

Editorial

Estimulação Cardíaca Artificial em Busca da Área de Atuação

Artigos Comentados

Angina Refratária: Novas Drogas no Cenário Atual

A História da Síndrome de Brugada – Um Continuum da Cardiomiopatia Arritmogênica ou uma Doença Isolada?

Trabalhos Premiados

Trabalhos premiados no XXXVI Congresso Norte Nordeste de Cardiologia / 28º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia, 2016

Memórias da SNNC

Mensagem do Presidente

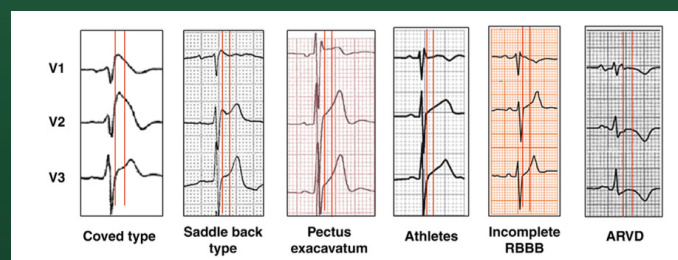


Figura 1 - Padrão eletrocardiográfico na Síndrome de Brugada 1 e 2, pectus excavatum, atletas, distúrbio de condução pelo ramo direito e displasia arritmogênica de ventrículo direito. A. Bayés de Luna et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *Journal of Electrocardiology*, 45(2012) 433–442.



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Volume 6, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2016

Índice Remissivo

Editorial

Estimulação Cardíaca Artificial em Busca da Área de Atuação

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA

.....página 01

Artigo Comentado

Angina Refratária: Novas Drogas no Cenário Atual

Refractory Angina: New Drugs on The Block

Andreas A. Giannopoulos, George D. Giannoglou and Yiannis S. Chatzizisisb. Expert Review of Cardiovascular therapy, 2016.

THIAGO NUNES PEREIRA LEITE

.....página 02

A História da Síndrome de Brugada – Um Continuum da Cardiomiopatia Arritmogênica ou uma Doença Isolada?

MARCOS AURÉLIO LIMA BARROS

.....página 05

Trabalhos Premiados

Trabalhos premiados no XXXVI Congresso Norte Nordeste de Cardiologia / 28º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia, 2016

.....página 08

Memórias da SNNC

Pionerismo no Atendimento de Emergência ao Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda em Teresina - PI

JOSÉ ITAMAR ABREU COSTA

.....página 10

Mensagem da Presidente

Perspectivas Atuais e Futuras da Cardiologia

CLAUDINE MARIA ALVES FEIO

.....página 11

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 ROBERTO MARTINS - CE
CARLOS ROBERTO RIBEIRO DE MORAES - E
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
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 BEZERRA NETO - PI
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 DUÍLIO SEVERINO DE MELO - PA
WILSON OLIVEIRA JUNIOR - PE

Diretoria da Sociedade Norte e Nordeste Biênio 2016/2017

PRESIDENTE

CLAUDINE MARIA ALVES FEIO

VICE-PRESIDENTE

JOEL ALVES PINHO

DIRETOR ADMINISTRATIVO

RUI ALBERTO DE FARIA FILHO

DIRETOR FINANCEIRO

ANTONIO DELDUQUE DE ARAÚJO TRAVESSA

DIRETOR DE COMUNICAÇÃO

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR

DIRETOR DE QUALIDADE ASSISTENCIAL

MARIA ALAYDE MENDONÇA DA SILVA

DIRETOR CIENTÍFICO

ELISIÁRIO CARDOSO DA SILVA JUNIOR

CONSELHO FISCAL:

MARIA ELIZABETH NAVEGANTE CAETANO COSTA,
SÔNIA CONDE CRISTINO E REGINA COELI MARQUES
DE CARVALHO

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 2016/2017

REGIÃO NORDESTE**ALAGOAS**

EOLO RIBEIRO DE ALENCAR NETO

BAHIA

NIVALDO MENEZES FILGUEIRAS FILHO

CEARÁ

SÁNDRO SALGUEIRO RODRIGUES

MARANHÃO

MÁRCIO MESQUITA BARBOSA

PARAÍBA

MIGUEL PEREIRA RIBEIRO

PERNAMBUCO

PAULO SÉRGIO RODRIGUES OLIVEIRA

PIAUÍ

WILDSON DE CASTRO GONÇALVES FILHO

RIO GRANDE DO NORTE

MARIA FÁTIMA DE AZEVEDO

SERGIPE

SERGIO COSTA TAVARES FILHO

REGIÃO NORTE**AMAZONAS**

MARCELO MOUCO FERNANDES

PARÁ

SÔNIA CONDE CRISTINO

Estimulação Cardíaca Artificial em Busca da Área de Atuação

Carlos Eduardo Batista de Lima

Caros colegas e amigos da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Regional Norte-Nordeste,

