



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia • ISSN 2446-838X • Volume 10, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2020

Editorial

Artigo Comentado

Tratamento com Tafamidis para Pacientes com
Cardiomiopatia Amilóide do tipo Transtirretina

Artigo Comentado

Alterações Eletrocardiográficas em Pacientes Nefropatas
Crônicos em Hemodiálise

Mensagem do Presidente da Sociedade Norte-
Nordeste de Cardiologia

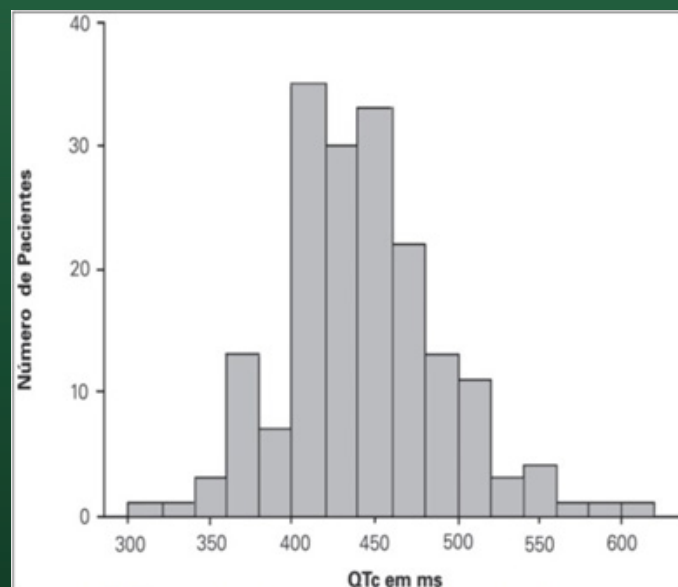


Figura 1 - Distribuição do intervalo QTc em pacientes submetidos à hemodiálise. QTc: intervalo QT corrigido. Referência: Bignoito LH, Kallás ME, Djouki RJT et al. Achados eletrocardiográficos em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise. *J Bras Nefrol* 2012;34(3):235-242.



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Volume 10, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2020

Índice Remissivo

Editorial

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA

.....página 1

Artigo Comentado

Tratamento com Tafamidis para Pacientes com Cardiomiopatia Amilóide do tipo Transtirretina

CAIO REBOUÇAS FONSECA CAFEZEIRO E GILSON SOARES FEITOSA-FILHO

.....página 2

Artigo Comentado

Alterações Eletrocardiográficas em Pacientes Nefropatas Crônicos em Hemodiálise

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA E LUCAS GARIBALD DE DEUS SOUSA

.....página 5

Mensagem do Presidente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia

NIVALDO FILGUEIRAS

.....página 9

Editor da Revista da Sociedade Norte e Nordeste de Cardiologia: Carlos Eduardo Batista de Lima - PI

Coeditores

Cardiologia Clínica	Edval Gomes dos Santos Junior	CE
Cirurgia Cardíaca	José Teles de Mendonça	SE
Cardiologia Intervencionista	João Luiz de Alencar Araripe Falcão	CE
Cardiologia Pediátrica	Sandra da Silva Mattos	PE
Métodos Diagnósticos por Imagem	Rui Alberto de Faria Filho	RN
Arritmias e Dispositivos Eletrônicos Implantáveis	Alexsandro Alves Fagundes	BA
Cardiologia do Exercício	Luiz Eduardo Fonteles Ritt	BA
Memórias da Cardiologia do NNE	José Itamar Abreu Costa	PI

Conselho Editorial

ADRIANO DOURADO - BA
MARIA ALAYDE MENDONÇA - AL
ALEXSANDRO ALVES FAGUNDES - BA
ANDRÉ ALMEIDA - BA
ÂNGELA MARIA PONTES BANDEIRA DE OLIVEIRA - PE
ANTENOR PORTELA - PI
ANTÔNIO CARLOS SALES NERY - BA
ANTONIO CARLOS SOUSA - SE
ANTONIO LOUREIRO GOMES - PB
ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR - AM
ARMÊNIO GUIMARÃES - BA
AUDES FEITOSA - PE
BRIVALDO MARKMAN - PE
CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA - PI
CARLOS ROBERTO MARTINS - CE
CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE MORAES - PE
CESIMAR SEVERIANO DO NASCIMENTO - RN
CEZÁRIO MARTINS - CE
DÁRIO SOBRAL - PE
DINALDO CAVALCANTI DE OLIVEIRA - PE
EDGARD VICTOR - PE
EDVAL GOMES DOS SANTOS JUNIOR - BA
EDMUNDO CAMARA - BA
EDUARDO DARZÉ - BA
FÁBIO VILAS BOAS - BA
FRANCISCO DAS CHAGAS MONTEIRO JÚNIOR - MA
GENILDO FERREIRA NUNES - TO
GEODETE BATISTA - SE
GILSON SOARES FEITOSA - BA

GILSON SOARES FEITOSA FILHO - BA
GILVAN DOURADO - AL
GUSTAVO FEITOSA - BA
HILTON CHAVES JÚNIOR - PE
ISABEL CRISTINA BRITTO GUIMARÃES - BA
ISMAR AGUIAR MARQUES FILHO - PI
IVAN ROMERO RIVERA - AL
JADELSON ANDRADE - BA
JOÃO DAVID DE SOUZA NETO - CE
JOÃO LUIZ DE ALENCAR ARARIPE FALCÃO - CE
JOEL ALVES PINHO FILHO - BA
JONATAS MELO NETO - PI
JOSÉ ALBUQUERQUE DE FIGUEIREDO NETO - MA
JOSÉ AUGUSTO SOARES BARRETO FILHO - SE
JOSÉ BONIFÁCIO BARBOSA - MA
JOSÉ CARLOS BRITO - BA
JOSÉ GLAUCO LOBO FILHO - CE
JOSÉ LIRA MENDES FILHO - PI
JOSÉ MARIA PEREIRA GOMES - PE
JOSÉ NOGUEIRA PAES JUNIOR - CE
JOSÉ SEBASTIÃO ABREU - CE
JOSÉ WANDERLEY NETO - AL
JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO - MA
JOSMAR CASTRO ALVES - RN
JULIO BRAGA - BA
KERGINALDO TORRES - RN
LUCÉLIA MAGALHÃES - BA
LUIZ CLÁUDIO LEMOS CORREIA - BA
LUIZ CARLOS SANTANA PASSOS - BA
LUIZ EDUARDO FONTELES RITT - BA

LURILDO SARAIVA - PE
MARCELO QUEIROGA - PB
MARCO ANTONIO ALMEIDA SANTOS - SE
MARCO ANTONIO DE VIVA BARROS - PB
MARCO ANTONIO MOTA GOMES - AL
MARCOS AURÉLIO LIMA BARROS - PI
MARCUS VINICIUS ANDRADE - BA
MARIANO BRASIL TERRAZAS - AM
MAURICIO BATISTA PAES LANDIM - PI
MAURÍLIO ONOFRE - PB
NEWTON NUNES DE LIMA FILHO - PI
NILZO RIBEIRO - BA
ODWALDO BARBOSA E SILVA - PE
PAULO MÁRCIO SOUSA NUNES - PI
PAULO ROBERTO PEREIRA TOSCANO - PA
PAULO JOSÉ BASTOS BARBOSA - BA
PEDRO FERREIRA ALBUQUERQUE - AL
PEDRO NEGREIRO - CE
RAIMUNDO FURTADO - MA
RICARDO ELOY PEREIRA - BA
RICARDO LIMA - PE
ROBERTO PEREIRA - PE
ROQUE ARAS - BA
RUI ALBERTO DE FARIA FILHO - RN
SANDRA NÍVEA FALCÃO - CE
SÉRGIO MONTENEGRO - PE
THIAGO NUNES PEREIRA LEITE - PI
WANEWMAN ANDRADE - BA
WESLEY DÚILIO SEVERINO DE MELO - PA
WILSON OLIVEIRA JUNIOR - PE

Diretoria da Sociedade Norte e Nordeste Biênio 2018/2019

PRESIDENTE

MARIA ALAYDE MENDONÇA

VICE-PRESIDENTE

BRIVALDO MARCKMAN FILHO

DIRETOR ADMINISTRATIVO

MAURO JOSÉ OLIVEIRA GONÇALVES

DIRETOR FINANCEIRO

RUI ALBERTO DE FARIA FILHO

DIRETOR DE COMUNICAÇÃO

CARLOS EDUARDO BATISTA LIMA

DIRETOR DE QUALIDADE ASSISTENCIAL

REGINA COELI MARQUES

DIRETOR CIENTÍFICO

ISABEL CRISTINA BRITTO GUIMARÃES

CONSELHO FISCAL:

IVAN ROMERO RIVERA; FRANCISCO DE ASSIS COSTA;

ALEXSANDRO FAGUNDES

Relação de Ex-Presidentes da SNNC

FREDERICO AUGUSTO L. E SILVA - CE
GESTÃO 87-88

PEDRO J. NEGREIROS DE ANDRADE - CE
GESTÃO 89/90

RICARDO ANTÔNIO ROSADO MAIA - PB
GESTÃO 91/92

MÚCIO GALVÃO DE OLIVEIRA FILHO - RN
GESTÃO 93/94

JOSÉ WANDERLEY A. NETO - AL
GESTÃO 95

ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA - SE
GESTÃO 96

FERNANDO JOSÉ LIANZA DIAS - PB
GESTÃO 97/98

ÁLVARO JOSÉ DA COSTA BARROS - RN
GESTÃO 99/00

PEDRO FERREIRA DE ALBUQUERQUE - AL
GESTÃO 01/02

JOSÉ BENEDITO BUHATEN - MA
GESTÃO 03/04

ANTONIO SALES NERY
GESTÃO 2005

MARLY MARIA UELLENDahl
GESTÃO 06/07

JOSMAR DE CASTRO ALVES
GESTÃO 08/09

JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO
GESTÃO 10/11

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR FILHO
GESTÃO 12/13

JOSE ITAMAR ABREU COSTA - PI
GESTÃO 14/15

Presidentes Estaduais 2018/2019

REGIÃO NORDESTE

ALAGOAS

EDVALDO FERREIRA XAVIER JÚNIOR

BAHIA

EMERSON DA COSTA PORTO

CEARÁ

MARIA TEREZA SÁ LEITÃO RAMOS BORGESS

MARANHÃO

ALDRYN NUNES CASTRO

PARAÍBA

FÁTIMA ELIZABETH FONSECA DE OLIVEIRA NEGRI

PERNAMBUCO

AUDES MAGALHÃES FEITOSA

PIAUI

LUIZA MAGNA DE SÁ CARDOSO JUNG BATISTA

RIO GRANDE DO NORTE

SEBASTIÃO VIEIRA DE FREITAS FILHO

SERGIPE

SHEILA CRISTINA TONHEIRO FERRO DA SILVA

REGIÃO NORTE

AMAZONAS

JOÃO MARCOS BEMFICA BARBOSA FERREIRA

PARÁ

MOACYR MAGNO PALMEIRA

Contato

CORRESPONDÊNCIA:

Carlos Eduardo Batista de Lima
Departamento de Clínica Geral –
Universidade Federal do Piauí –
DCG 86-3215-5853
Diretoria do Centro de Pesquisa
CARDIOLIMA PIAUÍ.

Rua Governador Raimundo Artur de
Vasconcelos, número 670.
Bairro Centro / Sul - Teresina, PI.
CEP: 64001-450.
E-mail: carlos.lima@ufpi.edu.br;
carlooseduardo_lima@yahoo.com.br;
cardiolima.medicalcenter@hotmail.com.br.
Fone: +5586-98180-5000 / 3085-3048

Sociedade Norte e Nordeste de Cardiologia

Avenida Antônio Basílio, 3025, Sala 410, 4º
andar, CEP 59054-380, Centro Empresarial
Beatrice Bonacci Lagoa Nova, Natal – RN.
Tel/fax: (84)3201-5936.
E-mail: snnc@cardiol.br

Caros amigos da Sociedade Brasileira de Cardiologia / Regional Norte-Nordeste,

Chegamos a mais uma publicação da nossa Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia. Nessa edição teremos a participação do Dr. Gilson Feitosa Filho, representando o Hospital Santa Izabel e do Dr. Caio Rebouças Fonseca Cafezeiro, do Instituto do Coração do HCFMUSP com um artigo comentado sobre o uso do tafamidis em pacientes com cardiomiopatia amilóide. Na sequência teremos um artigo comentado pelo meu grupo na Universidade Federal do

Piauí em conjunto com o Dr. Lucas Garibaldi de Deus Sousa que atualmente é médico residente destacado no grupo de clínica médica do Hospital Universitário da UFPI. Finalizamos essa publicação com a mensagem do nosso novo presidente da sociedade Norte Nordeste de Cardiologia, Dr. Nivaldo Filgueiras sinalizando o planejamento estratégico para a sua gestão 2020/2021.

Grande abraço,
Carlos Eduardo Batista de Lima
Editor-chefe da RNNC

Tratamento com Tafamidis para Pacientes com Cardiomiopatia Amilóide do tipo Transtirretina

Caio Rebouças Fonseca Cafezeiro¹ e Gilson Soares Feitosa-Filho²

Instituto do Coração (InCor/HCFMUSP)¹

Hospital Santa Izabel – Santa Casa da Bahia²

Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al. Tafamidis Treatment for Patients With Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018; Sep 13;379(11):1007-1016.

doi: 10.1056/NEJMoa1805689. Epub 2018 Aug 27.

A cardiomiopatia amilóide do tipo transtirretina é uma doença caracterizada pelo acúmulo de fibrilas amiloides compostas de proteína de transtirretina no miocárdio. A condição pode ser herdada como um traço autossômico dominante causado por mutações patogênicas no gene da transtirretina (ATTRm) ou pela deposição da proteína transtirretina do tipo selvagem (ATTRwt).¹

O tratamento da amiloidose cardíaca tem sido limitado a cuidados de suporte devido à ausência de medicações que mudem o curso da doença. Atualmente, a expectativa de vida desses pacientes é de 2 a 6 anos.² Em setembro de 2018, foi publicado o “Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy” (ATTR-ACT), um estudo de fase 3 que tinha por objetivo determinar a eficácia, segurança e tolerabilidade do tafamidis nos pacientes com amiloidose cardíaca do tipo Transtirretina.³

O ATTR-ACT foi um estudo multicêntrico, internacional, placebo-controlado, randomizado, duplo-cego e desenvolvido em 48 centros. A avaliação estatística foi realizada por meio do princípio intenção de tratar. Foram selecionados pacientes entre 18 e 90 anos com diagnóstico de amiloidose cardíaca ATTRwt ou ATTRm confirmada por biópsia tecidual cardíaca ou em outros tecidos, ou a identificação da proteína precursora de transtirretina por análise imunohistoquímica, cintilografia ou espectrometria de massa. O envolvimento cardíaco foi confirmado pela presença de espessamento do septo > 12 mm; história de insuficiência cardíaca (IC) com pelo menos uma internação hospitalar por descompensação do quadro ou, ainda que sem internação, sinais e sintomas clínicos de hipervolemia com melhora após tratamento diurético; níveis de NT-proBNP \geq 600pg/ml; e teste de caminhada de 6 minutos > 100 metros.

Os pacientes foram excluídos se qualquer um dos seguintes critérios estivessem presentes: outra causa provável de IC que não fosse amiloidose; IC classe funcional IV de acordo com New York Heart Association (NYHA); amiloidose do tipo AL; história de transplante hepático ou cardíaco prévio; tratamento prévio com tafamidis, presença de algum dispositivo cardíaco; taxa de filtração glomerular estimada em < 25ml/min/1,73m²; níveis de transaminases > 2x o limite superior de normalidade; índice de massa corpórea modificada (IMC x albumina) < 600; e tratamento com algumas medicações específicas (doxiciclina, anti-inflamatórios, bloqueador do canal de cálcio e digital).

Foram incluídos 441 pacientes, randomizados para receber tafamidis 80mg, tafamidis 20mg ou placebo, em uma razão 2:1:2 por 30 meses. O desfecho primário avaliado foi uma combinação entre mortalidade por todas as causas e hospitalização por causa cardiovascular. Os desfechos secundários foram os desfechos primários avaliados separadamente, a distância caminhada no teste de caminhada de 6 minutos e avaliação de qualidade de vida através do questionário KCCQ-OS. As comparações basearam-se nos grupos combinados de tratamento com tafamidis de 80 mg e 20 mg versus placebo.

Em comparação com o placebo, o tafamidis reduziu a incidência de mortalidade por todas as causas e hospitalizações por causas cardiovasculares quando analisado de forma combinável e hierárquica ($P < 0,001$ para o desfecho primário). Os desfechos secundários incluíram análises separadas de cada componente do desfecho primário: a mortalidade por todas as causas foi menor (29,5% vs. 42,9%; razão de risco, 0.70; 95% IC, 0,51 a 0,96) e as hospitalizações por causas cardiovasculares foram menos frequentes (0,48 por ano vs.

Correspondência: Gilson Soares Feitosa Filho •

Hospital Santa Izabel – Praça Conselheiro Almeida Couto, 500 – Nazaré. CEP: 40050-410, Salvador – BA.

Email: gilsonfilho@cardiol.br / gilsonfeitosafilho@yahoo.com.br

Recebido em 16/08/2019. Aprovado em 12/12/2019.

0,70 por ano, risco relativo 0,68; 95% IC, 0,56 a 0,81) em participantes que receberam tafamidis quando comparados com os que receberam placebo. O tafamidis também atenuou o declínio na capacidade funcional avaliada pelo teste de caminhada de 6 minutos e a qualidade de vida.

O perfil de segurança do tafamidis e placebo foram semelhantes. Também não houve diferença significativa na segurança das duas doses de tafamidis. Os eventos adversos que surgiram durante o tratamento foram geralmente de gravidade leve a moderada, e a descontinuação permanente de tafamidis ou placebo como resultado de eventos adversos foi menos comum nos grupos tafamidis do que no grupo placebo.

Comentários

O tafamidis é uma droga que se liga aos sítios da transtirretina tiroxina e inibe a dissociação de tetrâmeros em monômeros, etapa limitante da velocidade na formação de proteína amiloide transtirretina (TTR).³ Foi mostrado previamente que foi capaz de retardar o comprometimento neurológico em pacientes com polineuropatia amiloidótica familiar.⁴ Como os mecanismos básicos subjacentes ao desenvolvimento da forma cardíaca e da polineuropatia por amiloidose TTR são semelhantes, foi levantada a hipótese de que o tafamidis também seria eficaz para pacientes afetados pela forma cardíaca.

Um estudo intervencionista aberto de fase 2 demonstrou a estabilização da proteína TTR em indivíduos com ATTRwt e ATTRm com um perfil de segurança aceitável após 12 meses de tratamento com tafamidis 20 mg.⁵ Por sua vez, o ATTR-ACT mostrou que o tafamidis é superior ao placebo na redução da combinação de mortalidade por todas as causas e hospitalizações cardiovasculares. A evidência também suporta a afirmação de que o risco de cada componente, quando analisado independentemente do outro, é reduzido, afastando a preocupação de um benefício do desfecho composto impulsionado apenas pela redução de hospitalizações. O tafamidis também se associou a uma redução significativa no declínio da capacidade funcional (medida pelo teste de caminhada de 6 minutos) e no declínio na qualidade de vida (medida pelo KCCQ-OS). Sendo o tratamento bem-sucedido, era esperado melhora dos sintomas e na capacidade funcional do paciente tratado. Dessa forma, esses achados secundários corroboram com o resultado positivo do desfecho primário.

Foi observado que o efeito na sobrevida global surgiu apenas após aproximadamente 18 meses, enquanto que a redução no declínio da capacidade funcional ocorreu após 6 meses. Essa dissociação entre o efeito sobre os sintomas

e a sobrevida também tem sido observada com outras terapias para insuficiência cardíaca sistólica, nas quais o remodelamento ventricular leva meses para ser alcançado.⁶ Além disso, o tempo necessário para a medicação conferir benefício é perceptivelmente longo, provavelmente devido ao mecanismo de ação da droga, o que determina a sua utilização precoce em virtude da curta sobrevida associada à essa doença.

A classificação dos pacientes de acordo com o status funcional da NYHA na entrada do estudo mostrou que o efeito da droga foi limitado aos pacientes menos graves sintomáticos (classe I e II) com relação às hospitalizações por causas cardiovasculares. Essa subanálise levanta a possibilidade de que o tratamento possa ser melhor iniciado em um estágio inicial da doença, quando a patologia subjacente é mais facilmente revertida. Uma vez que a doença tenha causado danos irreversíveis aos órgãos, os tratamentos modificadores da doença podem ser menos prováveis de serem eficazes.⁷ Como o estudo avaliou duas formas de amiloidose ATTR, uma subanálise do resultado avaliou o desempenho em cada subtipo. O desempenho dos tafamidis foi similar na forma ATTRwt e ATTRm, sugerindo que poderia ser aprovado em ambos os subtipos e amenizando os temores de que o benefício possa ter ocorrido apenas nos pacientes do tipo ATTRwt.

Outro fator observado foi que o resultado foi igual para ambas as doses da droga (80 mg vs 20 mg). Esperava-se que o grupo que utilizou a maior dose do medicamento obtivesse melhores desfechos, o que não ocorreu. Ainda assim, uma análise adequada quanto ao poder do estudo para esta comparação precisa ser feita. O tafamidis mostrou ser seguro. Não houve efeitos adversos graves e indesejáveis que fossem responsáveis pela interrupção da administração da medicação quando se comparou com placebo. Da mesma forma, ambas as doses apresentaram um perfil de segurança benigno. Esses resultados reforçam a robustez da eficácia apresentada e aumentam a importância do papel do tafamidis no tratamento da amiloidose cardíaca.

Os achados desse estudo indicam que a terapia com tafamidis em pacientes com cardiomiopatia amilóide do tipo transtirretina é eficaz, seguro e bem tolerado, capaz de reduzir mortalidade e morbidade, principalmente quando utilizada nas formas precoces. Recentemente, em maio desse ano, o Food and Drug Administration (FDA), órgão regulador responsável nos Estados Unidos, aprovou o uso desse medicamento para a amiloidose cardíaca da forma ATTR. Esta é uma terapia inovadora para uma doença anteriormente sem tratamento específico e é provável que seja amplamente prescrita para

Artigo Comentado

esses pacientes. No Brasil, a medicação encontra-se aprovada pela ANVISA para tratamento da Polineuropatia Amiloidótica Familiar desde 2016, embora ainda não tenha sido oferecida

pelo SUS. No entanto, diante da possibilidade terapêutica da amiloidose cardíaca, a procura por rastrear esta condição nitidamente cresceu em atenção e importância.

Referências

1. Lachmann, H. J. (2013). A New Era in the Treatment of Amyloidosis? *New England Journal of Medicine*, 369(9), 866–868.
2. Quarta, C. C., & Solomon, S. D. (2018). Stabilizing Transthyretin to Treat ATTR Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*.
3. Maurer, M. S., Schwartz, J. H., Gundapaneni, B., Elliott, P.M., Merlini, G., Waddington-Cruz, M., ... Rapezzi, C. (2018). Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*.
4. Coelho T, Maia LF, Martins da Silva A, Waddington Cruz M, Planté-Bordeneuve V, Lozeron P, Suhr OB, Campistol JM, Conceição IM, Schmidt HH, Trigo P, Kelly JW, Labaudinière R, Chan J, Packman J, Wilson A, Grogan DR. Tafamidis for transthyretin familial amyloid polyneuropathy: a randomized, controlled trial. *Neurology*. 2012;79:785–792.
5. Maurer MS, Grogan DR, Judge DP, Mundayat R, Packman J, Lombardo I, Quyyumi AA, Aarts J, Falk RH. Tafamidis in transthyretin amyloid cardiomyopathy: effects on transthyretin stabilization and clinical outcomes. *Circ Heart Fail*. 2015 May;8(3):519-26.
6. Groenning BA, Nilsson JC, Sondergaard L, Fritz-Hansen T, Larsson HB, Hil-debrandt PR. Antiremodeling effects on the left ventricle during beta-blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2072-80.
7. Tafamidis for Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. (2019). *New England Journal of Medicine*, 380(2), 196–197.

Alterações Eletrocardiográficas em Pacientes Nefropatas Crônicos em Hemodiálise

Carlos Eduardo Batista de Lima¹ e Lucas Garibald de Deus Sousa²

Professor de Cardiologia da Universidade Federal do Piauí

Médico residente em Clínica Médica no Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí

Bignotto LH, Kallás ME, Djouki RJT et al. **Achados eletrocardiográficos em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise.** J Bras Nefrol 2012;34(3):235-242.

As principais causas de morte dos pacientes com doença renal crônica em terapia dialítica são as doenças cardiovasculares. Destas, 60% ocorrem por morte súbita cardíaca. Em especial na hemodiálise, ocorre maior frequência de alterações eletrocardiográficas, como elevação da frequência cardíaca com redução do intervalo RR, prolongamento do intervalo QT devido alterações eletrolíticas transitórias e consequente suscetibilidade às arritmias ventriculares.¹⁻³

O prolongamento do intervalo QT pode ocasionar arritmias ventriculares polimórficas, tipo *Torsades de Pointes*, que se associam a comprometimento hemodinâmico. O paciente pode apresentar tonturas ou síncope, quando a arritmia é autolimitada e em casos com evoluções mais persistentes e graves, pode haver degeneração do ritmo cardíaco para parada cardíaca por fibrilação ventricular e consequente morte súbita cardíaca.⁴⁻⁷ Dessa forma, o achado eletrocardiográfico de QT alargado, principalmente em níveis acima de 500ms após a correção da medida para a frequência cardíaca pela fórmula de Bazett ou pela fórmula de Hodges/Framingham, é importante preditor de prognóstico adverso e complicações clínicas nesses pacientes.⁸⁻¹¹

No estudo foram analisadas alterações no eletrocardiograma de pacientes sob hemodiálise, além da prevalência do prolongamento do intervalo QT e a relação desse achado com variáveis clínicas e laboratoriais.

Foram avaliados 179 pacientes acima de 18 anos, todos realizaram eletrocardiograma de 12 derivações. As dosagens de cálcio, fósforo e potássio, o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), comorbidades como Hipertensão arterial sistêmica e Diabetes, além de tabagismo e etilismo, foram analisados em toda amostra.

Variáveis como ritmo, frequência cardíaca, amplitude e duração da onda P, duração do complexo QRS, duração do

intervalo QT e alterações do segmento ST, foram avaliadas no eletrocardiograma. Para a análise estatística foram utilizados os testes *t-student* e Qui-quadrado.

Dos 179 pacientes, 7,26% evidenciou distúrbios do ritmo cardíaco. Fibrilação atrial (FA) foi diagnosticada em 8 pacientes e hipertrofia ventricular esquerda em 65 pacientes. Prolongamento do intervalo QT foi evidenciado em 49,1%, e o percentual aumentou conforme se reduziu o IMC. Pacientes com IMC <18,5 apresentaram uma chance 3,08 vezes maior de prolongamento do QT em relação aos pacientes com IMC > 25. A distribuição do intervalo QTc na população estudada está apresentada na figura 1.

Ocorreu maior percentual de pacientes com diabetes, idade mais avançada e maior tempo de terapia renal substitutiva no grupo da amostra com alargamento do intervalo QT.

Não houve diferenças estatísticas para outros marcadores clínicos de doenças cardiovasculares como índice tornozelo-braquial, pressão arterial sistólica e relação cintura-quadril.

No estudo, o prolongamento do intervalo QT está associado à maior frequência de alterações do ritmo cardíaco, bloqueio de ramo esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda, quando comparado a amostra de pacientes com intervalo normal. A avaliação comparativa de variáveis clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas de acordo com a duração do intervalo QT estão demonstradas na tabela abaixo extraída da publicação original.

Comentários

A hemodiálise parece impor um risco adicional de morte súbita cardíaca induzido pela sobrecarga hemodinâmica e pelo estresse inflamatório, dadas as observações de isquemia miocárdica intradialítica, redução do intervalo RR

Correspondência: Carlos Eduardo Batista de Lima •

Universidade Federal do Piauí - UFPI Campus Universitário Ministro Petrônio Portella

Bairro Ininga - Teresina - PI -CEP: 64049-550. Departamento de Clínica Geral – DCG / CCS. E-mail: carlos.lima@ufpi.edu.br

Recebido em 03/09/2019. Aprovado em 12/12/2019.

Artigo Comentado

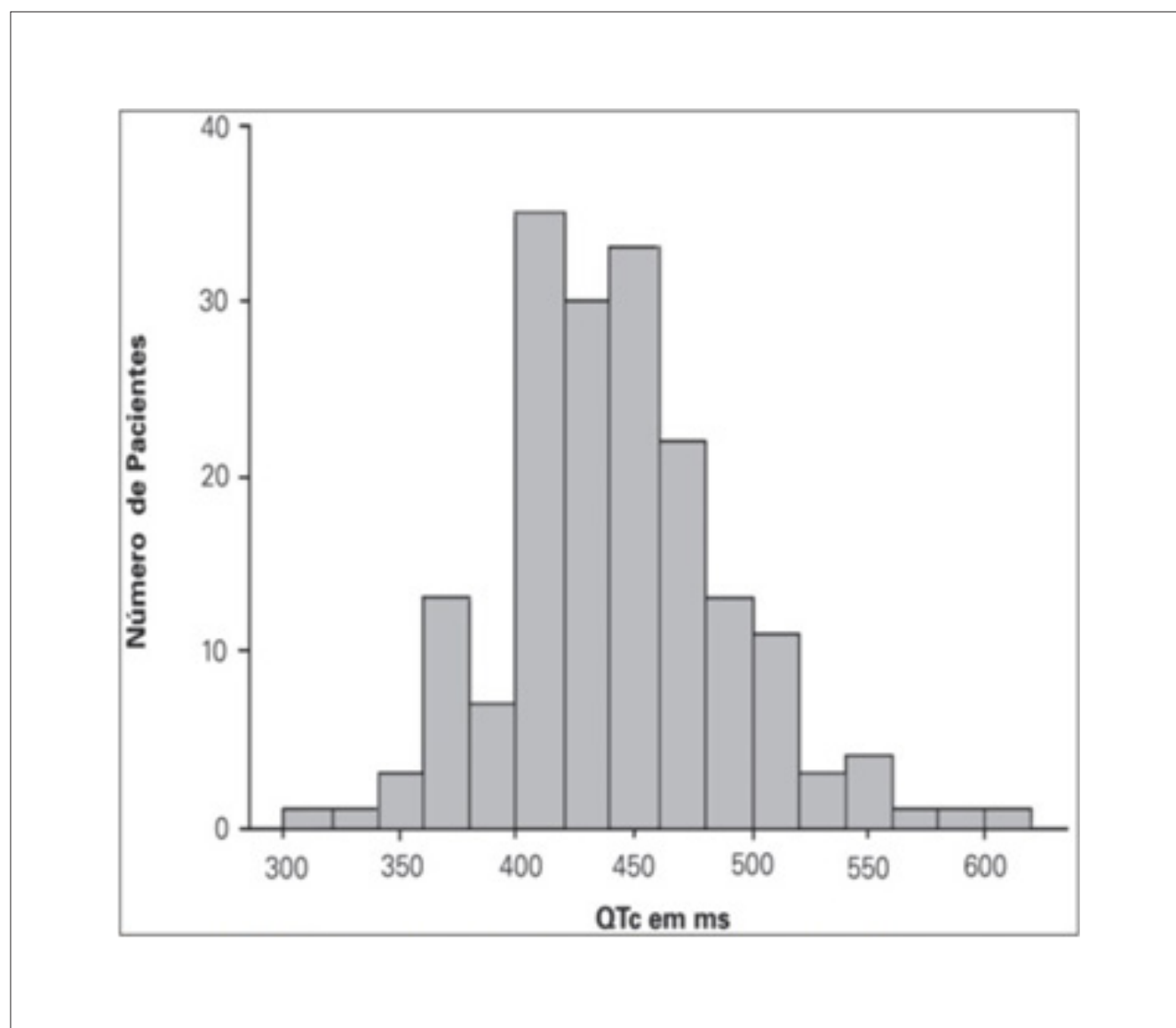


Figura 1 - Distribuição do intervalo QTc em pacientes submetidos à hemodiálise. QTc: intervalo QT corrigido. Referência: Bignotto LH, Kallás ME, Djouki RJT et al. Aachados eletrocardiográficos em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise. *J Bras Nefrol* 2012;34(3):235-242.

no eletrocardiograma e à maior frequência de alterações de repolarização ventricular, com prolongamento de intervalo QT e suscetibilidades às arritmias ventriculares, evidenciados na literatura.¹²⁻¹⁵

O estudo mostrou que pacientes com doença renal crônica em programa regular de hemodiálise apresentam elevada prevalência de anormalidades eletrocardiográficas ao exame de eletrocardiograma de repouso.

Em diversas publicações a FA se destaca como a arritmia supraventricular mais frequentemente observada nessa população com nefropatia grave em terapia dialítica devido a diversas alterações predisponentes à sua ocorrência como o

avancar da idade, átrio dilatado, doença coronariana e baixos níveis séricos de albumina.^{16,17} Nesse estudo, a prevalência de FA foi inferior a outras publicações sobre o mesmo tema.

A associação e a fisiopatologia da relação entre IMC e ocorrência de prolongamento no intervalo QT em pacientes sob hemodiálise ainda não tem demonstração robusta na literatura médica atual. Não há estudos publicados evidenciado associação entre desnutrição e morte súbita relacionada com prolongamento do intervalo QT, mas a associação entre baixo IMC e prolongamento do intervalo QT demonstrada no estudo sugere que o intervalo QT prolongado possa ter relação entre desnutrição e morte súbita na população em hemodiálise.

TABELA 3 ANÁLISE COMPARATIVA DE VARIÁVEIS CLÍNICAS, LABORATORIAIS E ELETROCARDIOGRÁFICAS DE ACORDO COM A DURAÇÃO DO INTERVALO QTc

Variável	QT > 440 ms n = 88	QT ≤ 440 ms n = 91	p
Idade (anos; média ± DP)	60,4 ± 14,4	56,8 ± 14,9	0,093 [~]
Idade < 60 anos (%)	45,1	54,9	0,322
Idade ≥ 60 anos (%)	53,0	46,6	
Tempo TRS (anos/mediana [min-máx])	3,1 [0,10-21,5]	2,47 [0,10-14,5]	0,078*
Acesso Vascular para HD (n/%)			
FAV	58/65,9%	67/73,6%	0,100**
Cateter	30/34%	24/26,4%	
URR (mediana [min-máx])	66,4 [38,6-98,5]	65,7 [43,3-83,7]	0,657*
Ktv (mediana [min-máx])	1,4 [0,77-4,86]	1,4 [0,73-2,45]	0,909*
Ganho de Peso Interdialítico (Kg)	2,2 [-0,36-4,2]	2,2 [0,16-4,4]	0,656 [~]
Presença de Comorbidades (n)			
HAS	50	62	0,614
Diabetes Mellitus	37	24	0,027
Insuficiência Cardíaca	12	9	0,436
Insuficiência Coronariana	11	10	0,753
IMC (média ± DP)	23,7 ± 5,3	25,9 ± 5,6	0,006 [~]
IMC < 18,5 (n/%)	15/68,2%	7/31,8%	
IMC 18,5-24,9 (n/%)	41/51,9%	38/48,1%	0,064
IMC > 25 (n/%)	32/41,0%	46/59%	
Relação cintura/Quadril	0,96 (0,76-1,20)	0,96 (0,79-1,20)	0,863 [~]
ITB	1,0 ± 0,17	1,0 ± 0,18	0,748 [~]
PAS pré (mmHg)	130 ± 15	140 ± 17	0,141 [~]
Frequência Cardíaca	79 [45-148]	72 [50-108]	< 0,001*
Ritmo cardíaco (n)			
Sinusal	70	86	0,010**
Não sinusal	18	5	
Bloqueio de Ramo (BRD ou BRE) n/%	33/37,5%	12/13,2%	0,001**
Cornell (mm/ms)	2300 [500-7000]	1840 [450-6960]	0,044*
Duração onda P(ms)	80 [30-160]	80 [20-120]	0,835*
Amplitude da onda P (mv)	0,10 [0,05-0,30]	0,10 [0,05-0,30]	0,785*
Potássio Sérico (mEq/L)	5,4 ± 0,9	5,5 ± 0,8	0,325 [~]
Cálcio (mg/dL)	9,0 ± 1,1	9,2 ± 0,9	0,725 [~]
Ca x P	44,8 ± 15,8	46,5 ± 17,3	0,665 [~]
Fósforo (mg/dL)	4,5 [2,0-9,6]	4,7 [1,4-9,6]	0,609 [~]
Hb (g/dL)	10,8 ± 1,5	10,8 ± 1,6	0,980 [~]

DP: Desvio-padrão; ITB: Índice Tornozelo Braquial. Ritmo não sinusal: fibrilação atrial, ritmo atrial migratório, ritmo ectópico atrial e ritmo sinusal com extra-sístoles. PAS pré: pressão arterial sistólica pré-sessão de hemodiálise. IMC: Índice de Massa Corpórea (Peso[Kg]/Altura[m]²). * teste de Mann-Whitney; ** teste do qui quadrado/teste de Fisher; [~] teste t de student.

Artigo Comentado

Referências

1. Bignotto LH, Kallás ME, Djouki RJT et al. Achados eletrocardiográficos em pacientes com doença renal crônica em hemodiálise. *J Bras Nefrol* 2012;34(3):235-242.
2. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58:353-62.
3. Shastri S, Sarnak MJ. Cardiovascular disease and CKD: core curriculum. *Am J Kidney Dis* 2010;56:399-417.
4. Kanbay M, Afsar B, Goldsmith D, Covic A. Sudden death in hemodialysis: an update. *Blood Purif* 2010;30:135-45.
5. Green D, Roberts PR, New DI, Kalra PA. Sudden cardiac death in hemodialysis patients: an in-depth review. *Am J Kidney Dis* 2011;57:921-9.
6. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, Reeves-Daniel A, Satko SG, Russell G. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;69:2268-73.
7. Bozbas H, Atar I, Yildirim A, Ozgul A, Uyar M, Ozdemir N, et al. Prevalence and predictors of arrhythmia in end stage renal disease patients on hemodialysis. *Ren Fail* 2007;29:331-9.
8. Schläpfer J and Wellens HJ. Computer-Interpreted Electrocardiograms. Benefits and Limitations. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 29;70 (9):1183-1192.
9. Tooley J, Ouyang D, Hadley D, et al. Comparison of QT Interval Measurement Methods and Correction Formulas in Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2019;123(11):1822-1827.
10. Dash A, Torado C, Paw N, Fan D, Pezeshkian N, Srivatsa U. QT correction in atrial fibrillation – Measurement revisited. *J Electrocardiol*. 2019;56:70-76.
11. Bogossian H, Frommeyer G, Ninios I, Pechlivanidou E, Hasan F, Nguyen QS, et al. A new experimentally validated formula to calculate the QT interval in the presence of left bundle branch block holds true in the clinical setting. *ANE*. 2017;22(2).
12. Abe S, Yoshizawa M, Nakanishi N, Yazawa T, Yokota K, Honda M, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am Heart J* 1996;131:1137-44.
13. Gussak I, Gussak HM. Sudden cardiac death in nephrology: focus on acquired long QT syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:12-4.
14. Lorentz MN, Ramiro FG. Anesthesia and the long QT syndrome. *Rev Bras Anesthesiol* 2007;57:543-8.
15. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P (eds). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th Edition. Philadelphia: Elsevier; 2011.
16. Vrtovec B, Delgado R, Zewail A, Thomas CD, Richartz BM, Radovancevic B. Prolonged QTc interval and high B-type natriuretic peptide levels together predict mortality in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2003;107:1764-9.
17. Costa FdeA, Rivera IR, Vasconcelos ML, Costa AF, Póvoa RM, Bombig MT, et al. Electrocardiography in the diagnosis of ventricular hypertrophy in patients with chronic renal disease. *Arq Bras Cardiol* 2009;93:380-6.

Mensagem do Presidente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia

Prezados colegas cardiologistas,

Gostaria inicialmente de saudá-los e dizer de como estou feliz com este novo desafio, entendendo a relevância histórica desta sociedade que nasceu em 1988.

Mesmo antes de assumirmos oficialmente o cargo, em julho de 2019 fomos a convite da presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia seção RN, Dra. Maria Sanali à Natal onde conjuntamente apresentamos para indústria farmacêutica e de equipamentos o projeto do 40º congresso Norte Nordeste de Cardiologia.

O Diretor científico Dr. Luiz Ritt, juntamente com toda nossa diretoria trabalhou intensamente no esboço da grade do congresso futuro. Um dos pilares sem dúvida será a integração em todos os aspectos da região Norte e Nordeste do país.

No último congresso brasileiro ocorrido em Porto Alegre - RS, apresentamos o nosso planejamento estratégico para o biênio 20/21 e nesta oportunidade também levamos o book comercial do congresso para inúmeros parceiros da indústria.

Agradeço imensamente a confiança daqueles colegas que me estimularam a assumir o cargo e divido com minha diretoria toda esta confiança em um futuro promissor, tendo como exemplo todos os nobres cardiologistas que me antecederam à frente desta função.

Abraços fraternos,

Nivaldo Filgueiras
Presidente da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia