

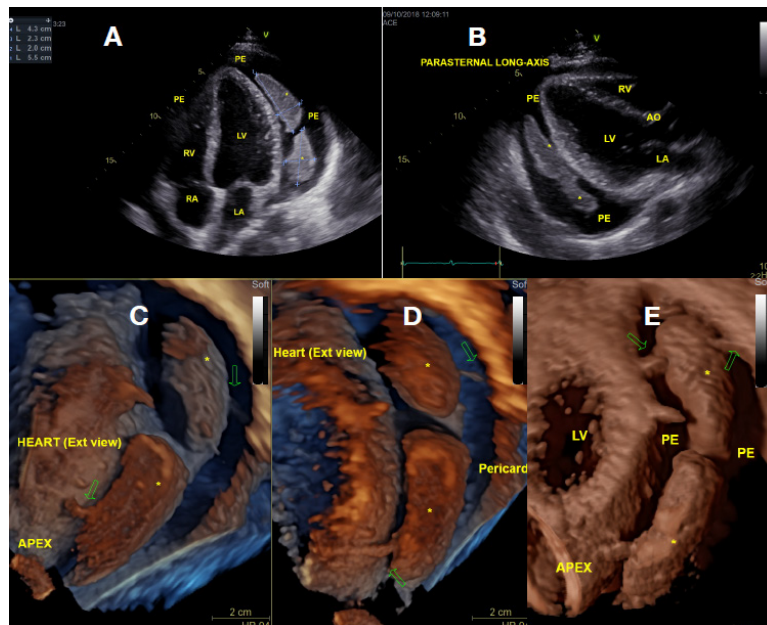


Figura 1, página 13

Editor-chefe
Carlos Rochitte

Coeditor Internacional
João Lima

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

Covid-19, transplante, transplante de coração

Diagnóstico pré-natal de duplo arco aórtico

Vasorreatividade coronariana após reabsorção do Absorb BVS

Pericardite Tuberculosa com Massa Pericárdica

Síndrome de Sheehan e miocardiopatia reversível

APB sistemática em HPTEC

Apneias Longas na DAC: Implicações para o risco CV

Quando tudo dá errado

Infarto do miocárdio isolado do ventrículo direito

“Pseudo-fenda” da valva mitral por ecocardiografia tridimensional

Sumário - Contents

Relato de Caso - Case Report

Covid-19 em Receptores de Transplante de Coração em São Paulo: Uma Série de Casos

Covid-19 in Heart Transplant Recipients in São Paulo: A Case Series

Rafaela Vale de Miranda Soriano, João Manoel Rossi Neto, Marco A. Finger, Carolina Casadei Santos
.....página 1

Relato de Caso - Case Report

Diagnóstico Pré-Natal de Duplo Arco Aórtico

Antenatal Diagnosis of Double Aortic Arch

Natália Noronha, Angie Hobbs, Patricia Caldas
.....página 8

Relato de Caso - Case Report

Vasorreatividade Coronariana após Reabsorção Total do Absorb BVS no Seguimento de 5 Anos

Coronary Vasoreactivity after Complete Bioresorption of Absorb BVS at 5-Year Follow-Up

Luis Renier Goncalves-Ramírez, Hipólito Gutiérrez, Fabián Julca, Maximiliano Germán Amado Escañuela, Gretel Varvaro, Ignacio Amat-Santos
.....página 12

Relato de Caso - Case Report

Massas Pericárdicas: Apresentação Rara de Pericardite Tuberculosa, Documentada em Ecocardiografia 3D

Pericardial Masses: A Rare Presentation of Tuberculous Pericarditis Documented by 3D Echocardiography

Alex dos Santos Felix, Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca, Rodrigo Coelho Segalote, Larissa Franco de Andrade, Deborah Louize da Rocha Vianna Palmieri, Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano
.....página 16

Relato de Caso - Case Report

Reversibilidade da Cardiomiopatia Dilatada na Síndrome de Sheehan: Um Relato de Caso

Dilated Cardiomyopathy Reversibility in Sheehan's Syndrome: A Case Report

Maria Luíza Barbosa Fernandes Dourado, Taís Paiva da Costa, Márcia Sampaio de Carvalho, Carlos Geraldo Guerreiro de Moura
.....página 21

Relato de Caso - Case Report

Angioplastia Pulmonar com Balão Percutâneo Sistemática com Estadiamento em Hipertensão Pulmonar Tromboembólica Crônica Inoperável Grave

Systematic Staged Percutaneous Balloon Pulmonary Angioplasty in Severe Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension

Kazuhiro Dan, Akira Shionoda, Hiromi Matsubara

.....página 25

Relato de Caso - Case Report

Apneias Muito Longas em Posição Prona em uma Paciente Eutrófica com Doença Arterial Coronariana: Implicações para o Risco Cardiovascular

Very Long Apneas during Prone Position in a Lean Patient with Coronary Artery Disease: Implications for the Cardiovascular Risk

Sofia Fontanello Furlan, Viktor Sinkunas, Pedro Rodrigues Genta, Geraldo Lorenzi-Filho, Luciano F. Drager

.....página 29

Relato de Caso - Case Report

Quando Tudo dá Errado

When Everything goes Wrong

Helder Santos, Hugo Miranda, Mariana Santos, Inês Almeida, Joaquim Peixoto, Joana Chin, Lurdes Almeida

.....página 32

Relato de Caso - Case Report

Infarto Isolado do Ventrículo Direito – O Ventrículo Direito ainda é o Ventrículo Esquecido?

Isolated Right Ventricle Myocardial Infarction - Is the Right Ventricle Still the Forgotten Ventricle?

Ana Marques, Inês Cruz, Alexandra Brios, Isabel João, Sofia Almeida, Hélder Pereira

.....página 36

Relato de Caso - Case Report

Ecocardiografia Tridimensional Revela o Verdadeiro Inimigo em um Jovem de Sexo Masculino com Infarto do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST e Regurgitação Mitral Grave: “Pseudo-Fenda” Posterior e Prolapso da Valva Mitral

Three-dimensional Echocardiography Reveals the True Enemy in a Young Male with ST-Elevation Myocardial Infarction and Severe Mitral Regurgitation: Posterior Mitral Valve “Pseudo-Cleft” and Prolapse

Sorina Mihaila Baldea, Andreea Elena Velcea, Luigi Paolo Badano, Vinereanu Dragos, Denisa Muraru

.....página 40



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

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

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

Emílio 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 G. 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

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

Brivaldo Markman Filho

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 116, Nº 2, Supl. 1, Fevereiro 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

<http://abccardiol.org/>

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



Covid-19 em Receptores de Transplante de Coração em São Paulo: Uma Série de Casos

Covid-19 in Heart Transplant Recipients in São Paulo: A Case Series

Rafaela Vale de Miranda Soriano,¹ João Manoel Rossi Neto,¹ Marco A. Finger,¹ Carolina Casadei Santos¹

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP - Brasil

Introdução

A doença causada pelo novo coronavírus (Covid-19), o SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), foi declarada uma pandemia pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 11 de março de 2020.¹ Por analogia a outras infecções respiratórias, principalmente com base na pandemia de 2009 do vírus influenza H1N1,^{2,3} esperava-se um aumento de casos de pneumonia e progressão para choque séptico com síndrome do desconforto respiratório agudo entre os receptores de transplante de órgão sólido com Covid-19 em comparação com a população não transplantada.⁴ Porém, a imunossupressão no transplante poderia teoricamente revogar a síndrome hiperinflamatória secundária à tempestade de citocinas, responsável pela maioria das mortes pela Covid-19.^{5,6} Dados sobre a imunossupressão que potencialmente poderiam levar a apresentações clínicas atípicas ou aumentar o risco de eventos adversos na presença de Covid-19 são conflitantes.^{7,8}

Relatamos nossa experiência com transplantados de coração (TxC) diagnosticados com Covid-19 em uma instituição com programa de TxC desde 1992 em São Paulo, Brasil.

Material e Métodos

População e Cenário

Receptores de TxC adultos atendidos no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia entre março e junho de 2020, com sinais e sintomas sugestivos de infecção por SARS-CoV-2 e que testaram positivo para reação em cadeia da

polimerase com transcriptase reversa (RT-PCR), ou com achados radiológicos compatíveis com Covid-19.

Os dados foram coletados em revisão de prontuários. Foram incluídos história clínica, resultados laboratoriais, marcadores inflamatórios e radiológicos, e terapias administradas. Descrevemos óbito por Covid-19, admissão na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), necessidade de ventilação mecânica e disfunção renal.

Métodos Estatísticos

Os resultados foram relatados de forma descritiva.

Resultados

Cinco pacientes de TxC foram hospitalizados por Covid-19. Nenhum deles foi diagnosticado por triagem assintomática.

A idade variou de 35 a 79 anos. As comorbidades foram diabetes mellitus (DM) (100%), hipertensão arterial (HAS) (80%), doença renal crônica (40%) e obesidade (20%). O tempo de TxC foi de três meses a 264 meses. Foram administrados inibidores da calcineurina em quatro pacientes (80%), inibidor da mTOR em 40%, e prednisona e micofenolato em 100% dos pacientes. Os sintomas foram febre documentada (80%), tosse na admissão (100%), dispneia (60%) e sintomas gastrointestinais (20%) (Tabela 1).

Conforme Tabela 2, ocorreu linfopenia ($<1,500 \text{ mm}^3$) em todos os pacientes e trombocitopenia ($<150,000 \text{ mm}^3$) em 60% deles. A troponina estava elevada em um dos casos de óbito, enquanto no outro não foi coletada. Também foi registrada alteração no lactato em um paciente que evoluiu a óbito. Marcadores inflamatórios aumentados foram comuns, sendo mais altos naqueles que necessitaram de cuidados intensivos. Foi realizada tomografia de tórax em todos os pacientes, que apresentaram infiltrados pulmonares bilaterais em vidro fosco. Insuficiência renal esteve presente em 80%.

Conforme descrito na Tabela 3, dois pacientes não receberam terapias empíricas para a Covid-19. Vasopressores e ventilação mecânica foram necessários em 20% dos pacientes. Nenhum paciente recebeu oxigenação por membrana extracorpórea. Nenhum paciente ficou na posição pronada e o tempo de internação na UTI foi quatro dias para ambos que necessitaram desse cuidado.

Os imunossupressores foram interrompidos em um paciente devido à gravidade do caso. Dois pacientes evoluíram a óbito (40%), e o restante recebeu alta hospitalar. O tempo de internação variou entre 4 e 21 dias.

Palavras-chave

Doenças Cardiovasculares/cirurgia; Transplante do Coração/complicações; Coronavírus; Betacoronavírus; Covid-19; Síndrome Respiratória Aguda; SARS-CoV2; Transplantados; Inflamação.

Correspondência: Rafaela Vale de Miranda Soriano • Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - Transplante de Coração – Av. Dante Pazzanese, 500. CEP 04012-909, Ambulatório de Transplante de Coração, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: rafavaledemiranda@yahoo.com
Artigo recebido em 03/07/2020, revisado em 18/08/2020, aceito em 09/09/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200722>

Relato de Caso

Tabela 1 – Dados epidemiológicos e sintomas associados à infecção por SARS-CoV-2 em TxC

Pacientes	Idade (anos)	Sexo	Tempo de transplante (meses)	Comorbidades	Imunossupressão	Sintomas
1	79	Masc.	264	HAS, DM, DRC	IC, AM, CE	Febre, tosse, dispneia
2	67	Masc.	264	HAS, DM, DRC	imTOR, AM, CE	Tosse, dispneia
3	52	Fem.	192	HAS, DM, Obesidade	IC, AM	Febre, tosse, dispneia
4	50	Masc.	84	HAS DM	IC, imTOR, AM, CE	Febre, tosse, SGI
5	35	Fem.	3	DM	IC, AM, CE	Febre, tosse

Masc: masculino; Fem: feminino; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus; DRC: doença renal crônica; IC: inibidor da calcineurina; imTOR: inibidor da mTOR; AM: antimetabólico; CE: corticosteroide; SGI: sintomas gastrointestinais.

Tabela 2 – Dados laboratoriais associados à infecção por SARS-CoV-2 em TxC

Paciente	Leucócitos Totais (mm ³)	Linfócitos totais (mm ³)	Plaquetas <150000/mm ³	IRA	Trop I (ng/ml)	Dim-D (mg/L)	Lactato >2mmol	PCR	DHL	BNP
1	6.100	670	Sim	Sim	NC	1836	Não	20	397	NC
2	12.570	570	Sim	Sim	0.41	1.397	Sim	40	348	7.441
3	3.760	960	Não	Não	0.02	287	Não	7.1	339	1.230
4	7.760	1.300	Sim	Sim	0.01	nc	Não	0.5	NC	NC
5	8.350	420	Não	Sim	0.03	675	Não	1.1	NC	2.800

IRA: insuficiência renal aguda; Trop: troponina; Dim: dímero; PCR: proteína C-reativa; DHL: Desidrogenase lática; BNP: Peptídeo natriurético; NC: não coletado.

Tabela 3 – Diagnóstico, terapêutica e desfechos associados à infecção por SARS-CoV-2 em TxC

Pacientes	Diagnóstico	TC de tórax	Óbito	Tempo de internação (dias)	UTI	DVA	VM	Terapêutica
1	RT-PCR	<50%	Sim	4	Sim	Não	Não	Azitromicina,
2	RT-PCR	>50%	Sim	4	Sim	Sim	Sim	HCQ, Azitromicina, CE
3	RT-PCR	<50%	Não	11	Não	Não	Não	NR
4	TC de tórax	<50%	Não	5	Não	Não	Não	Azitromicina
5	RT-PCR	<50%	Não	21	Não	Não	Não	NR

RT-PCR: reação em cadeia da polimerase para SARS-CoV 2; UTI: Unidade de Terapia Intensiva; DVA: droga vasoativa; VM: ventilação mecânica; HCQ: hidroxiquinona; CE: corticosteroide; NR: não realizado; TC: tomografia computadorizada.

Discussão

Esta é a primeira descrição de uma série de casos de uma coorte de pacientes transplantados do coração que foram hospitalizados por Covid-19 no Brasil.

Esses pacientes parecem apresentar a Covid19 de forma semelhante a pacientes não transplantados, compartilhando os sintomas mais comuns de febre, tosse e falta de ar. Contrastando com o estudo de Scott,⁹ sintomas gastrointestinais foram observados em apenas um paciente (20%).

Todos os TxC que foram acometidos pela Covid-19 necessitaram de internação, sendo que o DM estava presente

em 100% deles e HAS em 80%. Na nossa amostra, 40% dos pacientes necessitaram de cuidados intensivos e tinham o Dímero-D ≥ 1000 mg/L e PCR ≥ 20 . BNP mostrou-se elevado e DHL não apresentou elevação importante quando medidos. O paciente com troponina elevada apresentou instabilidade hemodinâmica, necessidade de vasopressores e evolução para óbito, o que corrobora a literatura de que lesão miocárdica está associada a piores prognósticos.¹⁰ Os pacientes que foram para a UTI eram idosos, com tempo de transplante cardíaco maior, e vieram a falecer. Esses dados sugerem uma taxa de mortalidade de transplantados acima da taxa da população geral infectada pela Covid-19.¹¹

Relato de Caso

As taxas de linfopenia e trombocitopenia foram mais altas neste estudo quando comparadas com relatos anteriores nas populações não transplantada e transplantada.^{12,13} Este achado poderia ser explicado por uma menor contagem basal de linfócitos e plaquetas devido ao uso de imunossupressores ou representar uma provável interferência adicional da infecção por SARS-CoV-2.

Nosso estudo tem várias limitações comuns aos estudos de TxC: o fato de ter sido realizado em um único centro e o tamanho da nossa amostra, que poderia ser considerado pequeno. Não foi possível tirar conclusões sobre tratamentos específicos para a Covid-19 ou o manejo da imunossupressão nesse cenário. Isso limita nossa compreensão sobre o espectro de sintomas e a gravidade da doença entre TxC com Covid-19.

Conclusão

Nesta série de casos de pacientes transplantados do coração com Covid-19 atendidos em nossa instituição, a possibilidade teórica de que a imunossupressão poderia revogar a síndrome hiperinflamatória não se mostrou verdadeira. Do ponto de vista observacional, a grande quantidade de fatores de risco e a taxa de mortalidade elevada sugerem que esses receptores poderiam ser particularmente vulneráveis à Covid-19. Estudos maiores e multicêntricos são necessários para confirmar nossos achados.

Referências

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727–33.
2. Cordero E, Pérez-Romero P, Moreno A, Len O, Montejo M, Vidal E, et al. Pandemic influenza A(H1N1) virus infection in solid organ transplant recipients: impact of viral and non-viral co-infection. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2012 Jan;18(1):67–73.
3. Fernández-Ruiz M, Andrés A, Loinaz C, Delgado JF, López-Medrano F, San Juan R, et al. COVID-19 in solid organ transplant recipients: A single-center case series from Spain. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2020;20(7):1849–58.
4. Zhu L, Gong N, Liu B, Lu X, Chen D, Chen S, et al. Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Immunosuppressed Renal Transplant Recipients: A Summary of 10 Confirmed Cases in Wuhan, China. *Eur Urol*. 2020;77(6):748–54.
5. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet Lond Engl*. 2020;395(10229):1033–4.
6. Kumar D, Manuel O, Natori Y, Egawa H, Grossi P, Han S, et al. COVID-19: A global transplant perspective on successfully navigating a pandemic. *Am J Transplant*. 2020;20(7):1773–9.
7. Zhang H, Dai H, Xie X. Solid Organ Transplantation During the COVID-19 Pandemic. *Front Immunol*. 2020;11:1392.
8. Yi SG, Rogers AW, Saharia A, Aoun M, Faour R, Abdelrahim M, et al. Early Experience With COVID-19 and Solid Organ Transplantation at a US High-volume Transplant Center. *Transplantation*. 2020;104(11):2208–14.
9. Ketcham SW, Adie SK, Malliet A, Abdul-Aziz AA, Bitar A, Grafton G, et al. Coronavirus Disease-2019 in Heart Transplant Recipients in Southeastern Michigan: A Case Series. *J Card Fail*. 2020;26(6):457–61.
10. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802–10.
11. Wilson N, Kvalsvig A, Barnard LT, Baker MG. Case-Fatality Risk Estimates for COVID-19 Calculated by Using a Lag Time for Fatality. *Emerg Infect Dis*. 2020 Jun;26(6):1339–441.
12. Huang D, Lian X, Song F, Ma H, Lian Z, Liang Y, et al. Clinical features of severe patients infected with 2019 novel coronavirus: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2020 May;8(9):576.
13. Akalin E, Azzi Y, Bartash R, Seethamraju H, Parides M, Hemmige V, et al. Covid-19 and Kidney Transplantation. *N Engl J Med*. 2020;382(25):2475–7.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Soriano RVM, Rossi Neto JM, Finger MA, Santos CC; Obtenção de dados: Soriano RVM; Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rossi Neto JM, Finger MA, Santos CC; Análise estatística: Rossi Neto JM; Redação do manuscrito: Soriano RVM, Rossi Neto JM.

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

Diagnóstico Pré-Natal de Duplo Arco Aórtico

Antenatal Diagnosis of Double Aortic Arch

Natália Noronha,¹ Angie Hobbs,¹ Patricia Caldas¹

Bristol Royal Hospital for Children,¹ Bristol - Reino Unido da Grã-Bretanha

Introdução

As anomalias congênitas do arco aórtico afetam 1-2% da população e compreendem uma grande variedade de anormalidades na posição e / ou padrão de ramificação do arco aórtico.¹ O duplo arco aórtico (DAA) representa 1-2% de todas as anomalias do arco aórtico e é caracterizado pela persistência dos arcos aórticos embrionários esquerdo e direito.² A anomalia pode ser encontrada isoladamente ou, com menor frequência, em associação com outras anormalidades cardiovasculares ou cromossômicas. O diagnóstico pré-natal de DAA pode ser desafiador, pois sua diferenciação de outras anormalidades do arco, como arco aórtico direito com canal arterial esquerdo ou com artéria subclávia esquerda aberrante, nem sempre é clara. Os autores descrevem um caso de diagnóstico pré-natal de DAA.

Relato de Caso

Uma primigesta de 26 anos foi encaminhada para uma revisão de cardiologia fetal com 23 + 3 semanas de gestação devido a uma imagem anormal dos três vasos e traqueia (3VT) em um exame de ultrassonografia morfológica de rotina com 20 semanas de gravidez. Ela não estava tomando medicamentos e não havia histórico pessoal ou familiar relevante.

O ecocardiograma fetal mostrou projeção de quatro câmaras e vias de saída normais. Na projeção de 3VT, entretanto, o canal arterial foi visto do lado esquerdo da traqueia e o arco aórtico do lado direito, confirmando a presença de um arco aórtico direito com canal arterial esquerdo (Figura 1). Com uma imagem mais próxima, notou-se uma estrutura menor do lado esquerdo da traqueia, circundando a mesma completamente. Para confirmação do diagnóstico de DAA, as artérias subclávias foram localizadas e cada uma foi vista originando-se do respectivo arco aórtico (Figura 2). Não havia sinais de obstrução em nenhum dos

arcos aórticos. Nenhuma outra anormalidade cardíaca ou extracardíaca foi encontrada. Dada a possível associação de DAA com anormalidades cromossômicas, particularmente a microdeleção 22q11.2, o casal foi aconselhado a se submeter a testes invasivos, os quais eles recusaram.

Após o parto, um exame de imagem pós-natal confirmou os achados pré-natais (Figura 3). Aos 2 meses de idade, os pais notaram estridor leve intermitente. O paciente foi encaminhado para uma tomografia computadorizada cardíaca, que confirmou o diagnóstico de duplo arco aórtico com atresia do arco distal esquerdo (Figura 4). O paciente foi submetido à separação cirúrgica do arco esquerdo aos 3 meses de idade, complicada por paralisia de prega vocal esquerda.

O paciente tem atualmente 5 meses de idade, apresenta estridor intermitente por broncomalácia e paralisia de prega vocal esquerda e é alimentado por sonda nasogástrica.

Discussão

O DAA é o substrato mais frequente para um anel vascular e pode resultar em sintomas respiratórios e / ou digestivos desde tenra idade. Na maioria dos casos, um dos arcos é dominante, mais frequentemente o direito (em pelo menos 75% dos casos).² Pode haver um segmento de atresia em um ou vários locais em qualquer um dos dois arcos, geralmente o esquerdo,^{1,3} como aconteceu em nosso caso. O DAA resulta em sintomas respiratórios como estridor, episódios de asfixia e infecções recorrentes do trato respiratório em 91% dos pacientes. Os sintomas gastrointestinais, por outro lado, ocorrem em 40% dos casos e incluem vômitos, intolerância alimentar em lactentes e disfagia em crianças maiores e adultos.^{2,4}

O diagnóstico de DAA pode ser feito através da projeção de 3VT descrita por Yagel et al.,⁵ Nesta projeção, o arco aórtico normal (esquerdo) é observado à esquerda da linha média e da traqueia. O canal arterial é visto lateralmente no seu lado esquerdo. O arco aórtico e o canal arterial convergem então em uma estrutura em forma de V que continua como a aorta descendente. O terceiro vaso que compreende a projeção de 3VT é a veia cava superior, que é vista à direita da linha média. Em um arco aórtico esquerdo normal, nenhuma estrutura vascular importante é vista cruzando a traqueia posteriormente. Por outro lado, no DAA, a projeção de 3VT representa um arco aórtico esquerdo e direito, formando um anel vascular que circunda completamente a traqueia. Este anel, junto com o canal arterial, forma a figura de um "6" ou um "9" (também descrito como formato de tridente) em vez da estrutura clássica em forma de V descrita acima. A presença de fluxo anterógrado em ambos os arcos e no canal arterial pode ser confirmada pelo mapeamento de fluxo em cores. Este último também deve ser utilizado para confirmar ou excluir obstrução ao fluxo em qualquer um dos arcos.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas/diagnóstico; Cardiopatias Congênitas/cirurgia; Aorta Torácica/diagnóstico; Heart Defects Congenital/surgery; Aberrações Cromossômicas; Ultrassonografia/métodos; Ecocardiografia/métodos; Paralisia das Cordas Vocais; Broncomalácia/congênito.

Correspondência: Natália Noronha •

Fetal Cardiology Service, Bristol Royal Hospital for Children, Bristol, United Kingdom - Upper Maudlin St Bristol BS2 8BJ - Reino Unido da Grã-Bretanha
E-mail: natalianoronha@gmail.com

Artigo recebido em 11/05/2019, revisado em 01/09/2020, aceito em 26/11/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190310>

Relato de Caso

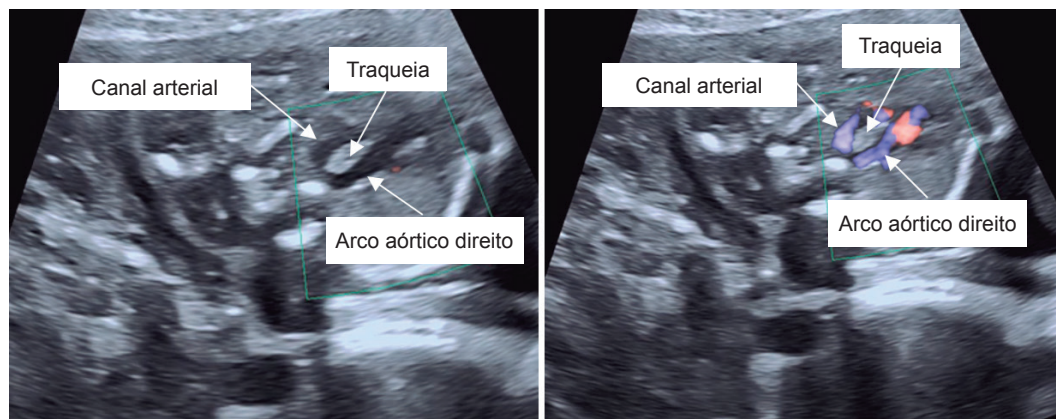


Figura 1 – Ecocardiograma fetal (projeção dos três vasos e traqueia) mostrando um canal arterial esquerdo e direito circundando completamente a traqueia sem (painel esquerdo) e com (painel direito) mapeamento de fluxo em cores.

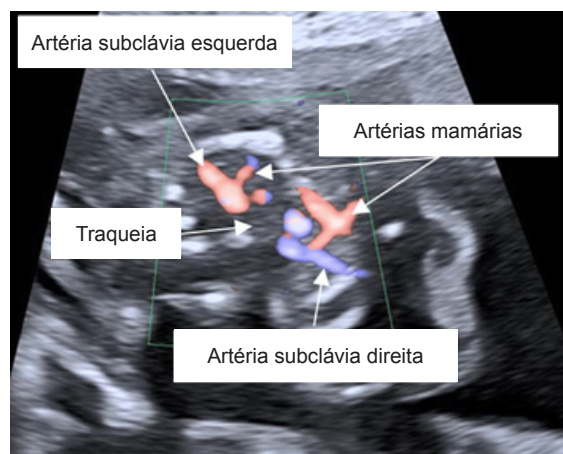


Figura 2 – Ecocardiograma fetal (imagem axial de fluxo em cores) mostrando as artérias subclávias direita e esquerda originando-se dos arcos aórticos esquerdo e direito, respectivamente.

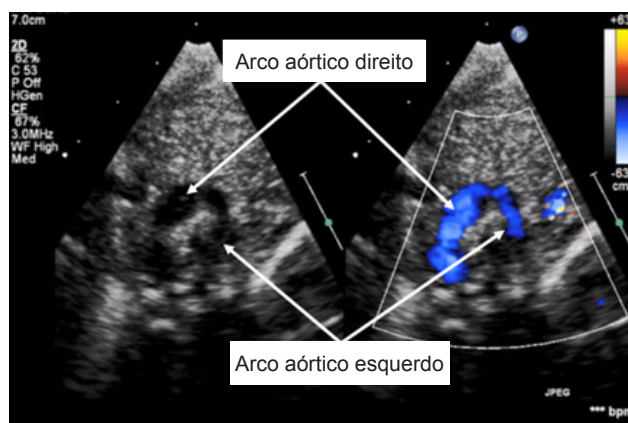


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico - projeção paraesternal alta (2D e mapeamento de fluxo em cores) mostrando o arco aórtico direito dominante e o menor esquerdo.

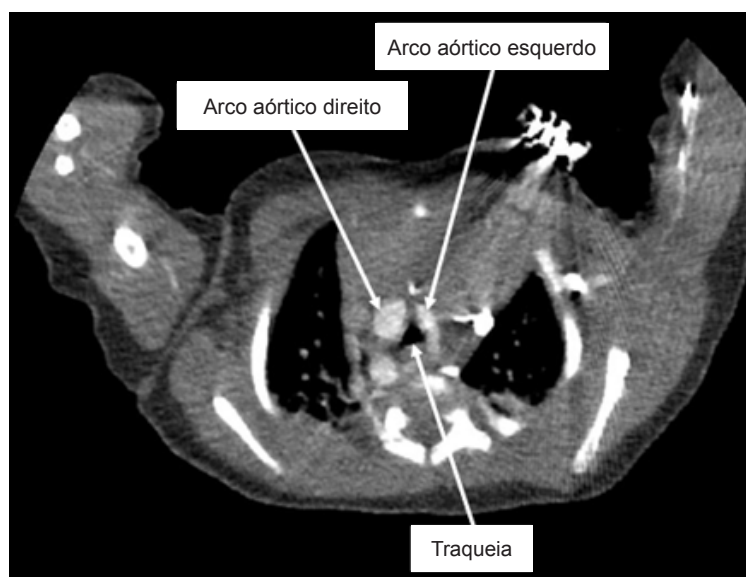


Figura 4 – Tomografia computadorizada - imagem axial mostrando o arco aórtico direito dominante e o menor esquerdo.

Pode ser difícil diferenciar o DAA de outras anormalidades do arco aórtico, como arco aórtico direito com canal arterial esquerdo na projeção de 3VT. Nessa situação, a identificação da origem das artérias subclávias pode auxiliar no diagnóstico diferencial. Se cada uma das artérias subclávias for vista surgindo dos arcos aórticos esquerdo e direito (para os lados esquerdo e direito da traqueia, respectivamente), o diagnóstico de DAA pode ser estabelecido.

Foi relatado que o reparo cirúrgico precoce do DAA elimina os sintomas em mais de 70% dos casos, embora a limitação do fluxo de ar possa persistir devido à estenose traqueal residual.² Em uma revisão de 183 pacientes com anéis vasculares submetidos à correção cirúrgica,⁶ 2 pacientes necessitaram de traqueostomia por grave compressão distal da traqueia e um paciente apresentou paralisia de prega vocal esquerda verdadeira, como ocorreu em nosso caso.

Embora desafiador, o diagnóstico pré-natal de DAA permite uma caracterização oportuna do anel vascular e facilita o planejamento da intervenção cirúrgica antes ou logo após o desenvolvimento dos sintomas. Embora os sintomas possam não ser resolvidos imediatamente, uma separação precoce do DAA é crucial para prevenir sequelas de longo prazo de compressão traqueobrônquica e dificuldades de alimentação.²

Contribuição dos Autores

Obtenção de dados: Hobbs A; Redação do manuscrito: Noronha N; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Caldas P.

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.

Relato de Caso

Referências

1. Trobo D, Bravo C, Alvarez T, Pérez R, Gámez F, León-Luis J. Prenatal Sonographic Features of a Double Aortic Arch: Literature Review and Perinatal Management. *J Ultrasound Med*. 2015;34(11):1921-7.
2. Gou Z, He Y, Zhang Y, Gu X. Prenatal diagnosis of fetal double aortic arch: report of a case. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(10):13565-7.
3. Schlesinger AE, Krishnamurthy R, Sena LM et al. Incomplete double aortic arch with atresia of the distal left arch: distinctive imaging appearance. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(5):1634-9.
4. Krishnasarma R, Green Golan Mackintosh L, Bynum. ALTE and Feeding Intolerance as a Presentation of Double Aortic Arch. *Case Rep Pediatr*. 2016; 2016(5):1-3.
5. Yagel S, Arbel R, Anteby EY, Raveh D, Achiron R. The three vessels and trachea view (3VT) in fetal cardiac scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002 Oct;20(4):340-5.
6. Ruzmetov M, Vijay P, Rodefeld MD, Turrentine MW, Brown JW. Follow-up of surgical correction of aortic arch anomalies causing tracheoesophageal compression: a 38-year single institution experience. *J Pediatr Surg*. 2009;44(7):1328-32.



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

Vasorreatividade Coronariana após Reabsorção Total do Absorb BVS no Seguimento de 5 Anos

Coronary Vasoreactivity after Complete Bioresorption of Absorb BVS at 5-Year Follow-Up

Luis Renier Goncalves-Ramírez,¹ Hipólito Gutiérrez,² Fabián Julca,² Maximiliano Germán Amado Escañuela,³ Gretel Varvaro,⁴ Ignacio Amat-Santos²

Hospital de León – Cardiologia,¹ León - Espanha

Hospital Clínico Universitario de Valladolid,² Castilla y León - Espanha

Hospital General de Segovia,³ Castilla y León - Espanha

Hospital General de Palencia Río Carrión,⁴ Castilla y León - Espanha

Introdução

Os suportes coronarianos bioabsorvíveis foram projetados para prevenir complicações em longo prazo relacionadas ao implante permanente de stents metálicos. O suporte vascular bioabsorvível eluidor de everolimus (Absorb BVS; Abbott Vascular, Santa Clara, Califórnia) foi um dos primeiros suportes vasculares bioabsorvíveis (BVS, do inglês *bioresorbable vascular scaffold*) a ser desenvolvido. O BVS Absorb é uma estrutura feita de ácido poli-L-lático revestido com polímero poli-DL-lático, que elui o fármaco antiproliferativo everolimus.¹ O BVS recebeu a marca CE para o tratamento de doença arterial coronariana em janeiro de 2011 e foi comercializado na maioria dos países europeus em 2012.² Embora bons resultados tenham sido descritos inicialmente,^{3,4} estudos recentes têm questionado a segurança do dispositivo, sugerindo maior incidência de trombose e infarto do miocárdio.^{5,6} Além disso, a recuperação estrutural e funcional de segmentos coronários que receberam o suporte após a reabsorção do BVS não foi sistematicamente pesquisada em uma série consecutiva do mundo real.⁷ Descrevemos o caso de um paciente que foi avaliado por angiografia coronariana, tomografia de coerência óptica (TCO) e teste de vasorreatividade coronariana 5 anos após o implante do BVS.

Relato de caso

Um homem de 39 anos, ex-fumante, apresentou dor torácica atípica e teste de isquemia inconclusivo. A história pregressa incluía infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) há 5 anos, relacionado a doença uniarterial tratada com um dispositivo

Absorb BVS de 3,5x28 mm no meio da artéria descendente anterior esquerda (ADA). No tempo presente, o paciente foi submetido a novo cateterismo coronário e não havia evidências de novas lesões ou reestenose. Em seguida, uma tomografia de coerência óptica (TCO) foi realizada sobre o segmento da ADA que recebeu o suporte, mostrando o dispositivo Absorb BVS totalmente reabsorvido, com o desenvolvimento de uma camada neoíntima bem organizada (Figura 1, Vídeo 1).

A vasorreatividade coronária foi avaliada com a administração de acetilcolina intracoronária. Bolus incrementais de acetilcolina foram infundidos (2µg-20µg-100µg) durante 3 minutos cada um, seguido de avaliação eletrocardiográfica, hemodinâmica, angiográfica e TCO da resposta funcional. Na dose máxima de acetilcolina, o paciente desenvolveu dor torácica e espasmo na ADA – incluindo o segmento que recebeu o suporte – conforme observado por ambos, angiografia e TCO (Figura 2, Vídeo 2). Finalmente, um bolo intracoronário (200µg) de nitroglicerina foi administrado para aliviar o espasmo coronário e os sintomas. A repetição da angiografia e da TCO confirmou a resposta vasodilatadora.

Discussão

As tecnologias de BVS estão atualmente em destaque no mundo todo devido a uma taxa de eventos adversos de longo prazo maior do que a esperada e ao crescente questionamento quanto à reabsorção completa do dispositivo.⁸ Além disso, dados baseados em evidências de resultados funcionais em longo prazo dos vasos tratados com BVS ainda são escassos.⁹ De fato, se a vasomoção normal *in vivo* é recuperada ou não, permanece sem resposta.

Que seja de nosso conhecimento, este é o primeiro caso que mostra a recuperação morfológica e funcional de segmentos coronários que receberam suporte vascular, 5 anos depois da implantação do dispositivo Absorb BVS em um paciente da vida real. Como já foi descrito anteriormente, o Absorb BVS é finalmente reabsorvido pelo vaso 5 anos após sua implantação, com o desenvolvimento de uma camada rica em sinais visualizada por TCO no segmento que recebeu o suporte, o que corresponde à neoíntima e tecido subjacente.^{9,10} Por outro lado, a vasoconstrição paradoxal induzida pela acetilcolina e corrigida pela nitroglicerina adiciona informações específicas sobre a recuperação funcional das artérias coronárias que receberam o suporte, sugerindo que o endotélio da neoíntima

Palavras-chave

Implantes Absorvíveis/normas; Intervenção Coronária Percutânea/métodos; Tecidos Suporte/normas; Doença Arterial Coronariana; Infarto do Miocárdio, Recuperação da Função Fisiológica.

Correspondência: Luis Renier Goncalves-Ramírez •

Hospital de León – Cardiologia - Altos de Navas León León 24071 – Espanha
E-mail: luisrenier@hotmail.com

Artigo recebido em 07/11/2019, revisado em 22/01/2020, aceito em 22/01/2020.

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190783>

Relato de Caso

é sensível a estímulos químicos, mas pode apresentar resposta paradoxal em alguns casos.

Conclusão

A reabsorção total do Absorb BVS foi encontrada no seguimento de 5 anos. Após a reabsorção do suporte, parece haver um processo adequado de cicatrização do endotélio vascular, com restauração das propriedades morfológicas e funcionais.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ramirez LRG, Gutiérrez H, Amat-Santos I; Obtenção de dados: Ramirez LRG, Gutiérrez H, Julca F, Amado M, Varvaro G; Análise e interpretação dos dados: Ramirez LRG, Julca F, Amado M; Redação do manuscrito: Ramirez LRG; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gutiérrez H, Varvaro G, Amat-Santos I.

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 estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Clínico Universitario de Valladolid sob o número de protocolo PI 18-994. 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.

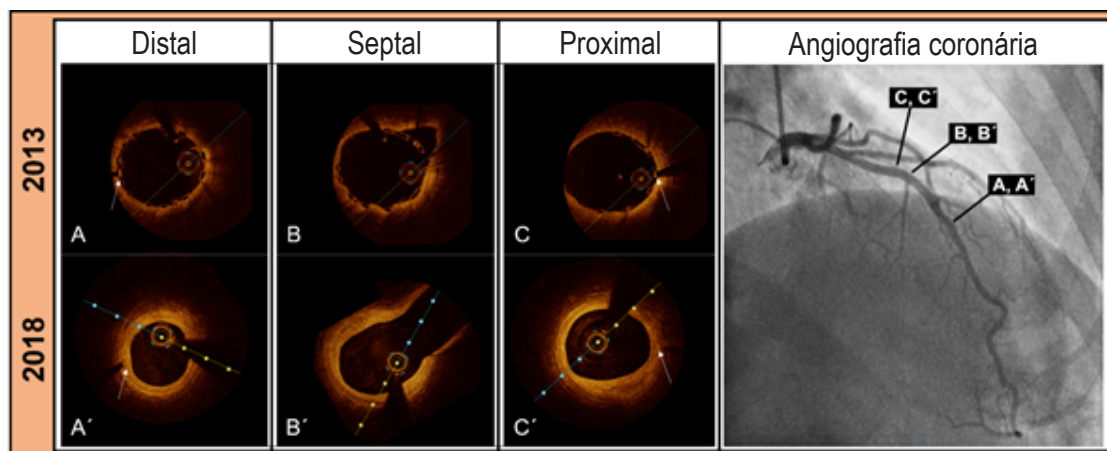
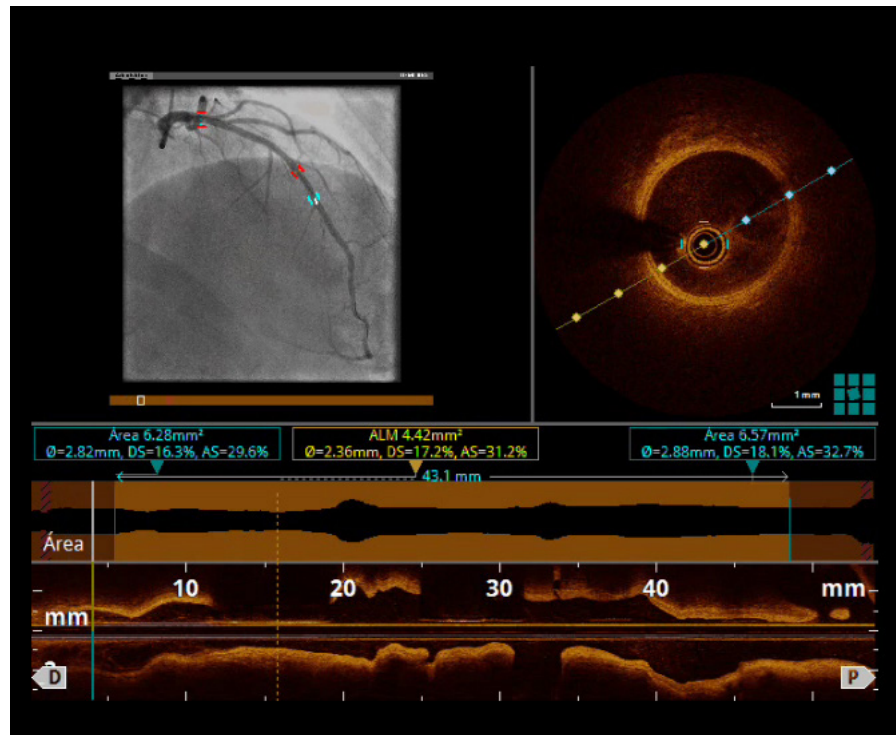


Figura 1 – (A, B, C) Pontos no tempo da implantação do Absorb-BVS por TCO. (A', B', C') Achados da TCO no seguimento de 5 anos (mesmo corte transversal). Setas brancas apontam marcadores radiopacos de suportes.



Video 1 – Tomografia de coerência óptica realizada sobre o segmento de andaime de LAD mostrando Absorb BVS totalmente reabsorvido e uma camada neointimal bem organizada. Acesse o vídeo pelo link: <http://abccardiol.org/supplementary-material/2021/11601/2019-0783-video1.mp4>

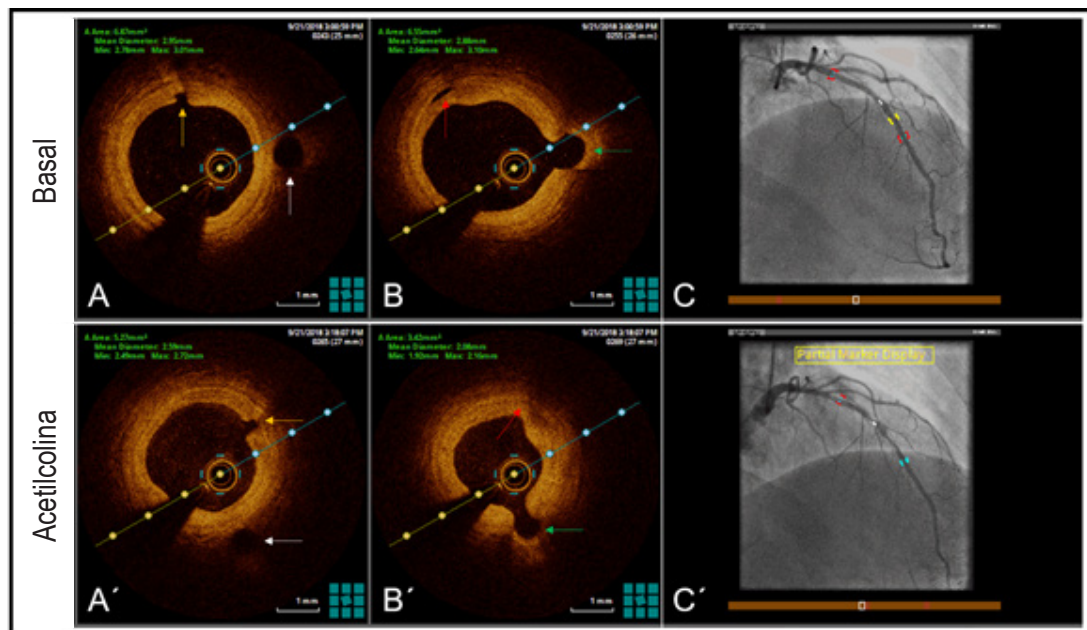
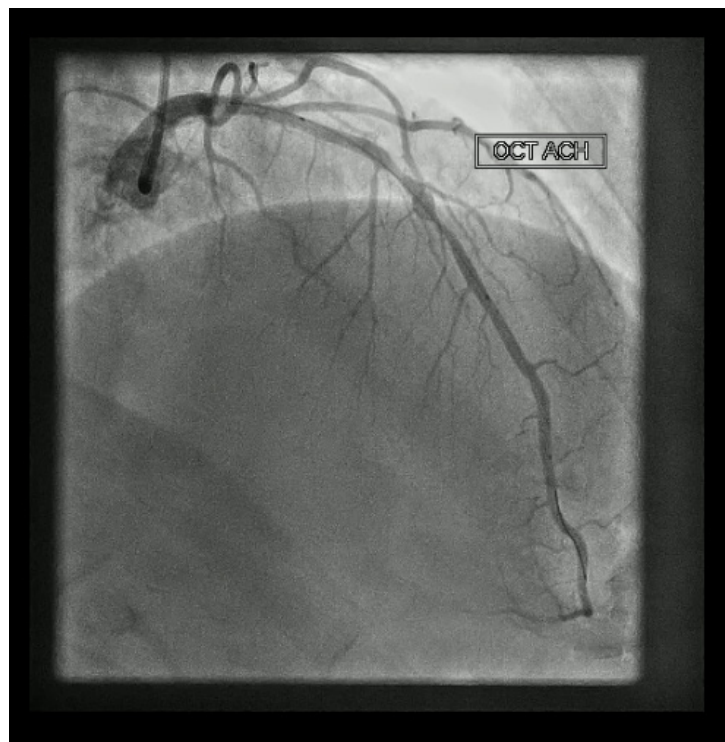


Figura 2 – (A, B, C) Imagens basais obtidas por angiografia e TCO. (A', B', C') Achados da angiografia e TCO no mesmo corte transversal após dose máxima de acetilcolina. As setas coloridas indicam os ramos laterais antes e depois do teste.

Relato de Caso



Video 2 – Angiografia coronária mostrando um espasmo LAD -incluindo o segmento de andaime- após o pico da dose de acetilcolina. Acesse o vídeo pelo link: <http://abccardiol.org/supplementary-material/2021/11601/2019-0783-video2.mp4>

Referências

1. Ormiston JA, Serruys PW, Regar E, Dudek D, Thuesen L, Webster MW, et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial. *Lancet*. 2008;371(9616):899-907.
2. Byrne RA, Stefanini GF, Capodanno D, Onuma Y, Baumbach A, Escaned J, et al. Report of an ESC-EAPCI Task Force on the evaluation and use of bioresorbable scaffolds for percutaneous coronary intervention: executive summary. *EuroIntervention*. 2018;39(18):1591-601.
3. Serruys PW, Ormiston JA, Onuma Y, Regar E, Gonzalo N, Garcia-Garcia HM, et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system (ABSORB): 2-year outcomes and results from multiple imaging methods. *Lancet*. 2009;373(9667):897-910.
4. Onuma Y, Dudek D, Thuesen L, Webster M, Nieman K, Garcia-Garcia HM, et al. Five-year clinical and functional multislice computed tomography angiographic results after coronary implantation of the fully resorbable polymeric everolimus-eluting scaffold in patients with de novo coronary artery disease: the ABSORB cohort A trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(10):999-1009.
5. Ellis SG, Kereiakes DJ, Metzger DC, Caputo RP, Rizik DG, Teirstein PS, et al. Everolimus-Eluting Bioresorbable Scaffolds for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2015;373(20):1905-15.
6. Serruys PW, Chevalier B, Dudek D, Cequier A, Carrie D, Iniguez A, et al. A bioresorbable everolimus-eluting scaffold versus a metallic everolimus-eluting stent for ischaemic heart disease caused by de-novo native coronary artery lesions (ABSORB II): an interim 1-year analysis of clinical and procedural secondary outcomes from a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9962):43-54.
7. Serruys PW, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, Muramatsu T, van Geuns RJ, de Bruyne B, et al. Dynamics of vessel wall changes following the implantation of the absorb everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: a multi-imaging modality study at 6, 12, 24, 36 months. *EuroIntervention*. 2014;9(11):1271-84.
8. Serruys PW, Chevalier B, Sotomi Y, Cequier A, Carrie D, Piek JJ, et al. Comparison of an everolimus-eluting bioresorbable scaffold with an everolimus-eluting metallic stent for the treatment of coronary artery stenosis (ABSORB II): a 3 year, randomised, controlled, single-blind, multicentre clinical trial. *Lancet*. 2016;388(10059):2479-91.
9. Goncalves-Ramirez LR, Gutiérrez H, Cortés C, Gómez I, San Román JA, Amat-Santos IJ. Functional and structural coronary recovery at the 5-year follow-up after bioresorbable vascular scaffold implantation. An optical coherence tomography analysis. *RevEspCardiol*. 2019;72(4):357-9.
10. Goncalves-Ramirez LR, Gutiérrez H, Rojas P, Cortés C, Serrador A, Ramos B, et al. Fully bioresorption of an Absorb bioresorbable vascular scaffold after scaffold restenosis. *Cardiol J*. 2019;26(2):209-211.



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

Massas Pericárdicas: Apresentação Rara de Pericardite Tuberculosa, Documentada em Ecocardiografia 3D

Pericardial Masses: A Rare Presentation of Tuberculous Pericarditis Documented by 3D Echocardiography

Alex dos Santos Felix,¹ Viviane Belidio Pinheiro da Fonseca,¹ Rodrigo Coelho Segalote,¹ Larissa Franco de Andrade,¹ Deborah Louize da Rocha Vianna Palmieri,¹ Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano¹

Instituto Nacional de Cardiologia,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Pontos de Aprendizagem

- Massas pericárdicas são frequentemente causadas por tumores metastáticos ou primários, mas podem, em casos raros, ser causadas por doenças inflamatórias, infecciosas ou granulomatosas, como a pericardite tuberculosa.

- Em casos graves, com extenso derrame e comprometimento hemodinâmico (tamponamento pericárdico), a drenagem é obrigatória e o manejo padrão-ouro inclui pericardiotomia com drenagem completa e ressecção da massa para um melhor resultado terapêutico, para contribuir para o diagnóstico e evitar o reacúmulo de líquido.

- Técnicas de imagem multimodal e ecocardiografia 3D para retratar melhor os detalhes da massa, sua fixação às estruturas adjacentes, bem como para avaliar outras estruturas torácicas e mediastinais, são métodos valiosos para esclarecer a etiologia correta e excluir diagnósticos diferenciais.

Introdução

A pericardite é uma manifestação rara da tuberculose (TB) que, apesar de ocorrer em apenas 2% dos casos,¹ é responsável por aproximadamente 70% de todos os casos de grande derrame pericárdico e a maioria dos casos de pericardite constritiva em países em desenvolvimento. Massas pericárdicas são apresentações muito raras da TB e podem ser confundidas com tumores pericárdicos primários ou metastáticos. Dito isso, deve haver uma avaliação imediata e cuidadosa para se descartar malignidade subjacente.

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 29 anos, admitido no Pronto Socorro com ortopneia e edema periférico, referindo dispneia progressiva nas últimas duas semanas, após febre

baixa prolongada, artralgia e emagrecimento (16 kg) nos últimos cinco meses. O paciente não tinha histórico de doenças cardiovasculares ou pulmonares. Exame de chegada mostrou taquicardia, sinais de desconforto respiratório, pulso regular e bulhas hipofônicas à ausculta cardíaca. Hepatomegalia e edema de membros inferiores 2+/4+ foram observados, sendo que todos os outros aspectos clínicos estavam normais.

Investigação

Eletrocardiograma mostrou complexos QRS com baixa voltagem e taquicardia. Nos exames laboratoriais, destacava-se aumento da proteína C-reativa (9,72 mg/L). O resultado da contagem de leucócitos foi normal e as hemoculturas foram todas negativas.

A suspeita era de tamponamento pericárdico e foi realizado ecocardiograma transtorácico (ETT). Um grande derrame pericárdico foi detectado, com aumento da variação respiratória no pico de velocidade das ondas E no influxo mitral (>25%) e tricúspide (>50%), veia cava inferior (VCI) dilatada com aumento do reverso expiratório do fluxo de veia hepática, apontando restrição diastólica. Além disso, a ecocardiografia mostrou pericárdio espessado com irregularidades superficiais e duas grandes massas intrapericárdicas de contornos regulares, medindo 5,5x2,0 cm e 4,3x2,3 cm, interligadas por uma ponte de tecido, fixadas às camadas visceral e parietal do pericárdio por traves fibrinosas, flutuando dentro do líquido pericárdico e sem invadir os tecidos circunvizinhos, melhor detalhadas pela análise 3D (Figura 1, Vídeos 1-2). A função sistólica biventricular estava normal. Uma tomografia computadorizada (TC) torácica mostrou linfonodomegalia mediastinal e ausência de lesões no parênquima pulmonar.

Tratamento e resultado

Foi iniciado tratamento empírico para TB com rifampicina (R), isoniazida (H), pirazinamida (Z) e etambutol (E) por via oral e, devido à instabilidade hemodinâmica, o paciente foi submetido a pericardiotomia de urgência. Foi realizada drenagem de secreção serossanguinolenta (600 ml) e as massas foram completamente excisadas (Figura 2-A, Vídeo 3). As massas tinham formato discoide e eram macroscopicamente compostas por um tecido mole amarelado lobulado. Uma amostra da massa foi submetida a exame de congelamento no intraoperatório, descartando-se malignidade. A histopatologia revelou um padrão de inflamação granulomatosa crônica com necrose, compatível com TB (Figura 2-B).

Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas/cirurgia, Pericardite Tuberculosa/fisiopatologia, Tamponamento Cardíaco/cirurgia, Ecocardiografia Tridimensional/métodos, Diagnóstico por Imagem/métodos

Correspondência: Alex dos Santos Felix•

Instituto Nacional de Cardiologia - Rua das Laranjeiras, 374.

CEP 20521-290, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: alexsfelix@gmail.com

Artigo recebido em 10/12/2019, revisado em 22/01/2020,

aceito em 22/01/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190876>

Relato de Caso

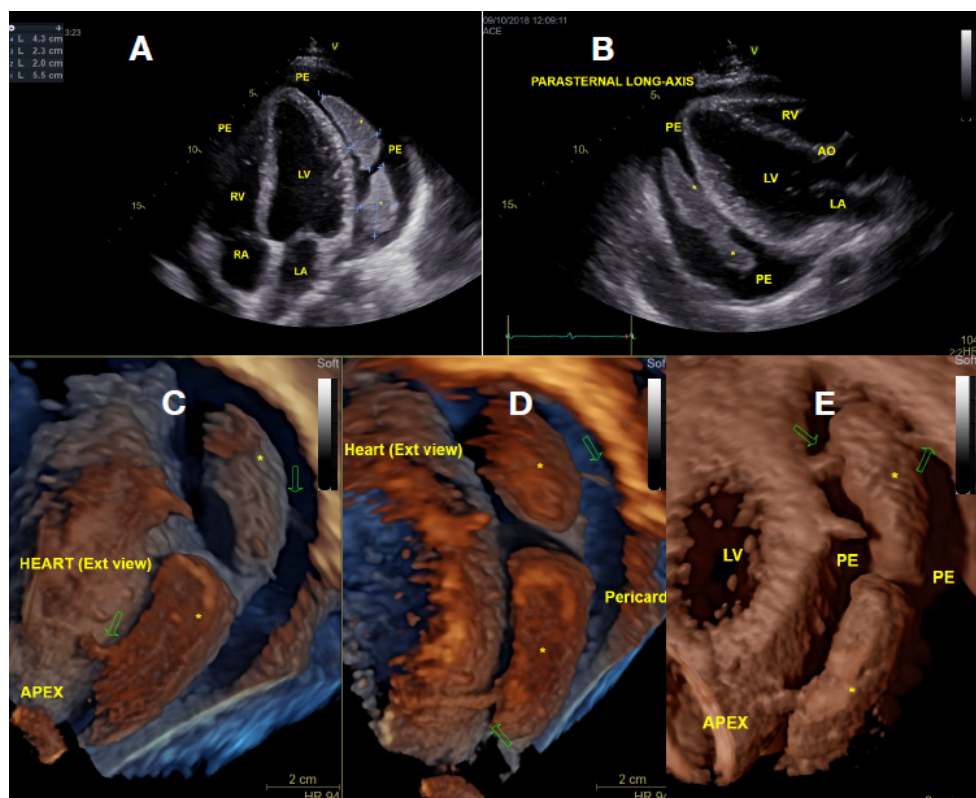
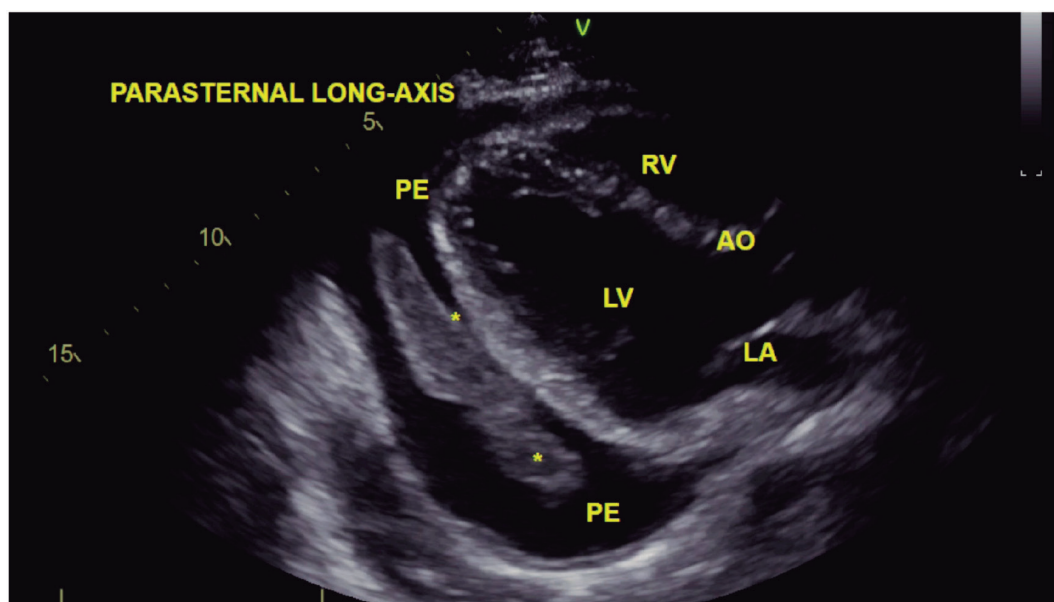
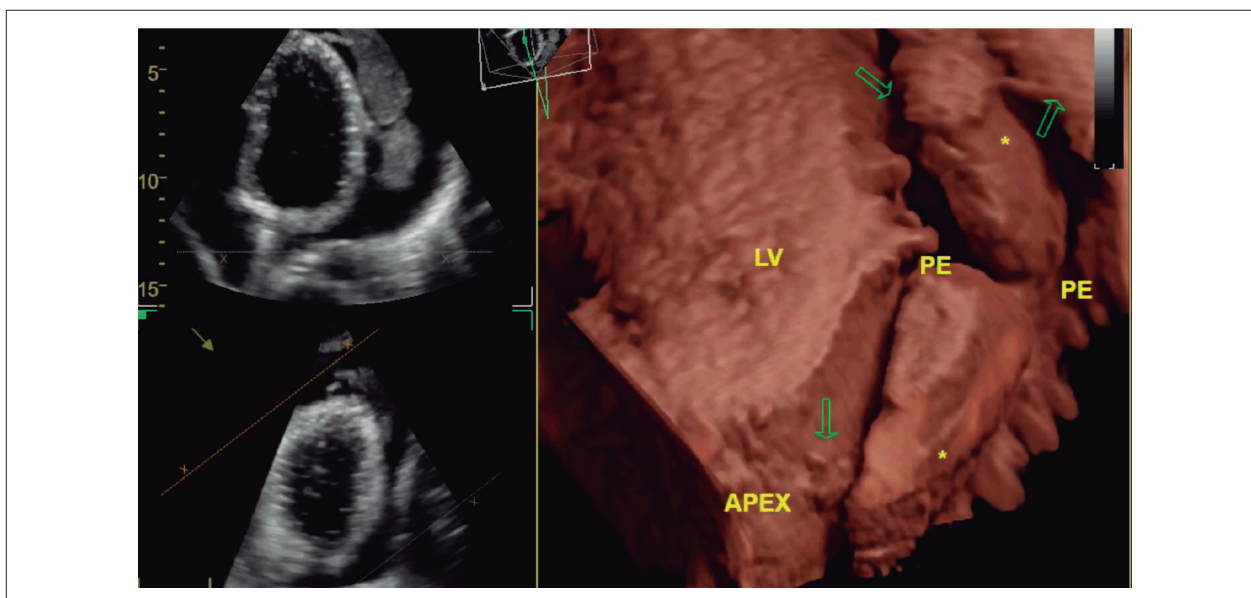


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico (ETT) demonstrando volumoso derrame pericárdico com massas intrapericárdicas (*). Ao ECO2D são bem visualizadas duas massas discóides medindo 5.5x2.0cm e 4.3x2.3cm, evidenciáveis a partir das projeções apical 4 câmaras (A) e paraesternal (B) em uma posição pósterio-lateral ao coração, em meio ao grande derrame pericárdico. Imagens renderizadas de ECO3D foram obtidas a partir do pós-processamento de “datasets” adquiridos por ETT3D. Podemos evidenciar em C, D e E, em cortes 3D oblíquos, os detalhes morfológicos das massas, com traves fibrinóides que as aderem ao pericárdio parietal e visceral (setas), flutuando dentro do líquido pericárdico e sem invasão de tecidos circunjacentes. LV: Ventriculo esquerdo; RV: Ventriculo direito; LA: Átrio esquerdo; RA: Átrio direito; PE: Derrame pericárdico.



Video 1 – Ecocardiograma transtorácico nas projeções parasternal e apical 4 câmaras, demonstrando duas massas intrapericárdicas discóides flutuando dentro de derrame pericárdico volumoso. LV: Ventriculo esquerdo; RV: Ventriculo direito; LA: Átrio esquerdo; RA: Átrio direito; PE: Derrame pericárdico
Acesse o video pelo link: <http://abccardiol.org/supplementary-material/2021/11601/2019-0876-video1.mp4>



Vídeo 2 – Imagens 3D renderizadas pós-processadas a partir de um dataset adquirido por ecocardiograma transtorácico, demonstrando por cortes oblíquos um pericárdio espessado com irregularidades de superfície e duas grandes massas intrapericárdicas com contornos regulares, interconectadas por uma ponte de tecido entre si, aderidas às laminas pericárdicas parietal e visceral por traves fibrosas, flutuando no interior de volumoso derrame pericárdico, sem invasão de tecidos circunjacentes. LV: Ventriculo esquerdo; RV: Ventriculo direito; LA: Átrio esquerdo; RA: Átrio direito; PE: Derrame pericárdico.

Acesse o vídeo pelo link: <http://abccardiol.org/supplementary-material/2021/11601/2019-0876-video2.mp4>

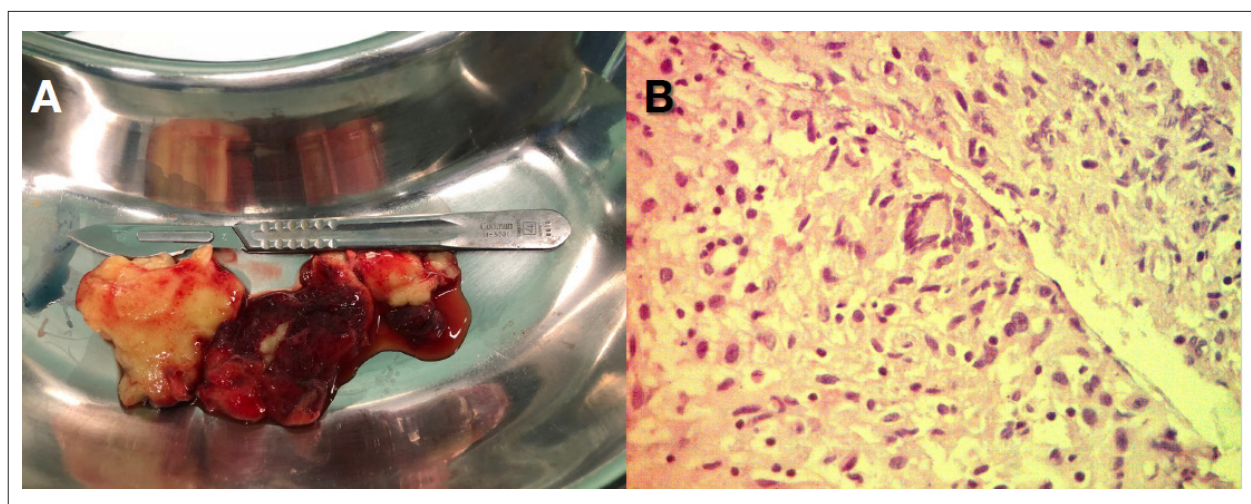


Figura 2 – Análise histopatológica das massas intrapericárdicas. Em A evidenciamos o aspecto macroscópico das duas massas, que tem formato discóides e se constituem por tecido lobulado amarelado e gelatinoso. No exame histopatológico (B) com coloração de hematoxilina-eosina (40x), há um padrão de inflamação granulomatosa crônica com necrose, característico de granuloma tuberculoso.

O paciente teve alta hospitalar com prescrição de RHZE via oral por dois meses, seguido de RH por mais quatro meses, sem intercorrências ou recidivas e com boa evolução.

Discussão

A pericardite tuberculosa é uma apresentação incomum da TB, ocorrendo em apenas 2% dos casos.¹ Geralmente é causada pela disseminação retrógrada de bacilos do *Mycobacterium tuberculosis* a partir dos linfonodos peritrapeais, peribronquiais

ou mediastinais, ou por disseminação hematogênica a partir da infecção tuberculosa primária.²

Massas pericárdicas são relativamente raras, na maioria dos casos sendo causadas por malignidades, sendo o envolvimento metastático do pericárdio mais frequente do que tumores primários, muitas vezes com um prognóstico ruim.³ Doenças inflamatórias e infecciosas são mais raramente relatadas como causadoras de massas pericárdicas na literatura, com poucos relatos de equinococose cardíaca,⁴ artrite reumatoide,⁵ pseudotumores inflamatórios⁶ e pericardite tuberculosa.⁷

Relato de Caso



Video 3 – Imagens do intraoperatório (visão do cirurgião). O paciente foi submetido a pericardiotomia de urgência. Um grande volume de fluido sero-sanguinolento sob alta pressão foi drenado (600ml), e realizada a excisão completa das traves fibrosas e das massas.

Acesse o vídeo pelo link: <http://abccardiol.org/supplementary-material/2021/11601/2019-0876-video3.mp4>

A apresentação varia e os pacientes costumam ser assintomáticos, com envolvimento pericárdico detectado apenas na autópsia ou como achado incidental durante exames de imagem torácica. Alguns pacientes, entretanto, podem desenvolver sintomas progressivos de congestão venosa devido à evolução de derrame pericárdico (restrição diastólica) ou constrição, apresentando dispneia, ortopneia e edema periférico.⁸ Em casos graves, pode ocorrer tamponamento cardíaco e choque cardiogênico, o que requer intervenção urgente para drenagem de fluidos e/ou pericardiectomia.

Neste relato, descrevemos um caso de pericardite tuberculosa com extenso derrame pericárdico e duas grandes massas discoides flutuando dentro do líquido pericárdico e com fixações nas camadas parietal e visceral do pericárdio, bem ilustrado por imagens do ETT 3D. As massas pericárdicas causadas pela TB são muito raras e apenas alguns casos estão relatados na literatura médica até o momento.^{7,9-12} Há relato de pelo menos cinco casos semelhantes de pericardite por TB associada a massas pericárdicas, quatro em pacientes pediátricos e um em um homem de 19 anos.⁹

A fisiopatologia dessas massas ainda é pouco compreendida e considerada resultado de um conglomerado de hemácias e materiais proteicos no líquido pericárdico, secundário à pericardite por TB⁷. Em nosso caso, os achados histológicos foram um pouco diferentes desta descrição, pois encontramos um processo inflamatório granulomatoso crônico, com aspecto típico de um granuloma de TB. Nosso paciente não apresentava pneumonia tuberculosa clínica e não correspondia aos critérios diagnósticos clássicos de pericardite tuberculosa, pois não foram encontrados bacilos no líquido pericárdico ou nas amostras histológicas obtidas do pericárdio excisado e das massas. No entanto, o achado de um granuloma caseoso típico de TB ao exame microscópico estabeleceu o diagnóstico final.

Conclusão

As massas pericárdicas são uma apresentação rara de pericardite tuberculosa, com poucos casos relatados até o momento. O pronto diagnóstico e tratamento precoce são importantes para um bom desfecho, assim como as técnicas de imagem multimodais são fundamentais para o diagnóstico diferencial de outras causas de massas cardíacas, como tumores. Este caso ilustra o valor adicional das imagens multimodais e da ecocardiografia 3D para um diagnóstico preciso, fornecendo dados importantes para a tomada de decisão e uma estratégia de tratamento eficaz.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Obtenção de dados: Felix AS, Fonseca VBP, Segalote RC, Andrade LF, Palmieri DLRV, Siciliano APRV; Análise e interpretação dos dados: Felix AS, Segalote RC, Andrade LF, Palmieri DLRV, Siciliano APRV; Redação do manuscrito: Felix AS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Felix AS, Fonseca VBP, Siciliano APRV.

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.

Referências

1. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA*. 1991;266(1):99–103.
2. Commerford PJ, Strang JIG. Tuberculous pericarditis. In: Coovadia HM, Benatar SR, eds. *A Century of Tuberculosis: South African Perspectives*. Cape Town: Oxford University Press; 1991.p.123–36
3. Luk A, Ahn E, Vaideeswar P, Butany JW. Pericardial tumors. *Semin Diagn Pathol*. 2008;25(1):47–53.
4. Oliver JM, Sotillo JF, Domínguez FJ, Lopes de Sá E, Calvo L, Salvador A, et al. Two-dimensional echocardiographic features of echinococcosis of the heart and great blood vessels. Clinical and surgical implications. *Circulation*. 1988 Aug;78(2):327–37.
5. Cañas F, León JDLP, Gomez JE, Cañas CA. A giant fibrinoid pericardial mass in a patient with rheumatoid arthritis: a case report. *Eur Heart. Case Reports*. 2019;3(2):1–5.
6. Blanco M, Fulquet E, Laguna G, Martinez G, Sevilla T, Di Stefano S, et al. Cardiac Inflammatory Myofibroblastic Tumor in a Young Male Patient With Myopericarditis. *Circulation*. 2015;132(25):e386–e387.
7. Yoon SA, Hahn YS, Hong JM, Lee OJ, Han HS. Tuberculous pericarditis presenting as multiple free floating masses in pericardial effusion. *J Korean Med Sci*. 2012;27(3):325–8.
8. Mady C, Fernandes F, Ohki F. Tumores do pericárdio. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2011;21(1):38–41.
9. Li C, Zhao Q, Wu X, Yu J. Tuberculous pericarditis mimicking multiple tumors in pericardial effusion. *J Int Med Res*. 2019;47(5):2262–8.
10. Lin JH, Chen SJ, Wu MH, Lee PI, Chang CI. Fibrinofibrous pericarditis mimicking a pericardial tumor. *J Formos Med Assoc*. 2000;99(1):59–61.
11. Massoure PL, Boddaert G, Caumes JL, Gaillard PE, Lions C, Grassin F. Porridge-like tuberculous cardiac tamponade: treatment difficulties in the Horn of Africa. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;58(6):276–8.
12. Garg A, Rajamouli DS, Eknath JU, Vasant KJ. Tuberculous pseudotumor of the pericardium: a case report. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;29:262–4.



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

Reversibilidade da Cardiomiopatia Dilatada na Síndrome de Sheehan: Um Relato de Caso

Dilated Cardiomyopathy Reversibility in Sheehan's Syndrome: A Case Report

Maria Luíza Barbosa Fernandes Dourado,¹ Taís Paiva da Costa,¹ Márcia Sampaio de Carvalho,¹ Carlos Geraldo Guerreiro de Moura^{1,2}

Obras Sociais Irmã Dulce,¹ Salvador, BA - Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,² Salvador, BA - Brasil

Introdução

A síndrome de Sheehan, descoberta em 1937 por Harold Leeming Sheehan, é descrita como pan-hipopituitarismo secundário à necrose hipofisária após hemorragia pós-parto.¹ A apresentação do quadro clínico depende da deficiência hormonal apresentada, e pode envolver alterações nos níveis de cortisol sérico, função tireoidiana, hormônios do crescimento, amamentação e hormônios sexuais.² Embora escassamente descrita na literatura, há relatos de miocardiopatia dilatada associada à síndrome de Sheehan, alguns com reversibilidade da cardiopatia após terapia de reposição hormonal.³ Este trabalho relata um caso clínico de síndrome de Sheehan associada à miocardiopatia dilatada que apresentou melhora da função cardíaca após terapia de reposição hormonal.

Relato de Caso

O presente artigo é sobre uma mulher de 36 anos, casada, do lar, natural de Inhambupe/BA, que havia sido hospitalizada em serviço médico terciário com dispneia progressiva há 2 meses que evoluiu para dispneia em repouso 02 dias após a hospitalização. Além disso, ela relatou edema de membros inferiores e edema periorbital. Também se queixava de náuseas e vômitos pós-prandiais por 01 semana com restos de comida, sem muco ou sangue, afebril. Referia internação anterior, aos 18 anos, devido a complicações decorrentes de pré-eclâmpsia e hemorragia pós-parto, negou transfusões de sangue. Também descreveu agalactia e amenorreia pós-parto. A paciente tem uma vida sexual ativa com um único parceiro e não utiliza nenhum método contraceptivo. Ao exame físico, estado geral regular, com fala confusa, hipoatividade e hipotensão (Δ PAS 100-80 mmHg x Δ PAD

70-50 mmHg). Pele com turgor e elasticidade reduzidos, presença de edema periorbital. O sistema cardiovascular apresentava precórdio calmo, impulso apical não palpável e não visível, sons cardíacos hipofonéticos, sem sopros, sem som cardíaco extra. Extremidades com perfusão, com edema depressível + 1/4 +, frio, indolor. Outros acompanhamentos sem alterações.

Os exames laboratoriais iniciais mostraram TSH inadequadamente normal em 4,93 μ UI/mL (0,38-5,3) com T4 livre abaixo de 0,4 ng/dL (0,5-1,2), hiponatremia normovolêmica (sódio 133mEq/L - VR 136-144). Exames complementares na hospitalização: hemoglobina 12 mg/dL, hematócrito 35,9%, leucograma 12.880: 89% segmentados, 4% linfócitos, 1% eosinófilos e 6% monócitos; plaquetas 165.000 / mm³ e função renal normal.

A reposição de hidrocortisona em bolus de 500 mg foi seguida de levotiroxina em baixas doses (50 mcg / dia). Após introdução da terapia hormonal, a paciente apresentou melhora da hipoatividade e astenia apresentada na hospitalização.

O quadro clínico e a resposta à hormonioterapia confirmaram a suspeita diagnóstica de hipopituitarismo secundário à necrose hipofisária após hemorragia pós-parto, confirmado pelos seguintes testes: GH 0,1 ng/mL (0,5-3,6), beta-estradiol 20 pg/mL (<40 pós-menopausa), FSH 4,5 mUI/mL (16 - 113: pós-menopausa), LH 2,96 mIU/mL (10,8 - 58,6: pós-menopausa), prolactina 3,36 ng/mL (2-15), ACTH 35,8 pg/mL (VR 7,2-63,3) e cortisol sérico matinal 1,5 mcg/dL (5,4-25). A ressonância nuclear magnética cerebral revelou sela túrcica vazia parcial, com herniação da cisterna supra-selar para o interior da sela túrcica, identificando uma fina camada de glândula pituitária no assoalho selar, com realce homogêneo ao meio de contraste (Figura 1).

Ciente do quadro de dispneia e hipofonia dos sons cardíacos associado à síndrome edemigênica, foram solicitadas radiografia de tórax (Figura 2A) e ecocardiografia transtorácica. A radiografia mostrou a presença de cardiomegalia. O ecocardiograma mostrou miocardiopatia dilatada com disfunção sistólica ventricular esquerda significativa, às custas de hipocinesia difusa, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 27% e regurgitação mitral leve.

Uma vez realizados os ajustes da hormonioterapia instituída com levotiroxina 100 mcg/dia e prednisona 10 mg/dia, houve melhora clínica e radiológica significativa (Figura 2B). O ecocardiograma serial após 2 semanas de tratamento mostrou melhora de 12% na fração de ejeção

Palavras-chave

Hipopituitarismo; Síndrome de Sheehan; Cardiomiopatia Dilatada; Diagnóstico por Imagem; Terapia de Reposição Hormonal.

Correspondência: Maria Luíza Barbosa Fernandes Dourado •

Obras Sociais Irmã Dulce - Avenida Dendzeiros do Bonfim, 161. CEP

40420-415, Bonfim, Salvador, BA - Brasil

E-mail: mlbfordourado@gmail.com

Artigo recebido em 14/08/2019, revisado em 22/12/2019, aceito em 09/03/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190547>

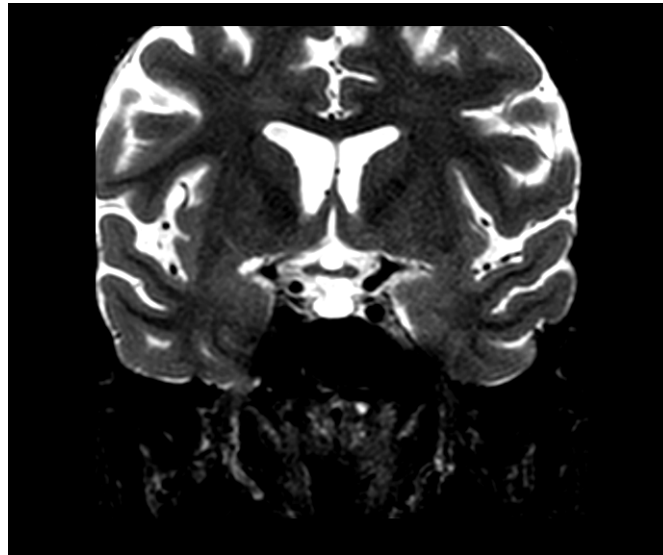


Figura 1 – Ressonância magnética da sela túrcica parcialmente vazia.

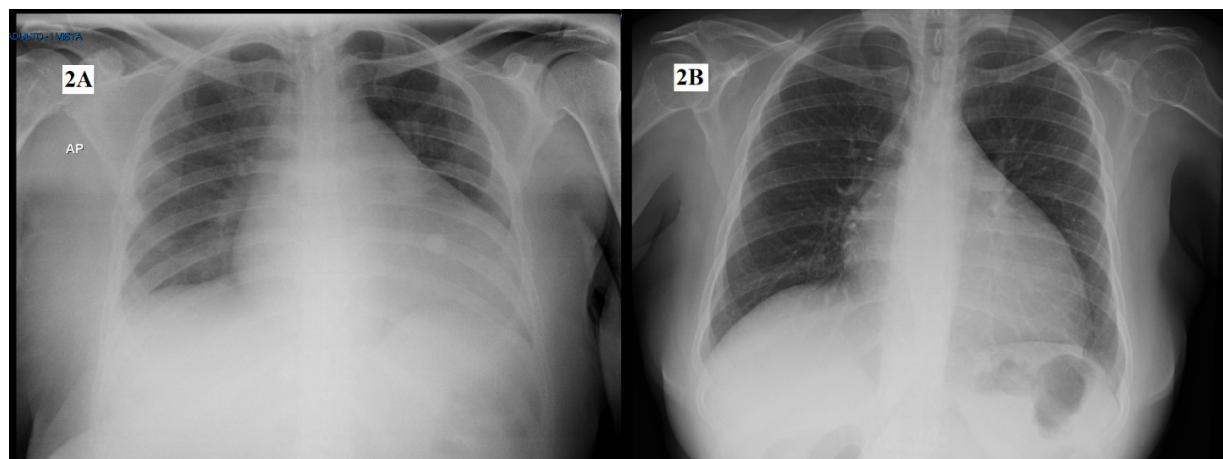


Figura 2 – A) Radiografia de tórax na hospitalização. B) Radiografia de tórax após terapia hormonal.

e redução da disfunção sistólica global, mesmo sem terapia específica para Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC).

A terapia para insuficiência cardíaca com redução da fração de ejeção só foi introduzida uma semana antes da alta hospitalar, pois até o momento a paciente apresentava níveis pressóricos limítrofes. Ela foi encaminhada ao ambulatório de cardiologia, com orientações sobre o uso de betabloqueadores cardiosseletivos, além de espironolactona.

Discussão

A incidência da síndrome de Sheehan, secundária à hemorragia periparto, está diretamente relacionada à

qualidade do atendimento médico durante a gravidez.⁴ A mortalidade materna é um importante marcador do estado de saúde da população. Uma das principais causas de mortalidade materna é a hemorragia pós-parto, que pode ter como consequência a ocorrência de necrose hipofisária.⁵

A apresentação clínica da síndrome de Sheehan depende do nível de isquemia da glândula pituitária.¹ Cerca de 75% das células da hipófise precisam estar comprometidas para causar deficiência hormonal secundária.³ Os sinais e sintomas são divididos em doença aguda e crônica.⁶ Os sintomas agudos consistem em hipotensão, choque, taquicardia, hipoglicemia, hiponatremia, fadiga extrema, náuseas e vômitos, classicamente representados por insuficiência adrenal aguda. Cronicamente, os pacientes

Relato de Caso

podem apresentar astenia, fadiga, diminuição da força muscular, constipação, intolerância ao frio relacionada ao hipotireoidismo central; redução da libido, agalactia, amenorreia e infertilidade, devido à redução do estímulo gonadotrófico; incluindo transtornos psiquiátricos.¹

Segundo a literatura, a busca por atendimento médico é motivada por distúrbios hidroeletrólíticos, principalmente a hiponatremia. Durante os primeiros atendimentos à paciente do caso, náuseas, vômitos e hiponatremia direcionaram a abordagem diagnóstica e terapêutica. Só foi possível saber a história obstétrica da paciente após a resolução do estado confusional. Porém, no contexto de emergência, a paciente foi internada com síndrome edemigênica de etiologia cardíaca.

A apresentação da Síndrome de Sheehan como ICC é atípica e o envolvimento cardíaco foi considerado o mais raro entre os descritos.⁷ Em 2013, Doshi et al.,³ já haviam mencionado a entidade hipo-poliglandular associada à reversibilidade da função cardíaca. A cardiopatia do paciente com hipotireoidismo está associada principalmente ao derrame pericárdico, quando o tempo de enchimento ventricular é reduzido, podendo resultar em tamponamento cardíaco.⁸ Quando relacionada à insuficiência adrenal, é relatada em pacientes com hipocortisolismo como parte das síndromes poliglandulares autoimunes do tipo 1, também reversíveis após correção hormonal.⁹ No entanto, a etiologia da miocardiopatia dilatada relacionada à síndrome de Sheehan permanece desconhecida.

A melhora da função ventricular demonstrada no quadro clínico durante o curto período de duas semanas foi peculiar. Houve um aumento da fração de ejeção de 27% para 39% após duas semanas de hospitalização, apesar do uso de terapia formal para insuficiência cardíaca. Outros casos descritos na literatura expõem a reversibilidade da miocardiopatia dilatada quando associada à síndrome de Sheehan; porém, a maioria deles associando reposição hormonal e terapia direcionada à ICC com fração de ejeção reduzida.^{7,9-12}

Doshi et al.,³ abordaram o caso clínico de uma paciente de 42 anos com uma apresentação de emergência de choque cardiogênico secundário a pan-hipopituitarismo devido à síndrome de Sheehan. Amenorreia há 14 anos (data da última gestação), a paciente foi tratada com glicocorticoide, levotiroxina e 48 horas de uso de inotrópico. Seis meses após o início da terapia, a paciente apresentou aumento de 100% da FEVE (inicial: 20%, seguimento: 40%), melhora dos parâmetros radiológicos e

tornou-se assintomática. Em 2014, na Arábia Saudita, foi estudado o caso de uma jovem paciente que deu entrada no pronto-socorro apresentando dispneia e com síndrome edemigênica há 6 meses com diagnóstico de miocardiopatia dilatada periparto. Porém, após extensa investigação, o diagnóstico inicial foi reconsiderado, pois a paciente apresentava história de hemorragia periparto, insuficiência adrenal e tireoidiana, além de sela túrcica vazia. Assim, ela foi diagnosticada com síndrome de Sheehan associada à miocardiopatia dilatada, revertida em 06 meses após a reposição hormonal.⁷

Concluiu-se que a síndrome de Sheehan associada à miocardiopatia dilatada é rara e não há abordagem terapêutica descrita na literatura. A reposição hormonal para as deficiências apresentadas é o principal recurso disponível conhecido, uma vez que a melhora dos casos clínicos descritos independe da terapia específica para ICC com fração de ejeção reduzida. As principais síndromes tratadas envolvem a reposição do hormônio tireoidiano e corticoterapia, não havendo consenso sobre o benefício da reposição de GH.¹

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Análise e interpretação dos dados: Dourado MLBF, Costa TP, Carvalho MS; Análise estatística: Dourado MLBF; Redação do manuscrito: Dourado MLBF, Costa TP; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dourado MLBF, Costa TP, Moura CGG.

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. Soares DV, Conceição FL, Vaisman M. Aspectos diagnósticos e terapêuticos da Síndrome de Sheehan. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52(5): 872-7.
2. Snyer PJ. Update. [Internet]. [Cited in 2018 Jun 12] Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-hypopituitarism?search=hipopituitarismo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Doshi S, Roy A, Ramamoorthy A, Kothari SS, Bahl VK. Dilated Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2013; 6:e-19-e-21.
4. Organização Pan-Americana da Saúde. (OPAS). Manual de orientação para o curso de prevenção e manejo obstétrico da hemorragia: Zero Morte Materna por Hemorragia. Brasília; 2018.
5. Vieira AEF, Rocha MMD. Síndrome de Sheehan. Relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Med*. 2011;14(4):105-8.

6. Molitch ME. Pituitary diseases in pregnancy. *Semin Perinatol.* 1998; 22(6):457-70.
7. Islam AKMM, Hasnat MA, Doza F, Jesmin H. Sheehan's syndrome with reversible dilated cardiomyopathy: a case report and brief overview. *J Saudi Heart Assoc.* 2014; 26(2):117-20.
8. Barisic Júnior S, Barisic GFT, Markman Filho B. Cardiopatias e tireoide. *Rev Bras Clin Ter.* 2006;63(3):127-33.
9. Natarajan V, Asha HS, Paul T, Sunithi MD. Sheehans syndrome with reversible cardiomyopathy. *OA Case Reports.* 2014; 3(5):44.
10. Joshi A, Yonzon I. Sheehan's syndrome associated with reversible dilated cardiomyopathy in an elderly Nepalese woman. *Nepal Med Coll.* 2015; 17(3-4):185-6.
11. Ikegami Y, Fukuda T, Jo R, Momiyama Y. Reversible Cardiomyopathy Accompanied by Secondary Adrenal Insufficiency. *Circ Heart Fail.* 2016; 9(3):e002919.
12. Bhat MH, Bagdadi F, Rafi A Shah PA. Reversible cardiomyopathy as a rare presentation of sheehan's syndrome case report and review of literature. *Int J Adv Med.* 2017; 4(6): 1713-5.



Angioplastia Pulmonar com Balão Percutâneo Sistemática com Estadiamento em Hipertensão Pulmonar Tromboembólica Crônica Inoperável Grave

Systematic Staged Percutaneous Balloon Pulmonary Angioplasty in Severe Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension

Kazuhiro Dan,¹ Akira Shionoda,¹ Hiromi Matsubara²

Ichinomiya Nishi Hospital,¹ Ichinomiya - Japão

Okayama Medical Center,² Okayama - Japão

Introdução

O tratamento para hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) é limitado a endarterectomia pulmonar (PEA), terapia medicamentosa e angioplastia pulmonar percutânea com balão (APB).¹ O tratamento padrão-ouro é a PEA, e pacientes com HPTEC e lesões proximais são geralmente bons candidatos cirúrgicos. Complicações perioperatórias e hipertensão pulmonar persistente devido à endarterectomia incompleta ou vasculopatia secundária são problemas típicos após o procedimento.² Uma metanálise mostrou que a eficácia da terapia medicamentosa para HPTEC grave é limitada, e muitos pacientes não chegam ter a artéria pulmonar (AP) suficientemente reduzida, mesmo havendo uma melhora marginal da tolerância ao exercício.³ A APB percutânea foi reportada pela primeira vez em 2001, mas sua segurança não foi comprovada na época.⁴ Recentemente, há apenas uma década, a hipertensão pulmonar foi associada pela primeira vez a um prognóstico ruim. Felizmente, os tratamentos melhoraram drasticamente desde então, particularmente para pacientes com HPTEC. A APB ainda é uma estratégia desafiadora, pois tem a limitação de um operador especializado e instalação específica, mas seus resultados têm melhorado.⁵

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 76 anos, 1,45 m de altura, 40 kg, apresentou-se ao serviço com história de dispneia ao esforço havia três meses. Sem histórico de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar aguda. Uma semana antes da internação, a dispneia piorou (classe IV da New York Heart Association), a paciente desenvolveu edema nas pernas e tornou-se incapaz de andar. Na admissão, tinha pressão arterial de 210/95 mmHg, frequência cardíaca de 85 bpm,

SpO₂ de 80% (ar ambiente) e frequência respiratória de 32 respirações por minuto. O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal e hipertrofia ventricular direita (HVD) (Figura 1A). Os exames laboratoriais mostraram creatinina 0,84 mg/dl, hemoglobina 17,4 g/dl e peptídeo natriurético cerebral (BNP) 1000 pg/ml. Nenhuma evidência de doença vascular do colágeno foi encontrada. A ecocardiografia transtorácica revelou insuficiência cardíaca direita [dilatação do átrio e ventrículo direitos; pressão sistólica da AP estimada em 58 mmHg; 6% de alteração da área fracionária do ventrículo direito; derrame pericárdico] com contração ventricular esquerda preservada (fração de ejeção: 65%) (Figura 1B).

Foi submetida a um cateterismo cardíaco direito, que revelou pressão da AP a 60/38 (47) mmHg, pressão de oclusão da artéria pulmonar expiratória final (PAWP) de 6 mmHg, índice cardíaco de 2,17 L/min e índice de resistência vascular pulmonar de 18,89 unidades Wood • m². A angiografia coronária mostrou-se normal. Uma tomografia computadorizada de tórax com contraste não mostrou evidências de embolia pulmonar aguda (Figura 1D-F). Angiografia da AP revelou lesões em teias e de oclusão total e subtotal em artérias segmentares a subsegmentares bilaterais (Figura 2A). Uma cintilografia de perfusão pulmonar mostrou múltiplas lesões bilaterais (Figura 3A).

A paciente recebeu infusões contínuas de heparina e dobutamina em baixas doses durante um mês; no entanto, sua condição não melhorou e ela foi diagnosticada com HPTEC. Até três meses antes da internação, realizava todas as atividades de forma independente, porém, por ser idosa e frágil, referiu estar completamente acamada por uma semana antes da internação. Sua fragilidade (escala clínica canadense 8) e múltiplas lesões distais fizeram dela uma candidata não favorável à cirurgia, então a equipe médica decidiu, após discussões com um cirurgião cardíaco, realizar APB por se tratar de um procedimento menos invasivo e de menor risco.

Os vasos-alvo foram as artérias pulmonares direitas (A1, A2, A3, A5, A7 e A8) e esquerdas (A3, A4, A6 e A10). O procedimento foi realizado com um sistema de cateter-guia de 0,014 polegadas, semelhante a uma intervenção coronária percutânea. Um cateter-guia 6 French Amplatz esquerdo foi inserido no sentido de um ramo da AP através da veia femoral direita. Foi realizada com dois tipos de cateter-guia de baixo peso (B-pahm 0,6g, Japan Lifeline, Tóquio, Japão) (Chevalier Floppy 2g, FMD, Tóquio, Japão), com suporte de um cateter balão (CB). No primeiro procedimento, a APB foi iniciada pela parte anterior (A3 direita e A5 A3 esquerda) usando um CB semicomplacente

Palavras-chave

Angioplastia Pulmonar com Balão, Hipertensão Pulmonar, Embolia Pulmonar, Fragilidade, Idosos.

Correspondência: Kazuhiro Dan •

Ichinomiya Nishi Hospital - Kaimei-hira 1, Ichinomiya, Aichi 494-0001,

Ichinomiya 4940001 - Japão

E-mail: dan27k@gmail.com

Artigo recebido em 17/10/2019, revisado em 27/01/2020, aceito em 16/03/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190717>

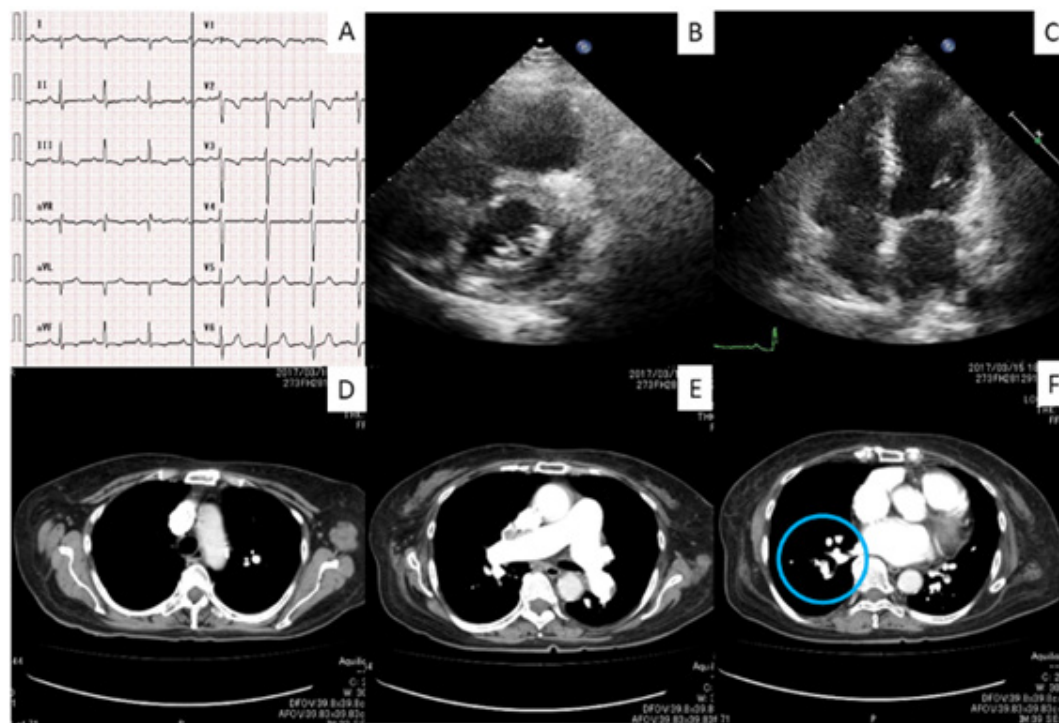


Figura 1 - Exames fisiológicos e radiológicos antes da angioplastia pulmonar com balão. A) Eletrocardiograma na admissão mostrava S-I e T-III. B e C) Ecocardiografia transtorácica (fase diastólica final) mostrando insuficiência cardíaca direita (B) na admissão e insuficiência cardíaca direita normalizada dois anos após a APB (C). D-F) Tomografia computadorizada de tórax com contraste mostrando a área avascular no lobo superior direito (D), sem evidência de embolia pulmonar aguda no tronco da artéria pulmonar (E), e achado semelhante a uma teia no ramo da artéria pulmonar direita 8 (círculo azul em F).

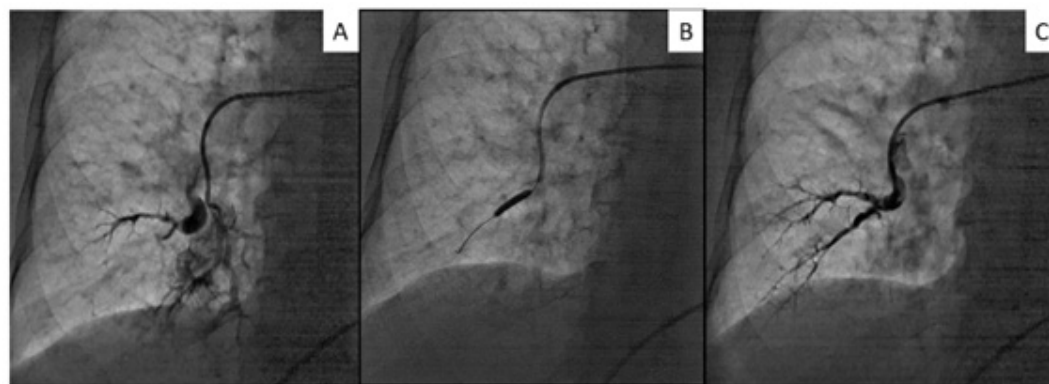


Figura 2 - Angiografia da artéria pulmonar representativa em angioplastia pulmonar com balão sistemática. A: Artéria pulmonar direita ocluída (ramo 8) detectada por angiografia seletiva. B: APB com cateter balão semicomplacente de 3,0 mm. C: Angiografia pulmonar seletiva final após APB sistemática com cateteres balão semicomplacente de 2,0 e 3,0 mm.

de 2,0 mm (Ikazuchi PAD, Kaneka, Osaka, Japão). Auma APB adicional usando CB de 2,0 mm foi realizada na porção póstero-lateral (A3, A5, A7 e A8 direita, A4, A6 e A10 esquerda) um mês depois. Dois meses mais tarde, expandimos todas as artérias pré-dilatadas com um CB de 3,0 mm (Figura 2B e 2C). A APB foi concluída sem orientação

de imagem intravascular e sem complicações, como lesão pulmonar e hemoptise.

Não conseguimos abrir as artérias completamente ocluídas (A1 e A2 direita); entretanto, a pressão da AP diminuiu para 42/16 (26) mmHg imediatamente após a APB final, e a pressão da PA média finalmente melhorou para 20 mmHg sem hipoxemia (SpO_2

Relato de Caso

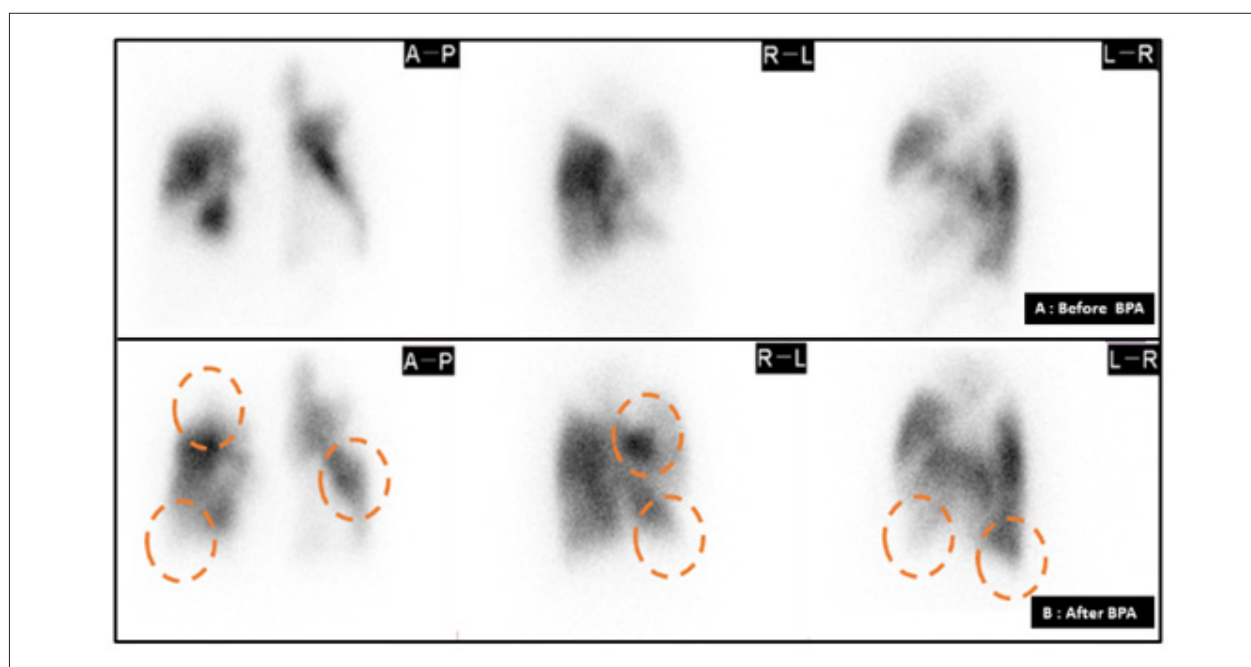


Figura 3 - Cintilografia de perfusão pulmonar antes e depois da angioplastia pulmonar sistemática com balão. A e B) Cintilografia de perfusão pulmonar antes (A) e depois (B) da APB. Os círculos laranja mostram áreas de perfusão melhoradas.

96%, ar ambiente). Uma nova cintilografia de perfusão pulmonar mostrou melhora da perfusão, com circulação pulmonar adequada em dois terços do leito vascular total da AP (Figura 3B). Ela passou a deambular de forma independente e teve alta hospitalar. Na alta, sua distância de caminhada de seis minutos era de 236 m. Foi prescrito oxigênio suplementar, anticoagulantes e um diurético de baixa dosagem. O BNP diminuiu para 64 pg/ml. Um ecocardiograma mostrou que as dilatações atrial e ventricular direita haviam se normalizado (Figura 1C). Desde então, a paciente manteve um bom quadro clínico ao longo de dois anos, mas um monitoramento adicional é recomendado.

Discussão

Nossa paciente apresentou HPTEC grave inoperável, sem trombos na parte principal das artérias pulmonares à tomografia computadorizada. Angiografia pulmonar mostrou artérias pulmonares segmentares ocluídas (A 1, 2, 8 direita e A 10 esquerda) e lesões em teia em outras artérias segmentares ou subsegmentares.⁶

Neste caso, realizamos três sessões separadas de APB; no entanto, sessões mais espaçadas podem ser aceitáveis, dependendo da fragilidade e do estado geral do paciente, a fim de evitar lesão pulmonar (como sangramento) por dano a vaso pulmonar.^{1,7} Também consideramos incompatibilidade ventilação-perfusão e iniciamos o procedimento pela porção anterior para melhorar a hipoxemia. Lesões oclusivas são um preditor de complicações relacionadas à APB.⁸ Em seguida, prosseguimos ao tratamento das artérias obstruídas de forma incompleta, uma vez que as complicações relacionadas ao procedimento podem piorar criticamente a condição hemodinâmica e respiratória da paciente. Foi selecionado um

CB pequeno (de 2,0 mm) para evitar o fluxo sanguíneo de alta pressão e, em seguida, as múltiplas artérias-alvo foram dilatadas.

Após a dilatação por fluxo sanguíneo de entrada por dois meses após a APB inicial, todas as artérias tratadas foram dilatadas com um CB de 3,0 mm, de acordo com o diâmetro anatômico da AP. Um relato recente descreveu que pacientes com HPTEC apresentam aumento na rigidez arterial.⁹ A hipertensão arterial sistêmica é incomum na HPTEC, mas, no presente caso, foi normalizada após a APB.

Grupos japoneses relataram resultados melhores em longo prazo associados à APB para pacientes com HPTEC e lesões distais.¹⁰ Mais estudos observacionais prospectivos e ensaios clínicos randomizados são necessários para comparar a APB e a terapia medicamentosa em pacientes com HPTEC inoperável, determinando assim a eficácia do procedimento.

Conclusão

A APB sistemática, um tratamento de AP anteroposterior com dois cateteres-balão com diâmetros diferentes (2,0 mm e 3,0 mm), pode ser realizada com segurança, mesmo em pacientes inoperáveis e em condições físicas severas. Hoje em dia, a APB pode não ser o último recurso, mas sim o tratamento de primeira escolha para a população com HPTEC inoperável.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Dan K; Obtenção de dados: Shionoda A; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Matsubara H.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Vinculação acadêmica

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

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Aprovação ética e consentimento informado

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

Referências

- Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801915.
- Mayer E, Jenkins D, Lindner J, D'Armini A, Kloek J, Meyns B, et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(3):702-10.
- Phan K, Jo HE, Xu J, Lau EM. Medical Therapy Versus Balloon Angioplasty for CTEPH: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Lung Circ*. 2018;27(1):89-98.
- Feinstein JA, Goldhaber SZ, Lock JE, Fernandes SM, Landzberg MJ. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001;103(1):10-3.
- Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, Mikouchi H, Ito H, Matsubara H. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5(6):748-55.
- Kawakami T, Ogawa A, Miyaji K, Mizoguchi H, Shimokawahara H, Naito T, et al. Novel Angiographic Classification of Each Vascular Lesion in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Based on Selective Angiogram and Results of Balloon Pulmonary Angioplasty. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(10):e003318.
- Ejiri K, Ogawa A, Fujii S, Ito H, Matsubara H. Vascular Injury Is a Major Cause of Lung Injury After Balloon Pulmonary Angioplasty in Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(12):e005884.
- Ikedo N, Kubota S, Okazaki T, Iijima R, Hara H, Hiroi Y, et al. The predictors of complications in balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93(6):E349-E356.
- Sznajder M, Dzikowska-Diduch O, Kurnicka K, Roik M, Wretowski D, Pruszycki P, et al. Increased systemic arterial stiffness in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Cardiol J*. 2018 Sep 20. Doi:10.5603/CJ.a2018.0109
- Ogawa A, Satoh T, Fukuda T, Sugimura K, Fukumoto Y, Emoto N, et al. Balloon Pulmonary Angioplasty for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Results of a Multicenter Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10(11): pii: e004029.



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

Apneias Muito Longas em Posição Prona em uma Paciente Eutrófica com Doença Arterial Coronariana: Implicações para o Risco Cardiovascular

Very Long Apneas during Prone Position in a Lean Patient with Coronary Artery Disease: Implications for the Cardiovascular Risk

Sofia Fontanello Furlan,¹ Viktor Sinkunas,¹ Pedro Rodrigues Genta,¹ Geraldo Lorenzi-Filho,¹ Luciano F. Drager¹

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

Introdução

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma condição clínica comum, caracterizada por obstruções recorrentes das vias aéreas superiores durante o sono, promovendo hipóxia intermitente e fragmentação do sono.¹ Fatores de risco tradicionais incluem sexo masculino e obesidade. De maneira geral, pacientes com AOS grave apresentam eventos respiratórios mais longos e hipoxemia mais acentuada. A posição supina está consistentemente associada a índices mais graves de AOS em adultos.² No entanto, a relação entre índices de AOS e posição prona é inconsistente.² Aqui, relatamos uma apresentação muito peculiar da AOS caracterizada por eventos respiratórios muito longos em posição prona em uma paciente do sexo feminino, eutrófica, com histórico de hipertensão arterial, diabetes mellitus, doença renal crônica sob terapia dialítica e diagnóstico recente de doença arterial coronariana (DAC).

Relato de Caso

Uma mulher de 63 anos foi internada eletivamente para realizar um procedimento de intervenção coronária percutânea (ICP). Embora ela não se queixasse de sonolência diurna (Epworth Sleepiness Scale: 9), seus parentes a descreveram como muito sonolenta, apresentava roncos altos e pausas noturnas na respiração durante o sono. À inspeção, não havia importantes sinais de alterações crânio-faciais que predispuessem à AOS. O índice de massa corpórea (IMC) estava dentro da normalidade (25 kg/m²), mas a pressão arterial (PA) não estava controlada (152/84 mmHg). Curiosamente, uma recente monitorização ambulatorial da PA (MAPA) mostrou um padrão reverso da queda da PA noturna

(PA durante o sono igual ou superior à vigília) (Figura 1). Ela estava em uso regular de aspirina, carvedilol, anlodipino e atorvastatina. Os medicamentos para PA foram ajustados pela equipe médica. A paciente foi submetida a uma ICP bem-sucedida na artéria descendente anterior esquerda usando um *stent* convencional. Após o procedimento, ela foi submetida a uma avaliação do sono usando um monitor portátil (Embletta Gold®). A paciente apresentava um índice de apneia-hipopneia de 26,7 eventos/hora com a menor saturação periférica de oxigênio (SpO₂) registrada de 28% e tempo total com SpO₂ <90% de 33%. Além disso, apresentou apneias muito longas (19 episódios com duração >1 minuto e o evento mais longo com incríveis 3,21 minutos de duração) (Figura 2). Nota-se que a paciente permaneceu 76% do tempo na posição prona (sua posição preferida para dormir). A paciente optou por não procurar nossa clínica ambulatorial do sono, apesar de recomendarmos ativamente o tratamento para a AOS. Após 11 meses da ICP, a paciente sofreu um infarto agudo do miocárdio. Aproximadamente 2 anos após o procedimento de ICP, ela sofreu um episódio de acidente vascular cerebral e quatro meses depois um novo infarto fatal do miocárdio durante um cochilo à tarde (por volta das 15h), apesar de tratamento medicamentoso para a DAC.

Discussão

Este caso chamou nossa atenção devido à apresentação incomum de AOS em paciente de alto risco cardiovascular: o IMC dentro dos valores de normalidade e os eventos respiratórios muito longos predominantemente na posição prona. Em um estudo anterior, foram relatadas apneias obstrutivas com duração de até 3,89 minutos em um paciente com disfunção autonômica, provavelmente refletindo a falta de controle autonômico protetor na interrupção dos eventos apneicos.³ Nossa paciente não apresentava evidência de doença autonômica, apesar da história de diabetes. De fato, não foram observados períodos de hipotensão na MAPA. Em contraste, observamos um padrão noturno reverso da PA na MAPA. Demonstrou-se que o padrão de descenso reverso da PA sistólica, está associada a um aumento de 4 vezes na probabilidade de AOS, independentemente da presença de queixas de sono ou questionários positivos de sono.⁴

Um achado interessante é a ocorrência incomum de eventos obstrutivos na posição prona. É amplamente aceito que a posição supina predispõe a obstruções das vias aéreas superiores durante o sono.⁵ Estudos preliminares relataram a posição prona como terapia adjuvante para AOS.^{6,7} Por outro

Palavras-chave

Angioplastia; Apneia do Sono Tipo Obstrutiva; Doença da Artéria Coronariana; Intervenção Coronária Percutânea; Índice de Massa Corpórea; Obesidade; Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial; Oximetria.

Correspondência: Sofia Fontanello Furlan •

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

E-mail: sofiaffurlan@yahoo.com.br, sofiaffurlan@gmail.com

Artigo recebido em 10/03/2020, revisado em 10/06/2020, aceito em 10/06/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200191>

Relato de Caso

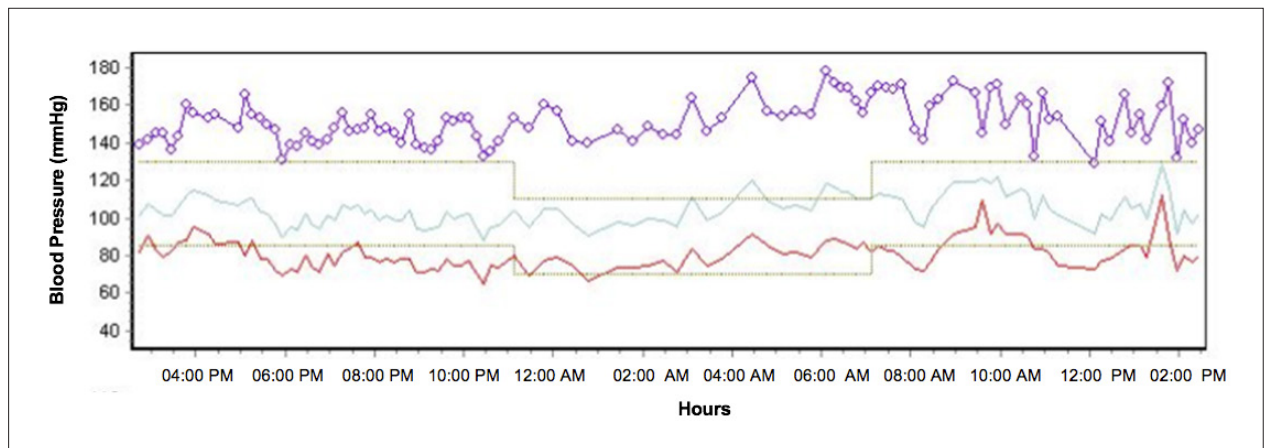


Figura 1 – Monitoração ambulatorial da pressão arterial mostrando padrão de descensão reversa da pressão arterial sistólica. Pressão arterial média durante o dia: 150x81 mmHg; Pressão arterial média noturna: 155x79 mmHg.

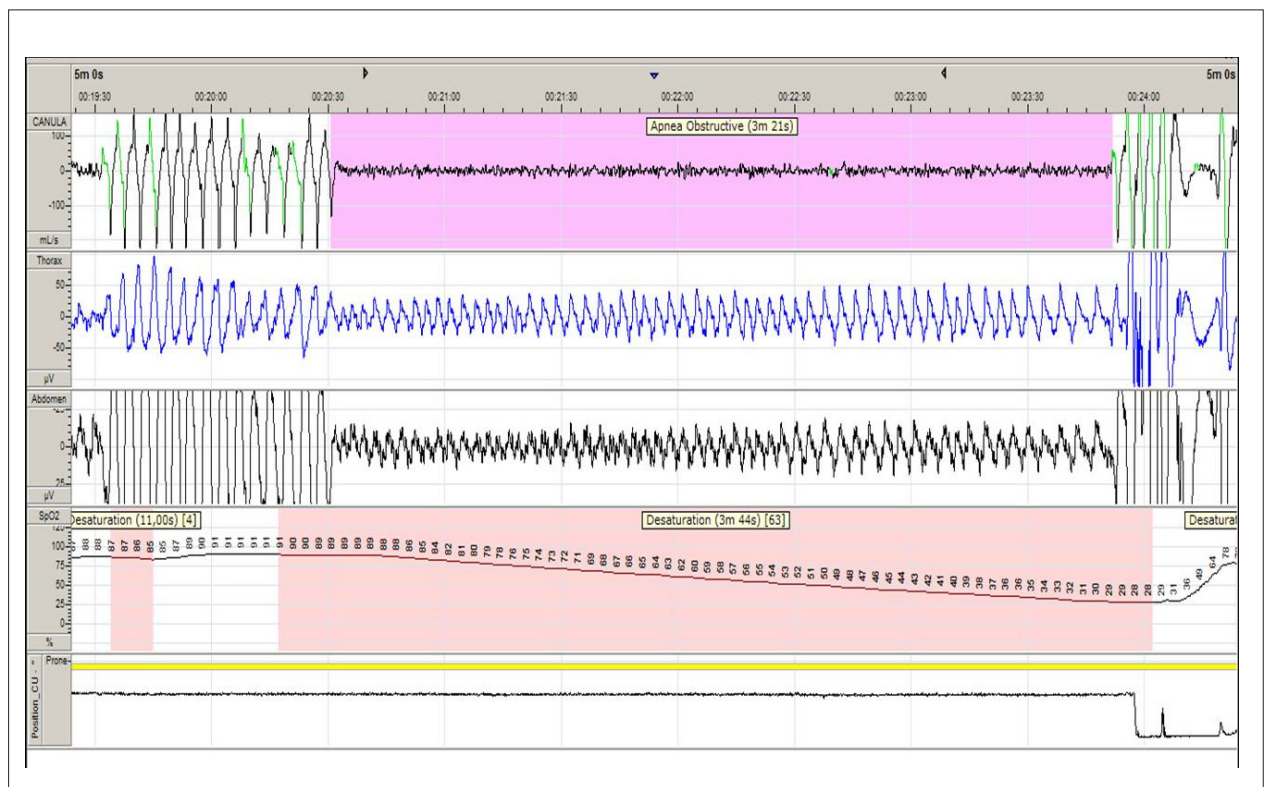


Figura 2 – A apnéia obstrutiva mais longa durante o monitoramento do sono. Observe a hipoxemia acentuada relacionada e o canal de posição do sensor revelando a posição prona (traço amarelo).

lado, este relato de caso destaca que a posição prona pode não ser um espectador inocente, como observado em bebês.⁸ Embora nenhuma relação causa-efeito possa ser comprovada, é concebível que a posição prona combinada com um alto limiar de excitação possa contribuir para eventos muito longos observados durante o sono nesta paciente.

Por fim, vale ressaltar que os pacientes com AOS e DAC pré-estabelecidas não tiveram benefícios da pressão

positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na prevenção de doenças cardiovasculares, segundo o estudo SAVE.⁹ A carga acentuada de hipóxia (como observado neste caso) não foi incluída no perfil usual do estudo SAVE, impedindo qualquer conclusão definitiva sobre os benefícios do tratamento da AOS entre pacientes com AOS e importante hipoxemia. A falta de tratamento específico para a AOS neste caso pode ter contribuído para os resultados cardiovasculares observados.

Relato de Caso

Conclusão

Este é um caso incomum de apneias muito longas durante a posição prona em uma paciente com o IMC dentro da normalidade e DAC. Conforme sugerido em um estudo observacional multicêntrico, o seguimento desfavorável sugere que a AOS não é um espectador inocente na DAC, principalmente na presença de diabetes.^{10,11} Portanto, os resultados neutros do estudo SAVE não devem impedir o tratamento visando potenciais benefícios cardiovasculares em pacientes de alto risco com hipoxemia grave.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Furlan SF, Drager L; Obtenção de dados: Furlan SF, Sinkunas V; Análise e interpretação dos dados: Furlan SF, Sinkunas V, Drager L; Análise estatística: Furlan SF; Obtenção de financiamento: Lorenzi G, Drager L; Redação do manuscrito: Furlan SF, Sinkunas V, Genta PR, Lorenzi G, Drager L; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Furlan SF, Genta PR, Drager L.

Referências

1. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014;383(9918):736-47.
2. Menon A, Kumar M. Influence of body position on severity of obstructive sleep apnea: a systematic review. *ISRN Otolaryngol*. 2013:670381.
3. Aulakh PK, Westerman DE, Dedhia RC. The longest obstructive apnea you have ever seen: a patient with new-onset autonomic dysfunction. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(5):893-5.
4. Genta-Pereira DC, Furlan SF, Omote DQ, Giorgi DM, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G, et al. Blood Pressure Patterns Predict Obstructive Sleep Apnea in Patients Undergoing Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension*. 2018;72(4):979-985.
5. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7(2):110-4.
6. Afrashi A, Ucar ZZ. Effect of prone positioning in mild to moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2015;19(3):1027-34.
7. Bidarian-Moniri A, Nilsson M, Rasmusson L, Attia J, Ejnell H. The effect of the prone sleeping position on obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol*. 2015;135(1):79-84.
8. Jeffery HE, Megevan A, Page HD. Why the prone position is a risk factor for sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 1999;104(2 Pt 1):263-9.
9. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2016; 375(10):919-31.
10. Lee CH, Sethi R, Li R, Ho HH, Hein T, Jim MH, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Events After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 2016;133(21):2008-17.
11. Koo CY, Drager LF, Sethi R, Ho HH, Hein T, Jim MH, et al. Sleep and Stent Study Investigators. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes Independently Add to Cardiovascular Risk After Coronary Revascularization. *Diabetes Care*. 2018;41(2):e12-e14.

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

A paciente participou de um estudo prévio que avaliou o potencial impacto da apneia do sono após intervenção coronariana percutânea. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo sob o número de protocolo 3931/13/056. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido para esta paciente.



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

Quando Tudo dá Errado

When Everything goes Wrong

Helder Santos,¹ Hugo Miranda,¹ Mariana Santos,¹ Inês Almeida,¹ Joaquim Peixoto,² Joana Chin,¹ Lurdes Almeida¹

Departamento de Cardiologia, Centro Hospitalar Barreiro Montijo E.P.E.,¹ Barreiro - Portugal

Departamento de Medicina Interna, Centro Hospitalar Barreiro Montijo E.P.E.,² Barreiro - Portugal

Introdução

O procedimento de Bentall foi descrito pela primeira vez há 50 anos e passou por várias melhorias ao longo dos anos. Essa técnica é considerada um procedimento seguro e antigo. Porém, como qualquer cirurgia, pode apresentar várias complicações, como pseudoaneurisma anastomótico, infarto do miocárdio e endocardite.¹

Em países desenvolvidos, com acesso diferenciado a cuidados de saúde e profilaxia, a endocardite é uma patologia incomum, associada a complicações frequentes e altas taxas de mortalidade. A antibioticoterapia visa erradicar o microrganismo responsável.² No entanto, alguns dos medicamentos utilizados causam diversos efeitos colaterais, como a síndrome DRESS (Reação a Medicamentos com Eosinofilia e Sintomas Sistêmicos).

A síndrome DRESS foi descrita pela primeira vez por Bocquet et. al. em 1996, em pacientes com sintomas constitucionais, linfadenopatia e eosinofilia periférica. É considerada uma reação idiossincrática importante e de hipersensibilidade a medicamentos, com extensas características clínicas. Sua incidência é desconhecida, mas ocorre com maior frequência em adultos.^{3,4} Vários medicamentos estiveram associados à DRESS, mas a vancomicina é um dos mais frequentes.^{3,5} A DRESS tem um amplo espectro de condições clínicas, desde sintomas leves até falência de múltiplos órgãos. No entanto, o tempo de exposição ao medicamento, a suscetibilidade individual e o diagnóstico imediato podem influenciar a resposta do paciente. As taxas de mortalidade variam de 3 a 10% e o diagnóstico imediato e a retirada do medicamento são importantes para obter um resultado favorável.^{3,4}

Os autores apresentam um caso único que reflete um conjunto de eventos esporádicos que ocorreram em um paciente.

Palavras-chave

Síndrome Coronariana Aguda; Doenças da Valva Aorta/cirurgia; Endocardite; Antibioticoprofilaxia; Síndrome de Hipersensibilidade a Medicamento; Complicações Pós-Operatórias.

Correspondência: Helder Santos •

Departamento de Cardiologia, Centro Hospitalar Barreiro-Montijo - Avenida Movimento das Forças Armadas, 2834-003. Barreiro - Portugal
E-mail: helder33689@gmail.com

Artigo recebido em 25/12/2019, revisado em 27/04/2020, aceito em 10/06/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190907>

Relato de Caso

O paciente é um homem de 60 anos de idade, com histórico clínico de hipertensão arterial, dislipidemia e procedimento de Bentall 8 meses antes da internação, com implante de valva aórtica mecânica St. Jude e Uni-Graft aórtico de 28 mm devido a aneurisma de aorta ascendente (56 mm).

Na sala de emergência, o paciente apresentou dispneia, fadiga, cansaço e sudorese. O exame físico revelou frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial de 170/94 mmHg, estertores pulmonares e edema periférico. Os exames de sangue revelaram anemia e elevação dos biomarcadores de necrose miocárdica. O eletrocardiograma (ECG) mostrou ritmo sinusal, bloqueio de ramo direito, inversão da onda T de 0,05 mV em DI e aVL e infradesnívelamento do segmento ST de 0,1 mV de V4 a V6. A ecocardiografia transtorácica revelou válvula mecânica aórtica normofuncionante com leve vazamento protésico e função ventricular esquerda preservada. O paciente apresentou episódios recorrentes de edema pulmonar agudo durante a internação. Em um desses episódios, foram identificadas alterações dinâmicas ao ECG e novo aumento de biomarcadores cardíacos. O paciente evoluiu com choque cardiogênico com nova disfunção sistólica ventricular esquerda e hipocinesia difusa. A angiocoronariografia descartou doença arterial coronariana e, no entanto, revelou compressão extrínseca da artéria coronária esquerda, sugerindo pseudoaneurisma entre o Uni-Graft e a valva aórtica mecânica que comprimia a artéria coronária esquerda. Esse achado foi confirmado em angiotomografia cardíaca (Figura 1).

O paciente foi submetido a ressecção de pseudoaneurisma e substituição da valva aórtica mecânica. Durante a cirurgia, foram identificadas imagens de vegetação sugestivas de endocardite infecciosa. Iniciou-se tratamento empírico com flucloxacilina, vancomicina, ceftriaxona e rifampicina, com hemocultura negativa e resposta inicial favorável.

No 24º dia de antibioticoterapia, o paciente apresentou febre súbita associada a exantema maculopapular não confluyente e não pruriginoso no abdome, membros superiores e inferiores e tórax, além de linfadenopatias. Inicialmente, admitiu-se toxicidade por rifampicina, sendo o medicamento suspenso com recuperação clínica gradual.

No entanto, 12 dias depois, o paciente apresentou quadro clínico semelhante com erupção cutânea (Figuras 2 e 3), febre, linfocitose com dismorfia nuclear, eosinofilia, hepatite aguda, lesão renal aguda e estados alterados de consciência (oscilações entre confusão mental e obnubilação). A deterioração da evolução clínica ocorreu rapidamente, exigindo ventilação invasiva e suporte com vasopressor. A tomografia computadorizada de crânio, tórax e abdome não mostrou achados patológicos. Repetiu-se o ecocardiograma transtorácico e a função da válvula protética estava normal. A punção lombar exibiu resultados normais. As hemoculturas, cultura da valva mecânica, os

Relato de Caso

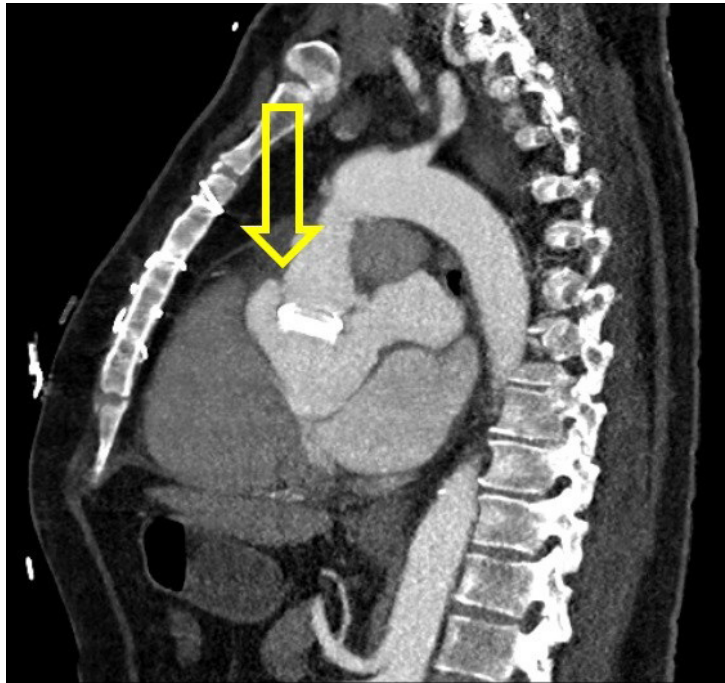


Figura 1 – A angiotomografia cardíaca SACAR revelou compressão extrínseca da artéria coronária esquerda secundária ao pseudoaneurisma entre o Uni-Graft e a valva aórtica mecânica.



Figura 2 – Erupção cutânea maculopapular não confluyente e não pruriginosa no tórax e no dorso.



Figura 3 – Erupção cutânea maculopapular não confluenta e não pruriginosa no dorso.

testes sorológicos (exceto para herpes zoster) e os testes de autoimunidade foram negativos. A biópsia de pele revelou reação inflamatória. Após descartar outras patologias por meio de uma investigação exaustiva, supôs-se a hipótese de síndrome de DRESS secundária à vancomicina. A retirada da vancomicina juntamente com suporte de terapia intensiva e altas doses de corticoterapia levaram à melhora gradual da função dos órgãos do paciente. Em um ano de seguimento, não houve nenhuma complicação ou déficit.

Discussão

Problemas técnicos no procedimento de Bentall podem promover deiscências, que podem levar a pseudoaneurisma anastomótico. O local de deiscência e as estruturas circundantes podem levar a eventos cardiovasculares.^{1,6}

Países desenvolvidos apresentam incidência relevante de endocardite valvar protética e hemoculturas são o padrão-ouro para o diagnóstico.² Os critérios de Duke modificados fornecem um diagnóstico padronizado e devem ser aplicados com cuidado

na endocardite infecciosa. Quanto à endocardite de prótese valvar, os critérios de Duke modificados apresentam menor acurácia diagnóstica. O caso relatado apresentava dois critérios menores: febre e cirurgia cardíaca prévia. De acordo com os critérios de Duke, três critérios menores são necessários para uma possível endocardite.² No entanto, optamos por supor que o diagnóstico e o tratamento empírico foram iniciados, mesmo na presença de culturas negativas do tecido valvar ressecado.

A patogenia da síndrome de DRESS é pouco conhecida. No entanto, é globalmente aceita a interação entre diferentes mecanismos, como predisposições genéticas do paciente, anormalidades metabólicas que levam ao acúmulo de metabólitos de medicamentos e interações medicamentos-vírus que levam à reativação dos herpes-vírus humano (HHV) 6 e 7. As manifestações clínicas aparecem após um longo período de exposição ao medicamento e consistem em erupções cutâneas, alterações hematológicas, linfadenopatias e disfunção multissistêmica.³ Se houver suspeita de DRESS, recomenda-se o teste para HHV, pois a infecção pelo HHV está relacionada a maiores complicações e maior tempo de internação.⁷

Relato de Caso

O projeto RegiSCAR (Registro Europeu de Reações Cutâneas Adversas Graves a medicamentos e coleta de amostras biológicas) sugere que pelo menos três dos seguintes critérios são necessários para o diagnóstico: hospitalização, febre, suspeita de reação a medicamentos, erupção cutânea aguda, linfadenopatias em duas áreas diferentes, disfunção orgânica e anormalidades sanguíneas.⁸ De acordo com o SCAR-J (grupo japonês de reações adversas cutâneas graves a medicamentos),⁹ o diagnóstico é estabelecido pela presença dos cinco critérios a seguir: erupção maculopapular após três semanas de tratamento, febre, linfadenopatias, leucocitose, hepatite e reativação do vírus HHV 6. Portanto, nosso paciente exibiu 6 critérios RegiSCAR para o diagnóstico de DRESS. Ainda assim, usando os critérios da SCAR-J, nosso paciente não atende a todos os requisitos para o diagnóstico de DRESS, uma vez que não foi detectada reativação do vírus HHV 6, sendo classificado como apresentação atípica de DRESS.

As recomendações atuais para orientar o tratamento da síndrome DRESS baseiam-se em relatos de casos e opinião de especialistas, e todas preconizam a suspensão imediata do medicamento responsável e, se possível, redução dos outros. Além disso, a corticoterapia geralmente é usada. No entanto, não existem estudos que revelem qualquer eficácia clara e alguns autores defendem que pode exacerbar a reativação viral. Pacientes com DRESS devem ter acompanhamento de longo prazo, pois apresentam maior risco de doenças autoimunes.¹⁰

A endocardite é uma complicação frequente em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca. O uso de vancomicina tem aumentado nos últimos anos e, portanto, está mais frequentemente associado à síndrome DRESS. Como as manifestações clínicas e as anormalidades laboratoriais são inespecíficas, o diagnóstico de DRESS depende da suspeita clínica precoce. O rápido reconhecimento e identificação

da síndrome DRESS são essenciais para uma abordagem terapêutica eficaz e baixas taxas de mortalidade.

Agradecimentos

Os autores agradecem a todos os profissionais do Centro Hospitalar Barreiro-Montijo EPE pela ajuda na publicação deste caso clínico.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos H, Miranda H, Santos M, Almeida I, Chin J, Almeida L; Obtenção de dados: Santos H, Miranda H, Santos M, Chin J; Análise estatística: Santos H, Santos M; Redação do manuscrito: Santos H, Miranda H, Santos M, Almeida I, Chin J.

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. Sioris T, David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM. Clinical outcomes after separate and composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(2):260-5.
2. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
3. Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyer O, Speirs C, Finzi L, et al. The DRESS syndrome: a literature review. *Am J Med*. 2011;124(7):588-97.
4. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(5):693. e1-e14.
5. Kardaun S, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu C, Creamer D, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an original multisystem adverse drug reaction. Results from the prospective RegiSCAR study. *Br J Dermatol*. 2013;169(5):1071-80.
6. Haddy SM. Aortic pseudoaneurysm after Bentall procedure. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13(2):203-6.
7. Tohyama M, Hashimoto K, Yasukawa M, Kimura H, Horikawa T, Nakajima K, et al. Association of human herpesvirus 6 reactivation with the flaring and severity of drug-induced hypersensitivity syndrome. *Br J Dermatol*. 2007;157(5):934-40.
8. Kardaun S, Sidoroff A, Valeyrie-Allanore L, Halevy S, Davidovici B, Mockenhaupt M, et al. Variability in the clinical pattern of cutaneous side-effects of drugs with systemic symptoms: does a DRESS syndrome really exist? *Br J Dermatol*. 2007;156(3):609-11.
9. Shiohara T, Iijima M, Ikezawa Z, Hashimoto K. The diagnosis of a DRESS syndrome has been sufficiently established on the basis of typical clinical features and viral reactivations. *Br J Dermatol*. 2007;156(5):1083-4.
10. Chen Y-C, Chang C-Y, Cho Y-T, Chiu H-C, Chu C-Y. Long-term sequelae of drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: a retrospective cohort study from Taiwan. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(3):459-65.



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

Infarto Isolado do Ventrículo Direito – O Ventrículo Direito ainda é o Ventrículo Esquecido?

Isolated Right Ventricle Myocardial Infarction - Is the Right Ventricle Still the Forgotten Ventricle?

Ana Marques,¹  Inês Cruz,¹ Alexandra Briosas,¹ Isabel João,¹ Sofia Almeida,¹ Hélder Pereira¹

Departamento de Cardiologia, Hospital Garcia de Orta,¹ Almada - Portugal

Introdução

O infarto do miocárdio isolado do ventrículo direito é extremamente raro e é frequentemente silencioso, com apenas 25% dos pacientes desenvolvendo manifestações hemodinâmicas clinicamente evidentes na apresentação.¹ O manejo atual do infarto agudo do miocárdio baseia-se no diagnóstico imediato e na revascularização imediata.² Aproximadamente 90% dos pacientes que apresentam infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST apresentam estenose ou oclusão da artéria coronária explicativa.³ O infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA) deve levar o médico assistente a investigar as causas subjacentes, uma vez que a falha em identificar a causa básica pode resultar em terapia inadequada a esses pacientes.

Descrevemos um caso de infarto do miocárdio isolado do ventrículo direito com exame físico normal, ecocardiogramas transtorácicos normais e doença arterial coronariana não obstrutiva na angiografia coronária, cujo diagnóstico definitivo foi estabelecido por ressonância magnética cardíaca.

Relato de caso

Um homem branco de 64 anos foi admitido no hospital com histórico de 1 hora de dor torácica anterior opressiva aguda de início súbito, sem outros sintomas associados. Após terapia com nitrato sublingual, o paciente apresentou alívio total da dor. Seu histórico médico incluía hipertensão arterial, dislipidemia e ex-tabagismo.

Na admissão, o paciente estava consciente e hemodinamicamente estável (pressão arterial: 130/70 mmHg e frequência cardíaca: 70 bpm), com apirexia, eupneia e saturação periférica de oxigênio de 99%. Nenhuma alteração na ausculta cardíaca e pulmonar foi observada, e não havia

pressão venosa jugular elevada ou edema de membros inferiores. A inspeção abdominal também foi normal.

O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal e frequência cardíaca de 96 bpm, com supradesnivelamento do segmento ST nas derivações inferior e direita bem como infradesnivelamento do segmento ST e inversão da onda T na derivação aVL (Figura 1, painel A). Foi iniciada terapia dupla antiplaquetária e anticoagulante. Realizou-se angiografia coronária invasiva imediata, revelando uma lesão não obstrutiva de 40% a 50% da artéria coronária direita proximal, com fluxo TIMI grau 3 (Figura 1, painel B).

O ecocardiograma transtorácico na admissão não revelou alterações significativas, tais como anormalidades de movimento segmentar da parede, valvopatias, derrame pericárdico ou sinais de dissecação aórtica. Os ventrículos direito e esquerdo estavam dilatados e com função sistólica ventricular preservada (TAPSE 20 mm, velocidade sistólica do anel tricúspide 12,7 cm/s e fração de ejeção do ventrículo esquerdo 65%, pelo método biplano de Simpson). Os átrios direito e esquerdo não estavam dilatados (Material Suplementar).

Durante a internação hospitalar, o paciente permaneceu assintomático, sem recorrência da dor torácica, sintomas de insuficiência cardíaca ou arritmias documentadas por monitoramento eletrocardiográfico contínuo.

A análise laboratorial mostrou níveis elevados de troponina T de alta sensibilidade (valor máximo 1.790 ng/L, valor normal < 13 ng/L). As demais análises laboratoriais estavam dentro dos intervalos normais (NT-proBNP: 97 ng/L, D-dímero: 0,3 mg/L, hemoglobina: 14,1 g/L, leucócitos: 5.700, proteína C reativa: 0,2 mg/dL, creatinina: 0,9 mg/dL, AST: 71 UI/L, ALT: 35 UI/L, GGT: 49 UI/L, bilirrubina total: 0,6 mg/dL, TSH: 2,1 mU/L e T4 livre: 1,22 mU/L).

O eletrocardiograma realizado 2 dias após a admissão mostrou resolução das anormalidades observadas na admissão. Foi observada onda Q isolada na derivação DIII (Material Suplementar). A ecocardiografia transtorácica realizada 2 dias após a admissão não evidenciou anormalidades, tais como anormalidades na movimentação da parede ou disfunção do ventrículo direito.

Devido à presença de MINOCA, a ressonância magnética cardíaca foi realizada 4 dias após a admissão. As imagens de ressonância magnética cardíaca mostraram hipocinesia da parede inferior do ventrículo direito, com edema miocárdico nas imagens ponderadas em T2 e necrose miocárdica na análise de realce tardio com gadolínio (Figura 2). Foi estabelecido o diagnóstico final de infarto do miocárdio isolado do ventrículo direito.

Palavras-chave

Infarto Miocárdio; Doença da Artéria Coronária; Revascularização Miocárdica; Ecocardiografia/métodos; Ressonância Magnética/métodos; Intervenção Coronária Percutânea; Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Ana Marques •

Avenida Torrado da Silva, 2805-267, Almada - Portugal

E-mail: ana.smc.25@gmail.com

Artigo recebido em 28/02/2020, revisado em 23/05/2020, aceito em 16/06/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200164>

Relato de Caso

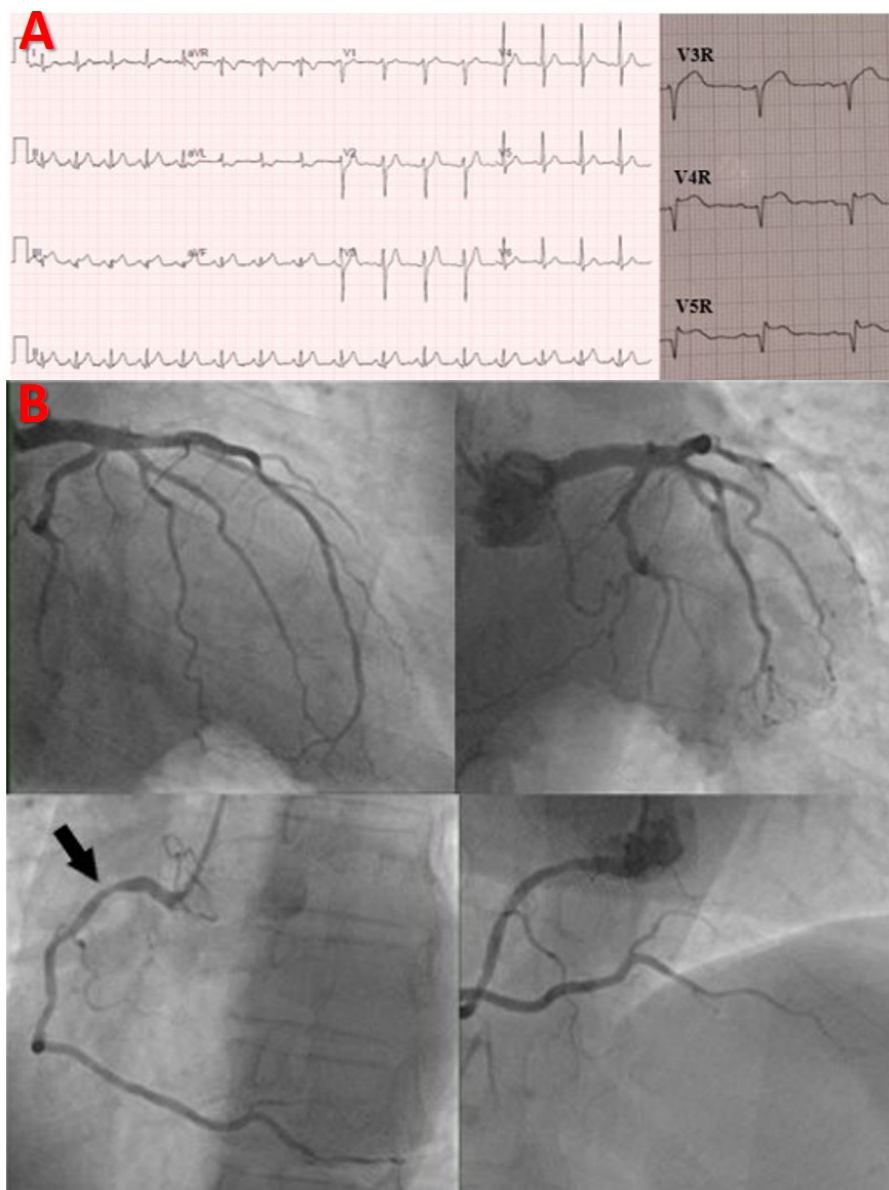


Figura 1 – Painel A: O eletrocardiograma na admissão mostra supradesnivelamento do segmento ST nas derivações inferior e direita, bem como infradesnivelamento do segmento ST e inversão da onda T na derivação aVL. Painel B: Angiografia coronária mostra uma lesão não obstrutiva de 40% a 50% da artéria coronária direita proximal (flecha), com fluxo TIMI grau 3.

Discussão

O reconhecimento precoce do infarto do ventrículo direito em pacientes com infarto agudo do miocárdio é de importância primordial, não apenas para fins prognósticos, mas também porque pode orientar a terapia específica, incluindo a intervenção coronária percutânea primária agressiva, e evitar tratamentos que reduziram ainda mais a pré-carga do ventrículo direito (nitratos e diuréticos), comprometendo o quadro do paciente.^{4,5}

O diagnóstico dessa entidade é comumente realizado a partir de exame físico, eletrocardiografia, ecocardiografia e medidas hemodinâmicas.⁵

A tríade clássica observada durante o exame físico consiste em hipotensão, campos pulmonares limpos e pressão venosa jugular elevada.⁶

Deve-se suspeitar de infarto do miocárdio do ventrículo direito nos casos de infarto do miocárdio ínfero-posterior e realizar eletrocardiograma de derivação precordial direita, uma vez que a isquemia do ventrículo direito ocorre em até metade dos casos de infarto do miocárdio inferior.^{4,5}

A ecocardiografia pode representar movimento anormal da parede livre do ventrículo direito e avaliar a presença de disfunção ou dilatação do ventrículo direito.⁶ As características

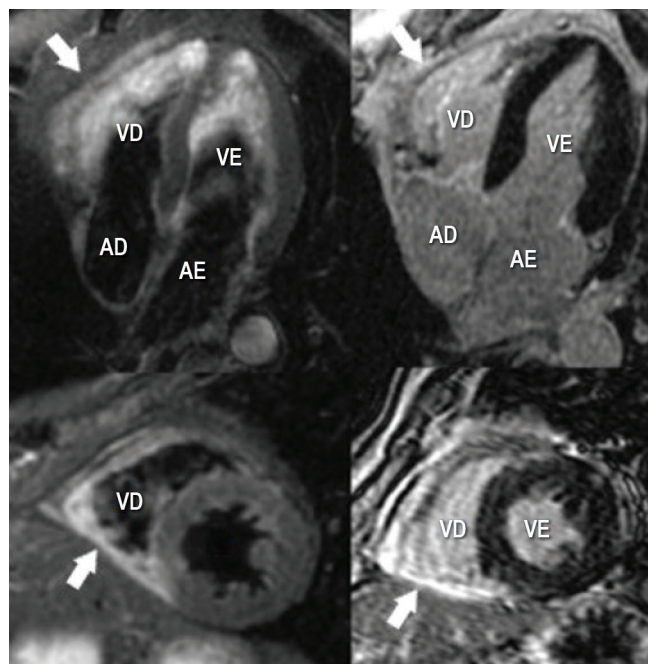


Figura 2 – Diagnóstico de infarto do miocárdio isolado do ventrículo direito por imagens de ressonância magnética cardíaca. Nas imagens ponderadas em T2 (painel esquerdo), foi detectado aumento da intensidade do sinal na parede inferior do ventrículo direito, indicando edema miocárdico (flechas). Na análise de realce tardio com gadolínio (RTG) (painel direito), foi observado RTG na parede inferior do ventrículo direito (flechas), indicando a presença de necrose miocárdica. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

adicionais de envolvimento do ventrículo direito incluem o movimento paradoxal do septo (interventricular e interatrial) e a presença de aumento do átrio direito ou regurgitação tricúspide.⁶

A ressonância magnética cardíaca pode ser útil para o diagnóstico, uma vez que é mais sensível que a eletrocardiografia e a ecocardiografia.⁷

A angiografia coronária leva ao diagnóstico final na maioria dos casos.⁸ O infarto do miocárdio do ventrículo direito ocorre principalmente devido à oclusão da artéria coronária direita proximal aos ramos principais do ventrículo direito no contexto de infarto do miocárdio inferior.⁹ Pode ocorrer também devido à oclusão da artéria circunflexa esquerda em pacientes com circulação dominante esquerda e, de forma menos frequente, em infartos anteriores, uma vez que a parede livre do ventrículo direito é fornecida por colaterais da artéria descendente anterior esquerda.¹⁰

Nosso caso de infarto do miocárdio do ventrículo direito isolado ilustra uma causa incomum de infarto do miocárdio. Foi único não apenas por se tratar de uma patologia rara, mas também por ter sido um desafio diagnóstico. O exame físico, a ecocardiografia e a angiografia coronária não foram capazes de estabelecer o diagnóstico final, visto que não apresentavam anormalidades significativas. Este caso enfatiza a importância da eletrocardiografia e o papel essencial da ressonância magnética cardíaca no diagnóstico diferencial de pacientes com MINOCA. Estabelecer o diagnóstico definitivo correto é de extrema importância

para oferecer a terapêutica adequada, podendo ajudar a antecipar e prevenir complicações que variam de acordo com a etiologia.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Marques A, Cruz I, Briosa A, Almeida S; Redação do manuscrito: Marques A; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cruz I, João I, Pereira H.

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.

Relato de Caso

Referências

1. Shah PK, Maddahi J, Berman DS, Pichler M, Swan HJC. Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(6):1264–72.
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.
3. Dewood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of Total Coronary Occlusion during the Early Hours of Transmural Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1980;303(16):897–902.
4. Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, Raheja H, Shani J, Hollander GV. S pd. Right ventricular infarction. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018;19(1):43–50.
5. Kakouros N, Cokkinos D V. Right ventricular myocardial infarction: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgrad Med J*. 2010;86(1022):719–28.
6. Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, Andrsova I, Spinar J, Kala P. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol*. 2013;18(1):27–30.
7. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, Schulz-Menger J, Gross CM, Dietz R, et al. Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1969–76.
8. Palfy JA, Tomás M, Farré J, Navas MA, Navarro F, Orejas M, et al. Pure right ventricular infarction resulting from coronary ectasia: Importance of diagnostic imaging. *Circ J*. 2002;66(2):213–5.
9. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation*. 2002;106(9):1104–9.
10. Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J*. 1968;30(5):679–86.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.



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

Ecocardiografia Tridimensional Revela o Verdadeiro Inimigo em um Jovem de Sexo Masculino com Infarto do Miocárdio com Supradesnívelamento do Segmento ST e Regurgitação Mitral Grave: “Pseudo-Fenda” Posterior e Prolapso da Valva Mitral

Three-dimensional Echocardiography Reveals the True Enemy in a Young Male with ST-Elevation Myocardial Infarction and Severe Mitral Regurgitation: Posterior Mitral Valve “Pseudo-Cleft” and Prolapse

Sorina Mihaila,¹ Andreea Elena Velcea,¹ Luigi Paolo Badano,^{2,3} Vinereanu Dragos,¹ Denisa Muraru^{2,3}

University of Medicine and Pharmacy Carol Davila Bucharest - Emergency University Hospital Bucharest,¹ Bucharest - Romênia

Istituto Auxologico Italiano, IRCCS, Department of cardiac, neural and metabolic sciences, San Luca Hospital,² Milão - Itália

University of Milano-Bicocca, Department of Medicine and Surgery³ Milão - Itália

Introdução

A ecocardiografia tridimensional (E3D) desempenha um papel cada vez mais importante no diagnóstico das valvopatias, na avaliação da morfologia valvar de maneira anatômica e no estabelecimento da reparabilidade da valva, sem ter as limitações da ecocardiografia bidimensional (E2D) convencional.¹

Nós relatamos o caso de um paciente jovem que apresentou infarto agudo do miocárdio anterior com supradesnívelamento do segmento ST e regurgitação mitral (RM) grave, após intervenção coronária percutânea (ICP) primária bem-sucedida da artéria descendente anterior esquerda, cuja ecocardiografia transesofágica tridimensional (ETE 3D) revelou uma causa inesperada da RM, a saber, patologia complexa da valva mitral (VM) constituindo prolapso dos escalopes P2-3, *flail* de corda e pseudo-fenda do folheto posterior separando o segmento P1 do segmento P2.

Relato de Caso

Um paciente do sexo masculino, 38 anos de idade, sem fatores de risco cardiovascular conhecidos, apresentou quadro início agudo de dor torácica constritiva. O exame cardíaco revelou ritmo regular, sopro sistólico apical e pressão arterial normal. O eletrocardiograma de 12 derivações em repouso de emergência mostrou elevação do segmento ST nas derivações V₁₋₆ e taquicardia ventricular não sustentada recorrente. A angiografia coronária de emergência mostrou oclusão trombótica aguda da artéria descendente anterior esquerda proximal, estenose não crítica da artéria coronária direita e estenose de 90% da artéria circunflexa esquerda. Foi realizada ICP primária com implante

de stent na artéria descendente anterior esquerda, com bons resultados procedurais.

A E2D transtorácica pós-procedimento mostrou ventrículo esquerdo (VE) não dilatado, anormalidades do movimento da parede septal e discreta disfunção sistólica do VE (fração de ejeção do VE = 50%), bem como dilatação moderada do átrio esquerdo (AE) e RM grave com um jato excêntrico, dirigido anteriormente para o AE (regurgitação holossistólica; área efetiva do orifício regurgitante = 0,4 cm²; volume regurgitante = 55 ml/m²). Um discreto prolapso do folheto posterior da VM também foi detectado pela ecocardiografia transtorácica bidimensional (ETT 2D). No entanto, nem a anormalidade do movimento da parede septal nem o prolapso da VM, visto por ETT 2D, explicaram completamente a gravidade da RM. Neste contexto, os mecanismos e a gravidade da RM foram mais explorados por meio da ecocardiografia transesofágica, incluindo avaliação por E3D. A avaliação da VM por ETE 3D da “visão cirúrgica” mostrou prolapso dos segmentos P₂₋₃ (Figura 1, Painel A), ruptura de corda fixada no folheto posterior da VM e uma indentação profunda na VM posterior (Figura 1, Painel B), levando a um jato regurgitante excêntrico no AE até as veias pulmonares. Com a finalidade de determinar a reparabilidade da VM, foi realizado o exame com avaliação da VM por ETE 3D da visão ventricular (Figura 1, Painel C), onde foi detectado uma pseudo-fenda do folheto posterior, com o escalope P₁ separados dos segmentos de prolapso P₂₋₃. A ETE 2D em cores mostrou um jato “dividido” de RM (Figura 2, Painel A), enquanto a ETE 3D em cores mostrou um jato excêntrico de RM, com origem ampla, direcionado anteriormente (Figura 2, Painéis B e C), explicando melhor o mecanismo da RM.

Foram excluídas potenciais causas adquiridas desses achados morfológicos, tais como trauma prévio da VM, cirurgia ou endocardite infecciosa e o diagnóstico final foi de RM grave devido ao prolapso complexo da VM dos segmentos P₂₋₃ e ruptura da corda fixada no folheto posterior da VM, associada a uma pseudo-fenda do folheto posterior entre os segmentos P₁ e P₂. O paciente foi encaminhado para parecer cirúrgico, devido ao aumento do AE (mostrando evolução prolongada da RM) e novo aparecimento de sintomas após o evento agudo (dispneia de exercício). Foram realizados com sucesso o reparo da VM, incluindo ressecção do prolapso, sutura da pseudo-fenda da VM e anuloplastia mitral, associados ao enxerto da artéria circunflexa esquerda. No seguimento de três anos, o paciente não apresentou recidiva da RM.

Palavras-chave

Valva Mitral/anormalidades; Infarto do Miocárdio; Ecocardiografia Tridimensional/métodos; Diagnóstico por Imagem; Adulto Jovem.

Correspondência: Sorina Mihaila Baldea •

Splaiul Independentei no 169, sector 5, 10th floor, Bucharest, Romania - Cardiology and Cardiovascular Surgery Department University Hospital of Bucharest, Romania. CEP: 050098

Email: sorinamihaila1981@gmail.com

Artigo recebido em 23/07/2019, revisado em 11/06/2020, aceito em 05/08/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190485>

Relato de Caso

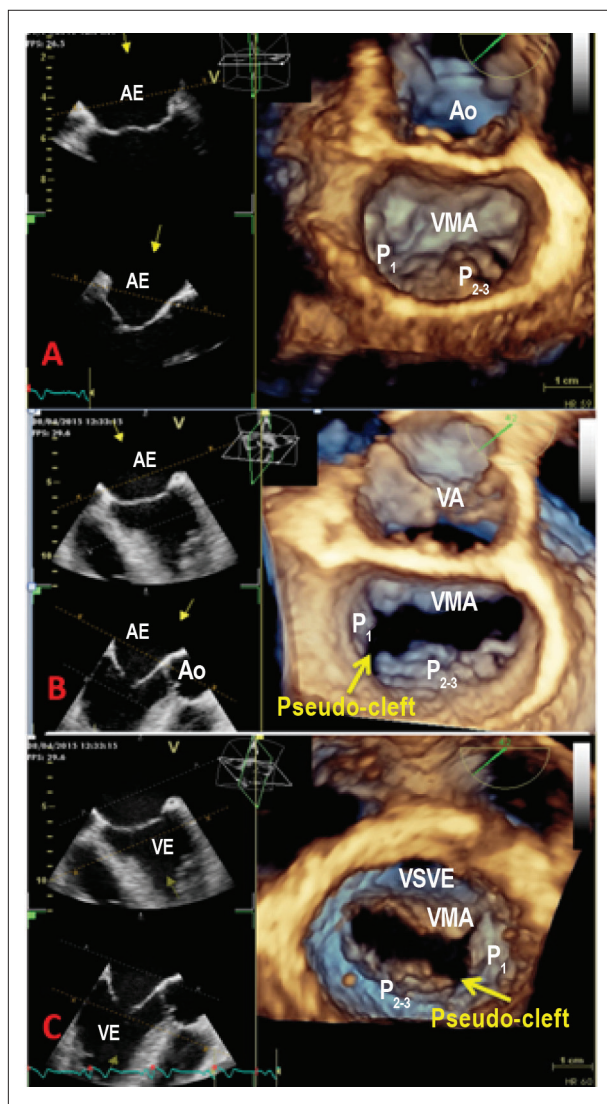


Figura 1 – Avaliação morfológica tridimensional da valva mitral (abordagem transesofágica). Painel A) "Visão cirúrgica" da valva mitral fechada, do lado do átrio esquerdo, que mostra o prolapso complexo dos escalopes P₁ e P₂₋₃. O folheto anterior da valva mitral tem morfologia normal. Painel B) Abertura da valva mitral revela que o segmento P₁ está separado dos segmentos P₂₋₃, levantando a suspeita de uma pseudo-fenda. Painel C) Valva mitral visualizada do lado do ventrículo esquerdo. A pseudo-fenda do folheto posterior da valva mitral, entre os segmentos P₁ e P₂₋₃, pode ser identificada. AE: átrio esquerdo, Ao: aorta, RM: regurgitação mitral, VA: valva aórtica, VMA: valva mitral anterior, VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

Discussão

Nosso caso clínico mostra a utilidade da E3D para o diagnóstico e avaliação morfológica de lesões complexas da VM, principalmente quando a etiologia é incerta, bem como o seu papel no planejamento de procedimentos cirúrgicos. A suspeita inicial da etiologia da RM era isquêmica; entretanto, o curto período de isquemia (menos de 2 horas até a revascularização), as pequenas anormalidades no movimento da parede do VE e a boa função sistólica do VE

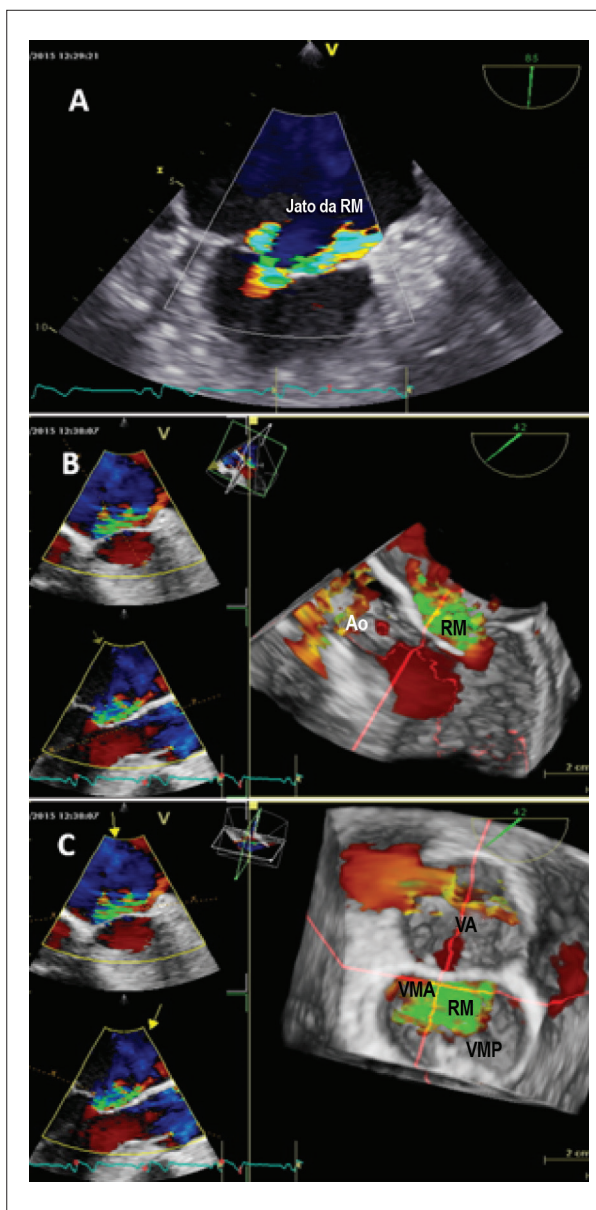


Figura 2 – Avaliação bi- e tridimensional em cores da regurgitação mitral (abordagem transesofágica). Painel A) A valva mitral, visualizada a 85 graus, mostra os dois componentes da regurgitação mitral, causada pelo prolapso e pela pseudo-fenda. Painel B) A visão de eixo longo dos escalopes A2/P2 mostra o jato da regurgitação mitral causado pelo prolapso de P2, oposto ao escalope. Painel C) A "visão cirúrgica" da valva mitral mostra a origem ampla do jato da regurgitação mitral, visto do átrio esquerdo, que é direcionado anteriormente (são exibidos apenas os fluxos retrógrados). Ao: aorta; RM: regurgitação mitral; VA: valva aórtica; VMA: valva mitral anterior; VMP: valva mitral posterior.

tornaram essa causa improvável. A avaliação detalhada da E2D revelou prolapso leve da VM posterior, que também foi insuficiente para explicar a gravidade da RM. Por outro lado, a ETE 3D revelou o prolapso complexo da VM dos segmentos, a ruptura de corda e a pseudo-fenda do folheto posterior da VM separando o escalope P₁ do P₂.

Hipotetiza-se que as fendas são resultado da expressão incompleta de um defeito do coxim endocárdico, na maioria

das vezes envolvendo a parte central do folheto anterior da VM.^{2,3} Fendas verdadeiras que afetam a VM posterior são extremamente raras,² no entanto, as pseudo-fendas são uma classe separada de anomalias morfológicas do folheto posterior da VM. As pseudo-fendas são indentações profundas que compartilham a localização das fendas normais entre os escalopes da VM posterior, mas com mais de 50% da profundidade dos escalopes adjacentes.⁴ Esta anomalia está frequentemente associada à rotação anti-horária dos músculos papilares, músculo papilar acessório ou folheto da VM acessório, e prolapso da válvula mitral.⁵ Nosso paciente apresentou RM com consequência de prolapso complexo da VM com ruptura de corda, associado à pseudo-fenda. As altas pressões diastólicas finais do VE no contexto do evento isquêmico e a disfunção sistólica do VE provavelmente pioraram a gravidade da RM, pois o paciente negava dispneia antes da internação hospitalar. Além disso, permanece a dúvida se a ruptura da corda ocorreu antes ou se estava relacionada ao evento isquêmico.

No entanto, apesar de não ser totalmente responsável pela RM, a presença da pseudo-fenda tem influência adicional na decisão cirúrgica quanto à reparabilidade da VM. Mantovani et al.,⁶ mostraram que 35% dos pacientes com prolapso da VM apresentavam pseudo-fendas, não vistas pela E2D e reveladas apenas pela E3D. A presença de pseudo-fendas não resolvidas em pacientes com prolapso da VM foi associada a pior prognóstico após o reparo da VM e maior recorrência da RM no seguimento. Neste contexto, foi realizado o reparo da VM em nosso paciente, incluindo a sutura da pseudo-fenda da VM.

Conclusões

A ETE 3D é uma técnica útil e viável para o diagnóstico correto em pacientes com doença complexa da VM, especialmente quando a etiologia é incerta, bem como para

a determinação da reparabilidade da valva. Embora as pseudo-fendas da VM raramente levem à regurgitação, elas estão associadas a piores desfechos pós-operatórios; portanto, precisam ser suturadas durante o reparo da VM.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Baldea SM, Vinereanu D; Obtenção de dados e Redação do manuscrito: Baldea SM, Velcea AE; Análise e interpretação dos dados: Baldea SM, Badano LP, Muraru D; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Baldea SM, Velcea AE, Badano LP, Vinereanu D, Muraru D.

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 estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Emergency University Hospital Bucharest sob o número de protocolo 15/2.07. 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

Referências

1. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, Nieman PS, Sahn DJ. Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):2053-69.
2. Amin A, Davis M, Ausean A. Isolated cleft posterior mitral valve leaflet: an uncommon cause of mitral regurgitation. *European journal of echocardiography*. 2009;10(1):173-4.
3. Miglioranza MH, Muraru D, Mihaila S, Haertel JC, Iliceto S, Badano LP. Isolated Anterior Mitral Valve Leaflet Cleft: 3D Transthoracic Echocardiography-Guided Surgical Strategy. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(5):e49-52.
4. Narang A, Addetia K, Weinert L, Yamat M, Shah AP, Blair JE, et al. Diagnosis of Isolated Cleft Mitral Valve Using Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(11):1161-7.
5. McEnany MT, English TA, Ross DN. The congenitally cleft posterior mitral valve leaflet. An antecedent to mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1973;16(3):281-92.
6. Mantovani F, Clavel MA, Vatury O, Suri RM, Mankad SV, Malouf J, et al. Cleft-like indentations in myxomatous mitral valves by three-dimensional echocardiographic imaging. *Heart*. 2015;101(14):1111-7.



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