



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

Revista Cearense de Cardiologia

Publicação Oficial da
Sociedade Brasileira de Cardiologia
Estadual Ceará
Ano XII / Setembro 2016
ISSN 1678-040x

**71º CONGRESSO BRASILEIRO
DE CARDIOLOGIA**
FORTALEZA, 23 - 25 DE SETEMBRO DE 2016



Edição Especial Comemorativa

CINTILOGRAFIA

PET SCAN • IMAGEM MOLECULAR

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Só quem é especialista garante um diagnóstico preciso e seguro.



Somos os únicos, no Ceará, dedicados exclusivamente à Medicina Nuclear. Uma especialidade que utiliza tecnologia, métodos seguros e indolores para diagnosticar e tratar doenças. Uma grande inovação que antecipa diagnósticos antes mesmo dos primeiros sintomas e, ainda, realiza, de uma só vez, exames do corpo inteiro. Nossa equipe é altamente capacitada, profissionais experientes e qualificados para cuidar muito bem de você.

Especialistas e doutores pelos melhores centros do mundo a serviço da sua saúde:

- Dr. med. Adriano Lopes (CRM: 5171) - Médico Nuclear/Internista.
- Dr. Mauricio Mendes (CRM: 7624) - Médico Nuclear.
- Dr. Filadelfo Rodrigues (CRM: 6916) - Médico Nuclear/Cardiologista.
- Dr. Regis Oquendo Nogueira (CRM: 8061) - Médico Nuclear.
- Dr. Dirk Schreen (CRM: 8224) - Cardiologista.
- Dr. Gustavo Veras (CRM: 9604) - Cardiologista.
- Dr. Geovani Calixto Azevedo (CRM: 7940) - Radiologista.
- Dr. Vicente Lopes Monte Neto (CRM: 9402) - Cardiologista.
- Aline Machado Furtan (FM/CNEN: 0116) - Física Médica.



Instituto de Medicina Nuclear
Rua Carlos Vasconcelos, 977 -
ao lado da Receita Federal
Aldeota | 85 - 3261.2926



Cintipraxis
Torre Saúde São Mateus
Av. Santos Dumont, 5753
Papicu | 85 - 3262.1212



São Carlos
Rua Ottoni Façanha de Sá, 69 -
Prédio São Carlos Imagem anexo
Dionísio Torres | 85 - 4009.1616



Clínica Cardionuclear
Av. Dep. João Frederico F. Gomes, 1135
Campo dos Velhos - Sobral
88 - 3611.5646

Índice

04	Palavra do Presidente SBC/CE (Biênio 2016-2017)
06	Palavra do Editor
07	Palavra do Presidente do Congresso
09	Eletrocardiograma na Medicina de Urgência e Emergência
11	Dia Mundial sem Tabaco
12	Dissecção Aórtica Aguda Envolvendo Tronco da Coronária Esquerda: Relato de casos e Revisão.
17	Múltiplas Causas de Síncope em Pacientes com Distrofia Miotônica
21	Dia Nacional de Controle do Colesterol
22	O que o cardiologista precisa saber sobre pesquisa de cardiotoxicidade após uso de quimioterápicos
27	Remoção de cabos–eletrodos endocárdicos de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI)
29	A Doença Arterial Coronária
31	O que nos revelam os guidelines e novos trials sobre o tratamento da HAS no idoso? Foco no SPRINT trial.
34	“Incidência de hipertrofia do ventrículo esquerdo e de aterosclerose carotídea em hipertensos com índice tornozelo-braquial alterado”
40	Razão e coração - Manifestações cardíacas da emoção
42	HOSPITAL DE MESSEJANA - Da Ideia ao Ideal

Editor: Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges





Palavra do Presidente (Biênio 2016-2017)



Sandro Salgueiro Rodrigues

Prezado Associado (a),

Iniciou-se, em janeiro do corrente, a gestão da nova diretoria da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Estadual Ceará, para o biênio 2016/17.

Foram eleitos para o atual exercício, os seguintes colegas:

Diretoria: Sandro Salgueiro Rodrigues (Presidente), Almino Rocha Cavalcante Neto (Vice-Presidente), Alexandre Melo Karbage (Diretor Administrativo), Luciana Santos Oliveira (Diretora Financeira), Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges (Diretora de Comunicação), Ricardo Pereira Silva (Diretor de Qualidade Assistencial), Márcia Maria Sales Gonçalves (Diretora do Funcor) e Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão (Diretora Científica).

Conselho Fiscal: Emanuel Castelo Branco Mourão, Ulysses Vieira Cabral, Lúcia de Souza Belém, Ana Aécia Alexandrino de Oliveira, Cezário Antônio Martins Gomes, Carlos Augusto Lima Gomes dos Santos.



Durante esta gestão, ocorrerá, em setembro do corrente, o 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia da SBC, que acontece em fortaleza pela terceira vez. A primeira em 1950, sob a presidência do Dr Antonio Jucá e a segunda em 1973 sob a presidência da Dra. Glaura Ferrer. Em 2016, fortaleza espera receber mais de 7 mil participantes de todo o Brasil para o congresso que terá como presidente nosso colega, Dr. João David de Souza Neto. Estamos confiantes no sucesso desta empreitada, sobretudo podendo contar com a experiência e a capacidade de trabalho do Dr. João David.

Em sua cerimônia de posse, nossa diretoria assumiu compromissos com seus associados e com a comunidade cearense, incluindo a promoção da cardiologia, como especialidade e dos cardiologistas cearenses, incentivando e fomentando a excelência técnica de nossos associados. Paralelo a isso, essa gestão deseja participar ativamente dos esforços voltados a conferir uma remuneração compatível com responsabilidade, relevância e especialização de nossa atividade profissional.

Neste sentido, a SBC/CE iniciou tratativas com a Unimed, principal operadora de planos de saúde local, no sentido de atualizar os honorários dos procedimentos cardiológicos, que há muito acumulam expressiva defasagem em seus valores. Tais negociações em breve serão estendidas aos demais planos de saúde. Temos participado igualmente da Comissão de Honorários Médicos, liderada pela AMC (Associação Médica Cearense), pelo Sindicato dos Médicos e pelo CREMEC. Neste fórum, as discussões se estendem tanto aos serviços privados quanto aos públicos. A queda de faturamento das entidades pagadoras públicas e privadas tem sido um entrave nas discussões relativas ao aumento de nossos honorários, mas manteremos as negociações até atingirmos os objetivos de nossa categoria.

Em maio do corrente, promovemos, junto com as demais filiadas da SBC, o Dia Mundial de Combate ao Tabagismo, com ação de divulgação e informação na Av. Beira Mar e cobertura da imprensa local. Em agosto promoveremos ações com o objetivo de alertar a população para a importância do controle dos níveis de colesterol. Está prevista para setembro próximo, com nossa participação, a etapa local do projeto “BLS on the Beach”, que ocorrerá na Av. Beira Mar, e terá por objetivo transmitir, em grande escala, informações e treinamento relativo ao atendimento inicial de parada cardiorespiratória por parte de leigos.

Nossa diretoria espera corresponder às expectativas e necessidades dos cardiologistas cearenses. Espera também contar com a participação de todos os nossos associados no fortalecimento da especialidade e na melhoria de nossas condições de trabalho.



**Maria Tereza Sá Leitão
Ramos Borges**

Palavra do Editor

Prezados colegas,

Estamos próximo ao 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia que ocorrerá em Fortaleza de 23-25 de setembro. Será com certeza um evento de grande aprendizado e valorização da cardiologia Cearense. Em vista deste fato, estamos lançando uma edição comemorativa da revista da Sociedade Cearense de Cardiologia, com a colaboração de nossos associados, a qual tem por finalidade precípua, a atualização com qualidade e valorização de nosso trabalho científico e profissional.

É com grande satisfação, que expomos excelentes publicações, com conteúdo informativo, didático, que em muito acrescenta ao nosso aprendizado, trazendo valiosas contribuições à nossa prática clínica.

Agradecemos a todos que contribuíram para a realização deste fascículo.

CENTRO DE EVENTOS DO CEARÁ

Saiba mais no site: cbc71.com.br



71º CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA

FORTALEZA - CEARÁ

23 a 25 de setembro de 2016



João David de Souza Neto
Presidente do 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia

Prezados colegas cardiologistas,

O MAIOR CONGRESSO DE CARDIOLOGIA DA AMÉRICA LATINA VOLTA À FORTALEZA

Fortaleza sediará, nos dias 23 a 25 de setembro de 2016, no Centro de Eventos do Ceará, o maior Congresso de Cardiologia da América Latina, o Congresso Brasileiro de Cardiologia, na sua 71ª edição.

De volta à capital do Ceará depois de 43 anos, o evento trará grandes novidades de interesse médico, acadêmico e do público em geral.

Com um programa elaborado cuidadosamente pela comissão executiva de congressos (CECON), o 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia receberá vários experts da cardiologia nacionais e internacionais, além de convidados de outras áreas da saúde.

Durante os três dias de atividades, os participantes deste evento desfrutarão da moderna e majestosa infraestrutura do Centro de Eventos do Ceará, com amplo espaço para expositores e localizado em área nobre de Fortaleza, próximo a hotéis, shoppings, restaurantes, áreas de lazer e pontos turísticos famosos como o Beach Park.

Muitas novidades estão sendo programadas para o nosso evento.

Já na abertura do congresso que acontecerá em sessão solene no dia 23 às 12:30 horas, acontecerá a conferência magna que será ministrada por Paul Welton (Professor da Universidade de Tulane, EUA), ele é autor do estudo SPRINT e coordenador da nova diretriz norte-americana de hipertensão.

Teremos também a presença de cerca de 33 convidados internacionais de várias nacionalidades, líderes das mais importantes sociedades de cardiologia mundiais, tais como American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, Sociedade Internacional de Aterosclerose, Sociedade Portuguesa de Cardiologia, Sociedade Interamericana de Cardiologia, Sociedade Argentina de Cardiologia além de lideranças das universidades Harvard, Duke e Colorado, com as quais haverá simpósios conjuntos.

Dentro da programação do Congresso ocorrerá o BRASIL PREVENT, reunindo o especialistas na área de prevenção e seu estado da arte. A abertura será realizada por Peter Libby coordenador de relações internacionais da Universidade de Harvard, EUA juntamente com outros especialistas nacionais e internacionais.

Uma outra novidade, será o FÓRUM DE IDÉIAS, que será realizado pela primeira vez com a presença de personalidades médicas e não-médicas. Contará com a presença de Michael Valentine (Virgínia, EUA), vice-presidente do ACC, que debaterá a “Formação de médicos líderes”. Teremos

em discussão também temas polêmicos como: Comunicação em Saúde, Alimentação Saudável e Espiritualidade, dentre tantos outros temas relevantes. No rol de palestrantes convidados e confirmados para este fórum estão Rita Lôbo que apresenta o programa “Cozinha Prática” no GNT e Carlos Monteiro do Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição de Saúde da USP.

Como grande inovação no centro de exposições teremos uma área que será ocupada pela ARENA HANDS-ON, onde serão desenvolvidos vários treinamentos práticos em várias áreas específicas e de grande interesse para a prática do jovem cardiologista, do especialista e do cardiologista geral.

Junto ao HANDS-ON teremos o ESPAÇO TENDÊNCIAS, que são também arenas onde serão ministrados mini-cursos e workshops durante todo o dia sobre aspectos emergentes de áreas como Dislipidemia Grave, Hipertensão, Arritmias, DAC, Insuficiência Cardíaca e outras.

Logo na sexta de manhã, começando às 9 horas, teremos os Simpósios dos 11 Departamentos e Grupos de Estudo com programação específica de cada área e com calorosas discussões que são características desses grupos e que levam grande público logo cedo dando o pontapé inicial do congresso.

Outra grande atração do congresso será a sessão de temas livres que este ano bateram recorde em submissão com 1457 temas submetidos. Os temas aprovados serão apresentados sob a forma oral ou pôster e terão premiação especial e publicação nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Para outros profissionais da área da saúde teremos o simpósio multiprofissional durante toda a sexta-feira, congregando aqueles que trabalham intensivamente com o cardiopata, onde teremos também palestrantes de vários estados interagindo com os nossos profissionais.

Já para os acadêmicos, uma das grandes novidades do 71º Congresso Brasileiro de Cardiologia acontecerá no dia 23 de setembro de 2016, com a realização do I Congresso Brasileiro Acadêmico de Cardiologia.

O Congresso Acadêmico traz um programa desenvolvido especialmente para os estudantes, com um dia inteiro de palestras de iniciação à cardiologia, mini-conferências sobre o dia a dia da especialidade e sessões de temas livres orais de Iniciação Científica desenvolvidos pelos próprios acadêmicos. Os melhores trabalhos que foram 204, receberão premiação especial e terão publicação nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Neste mesmo dia, ao final do I Congresso Brasileiro Acadêmico de Cardiologia, e, engrandecendo ainda mais o evento em Fortaleza, será discutida a criação da Associação Acadêmica de Cardiologia – AAC, em assembléia.

Fortaleza com sua vocação turística, calorosa e acolhedora, a Sociedade Cearense de Cardiologia e a nova SBC estão esperando todos os cardiologistas de braços abertos. Não tenham dúvida que este será o congresso que ficará marcado na Cardiologia brasileira.



Célia Cirino

Eletrocardiograma na Medicina de Urgência e Emergência

Dr. Raimundo Barbosa Barros e Dr. Andrés Pérez - Riera

Recebi o convite para fazer um comentário sobre o livro Eletrocardiograma na Medicina de urgência e emergência que tem como autores os Drs. Raimundo Barbosa Barros e Andrés Pérez-Riera. Aceitei, de imediato, esse desafio porque o Dr. Barbosa além de ser um amigo querido, é um profissional que desde a década de 70, quando passamos a conviver, já demonstrava competência e amor pela eletrocardiografia.

Dr. Barbosa é um grande cardiologista, responsável pela formação da maioria dos profissionais que se dedicam à cardiologia do nosso estado. Suas aulas espelham o vasto conhecimento que ele, ao longo dos anos, foi adquirindo e transmitindo para os seus alunos. Eu sou testemunha da dedicação, dos estudos sistemáticos e progressivos feitos pelo nobre colega na certeza de nos premiar com um livro sobre eletrocardiografia.

Quando li o primeiro capítulo do livro, já senti a leveza da leitura, a metodologia diferenciada na busca do diagnóstico o que facilita a aprendizagem do médico.

A doença cardiovascular continua sendo a maior causa de mortalidade no mundo. Apesar do desenvolvimento de várias técnicas de imagem para o diagnóstico dessas doenças, o eletrocardiograma (ECG) ainda tem grande importância para o diagnóstico da doença coronariana, das arritmias cardíacas e de outras patologias cardíacas.

Compete a nós, médicos, a responsabilidade de fazer um diagnóstico rápido e preciso, seguido de uma terapia adequada e aplicada com rapidez.

O livro possui 20 capítulos. Cada capítulo traz o relato de um caso, o diagnóstico eletrocardiográfico e os comentários relativos à situação em estudo.

Os capítulos de 1 a 10 analisam o reconhecimento precoce da doença coronária com suas nuances, o diagnóstico do infarto na fase superaguda, o estudo da derivação AVR no contexto da Síndrome Coronariana Aguda (SCA), SCA e distúrbio de condução, síndrome de Wellens, infarto de ventrículo direito, infarto atrial e infarto agudo do miocárdio sem supra de ST.

O capítulo 11 discute o desafio do diagnóstico da cardiomiopatia Takotsubo.

O Capítulo 12 é reservado ao tromboembolismo pulmonar agudo.

O Capítulo 13 faz o diagnóstico diferencial entre pericardite urêmica e Infarto agudo do miocárdio.

O capítulo 14 é dedicado a Síndrome de Brugada.

O capítulo 15 analisa com detalhes a causa da síncope em jovens.

O capítulo 16 detalha o diagnóstico das taquicardias com QRS largo.

O capítulo 17 relata o caso de cardiomiopatia hipertrófica que simula SCA.

O capítulo 18 discute discute caso de intoxicação digitalica simulando SCA.

O capítulo 19 analisa, com detalhes, as causas de taquicardia com QRS estreito e o tratamento.

O capítulo 20 discute sobre bradiarritmias na sala de emergência.

Acreditamos que um médico cardiologista lendo este livro, poderá interpretar, corretamente, o ECG em uma situação de emergência, proporcionando um diagnóstico mais rapidamente para muitos pacientes.

Finalmente, deleitemo-nos com a leitura deste trabalho, fruto de anos de dedicação à eletrocardiografia.



Dia Mundial sem Tabaco

Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges

Realizamos em 31 de maio em Fortaleza, através da Sociedade Cearense de Cardiologia, regional da SBC (Sociedade Brasileira de Cardiologia) apoio à campanha: "Dia Mundial Sem Tabaco". O evento ocorreu na orla marítima de Fortaleza, à Avenida Beira-mar, na Praça dos Estressados. Local onde as pessoas em grande número costumam caminhar, correr, andar de bicicleta, realizar exercícios aeróbicos de todas as formas.

O Dia mundial sem tabaco criado em 1987, pela Organização Mundial da Saúde, tem por finalidade alertar a população sobre os malefícios do tabagismo, um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares.

Ocorreu das 6 às 9h, foram impressos e distribuídos 2000 panfletos, esclarecendo à população sobre os malefícios do tabaco. O modelo utilizado foi o enviado pela SBC. No momento fornecemos informações sobre a campanha e os malefícios do tabaco.

De grande importância foram as informações acerca de como combater o vício e onde procurar ajuda, como inscrição no programa antitabagismo do Hospital de Messejana.

Foi montada uma barraca com mesas e cadeiras, aonde expusemos banners referentes à esta campanha.

Como serviço à população, aferimos a pressão arterial e fornecemos água. Utilizamos também um áudio com músicas e chamadas acerca do tema.

A informação foi veiculada na mídia através do Jornal Diário do Nordeste.



Dissecção Aórtica Aguda Envolvendo Tronco da Coronária Esquerda: Relato de casos e Revisão.

Lúcia de Sousa Belém, Danielli Oliveira da Costa Lino,^{}
Ane Karoline Medina Néri, Neiberg de Alcantara Lima,^{*}
Paulo Vitor Borge Pinto, Ronaldo Mont'alverne Filho.^{**}*

Resumo

Dissecção aórtica aguda (DAA) proximal complicada por má perfusão coronariana é condição rara. Pode levar à morte, sendo a coronária direita geralmente mais acometida. O diagnóstico é desafiador, já que DAA não é lembrada como causa de infarto. O tratamento deve ser a intervenção cirúrgica emergencial, compreendendo o reparo da aorta e revascularização miocárdica. É necessária forte suspeição, para que o diagnóstico e o tratamento cirúrgico precoce sejam feitos o mais rápido possível.

Introdução

Dissecção aórtica aguda (DAA) proximal é situação infreqüente, que pode levar à rápida deterioração hemodinâmica e morte. A incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) associado à DAA varia entre 1 a 11,3%, a coronária direita é a mais acometida¹.

Devido ao fato de muitas vezes a dissecção aórtica aguda não ser lembrada como causa de infarto, o diagnóstico é difícil².

O diagnóstico é, na maioria das vezes, realizado por meio de ecocardiograma transtorácico ou transesofágico, tomografia de tórax ou ultrassom intracoronário³.

O tratamento deve ser baseado em rápida intervenção cirúrgica, compreendendo desde o reparo da aorta às diferentes técnicas de revascularização miocárdica, quando necessária, embora tenha sido descrito o uso de técnicas endovasculares associada ao tratamento percutâneo coronariano com implante de stent para os pacientes com graves comorbidades que dificultem cirurgia aberta⁴.

^{*} Cardiologistas Hospital de Messejana

^{**} Cardiologistas / Hemodinamicistas Hospital de Messejana

Casos Clínicos

CASO 1

Paciente feminina, 55 anos, hipertensa, tabagista e obesa, admitida na Emergência do Hospital de Messejana, referindo, desde 24 horas antes da admissão, dor precordial opressiva com irradiação para a mandíbula, tendo piora há algumas horas, quando apresentou síncope, cianose, dispnéia e vômitos.

Mostrava-se hipotensa, hipoxêmica, bradicárdica, pálida e cianótica; ausculta cardíaca com bulhas hipofonéticas; ausculta pulmonar com crepitações grosseiras; pulsos periféricos simétricos e finos e sinais de má perfusão.

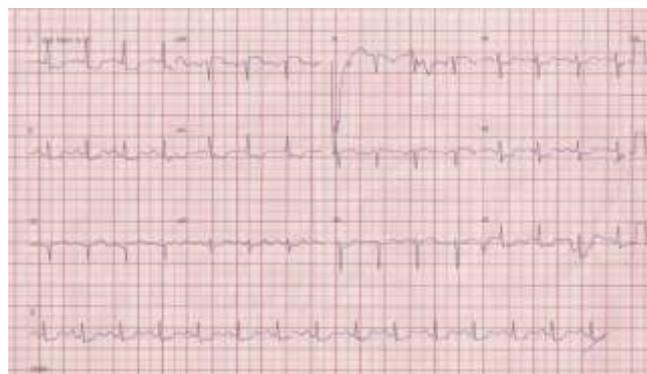


Figura 1. ELETROCARDIOGRAMA.

Eletrocardiograma revelou supra-desnívelamento do segmento ST nas derivações AVR e V1, com infra-desnívelamento difuso de ST (figura 1). Raio X de tórax mostrava congestão pulmonar e alargamento mediastinal. Exames laboratoriais: CKMB-massa 67ng/mL e Troponina 0,32ng/mL. Coronariografia mostrou acometimento de tronco de coronária esquerda (TCE) (figura 2A), e aortografia revelou dissecção aórtica aguda proximal, com flapping de dissecção, além de insuficiência aórtica importante (figura 2B).

Evoluiu com deterioração hemodinâmica, choque cardiogênico rapidamente progressivo e refratário evoluindo para óbito, não sendo possível realizar tratamento cirúrgico emergencial.

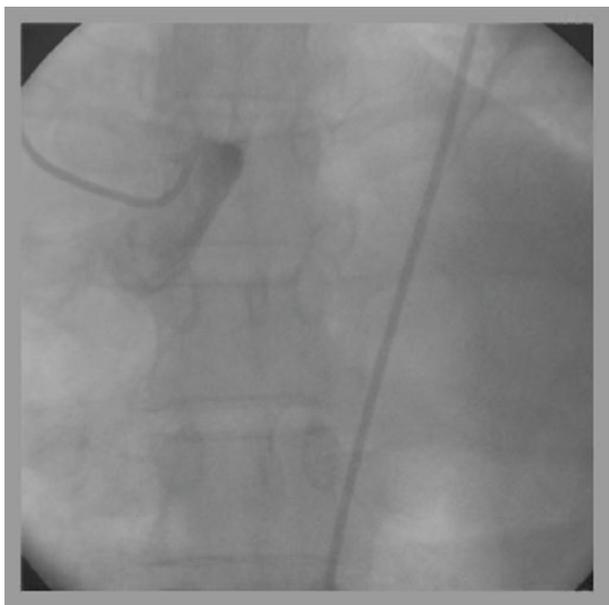


Figura 2A. CORONARIOGRAFIA - Obstrução de Tronco da Coronária Esquerda.

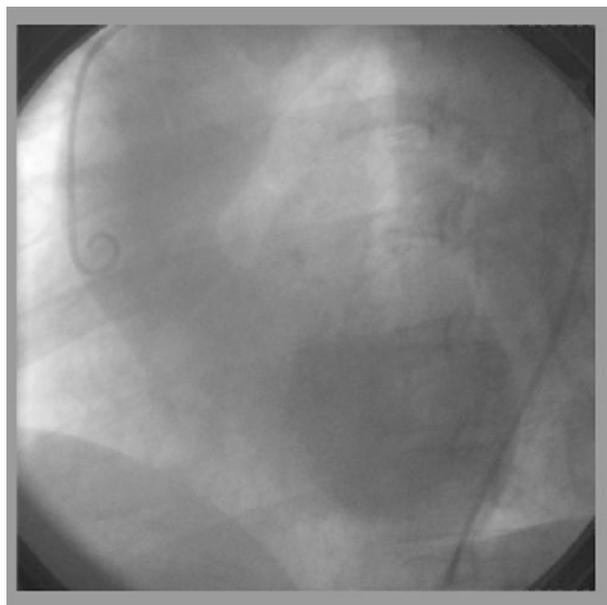


Figura 2B. - AORTOGRAFIA - Dissecção aórtica proximal e insuficiência aórtica.

CASO 2

Paciente masculino, 34 anos, sem comorbidades prévias, admitido proveniente da UPA onde foi atendido com clínica de dispnéia. Evoluiu com PCR e transferido para o Hospital de Messejana por apresentar ECG (figura 3) com supradesnivelamento do ST nas derivações AVR e V1, com infradesnivelamento difuso.

Encaminhado imediatamente para a Sala de Hemodinâmica, com nova PCR em AESP (6 ciclos) e submetido a Cinengiocoronariografia que evidenciou coronárias sem lesões e Aortografia com dilatação aneurismática do Seio de Valsalva com presença de lâmina de flapping de Dissecção de Aorta Ascendente com o óstio da coronária esquerda emergindo da falsa luz (enchimento tardio) e possível obstrução do óstio pelo flapping (figura 4). Apresentava também Insuficiência Aórtica Severa concomitante.

Paciente retornou a Sala de Parada em estado grave culminando ao óbito horas depois da admissão.

Discussão

Dissecção Aórtica Aguda (DAA) é doença rara e catastrófica, apresentando incidência de cerca de 2,9/100.000/ano e uma mortalidade precoce de 1% por hora⁵.

A incidência de DAA complicada por má perfusão coronariana, pelo envolvimento coronariano no óstio é evento ainda mais raro e pode variar, de 1 a 11,3% de todos os casos⁶. A artéria coronária direita é a mais envolvida, pois há extensão retrógrada de uma dissecção aórtica aguda proximal acima do seio de Valsalva direito. O envolvimento da coronária esquerda ocorre em apenas 16% de todos os casos de DAA com má perfusão miocárdica⁵. A paciente deste caso apresentava uma DAA com má perfusão coronariana e IAM por envolvimento do TCE.

Os mecanismos envolvem desde a compressão extrínseca da artéria coronária pelo hematoma dos tecidos perivasculares, do espaço pericárdico e pelo flap intimal aórtico até por extensão da dissecção aórtica até a coronária⁷.

O principal sintoma é a dor torácica intensa, lancinante e súbita. Podem estar presentes: insuficiência cardíaca, síncope, Acidente Vascular Cerebral, neuropatia periférica isquêmica e paraplegia⁵.

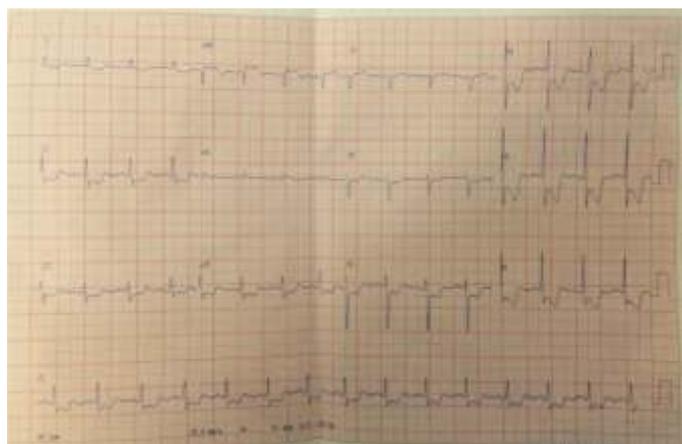


Figura 3. ELETROCARDIOGRAMA.



Figura 4. CINEANGIOCORONARIOGRAFIA - Aortografia evidenciando flapping de dissecção causando obstrução funcional e parcial do fluxo no território do tronco da coronária E (seta branca evidencia enchimento lento).

Ao exame físico, apresentam: déficits de pulsos; sopro de regurgitação aórtica; manifestações neurológicas e hipotensão⁸.

A apresentação clínica pode ser ampla e pode ser difícil a distinção entre um IAM pelos mecanismos clássicos de um secundário à DAA, um alto índice de suspeição se torna necessário⁹.

Podem haver alterações eletrocardiográficas do tipo sobrecarga ventricular esquerda, e sinais de isquemia inferior. Havia, nestes casos clínicos, sinais eletrocardiográficos sugestivos de lesão de tronco.

Os níveis de creatinofosfoquinase-MB massa e troponina foram de 67ng/mL e 0,32ng/mL, respectivamente (Caso 1) Em outras publicações, esses níveis variaram de 58,7 a 147 UI/L para CK-MB. Não há relato quanto aos níveis de troponina, talvez por terem sido realizados, em sua maioria, entre os anos de 1985 a 2003. Relatos mais recentes, variam desde testes qualitativos negativos de troponina T a valores de troponina I acima de 180 µg/L em exames quantitativos¹⁰.

O diagnóstico pode ser feito através de 4 métodos básicos: aortografia, tomografia contrastada (TC), ressonância nuclear magnética (RNM) e ecocardiograma, seja transtorácico (ETT) ou transesofágico (ETE).

Para o diagnóstico de DAA isolada, a angiotomografia e a angioressonância magnética são consideradas os exames padrão-ouro, por terem alta sensibilidade e especificidade e alta definição tridimensional de imagens da aorta e seus ramos⁵.

O ecocardiograma é uma modalidade diagnóstica disponível, rápida e não invasiva. O ETT tem uma baixa sensibilidade e especificidade. Ele pode ser útil na avaliação inicial, podendo-se também diagnosticar a presença de regurgitação aórtica e derrame pericárdico, além da presença de alterações da contratilidade segmentar.

Já o ETE tem alta sensibilidade e especificidade diagnósticas, chegando à 99% e 97%, respectivamente. O ETE é extremamente eficiente para avaliar o envolvimento das artérias coronárias pela dissecação⁸.

A TC contrastada, tem sensibilidade e especificidade de 96 a 100%. É um exame não invasivo e disponível, que pode demonstrar, além da presença do flap intimal, trombos no lúmen falso, derrame pericárdico e envolvimento de ramos aórticos. A desvantagem é a necessidade de uso de contraste e a dificuldade de realização em pacientes instáveis⁵.

A angiografia coronariana é um exame cuja utilização é ainda muito controversa, tanto para os pacientes que já tem o diagnóstico de DAA isolada e que serão submetidos a reparo cirúrgico, quanto para aqueles que têm suspeita de má perfusão coronariana⁵.

Os pacientes relatados tiveram o diagnóstico de DAA com extensão da dissecação para o TCE confirmada por meio de aortografia e coronariografia. Tais exames foram utilizados como os de primeira escolha porque se acreditava que o quadro clínico dos pacientes devia-se a um síndrome coronariana aguda clássica por lesão de TCE e não à DAA. A paciente não foi encaminhada para TC contrastada para avaliação da extensão da DAA porque passou a apresentar instabilidade. Ambos os pacientes, pela gravidade e instabilidade clínica não realizaram angiotomografia e nem conduta terapêuticas relacionadas a Dissecação.

Para o tratamento adequado, o reparo cirúrgico da aorta e a revascularização coronariana, são procedimentos essenciais e devem ser realizados com urgência, em períodos de 10 horas à no máximo 48 horas após o estabelecimento dos sintomas⁶.

Vários autores defendem a realização de by-pass coronariano com ponte de safena como a técnica cirúrgica ideal quando há dissecação de coronárias, independente do tipo, da extensão ou da localização da dissecação coronariana, uma vez que o procedimento é simples e menos invasivo⁶.

A mortalidade intra-hospitalar dos pacientes submetidos à cirurgia variou de 20% para os submetidos à cirurgia para reparo aórtico com reparo coronariano, a 33% para os submetidos ao reparo aórtico associado ao by-pass venoso com safena⁷.

Caso a cirurgia não pode ser realizada por comorbidades graves pré-existentes, a utilização de técnicas endovasculares pode ser uma opção de tratamento.

Referências Bibliográficas

1. Theodosis-Georgilas A, Beldekos D. Aortic dissection involving the ostium of left main coronary artery. *Hospital Chronicles*. 2008; Suppl: 76-8.
2. Kamalakannan D, Rosman H, Eagle K. Acute aortic dissection. *Crit Care Clin*. 2007; 23: 779-781.
3. Hiratzka LF, et al. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(14): p00.
4. Imoto K, et al. Stenting of a left main coronary artery dissection and stent-graft implantation for acute type A aortic dissection. *J Endovasc Ther*. 2005; 12: 258-261.
5. Isselbacher EM. Doenças da aorta. In: Libby P, et al. Tratado de Doenças Cardiovasculares. Oitava edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. 1470-89.
6. Kawahito K, et al. Coronary malperfusion due to type a aortic dissection: mechanism and surgical management. *Ann Thorac Surg*. 2003; 76: 1471-6.
7. Neri E, et al. Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: presentation, management, and outcome. *J Thorac Cardiovasc Sur*. 2001; 121: 552-60.
8. Elefteriades JA. Thoracic aortic aneurysms and dissections. In: Crawford MH. Current diagnosis and treatment: cardiology. Third edition. New York: Mc Graw Hill; 2009. 529-35.
9. Omar RA, Goh WP, Lim YT. Peripartum acute anterior ST segment elevation myocardial infarction: uncommon presentation of acute aortic dissection. *Ann Acad Med Singapore*. 2007; 36: 854-6.
10. Zegers ES, Gehlmann HR, Verheugt FWA. Acute myocardial infarction due to an acute type A aortic dissection involving the left main coronary artery. *Neth Heart J*. 2007; 15: 263-4.

Múltiplas Causas de Síncope em Pacientes com Distrofia Miotônica

Dr. Ronaldo Vasconcelos Távora*,
Dra. Ieda Prata Costa**.

Objetivo

Demonstrar através da análise de um caso, a importância de uma investigação detalhada das possíveis causas de síncope em pacientes com distrofia miotônica.

Abstract

A distrofia miotônica (DM) é a doença neuromuscular mais frequente na população adulta. Embora tenha um caráter multissistêmico, ela apresenta especial predileção pelo sistema de condução cardíaco manifestando-se tanto com bloqueios atrioventriculares como com taquiarritmias ventriculares e supraventriculares. O foco deste trabalho é apresentar através do relato de um caso, a importância de uma investigação mais detalhada dos casos de síncope em pacientes portadores de DM pois alterações inaparentes e potencialmente graves podem passar despercebidas.

Palavras Chave: Síncope; Distrofia miotônica; Flutter atrial; Taquicardia ventricular ramo a ramo.

Apresentação do Caso

Trata-se de uma paciente feminina de 32 anos, portadora de DM1 diagnosticada através de avaliação clínica e eletroneuromiografia (sem estudo genético). Encaminhada para a avaliação de síncope recorrente (três episódios). Referia que os episódios eram precedidos de tontura e turvação visual. Apresentava rápida recuperação (menos de um minuto) e sintomas residuais discretos (tontura e fraqueza). O Eletrocardiograma basal demonstrava um flutter atrial típico anti-horário com condução AV variável porém sem aparente déficit da condução atrioventricular (figura 1).

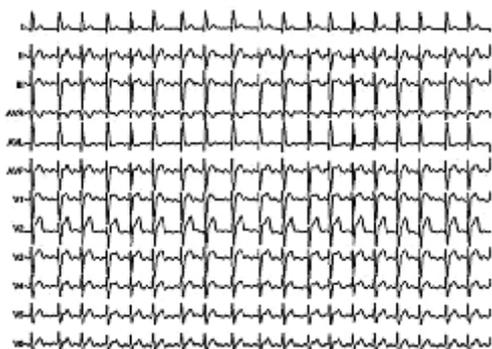


Figura 1. Eletrocardiograma de superfície do flutter atrial típico, com ciclo de frequência (CF) atrial de 200 ms (300bpm) e condução atrioventricular variável (2:1 ou 3:1). SÂQRS -30°. É possível observar ondas F negativas nas derivações inferiores (DII, DIII).

* CRM-CE 7089. Cardiologista, Fellow em eletrofisiologia e estimulação cardíaca artificial pelo Instituto de Cardiologia de Montréal-Canadá; Título de especialista em estimulação cardíaca artificial pela American Heart Association (AHA), Título de especialista em eletrofisiologia pela SOBRAC. Eletrofisiologista do Hospital Dr. Carlos Alberto Studart.

** CRM-CE 7527. Cardiologista, Especialista em eletrofisiologia pela SOBRAC; Especialista em estimulação cardíaca artificial pelo DECA, Eletrofisiologista do Hospital Universitário Walter Cantídio.

O ecocardiograma transtorácico revelou uma disfunção moderada do ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa e FEVE de 45%.

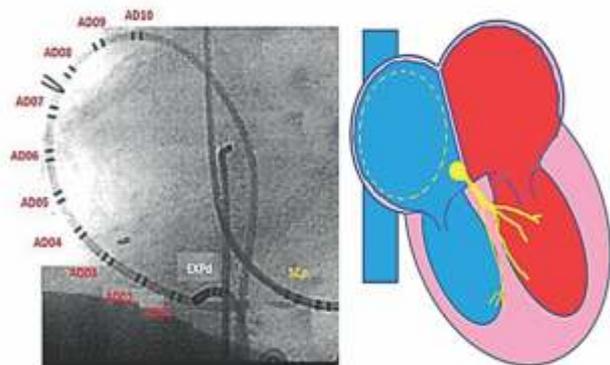


Figura 2. Imagem fluoroscópica em projeção oblíqua anterior esquerda a 40° mostrando o cateter duodecapolar posicionado no ânulo da valva tricúspide: O bipolo AD01 está situado na porção lateral do ICT. O bipolo proximal AD10 está situado na porção mais superior do átrio direito, entre a base da auriculeta direita e o ânulo da tricúspide. Outros cateteres: SC=cateter do seio coronário. O bipolo proximal do cateter do seio coronário (SCp) está no lado septal do sítio de ablação; EXP=cateter de ablação 8mm em região medial do ICT. À direita uma representação esquemática das câmaras cardíacas com o circuito do flutter atrial típico representado pela linha amarela tracejada.

O procedimento foi iniciado com a paciente em ritmo de flutter atrial. Os registros intracavitários foram filtrados (30-500 Hz) e captados por um polígrafo de 16 canais (EPTRACER). Tais registros confirmaram o diagnóstico de um flutter istmo-dependente anti-horário. Através de aplicações de energia de radiofrequência (RF) (60W, 70°C) com cateter ablator 8mm (Blazer T, EP Technologies) em região do ICT evidenciou-se a interrupção do flutter atrial durante a criação de uma linha de bloqueio istmal bidirecional (figura 3).

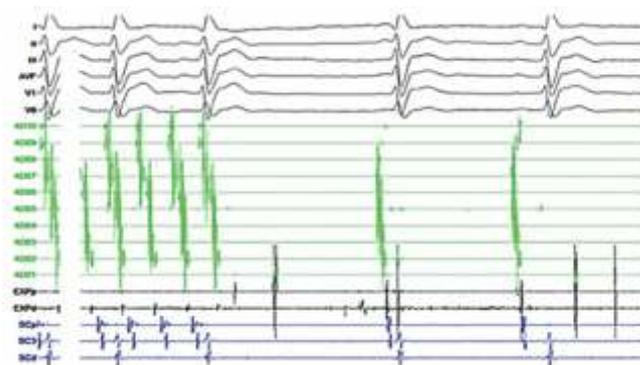


Figura 3. Interrupção do flutter atrial durante aplicação de RF. Em verde: eletrogramas atriais direitos captados pelo cateter duodecapolar. Em azul: eletrogramas captados pelo cateter de SC. Velocidade de registro = 150mm/s.

Após a ablação do ICT e resolução do flutter atrial, procedemos a um estudo eletrofisiológico completo para avaliarmos possíveis alterações adicionais no sistema de condução cardíaco. A avaliação dos intervalos básicos revelaram um grave distúrbio da condução atrioventricular infra-hissiana representada por um prolongamento importante do intervalo HV (figura 4).

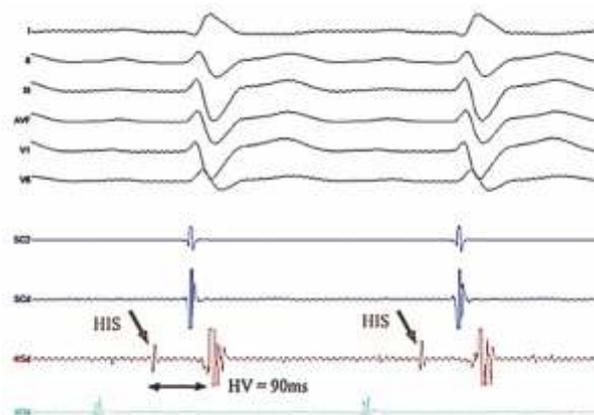


Figura 4. Cateter posicionado em região parahissiana com registro de potenciais de HIS. Prolongamento do intervalo HV (normal até 50ms). Velocidade de registro=200mm/s.

Após a medida dos intervalos básicos realizamos uma estimulação ventricular programada com um catéter quadripolar posicionado na ponta do ventrículo direito com o intuito de avaliar a presença de circuitos arritmogênicos capazes de funcionar como substrato de arritmias ventriculares. Através de protocolo de estimulação pouco agressivo (um extra-estímulo ventricular) induzimos facilmente e de forma reprodutível uma taquicardia ventricular monomórfica sustentada com padrão de bloqueio de ramo esquerdo e ciclo de 330ms (180bpm) (figura 5).

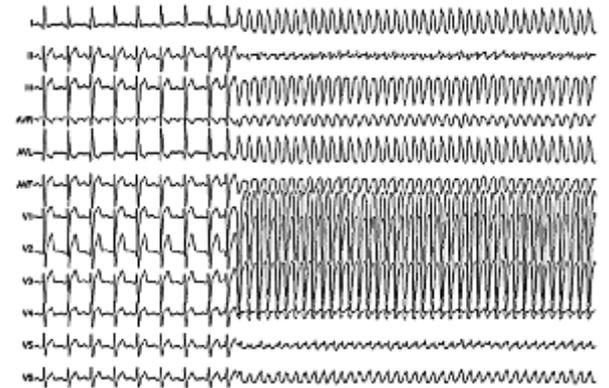


Figura 5. Indução de taquicardia ventricular monomórfica sustentada.

A Análise dos dados do estudo eletrofisiológico revelou as seguintes características da taquicardia ventricular:

1. Reprodutibilidade na indução da TV e sempre com prolongamento do intervalo HV crítico sugerindo que a indução da taquicardia dependia de atraso da condução dentro do sistema His-Purkinje;
2. Potencial de HIS e potencial de ramo direito persistentemente precedendo cada ativação ventricular.

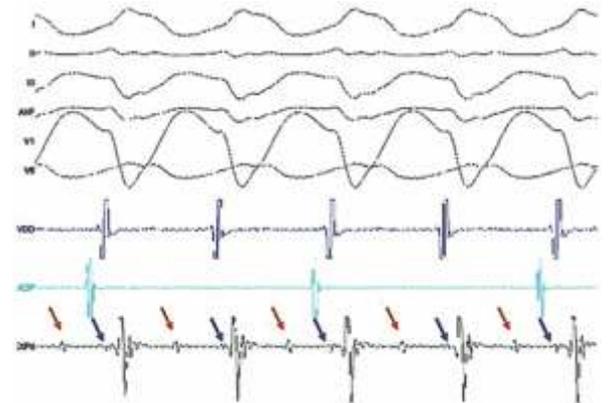


Figura 6. Traçado intracavitário com catéter explorador posicionado sobre o ramo direito. As setas vermelhas mostram os potenciais de HIS e as setas azuis os potenciais de ramo direito. Há uma relação fixa destes potenciais com os complexos ventriculares.

Tais achados nos permitiram concluir que a taquicardia ventricular era do tipo “ramo a ramo”. (figura 6)

Durante aplicações de RF (60W, 70°C) em região com registro de potencial de ramo direito porém sem registro de potencial de His, evidenciamos interrupção imediata da TV. Sem novas induções de TV à despeito de protocolos de estimulação ventricular agressivos. Ao final do procedimento a paciente mantinha-se em ritmo sinusal com bloqueio de ramo direito (fig 7 A, B).

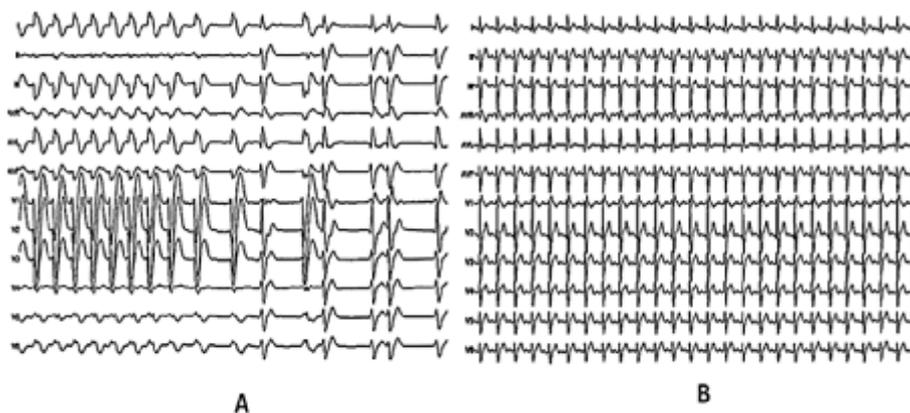


Figura 7. A: Interrupção da taquicardia ventricular durante aplicação de RF.
B: ECG pós-ablação da TV revelando um ritmo sinusal e bloqueio de ramo direito.

Devido ao grave distúrbio da condução infra-hissiana associados às queixas de síncope, a paciente foi submetida ao implante de marcapasso dupla câmara. Não houve recorrência dos sintomas em seis meses de seguimento. A avaliação do marcapasso não revelou qualquer registro de arritmias atriais ou ventriculares desde o implante.

Discussão

A distrofia miotônica tipo 1 (DM1), ou doença de Steinert, é a distrofia muscular mais comum da vida adulta com uma incidência de 1 em 8000 nascimentos e uma prevalência mundial de 2.1 a 14.3:100 000 habitantes (1,2). O fenótipo é caracterizado por fraqueza muscular mas um envolvimento multissistêmico com manifestação clínica altamente variável é muito freqüente. Além do envolvimento muscular, os pacientes afetados podem apresentar anormalidades em outros órgãos e sistemas, incluindo olhos (catarata), sistema endócrino (diabetes, disfunção da tireóide, hipogonadismo), SNC (comprometimento da atenção e da cognição, retardo mental), sistema gastrointestinal (disfagia, constipação, colelitíase, pseudo-obstrução intestinal) e aparelho respiratório (insuficiência respiratória). (3)

A análise de amostras de biópsia endomiocárdica, realizada em pacientes com DM1 mostraram alterações específicas, tais como fibrose intersticial perivasculare, infiltração gordurosa, hipertrofia de células miocárdicas e miocardite focal. O acometimento cardíaco ocorre em 80% dos pacientes com DM1 e costuma preceder as manifestações músculo-esqueléticas. Depois de causas respiratórias, é a segunda maior causa de morte nesses pacientes. A hipótese de que arritmias cardíacas (taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, assistolia) podem representar a causa mais prevalente de morte súbita em pacientes com DM1 é apoiada pela ausência de outras causas identificáveis em estudos de necropsia. (4)

Defeitos no sistema de condução são as anormalidades cardíacas mais prevalentes em pacientes com DM1, ocorrendo em até 40% destes. Esses defeitos podem afetar qualquer parte do sistema de condução mas o sistema His-Purkinje é de longe o mais afetado. Dentre as taquiarritmias, o flutter e a fibrilação atrial podem estar presentes em até 25% dos casos. As taquicardias ventriculares são menos frequentes e sua principal representante é a taquicardia ventricular ramo a ramo. (5,6,7)

Em pacientes com DM1 a síncope pode ser multifatorial. A paciente em questão apresentava uma clínica que inicialmente sugeria uma síncope vasovagal porém a simples presença de DM1 obriga-nos a pensar em outras possibilidades. O flutter atrial com condução AV 1:1 em paciente com disfunção miocárdica poderia facilmente levar ao colapso. Outra possibilidade de síncope seria um bloqueio atrioventricular total (BAVT) intermitente sugerido pelo achado do prolongamento do tempo de condução infra-hissiana. Por último, a taquicardia ventricular ramo a ramo com ciclo de 330ms poderia ser a causa da perda de consciência. Cada uma dessas possibilidades teve de ser tratada isoladamente porque o tratamento de apenas uma poderia ser insuficiente para evitar futuros episódios sincopais.

Conclusão

A DM1 está associada a distúrbios da condução cardíaca além de taquiarritmias atriais e menos frequentemente ventriculares. A presença de síncope nestes pacientes merece uma investigação mais detalhada para a identificação de elementos potencialmente graves e que podem passar despercebidos durante investigação usual. Sugere-se um baixo limiar para a realização de procedimentos invasivos, considerando a obscura taxa de progressão da doença cardíaca e o risco de morte súbita em alguns subgrupos de pacientes. Infelizmente ainda não existem estudos que nos ofereçam um modelo eficiente de estratificação de risco de eventos cardiovasculares graves em pacientes com DM1.

Referências Bibliográficas

1. Emery AE. The muscular dystrophies. *Lancet* 2002;359:687-95.
2. Emery AE. Heritability of common neuromuscular diseases. *Neuromuscul Disord* 2010;20:476.
3. Mathieu J, Allard P, Potvin L, et al. A 10 year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology* 1999;52:1658-62.
4. Pelargonio G, Dello Russo A, Sanna T, et al. Myotonic dystrophy and the heart. *Heart* 2002;88:665-70.
5. Groh WJ, Groh MR, Chandan S, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. *N Engl J Med* 2008;358:2688-97.
6. Morner S, Lindqvist P, Mellberg C, et al. Profound cardiac conduction delay predicts mortality in myotonic dystrophy type 1. *J Int Med* 2012;268:59-65.
7. Grigg LE, Chan W, Mond HG, et al. Ventricular tachycardia and sudden death in myotonic dystrophy: clinical, electrophysiologic and pathologic features. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:254-6.

Dia Nacional de Controle do Colesterol

Dia 08 de Agosto foi o Dia Nacional de Controle do Colesterol e a Sociedade Brasileira de Cardiologia/Ceará, com o apoio das Ligas do Coração, dos laboratórios Achê e Torrent e da Assembleia Legislativa do Ceará, realizou uma ação junto à população na Praça dos estressados, na Av. Beira Mar, de 06 às 9hs, com distribuição de cartilhas, orientações à população, medição de pressão arterial, dosagem de glicemia e colesterol.



O que o cardiologista precisa saber sobre pesquisa de cardiotoxicidade após uso de quimioterápicos

Ana Aécia A de Oliveira¹

Introdução

Os relatórios publicados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) informam que as taxas de câncer irão duplicar até 2020, o que tornará as doenças neoplásicas mais incidentes e prevalentes. A incidência do câncer < 19 anos não é diferente nas várias áreas do mundo, apesar dos diferentes estágios de desenvolvimento socioeconômico. É considerado raro, quando comparado com os tumores do adulto, correspondendo entre 1 e 3% de todos os tumores malignos que ocorrem na maioria das populações. No Brasil, uma estimativa realizada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) e pelo Ministério da Saúde em 2010, aponta uma incidência de 11000 casos novos de câncer em crianças e adolescentes até 18 anos de idade. Segundo o último censo populacional do IBGE em 2010, 33,1% da população brasileira encontra-se na faixa etária abaixo de 19 anos. Atualmente, cerca de 80% das crianças e adolescentes sobrevivem ao câncer. Nas últimas décadas, as taxas de cura aumentaram significativamente. O objetivo além da cura é o de promover uma boa qualidade de vida e adequadas possibilidades de reintegração social. Devido a este cenário, pesquisa na área oncológica se multiplicaram nos últimos anos com novas tecnologias e medicamentos. Entretanto, as complicações cardíacas também cresceram significativamente com o uso dos quimioterápicos e ocupam lugar de destaque, só perdendo em frequência para as complicações infecciosas e recidiva da própria doença; são mais prevalentes em crianças menores de cinco anos, sexo feminino, negros e mestiço.(1,2,3,4)

As diretrizes brasileiras de cardio-oncologia publicadas em 2011 e 2013 pela Sociedade Brasileira de Cardiologia apontam aos cardiologistas um papel de extrema importância quanto à: prevenção e redução dos riscos da cardiotoxicidade da quimioterapia; promoção e interação das duas especialidades -obter a melhor estratégia terapêutica para o paciente, considerando riscos e benefícios do tratamento; unificação de terminologias e definições das complicações cardiovasculares no paciente com câncer, com o objetivo de homogeneizar a assistência e a pesquisa; divulgação de evidências disponíveis em relação às complicações cardiovasculares no paciente oncológico; disseminação das recomendações práticas para a monitorização da função cardiovascular antes, durante e após o tratamento do paciente e estímulo à pesquisa e ao conhecimento na área de cardio-oncologia.(1)

Aproximadamente 2 em cada 3 crianças apresentarão alguma complicação cardíaca e cerca de 40% poderá desenvolver alguma consequência 30 anos ou mais após o término do tratamento, podendo evoluir ao óbito por causa da progressão dessa sequela.(4) Nós cardiologistas podemos influenciar diretamente na possibilidade de condução mais segura dos protocolos terapêuticos oncológicos, como quimiofacilitadores, dando chances ao adequado seguimento desses pacientes, refletindo nas taxas de sobrevivência de um novo e crescente grupo de pacientes que sobreviveu a alguma neoplasia na infância e que poderá apresentar sequelas importantes, limitando-os ativamente a médio ou longo prazo(5).

¹ Cardiologista Clínica e Ecocardiografista do Hospital de Messejana, Hospital Regional da Unimed e Instituto Dr. José Frota. Endereço para correspondência: Rua Alberto Júnior 100 casa 02- Edson Queiroz-CEP 60811855-Fortaleza-Ceará-Brasil.

É nosso papel transformar o paradigma da atenção ao câncer no país e no mundo, considerando-o como um problema de saúde pública. Apesar da complexidade, a constante participação dos meios científicos na busca pela ampliação da visibilidade, o entendimento e a inclusão do controle do câncer na pauta cotidiana da sociedade refletirão no esforço conjunto pela construção de uma rede de atenção ao câncer com amplitude e consistência suficientes com o objetivo de garantir melhor qualidade de vida e, quando possível, a cura da doença.

Conceito e classificação de cardiotoxicidade

A Influência negativa no coração de um agente externo, determinando alterações estruturais, elétricas e funcionais no miocárdio pode ser compreendida como cardiotoxicidade e é o efeito colateral mais grave do tratamento com quimioterápicos, principalmente com a doxorrubicina.

Crianças e adolescentes são particularmente mais susceptíveis aos efeitos cardiotoxícos dos quimioterápicos, especialmente aos antracíclicos, uma vez que a perda de miócitos prejudica o crescimento cardíaco, resultando em inadequada massa ventricular esquerda residual e conseqüente cardiomiopatia no decorrer dos anos. Também contribuem para a disfunção cardíaca a atrofia e desarranjo das miofibrilas observadas após a quimioterapia e isto encontra-se na expressão de moléculas de sinalização para apoptose. A via de apoptose intrínseca é mais atuante em corações jovens e imaturos, podendo-se explicar o porquê da alta sensibilidade do grupo pediátrico aos danos provocados pela doxorrubicina.

De maneira mais específica, a maioria dos estudos relaciona o conceito de cardiotoxicidade diretamente às medidas de função sistólica ventricular esquerda, principalmente avaliadas ao ecocardiograma, considerando como toxicidade cardíaca Grau I: redução assintomática da FEVE em 10 a 20% do exame basal; Grau II: redução da FEVE mais que 20% do exame basal ou redução abaixo dos limites normais ; Grau III: Insuficiência cardíaca clinicamente sintomática; Fração de ejeção menor que 50% contraindica o uso do antracíclico.(1)

A morte do cardiomiócito ocorre principalmente por apoptose e necrose. Grande estresse oxidativo, danos ao DNA nuclear, modificações na bomba de cálcio e contratilidade celular, supressão da transcrição de fatores que regulam a sobrevivência da célula e a síntese de proteínas, bem como a perda da estabilidade do sarcômero e estímulo à autofagia também são fatores identificados (6). Não existe um conceito padronizado de cardiotoxicidade que englobe achados clínicos e de exames complementares. De forma geral, conceitua-se cardiotoxicidade secundária ao tratamento do câncer como achado de sinais e sintomas clínicos de insuficiência cardíaca não atribuída a outras conhecidas causas como sepses, insuficiência renal ou disfunção cardíaca prévia ao tratamento, documentada por exames complementares.

Tabela abaixo demonstra os tipos de cardiotoxicidade:

Cardiotoxicidade	Protótipo	Relação com dose cumulativa	Achados na biópsia endomiocárdica (microscopia eletrônica)	Reversibilidade
Tipo I	Doxorrubicina Ciclofosfamida	Sim	Vacúolos, destruição dos sarcômeros, necrose	Não
Tipo II	Trastuzumabe Sunitinibe Sorafenibe	Não	Aparência benigna ultraestrutural	Sim (maioria dos caso)

Avaliação cardiovascular inicial

Vem se tornando cada vez mais frequente na prática clínica diária o encaminhamento de pacientes oncológicos para avaliação de risco cardiovascular pré, durante e após uso de quimioterápicos. São necessários uma boa anamnese, um criterioso exame físico; o ECG; biomarcadores e o ecocardiograma.

Tabela 2 : Monitoramento por meio do ECG(1)

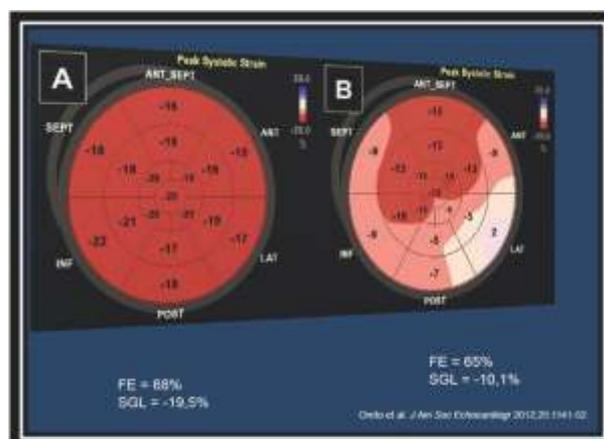
Classe	Indicação	Nível de evidência
	Avaliação clínica (anamnese e exame físico cardiológico)	
I	Basal (incluindo ECG de 12 derivações)	D
I	Periódica e após conclusão da quimioterapia em pacientes com alto risco de cardiotoxicidade (semestral ou anual)	D

Tabela 3 : Monitoramento por meio de biomarcadores

Classe	Indicação	Nível de evidência
IIa	Dosagem precoce de troponinas (0h, 24h, 72h após cada ciclo) e BNP (ou NT-pró-BNP) para pacientes de alto risco para cardiotoxicidade	B
IIa	Dosagem tardia de troponina e BNP (ou NT-pró-BNP) - 1 mês após o ciclo	C
IIIb	Dosagem de peptídeos natriuréticos para seguimento ambulatorial de cardiotoxicidade	C

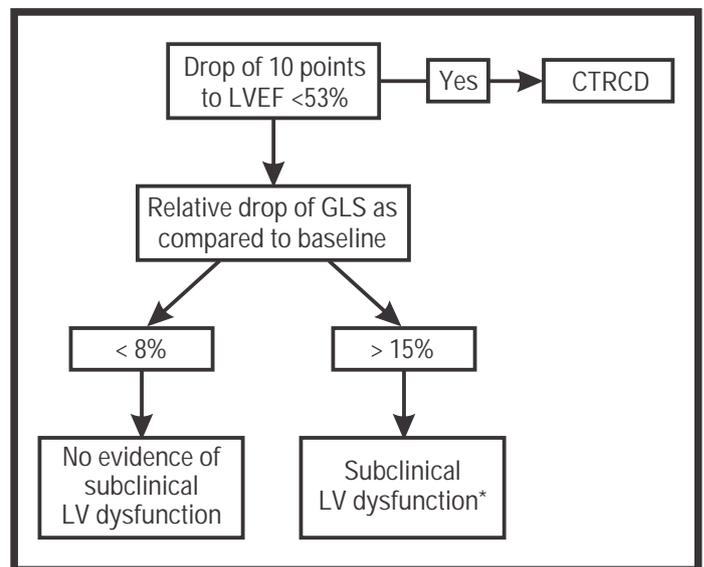
Papel da Ecocardiografia

A maioria dos estudos relaciona o conceito de cardiotoxicidade diretamente às medidas de função sistólica ventricular esquerda, principalmente avaliadas pelo ecocardiograma convencional por meio da fração de ejeção. Entretanto tem sido demonstrado que antes da fração de ejeção se alterar e do paciente manifestar sintomas, já poderá existir injúrias do cardiomiócito independente da dose, que não tratada adequadamente e precocemente, trará sérios danos ao paciente que já padece de grave enfermidade. Sabe-se que a fração de ejeção ventricular esquerda não é o mais sensível índice para detecção de alterações sutis na contratilidade do miocárdio. Na figura ao lado observamos uma fração de ejeção (FE) normal e a deformidade miocárdica bastante alterada e com o paciente assintomático.

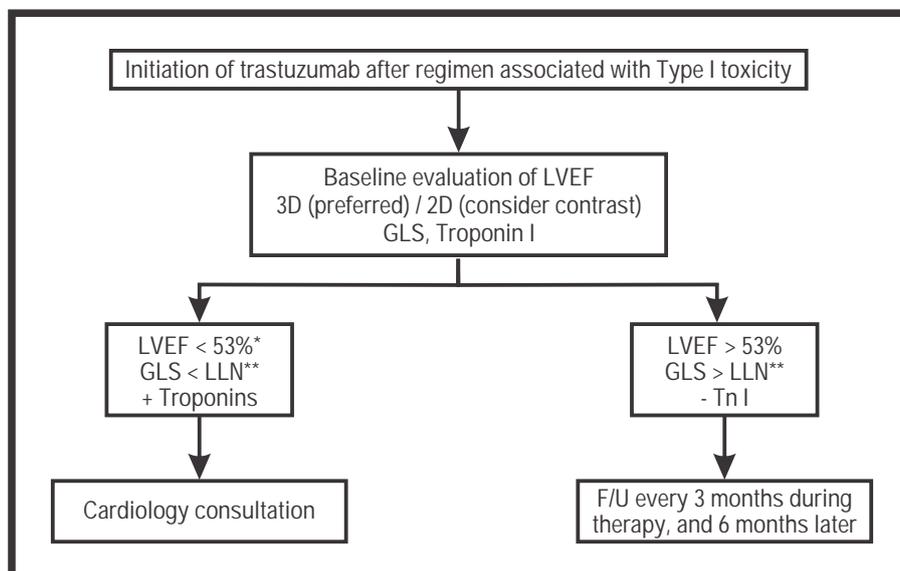


Com uma nova ferramenta denominada SPECKLE TRACKING que utiliza a captura e rastreamento de pontos do ecocardiograma bidimensional, ao longo do ciclo cardíaco, como verdadeiras marcas acústicas digitais, cuja técnica não utiliza o doppler; pode-se calcular a deformação daquele segmento; com isso é possível gerar vetores de deformação (STRAIN), que aferida em um plano ortogonal, denomina-se STRAIN LONGITUDINAL (SL) que é considerado mais sensível índice para detectar com precocidade as alterações intrínsecas na função miocárdica e prever cardiotoxicidade; bastante reprodutível e de variabilidade intra e interobservador aceitável (7,8). Este método derrubou o conceito de dose segura com antracíclicos.

A validação desta nova modalidade foi obtida comparando os dados com a ressonância nuclear magnética, com a qual mantém excelente correlação e pode ser obtida com rapidez, facilidade, objetividade e de forma inócua ao paciente. A Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia Pediátrica da SBC-2013 cita-nos o seguinte: Se possível, fazer avaliação da deformidade miocárdica pelo método do speckle tracking (1). Em recentes estudos o STRAIN GLOBAL LONGITUDINAL tem provado ser um preditor independente de redução tardia da fração de ejeção ventricular esquerda após a exposição a quimioterápicos (9,10). Em 2014 foi publicado no Jornal Americano de Ecocardiografia um Consenso de Experts para avaliação por imagem para pacientes durante e após o uso de terapêutica antineoplásica o qual concluiu que uma redução relativa menor que 8% no STRAIN GLOBAL LONGITUDINAL não tem significância clínica e se for maior que 15% foi definida com significância clínica(11). Até os dias atuais este algoritmo proposto (vide figura abaixo) tem sido recomendado para segmento de pacientes adultos durante e após quimioterapia (11).



Os estudos também nos mostram(13) que a associação de quimioterápicos aumenta a chance de cardiotoxicidade e ao avaliarmos estes pacientes precisaremos ser possuidores de maior rigor em seu seguimento e muita sintonia com o oncologista para maior benefício do paciente; como mostra a figura abaixo:



A disponibilidade do Speckle tracking para detectar e prever cardiomiopatia induzida por quimioterápico indica que essa nova modalidade pode identificar miocárdio vulnerável antes que alterações na FE ou sintomas se manifestem. Portanto o ecocardiograma é ótimo parâmetro precoce de disfunção ventricular esquerda subclínica e predição de cardiotoxicidade.

Conclusão

Os pacientes em uso de terapia anti neoplásica estão tendo maior sobrevida (há uma projeção de aproximadamente 19 milhões de sobreviventes de câncer nos Estados Unidos para o ano de 2024). (13), entretanto tem crescido também o número de complicações cardiovasculares advindas da toxicidade das drogas utilizadas.

Urge que nós cardiologistas mantenhamos fina sintonia com os oncologistas para evitarmos, em tempo hábil, alterações significativas à função miocárdica com danosas e irreversíveis sequelas em um universo de pacientes bastante afetados pela natureza intrínseca de uma nefasta patologia.

Tomemos posse do conhecimento e da aplicabilidade das ferramentas disponíveis para a detecção de disfunção ventricular subclínica, de forma especial da utilização do STRAIN GLOBAL LONGITUDINAL para agregar valor ao seguimento adequado dos pacientes em uso de terapia antineoplásica.

Referências Bibliográficas

1. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96(2 supl.1) :1-52
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). *Censo demográfico*.
3. National Cancer Institute. Surveillance and end results. *Age-adjusted SEER cancer incidence rates 2009 (1975-2008)*.
4. *Cardiol Res Pract*. 2011 Feb 10; 2011:1346.
5. *J Natl Cancer Int*. 2010; 102(1):14-25.
6. *Expert Opin Pharmacother*. 2007; 8(8):1039-58.
7. *Int J Biomed Imaging*. 2006:1-15
8. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014; 27:83-92
9. *Circ Cardiovasc Imaging*. 5:596-603, 2012
10. *J Am Soc Echocardiogr*. 27:911-939, 2014
12. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013; 26:1258-1266
13. *CA cancer J Clin*. 2014, 64:252-71

Remoção de cabos–eletrodos endocárdicos de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI)

*Dra. Natália Soares de Menezes¹
Dra. Stela Maria Vitorino Sampaio²*

As indicações para implante dos DCEI têm aumentado bastante nos últimos anos visto que eles têm permitido o tratamento seguro das bradiarritmias sintomáticas, prevenção primária e secundária de morte súbita, tratamento da insuficiência cardíaca causada por disfunção ventricular sistólica, diminuição do gradiente intraventricular em portadores de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e melhora dos sintomas em pacientes com síncope neuromediada.

Como houve um aumento das indicações dos dispositivos e, conseqüentemente, do número de pacientes portadores dos mesmos, o clínico tem se deparado com situações em que está indicada a retirada do gerador de pulso ou de todo o sistema.

A principal indicação para retirada de cabos-eletrodos de DCEI está relacionada a presença algum processo infeccioso.

Os cabos-eletrodos desses dispositivos aderem firmemente ao endocárdio e ao endotélio venoso após um período de permanência superior a um ano. Por isso a sua substituição ou retirada torna-se um problema técnico.

Remoção de cabo-eletrodo é um termo genérico usado para procedimentos em que os cateteres de estimulação cardíaca artificial são retirados do paciente, independente da técnica cirúrgica utilizada.

De modo geral, há 3 tipos de abordagem para a retirada de eletrodos transvenosos:

1. Tração direta externa dos cabos por via transvenosa a qual apresenta baixo índice de sucesso e alto risco de laceração das estruturas cardíacas e venosas se realizada em devices de longa permanência. Nesses casos é apenas um estágio do procedimento de extração. Quando utilizada em implante recente (aqueles com menos de um ano) costuma ser bem-sucedida.
2. Toracotomia com cardiectomia ou remoção a céu aberto: geralmente feita quando há falência de um método menos invasivo ou para os casos com grandes vegetações. É técnica de exceção indicada em situações de falha na tração direta externa não havendo condições para utilização de equipamentos especiais para a extração transvenosa. Pode ser realizada por toracotomia direita ou toracotomia longitudinal transesternal, com ou sem circulação extracorpórea. Dá-se preferência à abordagem mediana por facilitar a remoção completa dos cabos ventriculares.

¹ Cardiologista

² Cardiologista – Estimulação cardíaca artificial

3. Contra-tração interna por via transvenosa realizada com auxílio de bainhas de teflon ou polipropileno com bom índice de sucesso. Requer treinamento específico para a introdução da bainha que, através da veia, envolve o cabo-eletrodo até a câmara cardíaca onde o mesmo está implantado. A introdução dessa bainha pode ser feita por meio de dilatadores mecânicos que rompem o tecido fibroso peri-cabo- eletrodo, excimer laser que libera as aderências por foto-ablação ou ainda por meio de bainhas de dissecação eletrocirúrgica que utiliza radiofrequência.

Esse é o método de maior importância na atualidade sendo relatados altos índices de sucesso. Essas técnicas utilizam um conjunto composto de bainhas de liberação do trajeto e bainhas para contração. A liberação do trajeto é feita com bainhas emissoras de radiofrequência ou de raios laser ou ainda dilatadores metálicos rígidos, os quais possuem menor eficiência e maiores riscos. A liberação do trajeto pode então ser iniciada com o método escolhido e o próprio cabo-eletrodo a ser extraído é usado como guia. À medida que o trajeto é liberado, progride-se com a bainha de polipropileno ou teflon, materiais mais flexíveis, chegando ao coração, liberando as aderências das estruturas venosas e cardíacas, atingindo o local onde a ponta do cabo-eletrodo está implantada. Nesse momento do procedimento, realiza-se um apoio circunferencial sobre o miocárdio e remove-se o device mediante aplicação de tração. Então todo o conjunto é retirado. Essa abordagem tem elevados custos. Devido necessidade de instrumental descartável e de equipamentos sofisticados além de alta especialização da equipe médica.

O Serviço de Marcapasso do Hospital de Messejana, por ser um centro de referência na colocação de DCEI, também se tornou um local de grande procura para a retirada dos mesmos. Um número considerável de remoções foram realizadas desde 1998 pelas mais diversas técnicas apresentando elevada taxa de sucesso com pouquíssimas complicações.

O sucesso do procedimento está diretamente relacionado com a experiência do executor. Quanto mais experiente o médico que o realiza, menor o número de complicações relacionadas a extração.

Referências Bibliográficas

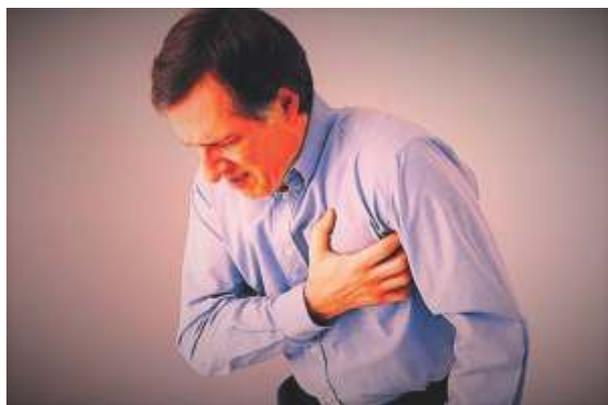
1. COSTA, Roberto. Remoção de cabos-eletrodos endocárdicos de marcapasso e desfibrilador implantáveis. In: MELO, Celso salgado de. Temas de Marcapasso 3ª ed. São Paulo: Casa Editorial Lemos, 2007. 295 – 306.
2. HAUSER, Robert G et al. Deaths and cardiovascular injuries due to device-assisted implantable cardioverter-defibrillator and pacemaker lead extraction [online]. Julho 2010. *Europace.oxfordjournals.org*.
3. VENKATARAMAN Ganesh et al. Does the risk-benefit analysis favor the extraction of failed, sterile pacemaker and defibrillator leads? *Journal Cardiovascular Electrophysiology*, v. 20, p. 1413 – 1415, dezembro 2009.
4. Diretrizes brasileiras de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007; 89(6): e210-e237.

A Doença Arterial Coronária

Paulo Victor Borge Pinto*

Doutor, porque tenho Angina (dor no peito)?

A dor no peito, chamada de angina, é um sintoma que alerta ao médico cardiologista que você pode ter um problema nas suas artérias do coração. Ela normalmente ocorre quando é realizada alguma atividade física, durante um estresse emocional ou durante um pico de pressão arterial. Caracteriza-se por ser uma dor referida como aperto, constrição ou em queimação, principalmente na projeção do coração no tórax, que irradia para braços, mandíbula ou costas. Alguns pacientes podem não apresentar sintomas bem definidos, principalmente idosos, mulheres e pacientes com diabetes. Normalmente a causa é a Doença Arterial Coronária, assunto do nosso artigo de hoje.

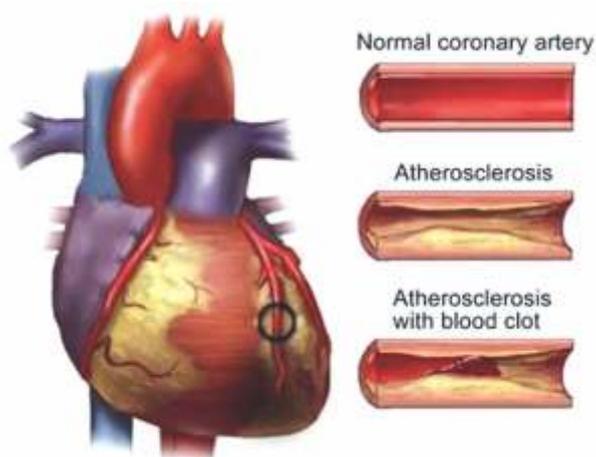


O que é Doença Arterial Coronária?

A Doença Arterial Coronária (DAC) é um termo comumente utilizado para descrever o acúmulo de placas nas artérias do coração que podem levar a ataque cardíaco, a insuficiência coronária e a chamada doença cardíaca coronária.

Dados da Organização Mundial de Saúde mostram que as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte. No Brasil são 707 mortes por 100.000 habitantes, desses 31,7% são secundárias as causas cardiovasculares.

Na DAC, a placa cresce primeiro dentro das paredes das artérias coronárias até que o fluxo de



* Cardiologista Intervencionista do grupo HCor Ceará
Sugestões ou dúvidas: e-mail: drpaulovictor@cardiol.br / face: facebook.com/paulovictormed

sangue ao músculo do coração seja limitado. Isto é também chamado de isquemia ou insuficiência coronária. Pode ser crônica, quando o estreitamento da artéria coronária ocorre ao longo do tempo, limitando o fornecimento de sangue a uma parte do coração. Ou pode ser aguda, resultantes da ruptura súbita de uma placa e formação de um trombo ou coágulo no sangue, com obstrução total da coronária, levando ao temível Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

Os fatores de risco tradicionais para doença arterial coronariana são níveis elevados de colesterol LDL, colesterol HDL baixo, hipertensão arterial, história familiar, diabetes, tabagismo, pós-menopausa para as mulheres e em homens com mais de 45 anos. A obesidade e o sedentarismo também são fatores de risco importantíssimos. Você e seu médico devem estar atentos a todos esses fatores.

A DAC começa na infância. As medidas preventivas instituídas o quanto antes devem ser realizadas para se obter maiores benefícios ao longo da vida.

Um estilo de vida saudável, que integra a realização de exercícios regulares, com uma alimentação saudável, controle do peso, uma vida não estressante e com alegria, atrasa a progressão da DAC naqueles indivíduos predispostos, podendo retardar de forma significativa o surgimento da Insuficiência Coronária e da Doença Cardíaca Coronária.

A morte por Doença Arterial Coronariana é evitável.

Devemos ficar alertas aos Sinais de Alerta típicos:

- Dor no peito, falta de ar, palpitações e até mesmo fadiga.

Se você sentir algum destes sintomas, não hesite, procure seu cardiologista.

Referências Bibliográficas

1. World Health Organization. *Global status report on noncommunicable diseases 2010*.
2. *WHO Global Infobase 2011*.
3. Steinberg D. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy. *J Lipid Res.* 2005;46(2).

O que nos revelam os guidelines e novos trials sobre o tratamento da HAS no idoso? Foco no SPRINT trial.

*Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges**
*Caio Ramos Borges***

Qual o nível de pressão arterial (PA) ideal para o idoso? O que nos revelam as novas diretrizes e o recente publicado "Systolic Blood Pressure Prevention Trial ("SPRINT")?

Publicado em novembro de 2015, parte de seus achados contradizem o guidelines europeu de 2013 (ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension), o qual propôs pela primeira vez um alvo maior de Pressão Arterial Sistólica (PAS abaixo de 150mmHg) para adultos com idade maior ou igual a 60 anos.

O 8º Joint estabelece que na população maior ou igual a 60 anos, devemos iniciar o tratamento farmacológico com a finalidade de manter um nível de PAS abaixo de 150 mm Hg e PA diastólica (PAD) abaixo de 90 mm Hg.

Os participantes do SPRINT foram selecionados na faixa etária de 50 anos ou mais (média de 68 anos, com 28% na faixa de 75 anos ou mais), onde a incidência de Pressão Arterial Sistólica (PAS) isolada é maior, com níveis 130-180mmHg. Foram excluídos portadores de diabetes e AVE (acidente vascular encefálico) prévios. Selecionados aqueles com elevado risco para eventos cardiovasculares (CV): risco de eventos CV em 10 anos de 15% ou mais pelo Escore de Framingham, idade maior ou igual a 75 anos, doença renal crônica, definida como taxa de filtração glomerular de 20 a menos do que 60ml por minuto por 1,73m² calculado por MDRD (Modification of Diet in Renal Disease equation), doença clínica ou subclínica cardiovascular outra que não Acidente Vascular Encefálico (AVE) como síndrome coronariana aguda(SCA), cirurgia de revascularização miocárdica, doença arterial periférica, stent ou cirurgia em carótida.

Outros critérios de exclusão: Insuficiência cardíaca sintomática dentro dos últimos seis meses, ou com fração de ejeção abaixo de 35%, doença renal policística com filtração glomerular abaixo de 20, e história importante de baixa adesão à terapêutica, portador de demência, em uso de medicação para tal, os que residem em casa de repouso e relato de abuso de outras substâncias.

Comparou o benefício do tratamento da PAS a um alvo menor do que 120mmHg (tratamento intensivo) com o tratamento a um alvo de menor do que 140 mmHg (tratamento padrão). Foram randomizadas 9361 pessoas. O estudo foi interrompido precocemente com um follow-up de 3,26 anos, porque os indivíduos randomizados para o alvo de PAS abaixo de 120mmHg, apresentaram melhores desfechos (taxas reduzidas de eventos CV fatais e não fatais e mortes por qualquer causa).

* Cardiologista / Intensivista SBC/CE - AMIB/CE - Hospital de Messejana - Instituto Dr. José Frota. Mestra em Saúde Coletiva - UNIFOR.

** Clínica Médica UFC - Hospital Regional Unimed

É óbvio que esta pesquisa, nos revelou que podemos otimizar a terapêutica em idosos e tece especial consideração acerca daqueles em risco de quedas.

Os algoritmos de tratamento foram similares aos utilizados no estudo ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes). Foram utilizadas classes de drogas com maior evidencia de redução de desfechos cardiovasculares: diuréticos tiazídicos (o mais utilizado de primeira linha), diuréticos de alça (para os portadores de doença renal crônica avançada), bloqueadores beta-adrenérgicos, atenolol, metoprolol (portadores de coronariopatia). Clortalidona foi o tiazídico mais utilizado anlodipina e diltiazem, como bloqueador do canal de cálcio. Foram utilizados também inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA), respectivamente, lisinopril e losartana. Bloqueadores alfa como doxazosina, vasodilatadores diretos como hidralazina e minoxidil, e alfa-2 agonistas como clonidina. As 3 últimas classes foram usados em 10% ou menos. Concomitantemente foram estimulados mudanças no estilo de vida apesar de não especificadas como nas diretrizes.

Benefícios do tratamento intensivo

Durante o follow-up, apresentaram desfechos CV em 1.65% por ano, no grupo do tratamento intensivo e em 2.19% no tratamento padrão, tais como: AVE, ICC descompensada, síndrome coronariana aguda, ou mortes por causas CV.

Os autores calcularam o número necessário para tratar (NNT) para prevenir um desfecho primário, morte por qualquer causa e morte por causas CV durante os 3.26 anos do trial que foram respectivamente 61, 90, e 72. Em outras palavras, se você deseja estudar os participantes, e decide avaliar a redução da PAS a 120 ou 140 mmHg, em alguns anos, terá: 1 em 61 (1,6%) chance de evitar um evento CV, 1 em 90 (1,1%) chance de evitar morte por qualquer causa e 1 em 72 chance (0,6%), de evitar morte por causas CV.

Danos no tratamento intensivo

Sérios eventos adversos ocorreram em 38.3% no grupo de tratamento intensivo e em 37.1% no de tratamento padrão.

Entre os quais: hipotensão, síncope, distúrbios hidroeletrólíticos, redução da função renal, e quedas. Hipotensão ortostática ocorreu em maior número no tratamento padrão, afetando 16-18% dos participantes.

Baseado nos resultados deste estudo, não podemos ainda concluir que devemos reduzir na prática, os níveis de PAS abaixo de 120mmHG. Apenas sabemos, que este procedimento reduz desfechos CV. Com certeza, temos a consciência da utilização de mais medicamentos no dia a dia e mais desafios em relação à adesão ao tratamento. Devemos aguardar os novos guidelines.

Observamos que Indivíduos com diabetes foram excluídos, provavelmente porque o estudo similar ACCORD, revelou que o tratamento intensivo neste grupo de pacientes não reduziu a mortalidade.

Concluindo, os resultados deste trial não são mandatórios em relação ao tratamento intensivo. Os benefícios desta redução devem ser avaliados em relação aos danos e o tratamento deve ser individualizado. Devemos levar em conta também que os participantes deste estudo estão

enquadrados em um grupo que alberga muitas comorbidades e geralmente, em uso de vários medicamentos, facilitando uma maior interação medicamentosa e efeitos colaterais. Porém, há boas evidências que revelam que a redução da PAS a um nível 140mmHg, principalmente em um indivíduo com PAS maior ou igual a 160mmHg, apresenta redução de desfechos como AVE, DAC, e outros CV. Por enquanto, devemos seguir o que nos recomendam os guidelines recentes de uma alvo de PAS abaixo de 150mmHg em idosos e PAD abaixo de 90mmHg.

Referências Bibliográficas

1. SPRINT RESEARCH GROUP et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*, v. 2015, n. 373, p. 2103-2116, 2015.
2. MANCIA, Giuseppe et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood pressure*, v. 22, n. 4, p. 193-278, 2013.
3. JAMES, Paul A. et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*, v. 311, n. 5, p. 507-520, 2014.



CLÍNICA
MEDICAR

CONSULTAS EM CARDIOLOGIA, CLÍNICA MÉDICA, PSICOLOGIA E PSICANÁLISE, ARRITMIA CARDÍACA E MARCAPASSO



Cuide bem do seu coração .

ELETROCARDIOGRAMA

MAPA 24HRS

HOLTER 24HRS

ECOCARDIOGRAMA

ECO TRANSESOFÁGICO

ERGOESPERIOMETRIA

LOOPER

TESTE ERGOMETRICO

RISCO CIRÚRGICO/ PRÉ- OPERATÓRIO

Telefone: (85) 3444-6444

Rua Araken Silva, 243 Dionísio Torres Fortaleza – Ceará (Anexo ao Hospital São Carlos)

“Incidência de hipertrofia do ventrículo esquerdo e de aterosclerose carotídea em hipertensos com índice tornozelo-braquial alterado”

*Ricardo Pereira Silva, Wandervania Gomes Nojoza,
Saulo Aires Oliveira, Jedson Vieira Gomes,
Priscila Ferreira de Lima e Souza, Christiane Bezerra Liberato,
Carlos Roberto Martins Rodrigues Sobrinho*

Introdução

O índice tornozelo-braquial (ITB) é um método não invasivo utilizado para o diagnóstico da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)¹. Os valores de pressão arterial sistólica aferidos nos membros inferiores são normalmente iguais ou levemente superiores aos valores aferidos nos membros superiores. Em decorrência disso, na eventualidade de existência de lesões arteriais nos membros inferiores capazes de provocar redução na pressão nos leitos distais à lesão, evidencia-se queda nos valores do ITB²⁻³.

O exame consiste em se medir a PA duas vezes na artéria braquial de cada braço, duas vezes a PA sistólica na artéria tibial posterior e na artéria pediosa de cada membro inferior. Uma vez realizadas as medidas, calcula-se o ITB à direita dividindo a maior média da PA sistólica entre os dois braços pela maior das quatro medidas no tornozelo direito. A medida do ITB do lado esquerdo é análoga ao do lado direito. É escolhido como valor final do ITB, o menor valor encontrado entre os dois lados. A medida da PA sistólica pode ser realizada de maneira manual ou automática. A medida manual, por sua vez, pode ser realizada utilizando-se um estetoscópio ou utilizando-se um aparelho de Doppler. Como é necessária aferição da PA sistólica em 12 ocasiões, o exame consome algum tempo (cerca de 20 minutos com examinadores bem treinados). Trata-se de exame não invasivo e de baixo custo. O valor normal do ITB é igual ou maior que 0,9 e sabe-se que valores inferiores a 0,9 ou superiores a 1,3 estão fortemente relacionados a alto risco cardiovascular.

Segundo as VI diretrizes brasileira de HAS, o ITB deve ser realizado em todos os indivíduos acima de 70 anos; nos diabéticos ou tabagistas acima de 50 anos; nos pacientes com queixas sugestivas de claudicação intermitente. Nos paciente com Alterações ao exame clínico do membros inferiores sugestivas de DAOP: (diminuição dos pulsos, extremidades frias, alterações tróficas da pele), nos pacientes portadores de doença arterial coronária, carotídea ou renal e nos pacientes com Risco cardiovascular intermediário pelo escore de Framingham. Nesta última condição, o ITB pode reclassificar o risco cardiovascular de um indivíduo. Pacientes com risco cardiovascular previamente classificado como moderado passam a alto risco se houver alteração no ITB ou em outros exames, tais como: espessura íntima-média de carótida aumentada na ultra-sonografia das artérias carótidas

e vertebrais; presença de microalbuminúria; presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma; proteína C reativa (PCR) elevada ou história familiar de doença aterosclerótica precoce⁴.

Um valor de ITB abaixo do normal (inferior a 0,9) apresenta sensibilidade de 90% a 97% e especificidade de 98% a 100% para a detecção de estenoses arteriais que comprometam 50% ou mais da luz de um ou mais vasos de maior calibre dos membros inferiores, quando comparados aos resultados advindos de estudos angiográficos⁵⁻⁷.

O achado de ITB alterado obriga ao médico à investigação da árvore arterial em seus principais sítios. Assim, se impõe a realização de um teste provocativo de isquemia para a avaliação de doença coronariana; uma ecografia abdominal para avaliação da aorta, junto com Doppler de artérias renais, para tentar identificar obstrução nestas artérias; além de Doppler de carótidas e vertebrais, também procurando encontrar obstruções ateroscleróticas. Também é importante a realização de ecocardiograma, principalmente no sentido de se medir a massa do ventrículo esquerdo e observar se há hipertrofia desta cavidade.

Método

Trata-se de um estudo prospectivo, observacional, analítico e transversal que avaliou a presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo e de aterosclerose carotídea em hipertensos correlacionando com os valores de seus índices tornozelo-braquiais.

O estudo obteve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa, da referida instituição, sob parecer de número 145.12.09 e obedeceu aos critérios éticos impostos pela Resolução No 196 de 10 de Outubro de 1996, revogada em Dezembro/2012, passando a vigorar a resolução No 466/12, que regulamenta as pesquisas envolvendo seres humanos no Brasil.

O estudo foi realizado com os pacientes do Ambulatório de Hipertensão do Serviço de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará no Hospital Universitário Walter Cantídio. É um hospital de nível terciário, considerado referência para todo o Estado do Ceará e que atende pacientes de múltiplas especialidades clínicas.

A coleta ocorreu de maio de 2009 a maio de 2014. Neste período, o ITB foi medido em 399 hipertensos. Entre estes pacientes, o exame se mostrou alterado em 81 deles. É esta população que iremos analisar no presente estudo.

Para a análise do ITB, utilizamos a técnica considerada como padrão-ouro e recomendada tanto pelas diretrizes práticas do ACC/AHA de 2005 para o tratamento de pacientes com doença arterial periférica (DAP) quanto pela diretriz do Consenso Inter-Sociedades para o Tratamento de DAP (TASC II) para medida do ITB com fins de rastreamento da DAOMI na prática clínica, que é a realizada com auxílio de um aparelho de Doppler vascular estando o paciente em repouso. As medidas dos níveis pressóricos foram realizadas com aparelhos de pressão aneróide, evitando-se medidas com aparelhos oscilométricos automáticos, por estes apresentarem substancial variabilidade em aferições consecutivas⁸⁻¹².

Os exames ecocardiográficos foram realizados utilizando-se o aparelho modelo VIVID 7, da companhia General Electric (GE) com transdutor 3S com frequência variável de 1.5-3.6 MHz. Considerou-se como massa aumentada para o sexo masculino valores acima de 115 g/m² e para o sexo feminino, valores acima de 95 g/m².

Os exames de Ultrassonografia com Doppler das carótidas e vertebrais foram realizados utilizando-se o aparelho modelo VIVID 7, da companhia General Eletric (GE) com transdutor 7L com frequência variável de 3.3-8.0 MHz. O exame foi realizado seguindo a técnica tradicional. Os graus de estenose carotídea em artérias carótidas comum e carótida interna foram quantificados empregando-se os critérios da Conferência de Consenso da Society of Radiologists in Ultrasound combinados aos Critérios do Joint Recommendations for Reporting Carotid Ultrasound Investigations in the United Kingdom¹³⁻¹⁴. Procedemos ainda, nos casos factíveis (sem placas nesta topografia), com a medida da espessura médio intimal na artéria carótida comum a cerca 1 cm do bulbo carotídeo, através da média aritmética de cinco medidas locais a intervalos de 5 mm cada. Consideramos haver aumento da espessura médio intimal no caso do valor aferido ser superior àquele previsto para a faixa etária, segundo os critérios estabelecidos por Homa e colaboradores¹.

Resultados

Entre os 81 pacientes com ITB abaixo de 0,9, vinte eram do sexo masculino e 61 do sexo feminino. A idade variou de 23 a 88 anos, com idade média de 64,3 anos. Entre as co-morbidades encontradas, 7 pacientes eram diabéticos; 24 pacientes eram dislipidêmicos e 22 pacientes eram diabéticos e dislipidêmicos, enquanto 22 pacientes não apresentavam diabete nem dislipidemia. (tabela 1)

A massa do VE foi medida em 43 pacientes, dos quais 30 apresentaram aumento neste índice (69,8%). Ela variou de 101 a 427g, com média de 207 gramas. O índice de massa médio do VE para o sexo masculino foi de 150,27 g/m² e para o sexo feminino foi de 125,13 g/m².

O Ecodoppler do sistema arterial carotídeo-vertebral foi realizado em 28 pacientes. Três exames foram normais (10,7%), 12 pacientes apresentaram aumento da EIM (42,8%), sem obstrução e 13 pacientes apresentaram algum grau de obstrução (46,5%). Entre estes últimos a maioria apresentava obstrução de grau leve (tabela 2).

Tabela 1- presença de co-morbidades

Presença de DM ou dislipidemia	
Apenas DM	7
Apenas dislipidemia	24
DM + dislipidemia	22
Ausência de DM ou dislipidemia	22

Tabela 2- resultados do Ecodoppler de carótidas e vertebrais

	Número	Porcentagem
Normal	3	10,7%
Aumento da EIM	12	42,8%
Obstrução de carótida	13	46,5%
Obstrução leve	11	
Obstrução moderada	1	
Obstrução severa	1	
Total de exames	28	

Discussão

Na série do HU-UFPe, a medida de EIM de carótida maior que 1,5 mm foi encontrada em 35% dos indivíduos. A prevalência da EIM aumentada foi maior no grupo com ITB alterado do que no grupo com ITB normal (48,6 x 28,9%)¹⁶. Na nossa série, se excluirmos os exames de Doppler de carótidas normais, todos os outros (89,3%) apresentaram aumento do EIM. No entanto o a nossa linha de corte para normalidade da EIM é bem menor do que do estudo citado.

A EIM de carótida é um marcador não invasivo de alteração precoce na parede arterial que é facilmente determinado pela ecografia de carótida e que é cada vez mais utilizado na prática clínica. EIM maior ou igual a 1 mm representa risco de infarto ou doença cérebro-vascular. Forte correlação tem sido demonstrado entre os fatores de risco tradicionais, fatores de risco emergentes como lipoproteínas, viscosidade plasmática ou hiperhomocisteinemia e lesão de órgãos-alvo tais como substância branca do cérebro, HVE, microalbuminúria ou redução do ITB. O aumento da EIM de carótida é poderoso preditor de complicações coronarianas e cérebro-vasculares com valor preditivo mais alto quando a EIM é medida em múltiplos locais da carótida extracraniana do que quando é medida apenas na carótida comum distal. O achado de aumento da EIM de carótida em indivíduo com risco cardiovascular moderado leva sua classificação para alto risco, influenciando a agressividade da modificação dos fatores de risco¹⁷.

Matsumoto e colaboradores observaram significativa correlação entre aumento da EIM de carótida e velocidade da onda de pulso tornozelo-braquial (bapWW) mas não observaram correlação entre bapWW e HVE¹⁸.

Em relação ao aumento do ITB (valor maior que 1,3), o nosso estudo só avaliou ITB abaixo de 0,9. O estudo ARIC mostrou prevalência de ITB acima de 1,3 de 5,5%. Este estudo demonstrou que os pacientes que apresentavam ITB elevada tiveram menor prevalência de HAS e tabagismo¹⁹. Enquanto que o estudo Dong-gu mostrou que níveis mais elevados de ITB (1,10-1,19; 1,20-1,29 e ITB >1,29) foram associados significativamente e de forma linear com HVE²⁰. No estudo CURES 111, em pacientes diabéticos, a prevalência de DAOP (definida como ITB menor que 0,9) foi de 8,3%. A prevalência foi mais alta nos pacientes que tinham mais tempo de DM. A EIM de carótida nos indivíduos com DAOP foi significativamente maior do que nos pacientes sem DAOP²¹.

Ikeda e colaboradores determinaram ITB, EIM de carótida e sua variabilidade (EIM-V) em um grupo de 512 pacientes japoneses com doença coronariana e observaram que EIM-V foi correlacionada negativa e significativamente com ITB o que não ocorreu com a simples medida da EIM. Desta maneira, os autores propõem que a variabilidade da EIM deveria ser acrescentada à simples medida da EIM para melhorar a detecção de doença cardiovascular²².

Albuquerque e Ferreira determinaram o ITB em 40 hipertensos do sexo masculino (sete pacientes com ITB alterado, trinta e três pacientes com ITB normal). Observaram média de índice de massa do VE maior no grupo com ITB alterado do que no grupo com ITB normal (150,29 +/- 34,06 g/m² x 111,18 +/- 34,34 g/m²). Em nossa série, só realizamos ecocardiograma com medida de massa no VE no grupo de pacientes com ITB alterado. Neste grupo, a média do índice de massa de VE para os pacientes do sexo masculino foi semelhante à encontrada por Albuquerque e Ferreira e menor para o sexo feminino. Deve-se no entanto salientar, que o referido estudo não dividiu a média do índice de massa do VE segundo o sexo²³. Masugata e colaboradores estudaram grupo de

hipertensos que tiveram AVC e observaram que a baPWW foi mais associada a HVE do que a disfunção diastólica²⁴. Park e colaboradores mostraram que a baPWW está associada ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo em hipertensos com HVE²⁵.

Em conclusão, nos pacientes hipertensos com DAOP (ITB <0,9), é alta a prevalência de HVE e de aterosclerose carotídea.

Bibliografia

1. D. Sacks, C. W. Bakal, P. T. Beatty, G. J. Becker, J. F. Cardella, R. D. Raabe, H. M. Wiener, C. A. Lewis, and Radiology Standards Division of the Society of Interventional, 'Position Statement on the Use of the Ankle Brachial Index in the Evaluation of Patients with Peripheral Vascular Disease. A Consensus Statement Developed by the Standards Division of the Society of Interventional Radiology', *J Vasc Interv Radiol*, 14 (2003), S389.
2. R. Donnelly, D. Hinwood, and N. J. London, 'Abc of Arterial and Venous Disease. Non-Invasive Methods of Arterial and Venous Assessment', *BMJ*, 320 (2000), 698-701.
3. M. Makdisse, 'Índice Tornozelo Braquial: Importância E Uso Na Prática Clínica. ', Ed. *Segmento Farma* (2004), cap 4, pág 37-53.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia, 'Vi Diretrizes Brasileiras De Hipertensão', *Arq Bras Cardiol*, 95(1 supl.1) (2010), 1-51.
5. M. H. Criqui, 'Peripheral Arterial Disease--Epidemiological Aspects', *Vasc Med*, 6 (2001), 3-7.
6. K. Ouriel, A. E. McDonnell, C. E. Metz, and C. K. Zarins, 'Critical Evaluation of Stress Testing in the Diagnosis of Peripheral Vascular Disease', *Surgery*, 91 (1982), 686-93.
7. S. T. Yao, J. T. Hobbs, and W. T. Irvine, 'Ankle Systolic Pressure Measurements in Arterial Disease Affecting the Lower Extremities', *Br J Surg*, 56 (1969), 676-9.
8. A. Ramanathan, P. J. Conaghan, A. D. Jenkinson, and C. R. Bishop, 'Comparison of Ankle-Brachial Pressure Index Measurements Using an Automated Oscillometric Device with the Standard Doppler Ultrasound Technique', *ANZ J Surg*, 73 (2003), 105-8.
9. D. A. Barnhorst, and H. B. Barner, 'Prevalence of Congenitally Absent Pedal Pulses', *N Engl J Med*, 278 (1968), 264-5.
10. T. W. Meade, M. J. Gardner, P. Cannon, and P. C. Richardson, 'Observer Variability in Recording the Peripheral Pulses', *Br Heart J*, 30 (1968), 661-5.
11. M. H. Criqui, 'Peripheral Arterial Disease--Epidemiological Aspects', *Vasc Med*, 6 (2001), 3-7.
12. G. S. Robertson, C. D. Ristic, and B. R. Bullen, 'The Incidence of Congenitally Absent Foot Pulses', *Ann R Coll Surg Engl*, 72 (1990), 99-100.
13. E. G. Grant, C. B. Benson, G. L. Moneta, A. V. Alexandrov, J. D. Baker, E. I. Bluth, B. A. Carroll, M. Eliasziw, J. Gocke, B. S. Hertzberg, S. Katanick, L. Needleman, J. Pellerito, J. F. Polak, K. S. Rholl, D. L. Wooster, and R. E. Zierler, 'Carotid Artery Stenosis: Gray-Scale and Doppler Us Diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference', *Radiology*, 229 (2003), 340-6.

14. C. P. Oates, A. R. Naylor, T. Hartshorne, S. M. Charles, T. Fail, K. Humphries, M. Aslam, and P. Khodabakhsh, 'Joint Recommendations for Reporting Carotid Ultrasound Investigations in the United Kingdom', *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 37 (2009), 251-61.
15. S. Homma, N. Hirose, H. Ishida, T. Ishii, and G. Araki, 'Carotid Plaque and Intima-Media Thickness Assessed by B-Mode Ultrasonography in Subjects Ranging from Young Adults to Centenarians', *Stroke*, 32 (2001), 830-5.
16. Brasileiro AC, Oliveira DC, Vitor EG, Oliveira DA, Leitão JL. Association between ankle-brachial index and carotid atherosclerotic disease. *Arq. Bras. Cardiol* 2013
17. Simon A, Garipey J, Chironi G, Megnien JL, Levenson JJ. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J. Hypertens*. 2002 Feb;20(2):159-69.
18. Matsumoto C, Tomiyama H, Yamada J, Yoshida M, Shiina K, Yamashina A Brachial-ankle pulse wave velocity as a marker of subclinical organ damage in middle-aged patients with hypertension. *Int. J Cardiol*. 2008 Jun;51(3):163-70.
19. Wattanakit K, Folsom AR, Duprez DA, Weatherley BD, Hirsch AT. Clinical significance of a high ankle-brachial index: insights from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis*. 2007 Feb;190(2):459-64.
20. Choi SW , Kim HY , Ahn HR , Lee YH , Kweon SS , Choi JS , Rhee JA , Nam HS , Jeong SK , Parque KS , Ryu SY , Shin MH . Dong-gu study . *Vasa* 2013 Apr; 42 (4) :284-91
21. Pradeepa R, Chella S, Surendar J, Indulekha K, Anjana RM, Mohan V. Prevalence of peripheral vascular disease and its association with carotid intima-media thickness and arterial stiffness in type 2 diabetes: The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES 111). *Diab Vasc Dis Res*. 2014 Mar 13. [Epub ahead of print]
22. Ikeda N, Araki T, Sugi K, Nakamura M, Deidda M, Molinari F, Meiburger KM, Acharya UR, Saba L, Bassareo PP, Di Martino M, Nagashima Y, Mercurio G, Nakano M, Nicolaidis A, Suri JS. Ankle-brachial index and its link to automated carotid ultrasound measurement of intima-media thickness variability in 500 Japanese coronary artery disease patients. *Curr Atheroscler Rep*. 2014 Mar;16(3):393
23. Albuquerque PFA, Albuquerque PHO, Albuquerque GO et al. Influência do índice tornozelo-braquial na hipertrofia ventricular e nas variáveis do teste ergométrico na hipertensão arterial. *Rev. DERC* 2013; 19 (1):5-10
24. Masugata H, Senda S , Hoshikawa J , K Murao , Hosomi N , H Okuyama , Inukai M , Himoto T , Nakatsuka Y , M Imai , Noma T , Kohno M , F Goda . Elevated brachial-ankle pulse wave velocity is associated with left ventricular hypertrophy in hypertensive patients after stroke. *Tohoku J Exp Med*. 2010 Mar; 220 (3) :177-82
25. Park KH, Park WJ, Kim MK et al . Noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am J Hypertens*. 2010 Mar;23(3):269-74.

Razão e coração

Manifestações cardíacas da emoção

Marcia Holanda*

“Que dúvida... Quem ouvir?

A voz forte da Razão ou o clamor intenso do Coração?”

(Autor desconhecido)

As palavras que foram citadas acima, deixam bem claro que essa dupla acompanha cada ser humano, desde o nascimento até a morte.

O coração é a fonte da vida. Até na bíblia sagrada podemos vislumbrar em Provérbios 4.23: Sobretudo o que se deve guardar, guarda o teu coração, porque dele procedem as fontes da vida.

Esse órgão ímpar, fascinante, incansável, motor eficaz tendo como formação básica músculos, é quem dá o tom da vida. Simbolicamente é o marco zero (início da vida) e o último marco (a tão temível morte – causa que a medicina tenta retardar sempre). Mas esse órgão tão nobre que nos dá vida corporal, também é parte da “Psique” de cada um de nós. William Harvey em 1928 já conseguia perceber esta intrínseca ligação entre emoção e coração, quando dizia “cada emoção da mente, manifestada por dor ou prazer, esperança ou medo provoca uma agitação capaz de afetar o coração”. Mas a neurociência já sabe que o cérebro é quem modula o comportamento humano. Entretanto, se sabe também que, os estudos científicos evidenciam a relação de dupla via entre os estados emocionais e o coração, com correspondentes bioquímicos bem definidos e que são mediados pelo sistema nervoso central e hormônios modulando as funções do cérebro, suprarrenais e coração. No coração estes estímulos simpáticos ou parassimpáticos estimulam ou reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e a força de contração cardíaca.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, as doenças do coração continuam sendo a principal causa de morte em todo o mundo, sendo a cardiopatia isquêmica a mais prevalente. Mas não podemos pensar só de modo biológico, cartesiano, responsabilizando somente os fatores de risco clássicos. Sabemos que o ser humano é biopsicossocialespiritual. Por tanto, não devemos tratar somente a doença, mas como cardiologistas, médicos afinal necessitando mais amplitude sobre o indivíduo –precisamos de uma visão holística. Tratar a “pessoa do doente” é o objetivo lembrando-se dos preceitos de Hipócrates, Groddeck e Balint.

* Cardiologista

A Saúde Mental tem uma importância imensa para o cardiologista. Deveria ser uma especialidade médica básica, pois é evidente a presença na relação médico-e-paciente, na reação do paciente a sua doença, na perpetuação dos sintomas, no desenvolvimento de quadros psicossomáticos e/ou somatoformes.

No ambulatório público ou no nosso consultório de cardiologia nos deparamos frequentemente com pacientes cardiopatas em que as emoções foram causa ou consequências. Na cardiologia sabemos que os fatores psicológicos podem predispor e precipitar vários distúrbios. Temos como exemplo: distúrbio do ritmo (extrassistolia, fibrilação atrial, taquicardia, paroxística, supraventricular), hipertensão arterial, doença coronariana, a depressão e seu impacto sobre o coração, o infarto do miocárdio e a personalidade tipo A, a depressão e a coagulação e a trombogênese. Assim o significado atribuído ao coração (porção simbólica) pode ser expresso através de várias frases populares: “Tenho você dentro do coração”, “coração de criança”, “pessoa sem coração”, “coração mole” etc.

Além das patologias francamente orgânicas e a forte correspondência emocional existem também as somatizações cardíacas dos problemas emocionais. Psicodinamicamente as somatizações servem para obter atenção, aprovação, auto punição, diminuição de culpa, reivindicação, pretexto ou outra comunicação simbólica daquilo que não pode ser comunicado pelas vias normais do Ego.

Mas o que o cardiologista teria “haver com isso”? Entretanto, não se pode simplesmente ignorar essa correlação tão evidente do psíquico e do soma em dupla via. O cardiologista pode até escolher não tratar, mas solicitar intervenção psíquica do psiquiatra e do psicólogo, tanto no âmbito hospitalar como ambulatorial. Jamais poderá olvidar dessas evidências, já reafirmadas pelos estudos científicos de cientistas como Rosenman, Friedman, Dean Ornish, Franz Alexander e muitos outros já citados.

Concluindo, podemos ainda citar como exemplo maior a Síndrome de Takotsubo – síndrome de coração partido, onde a emoção é o desencadeador de danos cardíacos, principalmente em mulheres. Então a identidade do coração está tão solidamente atrelado à ideia de emoção que as pessoas dividem a atitude humana em razão e coração.

“Meu coração, não sei porque, bate feliz, quando te vê..”

HOSPITAL DE MESSEJANA

Da Ideia ao Ideal

*João Martins de Souza Torres**

O atual Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes nasceu Sanatório no dia primeiro de maio de 1933. Era o Sanatório de Mecejana (com C na época).

O Sanatório de Mecejana foi fruto da vontade férrea do iluminado Tisiologista Dr. João Octavio Lobo e de outros dois intrépidos colegas, os doutores Lineu Jucá e Pedro Augusto Sampaio. Seu objetivo era oferecer ao Ceará e aos estados vizinhos um recurso sanatorial para o ainda precaríssimo tratamento dos tuberculosos, também chamados “enfraquecidos” ou “tísicos”. Até 1950, a Tuberculose havia ceifado mais vidas do que todas as grandes pestes e guerras, juntas. Era a chamada “peste branca”.

Inviabilizado financeiramente, o Sanatório foi adquirido pelo IPEC (Instituto de Previdência do Estado do Ceará). Após não mais de dois anos, o IPEC, também com grandes dificuldades financeiras, teve que vender o Sanatório ao rico IAPB (Instituto de Aposentadoria e Pensão dos Bancários). Foi o período áureo da Instituição. Teve grande crescimento estrutural e em recursos humanos.

Pelos idos de 1950, a Tuberculose foi controlada com altos índices de cura, graças especialmente aos medicamentos quimioterápicos recém-disponibilizados a partir da década de 40. O tratamento passou a ser predominantemente ambulatorial. A partir de então ficou evidente a maior incidência das doenças cardiovasculares e neoplásicas torácicas. O Sanatório passou a se transformar em Hospital de Cardiologia e Pneumologia clínico-cirúrgicas. Foi uma bênção para a Instituição ter como Diretor Geral o tisiologista e grandioso gestor, Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, notabilizado por sua extraordinária sabedoria e competência. Foi o grande artífice desta tão bem efetuada transformação.

Na década de 60, ocorreu a unificação dos Institutos, surgindo o INPS (Instituto Nacional da Previdência Social).

O Hospital cresceu a largos passos, especialmente na área de Cardiologia e Cirurgia Cardíaca com circulação extracorpórea. O mesmo ocorreu também na Pneumologia e na Cirurgia Torácica. Os métodos diagnósticos na Cardiologia foram céleres, especialmente na Hemodinâmica diagnóstica e terapêutica. É digno de registrar o notório enriquecimento dos recursos humanos multidisciplinares.

* Prof. de Cirurgia Cardiovascular – UFC | Cirurgião do Hospital de Messejana | Membro Titular da Academia Cearense de Medicina

Um dos aspectos mais relevantes é ser o Messejana um "Hospital-Escola" há muitos anos. Seu programa de "Educação continuada" em várias áreas da Saúde é muito sólido (Enfermagem, Fisioterapia, Serviço Social, Pneumologia e Cardiologia clínico-cirúrgicas e diagnósticas). Muito significa para a Instituição a presença crescente de estudantes estagiários e residentes nas áreas supracitadas.

É motivo de orgulho a existência de Residência Médica credenciada pelo Ministério da Educação nos setores de Pneumologia e Cardiologia clínico-cirúrgicas, Hemodinâmica, Ecocardiografia e Anestesiologia. Merece destaque o Serviço de Arritmia com avanços em Eletrofisiologia diagnóstica e terapêutica. Já o Laboratório Experimental (Centro de Pesquisas Prof. Antônio Lacerda Machado) é um motivo de orgulho acadêmico por ser imprescindível num bom "Hospital-Escola". É o sonho realizado do intrépido cirurgião cardiovascular já falecido, Dr. José Maria Furtado MEMÓRIA JR.

A Emergência do Hospital de Messejana, sempre superlotada, é quase um outro hospital. Inegável, apesar de onerosa, é seu papel social. Recebe a alta complexidade de todo o Ceará e, às vezes, de estados vizinhos, e até do exterior.

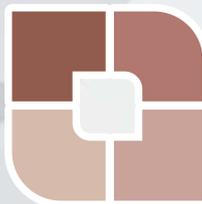
Da mais extrema relevância é o Doutorado de Cardiologia em parceria com a prestigiadíssima USP, que se constitui em um valioso incentivo à vida acadêmica de Messejana. Observa-se o crescimento notável no número e na qualidade das publicações e no nível das sessões clínico-científicas. Está prevista para breve a edição de uma revista médica. Meses atrás se festejou com muito júbilo a conclusão da primeira turma de Doutores em Cardiologia.

Resultante de tudo isto é o prestígio de que goza o Hospital de Messejana em âmbito nacional. Ocupa o 3.º lugar na quantidade de transplante cardíaco, já recebendo estagiários e residentes para treinamento. O transplante em crianças já está consolidado. É o único do Norte e Nordeste a realizar o complexo transplante de pulmão.

Graças aos seus intrépidos fundadores e aos seus devotados diretores - merecendo justo e especial destaque seu Diretor Geral por mais de 39 anos, o iluminado Dr. Carlos Alberto Studart Gomes -, e também graças a todas as gerações de dedicados servidores, o nosso querido Hospital de Messejana festeja dia a dia, ano após ano, sua vida desde 1933. Supera desafios, crescendo com meritório êxito e prestando um valioso e indispensável atendimento de saúde à população, especialmente aos menos favorecidos.

Isto é acreditar na ideia sempre buscando o ideal.

Parabéns, Messejana!



Estudo do sono no domicílio Clínica Cateb Melo - 3248.0048 Complexo hospitalar São Mateus

Equipe: Drs. João Cateb Melo, Renata Botelho Frota e Ricardo Pereira Silva

Atualmente, existem três tipos de estudo do sono. O estudo do tipo I, que é a polissonografia padrão, analisa sete parâmetros, incluindo eletroencefalografia (EEG), eletroculografia (EOG) e eletromiografia (EMG). O estudo do tipo II analisa os mesmos parâmetros do estudo do tipo I, usando aparelho portátil. O estudo do tipo III é o que realizamos em nossa clínica. Através do aparelho "Apnea Link", da Resmed, são analisados o mínimo de quatro parâmetros, incluindo ventilação (pelo menos dois canais de movimento respiratório e fluxo), frequência cardíaca ou ECG e saturação de oxihemoglobina.

A monitorização do tipo III não avalia as fases do sono. Evidencia somente os eventos respiratórios, não permitindo o diagnóstico de outros eventos, como movimento de membros inferiores. No entanto, a monitorização do tipo III apresenta forte correlação com a monitorização do tipo I para o diagnóstico da apneia do sono. (Diretrizes para o diagnóstico da Síndrome da Apneia Obstrutiva do sono, Associação Brasileira do Sono).

Nas fotos abaixo, você pode perceber a simplicidade da monitorização e a ausência de fios, o que se traduz em maior conforto para o paciente, que, além de tudo, é submetido ao exame em sua própria residência.





www.clinicaiec.com.br  Instituto de Ecografia do Ceará

ATENDIMENTO PERSONALIZADO EM CARDIOLOGIA.

Clinica de ecocardiografia adulto e pediátrico com horário agendado, nas modalidades transtorácica e transesofágica, com atendimento de segunda à sexta das 08:00h às 20:00h e aos sábados de 08:00h às 12:00h.

AGENDE JÁ SEU EXAME!
(85) 3227.4629

Atendemos os principais convênios.



IEC
INSTITUTO DE ECOGRAFIA DO CEARÁ

 Estamos localizados no Hospital Antônio Prudente na Avenida Aguanambi, 1827 - Fortaleza - CE

VIVER FELIZ É VIVER COM SAÚDE!



SALUTE
MEDICINA CLÍNICA E DIAGNÓSTICA



CONSULTAS MÉDICAS	ELETROCARDIOGRAMA
CARDIOLOGIA	ECOCARDIOGRAMA
ENDOCRINOLOGIA	TESTE ERGOMÉTRICO
CIRURGIA VASCULAR	M.A.P.A. 24H
RISCO CIRÚRGICO	HOLTER 24H
PSICOLOGIA E PSICANÁLISE	DOPPLER DE CARÓTIDAS
NUTRIÇÃO	DOPPLER VASCULAR
	ULTRASSOM GERAL

Rua General Silva Júnior, 235 - Bairro de Fátima - Fortaleza - Ceará - Fones: 3272-9561 / 3272-8302

DIRETORIA BIÊNIO 2016-2017

Presidente: Sandro Salgueiro Rodrigues
Vice-presidente: Almino Cavalcante Rocha Neto
Diretor Administrativo: Alexandre Melo Karbage
Diretora Financeira: Luciana Santos Oliveira
Diretora de Comunicação: Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges
Diretor de Qualidade Assistencial: Ricardo Pereira Silva
Diretora Representante do FUNCOR: Márcia Maria Sales Gonçalves
Diretora Científica: Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão

Conselho Fiscal:

Emanoel Castelo Branco Mourão
Ulysses Vieira Cabral
Lúcia de Souza Belém

Suplentes:

Ana Aécia Alexandrino de Oliveira
Cezário Antônio Martins Gomes
Carlos Augusto Lima Gomes dos Santos

Delegado:

Antônio Augusto Guimarães Lima

Cardiologista

Abra sua Conta na maior Cooperativa Financeira do Ceará

A Unicred oferece IOF reduzido nas operações de crédito e taxas competitivas que atendem perfeitamente o seu planejamento financeiro. **Não perca dinheiro por aí, conheça o mundo do Ganho Social.**

alô UNICRED 
4012.1120
Capital e Região Metropolitana
0800.002.1100
Cidades da Região Centro Norte do Estado do Ceará

Acesse sua Conta onde e quando quiser:



UNICRED 
soluções inteligentes



Estudo do sono no domicílio
Clínica Cateb Melo - 3248.0048
Complexo hospitalar São Mateus

Equipe: Drs. João Cateb Melo, Renata Botelho Frota e Ricardo Pereira Silva



SOCIEDADE
BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA
CEARÁ

Rua Tomáz Acioly, 840 - S/703
60135-180 Fortaleza Ceará
Fone: (85) 3246 7709 / 3246 6990
e-mail: cardiologiacearense@gmail.com