É com satisfação que publicamos mais um número da nossa revista NNE de cardiologia com destaque aos trabalhos premiados apresentados no XXXVI Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia que aconteceu em Salvador juntamente ao 28º Congresso Baiano de Cardiologia que foi um sucesso. Aproveito esse canal de comunicação com todos para celebrar uma vitória da nossa entidade mãe que é a Sociedade Brasileira de Cardiologia ao estabelecer uma parceria entre a Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC / SBC), o departamento de Estimulação Cardíaca (DECA / SBCCV) e a Associação Médica Brasileira (AMB) dando continuidade no processo para reconhecer a Estimulação Cardíaca Artificial em área de atuação da Cardiologia permitindo o registro geral de especialista nessa área nos conselhos regionais de medicina. A estimulação cardíaca artificial teve início da sua aplicação em humanos no ano de 1958 com o Dr. Furman. Os primeiros procedimentos de marca-passo eram complexos e realizados em pacientes com a síndrome de Stokes-Adams e bloqueios atrioventriculares em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Inicialmente os dispositivos de marca-passo implantáveis eram maiores permitindo a loja apenas na localização abdominal e os cabos-eletrodos eram epicárdicos necessitando de experiência em cirurgia cardíaca para a realização desses procedimentos. Com a evolução tecnológica, os dispositivos foram ficando menores e foram desenvolvidos os cabos-

eletrodos transvenosos permitindo o implante na região peitoral e pela via transvenosa havendo maior facilidade na técnica com o auxílio da radioscopia no intra-operatório. Com isso, a especialidade de estimulação cardíaca permitiu a entrada de médicos com formação em cardiologia clínica e formação cirúrgica especializada em arritmias cardíacas e marca-passo, assim como médicos eletrofisiologistas com essa mesma formação cirúrgica adicional. Dessa forma, esse passo da SBC será um marco no reconhecimento dessa formação profissional tanto para os cirurgiões cardíacos como para os cardiologistas clínicos que optaram pela formação cirúrgica especializada em arritmias cardíacas e estimulação cardíaca artificial.

Além dos trabalhos premiados no congresso, teremos nessa edição a participação do Dr. Thiago Nunes, cardiologista em Teresina e doutorando do programa de pós-graduação da USP com um artigo comentado debatendo o papel dos novos antianginosos na doença coronariana crônica, do Dr. Marcos Aurélio, cardiologista com atuação em genética e síndrome de Brugada, atuante em Parnaíba e mestrando do programa de pós-graduação da UFPI com um artigo comentado abordando uma temática controversa de possível associação de síndrome de Brugada e cardiomiopatia arritmogênica, as memórias da cardiologia NNE com o Dr. José Itamar e a mensagem da nossa presidente atual Dra. Claudine Feio.

Abraço cordial,

Carlos Eduardo Batista de Lima

Editor da RNNC

Angina Refratária: Novas Drogas no Cenário Atual

Refractory Angina: New Drugs on The Block

Andreas A. Giannopoulos, George D. Giannoglou and Yiannis S. Chatzizisis.

Expert Review of Cardiovascular therapy, 2016.

Thiago Nunes Pereira Leite

Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí – EBSEH (Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares)

A angina refratária é definida pelo grupo de estudo em angina refratária da Sociedade Europeia de Cardiologia como uma condição crônica (mais de 3 meses de duração), caracterizada pela presença de angina, causada por insuficiência coronariana, na presença de doença arterial coronariana (DAC) comprovada e que não pode ser controlada pela combinação de terapia medicamentosa, angioplastia e cirurgia de revascularização.¹ A população deste subgrupo de pacientes portadores de DAC avançada está em contínuo crescimento pelo envelhecimento populacional progressivo e pelo avanço do arsenal terapêutico disponível atualmente para prevenção secundária. Dados epidemiológicos recentes estimam que até 15% dos pacientes portadores de DAC estão incluídos nessa condição.^{2,3} A abordagem terapêutica multidisciplinar atual inclui tratamento medicamentoso convencional (objetivando aumentar a oferta de oxigênio e reduzir seu consumo pelos miócitos), novos agentes farmacológicos (objetivando otimizar o metabolismo energético dos miócitos) e novas modalidades terapêuticas não farmacológicas, como contra-pulsção externa, neuroestimulação, revascularização a laser, terapia genética, dentre outros.⁴⁻⁶

A farmacoterapia constitui a base do manejo de pacientes com angina refratária.⁷ Evolutivamente, quando a terapia antianginosa padrão com betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e nitratos se tornou insuficiente em controlar adequadamente a angina, novos agentes farmacológicos emergiram e estão atualmente em uso para esta finalidade. Ivabradina, ranolazina e trimetazidina são os mais frequentemente utilizados. Estes, objetivam amenizar o desbalanço entre oferta e consumo de O₂, com otimização do metabolismo energético do miócito, promovendo melhor utilização de energia pelo mesmo. Sua eficácia e segurança foram avaliadas em grandes ensaios clínicos e algumas dessas medicações já foram implementadas em diretrizes americanas e europeias para a prática diária no tratamento de pacientes portadores de DAC.^{8,9,11}

Ivabradina: reduzindo a frequência cardíaca (FC)

A FC elevada está implicada de forma independente na isquemia miocárdica e sintomatologia anginosa. A ivabradina atua inibindo os canais If do nó sinusal, e dessa forma, promove redução da FC sem afetar a pressão arterial ou a contratilidade miocárdica. Vários estudos pequenos e alguns ensaios clínicos maiores testaram a eficácia da ivabradina. Em pacientes com angina estável, se mostrou não inferior aos betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio em redução do número dos episódios anginosos.¹⁰ Mais recentemente, a adição de ivabradina a pacientes com dose otimizada individualizada de betabloqueador foi associada a redução de episódios anginosos, redução do consumo de nitratos e melhora da qualidade de vida em pacientes com DAC estável e história de revascularização coronariana prévia. Apesar do efeito antianginoso, seu efeito em redução de desfechos cardiovasculares permanece incerto e grandes ensaios clínicos falharam em demonstrar superioridade em relação ao placebo.¹¹ Em DAC estável, e pacientes sem IC, a adição de ivabradina à terapia padrão não melhorou os desfechos.^{12,19} De acordo com as recomendações atuais, a ivabradina está indicada em pacientes portadores de angina refratária, sintomáticos, em ritmo sinusal, que são intolerantes a betabloqueadores, ou em combinação com estes nos pacientes com angina não adequadamente controlada, IC e FC elevada.⁹

Ranolazina: redução da sobrecarga de sódio no miocárdio isquêmico

A ranolazina é um inibidor seletivo da corrente de sódio tardia que impede o aumento patológico de sódio no miócito isquêmico, evitando como via final a sobrecarga de cálcio. Com isso, promove melhora da função diastólica do ventrículo esquerdo e o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio do miocárdio é restaurado. Quando avaliada em pacientes com DAC estável, a ranolazina demonstrou alívio significativo da angina em vários estudos, quer como monoterapia ou como aditivo à terapia medicamentosa convencional.¹³⁻¹⁵ Uma meta-análise mostrou que a adição de ranolazina a betabloqueadores ou a bloqueadores dos

canais de cálcio resulta em melhoria significativa dos sintomas de angina. Em um estudo não randomizado envolvendo puramente pacientes com angina refratária, a ranolazina demonstrou ser uma medicação antianginosa eficaz. É indicada como terapêutica adjuvante em angina estável em pacientes que não estão adequadamente controlados ou são intolerantes às medicações antianginosas de primeira linha.^{8,9}

Trimetazidina: alvo nas vias metabólicas

Trimetazidina é um agente metabólico que tem sido utilizado em pacientes com DAC estável. Ele bloqueia reversivelmente uma enzima mitocondrial, responsável pela beta oxidação dos ácidos graxos livres. Dessa forma, o metabolismo do miócito isquêmico é deslocado para a via de oxidação da glicose, que é energeticamente mais eficiente, consequentemente há um aumento em oferta energética para o miócito, redução da demanda de oxigênio, além de redução de acidose intracelular e de produção de radicais livres de oxigênio, promovidos pela oxidação de ácidos graxos. Considera-se também um papel cito-protetor na redução da perda de miócitos em situações de isquemia, como demonstrado em modelos experimentais. A trimetazidina não foi estudada em pacientes com angina refratária e dados robustos sobre a sua eficiência no alívio dos sintomas anginosos neste subgrupo de pacientes permanece incerto.¹⁶ Por outro lado, várias publicações incluindo pacientes com DAC estável comparando trimetazidina com placebo ou outros agentes antianginosos demonstraram redução de episódios semanais de angina e aumento do tempo para depressão do segmento ST em teste de esforço.¹⁷ A experiência clínica mostra que a trimetazidina pode ser benéfica em pacientes com angina refratária, porém mais estudos são necessários para avaliar a sua eficácia em desfechos cardiovasculares de longo prazo.

Agentes sob investigação

Vários outros agentes também têm sido sugeridos visando controle dos sintomas anginosos e modificação do curso desta doença. Estes, em grande parte incluem vasodilatadores, como nicorandil e L-arginina; agentes metabólicos, como perhexilina; agentes que agem na redução do estresse oxidativo vascular, como o alopurinol; e inibidores selectivos da recaptção da serotonina, como o escitalopram. No entanto, nenhum destes medicamentos foram avaliados na angina refratária. Seu mecanismo de ação no alívio dos sintomas não está bem estabelecido e eles ainda não estão implementados em diretrizes de DAC estável, muito menos em pacientes com angina refratária.

Comentários

A terapia medicamentosa otimizada permanece como o principal pilar no tratamento de pacientes com DAC. Naqueles com DAC avançada e angina refratária, seu papel torna-se ainda mais importante, haja vista que nestes casos não há mais opções de revascularização convencional, seja percutânea ou cirúrgica.

Além das medicações que compõem a chamada terapia hemodinâmica clássica com ação principal em redução de pressão arterial e frequência cardíaca, como betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e nitratos, a única medicação antianginosa com ação metabólica que dispomos no Brasil para oferecer a esses pacientes é a trimetazidina. Em 2014, foi publicado nos arquivos brasileiros de cardiologia a diretriz de doença coronária estável. Nesta, a trimetazidina foi incluída como medicação de segunda linha, juntamente com bloqueadores de canal de cálcio e ivabradina (recomendação IIa, nível de evidência B), já os nitratos de ação prolongada, foram colocados como terceira linha de tratamento (recomendação IIa, nível de evidência B).¹⁸

No contexto mundial, esse cenário modifica-se um pouco, haja vista a disponibilidade de outras medicações antianginosas. Na diretriz europeia de DAC estável, publicada em 2013, os bloqueadores de canal de cálcio compõem a primeira linha de tratamento junto com betabloqueadores (recomendação I, nível de evidência A); como segunda linha de tratamento vêm a ranolazina, ivabradina, nicorandil e nitratos de ação prolongada (recomendação IIa, nível de evidência B), e por fim, como quinta opção dentre as medicações de segunda linha de tratamento medicamentoso, vem a trimetazidina (recomendação IIb, nível de evidência B).⁹

Vale ressaltar que essas recomendações foram publicadas antes do resultado do estudo SIGNIFY, um grande estudo multicêntrico que incluiu 19.102 pacientes com DAC estável e sem IC clínica, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) > 40% e FC > 70 batimentos por minuto (bpm). Neste estudo clínico, demonstrou-se que a adição de ivabradina à terapia padrão medicamentosa otimizada não reduziu desfecho composto por morte cardiovascular e infarto não fatal em pacientes com angina, classe funcional maior ou igual a II pela *Canadian Cardiovascular Society* (CCS).¹⁹ Portanto, nas próximas diretrizes, há possibilidade de modificação do grau de recomendação da ivabradina. Atualmente, teria indicação nos pacientes com DAC estável e IC com FE < 40% e FC > 70 bpm, ou naqueles com DAC sem IC e com contraindicação aos betabloqueadores.

Artigo Comentado

A falta de diretrizes dedicadas à atualização em angina refratária, a limitação de recursos terapêuticos e o impacto negativo que promove na qualidade de vida dos pacientes a torna um desafio terapêutico. O foco principal do tratamento deve ser a melhora na qualidade de vida, reduzindo os sintomas anginosos e consequentemente a limitação para

realizar atividades cotidianas. Estudos clínicos maiores são necessários para elucidar melhor o papel dos fármacos em angina refratária. Os esforços combinados de pesquisa e prática clínica são necessários para a implementação de novos agentes farmacológicos no arsenal terapêutico dessa subpopulação de pacientes com DAC avançada.

Referências

1. Mannheimer C, Camici P, Chester MR, et al. The problem of chronic refractory angina. Report from the ESC joint study group on the treatment of refractory angina. *Eur Heart J*. 2002;23(5):355–370.
2. Andréll P, Ekre O, Grip L, et al. Fatality, morbidity and quality of life in patients with refractory angina pectoris. *Int J Cardiol*. 2011;147(3):377–382.
3. Povsic TJ, Broderick S, Anstrom KJ, et al. Predictors of long-term clinical endpoints in patients with refractory angina. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(2):e001287.
4. Henry TD, Satran D, Jolicœur EM. Treatment of refractory angina in patients not suitable for revascularization. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11(2):78–95.
5. Piciche M. Embolization of the internal thoracic arteries in refractory angina. *Int J Cardiol*. 2016;212:310.
6. Stoller M, De Marchi SF, Seiler C. Function of natural internal mammary-to-coronary artery bypasses and its effect on myocardial ischemia. *Circulation*. 2014;129(25):2645–2652.
7. Giannopoulos AA, Giannoglou GD, Chatzizisis YS. Pharmacological approaches of refractory angina. *Pharmacol Ther*. 2016;163:118–131.
8. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2012;126(25):e354–e471.
9. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the task force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34 (38):2949–3003.
10. Vilaine JP. The discovery of the selective I(f) current inhibitor ivabradine. A new therapeutic approach to ischemic heart disease. *Pharmacol Res*. 2006;53(5):424–43.
11. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9641):807–816.
12. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(12):1091–1099.
13. Kosiborod M, Arnold SV, Spertus JA, et al. Evaluation of ranolazine in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic stable angina: results from the TERISA randomized clinical trial (type 2 diabetes evaluation of ranolazine in subjects with chronic stable angina). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(20):2038–2045.
14. Morrow DA, Scirica BM, Chaitman BR, et al. Evaluation of the glycometabolic effects of ranolazine in patients with and without diabetes mellitus in the MERLIN-TIMI 36 randomized controlled trial. *Circulation*. 2009;119(15):2032–2039.
15. Stone PH, Gratsiansky NA, Blokhin A, et al. Antianginal efficacy of ranolazine when added to treatment with amlodipine: the ERICA (efficacy of ranolazine in chronic angina) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(3):566–575.
16. Ciapponi A, Pizarro R, Harrison J. Trimetazidine for stable angina. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD003614.
17. Szwed H, Hradec J, Preda I. Anti-ischaemic efficacy and tolerability of trimetazidine administered to patients with angina pectoris: results of three studies. *Coron Artery Dis*. 2001;12(Suppl 1):S25–8.
18. FJ. Cesar LA, D. Armaganijan, L.H. Gowdak, et al., Guideline for stable coronary artery disease. *Arq. Bras. Cardiol*. 103 (2 Supl. 2) (2014) 1–60.
19. Fox K, Ford I, Steg PG, Tardif JC, Tendera M, Ferrari R; SIGNIFY Investigators. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 18;371(12):1091-9. doi: 10.1056/NEJMoa1406430. Epub 2014 Aug 31.

A História da Síndrome de Brugada – Um Continuum da Cardiomiopatia Arritmogênica ou uma Doença Isolada?

Stefan Peters. *The history of Brugada syndrome – Continuum with arrhythmogenic cardiomyopathy or lone disease? Int J Cardiol. 2016 May 15;211:84-5.*

Marcos Aurélio Lima Barros

Serviço de pós-graduação – Universidade Federal do Piauí – Unidade Parnaíba, PI - Brasil

A associação de bloqueio de ramo direito e elevação do segmento ST convexa em pacientes com taquicardia ventricular polimórfica ou fibrilação ventricular foi descrita inicialmente por Bortolo Martini e Andrea Nava em 1989, Figura 1.¹ Na atualidade é conhecida por síndrome de Brugada sendo publicada por Pedro e Josep Brugada em 1992.² Nos anos seguintes, Andrea Nava descreveu, juntamente com Bortolo Martini ou individualmente, múltiplos casos de Síndrome de Brugada (SB) havendo associação muito próxima com a cardiomiopatia arritmogênica ou displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD).³⁻⁵

Pedro Brugada juntamente com seus irmãos Josep e mais tarde Ramon Brugada publicaram casos dessa síndrome de aproximadamente 1000 pacientes com exclusão de doença estrutural do coração por ecocardiografia.⁷ Angiografia do ventrículo direito ou Ressonância nuclear magnética foram usadas em raros casos para exclusão de doença cardíaca estrutural.^{8,9} Eles descreveram em quase todos os casos a doença como sendo relacionada a desordens primárias de repolarização ventricular, baseados na dispersão transmural de repolarização do ventrículo direito, mais especificamente na via de saída do ventrículo direito (VSVD).¹⁰

Poucos anos depois cientistas holandeses como Arthur Wilde consideraram a desordem de despolarização como uma relação particular de potenciais fracionados e tardios, como a maior causa de síndrome de Brugada.¹¹ Uma publicação recente onde foram analisados os corações dos pacientes com Síndrome de Brugada que evoluíram ao óbito, com interesse especial na VSVD. Alterações incluindo fibrose, redução de “gap junctions” e anormalidades de condução foram descritas, sendo esses achados muito semelhantes àqueles encontrados em pacientes portadores de DAVD sugerindo possível associação dessas patologias.¹²

Existe demonstração de presença de infiltração gordurosa, sem fibrose mencionado por autores italianos e outros demonstrando imagens histológicas que demonstram substituição fibrogordurosa do miocárdio do ventrículo direito.^{1,3,13} Recentemente, um continuum entre cardiomiopatia

arritmogênica e SB foi descrito.¹⁴

O mesmo grupo de trabalho descreveu a plakophilina-2 como um gene codificante isolado em 2,5% dos casos de SB.¹⁵ PKP-2 é o gene mais frequente causador de cardiomiopatia arritmogênica, novamente sugerindo associação dessas entidades.¹⁵ Alguns outros genes descritos na SB e em DAVD são a desmogleína-2, em cerca de 5%, e recentemente, desmoplakina, em cerca de 17% dos casos.^{17,18}

O chamado connexome é uma associação entre as “gap junctions”, genes desmossomais e de canais de sódio e poderiam estar associados no continuum entre estas duas doenças.¹⁴

A mais recente publicação de autores holandeses sugere mostrar que técnicas de mapeamento com ECG de baixa amplitude e fragmentação do QRS no endocárdio e no epicárdio após a administração ajmalina em conjunto com a elevação convexa do segmento ST nas derivações precordiais direitas conseguiram demonstrar anormalidades no miocárdio sugerindo a suspeita de associação entre SB e DAVD nesses casos.¹⁹ O mesmo fenômeno poderia ser demonstrado em gravações no ECG de superfície (Stefan Peters, ainda não publicado), contribuindo para a teoria de um continuum entre Síndrome de Brugada e DAVD. As anormalidades clínicas e eletrocardiográficas características de SB podem ser causadas por fármacos (agentes anti-psicóticos, propofol, etc.), febre, isquemia, hipercalemia, anormalidades torácicas ou outras doenças neurológicas, causando alterações de corrente e produzindo a elevação do segmento ST. A proporção de pacientes com uma alteração de corrente ainda não é conhecida. Em pacientes com “falsa síndrome de Brugada”, que não preenchem os critérios publicados por Bayes de Luna, apresentando ECG de baixa amplitude e fragmentação de QRS em conjunto com elevação convexa do segmento ST tem diagnóstico mais provável a DAVD.²⁰⁻²² Nos casos com elevação do segmento ST tipo Brugada provocado, sem achados no ECG de baixa amplitude e fragmentação do QRS sugere-se que haja uma associação entre DAVD e SB caracterizando o chamado *continuum*.

Artigo Comentado

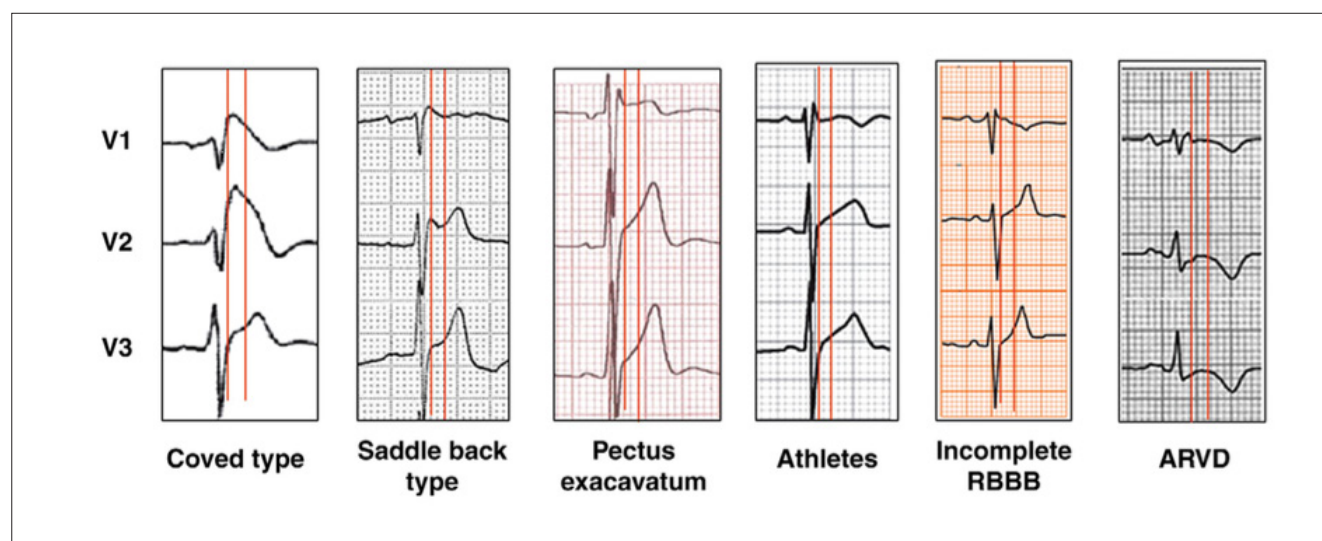


Figura 1 - Padrão eletrocardiográfico na Síndrome de Brugada 1 e 2, pectus excavatum, atletas, distúrbio de condução pelo ramo direito e displasia arritmogênica de ventrículo direito.⁶

Referências

1. B. Martini, A. Nava, G. Thiene, et al., Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases, *Am. Heart J.* 118 (1989) 1203–1209.
2. P. Brugada, J. Brugada, Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report, *J. Am. Coll. Cardiol.* 20 (1992) 1361–1366.
3. D. Corrado, C. Basso, G. Buja, A. Nava, L. Rossi, G. Thiene, Right bundle branch block, right precordial ST-segment elevation, and sudden death in young people, *J. Am. Coll. Cardiol.* 27 (1996) 443–448.
4. B. Martini, A. Nava, 1988–2003. Fifteen years after the first Italian description by Nava-Martini-Thiene and colleagues of a new syndrome (different from the Brugada syndrome?) in the *Giornale Italiano di Cardiologia*: do we really know everything in this entity? *Ital. Heart J.* 5 (2004) 52–60.
5. B. Martini, A. Nava, Unexplained syncope, Brugada-like ECG and minimal structural right ventricular abnormalities: which is the right diagnosis? *J. Cardiovasc. Med.* 10 (2009) 819.
6. A. Bayés de Luna et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *Journal of Electrocardiology*, 45 (2012) 433–442.
7. J. Brugada, P. Brugada, Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden death, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 8 (1997) 325–331.
8. B. Pinamonti, F. Brun, L. Mestroni, G. Sinagra, Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: from genetics to diagnostic and therapeutic challenges, *World J. Cardiol.* 6 (2014) 1234–1244.
9. W. De Wilde, L. Boersma, P. Pollet, B. Scholzel, E. Wever, Y. Vandekerckhove, Symptomatic arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. A two-centre retrospective study of 15 symptomatic ARVD/C cases and focus on the diagnostic value of MRI in symptomatic ARVD/C patients, *Acta Cardiol.* 63 (2008) 181–189.
10. C.X. Yan, C. Antzelevitch, Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation, *Circulation* 100 (1999) 1660–1666.
11. P.G. Meregalli, A.A. Wilde, H.L. Tan, Pathophysiological mechanisms of Brugada syndrome: depolarization disorder, repolarization disorder, or more? *Cardiovasc. Res.* 15 (2005) 367–378.
12. Asimaki, A.G. Kleber, J.E. Saffitz, Pathogenesis of arrhythmogenic cardiomyopathy, *Can. J. Cardiol.* 31 (2015) 1313–1321.
13. K. Nademanee, H. Raju, S.V. de Noronha, M. Papadakis, L. Robinson, S. Rothery, et al., Fibrosis, connexin-43, and conduction abnormalities in the Brugada syndrome, *J. Am. Coll. Cardiol.* 66 (2015) 1976–1986.
14. M. Cerrone, M. Delmar, Desmosomes and the sodium channel complex: implications for arrhythmogenic cardiomyopathy and Brugada syndrome, *Trends Cardiovasc. Med.* 24 (2014) 184–190.
15. M. Cerrone, X. Lin, M. Zhang, E. Agullo-Pascual, A. Pfenniger, H. Chkourko-Gusky, et al., Missense mutations in plakophilin-2 cause sodium current deficit and associate with a Brugada syndrome phenotype, *Circulation* 129 (2014) 1092–1103.
16. B. Gerull, A. Heuser, T. Wichter, M. Paul, C.T. Basson, D.A. McDermott, et al., Mutations in the desmosomal protein plakophilin-2 are common in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, *Nat. Genet.* 36 (2004) 1162–1164.

17. C. DiResta, A. Pietrelli, S. Sala, P. Della Bella, G. DeBellis, M. Ferrari, et al., Highthroughput characterization of a cohort of Brugada syndrome patients, *Hum. Mol. Genet.* 24 (2015) 5828–5835.
18. Q. Zhao, Y. Chen, L. Peng, R. Gao, N. Liu, R. Jiang, et al., Identification of rare variants of DSP gene in sudden unexplained nocturnal death syndrome in the southern Chinese Han population, *Int. J. Legal Med.* 130 (2016) 317–322.
19. J.N. Ten Sande, R. Coronel, C.E. Conrath, A.H. Driessen, J.R. de Groot, H.L. Tan, et al., ST-segment elevation and fractionated electrograms in Brugada syndrome patients arise from the same structurally abnormal subepicardial RVOT area but have a different mechanism, *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 8 (2015) 1382–1392.
20. S. Peters, Is early sudden death in the course of arrhythmogenic cardiomyopathy due to initial Brugada syndrome? *Int. J. Cardiol.* 182 (2015) 107–108.
21. Bayes de Luna, J. Garcia-Niebla, A. Baranchuk, New electrocardiographic features in Brugada syndrome, *Curr. Cardiol. Rev.* 10 (2014) 175–180.
22. J. Zhang, F. Sacher, K. Hoffmayer, T. O'Hara, M. Strom, P. Cuculich, et al., Cardiac electrophysiologic substrate underlying the ECG phenotype and electrogram abnormalities in Brugada syndrome patients, *Circulation* 131 (2015) 1950–1959.

Trabalhos Premiados

TRABALHOS PREMIADOS NO XXXVI CONGRESSO NORTE NORDESTE DE CARDIOLOGIA / 28º CONGRESSO DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DA BAHIA

Prêmio de Melhor Tema Livre Oral - 1º lugar

TL 44642 - Efeito do sildenafil na função do ventrículo esquerdo em pacientes com insuficiência cardíaca mensurada por ressonância magnética: um ensaio clínico randomizado

André Maurício Souza Fernandes, Vitoria Regia, Fernando Azevedo Medrado Junior, André Rodrigues Durães e Roque Aras Junior

Hospital Ana Nery, Salvador, BA - Brasil

Introdução: Estudos demonstram que a inibição da enzima fosfodiesterase 5 (FDE5) está associada com melhora performance ventricular esquerdo (VE) em pacientes portadores de insuficiência cardíaca. No entanto, essa questão permanece não esclarecida na literatura médica. O objetivo do presente estudo é avaliar o efeito do sildenafil, um inibidor da FDE5, na função do VE de pacientes com insuficiência cardíaca, mensurada por ressonância magnética. **Métodos:** Trata-se de um ensaio clínico randomizado controlado e duplo-cego. Foram incluídos pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca com classe funcional I-III e fração de ejeção de ventrículo esquerdo menor que 35%. Os pacientes foram submetidos à RMC e, então, randomizados para 50 mg de sildenafil ou placebo por via oral. Uma hora após a administração da droga os pacientes foram submetidos novamente ao exame de imagem. **Resultados:** Vinte e seis pacientes foram recrutados no Hospital Ana Nery em Salvador, Bahia, 13 dos quais foram alocados no grupo tratamento e 11, no grupo controle. A mediana de idade foi 61.5 anos (50 – 66.5 anos) e 17 (65.4%) eram do sexo masculino. O efeito das intervenções em ambos os grupos do estudo está resumido na Tabela 1. Não houve diferença estatisticamente significativa nos parâmetros avaliados nos dois grupos. **Conclusão:** Esse estudo demonstra que a inibição da FDE5 por meio da administração de sildenafil não melhora significativamente a função ventricular esquerda de

pacientes portadores de insuficiência cardíaca, avaliada por ressonância magnética.

Prêmio de Melhor Tema Livre Oral - 2º lugar

TL 44655 - Teste do Degrau e Teste da Cadeira são preditores de capacidade funcional medida pelo consumo de oxigênio

Luiz Ritt, Jessica S Porto, Gustavo e Feitosa, Thaíssa C Claro, Cristiane M Feitosa, Eloisa P F Prado, Daniela B S Cavalcante, Alexandre S Sales e Eduardo S Darzé

Hospital Cardio Pulmonar da Bahia, Salvador, BA - Brasil

Introdução: Os testes do degrau (número de degraus que se consegue subir e descer em 6 minutos - TD6) e da cadeira (número de vezes que o indivíduo consegue sentar e levantar de uma cadeira em 2 minutos - TC2) são formas simples de se avaliar capacidade funcional. O objetivo deste estudo é verificar a correlação entre o TD6 e o TC2 com o VO2. **Métodos:** um total de 86 pacientes avaliados para programa de reabilitação cardiovascular (RCV) realizaram ergoespiometria, TD6 e TC2. O coeficiente de Pearson e a análise de regressão foram utilizados para testar a correlação entre as variáveis e a capacidade de predição do VO2 a partir dos dados do TD6 e do TC2. Análise de curvas ROC foram aplicadas para se determinar o melhor ponto de corte do TD6 e TC2 para se predizer um VO2 ≥ 20 ml/kg/min (este ponto de corte determina um grupo de pacientes de baixo risco de acordo com o VO2). **Resultados:** A população total tinha uma idade média 56 ± 14 anos, 78% eram homens, 53% estavam em NYHA classe I e a média da FE $56 \pm 15\%$. A indicação para RCV foi DAC em 73% e ICC em 15%. O VO2 pico médio foi de $21,5 \pm 6,5$ ml/kg/min, as médias dos TC2 e TD6 foram 36 ± 15 e 84 ± 47 repetições, respectivamente. Houve significativa correlação linear entre VO2 pico e o TD6 e o TC2 (R 0,70 e R 0,61, respectivamente; $p < 0,01$). O modelo de regressão linear múltipla mostrou que os dados

do TD6 e do TC2 estão significativamente correlacionados com VO2 pico (R^2 0,55; $p < 0,001$) de acordo com a seguinte equação: $VO_2 = 10 + (0,13 \times TD6) + (0,07 \times TC2)$. O melhor ponto de corte do TD6 e do TC2 para determinar um $VO_2 \geq 20$ ml/kg/min foram respectivamente: 86 repetições (AUC 0,82 IC 95% 0,73-0,91; $p < 0,001$) e 35 repetições (AUC 0,82 IC 95% 0,72-0,91; $p < 0,001$).

Conclusão: Nesta população de pacientes em reabilitação cardíaca os testes de degrau e cadeira apresentaram uma modesta correlação com o VO2 e foram capazes de prever os pacientes com melhor capacidade funcional tendo como base o VO2 pico.

Prêmio de Melhor Tema Livre Oral - 3º lugar

TL 43604 - Acurácia e reprodutibilidade do julgamento clínico (Gestalt) baseado nas características da dor torácica aguda para a predição de doença coronariana obstrutiva

Claudio M B Virgens, Manuela Carvalhal, André B Silva, Jessica G Suerdieck, Nicole C SA, Fernanda Lopes, Felipe R M Ferreira, Guilherme Garcia, Felipe K B Alexandre, Laudenor Pereira Lemos Jr, Marcia M N Rabelo e Luis C L Correia

Hospital São Rafael, Salvador, BA, BRASIL - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA - Brasil

Introdução: Recentes estudos mostram que as características específicas da dor torácica aguda têm baixa acurácia diagnóstica. No entanto, o julgamento clínico global (Gestalt) baseado na apresentação de dor no peito ainda não foi avaliada. **Objetivo:** Testar a acurácia

e a reprodutibilidade do julgamento clínico (Gestalt) da dor torácica aguda. **Métodos:** Uma amostra de 330 pacientes consecutivos, admitidos na unidade de dor torácica, foram incluídos no estudo. No dia da admissão, os investigadores treinados realizaram uma entrevista padronizada e registraram as características da dor torácica em um formulário padronizado do relato de caso. Um cardiologista cego para variáveis clínicas e demográficas, realizou o julgamento não estruturado da probabilidade de doença arterial coronariana obstrutiva (DAC), baseado exclusivamente nas características da dor torácica aguda registradas no formulário padronizado. O Julgamento foi traduzido em uma estimativa da probabilidade numérica (0-100) e três classificações categóricas (2 níveis, 3 níveis e 4 níveis de probabilidade). A referência padrão para avaliar a precisão do julgamento clínico (gestalt) foi a DAC obstrutiva grave, definida por testes não invasivos ou invasivos. Um segundo cardiologista independente realizou o mesmo processo e a reprodutibilidade do julgamento clínico entre os dois foi avaliada. **Resultados:** A prevalência de DAC obstrutiva foi de 48%. A área sob a curva ROC de probabilidade de DAC com base na Gestalt foi 0,61 (IC 95%=0,55-0,67). A probabilidade de nível 2 (dor típica versus atípicos) uma razão de probabilidade positiva (RP + = 1,4; IC 95%=0,65-2,0) e negativa baixas (RP- = 0,79; IC 95%=0,62-1,02). A classificação de nível 3 (probabilidade baixa, intermediária e alta para DAC) apresentou RP (+) de 1,35 (IC 95%=0,89-2,1) e RP (-) de 0,67 (IC 95%=0,40-1,1), baseados nas categorias de alta e baixa probabilidade, respectivamente. Não houve diferença na presença de DAC de acordo com a classificação em quatro níveis [dor definitivamente anginosa (A), provavelmente anginosa (B), provavelmente não anginosa (C); e, definitivamente não-anginosa (D)]. Apenas a dor definitivamente não anginosa tinha uma menor prevalência de DAC. A concordância entre os dois cardiologistas foi baixa (kappa: 0,21 a 0,29). **Conclusões:** O julgamento clínico (Gestalt) baseado nas características da dor torácica aguda tem baixa precisão e reprodutibilidade para o diagnóstico de DAC.

Pionerismo no Atendimento de Emergência ao Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda em Teresina - PI

José Itamar Abreu Costa

Cardiologista e Colaborador da Revista da SNNC

Na década de 80, os doutores Edmirton Soares de Macedo, Carlos Henrique Veloso, José Itamar Abreu Costa, José Nilson Rebelo Sampaio, Ricardo Lobo Furtado e Wildson Gonçalves Filho abriram um Pronto Socorro especializado no atendimento das Urgência cardiológicas “PRONTOCOR”. Unidade bem equipada com ambulância e estrutura adequada. Os pacientes atendidos e com indicação de internação eram transferidos para os diversos hospitais em Teresina. Na época, o tratamento disponível para pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnível do ST era a anticoagulação com heparina não fracionada na dose de 5000 U por via endovenosa. Houve reversão da elevação do segmento ST em diversos pacientes estabelecendo-se essa conduta como rotina no serviço. Dr José Nilson, estudioso e sabendo de que estava chegando no sul do país o trombolítico estreptoquinase (STK) com a dose usual de 1.500.000 U não exitou em instituir esse novo tratamento no seu serviço. O primeiro paciente submetido a essa terapia de reperfusão apresentou quadro de IAM com supra de ST na parede anterior com manifestação clínica típica com forte dor precordial, irradiação para os membros superiores e duração de 90 minutos. O paciente não tinha passado recente de sangramento digestivo e ou cerebral. Após ciência dos familiares, reuniu membros da equipe e foi feito a infusão do trombolítico: 1 ampola diluída em 100ml de soro fisiológico para correr em 60 minutos. Aos 15 minutos da infusão o paciente refere piora da dor, fica sudoréico e faz arritmia ventricular tipo ritmo idioventricular. O chefe da equipe fala para os companheiros, estes são sinais e sintomas de reperfusão. No monitor, observamos que o supradesnível do segmento ST estava gradativamente se modificando até que ao final da infusão, o paciente já referia sensível melhora da dor precordial e o traçado eletrocardiográfico estava completamente diferente do inicial com resolução completa da alteração demonstrada previamente.

Moral da história: a grande ideia de montarmos um pronto socorro de Cardiologia no Piauí, fez com que tivéssemos o contato com pacientes em síndrome coronariana aguda e com a ousadia do colega Nilson, nos tornasse pioneiro no procedimento.

Perspectivas Atuais e Futuras da Cardiologia

A época que estamos vivendo exige de nós cada vez mais conhecimento e mais responsabilidade, lidamos a cada dia com mais adversidades e com a falta, ou melhor dizendo, desvios de recursos públicos, precisamos portanto, estar mais preparados, sublimar nossas frustrações, e tentar dar o melhor de nós em prol de nossos pacientes, principalmente aqueles com menos recursos, que buscam em nós o alento para seus males e suas desesperanças. Cabe a nós esclarecer a eles a situação atual do nosso país e tentar dar-lhes um pouco de esperança, precisamos ter força, mas aonde podemos buscar essa força? No conhecimento, pois nós médicos, temos essa gloriosa e inabalável característica, de buscarmos cada vez mais e mais conhecimento, trabalhamos muito, ganhamos pouco, mas estamos sempre buscando aprender coisas novas e aprimorar o conhecimento já adquirido. Caros colegas, precisamos nos unir, para termos cada vez, mais força, trocarmos experiências, seja através de eventos, emails, wathsapps e porque não, através de nossa revista tão bem elaborada e realizada com tanto esmero e carinho pelo nosso diretor de Publicações, o Dr. Carlos Eduardo Lima, por favor colegas, vamos cooperar para que possamos mantê-la sempre em alto nível, que é o que merecemos. Um grande abraço e boa leitura a todos, sempre com a esperança de um mundo melhor.

Claudine Maria Alves Feio

Presidente da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia