Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: gvguima@usp.br

Artigo recebido em 05/06/2019, revisado em 25/07/2019, aceito em 10/09/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190363>

Discussão

Tanto quanto é do nosso conhecimento, relatamos pela primeira vez o caso de uma paciente mais jovem com BRE sem cardiomiopatia aparente e com sintomas inexplicáveis

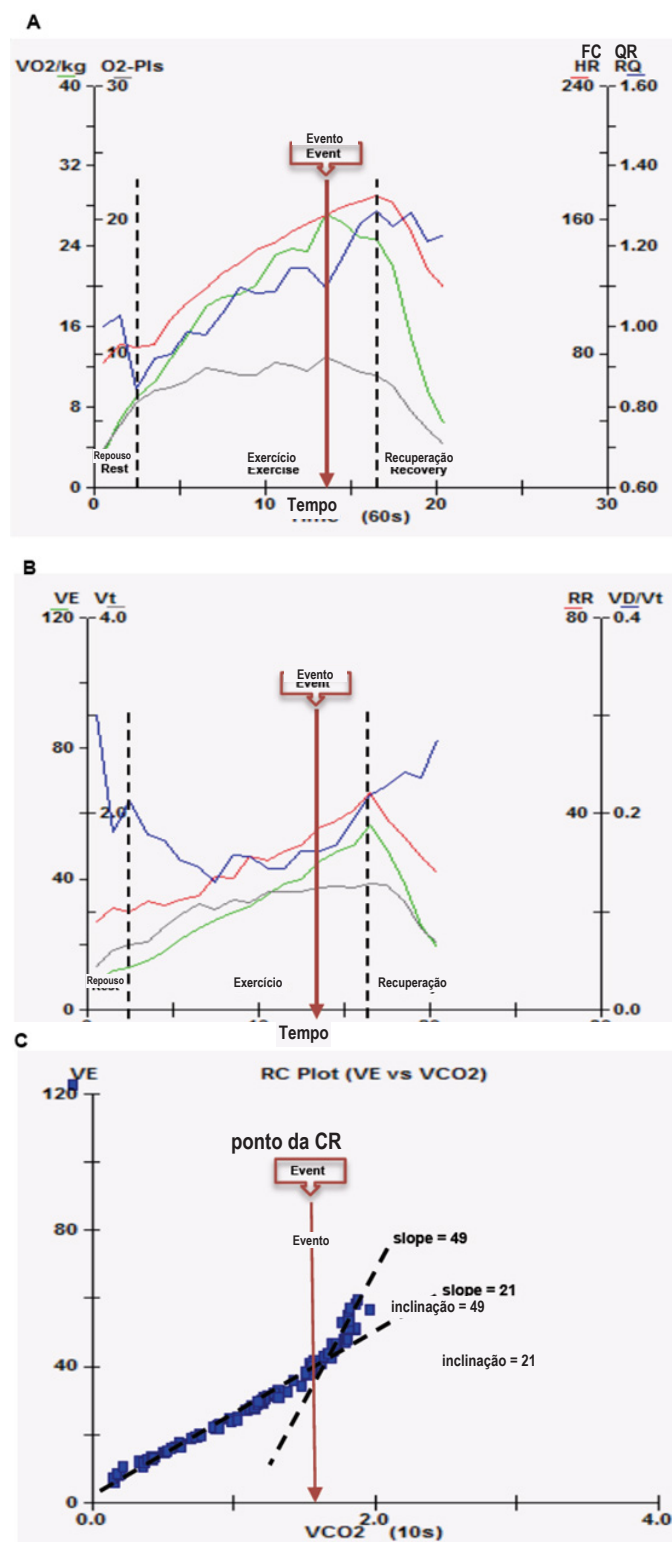


Figura 1 – Teste cardiopulmonar do exercício em repouso, durante o exercício e a recuperação. As linhas pretas indicam a transição entre essas fases. A) linha verde – consumo de oxigênio (VO₂/kg, ml/kg/min), linha vermelha – frequência cardíaca (FC, bpm), linha preta – pulso de oxigênio (O₂-Pls, ml/bpm) e linha azul – quociente respiratório (QR); B) linha verde – ventilação por minuto (VE, l/min), linha vermelha – taxa respiratória (RR), linha preta – volume corrente (Vt, ml/min) e linha azul – razão espaço morto/volume corrente (Vd/Vt). C) Inclinação da relação entre ventilação minuto/produção de dióxido de carbono (VE/VCO₂). Na primeira parte do exercício, a inclinação VE/VCO₂ está normal (21); a partir do momento do evento, durante o teste de esforço, a inclinação VE/VCO₂ aumentou vertiginosamente (49). Seta marrom – momento do evento.

Relato de Caso

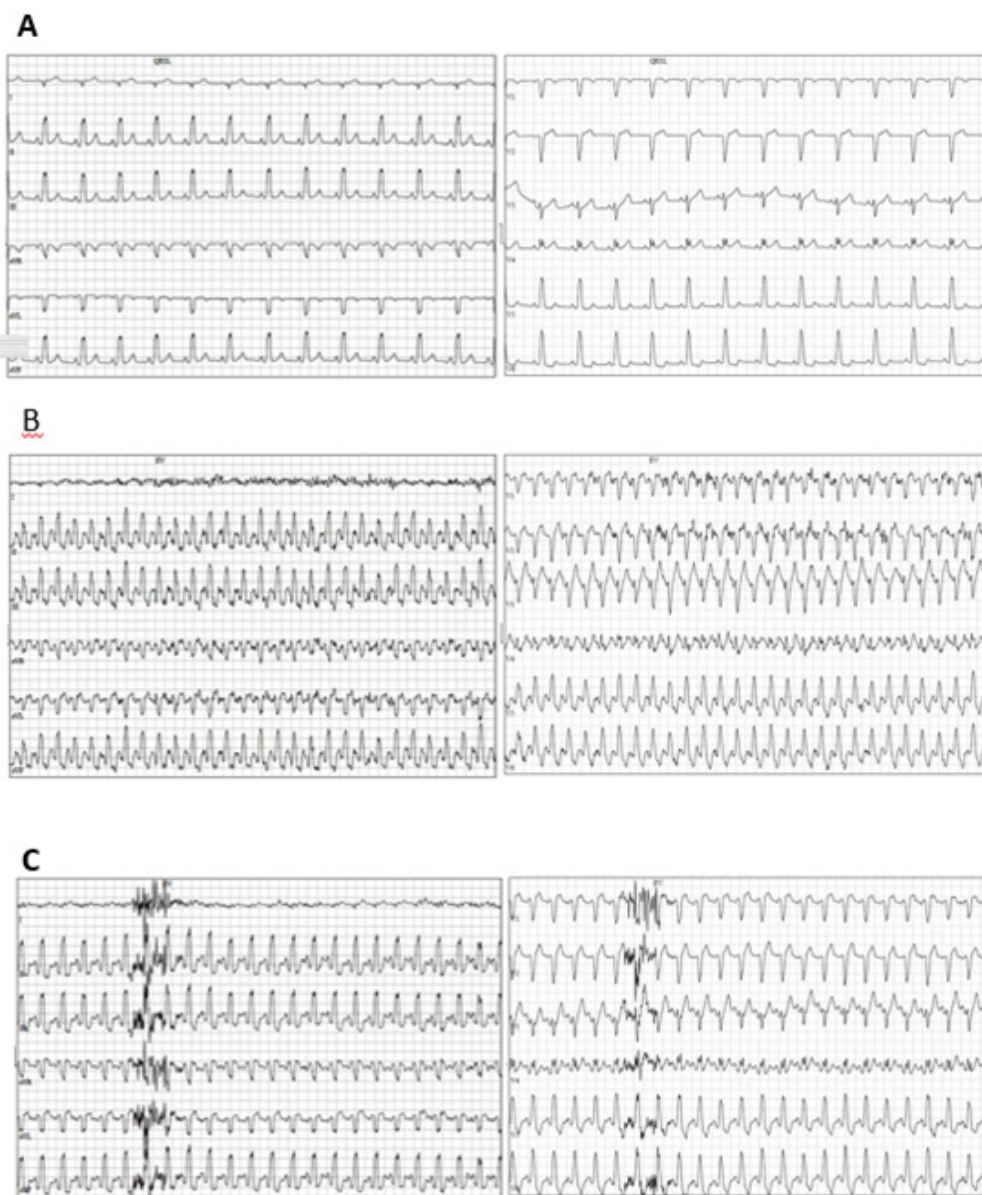


Figura 2 – Eletrocardiograma demonstrando bloqueio de ramo esquerdo: taxa de repouso de 75 bpm (A), frequência cardíaca de 175 bpm durante o teste de tolerância ao exercício máximo (B) e frequência cardíaca de 153 bpm no primeiro minuto do período de recuperação (C).

durante exercício vigoroso (redução no VO_2 durante o TCPE), o que é sugestivo de função cardíaca comprometida como consequência de estresse cardiovascular. O ECG não revelou anomalias, a não ser pelo BRE. A reserva de frequência cardíaca e a pressão arterial permaneceram normais ao longo do TCPE.

O exercício oferece uma ferramenta útil para avaliar indiretamente a reserva funcional cardíaca, a partir do desempenho ventricular esquerdo, as alterações do repouso para o pico do esforço, podendo ser limitado na presença de doenças. Nesse contexto, uma queda no padrão cardiovascular de resposta do VO_2 pode indicar um comprometimento do débito cardíaco (DC) ou da extração periférica de oxigênio,

conforme observado na insuficiência cardíaca.¹⁰ Por outro lado, nos indivíduos saudáveis, o nível de aumento do consumo e extração periférica de oxigênio em resposta ao exercício é muito maior, quando comparado com as alterações no volume sistólico, e semelhante ao aumento observado na FC.

A redução do VO_2 e do pulso O_2 , apesar do aumento na FC, observada nesse caso, pode indicar uma possível anomalia cardíaca. Sugerimos que o movimento assíncrono do ventrículo esquerdo, com o atraso da contração de suas paredes, pode diminuir a carga de trabalho do ventrículo esquerdo, resultando em um volume sistólico mais baixo e indicando uma diminuição do débito cardíaco durante o exercício máximo, apesar do

aumento na FC.⁸⁻¹⁰ Essa redução na carga de trabalho do ventrículo esquerdo por um aparente defeito de perfusão septal durante o TCPE pode ocasionar perda de energia e “desperdício” de trabalho miocárdico, o que pode representar o impacto hemodinâmico da ativação elétrica assíncrona do miocárdio no BRE,⁸⁻¹⁰ além de explicar, em parte, a queda do VO_2 observada durante o TCPE. Por outro lado, o bloqueio do ramo esquerdo induzido por exercício pode estar relacionado ou não a alterações cardíacas aparentes. Entretanto, os pacientes com este achado apresentaram taxas de mortalidade por todas as causas significativamente maiores se comparados àqueles sem bloqueio do ramo esquerdo induzido por exercício.¹¹

Essa aparente diminuição da função cardíaca durante o exercício pode ser decorrente de uma diminuição transitória do volume sistólico, provavelmente relacionada a uma piora da função ventricular esquerda (VE), associada a um aumento repentino da inclinação VE/VCO_2 , dando origem a uma maior razão entre o espaço morto e o volume corrente (Vd/Vt) e a um aumento precoce da frequência respiratória, como mecanismos compensatórios.^{1,3,5,10} Esse distúrbio na fisiopatologia está relacionado com a disfunção do VE, provocada ou piorada pelo BRE, o que pode ocasionar indiretamente uma disfunção ventricular direita, por meio do aumento da pressão de enchimento do lado esquerdo, causando alterações na função das vias aéreas dos pulmões, e o surgimento de troca anormal de gases em decorrência da disfunção alvéolo-capilar.^{3,4} Além disso, uma inclinação VE/VCO_2 mais elevada é indicativa de hipertensão pulmonar secundária, como consequência de outras condições primárias, tais como insuficiência cardíaca ou doença pulmonar.^{3,4}

Referências

1. Belli JFC, Bacal F, Bocchi EA, Guimarães GV. “Ergoreflex activity in heart failure.” *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2):171-8.
2. Breithardt G, Breithardt OL. Left bundle branch block, an old–new entity. *J Cardiovasc Transl Res.* 2012;5(2):107-16.
3. Farina S, Correale M, Bruno N, Paolillo S, Salvioni E, Badagliacca R, et al., Stefania, et al. The role of cardiopulmonary exercise tests in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev.* 2018;27(148):17034.
4. Guazzi M, Cahalin L, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing as a diagnostic tool for the detection of left-sided pulmonary hypertension in heart failure. *J Card Fail.* 2013;19(7):461-7.
5. Guimarães GV, Belli JC, Bacal F, Bocchi EA. Comportamento dos quimiorreflexos central e periférico na insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96(2):161-7.
6. Kim JH, Baggish AL. Electrocardiographic right and left bundle branch block patterns in athletes: prevalence, pathology, and clinical significance. *J Electrocardiogr.* 2015;48(3):380-4.
7. Kim JH, Baggish AL. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.* 2011;107(7):1083-9.
8. Koepfli P, Wyss C, Gaemperli O, Siegrist PT, Klainuti M, Schepis T, et al. “Left bundle branch block causes relative but not absolute septal underperfusion during exercise. *Eur Heart J.* 2009;30(24): 2993-9.
9. Lamberti M, Ratti G, Di Miscio G, Franciolini E. Cardiovascular risk in young workers with left bundle branch block. *Open J Prev Med.* 2014;4(5):270-4.
10. Lim HS, Hoong S, Theodosiou M. Exercise ventilatory parameters for the diagnosis of reactive pulmonary hypertension in patients with heart failure. *J Card Fail.* 2014;20(9):650-7.
11. Stein R, Ho M, Oliveira CM, Ribeiro JP, Lata K, Abella J, et al. Exercise-induced left bundle branch block: prevalence and prognosis. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(1):26-32.

Consideração

O teste cardiopulmonar do exercício no BRE, na ausência de outras doenças cardíacas, deve ser considerado como uma técnica para avaliar a capacidade de exercício em pacientes com sintomas inexplicáveis.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Guimarães GV; Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Guimarães GV, Bocchi EA.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

Guimarães GV foi financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq: 301957/2017-7).

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Um Tipo Incomum de Taquicardia Induzida por Marcapasso

An Unusual Pacemaker-Induced Tachycardia

Madalena Coutinho-Cruz,¹^{ID} Guilherme Portugal,¹ Pedro Silva-Cunha,¹^{ID} Mário Martins-Oliveira¹

Centro Hospitalar de Lisboa Central EPE – Cardiologia,¹ Lisboa - Portugal

Relato de Caso

Uma paciente de 29 anos com ventrículo esquerdo de entrada dupla, defeito septal ventricular, má posição das grandes artérias e obstáculo subpulmonar, submetida à cirurgia de Fontan modificada, aos 9 anos de idade, apresentou síndrome de bradicardia-taquicardia com sintomas graves (palpitações e síncope). Já que não havia acesso venoso ao ventrículo direito (devido ao redirecionamento cirúrgico de fluxo sanguíneo venoso do átrio direito para a artéria pulmonar desviando dos ventrículos) e a condução AV estava normal, decidiu-se implantar um marcapasso atrial permanente. Um único eletrodo de fixação ativa foi implantado na parede lateral do átrio direito, por causa de um limiar de estimulação no apêndice atrial subotimizado. Devido a preocupações de que tanto a progressão da doença do sistema de condução quanto o uso de medicação para diminuir a frequência cardíaca pudessem levar à doença de condução AV, o que tornaria necessária a implantação de um eletrodo epicárdico mais adiante, foi utilizado um marcapasso gerador de pulso (Sorin Reply 200 DR) com *plug* na via de saída do ventrículo. No dia seguinte ao procedimento, a paciente reclamou de palpitações. A Figura 1 mostra o traçado do ECG realizado.

O ECG revela um ciclo repetitivo de um batimento atrial (Ap) estimulado e de um batimento atrial intrínseco (Ai), cada qual seguido de um batimento ventricular intrínseco (Vi). O intervalo Ap-Ap é de 1000 ms, o que estava em consonância com o limite mínimo da frequência programada (60 batimentos por minuto). O intervalo Ai-Ai também estava em 1000 ms e o intervalo Ap-Ai em 480 ms, o que equivale a uma frequência ventricular efetiva média de 120 bpm. O intervalo AV intrínseco é de 180 ms. Certamente, houve uma falha de sensibilidade de todos os outros batimentos atriais. Após interrogação do dispositivo, embora o limiar da estimulação e da sensibilidade estivessem adequados, observou-se que o marcapasso ainda estava com as configurações de fábrica, no modo DDD, e não no modo AAI adequado ao paciente. A Figura 2 mostra

uma reprodução dos eletrocardiogramas intracardiácos sobrepondo a apresentação do ECG de superfície.

No canal atrial, um Ap é seguido de um batimento atrial intrínseco em período refratário (Ar), seguido novamente de um Ap. Como mencionado anteriormente, a via de saída ventricular no gerador estava conectada e não foi possível sentir ou estimular o ventrículo. Assim sendo, os batimentos ventriculares estimulados (Vp) são inexpressivos no que diz respeito à real ativação ventricular. Os parâmetros programados foram: limite mínimo da frequência (LRL) 60 bpm; taxa de rastreio superior 120 bpm; período refratário atrial pós-ventricular (PVARP) 280 ms; atraso AV estimulado 220 ms.

Em um marcapasso DDD, após um Ap, inicia-se um atraso AV estimulado, após o qual o marcapasso sente um Vi ou um Vp. Nesses casos, mesmo que haja um Vi através de condução nodal intrínseca, não haverá um eletrodo ventricular para sentir esse evento. O atraso AV estimulado é então seguido de um Vp que, pela mesma razão, não é representado no ECG de superfície. Após o Vp, começa o período refratário atrial pós-ventricular (PVARP). Sua principal função é evitar a sensibilidade de ondas P retrógradas, o que pode desencadear uma taquicardia mediada por marcapasso. O componente inicial do PVARP é ocupado pelo cegamento atrial pós-ventricular (PVAB), que é totalmente refratário. A partir do PVAB, o período é relativamente refratário. Durante o PVARP, os eventos atriais são sentidos e identificados como refratários (Ar) no “canal marcador” dos eventos, embora ele não modifique a sincronização dos intervalos estimulados.¹ Desse modo, o próximo Ai não desencadeia o atraso AV e um Vp, conforme ele cai no PVARP, mas é registrado no eletrocardiograma intracardiáco como Ar. Esse Ai é seguido de um Vi através da condução nodal intrínseca, a qual, mais uma vez, não é sentida. O Ap seguinte é desencadeado após o intervalo ventrículo-atrial (VA), tendo início no último Vp, para manter o limite mínimo da frequência programada a 60 bpm (nesse caso, 780 ms). Após o marcapasso ter sido programado corretamente para o modo AAI, foi obtido o ECG apresentado na Figura 4. Ele revela batimentos Ap a 60 bpm, cada qual seguido de um Vi sem intervenção de um Ai.

Esse tipo incomum de “taquicardia induzida por marcapasso” só é possível por causa da ocorrência simultânea de uma série de condições. Em primeiro lugar, um marcapasso com um único eletrodo atrial no modo DDD. Esse modo ocasionou um atraso AV, em seguida, um Ap e um PVARP, após o Vp. O Ai seguinte é então sentido como durante o período refratário e não reinicia os intervalos estimulados. Em segundo lugar, a ausência de um eletrodo ventricular também impede que o Vi, após o Ar, seja sentido e o intervalo VA reiniciado. Em terceiro lugar, o ritmo intrínseco do paciente durante esse período é cronometrado para ocorrer antes do final do PVARP

Palavras-chave

Marcapasso Artificial/efeitos adversos; Síndrome do Nó Sinusal/complicações; Taquicardia/cirurgia; Técnica de Fontan/métodos.

Correspondência: Madalena Cruz •

Centro Hospitalar de Lisboa Central EPE - Rua de Santa Marta, 50 Lisboa
1150-064 - Portugal

E-mail: madalena.cruz89@gmail.com

Artigo recebido em 23/02/2019, revisado em 04/06/2019, aceito em 23/10/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190133>

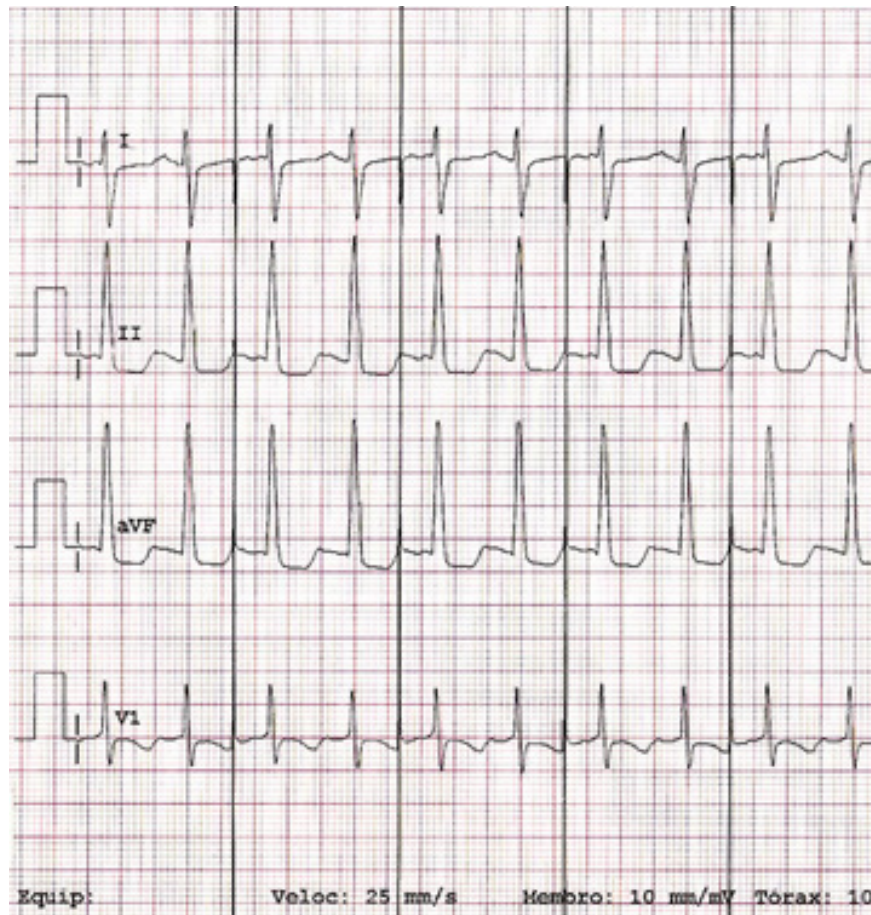


Figura 1 – ECG após o implante do marcapasso. Ciclo repetitivo de um batimento atrial estimulado e um batimento atrial intrínseco, ambos seguidos de um batimento ventricular intrínseco.

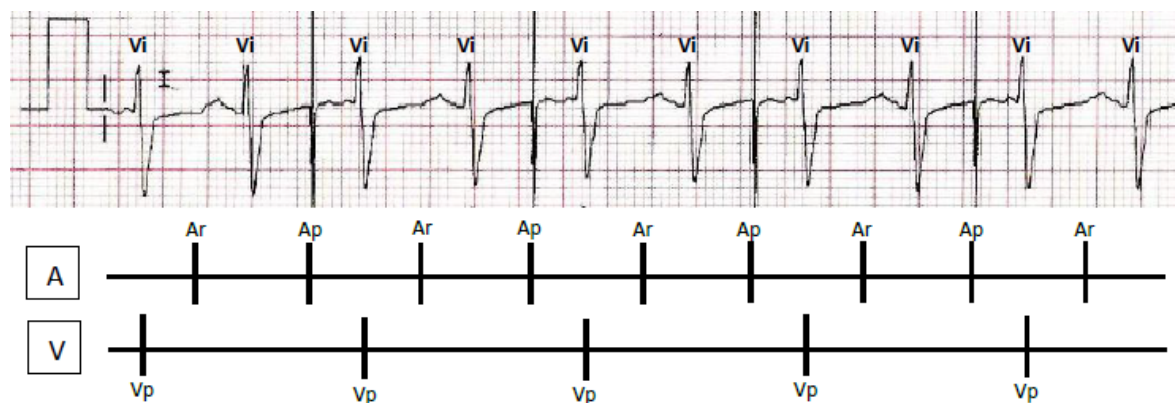


Figura 2 – Reprodução de eletrocardiogramas intracardíacos atrial e ventricular sobrepondo a derivação I da apresentação do ECG de superfície. A, canal atrial. Ap, evento atrial estimulado. Ar, evento atrial sentido no período refratário. V, canal ventricular. Vi, evento ventricular intrínseco. Vp, evento ventricular estimulado.

Relato de Caso

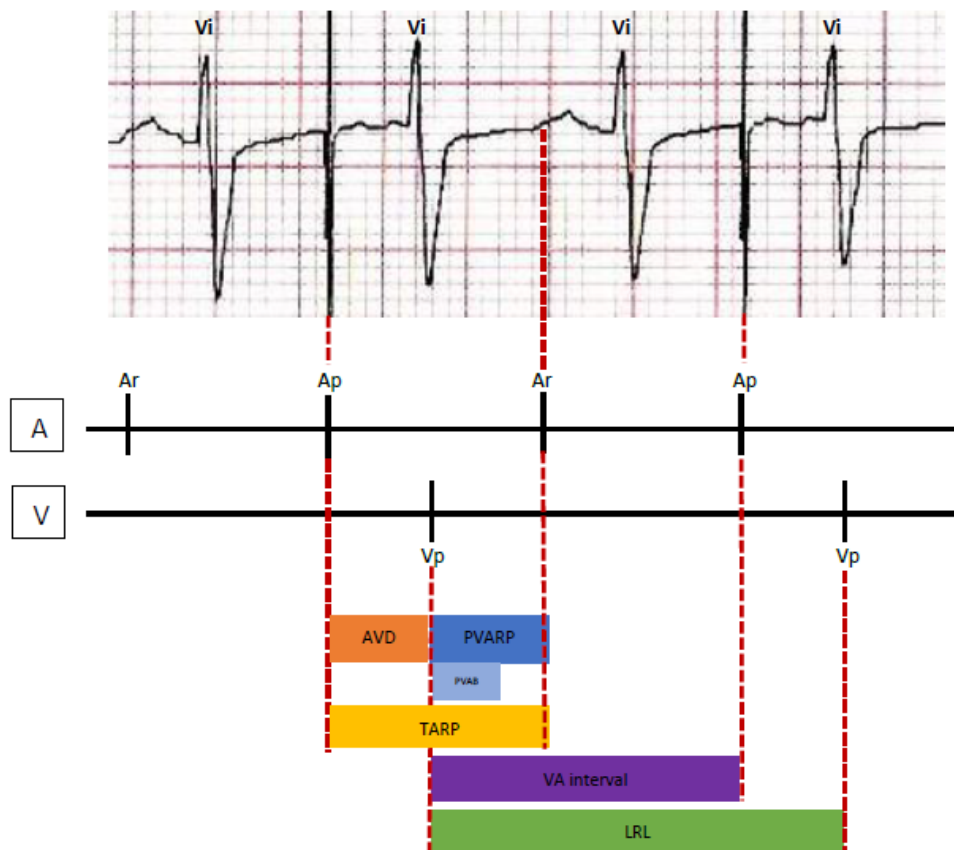


Figura 3 – Representação dos intervalos de estimulação do marcapasso no modo DDD. A, canal atrial. Ap, evento atrial estimulado. Ar, evento atrial sentido no período refratário. AVD, atraso AV. LRL, limite mínimo da frequência. PVAB, cegamento atrial pós-ventricular. PVARP, período refratário atrial pós-ventricular. TARP, período refratário atrial total. V, canal ventricular. Intervalo VA, intervalo ventrículo-atrial. Vi, evento ventricular intrínseco. Vp, evento ventricular estimulado.

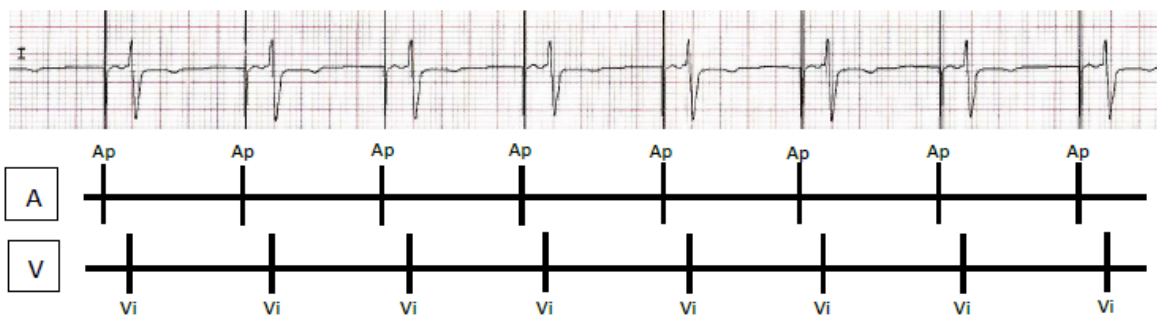


Figura 4 – Reprodução de eletrocardiogramas intracardíacos atrial e ventricular sobrepondo a derivação I da apresentação do ECG de superfície após a reprogramação do marcapasso. A, canal atrial. Ap, evento atrial estimulado. V, canal ventricular. Vi, evento ventricular intrínseco.

programado, de modo que esse intervalo impede que ele seja sentido fora do período refratário. Finalmente, a condução AV intacta do paciente permite que todos os Ap e Ar sejam direcionados para o ventrículo e a frequência aumente para 120 bpm. Outro caso relatado retrata um problema semelhante, no qual um único eletrodo programado no modo DDD não reconhece um episódio de taquicardia atrial.² A programação cuidadosa e um conhecimento profundo das funções da estimulação são fundamentais para o manejo desses pacientes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Análise e interpretação dos dados: Portugal G; Obtenção de dados e Redação do manuscrito: Coutinho-Cruz M; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva-Cunha P, Martins-Oliveira M.

Referências

1. Kenny T. The Nuts and Bolts of Implantable Device Therapy Pacemakers. Hoboken(NJ): Wiley-Blackwell; 2015.
1. Noheria, A, Friedman, PA, Asirvatham, SJ, McLeod, CJ. Dual chamber pacing mode in an atrial antitachycardia pacing device without a ventricular lead - A necessary evil. Indian Pacing and Electrophysiology J 2015;15(2):133-7.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Dissecção Coronária Espontânea em Paciente com Xantomatose Cerebrotendinosa

Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Patient with Cerebrotendinous Xanthomatosis

Maria Júlia Silveira Souto,¹ Marcos Antônio Almeida-Santos,^{2,3} Eduardo José Pereira Ferreira,^{1,3} Luiz Flávio Galvão Gonçalves,^{1,3} Joselina Luzia Menezes Oliveira,^{1,3} Antônio Carlos Sobral Sousa^{1,3}

Universidade Federal de Sergipe,¹ São Cristóvão, SE - Brasil

Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente, Universidade Tiradentes,² Aracaju, SE - Brasil

Centro de Educação e Pesquisa da Fundação São Lucas,³ Aracaju, SE - Brasil

Introdução

A Xantomatose Cerebrotendinosa (XCT) é uma doença autossômica recessiva caracterizada pela formação de lesões xantomatosas em muitos tecidos, em particular no cérebro e tendões.¹ O distúrbio é consequência da redução da produção de ácidos biliares, predominantemente do ácido quenodesoxicólico (CDCA) e do aumento da formação de colestanol.² Manifestações clínicas comuns incluem diarreia infantil e catarata bilateral de início juvenil, geralmente seguida por xantomas tendinosos e disfunção neurológica progressiva.³ O diagnóstico final é baseado em anormalidades bioquímicas, incluindo níveis plasmáticos elevados de colestanol e aumento dos níveis urinários de álcool biliar associados a uma concentração biliar diminuída de CDCA.⁴ O tratamento é baseado na suplementação oral de CDCA que, se iniciada precocemente, pode prevenir grandes problemas clínicos, uma vez que produz uma redução na síntese e nos níveis plasmáticos de colestanol.³

O comprometimento cardiovascular em pacientes com XCT é principalmente associado à aterosclerose prematura.⁴ A análise lipídica no sangue de pacientes com XCT revelou níveis dramaticamente altos de 27-hidroxicolesterol e baixos níveis de lipoproteína de alta densidade-colesterol (HDL), que colocam esses pacientes em alto risco de doença cardiovascular.⁵

A dissecção espontânea da artéria coronária (SCAD, do inglês *spontaneous coronary artery dissection*) é definida como uma separação não traumática da parede arterial coronariana, criando um falso lúmen, o que leva a uma redução do fluxo sanguíneo.⁶ Embora existam outras condições sistêmicas que tornam a parede do vaso coronariano vulnerável a essa

condição, em pacientes com doença arterial coronariana aterosclerótica, a ruptura de um fibroateroma de capa fina pode levar à SCAD.⁷

Descrevemos um relato de caso de uma paciente com diagnóstico de XCT que apresentou comprometimento cardíaco devido à SCAD.

Relato do caso

Em 2013, uma paciente do sexo feminino, de 22 anos, relatou história de xantomas no tendão de Aquiles e crise epiléptica parcial complexa nos últimos 10 anos. Ela evoluiu com dificuldade progressiva na capacidade de aprendizado e andar. Associada a essa apresentação clínica, ela relatou história de cirurgia bilateral para catarata aos 14 anos e esteatorreia.

No exame físico, os xantomas foram observados principalmente na região do tendão de Aquiles, bilateralmente, mas também no cotovelo e joelho direitos (Figura 1). O exame neurológico revelou discreta dismetria e disdiadococinesia, dificuldade na realização do teste de caminhada em linha reta e hiperreflexia patelar bilateral e simétrica. Não havia anormalidades nos exames de força ou sensibilidade.

A ressonância magnética do cérebro mostrou uma área focal de 1,4 cm, com hipersinal nas sequências ponderadas em T2 e hipossinal nas sequências ponderadas em T1, sem realce de contraste. O ecodopplercardiograma transtorácico mostrou dilatação moderada e disfunção ventricular esquerda regional, resultando em comprometimento moderado da função sistólica e insuficiência mitral leve. A ultrassonografia abdominal demonstrou a presença de colelitíase.

A paciente, portanto, apresentava achados clínicos e radiológicos compatíveis com a XCT. O diagnóstico foi confirmado pela descoberta de um nível sérico elevado de colestanol de 31,79 mcg/mL. Ela iniciou o tratamento com CDCA no mesmo ano.

Em 2017, ela foi submetida a um novo exame cardiovascular. Uma ressonância magnética cardíaca foi realizada e revelou um ventrículo esquerdo dilatado, associado a disfunção ventricular esquerda leve (fração de ejeção do ventrículo esquerdo = 47%) como consequência de acinesia da parede basal média inferior e discinesia nas paredes anterior e anterior-septal do ventrículo esquerdo. Essas regiões apresentaram comprometimento da perfusão na avaliação dinâmica baseada em gadolínio e presença de realce tardio transmural com gadolínio (Figura 2).

Palavras-chave

Xantomatose Cerebrotendinosa; Colesterol; Colestanol; Ácido Quenodesoxicólico/efeitos adversos; Doença da Artéria Coronariana/cirurgia; Diagnóstico por Imagem; Criança; Adolescente.

Correspondência: Maria Júlia Silveira Souto •

Universidade Federal de Sergipe – Avenida Marechal Rondon, s/n.

CEP 49100-000, São Cristóvão, SE – Brasil

E-mail: souto.mjulia@gmail.com

Artigo recebido em 09/07/2019, revisado em 05/10/2019, aceito em 13/09/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190456>



Figura 1 - Xantomas observados na região do tendão de Aquiles direito e no joelho direito.

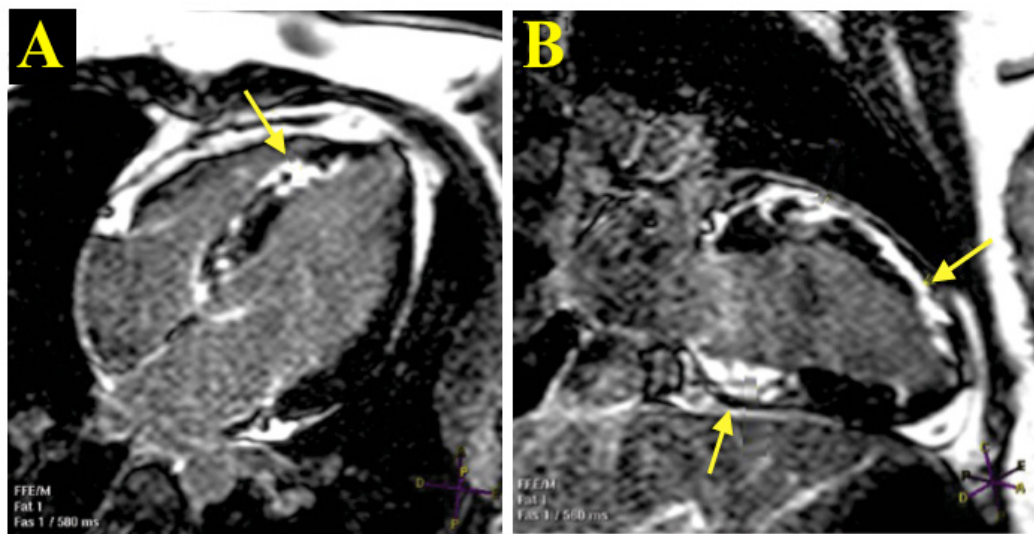


Figura 2 - Ressonância magnética apresentando realce tardio transmural com gadolínio (setas) das paredes médio-basal inferior, anterior e septo-anterior do ventrículo esquerdo em projeção de quatro (A) e duas câmaras (B).

A angiotomografia coronária detectou uma irregularidade parietal grave no terço proximal da artéria descendente anterior (ADA) com redução luminal de 50%, o que sugeria a presença de placa não calcificada ou dissecção da artéria (Figura 3).

Esta última foi confirmada por angiografia coronária e ultrassonografia intracoronária, que mostraram dissecção nos terços medial e proximal da ADA sem comprometimento do fluxo distal (Figura 4).

No momento do diagnóstico, seu painel lipídico era: colesterol total 170 mg/dL; lipoproteína de alta densidade-colesterol (HDL-C) 47 mg/dL; lipoproteína de baixa densidade-colesterol (LDL-C) 101 mg/dL; triglicérides 108 mg/dL.

Com base nesses achados, a paciente iniciou terapia cardiovascular com Ramipril 10 mg por dia, aspirina 100 mg por

dia, carvedilol 6,25 mg duas vezes ao dia e rosuvastatina 10 mg na hora de dormir, associados à manutenção da suplementação oral de ácido biliar com CDCA.

Discussão e Conclusões

A Xantomatose Cerebrotendinosa é causada por uma mutação em homozigose da enzima mitocondrial esterol 27-hidroxiase (CYP27), a qual leva a várias manifestações sistêmicas.⁸ O diagnóstico é estabelecido com o reconhecimento desses sintomas e pelo achado de colestanol plasmático elevado e, se possível, um diagnóstico definitivo é obtido pela análise molecular do gene CYP27A1.^{9,10} No presente caso, o diagnóstico de XCT foi estabelecido com base na forte sintomatologia associada aos níveis plasmáticos de

Relato de Caso

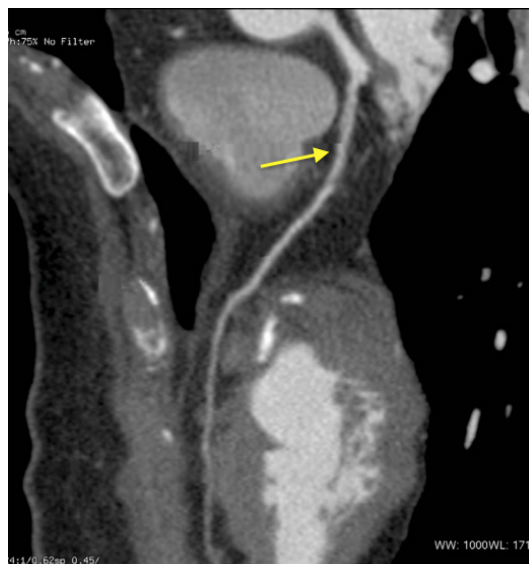


Figura 3 – Reconstrução multiplanar da angiotomografia computadorizada das coronárias, detectando uma irregularidade parietal grave no terço proximal da artéria coronária descendente anterior, o que sugeria a presença de uma placa não calcificada ou dissecção da artéria (seta).

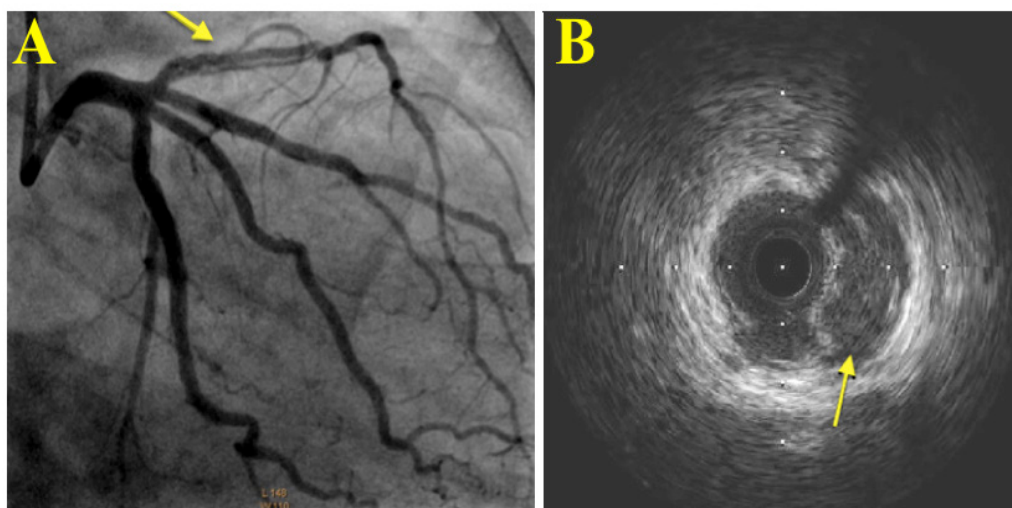


Figura 4 – A - Angiografia coronária da artéria coronária esquerda apresentando dissecção no terço proximal e médio da artéria descendente anterior esquerda (seta). B - Ultrassonografia intracoronária com sinal de duplo lúmen na artéria descendente anterior esquerda (seta).

colesterol, muito semelhantes à concentração sérica média em outros estudos (31,79 mcg/mL).^{4,10}

As manifestações cardíacas são menos notáveis e se apresentam principalmente como doença coronariana grave, incluindo infarto do miocárdio, angina pectoris, doença arterial coronariana e alterações isquêmicas no eletrocardiograma.^{5,11} Posteriormente, dois grandes estudos realizados por Duell et al.,¹⁰ e Sekijima et al.,¹² demonstraram a presença de doença cardiovascular associada à XCT apenas em 7% e 20% de seus pacientes, respectivamente. No caso relatado, estudamos

uma paciente com XCT que desenvolveu doença arterial coronariana causada por SCAD. Embora várias situações clínicas específicas, incluindo displasia fibromuscular e gravidez, tenham sido principalmente associadas à SCAD, as condições ateroscleróticas também podem estar relacionadas à patogênese dessa doença.⁶ Uma vez que a XCT predispõe ao desenvolvimento de aterosclerose prematura e existem poucos estudos que relatam doença arterial coronariana associada a tromboembolismo aterosclerótico,⁵ há evidências de que a SCAD no caso relatado também estava associada a uma placa

ateromatosa. Até onde os autores puderam investigar, este é provavelmente o primeiro caso na literatura que demonstra a associação entre XCT e SCAD.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Souto MJS, Sousa AC; Obtenção de dados: Souto MJS, Ferreira EJP, Gonçalves LFG, Sousa AC; Análise e interpretação dos dados: Souto MJS, Almeida-Santos MA, Ferreira EJP, Gonçalves LFG, Sousa AC; Redação do manuscrito: Souto MJS, Oliveira JLM, Sousa AC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida-Santos MA, Oliveira JLM, Sousa AC.

Potencial conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Moghadasian MH, Salen G, Frohlich JJ, Scudamore CH. Cerebrotendinous Xanthomatosis. *Arch Neurol*. 2002;59(4):527-9.
2. Pilo-de-la-Fuente B, Jimenez-Escrig A, Lorenzo JR, Pardo J, Arias M, Ares-Luque A, et al. Cerebrotendinous xanthomatosis in Spain: clinical, prognostic, and genetic survey. *Eur J Neurol*. 2011;18(10):1203-11.
3. Tibrewal S, Duell PB, DeBarber AE, Loh AR. Cerebrotendinous xanthomatosis: early diagnosis on the basis of juvenile cataracts. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2017;21(3):505-7.
4. Nie S, Chen G, Cao X, Zhang Y. Cerebrotendinous xanthomatosis: a comprehensive review of pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and management. *Orphanet J Rare Dis*. 2014;9(9) 1-11.
5. Passaseo I, Cacciotti L, Pauselli L, Ansalone G. Acute myocardial infarction in patient with cerebrotendinous xanthomatosis: Should these patients undergo stress tests during screening? *J Cardiovasc Med*. 2012;13(4):281-3.
6. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection-A review. *Cardiovasc Diagn Ther* 2015;5(1):37-48.
7. Alfonso F, Bastante T, Rivero F, Cuesta J, Benedicto A, Saw J, Gulati R. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ J* 2014;78(9):2099-110.
8. Lorincz MT, Rainier S, Thomas D, Fink JK. Cerebrotendinous Xanthomatosis. *Arch Neurol* 2005;62(9):1459-63.
9. Salen G, DeBarber A, Eichler F, Casaday L, Jayadev S, Kisanuki Y, et al. The Diagnosis and Treatment of Cerebrotendinous Xanthomatosis. *J Clin Lipidol*. 2018;12(5):545-6.
10. Duell PB, Salen G, Eichler FS, DeBarber AE, Connor SL, Casaday L, et al. Diffenderfer MR, Schaefer EJ. Diagnosis, treatment, and clinical outcomes in 43 cases with cerebrotendinous xanthomatosis. *J Clin Lipidol*. 2018;12(5):1169-78.
11. Fujiyama J, Kuriyama M, Arima S, Shibata Y, Nagata K, Takenaga S, et al. Atherogenic risk factors in cerebrotendinous xanthomatosis. *Clin Chim Acta*. 1991;200(1):1-11.
12. Sekijima Y, Koyama S, Yoshinaga T, Koinuma M, Inaba Y. Nationwide survey on cerebrotendinous xanthomatosis in Japan. *J Hum Genet*. 2018;63(3):271-80.

Fontes de financiamento

O presente estudo não contou com fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Sergipe sob o número de protocolo CAAE: 0289.0.107.000-11. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Um Caso de Doença Cardíaca Metastática Revelada após Infarto Agudo do Miocárdio e Pericardite

A Case of Acute Myocardial Infarction and Pericarditis Unmasking Metastatic Involvement of the Heart

Sofia Torres,¹ Mariana Vasconcelos,¹ Carla Sousa,¹ Antonio J. Madureira,¹ Alzira Nunes,¹ Maria Júlia Maciel¹

Centro Hospitalar Universitário de São João,¹ Porto – Portugal

Introdução

As metástases no coração e pericárdio são muito mais comuns que os tumores cardíacos primários e geralmente estão associadas a mau prognóstico.^{1,2} Embora sejam mais frequentemente assintomáticas, as metástases cardíacas podem simular doenças cardíacas primárias, como síndromes coronárias agudas, insuficiência cardíaca congestiva e pericardite.^{3,4} O câncer de pulmão é a fonte mais frequente de doença cardíaca metastática, seja por extensão direta ou por uma combinação de disseminação linfática, hematogênica e transvenosa.^{2,5}

Relato de Caso

Apresenta-se um caso de um paciente do sexo masculino, 62 anos, fumante, com histórico médico de hipertensão e dislipidemia. Ele foi internado pela primeira vez devido a um infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCSST) da parede lateral. Uma angiografia coronária emergente (realizada 2 horas após o início da dor torácica) revelou estenose de 80% da artéria coronariana descendente anterior esquerda (DAE) média, oclusão total da Dg1 (primeiro ramo diagonal da DAE) em seu óstio e estenose distal de 70% do ramo posterolateral da artéria coronariana circunflexa esquerda (PL). Foi realizada angioplastia com implantação de stent farmacológico na DAE e dilatação com balão da Dg1. Dias depois foi efetuada angioplastia com implantação de stent farmacológico na PL.

O ecocardiograma transtorácico mostrou função sistólica biventricular preservada com alterações da contractilidade das paredes anterior e lateral. O paciente permaneceu assintomático durante o restante tempo de internação e recebeu alta médica.

Dois meses após a alta, o paciente foi readmitido devido a dor torácica pleurítica, ECG anormal mostrando elevação difusa do segmento ST com concavidade superior e elevação da proteína C reativa (199mg/L) e da troponina I de alta

sensibilidade (2953 ng/L). O ecocardiograma transtorácico exibiu função sistólica biventricular preservada, com as alterações da contractilidade previamente relatadas e derrame pericárdico de pequeno volume. Com base nessa apresentação, as hipóteses diagnósticas levantadas foram a de síndrome de Dressler versus outras causas de pericardite com lesão miocárdica associada.

Foi realizada uma ressonância magnética cardíaca (RMC) para avaliação adicional, que revelou uma massa alongada intrapericárdica (medindo 25 x 13 x 40 mm) adjacente aos segmentos basais anterior e ântero-lateral e em estreito contato com o stent da DAE (Figura 1). A massa apresentava sinal isointenso em imagens ponderadas em T1, hipersinal nas imagens ponderadas em T2, perfusão de primeira passagem e realce tardio heterogêneo após administração de gadolínio. A presença de realce tardio subendocárdico nos segmentos médio-basais anteriores e antero-laterais confirmou o infarto prévio no território da DAE. Também foi observada a presença de realce pericárdico, devido à presença de atividade inflamatória.

Inicialmente, esses achados levantaram a preocupação de uma complicação do procedimento endovascular previamente realizado envolvendo a DAE, como dissecação coronária ou perfuração com hematoma organizado. Uma nova angiografia coronariana mostrou persistência do bom resultado em relação ao stent da DAE, sem sinais de complicações relacionadas com o procedimento. Suspeitou-se então de uma origem neoplásica da massa. Foi realizada uma tomografia computadorizada (TC) do tórax que revelou uma lesão suspeita no hilo esquerdo, junto ao brônquio do lobo superior esquerdo com invasão da veia pulmonar superior esquerda (Figura 2). A biópsia da lesão pulmonar esquerda demonstrou um tumor carcinóide do pulmão.

A presença de linfadenopatias e nódulos pleurais apontou para uma natureza metastática da massa adjacente à DAE. A elevação da troponina de alta sensibilidade foi interpretada como relacionada com a infiltração miocárdica. Apesar da presença de doença aterosclerótica em outras artérias coronarianas, não foi possível excluir a hipótese de compressão externa da DAE pela massa metastática como contribuinte para o IAMCSST prévio da parede lateral.

O diagnóstico final foi de uma neoplasia pulmonar primária com envolvimento cardíaco secundário.

Investigações posteriores revelaram doença metastática generalizada com envolvimento ósseo, da glândula parótida, pancreático e cerebral e o paciente iniciou quimioterapia direcionada e radioterapia. Aos dois anos de acompanhamento, o paciente encontrava-se livre de sintomas e eventos cardíacos e permanecia sob tratamento quimioterápico paliativo.

Palavras-chave

Infarto do Miocárdio; Pericardite; Metástases Cardíacas; Neoplasias Pulmonares; Imagem Multimodal; Ressonância Magnética Cardíaca; Tomografia Computadorizada

Correspondência: Sofia Torres •

Hospital de São João - Alameda Prof. Hernâni Monteiro 4200-319, Porto – Portugal E-mail: sofia.cardosotorres@gmail.com

Artigo recebido em 09/08/2019, revisado em 06/10/2019, aceito em 29/10/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190534>

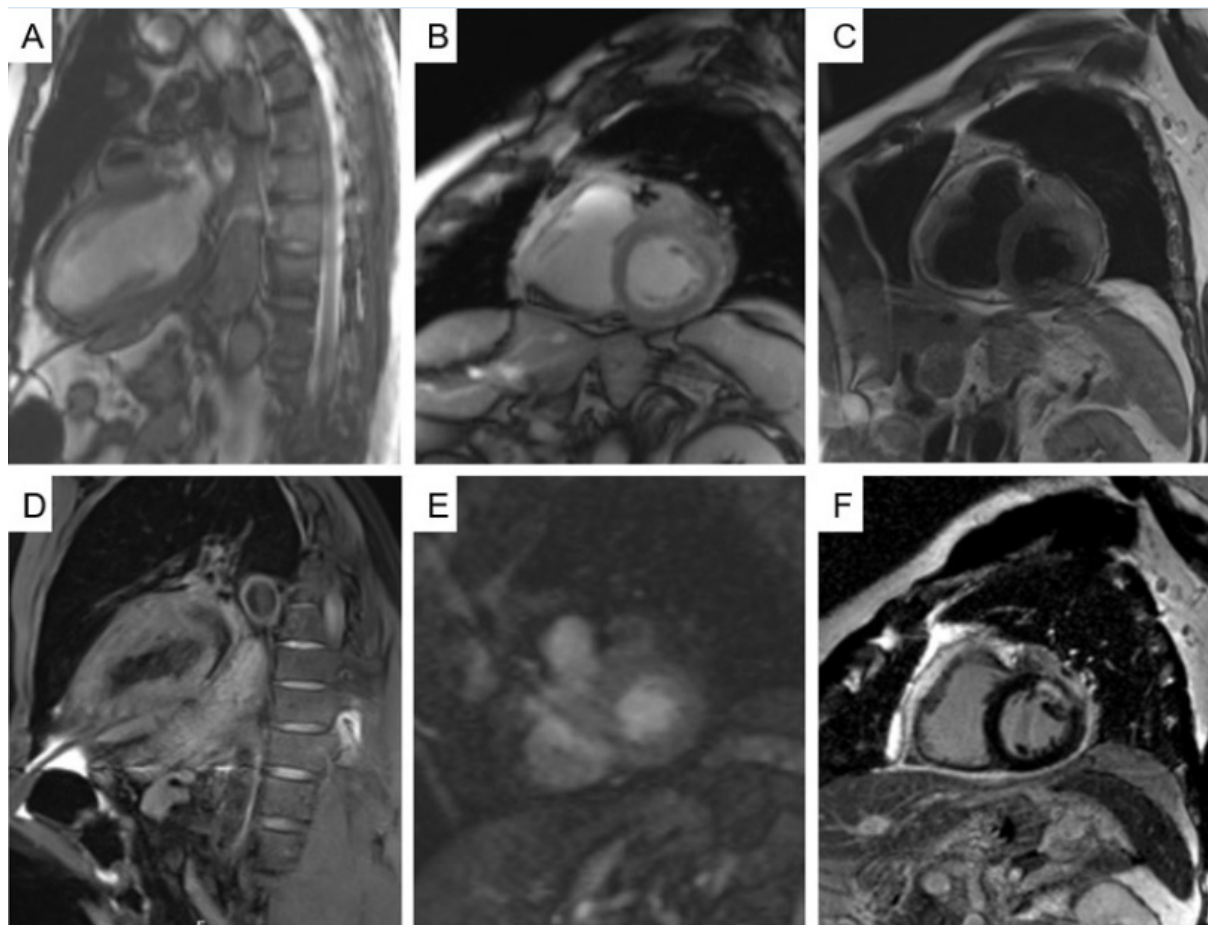


Figura 1 – RMC (A) (B) seqüências cine b-SSFP revelando uma massa alongada (medindo 25 x 13 x 40 mm) adjacente aos segmentos basais anterior e antero-lateral, e em estreito contato com o stent na DAE. (C) Hípersinal nas seqüências ponderadas em T2. (D) Isossinal nas seqüências ponderadas em T1. (E) Perfusão de primeira passagem da massa. (F) Realce tardio com aspecto heterogêneo da massa e captação difusa do produto de contraste pelo pericárdio.

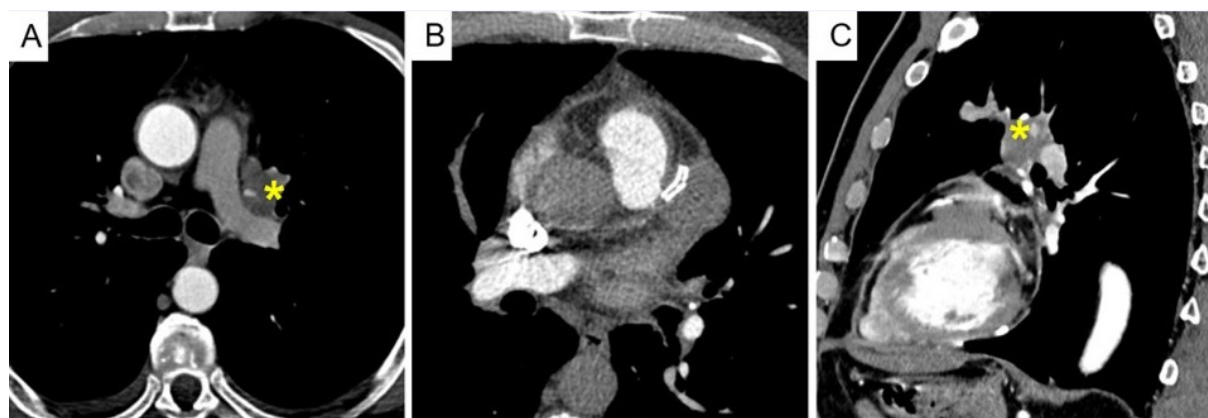


Figura 2 – TC tórax (A) (C) Lesão pulmonar suspeita (*) no hilo esquerdo, junto ao brônquio do lobo superior esquerdo e com invasão da veia pulmonar superior esquerda. (B) Massa metastática em estreito contato com o stent na DAE traduzindo envolvimento secundário do pericárdio.

Relato de Caso

Conclusão

Os sintomas relacionados com a doença cardíaca metastática, que podem ser inespecíficos e mimetizar outros distúrbios cardíacos, como doença arterial coronariana ou pericardite, raramente representam a primeira manifestação de uma malignidade previamente desconhecida. Enquanto o ecocardiograma é o método de imagem mais utilizado para examinar o coração e o pericárdio, a imagem multimodal com RMC e TC oferece vantagens no diagnóstico da doença cardíaca metastática,^{6,7} como foi demonstrado neste caso.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Redação do manuscrito: Torres S; Obtenção de dados: Torres S, Vasconcelos M, Sousa C, Madureira AJ; Análise e interpretação dos dados: Torres S, Vasconcelos M, Sousa C, Madureira AJ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vasconcelos M, Sousa C, Madureira AJ, Nunes A, Maciel MJ.

Referências

1. Ghosh AK, Crake T, Manisty C, Westwood M. Pericardial Disease in Cancer Patients. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018; 20(7):60.
2. Hudzik B, Misalski-Jamka K, Glowacki J, Lekston A, Gierlotka M, Zembala M, et al. Malignant tumors of the heart. *Cancer Epidemiol*. 2015; 39(5):665-672
3. Lichtenberger JP, Reynolds DA, Keung J, Keung E, Carter BW. Metastasis to the Heart: A Radiologic Approach to Diagnosis with Pathologic Correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2016; 207(4):764-72.
4. Burazor I, Aviel-Ronen S, Imazio M, Goitein O, Perelman M, Shelestovich N, et al. Metastatic cardiac tumors: from clinical presentation through diagnosis to treatment. *BMC Cancer*. 2018; 18(1):202
5. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors metastatic to the heart. *Circulation*. 2013; 128(16):1790-4.
6. Kassop D, Donovan MS, Cheezum MK, Nguyen BT, Gambill NB, Blankstein R, et al. Cardiac Masses on Cardiac CT: A Review. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2014; 7(8):9281.
7. Pazos-López P, Pozo E, Siqueira ME, García-Lunar I, Cham M, Jacobi A, et al. Value of CMR for the differential diagnosis of cardiac masses. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014; 7(9):896-905.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Potencial conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não contou com fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Uma Forma Complicada de Infarto de “Um Segmento” Miocárdico: O Papel da Imagem Cardiovascular

A Complicated “One Segment” Myocardial Infarction: The Role of Cardiovascular Imaging

Ana Rita Pereira,¹ Ana Rita Almeida,¹ Inês Cruz,¹ Luis Rocha Lopes,^{2,3,4} Maria José Loureiro,¹ Hélder Pereira^{1,4}

Serviço de Cardiologia, Hospital Garcia de Orta EPE,¹ Almada - Portugal

Barts Heart Centre, Barts Health NHS Trust,² Londres - Inglaterra

Institute of Cardiovascular Science, University College London,³ Londres - Inglaterra

Centro Cardiovascular, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa,⁴ Lisboa - Portugal

Introdução

A incidência de complicações mecânicas (CM) após o infarto do miocárdio (IM) foi reduzida para menos de 1% com o uso rotineiro de terapias de reperfusão primária.¹ As CM são classificadas como precoces, incluindo as formas agudas e subagudas, e tardias ou crônicas.² As primeiras apresentam-se principalmente como choque cardiogênico² e as últimas podem variar de assintomáticas a apresentação com morte súbita.³ Como todas essas condições podem ter consequências potencialmente letais, são necessários diagnóstico e tratamento oportunos.¹⁻³

Relato de Caso

Uma mulher de 57 anos de idade e fumante foi admitida no Serviço de Emergência com dor no peito anterior opressiva, náusea e vômito. Quatro dias antes, a paciente reportou sintomas semelhantes com horas de evolução, mas alívio espontâneo. Durante a admissão, ela estava consciente e apresentava dor no peito. O exame médico revelou hipotensão, taquicardia, polipneia e sinais de diminuição da perfusão periférica.

Um eletrocardiograma de 12 derivações mostrou taquicardia sinusal com elevação do segmento ST de 4 mm nas derivações DI e aVL e depressão do segmento ST de 4 mm nas derivações inferiores. Exames complementares revelaram acidose láctica, parâmetros inflamatórios sistêmicos elevados e aumento dos marcadores de necrose miocárdica. O ecocardiograma transtorácico (ETT) demonstrou ventrículo esquerdo hipertrofiado e não dilatado, com hipocinésia da parede lateral, mas com função sistólica preservada; derrame pericárdico moderado com colapso diastólico parcial das cavidades direitas; e veia cava inferior dilatada sem variação

respiratória (Figura 1; Vídeo 1). Não houve achados valvulares significativos e a raiz e o arco aórtico estavam normais.

Por suspeita de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) complicado por ruptura da parede livre (RPL) ventricular esquerda (VE), não foi administrada medicação antitrombótica e a paciente foi submetida a angiografia coronária invasiva (ACI) e ventriculografia (Vídeo 2). Observou-se estenose de 90% do ramo pósterio-lateral, mas aparentemente não foram encontradas nenhuma lesão oclusiva, ruptura ventricular ou alterações da contractilidade segmentar do ventrículo esquerdo.

Após angiografia, seu quadro clínico piorou. Foi admitido tamponamento cardíaco e realizada pericardiocentese percutânea de emergência com drenagem de 200 mL de líquido hemático sem coagulação espontânea, resultando em melhora global (Figura 2). A análise do fluido revelou tratar-se de um exsudado com adenosina desaminase normal. As análises microbiológicas foram negativas e o teste citológico não revelou células neoplásicas. Com o objetivo de determinar a etiologia do derrame, também foram realizadas sorologias virais, de autoimunidade e tomografia computadorizada toracoabdominal-pélvica com resultados normais.

Dada a ausência de um diagnóstico específico, foi realizada uma ressonância magnética cardíaca (RMC) oito dias após a internação. Revelou discinesia do segmento médio da parede lateral nas sequências de cine, sinal hiperintenso transmural nas imagens de recuperação de inversão de tau curta ponderada em T2 (Figura 3A e 3B) — compatíveis com edema — e realce tardio transmural (Figura 3C e 3D) — sugerindo necrose miocárdica — desse segmento. Esses achados foram compatíveis com IM subagudo do segmento médio da parede lateral, sem viabilidade aparente. Além disso, observou-se a ausência de tecido miocárdico entre os segmentos médios das paredes lateral e inferolateral, cercados por uma pequena protuberância sacular com pescoço estreito, sugerindo um pseudoaneurisma nesse local (Figura 3E e 3F; Vídeo 3).

Assim, confirmou-se o diagnóstico inicialmente suspeito: IAMCSST subagudo complicado com RPL VE que evoluiu para tamponamento cardíaco e posteriormente para formação de pseudoaneurisma. Devido ao risco de complicações fatais, a paciente foi submetida a cirurgia cardíaca. Sem necessidade de circulação extracorpórea, foi realizada cirurgia de revascularização do miocárdio com enxerto de veia safena na artéria posterolateral e plicatura de pseudoaneurisma. Atualmente, a paciente encontra-se assintomática.

Palavras-chave

Ruptura Cardíaca; Infarto do Miocárdio; Falso Aneurisma; Diagnóstico por Imagem; Ecocardiografia/métodos.

Correspondência: Ana Rita F. Pereira •

Hospital Garcia de Orta EPE – Cardiologia – Avenida Torrado da Silva Almada, 2805-267 – Portugal

E-mail: pereira.anarita@gmail.com

Artigo recebido em 17/05/2019, revisado em 16/09/2019, aceito em 23/10/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190323>

Relato de Caso

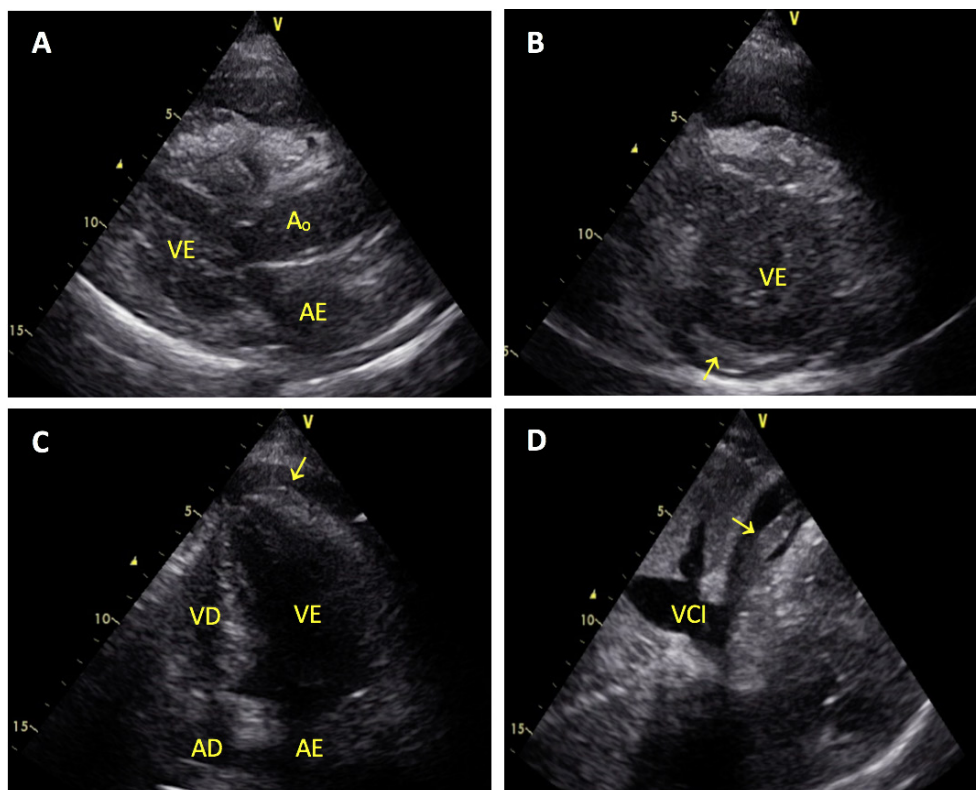


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico. (A) Janela paraesternal longo eixo e (B) Janela paraesternal curto eixo mostrando um ventrículo esquerdo ligeiramente hipertrofiado e não dilatado; (C) Janela apical 4 câmaras mostrando colapso parcial das cavidades direitas e hipocinesia da parede lateral, mas função sistólica do ventrículo esquerdo preservada; (D) Janela subcostal mostrando veia cava inferior dilatada, sem variação respiratória. A seta amarela indica derrame pericárdico moderado. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta ascendente; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VCI: veia cava inferior.



Figura 2 – Sistema de drenagem de pericardiocentese percutânea com cerca de 200 mL de líquido pericárdico hemático.

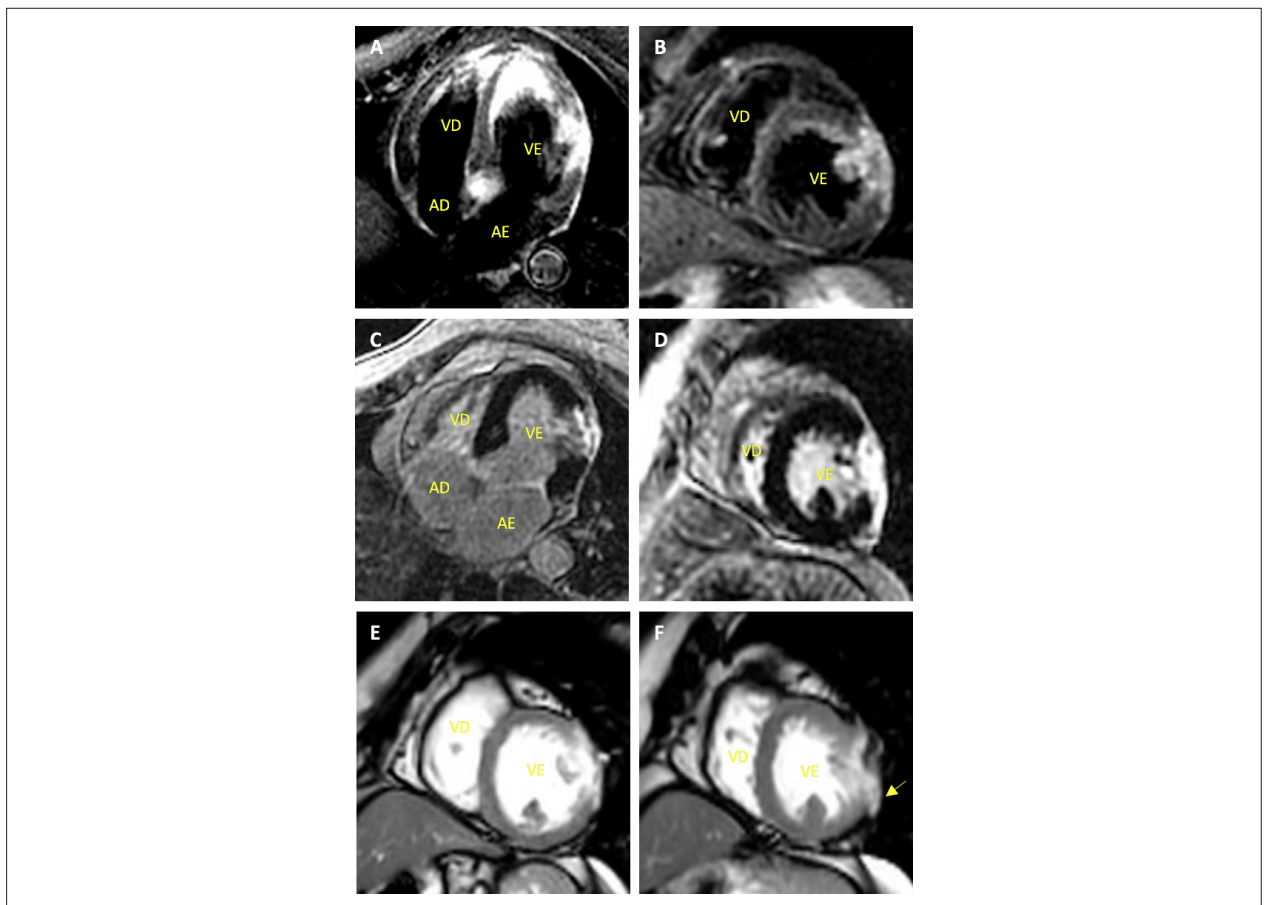


Figura 3 – Ressonância magnética cardíaca. (A) Imagem de quatro câmaras e (B) Imagem de eixo curto, sequências de recuperação de inversão de tau curta ponderadas em T2 (T2-weighted short-tau inversion recovery images, STIR), mostrando sinal hiperintenso transmurar do segmento médio da parede lateral compatível com edema; (C) Imagem de quatro câmaras e (D) Imagem de eixo curto, sequências de realce tardio miocárdico com gadolínio, mostrando realce transmurar do mesmo segmento, sugerindo necrose miocárdica; (E) fase telediastólica e (F) fase telesistólica, sequências de cine obtidas por precessão livre no estado estacionário (steady-state free precession, SSFP), mostrando discinesia do segmento médio da parede lateral e uma protuberância sacular sugerindo pseudoaneurisma (seta amarela). VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

Discussão

A RPL é uma CM incomum e precoce do IM, com incidência relatada inferior a 1%.² Existem dois grupos clínicos: o “tipo *blow-out*” (ruptura completa ou aguda) com defeito macroscópico e sangramento de alto volume, levando a tamponamento cardíaco; e o “tipo *oozing*” (ruptura incompleta ou subaguda) sem uma fonte óbvia de sangramento e acúmulo lento de sangue.² O último tipo corresponde a até um terço dos casos e pode progredir para ruptura completa ou para formação de pseudoaneurisma.¹⁻³ Em ambos tipos, a cirurgia imediata é vital, já que a RPL tem uma taxa de mortalidade entre 60 e 96%.⁴

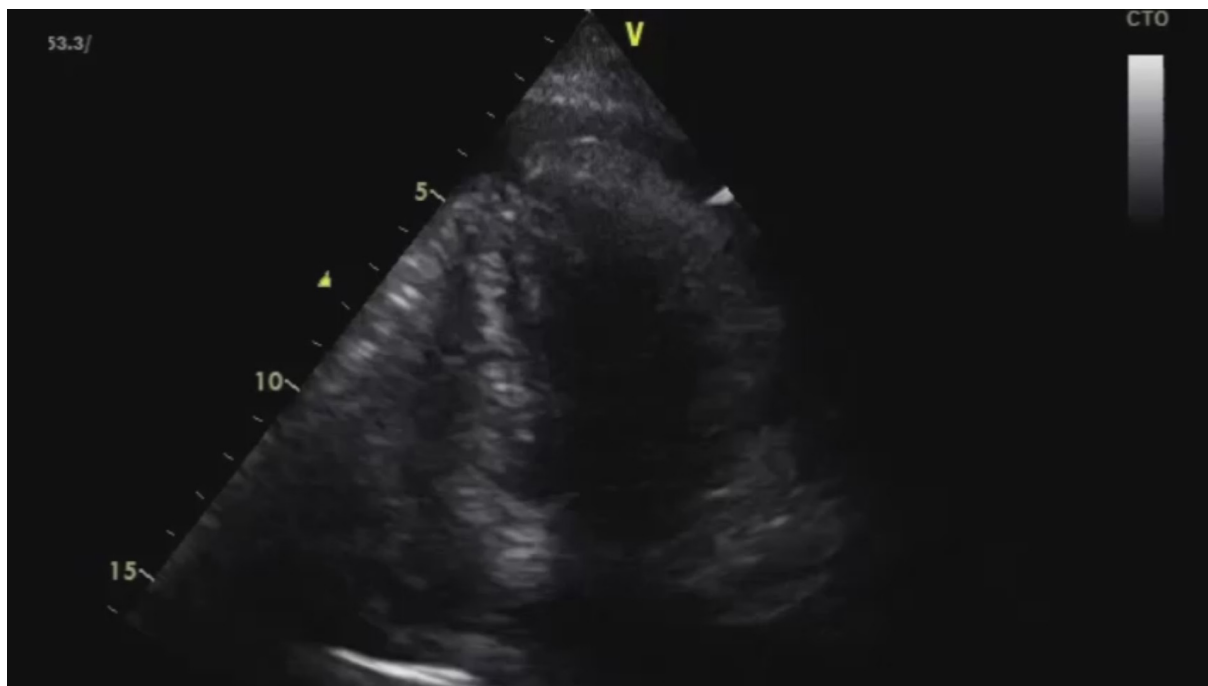
A formação de pseudoaneurisma VE é uma CM ainda mais rara, com uma prevalência relatada de 0,05%.^{5,6} É uma consequência tardia de uma RPL não descoberta ou não operada do VE, formada quando a ruptura do miocárdio é contida por uma camada aderente de pericárdio, tecido cicatricial ou formação de coágulos.² Como resultado, o evento inicial é tipicamente autolimitado e o sangramento causa

um hemopericárdio não manifestado por tamponamento cardíaco.² A cirurgia urgente é indicada um vez que pseudoaneurismas não tratados têm risco de ruptura de 30 a 45% e taxa de mortalidade de 50%.^{3,5}

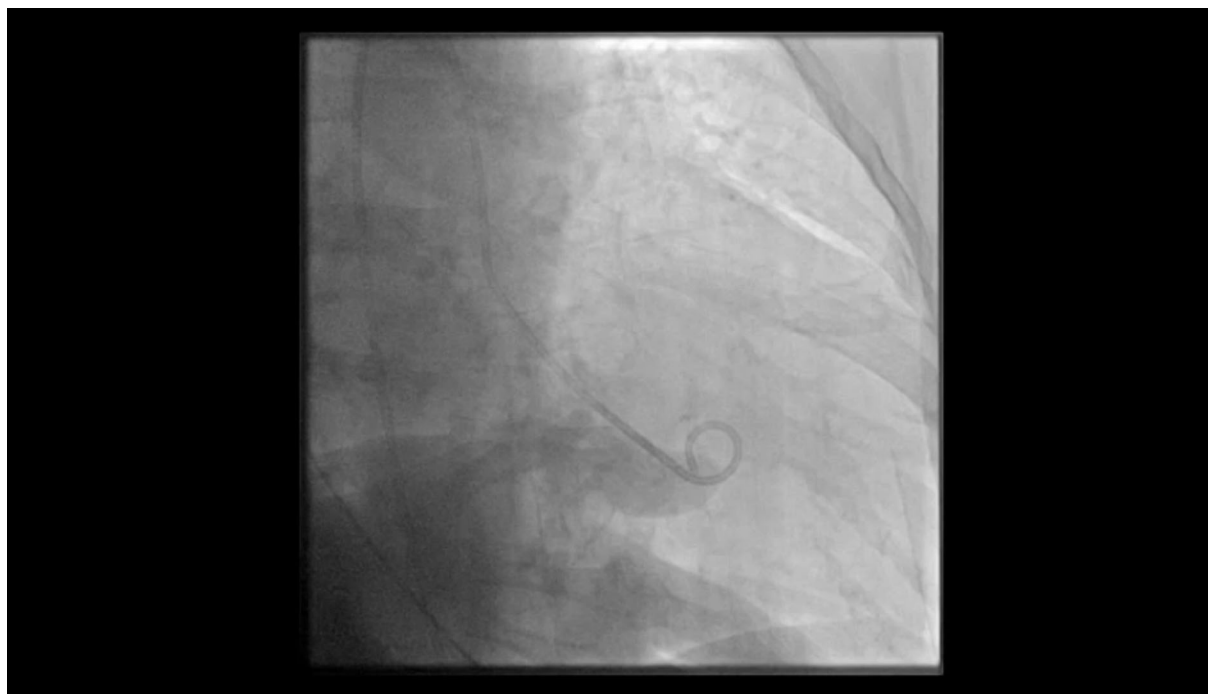
No caso clínico relatado, descreveu-se uma forma atípica de RPL incompleta ou subaguda VE, resultando na formação de tamponamento cardíaco e pseudoaneurisma.

No que diz respeito ao diagnóstico, o ETT é o pilar da avaliação inicial das CM após IM.² O derrame pericárdico é o principal achado ecocardiográfico na RPL VE.⁷ No entanto, nos casos de pseudoaneurisma, o ETT é diagnóstico em apenas 26% dos pacientes e o método padrão-ouro para a sua identificação é a ventriculografia.⁸ A RMC é uma alternativa confiável quando o diagnóstico de pseudoaneurisma não pode ser estabelecido por nenhum dos métodos anteriores, conforme ilustrado no relato de caso apresentado. Ele identifica e distingue com precisão aneurismas falsos (pseudoaneurisma) e verdadeiros.⁹⁻¹¹ Os pseudoaneurismas geralmente envolvem paredes laterais ou inferiores; não possuem elementos

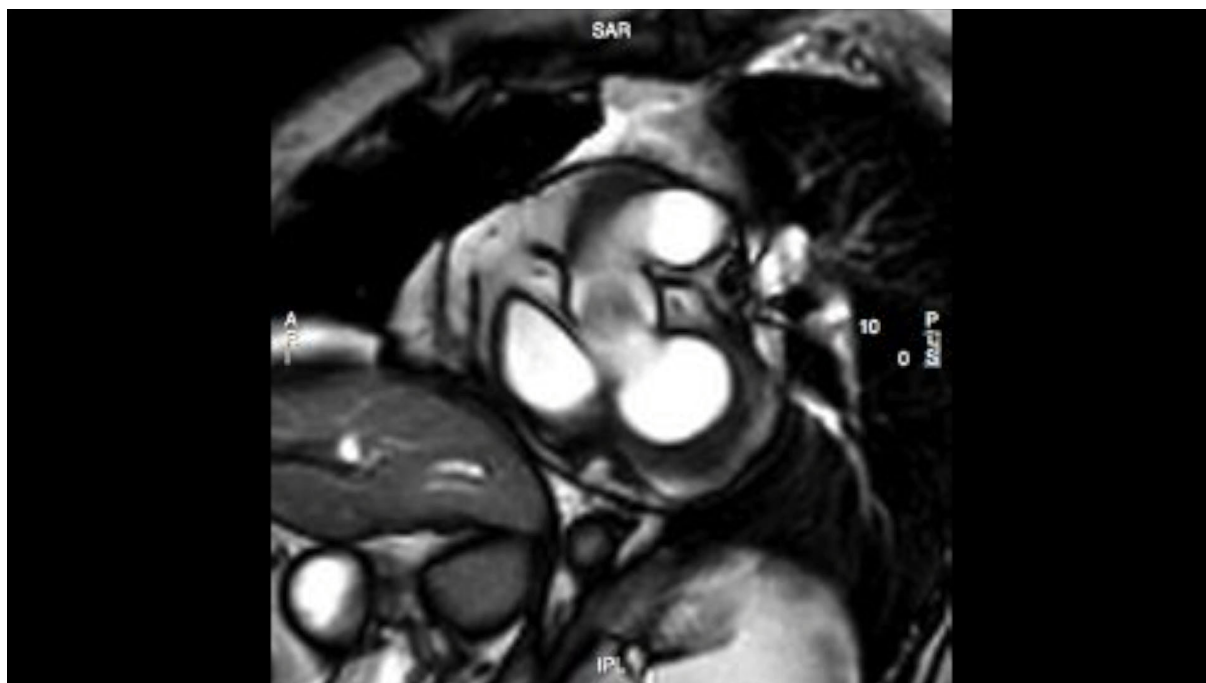
Relato de Caso



Vídeo 1 – Ecocardiograma transtorácica, janela apical 4 câmaras mostrando ventrículo esquerdo não dilatado com hipocinésia da parede lateral e derrame pericárdico moderado com colapso parcial das cavidades direitas.
Acesse o vídeo aqui: <https://bit.ly/3dBqodh>



Vídeo 2 – Ventriculografia não mostrando ruptura ventricular ou alterações da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo..
Acesse o vídeo aqui: <https://bit.ly/3dBqodh>



Vídeo 3 – Ressonância magnética cardíaca, sequências de cine obtidas por precessão livre no estado estacionário (steady-state free precession, SSFP), vistas sequenciais em eixo curto, quatro câmaras e três câmaras, mostrando discinesia do segmento médio da parede lateral e protuberância sacular entre os segmentos médios da parede lateral e inferolateral, sugerindo um pseudoaneurisma.
Acesse o vídeo aqui: <https://bit.ly/3dBqodh>

do miocárdio e são caracterizados por um colo estreito (razão entre o diâmetro máximo do orifício e o diâmetro interno máximo da cavidade de 0,25-0,5) e uma transição abrupta do miocárdio normal para o defeito.⁹⁻¹¹ Aneurismas verdadeiros são mais comuns em localização apical, anterior ou anterolateral; contêm elementos do miocárdio e incluem pescoço largo (razão de diâmetros de 0,9-1,0) e uma transição suave do miocárdio normal para o miocárdio cicatricial.⁹⁻¹¹ As características diferenciadoras anteriores presentes na RMC foram cruciais para o diagnóstico final da nossa paciente.

A pericardiocentese de emergência também permite o diagnóstico da RPL VE, quando um hemopericárdio está presente. Nesses casos, geralmente é observada coagulação espontânea do líquido pericárdico, devido ao consumo e exaustão dos fatores fibrinolíticos e anticoagulantes do mesotélio pericárdico.¹² Sua ausência não exclui o diagnóstico, mas outras causas devem ser consideradas,¹² conforme ilustrado pelo caso clínico relatado.

Para finalizar, nenhuma terapia de reperfusão imediata foi realizada nesse paciente, pois a ACI não mostrou lesão oclusiva aparente. A estabilização hemodinâmica foi prioridade. Posteriormente, apesar da falta de viabilidade do segmento envolvido demonstrado pela RMC, o ramo posterolateral foi revascularizado por ser considerado responsável pela perfusão de segmentos não necróticos.

Conclusão

Este caso clínico demonstra uma CM extremamente rara após IM: uma forma atípica de RPL incompleta ou subaguda VE, resultando em formação de tamponamento cardíaco e pseudoaneurisma. Ele ilustra também como é difícil estabelecer o diagnóstico diferencial de dor no peito com instabilidade hemodinâmica e a etiologia de um tamponamento cardíaco. Por fim, destaca-se a versatilidade e a crescente aplicabilidade da RMC.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Redação do manuscrito: Pereira AR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida AR, Cruz I, Lopes LR, Loureiro MJ, Pereira H.

Potencial Conflito de Interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não contou com fontes de financiamento externas.

Relato de Caso

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Magalhães P, Mateus P, Carvalho S, Leão S, Cordeiro F, Moreira JJ, et al. Relationship between treatment delay and type of reperfusion therapy and mechanical complications of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5(5):468-74.
2. Durko AP, Budde RP, Geleijnse ML, Kappetein AR. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart*. 2017;104(14):1216-23.
3. Yeo TC, Malouf JF, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. *Ann Intern Med*. 1998;128(4):299-305.
4. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1117-22.
5. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(3):557-61.
6. Yip HK, Wu CJ, Chang HW, Wang CP, Cheng CI, Chua S, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest*. 2003;124(2):565-571.
7. Mittle S, Makaryus AN, Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography*. 2003;20(1):77-81.
8. al-Saadon K, Walley VM, Green M, Beanlands DS. Angiographic diagnosis of true and false LV aneurysms after inferior wall myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1995;35(3):266-9.
9. Marra MT, Lima JA, Illiceto S. MRI in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2011;32(3):284-93.
10. Hulten EA, Blankstein R. Pseudoaneurysms of the heart. *Circulation*. 2012;125(15):1920-5.
11. Sharma A, Kumar S. Overview of left ventricular outpouchings on cardiac magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015;5(6):464-70.
12. Spodick DH. Bloody pericardial effusion – Clinically significant without intrinsic diagnostic specificity. *Chest*. 1999;116(6):1506-7.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Caso 4/2020 – Tempo Prolongado (38 Dias) de Extravasamento Pleural Bilateral após Operação Cavopulmonar, Aliviado por Embolização de Vasos Colaterais Sistêmico-Pulmonares, em Cardiopatia Complexa de Criança com 40 Meses

Case 4/2020 – Prolonged Time (38 Days) of Bilateral Pleural Effusion after Cavopulmonary Surgery, Relieved by Embolization of Systemic-Pulmonary Collateral Vessels, in a 40-Month-Old Child with Complex Heart Disease

Edmar Atik,¹ Raul Arrieta, Fernando Antibas Atik

Hospital Sírio Libanês de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Dados Clínicos

O diagnóstico fetal de anomalia complexa (dupla via de saída das grandes artérias de ventrículo direito, estenose pulmonar acentuada por desvio anterior do septo infundibular, comunicação interventricular trabecular e hipoplasia de ventrículo esquerdo e da valva mitral) foi confirmado logo após o nascimento com hipóxia acentuada, aliviada por prostaglandina E1 e dilatação do canal arterial por *stent* percutâneo. Com o retorno da hipóxia mais acentuada, operação de Glenn bidirecional foi realizada com 9 meses. Boa evolução foi observada até 39 meses, ocasião da operação cavopulmonar total por retorno da hipóxia com saturação de oxigênio de 70%. Usou propranolol e AAS até a última intervenção.

Exame físico: bom estado geral, eupneico, cianose acentuada, pulsos normais nos 4 membros. Peso: 16,35 Kg, Alt.: 91 cm, PAMSD: 90 x 60 mmHg, FC: 116 bpm, Sat O₂: 70%, Hg= 15,5 g, Hct= 55%.

Precórdio: *ictus cordis* não palpado, sem impulsões sistólicas. Bulhas cardíacas hiperfonéticas, sem sopros. Fígado não palpado. Pulmões limpos.

Exames Complementares

Eletrocardiograma: Ritmo sinusal, com sobrecarga de ventrículo direito.

Radiografia de tórax: Área cardíaca se mostrava normal com índice cardiotorácico de 0,47. A trama vascular pulmonar era normal (Figura 1).

Ecocardiograma: *Situs solitus* em levocardia, conexão atrioventricular concordante e conexão ventrículo-arterial do

tipo dupla via de saída de ventrículo direito com aorta anterior, comunicação interatrial ampla, comunicação interventricular trabecular não relacionada, com 8 mm de diâmetro e efetivo de 4 mm pela protusão de tecido subvalvar causando fluxo turbulento e com gradiente de pressão interventricular de 22 mmHg, valva tricúspide normal e mitral displásica com folhetos espessados e redundantes. As cordas da valva mitral passam pela CIV em direção à região subvalvar pulmonar. A valva pulmonar é espessa e pequena sem fluxo anterógrado, com atresia funcional. A valva aórtica tem boa abertura, mede 16 mm e a aorta ascendente 17 mm. O ventrículo direito tem 22 mm e hipertrofia da parede de 7 mm. A contratilidade biventricular é normal.

Cateterismo cardíaco: Mostrou pressões semelhantes na veia cava superior e na árvore arterial pulmonar, de 10 mmHg. A pressão nos átrios era de 5 mmHg. A angiografia na veia denominada salientou além da boa conexão da veia cava superior na artéria pulmonar direita, árvore pulmonar bem desenvolvida e sem obstruções. No retorno venoso pelas veias pulmonares se notava boa contratilidade ventricular e a anomalia cardíaca bem delineada.

Diagnóstico clínico: Dupla via de saída dos grandes vasos de ventrículo direito, estenose pulmonar acentuada por desvio anterior do septo infundibular, comunicação interventricular trabecular e hipoplasia de ventrículo esquerdo e da valva mitral, com Glenn bidirecional e hipóxia acentuada.

Raciocínio clínico: Havia elementos clínicos de orientação diagnóstica da malposição arterial pela hiperfonese acentuada das bulhas cardíacas. A estenose pulmonar acentuada era denunciada pela ausência de sopros cardíacos. Não havia indícios clínicos para o diagnóstico da hipoplasia ventricular esquerda, pois a dinâmica funcional se comportava como na dupla via de saída de ventrículo direito com comunicação interventricular e estenose pulmonar. O diagnóstico foi bem estabelecido pela ecocardiografia.

Diagnóstico diferencial: Em paciente hipóxico sem sopro expressivo e com bulhas hiperfonéticas, gama imensa de anomalias entram no diagnóstico diferencial. Salientam como principais, a transposição das grandes artérias, ventrículo único direito ou esquerdo e atresia pulmonar com comunicação interventricular. O diagnóstico nessas circunstâncias é sempre estabelecido por imagens ecocardiográficas.

Conduta: Desde o nascimento sabia-se que a conduta mais adequada seria orientada para a operação cavopulmonar total,

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas/cirurgia; Técnica de Fontan; Dupla Via de Saída; Comunicação Interventricular; Estenose da Valva Pulmonar.

Correspondência: Edmar Atik •

Consultório privado. Rua Dona Adma Jafet, 74, conj.73, Bela Vista. CEP 01308-050, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: conatik@incor.usp.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190488>

Correlação Clínico-radiográfica

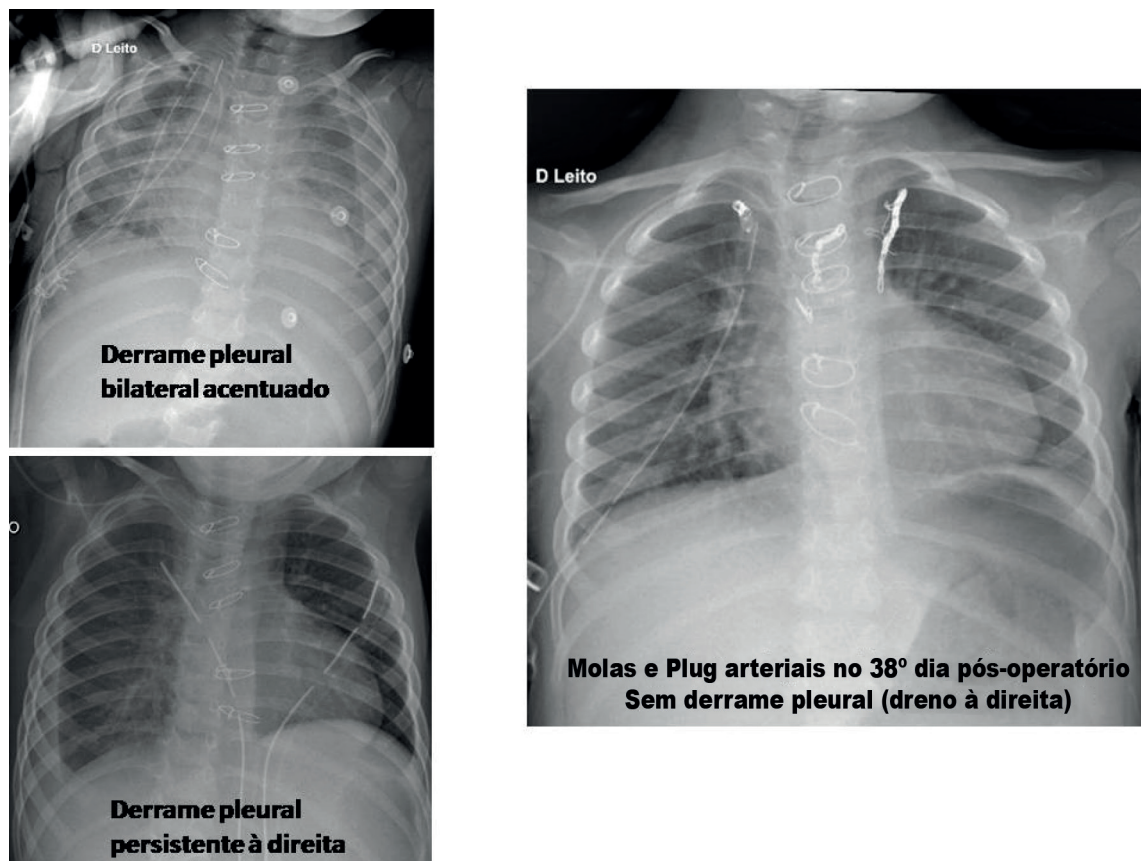


Figura 1 – Radiografias de tórax no pós-operatório da operação cavopulmonar em cardiopatia complexa. As duas da esquerda na expressão dos derrames pleurais e a da direita após a colocação de molas e plug arteriais na demonstração da área cardíaca normal e hipertrófica.

que se tornou necessária dada a progressão da hipóxia a partir dos três anos de idade. Os dados preliminares antes da cirurgia corretiva funcional pressupunham boa evolução posterior. No entanto, evoluiu com extravasamento exagerado pleural bilateral que perdurou por 38 dias, apesar de tratamento com albumina (6 a 8 g/Kg/dia), furosemida (4 mg/Kg/dia), sildenafil (3 mg/Kg/dia), espironolactona (2 mg/Kg/dia) e restrição hídrica. O derrame pleural bilateral era exagerado e em volume correspondente de 300 a 500 ml por dia e de maneira persistente. Por infecção nos líquidos pleurais, recebeu antibióticos que não solucionaram o problema persistente. No 34º dia pós-operatório, cateterismo cardíaco foi realizado. A pressão média pulmonar era de 16 mmHg. Na angiografia arterial foram detectados 4 pontos discretos de conexão de vasos sistêmico-pulmonares, esparsos pelos 2 pulmões, provenientes das artérias torácicas internas e da aorta descendente. Elas não causavam aumento de saturação nas artérias pulmonares, mas mesmo assim foram fechadas por molas e por *plug* arterial de Amplatzer (Figura 2). Constatou-se, 4 dias após o cateterismo intervencionista, a interrupção das drenagens pleurais e a consequente retirada dos drenos torácicos no 39º dia de pós-operatório. Teve alta hospitalar no 41º dia.

Comentários: A evolução pós-operatória da operação cavopulmonar se reveste de muitas surpresas mesmo em pacientes com todos os parâmetros adequados da função ventricular, do tamanho das artérias pulmonares, da pressão e resistência pulmonares, dentre os principais. A formação de fístulas sistêmico-pulmonares parece ocorrer quase de maneira imediata em face da diferença de pressões que se estabelecem entre os sistemas arteriais. Mesmo que não pareçam tão exuberantes, a atuação de embolização das mesmas se faz necessária, principalmente quando o extravasamento pleural se mostra persistente e sem outra causa evidente. No caso presente, acresce-se como outro fator favorável o próprio tempo longo decorrido de pós-operatório que permitiu a esperada acomodação do fluxo pulmonar no contexto da sua árvore arterial e venosa.

Na literatura não encontramos casos com tempo mais prolongado de derrame pleural. Outros procedimentos em casos semelhantes se direcionam à feitura de fenestração, a pleurodese, a ligadura do conduto torácico e o *take-down* do Fontan.^{1,2}

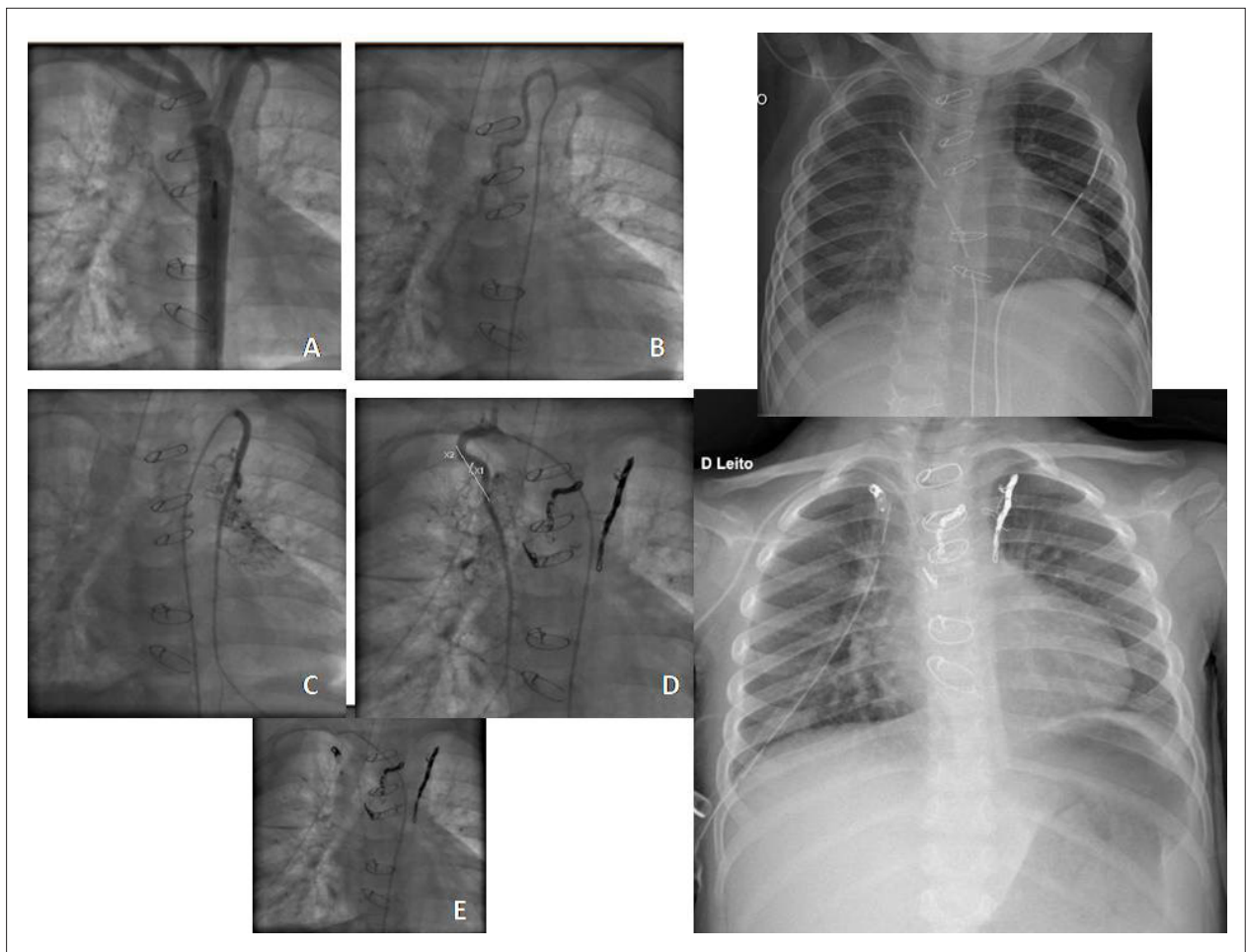


Figura 2 – Colocação de molas e de plug arteriais no fechamento de vasos sistêmico-pulmonares no 38º dia de pós-operatório da operação cavopulmonar. Em A, a fistula a partir da aorta descendente ao pulmão direito, em B e D da artéria torácica interna direita ao pulmão direito, em C da artéria torácica esquerda ao pulmão esquerdo e em E as molas e plug arteriais após todo o procedimento. As radiografias de tórax, prévias (com derrame pleural) e posterior (sem derrame pleural) aos procedimentos.

Referências

1. Salam S, Dominguez T, Tsang V, Giardini A. Longer hospital stay after Fontan completion in the November to March period. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;47(2):262-8.
2. Iyengar AJ, Winlaw DS, Galati JC, Celermajer DS, Wheaton GR, Gentles TL, et al. Trends in Fontan surgery and risk factors for early adverse outcomes after Fontan surgery: the Australia and New Zealand Fontan Registry experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(2):566-75.



Caso 5/2020 – Transposição Corrigida das Grandes Artérias em Boa Evolução Natural em Mulher de 65 Anos

Case 5/2020 – Corrected Transposition of the Great Arteries, with Good Natural Evolution in a 65-Year-Old Woman

Edmar Atik,¹ Renato Maluf Auge,¹ Alessandra Costa Barreto,¹ Maria Angélica Binotto¹

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Dados clínicos

Paciente evolui sem sintomas, nos afazeres habituais como doméstica e costureira, quando foi identificado em avaliação de rotina bloqueio atrioventricular total com frequência cardíaca de 66 bpm. Nesta ocasião foi feito diagnóstico de transposição corrigida das grandes artérias (TCGA) por ecocardiograma, com insuficiência discreta da valva atrioventricular esquerda. Por insuficiente cronotropismo e doença binodal, foi colocado, aos 59 anos de idade, marcapasso atrioventricular à direita. Permanece assintomática em uso de medicação anti-hipertensiva, anlodipina, enalapril e hidroclorotiazida. Nega qualquer sintoma como palpitações, dor precordial ou cansaço.

Exame físico: bom estado geral, eupneica, acianótica, pulsos normais nos 4 membros. Peso: 61 Kg, Alt.: 147 cm, PAMSD: 118 x 70 mmHg, FC: 72 bpm.

Precórdio: *Ictus cordis* na linha hemiclavicular esquerda e algo impulsivo, sem impulsões sistólicas na borda esternal esquerda. Bulhas cardíacas hiperfonéticas, estando a segunda bulha desdobrada. Sopro sistólico +/+ +/4, suave, mais audível na ponta cardíaca. Cicatriz na região infraclavicular esquerda pela loja do marcapasso. Fígado não palpado e pulmões limpos.

Exames complementares

Eletrocardiograma: Ritmo comandado por marcapasso no átrio direito e sinais de bloqueio do ramo direito pela colocação do marcapasso à direita a nível do ventrículo anatomicamente esquerdo (Figura 1).

Radiografia de tórax: Aumento discreto a moderado da área cardíaca a custa do arco ventricular esquerdo alongado (ICT=0,68). Trama vascular pulmonar aumentada com arco aórtico à esquerda (Figura 1).

Ecocardiograma: Conexão atrioventricular e ventrículo-arterial discordantes. Valva tricúspide à esquerda displásica e redundante. Aumento discreto do átrio esquerdo (46 mm

com volume= 36 ml/m²), e do ventrículo direito à esquerda, estando normais as outras cavidades (VD= 44, VE= 31, Ao= 36) assim como as outras válvulas cardíacas. Não havia hipertrofia miocárdica com septo e parede posterior= 8 mm. A pressão sistólica da artéria pulmonar foi estimada pelo *Doppler* em 26 mmHg. A função biventricular era normal e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 60%. TAPSE de VD= 1,6 cm e FAC de VD= 40%. (Figura 2).

Ventriculografia radioisotópica: Função biventricular normal (VD= 55% e VE= 53%).

Diagnóstico clínico: TCGA com insuficiência da valva atrioventricular à esquerda, discreta a moderada intensidade e bloqueio atrioventricular total em evolução natural em paciente de 65 anos, assintomática e com preservação da função miocárdica. Houve colocação de marcapasso atrioventricular à direita aos 59 anos.

Raciocínio clínico: Havia elementos clínicos de orientação diagnóstica da cardiopatia congênita, apesar da ausência de sintomas evidentes. A segunda bulha hiperfonética na expressão da transposição das grandes artérias e o sopro sistólico na ponta referente à insuficiência da valva atrioventricular à esquerda seriam os dois elementos diagnósticos da anomalia congênita. Acresce ainda a evolução natural para bloqueio atrioventricular total como elemento também orientador do diagnóstico. Outro elemento seria extraído do eletrocardiograma com potenciais inversos da despolarização e repolarização ventricular, mas não disponíveis. Esse diagnóstico clínico elaborado não pode ser realizado anteriormente à colocação do marcapasso pela falta de sintomas, mas também pela negligência de um exame clínico semiológico devidamente realizado e avaliado com a acurácia adequada. O diagnóstico no caso foi estabelecido pelo ecocardiograma.

Diagnóstico diferencial: Outras cardiopatias que se acompanham de hiperfonese de segunda bulha e sopro sistólico sem expressividade poderiam orientar no adulto a cardiopatias que são acompanhadas de hipertensão arterial sistêmica. Dentre as cardiopatias congênitas, lembro as que se operadas conservam a anatomia da transposição arterial como na transposição das grandes artérias submetida à operação de Senning, assim como as operadas sob a técnica cavopulmonar total.

Conduta: Em face da boa evolução da paciente na preservação da função normal ventricular direita e sem defeitos cardíacos dignos de significância, a conduta expectante é facilmente adotada com os controles adequados do marcapasso inserido há cerca de 6 anos. Espera-se daí uma continuidade da boa evolução ao longo de muitos anos adiante.

Palavras-chave

Bloqueio Atrioventricular; Disfunção Ventricular; Transposição Congênita Corrigida de Grandes Artérias/cirurgia; Marca-Passo Artificial; Adulto; Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Edmar Atik •

Consultório privado. Rua Dona Adma Jafet, 74, conj.73, Bela Vista.

CEP 01308-050, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: conatik@incor.usp.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190489>

Correlação Clínico-radiográfica

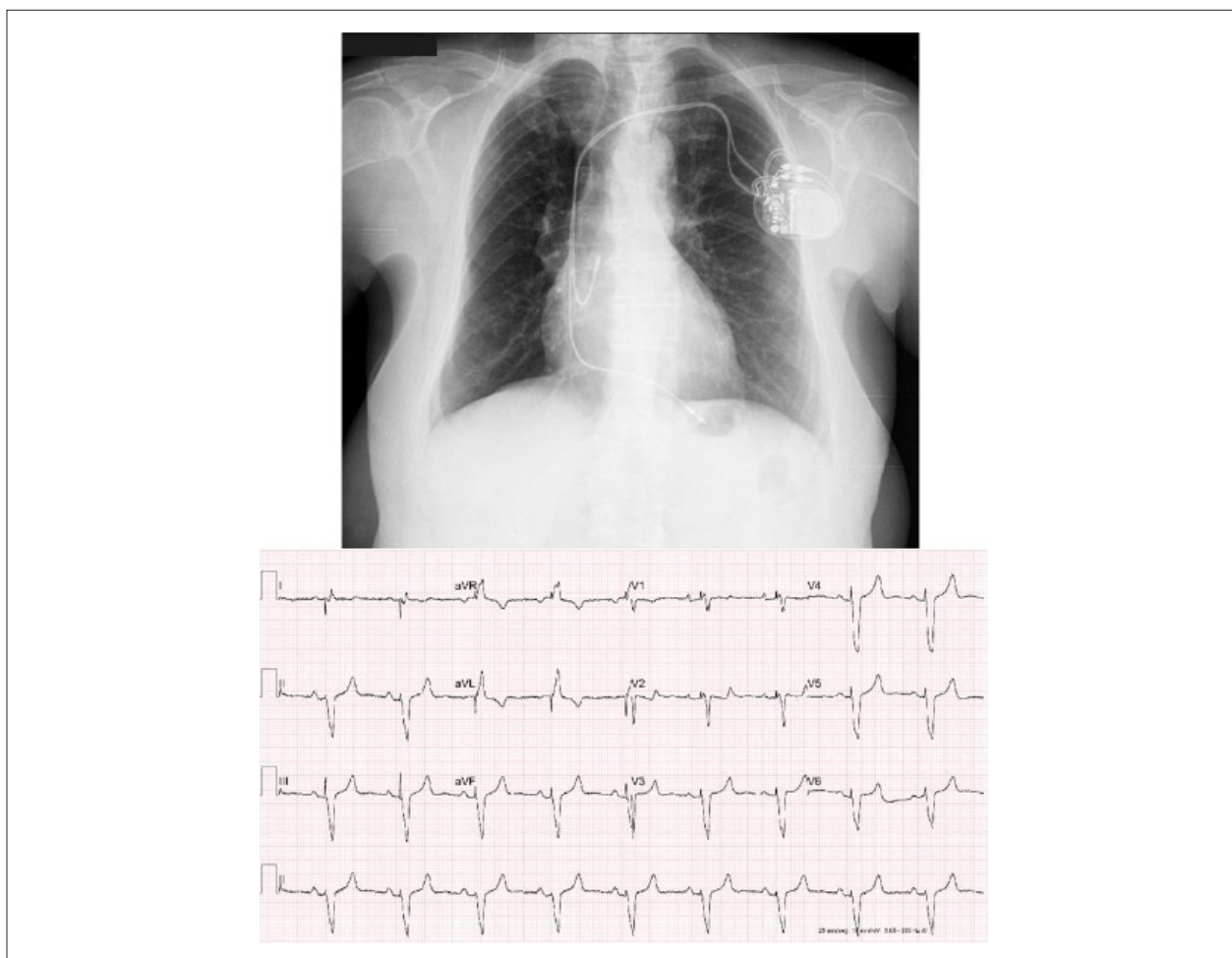


Figura 1 – Radiografia de tórax salienta a área cardíaca discretamente aumentada pelo arco ventricular esquerdo mais saliente e trama vascular pulmonar normal. O arco aórtico se situa à esquerda. Eletrocardiograma demonstra a boa funcionalidade do marcapasso atrioventricular à direita, com bloqueio do ramo direito e posicionado no ventrículo esquerdo à direita.

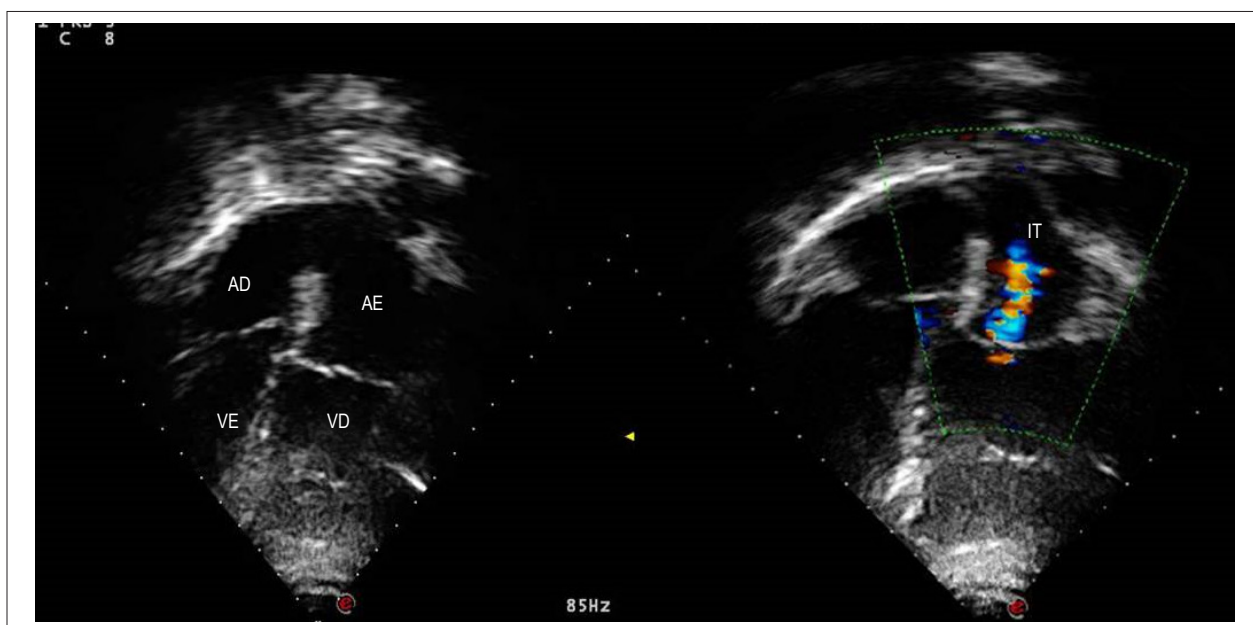


Figura 2 – Ecocardiograma demonstra as imagens características da transposição corrigida das grandes artérias com dilatação discreta do ventrículo direito à esquerda e discreta insuficiência da valva tricúspide à esquerda. A valva mitral à direita é superior e a valva tricúspide mais baixa à esquerda.

Correlação Clínico-radiográfica

Comentários: A TCGA se apresenta de maneira diversa quando se exterioriza com defeitos associados em relação à ausência dos mesmos. Ela simula a tetralogia de Fallot quando a ela se associam a comunicação interventricular (CIV) e a estenose pulmonar, à CIV em presença do mesmo defeito associado e a insuficiência valvar mitral em presença da insuficiência da valva atrioventricular esquerda. Quando a TCGA se mostra sem defeitos associados (15% dos casos) a evolução natural se caracteriza pela evolução do distúrbio da condução atrioventricular, alterado pelo feixe direito muito longo, que favorece o aparecimento do bloqueio atrioventricular total. Ademais, pelo surgimento da insuficiência do ventrículo direito, que pela hipertrofia e dilatação propicia a insuficiência coronária relativa com

fibrose e consequente disfunção ventricular. No entanto, raros casos evoluem de maneira mais favorável, como no caso em discussão.

Na literatura, alguns desses casos também tem apresentado tal evolução favorável, citando oito deles recentemente descritos com pouca manifestação clínica¹. Além destes, o de maior idade descrito com 83 anos e assintomático² e ainda outro paciente com 70 anos assintomático e com estenose valvar pulmonar associada, com gradiente protetor de 49,9 mmHg entre o ventrículo esquerdo e o tronco pulmonar³. O manejo destes pacientes depende da presença de sintomas, do grau da disfunção ventricular e das intercorrências relacionadas à própria evolução natural do defeito congênito⁴.

Referências

1. Agarwal A, Samad F, Kalvin L, Bush M, Tajik AJ. A great imitator in adult cardiology practice: congenitally corrected transposition of the great arteries. *Congenit Heart Dis*. 2017;12(2):143-52.
2. Placci A, Lovato L, Bonvicini M. Congenitally corrected transposition of the great arteries in an 83-year-old asymptomatic patient: description and literature review. *BMJ Case Rep*. 2014 Oct 21;2014:cr2014204228.
3. Shahab H, Ashiqali S, Atiq M. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries in a Septuagenarian from the Developing Country of Pakistan. *Cureus*. 2018;10(6):e2737.
4. Connolly HM, Miranda WR, Egbe AC, Warnes CA. Management of the Adult Patient With Congenitally Corrected Transposition: Challenges and Uncertainties. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2019;22:61-5.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Caso 6/2020 – Jovem de 16 Anos, com Estenose Pulmonar Acentuada a Nível Valvar, após Correção de Tronco Arterial Comum pela Técnica de *Barbero-Marcial* no Primeiro Mês de Vida

Case 6/2020 – 16-Year-Old Adolescent with Severe Pulmonary Stenosis At Valvar Level, After Correction of Truncus Arteriosus using the Barbero-Marcial Technique in the First Month of Life

Edmar Atik¹ e Miguel Barbero-Marcial

Clínica privada do Dr Edmar Atik

Dados Clínicos

O recém-nascido, em insuficiência cardíaca com tronco arterial comum tipo I, foi corrigido com 15 dias de vida com 2.800 g de peso corporal pela técnica de *Barbero-Marcial*. Na ocasião fez-se a aproximação direta da via de saída do ventrículo direito (VD) com o tronco pulmonar e colocação de uma monocúspide em posição pulmonar.

A evolução foi adequada com o controle da insuficiência cardíaca e se manteve sem sintomas e com desenvolvimento físico normal. O exame clínico descartava lesões residuais como a insuficiência valvar pulmonar. No decorrer do tempo, assintomático, observou-se presença de sopro sistólico na área pulmonar, progressivo em intensidade ao lado de gradiente de pressão crescente na região da monocúspide pulmonar. Com 2 anos ele era de 25 mmHg, com 5 anos de 34 mmHg, com 7 anos de 40, com 13 anos de 90 e com 16 anos de 149 mmHg. Não usa medicamentos específicos.

Exame físico: bom estado geral, eupneico, acianótico, pulsos normais. Peso: 60 Kg, Alt.: 165 cm, PA: 110/70 mmHg, FC: 73 bpm. A aorta não era palpada na fúrcula.

No precórdio, *ictus cordis* não palpado e sem impulsões sistólicas na BEE. As bulhas cardíacas eram hiperfonéticas e auscultava-se sopro sistólico, $+/+ +/4$ de intensidade, rude, na área pulmonar e ao longo da BEE. Fígado não palpado e pulmões limpos.

Exames Complementares

Eletrocardiograma: Mostrava ritmo sinusal e sinais de bloqueio completo do ramo direito. AQRS= $+160^\circ$, AP e AT= 50° C. A duração do QRS era de 0,13". Não havia potenciais de ventrículo esquerdo, com morfologia rR' em V1 e RS em V6.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Insuficiência Cardíaca; Tronco Arterial/cirurgia; Técnica de Barbero-Marcial; Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Edmar Atik •

Consultório privado. Rua Dona Adma Jafet, 74, conj.73, Bela Vista. CEP 01308-050, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: conatik@incor.usp.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190490>

Radiografia de tórax: Mostra área cardíaca moderadamente aumentada à custa dos arcos atrial e ventricular e trama vascular pulmonar normal. A cardiomegalia foi progressiva desde a correção cirúrgica, com índice cardiotorácico atual de 0,60 (Figura 1).

Ecocardiograma: Mostra o remendo interventricular bem posicionado e sem *shunt* residual. As cavidades direitas se mostram dilatadas em grau moderado e com disfunção ventricular. O VD está também hipertrofiado. Gradiente máximo entre VD e tronco pulmonar de 149 mmHg e médio de 86 mmHg. As dimensões eram: Ao=32, AE= 28, VD= 34, VE= 41, septo= parede posterior= 7, função VE= 66%, APD= 22 e APE= 26 mm. Insuficiência pulmonar discreta.

Tomografia do coração: Mostrou os átrios de dimensões normais, VD com hipertrofia médio-apical e



Figura 1 – Radiografia de tórax salienta o aumento moderado da área cardíaca à custa das cavidades direitas com trama vascular pulmonar normal.

Correlação Clínico-radiográfica

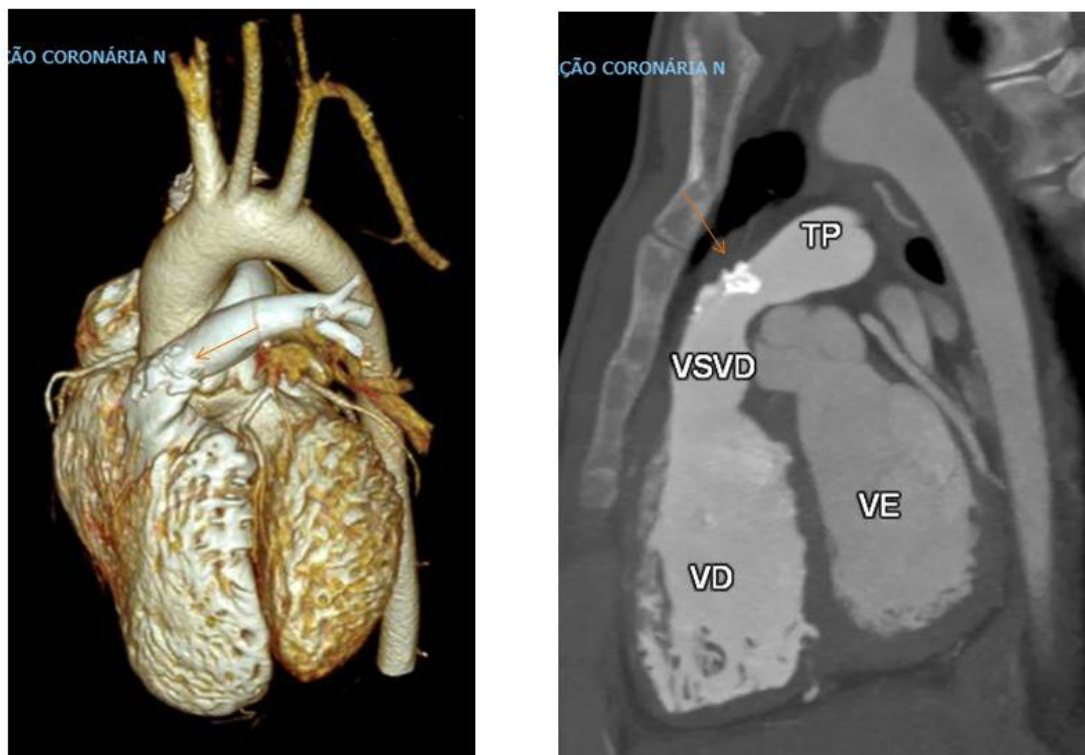


Figura 2 – Angiotomografia do coração em projeções de quatro cavidades e transversal salienta a hipertrofia miocárdica do VD e a via de saída do VD sem dilatação, mas com valva monocúspide nitidamente calcificada (setas). TP: tronco pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VSVD: via de saída do ventrículo direito.

VDFVD= 135,2 ml/m² e disfunção de VD= 28%. A via de saída do VD mostrava uma monocúspide calcificada e na planimetria da região a abertura valvar era de 0,95 cm², com diâmetro de 14,3 x 6,2 cm. O septo interventricular estava íntegro e a aorta tinha calibre normal. Medidas de interesse: 1) Raiz de aorta: 35,4 x 35,0 mm (Z-score 3,3). 2) Aorta ascendente: 27,6 x 25,2 mm. 3) Arco aórtico proximal: 22,1 x 20,4 mm - médio: 23,6 x 17,6 mm - distal: 21,0 x 17,6 mm. 4) Aorta descendente: - proximal: 13,9 x 13,5 mm - transição tóraco-abdominal: 11,4 x 9,6 mm. 5) Tronco pulmonar: 17,1 x 13,6 mm (Z-score -2,27). 6) Artéria pulmonar direita: 16,3 x 13,0 mm (Z-score 0,35). 7) Artéria pulmonar esquerda: 11,7 x 10,1 mm (Z-score -0,96). 9) Ventrículo esquerdo: - Fração de ejeção: 49% - Volume diastólico final indexado: 82,4ml/m².

Diagnóstico clínico: Tronco arterial comum tipo I operado precocemente sob a técnica de Barbero-Marcial com estenose pulmonar acentuada e progressiva observada na juventude, em paciente assintomático.

Raciocínio clínico: Os elementos clínicos evolutivos eram compatíveis com diagnóstico de estenose pulmonar que se instalou progressivamente desde a correção do defeito de base, o tronco arterial comum. A ausência de sintomas era esperada em presença da instalação insidiosa da obstrução através do tempo. A progressão maior da estenose ocorreu nos últimos três anos, provavelmente pela maior calcificação da monocúspide nesse período.

Diagnóstico diferencial: Lesão da valva pulmonar após correção cirúrgica pode ocorrer em toda situação na qual a valva pulmonar seja anteriormente reparada. Seu diagnóstico é simples através da presença de sopro sistólico na área pulmonar, acrescentado da hipertrofia miocárdica de VD nos exames de imagem.

Conduta: Em face da progressão do defeito residual a nível da valva pulmonar, já com caracteres adquiridos como hipertrofia miocárdica e disfunção de VD, a conduta de intervenção na região obstruída foi facilmente assimilada. Dada a anatomia adequada da região da valva pulmonar com diâmetro de 14 mm e sem dilatação da via de saída do VD, imaginou-se pertinente a abordagem da mesma por cateterismo cardíaco intervencionista. A colocação de prótese valvar tipo *Melody* foi a técnica de escolha, com o inconveniente da possibilidade de ocorrência de endocardite infecciosa em uma valva de origem de veia jugular bovina. As artérias coronárias bem afastadas da via de saída do VD favoreceram a suposição traçada.

Comentários: A técnica de Barbero-Marcial¹ para correção do tronco arterial comum, desenvolvida nos idos de 1989, é habitualmente acompanhada de insuficiência valvar pulmonar em face da dilatação da via de saída do VD na anastomose com o tronco pulmonar, tracionado em direção à mesma. Acompanha ainda a colocação de uma monocúspide, que analogamente ao que ocorre após a correção da tetralogia de

Fallot, favorece também à evolução posterior de regurgitação pulmonar progressiva. Esses pacientes necessitam de correção do defeito residual e quase sempre por intervenção cirúrgica, em face da grande dilatação da região, que impossibilita a colocação de prótese endovenosa.

A preservação da via de saída mais estreita, como observada no caso apresentado, traz à baila a imaginação e discussão de como deveria se suceder em pacientes semelhantes operados, como mais comumente na tetralogia de *Fallot*. Tal fato poderia ocorrer mais vezes, desde que o cirurgião preservasse mais

a via de saída do VD em uma área mais estreita, a permitir que evolutivamente a estenose pulmonar predominasse sobre a insuficiência valvar. Essa preferência decorre do fato de que a lesão miocárdica de sobrecarga de volume seja mais deletéria do que a estenose pulmonar, esta provocada mais pela calcificação da monocúspide.

O ideal é que esses pacientes sejam sempre devidamente monitorados, a fim de se preservar a condição preconizada para evolução mais favorável a mais longo prazo.

Referências

1. Barbero-Marcial M, Riso A, Atik E, Jatene A. A technique for correction of truncus arteriosus types I and II without extracardiac conduits. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99(2):364-9.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons