



Volume 5, Nº 1, Março 2015

## Editorial

Hipertensão Arterial - A Grande Oportunidade para Prevenção

## Artigo de Revisão

Estratificação do Risco na Embolia Pulmonar Aguda: Uma Abordagem Prática

## Artigo Comentado

*Presence of Preoperative Diastolic Dysfunction Predicts Postoperative Pulmonary Edema and Cardiovascular Complications in Patients Undergoing Noncardiac Surgery*

## Memórias da SNNC

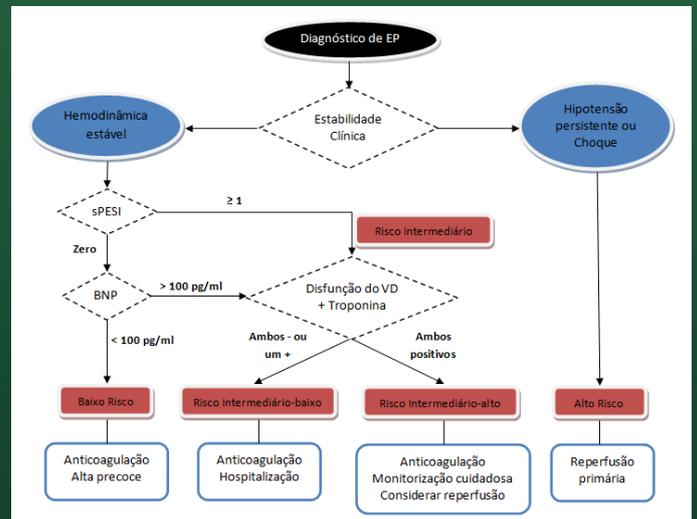


Figura 2 - Avaliação Prognóstica Multimarcadores e Classificação do Risco. Pág 7



Sociedade  
Norte - Nordeste  
de Cardiologia

# Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Volume 5, Nº 1, Março 2015

## Índice Remissivo

### Editorial

**Hipertensão Arterial - A Grande Oportunidade para Prevenção**

LUCÉLIA MAGALHÃES

.....página 01

### Artigo de Revisão

**Estratificação do Risco na Embolia Pulmonar Aguda: Uma Abordagem Prática**

EDUARDO DARZÉ

.....página 04

### Artigo Comentado

***Presence of Preoperative Diastolic Dysfunction Predicts Postoperative Pulmonary Edema and Cardiovascular Complications in Patients Undergoing Noncardiac Surgery***

CARLOS MACIAS

.....página 10

### Memórias da SNNC

ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA

.....página 11

# Editor da Revista da Sociedade Norte e Nordeste de Cardiologia: Gilson Soares Feitosa - BA

## Coeditores

Cardiologia Clínica	Paulo Roberto Pereira Toscano	PA
Cirurgia Cardíaca	José Teles de Mendonça	SE
Cardiologia Intervencionista	Antenor Portela	PI
Cardiologia Pediátrica	Sandra da Silva Mattos	PE
Métodos Diagnósticos por Imagem	José Sebastião Abreu	CE
Arritmias e Dispositivos Eletrônicos Implantáveis	Joel Alves Pinho Filho	BA
Cardiologia do Exercício	Pedro Ferreira Albuquerque	AL
Memórias da Cardiologia do NN	José Nogueira Paes Junior	CE

## Conselho Editorial

ADRIANO DOURADO - BA  
ALAYDE MENDONÇA - AL  
ALEXSANDRO FAGUNDES - BA  
ANDRE ALMEIDA - BA  
ANGELA MARIA PONTES BANDEIRA DE OLIVEIRA - PE  
ANTENOR PORTELA - PI  
ANTONIO 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 ROBERTO MARTINS - CE  
CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE MORAES - PE  
CESIMAR SEVERIANO DO NASCIMENTO - RN  
CEZÁRIO MARTINS - CE  
DIÁRIO SOBRAL - PE  
DINALDO CAVALCANTI DE OLIVEIRA - PE  
EDGARD VÍCTOR - PE  
EDMUNDO CAMARA - BA  
EDUARDO DARZÉ - BA  
FÁBIO VILAS BOAS - BA  
FRANCISCO DAS CHAGAS MONTEIRO JR. - MA  
GENILDO FERREIRA NUNES - TO  
GEODETE BATISTA - SE

GILSON FEITOSA FILHO - BA  
GILVAN DOURADO - AL  
GUSTAVO FEITOSA - BA  
HILTON CHAVES JR. - PE  
ISABEL CRISTINA BRITTO GUIMARÃES - BA  
IVAN ROMERO RIVERA - AL  
JADELSON ANDRADE - BA  
JOÃO DAVID DE SOUZA NETO - CE  
JOÃO LUIZ FALCÃO - CE  
JOEL ALVES PINHO FILHO - BA  
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 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 FONTELE RITZ - BA  
LURILDO SARAIVA - PE  
MARCELO QUEIROGA - PB  
MARCO ANTONIO ALMEIDA SANTOS - SE  
MARCO ANTONIO DE VIVA BARROS - PB  
MARCO ANTONIO MOTA GOMES - AL  
MARCUS VINICIUS ANDRADE - BA  
MARIANO BRASIL TERRAZAS - AM  
MAURICIO PAES LANDIM - PI  
MAURÍLIO ONOFRE - PB  
NILZO RIBEIRO - BA  
ODWALDO BARBOSA E SILVA - PE  
PAULO JOSÉ BASTOS BARBOSA - BA  
PEDRO NEGREIRO - CE  
RAIMUNDO FURTADO - MA  
RICARDO ELOY PEREIRA - BA  
RICARDO LIMA - PE  
ROBERTO PEREIRA - PE  
ROQUE ARAS - BA  
RUI FARIA FILHO - RN  
SÉRGIO MONTENEGRO - PE  
WANEMMAN ANDRADE - BA  
WESLEY S. DE MELO - PA  
WILSON OLIVEIRA JUNIOR - PE

## Diretoria da Sociedade Norte e Nordeste Biênio 2014/2015

### **PRESIDENTE**

JOSE ITAMAR ABREU COSTA - PI

### **DIRETOR FINANCEIRO**

MAURO JOSE OLIVEIRA GONÇALVES - PI

### **DIRETOR DE QUALIDADE ASSISTENCIAL**

CLAUDINE MARIA ALVES FEIO - PA

### **VICE-PRESIDENTE**

ANTONIO DELDUQUE DE ARAUJO TRAVESSA - PA

### **DIRETOR DE COMUNICAÇÃO**

JOÃO DAVID DE SOUZA NETO - CE

### **DIRETOR CIENTÍFICO**

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA - PI

### **DIRETOR ADMINISTRATIVO**

MARIA FATIMA DE AZEVEDO - RN

## Relação de Ex-Presidentes da SNNC

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

ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA - SE  
GESTÃO 96

ANTONIO SALES NERY  
GESTÃO 2005

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

FERNANDO JOSÉ LIANZA DIAS - PB  
GESTÃO 97/98

MARLY MARIA UELLEDAHL  
GESTÃO 06/07

RICARDO ANTÔNIO ROSADO MAIA - PB  
GESTÃO 91/92

ÁLVARO JOSÉ DA COSTA BARROS - RN  
GESTÃO 99/00

JOSMAR DE CASTRO ALVES  
GESTÃO 08/09

MÚCIO GALVÃO DE OLIVEIRA FILHO - RN  
GESTÃO 93/94

PEDRO FERREIRA DE ALBUQUERQUE - AL  
GESTÃO 01/02

JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO  
GESTÃO 10/11

JOSÉ WANDERLEY A. NETO - AL  
GESTÃO 95

JOSÉ BENEDITO BUHATEN - MA  
GESTÃO 03/04

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR FILHO  
GESTÃO 12/13

## Presidentes Estaduais 2014/2015

### **REGIÃO NORDESTE**

#### **ALAGOAS**

CARLOS ALBERTO RAMOS MACIAS

#### **BAHIA**

MÁRIO DE SEIXAS ROCHA

#### **CEÁRA**

ANA LÚCIA DE SÁ LEITÃO RAMOS

#### **MARANHÃO**

NILTON SANTANA DE OLIVEIRA

### **PARAIBA**

HELMAN CAMPOS MARTINS

### **PERNAMBUCO**

CATARINA VASCONCELOS CAVALCANTI

### **PIAUI**

JOÃO FRANCISCO DE SOUSA

### **RIO GRANDE DO NORTE**

RUI ALBERTO DE FARIA FILHO

### **SERGIPE**

FABIO SERRA SILVEIRA

### **REGIÃO NORTE**

#### **AMAZONAS**

SÍMAO GONÇALVES MADURO

#### **PARÁ**

LUIZ ALBERTO ROLLA MANESCHY

## Hipertensão Arterial - A Grande Oportunidade para Prevenção

Lucélia Magalhães

Centrocor; Secretaria de Saúde do Estado da Bahia, Salvador, Bahia - Brasil

### Introdução

Que as doenças cardiovasculares ocupam o primeiro lugar em morbimortalidade, há mais de 5 décadas, no Brasil e no mundo, todos já sabemos. Elas são responsáveis por doenças como Infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico (AVC), morte súbita (MS), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença arterial periférica (DAP) sendo estas as principais. Avaliação recente da mortalidade no Brasil e na Bahia, não tem mostrado redução esperada, ao contrário tem havido tendência de aumento desta referida mortalidade (Figura 1).

Desde a metade do século passado, a magnitude destas doenças cardiovasculares (DCV) tem sido relevante, envolvendo grandes contingentes populacionais e implicando elevado custo social e econômico, o que lhes confere interesse prioritário como objeto de políticas de saúde, especialmente nos países centrais. Desde a década de 40, investigações que buscam entender sua etiologia, seus determinantes, seus padrões de ocorrência e suas formas de prevenção passaram a ser prioridade de algumas importantes comunidades científicas <sup>1</sup>

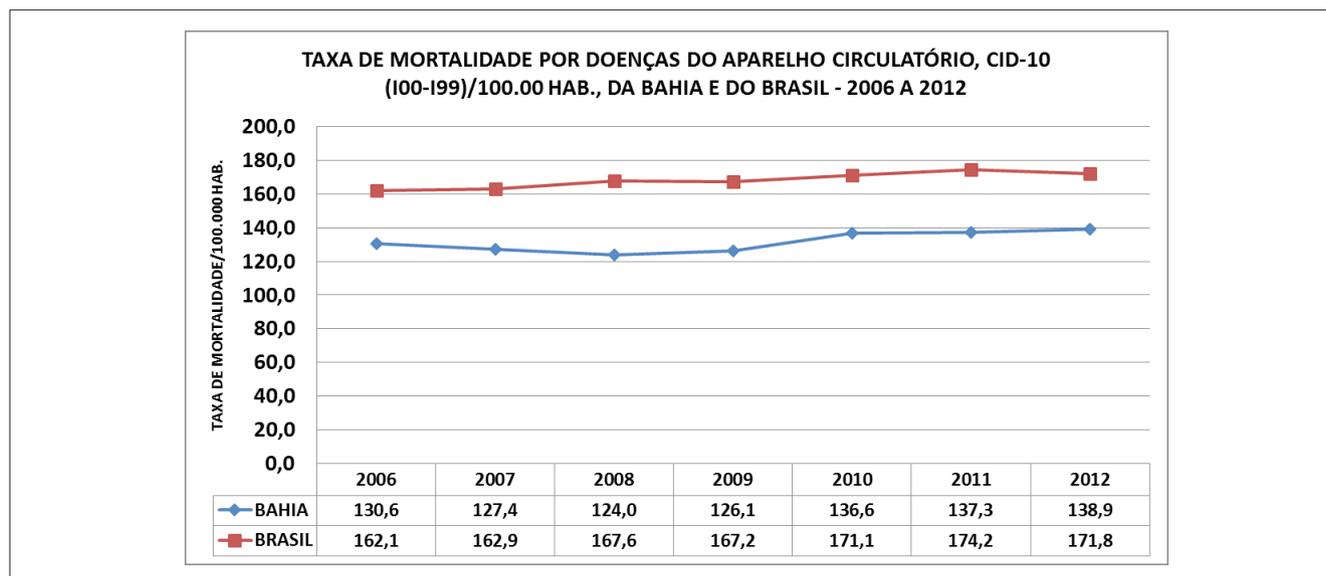


Figura 1

Estudos clínicos e populacionais têm investigado um conjunto de fatores de risco associados à morbimortalidade cardiovascular. Os achados vêm apresentando consistência, plausibilidade biológica e relação temporal esperada, desde os estudos iniciais de Framingham na década de 50<sup>2</sup>, até a investigação mais recente, como o estudo INTERHEART, em 2004<sup>3</sup>. A maioria dos fatores de risco identificada tem como características principais estarem presentes em grupos de indivíduos aparentemente saudáveis e serem passíveis de prevenção, o que generalizou a difusão do termo fatores de risco<sup>4</sup>. Que etimologicamente é a chance de ocorrer o que não se quer.

O conhecimento acumulado confirma a determinação multifatorial das doenças cardiovasculares, resultantes não só

da predisposição genética mas da presença e da combinação de fatores ambientais ligados aos hábitos de vida como sedentarismo e ingestão de gorduras saturadas/colesterol, ausência da ingestão diária de frutas/verduras ou excesso de calorias e o tabagismo<sup>5,6</sup>.

Na literatura, dois conjuntos de fatores de risco associados às doenças cardiovasculares podem ser identificados: um primeiro ligado a alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas que constituem marcadores biológicos e um segundo referentes a hábitos ligados ao estilo de vida.

Em um clássico estudo multicêntrico de morbidade cardiovascular, Yusuf e cols. <sup>3</sup> revelaram que em 85% dos indivíduos que tiveram o primeiro infarto agudo do miocárdio, pelo menos um fator de risco como hipertensão,

diabetes, tabagismo, estresse emocional ou dislipidemia esteve presente nesta ordem de importância. Para o autor, o estilo de vida parece ser preponderante para a ocorrência desta patologia. Estes fatores, como já referido, podem ser antecipadamente reconhecidos, prevenidos e tratados, antes das suas manifestações clínicas.

Na literatura, a hipertensão arterial foi o primeiro fator de risco identificado, sendo sua associação já bem estabelecida para a maioria das doenças cardiovasculares, principalmente para o desenvolvimento de AVC e ICC. É hoje considerado o mais importante pela última publicação da OMS. Sabe-se que processos aterotrombóticos e degenerativos raramente ocorrem em segmentos da circulação com pressões baixas, ou seja, para que estes ocorram é necessário o aumento da pressão arterial, seja em toda a circulação ou em trechos dela. A pressão arterial elevada está, portanto relacionada ao desenvolvimento da doença cardiovascular, observando-se um clássico gradiente, o que torna difícil o estabelecimento de um ponto de corte para caracterização da hipertensão<sup>7</sup>. A hipertensão é responsável por 70% dos AVC, 55% das Cardiopatias Isquêmicas e aproximadamente 60% das insuficiências cardíacas e 65% dos pacientes em programas de hemodiálise crônica no Brasil pelo SUS. Os pacientes com as respectivas morbidades absorveram 80% dos recursos do SUS<sup>8</sup>.

Estudos populacionais têm revelado prevalências de hipertensão que variam entre mais de 60% – em indivíduos acima de 60 anos, pobres e negros norte-americanos<sup>9</sup> – a valores muito baixos ou praticamente inexistentes, em populações tais como índios Yanomamis ou tribos isoladas da ilha de Santa Lucia<sup>10,11</sup>. Estes últimos embora com genes definidores e ou precipitadores de HAS. Seu modo de vida não permitir a expressão desses genes.

No Brasil, em investigações de base populacional sobre hipertensão em adultos, usando a classificação da Organização Mundial da Saúde - OMS (pressão arterial sistólica- PAS  $\geq 140$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica- PAD  $\geq 90$  mmHg), as estimativas de prevalência variaram de 22% em Araraquara-SP a 44% em Catanduva - SP<sup>12,13</sup>. Em Salvador-Bahia a prevalência foi intermediária de 32% da população adulta<sup>14</sup>.

Além da magnitude do problema, Pozzan e cols.<sup>15</sup>, em estudo realizado no Rio de Janeiro, mostraram uma precocidade do início do aparecimento deste agravo, ainda na infância e na adolescência. Além disso, Chor e cols.<sup>16</sup>, comparando dados de mortalidade por infarto agudo do miocárdio (IAM) e DcV em capitais brasileiras (incluindo Salvador) com outros países, ajustados por idade, mostraram que, nestas capitais, 50% desses óbitos ocorreram em homens

com idade menor que 65 anos, enquanto nos países analisados como Inglaterra e Estados Unidos esta proporção foi de 25%. O risco de morrer por IAM foi três vezes maior em homens e 4 vezes maior em mulheres. Em relação ao AVC, esse risco foi 5 vezes mais elevado em homens e 6 vezes em mulheres. Uma das explicações levantadas pelos autores é de que a hipertensão não diagnosticada e não controlada tem tido grande contribuição para o quadro identificado, convergindo com dados já previamente documentados por Duncan<sup>17</sup> e Lessa<sup>18</sup>, acerca da importância da hipertensão não prevenida, não tratada na mortalidade cardiovascular.

Apesar do diagnóstico e o tratamento da hipertensão arterial (HA), estarem bem estabelecidos, as suas taxas de conhecimento, diagnóstico e controle ainda encontram-se muito aquém do desejado no nosso meio<sup>19</sup>.

A implementação de estratégias que visem aumentar a prevenção, o diagnóstico, o tratamento e controle adequado da hipertensão arterial são os grandes desafios para os profissionais e gestores da área de saúde e a comunidade em geral.

As evidências mostram que as mudanças no estilo de vida reduzem de 2 a 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS), que pequenas reduções tanto na PAS como na pressão arterial diastólica (PAD), tem grande impacto da redução da mortalidade cardiovascular, tanto por doença cerebrovascular como por doença arterial coronariana<sup>20</sup>.

Para o desenvolvimento da HAS, é indiscutível a evidência que aumento do peso, sedentarismo, abuso de álcool, alta ingestão de sal, baixa ingestão de potássio determina o aparecimento da hipertensão arterial. Outros determinantes possíveis podem ser também ligados a baixa ingestão de cálcio, magnésio, fibras e alta ingestão de gordura de origem animal<sup>21</sup>.

Assim, a prevenção primordial (evitar que os fatores de risco apareçam nas populações) ou mesmo a prevenção primária, tratar a hipertensão antes de lesões subclínicas e de órgãos alvo, seriam as melhores estratégias. Além de mais efetivas são mais baratas especialmente para países como o Brasil com sub-financiamento crônico para o setor saúde. Uma consulta médica pelo SUS por médico especialista a nível ambulatorial custa R\$10,00 com o aumento recente e para enfermeiros e nutricionista custa R\$ 6,30. Obviamente que com estes valores, a qualidade e resolutividade desta atividade não é prioridade nem pelo setor público e nem o privado. Recomenda-se 2 consultas para médicos e 3 para equipe multiprofissional por ano. Com um custo anual de em torno de R\$20,00. Vale ressaltar, apenas com exemplo, que uma sessão de hemodiálise pelo SUS custa R\$240,00 e são obrigatórias três por semana. Assim são 144 sessões por

ano ao custo de R\$12.720,00. Outros procedimentos como tratamento da insuficiência cardíaca congestiva, trombólise em acidente vascular isquêmico cerebral, angioplastia percutânea primária na síndrome coronariana aguda, são muito mais onerosos e com pouca acessibilidade pelo pacientes do SUS.

Assim, nos restaria a política pública com gestão eficiente a mais abrangente. Sem dúvida que:

- Focar em medidas para reduzir a quantidade de sal em alimentos industrializados, estimular a atividade física em serviços, fabrica e no comércio.

- Subsidiar alimentos ricos em fibras, potássio e sobretaxar os alimentos ricos em sódio, gordura saturada e o tabagismo seriam medidas bastante impactantes.

- Priorizar uma merenda escolar saudável e apetitosa desde a pré-escola até o fim do ensino de 1º grau, seria definidor de hábito saudável na fase adulta. Tendo como agenda federalizada.

Infelizmente a nível do Ministério da Saúde e da Educação, observamos alguns documentos produzidos porem nada ainda implementado. Obviamente todas estas políticas sustentadas com uma ampla base de conhecimento através de Informação, Educação e Comunicação (IEC).

Do contrário continuaremos a ver falta de leitos do SUS, sobretudo para os pacientes cardiovasculares, amontoando-os em corredores e quando atendidos já necessitando de cuidados de alta complexidade que o SUS não prioriza em disponibilizar.

## Referências

- Lopez AD. Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease. *World Hlth. Statis. Quart.* 2003; 46:91-96.
- Chockalingam A. Balaguer-Vinó I. Impending global pandemic of cardiovascular disease. Challenges and opportunities for a prevention and control of cardiovascular disease in developing countries and economies in transition World Heart Federation- Introduction-White Book. 1999; 11-50.
- Yusuf S. Hawken S. Ôunpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-52.
- Marmot Elliot P. Introduction in *Coronary Heart Disease Epidemiology from aetiology to public health* eds. Oxford University. Press University 1999
- Marmot M .Elliot P. Introduction in *Coronary Heart Disease Epidemiology from aetiology to public health* eds. Oxford University. Press University 1999.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005; 365: 217-23.
- Luepker RV. Evans A. McKeigue P. Reddy KS. History of cardiovascular Epidemiology pages 3-7 in *Cardiovascular Survey Methods*. Third Edition. World Health Organization, Geneva 2012
- Magalhães LBNC Coordenação do grupo de trabalho da hipertensão arterial: A importância do problema Capítulo IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Hipertensão Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. *Hipertensão* 2002; 6:1-2.
- Stamler, J., Stamler, R., Neaton, J.D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk: US population data. *Arch Intern. Med* 1993; 153:598-615.
- Epstein FH, Eckhoff RD. The epidemiology of high blood pressure-geographic distributions and etiologic factors. Em Stamler J. Stamler R, Pullman TN, eds. *The epidemiology of Hypertension*, New York : Grune and Stratton; 1967:155-166
- Maddocks I. Possible absence of essential hypertension in two complete Pacific island population. *Lancet* 1961; 20:396-399.
- Lólio CA. Prevalência de Hipertensão Arterial em Araraquara (SP). *Arq. Bras. Cardiol.* 1990; 55(3): 167 – 73.
- Freitas OC, Resende de Carvalho F, Marques JN, Veludo PK, et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of Sao Paulo, Brazil. *Arq. Bras. Cardiol.* 2001; 77(1):9-21
- Lessa I, Magalhães L, Araújo MJ, Almeida-Filho N, Aquino E, Oliveira MMC. Hipertensão na população adulta de Salvador (BA) – Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87(6):747-56.
- Pozzan R Brandão AA Silva SLD et al. Hyperglycemia, Hyperinsulinemia, Overweight and high blood pressure in young adults- The Rio de Janeiro Study. *Hypertension* 1997;30:650-653;
- Chor D. Fonseca MLM. Andrade CR. Mortalidade cardiovascular: Comentários sobre a mortalidade precoce no Brasil *Arq Bras Cardiol.* 1995; 64:15-19.
- Duncam BB. Schmidt MI Polanczyk CA et al. Alto coeficientes de mortalidade em populações adultas brasileiras-uma comparação internacional. *Rev.Ass Med Brasil.* 1992:38:138-144
- Lessa I. Aspectos sociais da mortalidade precoce (15 a 59 anos) por doenças cerebrovasculares. *Revista. Panamericana de Saúde* 1990; 48:296-300.
- Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertension* 2009; 27 (5):963-75.
- Page LB. Epidemiologic evidence on the etiology of human hypertension and its possible prevention. *Am Heart J* 1976; 91:527-534.
- Messerli FH. Hypertension: uncontrolled and conquering the world [editorial]. *Lancet* 2007; 270: 359.

## Estratificação do Risco na Embolia Pulmonar Aguda: Uma Abordagem Prática

Eduardo Darzé

Instituto Cardio Pulmonar, Salvador, Bahia - Brasil

### Introdução

A embolia pulmonar (EP) é uma doença potencialmente fatal associada a uma letalidade de aproximadamente 30% se não tratada<sup>1</sup>. A maioria das mortes ocorre antes que o diagnóstico possa ser confirmado ou dias após sua confirmação, e suas causas principais são disfunção ventricular direita (DVD) e choque, ou um evento tromboembólico venoso recorrente<sup>2</sup>. Por outro lado, as doenças crônicas subjacentes são as grandes responsáveis pela mortalidade observada em pacientes com EP no acompanhamento a longo prazo<sup>3</sup>.

O espectro de gravidade da apresentação clínica da EP varia desde o choque cardiogênico refratário até à ausência completa de sintomas sendo o diagnóstico confirmado incidentalmente durante a investigação de outra patologia. A letalidade aguda por EP pode ser significativamente reduzida através do diagnóstico precoce e preciso, e a iniciação pronta da terapia adequada<sup>1</sup>. Apesar do tratamento de escolha para a maioria dos pacientes com EP ser a anticoagulação rápida e plena através do uso de anticoagulantes parenterais ou orais, uma minoria significativa requer uma estratégia terapêutica mais avançada, incluindo fibrinólise sistêmica, embolectomia mecânica ou cirúrgica, e filtro de veia cava inferior<sup>4</sup>. Da mesma forma, muitos pacientes são candidatos a uma curta estadia no hospital e alta precoce, ou até mesmo tratamento inteiramente ambulatorial, enquanto outros requerem suporte avançado de vida em um ambiente de terapia intensiva<sup>5</sup>.

A avaliação e estratificação do risco na fase aguda da EP utilizando dados clínicos, achados dos exames de imagem e biomarcadores sorológicos representa o elemento fundamental e indispensável para construção de uma estratégia terapêutica adequada e ajustada para o risco estimado de morte e complicações não fatais para cada paciente<sup>6</sup>.

Infelizmente, características clínicas e outros achados associados ao prognóstico da EP, quando considerados isoladamente, apresentam um baixo valor preditivo positivo para complicações agudas. Isso significa que sinais e sintomas clínicos - exceto hipotensão persistente e choque - parâmetros bioquímicos e de imagem não são capazes, individualmente, de discriminar os pacientes que terão um curso clínico complicado daqueles que evoluirão favoravelmente, ou de

justificar uma terapia mais avançada para pacientes estáveis do ponto de vista hemodinâmico<sup>4,6</sup>.

Tendo em vista essas limitações, o foco tem se voltado para a utilização de modelos prognósticos construídos a partir de combinações variadas de parâmetros clínicos e marcadores de disfunção e lesão do ventrículo direito. Esses parâmetros possuem valores prognósticos incrementais em relação às variáveis clínicas, e quando utilizados em conjunto, permitem uma avaliação mais fina e precisa do risco, podendo assim auxiliar na definição da terapia mais efetiva para pacientes com EP<sup>7</sup>.

### Avaliação do Risco

#### Preditores clínicos

A presença de choque ou hipotensão arterial persistente em pacientes com EP aguda é normalmente causada por uma obstrução tromboembólica extensa da circulação arterial pulmonar e aumento abrupto da pós-carga do ventrículo direito. Em consequência desses eventos fisiopatológicos, ocorre a dilatação, o aumento da tensão da parede e a disfunção sistólica aguda do ventrículo direito, resultando no desenvolvimento de isquemia miocárdica, que por sua vez agrava a disfunção ventricular<sup>2,8,9</sup>. Apesar de estar presente em < 5% de todos os pacientes com EP, essa apresentação clínica tem um alto risco de morte precoce (>15%), e portanto, dispensa qualquer outra forma de estratificação do risco, devendo ser tratada de forma pronta e agressiva com alguma estratégia de reperfusão da circulação pulmonar<sup>10-14</sup>.

Na ausência de choque ou hipotensão persistente, a evolução clínica é normalmente desprovida de intercorrências, desde que o paciente seja adequadamente tratado. A despeito da estabilidade clínica inicial, alguns pacientes, no entanto, evoluem com deterioração clínica e um elevado risco de morte<sup>15</sup>. Para identificar precocemente esse grupo de pacientes que podem se beneficiar potencialmente de uma estratégia terapêutica mais agressiva, uma avaliação mais aprofundada do risco se faz necessária.

Algumas características que refletem a gravidade da apresentação clínica e apontam para a presença de

## Artigo de Revisão

comorbidades que reduzem a reserva funcional de pacientes com EP foram associadas a um curso clínico desfavorável. Dois grandes registros que incluíram pacientes com o diagnóstico de EP aguda confirmada identificaram alguns fatores prognósticos significativos<sup>16,17</sup>. O *International Cooperative Pulmonary Embolism Registry* (ICOPER)<sup>16</sup> e o *Registro Informatizado da Enfermedad Tromboembolica Venosa* (RIETE)<sup>17</sup> demonstraram que idade (> 70 - 75 anos), pressão arterial sistólica < 90 mmHg, frequência respiratória > 20 incursões por minuto, câncer, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica e imobilização por doença neurológica foram preditores clínicos independentes de morte em 3 meses.

Com base nesses e outros parâmetros clínicos, alguns escores de risco foram construídos e validados no sentido de organizar e padronizar a avaliação e estratificação do risco na EP aguda. O *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI) é o mais extensamente validado desses escores, e tem como principal atributo a sua capacidade de identificar um grupo de muito baixo risco de complicações, dado o seu alto valor preditivo negativo<sup>18</sup>. Entretanto, devido a sua complexidade – 11 variáveis com diferentes pesos – uma versão simplificada foi testada e validada (sPESI), sendo igualmente capaz de afastar pacientes de alto risco<sup>19</sup> (Figura 1). O sPESI = 0 (zero) está

Variável Clínica	Pontos	
Idade > 80 anos	1	
História de câncer	1	
Doença cardiopulmonar	1	
FC ≥ 110 bpm	1	
PAS < 100 mmHg	1	
SaO <sub>2</sub> < 90%	1	
<b>Baixo risco</b>	<b>0</b>	<b>Mortalidade = 1,0%</b>
<b>Alto risco</b>	<b>≥ 1</b>	<b>Mortalidade = 10,9%</b>

Figura 1 - Simplified Pulmonary Embolism Severity Index – sPESI<sup>19</sup>

associado a uma mortalidade de 1%, e obteve um desempenho melhor que o índice de choque (FC/PAS) na estimativa do prognóstico em 30 dias em pacientes com EP<sup>20</sup>.

### Ecocardiografia e tomografia computadorizada

Além de ser um recurso diagnóstico importante em pacientes com suspeita de EP e instabilidade clínica<sup>21</sup>, muitos estudos prospectivos demonstraram o valor prognóstico da disfunção ventricular direita, presente em aproximadamente 25-30% dos pacientes com EP<sup>15,22</sup>. A disfunção ventricular direita (DVD) ao ecocardiograma tem sido definida como a presença isolada

ou em combinações variadas dos seguintes achados: dilatação e/ou disfunção sistólica do ventricular direito, hipertensão pulmonar, aumento da razão do diâmetro do VD-VE e diminuição da excursão sistólica do anel tricúspide<sup>22,23</sup>. Uma meta-análise incluindo 8 estudos pequenos (1249 pacientes) com resultados negativos revelou que a presença de DVD foi um preditor independente de mortalidade em pacientes normotensos (OR 2,36; IC 95% 1,3 - 4,3)<sup>24</sup>. Entretanto, a DVD apresenta um baixo valor preditivo positivo, significando que a maioria desses pacientes tende a ter uma evolução clínica satisfatória ainda que tratados apenas com heparina. O valor prognóstico limitado da ecocardiografia pode se parcialmente explicado pela heterogeneidade dos seus achados e a falta de padronização dos critérios ecocardiográficos para o diagnóstico de DVD<sup>22</sup>. Ademais, o fato de não estar continuamente disponível em muitos centros e de ser altamente operador-dependente também limitam a incorporação sistemática da ecocardiografia na estratificação prognóstica da EP.

A angioTC de tórax com múltiplos detectores é o método diagnóstico de escolha para EP em pacientes com suspeita clínica moderada a alta ou com dímero-D elevado, tendo substituído quase que totalmente a cintilografia pulmonar na maioria dos centros<sup>5</sup>. Adicionalmente, a angioTC é capaz de detectar dilatação ventricular direita através da relação entre os diâmetros diastólicos finais dos ventrículos direito e esquerdo. Duas meta-análises de estudos retrospectivos publicados até 2009 incluindo pacientes hemodinamicamente estáveis com EP mostraram um valor prognóstico limitado e estatisticamente não significativo da dilatação do VD na angioTC<sup>24,25</sup>. Mais recentemente, um estudo prospectivo e multicêntrico mostrou que em um subgrupo de pacientes normotensos, a razão do diâmetro VD/VE ≥ 0,9 estava associada a uma maior chance de morte e deterioração clínica quando ajustada apenas para idade e gênero (HR 3,8; IC 95% 1,3 – 11,0)<sup>26</sup>. Apesar de atrativa a ideia de dispor de um exame único capaz de confirmar o diagnóstico e avaliar o prognóstico, com base na literatura publicada, a utilização isolada da angioTC para avaliação prognóstica e seleção da modalidade terapêutica não é recomendada.

### Biomarcadores

A utilização de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica e de sobrecarga ventricular tem sido proposta como forma adicional de avaliação prognóstica e de refinamento da estratificação do risco em pacientes com EP<sup>4,5</sup>. O foco atual do processo de avaliação do risco na EP está voltado para a medida das repercussões fisiológicas da

## Artigo de Revisão

obstrução da circulação pulmonar sobre os parâmetros clínicos (pressão arterial e frequência cardíaca) e de imagem cardíaca (disfunção ventricular direita). Marcadores bioquímicos, diferentemente, capturam as diversas consequências neuro-humorais de um evento tromboembólico e estão elevados em aproximadamente 30 - 60% dos pacientes não selecionados com o diagnóstico de EP<sup>27,28</sup>.

Os biomarcadores são extremamente atrativos como instrumentos de estratificação do risco por conta de sua ampla disponibilidade, baixíssimo risco e rapidez na obtenção, além do relativo baixo custo quando comparados aos métodos de imagem. Por outro lado, o fato de serem frequentemente considerados como “positivos” ou “negativos” apesar de serem variáveis contínuas representa uma grande desvantagem. Os pontos de corte com melhor valor prognóstico para cada marcador e a influência sobre os mesmos de outros processos patológicos são muito variáveis e controversos<sup>27,28</sup>. Adicionalmente, assim com os outros preditores de risco na EP, os biomarcadores apresentam, de forma geral, um baixo valor preditivo positivo<sup>29</sup> e não devem ser utilizados isoladamente para tomada de decisões terapêuticas<sup>4,5</sup>.

### Peptídeos natriuréticos

O peptídeo natriurético tipo-B (BNP) e o NT-proBNP são neuro-hormônios secretados principalmente pelos ventrículos em resposta e em proporção ao grau de sobrecarga ventricular<sup>30</sup>. Ambos estão frequentemente elevados em pacientes com EP, e são preditores independentes de morte (OR 7,6; IC 95% 3,4 – 17,1) e eventos adversos (OR 6,8; IC 95% 4,4 – 10,5), apesar do baixo valor preditivo positivo<sup>27</sup>. Níveis baixos desses marcadores, por outro lado, estão associados a uma evolução clínica não complicada com um alto valor preditivo negativo (VPN 94 - 100%)<sup>24,27</sup>. Os pontos de corte ideais para a predição de um curso clínico benigno não estão bem determinados para EP, mas devem ser inferiores a 75-100 pg/ml para o BNP<sup>27</sup> e < 500 pg/ml para NT-proBNP<sup>31,32</sup>.

Uma utilidade potencial para os peptídeos natriuréticos está relacionada à sua forte associação com a presença de disfunção ventricular direita ao ecocardiograma. Em uma revisão sistemática de 4 estudos prospectivos utilizando BNP e pontos de corte entre 90 - 100 pg/dl a incidência de DVD foi 85% e 12% nos grupos com e sem elevação do BNP, respectivamente<sup>27</sup>. Outro estudo mostrou que reduzindo o ponto de corte do nível de BNP para 60 pg/ml é possível afastar o diagnóstico de DVD com sensibilidade e valor preditivo negativo de 100%<sup>33</sup>.

### Troponinas

Marcadores de necrose de escolha para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, as troponinas T e I são também detectadas em aproximadamente 30 - 50% dos pacientes com EP<sup>28,29</sup>. Sua importância prognóstica ficou demonstrada em uma meta-análise de 1985 pacientes com EP. A elevação da troponina estava associada independentemente a um maior risco de morte e outros eventos adversos, mesmo no subgrupo de pacientes estáveis hemodinamicamente (OR 5,90; IC 95% 2.68 - 12,95)<sup>28</sup>. As novas troponinas de alta sensibilidade estão elevadas em mais 50% dos pacientes com EP, e em um estudo recente parece melhorar a sensibilidade do teste para detecção de eventos adversos em relação à troponina convencional<sup>34</sup>.

### Avaliação Prognóstica Multimarcadores e Classificação do Risco

Pacientes com EP confirmada que se apresentam em choque ou com hipotensão persistente pertencem a um grupo de alto risco para morte (>15%) e são naturais candidatos à terapia avançada<sup>10-14</sup>. Dessa forma, todos os esforços para estratificação do risco devem ser concentrados na identificação de dois subgrupos de pacientes. O primeiro subgrupo representa aqueles pacientes que, apesar de inicialmente estáveis, sofrerão uma rápida deterioração clínica associada a eventos adversos importantes incluindo morte, parada cardiorrespiratória, necessidade de vasopressores e ventilação mecânica. E o segundo subgrupo é composto por pacientes de baixo risco que podem ser tratados em um ambiente de baixa complexidade ou até mesmo fora do hospital.

Excluído o grupo minoritário de alto risco, pacientes hemodinamicamente estáveis devem ter seu prognóstico avaliado inicialmente por um escore clínico validado como o PESI<sup>18</sup> ou sua versão simplificada (sPESI)<sup>19</sup>. Aproximadamente dois terços de uma população não selecionada com o diagnóstico de EP apresentam um escore sPESI  $\geq 1$ , e no estudo original, esses pacientes tiveram uma mortalidade em 30 dias de 10,9% (IC 95% 8,5% - 13,2%)<sup>19</sup>. Trata-se, portanto, de uma ampla população de pacientes com um risco intermediário de morte, sendo indicado um aprofundamento da avaliação do risco. Por outro lado, em pacientes classificados como de baixo risco pelo escore sPESI a mortalidade em 30 dias foi de 1,0% (IC 95% 0,0% - 2,1%)<sup>19</sup>. A necessidade de estratificação adicional em pacientes de baixo risco de acordo com o escore sPESI é controversa.

Alguns estudos derivaram e validaram externamente algoritmos de estratificação de risco que incluíram marcadores de disfunção (ecocardiograma e BNP) e lesão (troponina)

## Artigo de Revisão

ventricular direita em associação a escores clínicos<sup>35-37</sup>. Apesar da alta sensibilidade e VPN do sPESI, alguns poucos pacientes com escore zero ainda evoluem com eventos adversos. A adição da troponina ou do BNP a esse escore clínico permite a identificação de um grupo de pacientes de baixíssimo risco de complicações com VPN entre 99% - 100%<sup>35,37</sup>. Comparando estratégias que utilizaram ou não outros marcadores além do sPESI, investigadores espanhóis demonstraram que não houve mortes no grupo de pacientes com escore de zero, mas a incidência de eventos adversos não fatais foi de 1,8%<sup>38</sup>.

Considerando o outro lado do espectro de risco, um estudo prospectivo mostrou que a combinação da troponina positiva com sPESI  $\geq 1$  estava associada a uma mortalidade de 9,5%, enquanto que não foram observadas mortes em pacientes com ambos os marcadores negativos<sup>35</sup>. Um estudo mais recente testou uma estratégia de estratificação com múltiplos marcadores independentemente associados a um curso clínico complicado. No processo de validação do modelo, os autores aplicaram de forma sequenciada o escore sPESI e os seguintes marcadores: BNP, troponina e Doppler de membros inferiores. A incidência de morte, colapso hemodinâmico e EP recorrente aumentou progressivamente com o número de marcadores positivos, sendo 10,8% nos pacientes apenas com um sPESI  $\geq 1$  e 26% naqueles com todos os marcadores positivos<sup>37</sup>.

O único estudo que testou uma estratégia terapêutica com base na estratificação de risco multimarcador recrutou pacientes com EP confirmada e disfunção ventricular ao

ecocardiograma ou angioTC e troponina positiva. Os pacientes foram randomizados para receber heparina com ou sem um fibrinolítico (tenecteplase). Houve uma redução de 66% na incidência de morte ou colapso hemodinâmico no grupo que recebeu o fibrinolítico<sup>39</sup>.

A Figura 2 apresenta uma proposta, em forma de fluxograma, para estratificação prognóstica de pacientes com EP confirmada utilizando múltiplos marcadores de risco. O algoritmo proposto representa uma adaptação das recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC)<sup>5</sup>. As implicações terapêuticas da classificação de risco devem levar em conta, não somente a estimativa do risco de complicações relacionadas ao evento tromboembólico, mas também o risco de sangramento, a probabilidade de adesão ao tratamento e o suporte social e familiar.

### Conclusão

O elemento crucial para um tratamento efetivo da embolia pulmonar é a adequada avaliação e estratificação do risco de morte e deterioração clínica na fase aguda. Utilizando um escore clínico de avaliação prognóstica, associado a múltiplos marcadores de disfunção e lesão ventricular direita é possível identificar pacientes de mais alto risco que podem potencialmente se beneficiar de terapia avançada para EP, e ao mesmo tempo selecionar um grupo de pacientes de baixo risco candidatos à alta precoce e até mesmo tratamento ambulatorial.

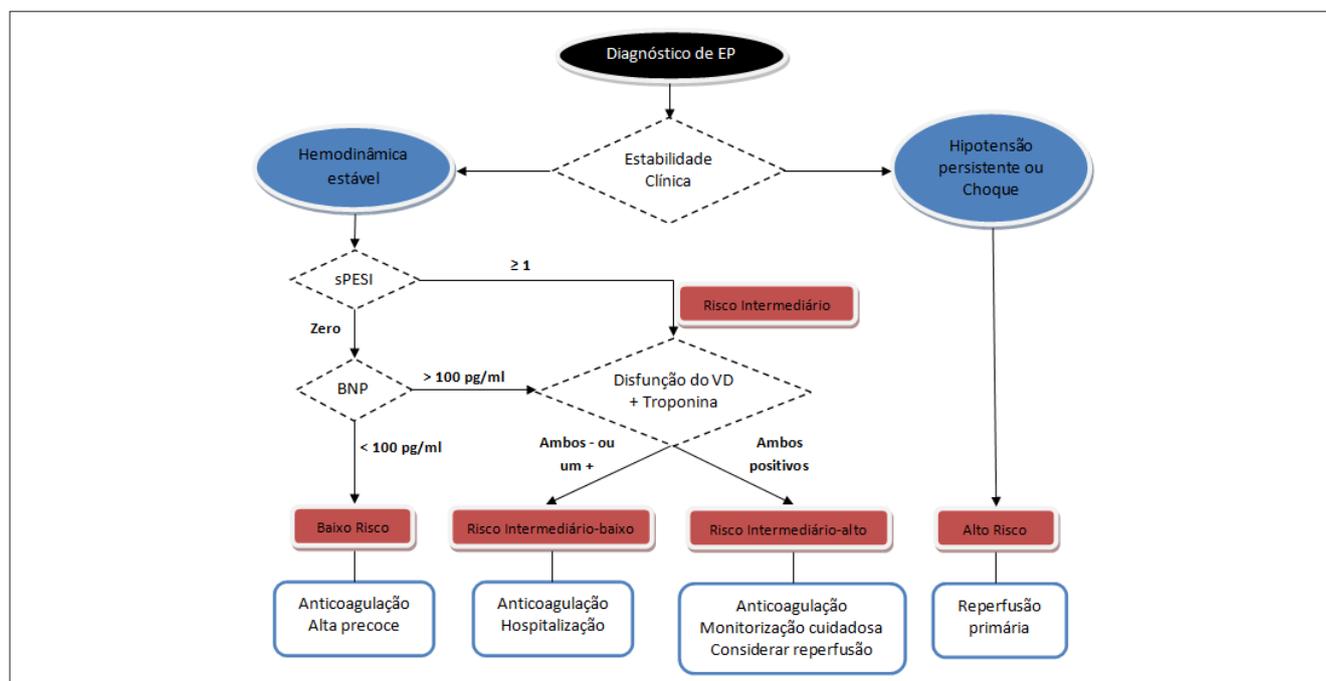


Figura 2 - Avaliação Prognóstica Multimarcadores e Classificação do Risco.

## Artigo de Revisão

### Referências

1. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet* 1960;1:1309-12.
2. Wood KE. Major Pulmonary Embolism: Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. *CHEST* 2002; 121:877-905.
3. Kobberøe SK, Schmidt M, Pedersen L, Horváth-Puhó E, Sørensen HT. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Circulation* 2014;130:829-36.
4. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg NA, Goldhaber SZ, Jenkins JS, Kline JA, Michaels AD, Thistlethwaite P, Vedantham S, White RJ, Zierler BK; on behalf of the American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123: 1788-1830
5. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2014;35:3033-3080.
6. Konstantinides S, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism: risk assessment and management. *Eur Heart J* 2012;33:3014-3022.
7. Paiva L, Barra S, Providência R. Pulmonary embolism risk stratification: where are we heading? *Eur Respir J* 2014;43:298-300.
8. Vlahakes GL, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63:87-95.
9. Jardin F, Dubourg O, Gueret P, et al. Quantitative two dimensional echocardiography in massive pulmonary embolism: emphasis on ventricular interdependence and leftward septal displacement. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:1201-1206.
10. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *Am J Med* 2012;125:465-470.
11. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-1716.
12. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577-582.
13. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, Rauber K, Iversen S, Redecker M, Kienast J. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-1171.
14. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Garcia M de L, et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *J Thromb Thrombolysis* 1995; 2:227-229
15. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, Conti A, Agnelli G, Berni G. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000;101:2817-2822.
16. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-1389.
17. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-1716.
18. Donzé J, Le Gal G, Fine MJ, Roy PM, Sanchez O, Verschuren F, Cornuz J, Meyer G, Perrier A, Righini M, Aujesky D. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2008;100:943-948.
19. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, Otero R, Monreal M, Muriel A, Yusen RD. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010;170:1383-1389.
20. Sam A, Sánchez D, Gómez V, Wagner C, Kopecna D, Zamarró C, Moores L, Aujesky D, Yusen R, Jiménez CD. The shock index and the simplified PESI for identification of low-risk patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2011;37(4):762-766.
21. Krivec B, Voga G, Žuran I, et al. Diagnosis and Treatment of Shock Due to Massive Pulmonary Embolism: Approach With Transesophageal Echocardiography and Intrapulmonary Thrombolysis. *CHEST* 1997; 112:1310-16.
22. ten Wolde M, Sohne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Buller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004;164:1685-1689.
23. Pruszczyk P, Goliszek S, Lichodziejewska B, et al. Prognostic Value of Echocardiography in Normotensive Patients With Acute Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol* 2014;7:553-60.
24. Coutance G, Cauderlier E, Ehtisham J, Hamon M, Hamon M. The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Crit Care* 2011;15:R103

## Artigo de Revisão

25. Sanchez O, Trinquart L, Colombet J, Durieux P, Huisman MV, Chatellier G, Meyer G. Prognostic value of right ventricular dysfunction in patients with haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review. *Eur Heart J* 2008;29:1569–1577.
26. Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, Pruszczyk P, Casazza F, Grifoni S, Salvi A, Bianchi M, Douma R, Konstantinides S, Lankeit M, Duranti M. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J* 2011;32:1657–1663.
27. Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):425–430.
28. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007;116:427–433.
29. Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003;108:2191–2194.
30. Thygesen K, Mair J, Mueller C, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: A position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J* 2012;33:2001–2006.
31. Lankeit M, Jimenez D, Kostrubiec M, Dellas C, Kuhnert K, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S. Validation of N-terminal pro-brain natriuretic peptide cut-off values for risk stratification of pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2014;43:1669–1677.
32. Agterof MJ, Schutgens RE, Snijder RJ, Epping G, Peltenburg HG, Posthuma EF, Hardeman JA, van der Griend R, Koster T, Prins MH, Biesma DH. Out of hospital treatment of acute pulmonary embolism in patients with a low NT-proBNP level. *J Thromb Haemost* 2010;8:1235–1241.
33. Darze ES, Guimarães AG, Braghiroli JFM, Braghiroli MIFM. Associação entre níveis de BNP e função ventricular direita no tromboembolismo pulmonar agudo: influência do gênero, idade e peso. *Arq Bras Cardiol* 2009;93:38.
34. Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, Konstantinides S, Giannitsis E. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2010;31:1836–1844.
35. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, Konstantinides S. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation* 2011;124:2716–2724.
36. Becattini C, Casazza F, Forgiione C, Porro F, Fadin BM, Stucchi A, Lignani A, Conte L, Imperadore F, Bongarzone A, Agnelli G. Acute pulmonary embolism: external validation of an integrated risk stratification model. *Chest* 2013;144:1539–1545.
37. Jiménez D, Kopečna D, Tapson V, Briese B, Schreiber D, Lobo JL, Monreal M, Aujesky D, Sanchez O, Meyer G, Konstantinides S, Yusen RD, on behalf of the Protect Investigators. Derivation and validation of multimarker prognostication for normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189:718–726.
38. Lankeit M, Gomez V, Wagner C, Aujesky D, Recio M, Briongos S, Moores LK, Yusen RD, Konstantinides S, Jimenez D. A strategy combining imaging and laboratory biomarkers in comparison with a simplified clinical score for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2012;141:916–922.
39. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014;370:1402–11.

### ***Presence of Preoperative Diastolic Dysfunction Predicts Postoperative Pulmonary Edema and Cardiovascular Complications in Patients Undergoing Noncardiac Surgery\****

**Dong-Hyuk Cho M.D.<sup>1</sup>, Seong-Mi Park M.D., Ph.D.<sup>1</sup>, Mi-Na Kim M.D.<sup>1</sup>, Su-A Kim M.D., HaeJa Lim M.D., Ph.D.<sup>2</sup> and Wan-Joo Shim M.D., Ph.D.<sup>1</sup>,**

**\**Echocardiography, Volume 31, Issue 1, pages 42–49, January 2014***

*Carlos Macias*

*Santa Casa de Misericórdia de Maceió; Clinico, Alagoas, Maceió - Brasil*

o clínico recebe em seu consultório, pacientes que serão submetidos à cirurgia não cardíaca no sentido de emitir um parecer a respeito do risco cirúrgico cardiológico e segundo a Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia um dos principais objetivos é estratificar e informar a equipe os possíveis riscos relacionados a intervenção. Para tal, faz-se necessário a anamnese/ exame clínico/ exames laboratoriais do paciente, sendo o Ecocardiograma considerado um exame subsidiário de acordo com a Sociedade Brasileira (Grau de recomendação I, Nível de evidência C). Além disso, durante sua realização frequentemente a atenção é quase que exclusivamente voltada para a FE (fração de ejeção) e o tamanho das cavidades, dando pouca importância à função diastólica

Esse artigo alerta para a importância do estudo adequado da função diastólica por parte do ecocardiografista, principalmente realizando a relação da onda E do Doppler mitral com onda e' do Doppler tecidual avaliado no anel mitral (E/e') e sua correlação com o aparecimento de edema pulmonar e complicações cardiovasculares no pós operatório.

O estudo teve como objetivo avaliar o impacto da alteração da função diastólica no aparecimento de edema pulmonar/ eventos cardiovasculares maiores em pacientes submetidos a cirurgia não cardíaca de baixo ou intermediário risco.

Realizaram além da avaliação clínica, o ETT (eco transtorácico) em 692 pacientes com idade > 60 anos que iriam ser submetidos a cirurgia e observaram em um período de 30 dias de pós operatório quais pacientes tiveram edema pulmonar ou complicações cardíacas maiores.

Dos 692 pacientes estudados, 166 tiveram edema pulmonar e 49 tiveram eventos cardiovasculares maiores e que após ajuste de variáveis clínicas e ecocardiográfica a relação da onda E do Doppler mitral / e' do Doppler tecidual medida no anel mitral > 15 (E/e' > 15) com  $P < 0,001$ , pressão sistólica em artéria pulmonar > 35 mmHg (PSAP > 35 mmHg) com  $P = 0,005$  e HVE (Hipertrofia ventricular esquerda) com  $P = 0,017$  foram significativamente associadas a edema pulmonar no pós operatório. Em relação as complicações cardiovasculares maiores, análises multivariadas ajustadas para os fatores de risco foram significativamente relacionadas com a relação E/e' > 15 ( $P < 0,001$ ).

Os autores concluem que 3 informações dadas pelo ecocardiograma (relação E/e' > 15, PSAP > 35 mmHg e HVE) no pré-operatório de pacientes que irão realizar cirurgia não cardíaca de pequeno e médio porte deverão alertar os clínicos para um maior risco de complicações.

Esse artigo vem ao encontro dos achados publicados por Nagueh S et al. (JASE February 2009 Vol.22 No 2) que uma relação E/e' de 15 correspondia a uma pressão capilar pulmonar cerca de 20 mmHg, propondo inclusive a fórmula para o cálculo da pressão capilar pulmonar baseada na relação E/e',  $PCP = (E/e' \times 1,24) + 1,9$ .

Por esses motivos, chama a atenção a importância do ecocardiografista avaliar detalhadamente a função diastólica, medindo a relação E/e' e para o clínico que recebe o exame saber que quando essa relação for > 15 em pacientes acima de 60 anos o risco de edema pulmonar e complicações cardíacas são maiores levando a um maior detalhamento clínico no pré-operatório.

### Memórias da SNNC

*Antônio Carlos Sobral Sousa*

*Universidade Federal de Sergipe, Sergipe – Brasil; Ex-Presidente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia (1996)*

É-me grata e honrosa a incumbência outorgada pelo ilustre conterrâneo, Prof. Gilson Feitosa, para relatar acontecimentos da nossa Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia (SNNC).

É sabido que as sociedades estão sempre em mutação, e que o entendimento dos seres humanos varia de acordo com o tempo e a cultura. Constatase que, enquanto o prestígio da Medicina tem aumentado, crescem também as críticas da sociedade aos médicos. A pureza da prática médica vem sendo progressivamente enodada por denúncias de atos repugnáveis, a exemplo da existência de “máfias” de órteses e próteses, envolvendo, também, cardiologistas.

Os médicos têm feito pouco (ou nada) em relação à estrutura dos serviços de saúde. Em conseqüência, parte expressiva dessa categoria é assalariada e, por conseguinte, poucos têm condições de se atualizar, participando de cursos, seminários e congressos.

Ademais, a qualidade do atendimento é comprometida com elevado número de consultas mediante convênios, que pouco remuneram. Desse modo, a essência da nossa profissão, que deveria ganhar apenas pelo ato de cuidar, muitas vezes é violada pelo valor financeiro do material consumido durante esse cuidado.

Urge que as associações e entidades da classe se mobilizem para enfrentar esse grande desafio, pois a história nos mostra que as conquistas são feitas através de muita luta.

Iniciei minha participação na SNNC em 1988, por ocasião da realização do seu sétimo congresso, na cidade de Fortaleza-CE, quando passei a conviver com profissionais íntegros, os quais, ao seu modo, contribuíram muito para o desenvolvimento da Cardiologia da nossa região, influenciando na formação de vários cardiologistas, entre os quais eu me incluo.

Gostaria de relatar sobre o processo de escolha do local de realização dos congressos da SNNC. Naquela época, nem todas as capitais das Regiões Norte e Nordeste haviam sido contempladas com a realização do conclave, e a decisão do futuro local era feita, por votação, muitas vezes disputadas, na assembléia ordinária realizada durante o congresso do ano anterior. No evento de Fortaleza, impressionou-me a habilidade política do Prof. Ênio Cantareli (PE), que conseguiu levar a Recife o congresso do ano seguinte, quando existia, entre representantes de vários Estados, inclusive os do Ceará, desejo de apoiar a candidatura de Aracaju. No ano seguinte, na “Capital do Frevo”, contando com o apoio de colegas da maioria dos Estados, aí compreendidos os pernambucanos, conseguimos, finalmente, trazer o nosso congresso a Aracaju, tendo como presidente o caro colega, pioneiro do transplante cardíaco no Nordeste, Prof. José Teles de Mendonça (SE).

Na assembléia da SNNC em Aracaju, travou-se, uma vez mais, acirrada disputa pelo próximo local do evento. Felizmente, o Dr. Marco Aurélio (PB) apresentou a ideia genial de utilizarmos a ordem alfabética dos nomes das capitais, até que todas as cidades fossem contempladas, quando, então o congresso retornaria a Maceió, primeira capital a sediá-lo, seguindo a sequência de realização dos eventos. A proposta foi prontamente aceita pelos participantes, caindo por terra, de uma vez por todas, aquela disputa desnecessária.