



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia • ISSN 2446-838X • Volume 8, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2018

Editorial

Relato de Caso

Síndrome de Ortner ou Síndrome Cardiovascular:
uma Rara Causa de Rouquidão em Paciente com
Estenose Mitral

Artigo Comentado

Fibrilação Atrial, Tratamento Antitrombótico e
Envelhecimento Cognitivo

Mensagem da Presidente da Sociedade Norte- Nordeste de Cardiologia

Gestão da Sociedade NNE de Cardiologia no Ano
de 2018

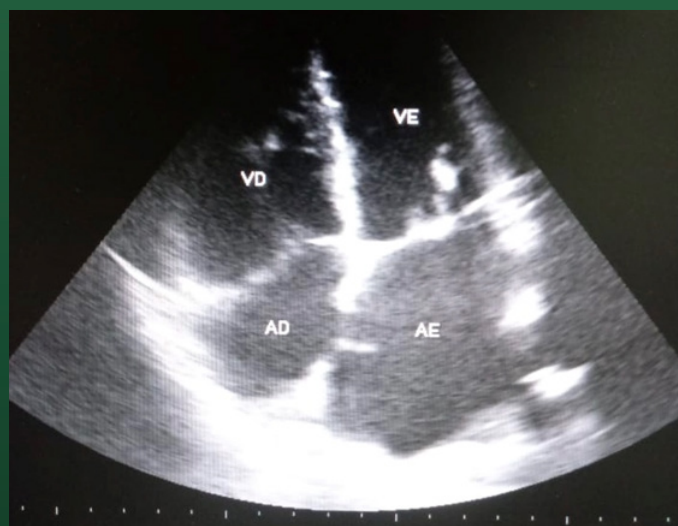


Figura 1 - Corte apical quatro câmaras mostrando estenose mitral severa e grande dilatação do átrio esquerdo.



Sociedade
Norte - Nordeste
de Cardiologia

Revista Norte Nordeste de Cardiologia

Volume 8, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2018

Índice Remissivo

Editorial

CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA

.....página 1

Relato de Caso

Síndrome de Ortner ou Síndrome Cardiovascular: uma Rara Causa de Rouquidão em Paciente com Estenose Mitral

KARINE NASCIMENTO CHAVES, ISABELLA OLIVEIRA SANTOS, THIAGO RABELLO, MARCOS HENRIQUE ARAÚJO MELO, PRISCILA ALVES, ANDERSON CASTRO, CARLOS DORNELIS FREIRE DE SOUZA, FRANCISCO DE ASSIS COSTA

.....página 2

Artigo Comentado

Fibrilação Atrial, Tratamento Antitrombótico e Envelhecimento Cognitivo

FRANCISCO JOSÉ DE ALMEIDA CRUZ JÚNIOR, CARLOS EDUARDO BATISTA DE LIMA

.....página 5

Mensagem da Presidente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia

Gestão da Sociedade NNE de Cardiologia no Ano de 2018

MARIA ALAYDE MENDONÇA RIVERA

.....página 9

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

Coeditores

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

Conselho Editorial

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

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

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

Diretoria da Sociedade Norte e Nordeste Biênio 2018/2019

PRESIDENTE

MARIA ALAYDE MENDONÇA

VICE-PRESIDENTE

BRIVALDO MARCKMAN FILHO

DIRETOR ADMINISTRATIVO

MAURO JOSÉ OLIVEIRA GONÇALVES

DIRETOR FINANCEIRO

RUI ALBERTO DE FARIA FILHO

DIRETOR DE COMUNICAÇÃO

CARLOS EDUARDO BATISTA LIMA

DIRETOR DE QUALIDADE ASSISTENCIAL

REGINA COELI MARQUES

DIRETOR CIENTÍFICO

ISABEL CRISTINA BRITTO GUIMARÃES

CONSELHO FISCAL:

IVAN ROMERO RIVERA; FRANCISCO DE ASSIS COSTA;

ALEXSANDRO FAGUNDES

Relação de Ex-Presidentes da SNNC

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

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

RICARDO ANTÔNIO ROSADO MAIA - PB
GESTÃO 91/92

MÚCIO GALVÃO DE OLIVEIRA FILHO - RN
GESTÃO 93/94

JOSÉ WANDERLEY A. NETO - AL
GESTÃO 95

ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA - SE
GESTÃO 96

FERNANDO JOSÉ LIANZA DIAS - PB
GESTÃO 97/98

ÁLVARO JOSÉ DA COSTA BARROS - RN
GESTÃO 99/00

PEDRO FERREIRA DE ALBUQUERQUE - AL
GESTÃO 01/02

JOSÉ BENEDITO BUHATEN - MA
GESTÃO 03/04

ANTONIO SALES NERY
GESTÃO 2005

MARLY MARIA UELLENDahl
GESTÃO 06/07

JOSMAR DE CASTRO ALVES
GESTÃO 08/09

JOSÉ XAVIER DE MELO FILHO
GESTÃO 10/11

ARISTÓTELES COMTE DE ALENCAR FILHO
GESTÃO 12/13

JOSE ITAMAR ABREU COSTA - PI
GESTÃO 14/15

Presidentes Estaduais 2018/2019

REGIÃO NORDESTE

ALAGOAS

EDVALDO FERREIRA XAVIER JÚNIOR

BAHIA

EMERSON DA COSTA PORTO

CEARÁ

MARIA TEREZA SÁ LEITÃO RAMOS BORGESS

MARANHÃO

ALDRYN NUNES CASTRO

PARAÍBA

FÁTIMA ELIZABETH FONSECA DE OLIVEIRA NEGRI

PERNAMBUCO

AUDES MAGALHÃES FEITOSA

PIAUI

LUIZA MAGNA DE SÁ CARDOSO JUNG BATISTA

RIO GRANDE DO NORTE

SEBASTIÃO VIEIRA DE FREITAS FILHO

SERGIPE

SHEILA CRISTINA TONHEIRO FERRO DA SILVA

REGIÃO NORTE

AMAZONAS

JOÃO MARCOS BEMFICA BARBOSA FERREIRA

PARÁ

MOACYR MAGNO PALMEIRA

Contato

CORRESPONDÊNCIA:

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

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

Sociedade Norte e Nordeste de Cardiologia

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

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

Nessa edição teremos a participação do Dr. Francisco de Assis Costa e seu grupo da Universidade Federal de Alagoas, Hospital Veredas e Centro Universitário Tiradentes com o Relato de caso original abordando a síndrome de Ortner em paciente com estenose mitral grave. Outro artigo inserido nesse número é um artigo comentado que participo em conjunto com o Dr. Francisco José de Almeida

Cruz Júnior do Hospital Universitário da UFPI abordando a temática sobre alterações cognitivas no idoso relacionadas a fibrilação atrial.

E na sequência a mensagem da presidente da regional Dra. Maria Alayde resumindo as atuações da sua gestão no ano de 2018.

Abraço cordial,

Carlos Eduardo Batista de Lima

Editor da RNNC

Relato de Caso

Síndrome de Ortner ou Síndrome Cardiovoal: uma Rara Causa de Rouquidão em Paciente com Estenose Mitral

Ortner's Syndrome or Cardiovoal Syndrome: A Rare Cause of Hoarseness in a Patient with Mitral Stenosis

Karine Nascimento Chaves¹, Isabella Oliveira Santos¹, Thiago Rabello^{1,2}, Marcos Henrique Araújo Melo², Priscila Alves¹, Anderson Castro¹, Carlos Dornels Freire de Souza, Francisco de Assis Costa^{1,2,3}.

¹Centro Universitário Tiradentes – UNIT – AL, ²Hospital Veredas, Maceió – AL, ³Universidade Federal de Alagoas – UFAL, Maceió - AL

Introdução

A síndrome de Ortner é uma doença rara, que foi descrita em 1897 pelo médico austríaco Norbert Ortner, em pacientes com estenose mitral e aumento do átrio esquerdo, que apresentavam rouquidão associada, conseqüente a paralisia do nervo laríngeo recorrente (NLR) esquerdo. Para Ortner¹, o átrio esquerdo aumentado pode causar paralisia do NLR esquerdo devido à compressão do nervo contra a aorta. Por esta razão, a síndrome de Ortner também é conhecida como síndrome cardiovoal. E, desde então, tem sido utilizada para descrever a paralisia do NLR esquerdo causada por qualquer patologia cardiovascular².

No presente trabalho, apresenta-se o caso de uma paciente com síndrome de Ortner causada pela paralisia do NLR esquerdo, conseqüente a uma estenose mitral severa, que foi tratada cirurgicamente com sucesso.

Caso clínico

Mulher, 40 anos, apresentando quadro clínico de rouquidão e dispnéia em repouso há aproximadamente dois meses. Também referia tosse seca e episódios de dispnéia paroxística noturna. Tinha história de febre reumática na infância e no momento da consulta médica fazia uso apenas de atenolol, 25 mg/dia. Negava história de outros fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e tabagismo. Ao exame físico, notou-se pressão arterial normal e taquicardia (frequência cardíaca = 110 bpm). Apresentava também sinais de insuficiência cardíaca direita, com edema periférico, ascite, e turgência jugular. À ausculta cardíaca apresentava sopro diastólico em foco mitral (+++/4+). A radiografia de tórax notou-se cardiomegalia sem congestão vascular pulmonar, além de sinais sugestivos

Palavras-chave

Síndrome de Ortner; Cardiopatia reumática; Nervo laríngeo recorrente; Rouquidão.

de aumento do átrio esquerdo, como a elevação do brônquio fonte esquerdo (“sinal da bailarina”), além do duplo contorno da silhueta direita do coração e abaulamento do quarto arco cardíaco esquerdo. O eletrocardiograma mostrou alteração de repolarização ventricular na parede inferior e anterior e bloqueio incompleto de ramo direito. O ecocardiograma (figura 1) evidenciou ventrículo esquerdo com dimensões e função sistólica normais, ventrículo direito aumentado com função sistólica preservada, aumento de ambos os átrios, valvopatias mitral e aórtica (estenose mitral severa, insuficiência aórtica leve, insuficiência tricúspide moderada) e hipertensão arterial pulmonar grave (pressão sistólica da artéria pulmonar = 84 mmHg). A paciente foi submetida a cirurgia cardíaca para troca valvar mitral por bioprótese, sem intercorrências. Obteve alta no sétimo dia de pós-operatório e já no primeiro retorno ambulatorial, 15 dias após a cirurgia, apresentava-se assintomática e sem rouquidão.

Discussão

A síndrome de Ortner ou síndrome cardiovoal, foi descrita pela primeira vez em 1897, em três pacientes com estenose mitral grave e rouquidão, conseqüente à paralisia do nervo laríngeo recorrente (NLR) esquerdo. Ortner concluiu que a dilatação do átrio esquerdo causava compressão do NLR esquerdo contra a aorta, resultando em paralisia do nervo¹.

Além da rouquidão, alguns sintomas, como tosse persistente e disfagia podem sugerir paralisia de prega vocal secundária a lesão do NLR³. As pregas vocais recebem inervação motora por um ramo do nervo vago, o NLR, o qual geralmente se divide em dois ramos: o nervo laríngeo recorrente direito e o nervo laríngeo recorrente esquerdo⁴.

O NLR direito margeia a superfície inferior da artéria subclávia e segue posteriormente sob a artéria no nível da bifurcação braquiocefálica. Tem um curso mediastinal curto, percorrendo obliquamente em direção ao sulco traqueoesofágico direito. Já o NLR esquerdo, origina-se do nervo vago na altura do arco aórtico, contornando-o inferiormente e, assim, passando



Figura 1 – Corte apical quatro câmaras mostrando estenose mitral severa e grande dilatação do átrio esquerdo.

através da janela aortopulmonar, lateralmente ao ligamento arterioso. Ascende então através do mediastino superior para alcançar o sulco traqueoesofágico⁴.

De modo geral, o NLR direito tem 5 a 6 cm de comprimento, desde sua origem nas proximidades da artéria braquiocéfálica até a articulação cricótireóidea, enquanto o NLR esquerdo tem aproximadamente 12 cm de comprimento desde a sua origem no arco aórtico, sendo grande parte do seu trajeto mediastinal⁴. Esse curso torácico prolongado, torna o NLR esquerdo mais vulnerável a lesões, como neuropatia por estiramento ou compressão, a partir de anormalidades do mediastino^{4,5}. Entretanto, outras afecções não-cardiovasculares podem acometer o referido nervo, sem, no entanto, configurar a síndrome³.

Etiologias cardiovasculares de paralisia da corda vocal são particularmente preocupantes porque a rouquidão

pode ser o sinal inicial de uma doença grave, como uma dissecação ou aneurisma de aorta em expansão com risco de ruptura⁴. Outras causas cardiovasculares de paralisia da corda vocal envolvendo o NLR esquerdo, incluem: síndrome de Eisenmenger, insuficiência ventricular esquerda, defeito do septo atrial, persistência do canal arterial, hipertensão pulmonar primária, hipertrofia ventricular direita, aterosclerose da artéria pulmonar, posição anatômica do ligamento arterioso, regurgitação ou prolapso da valva mitral, mixoma atrial ou aneurisma ventricular esquerdo, cor pulmonale e vários tipos de aneurismas da aorta^{2,3,5,6}.

Exames endoscópicos da laringe e tomografia computadorizada (TC) do crânio, pescoço e tórax, podem ser utilizados para confirmar o diagnóstico. A avaliação tomográfica visa a demonstrar, além das alterações laríngeas, a presença de possíveis lesões no trajeto dos nervos vagos e

Relato de Caso

laríngeos recorrentes, desde a base do crânio até a janela aortopulmonar, corroborando o diagnóstico. O radiologista pode fazer um diagnóstico preciso de paralisia da corda vocal na TC do pescoço, mesmo quando não há suspeita⁴.

Os sinais sugestivos de paralisia da corda vocal na TC axial, são: dilatação do seio piriforme ipsilateral, rotação medial e espessamento da prega ariepiglótica, dilatação do ventrículo laríngeo ipsilateral e deslocamento ânteromedial da cartilagem aritenóidea ipsilateral com deslocamento medial da corda vocal posterior. No plano coronal, pode-se observar retificação do arco subglótico⁴.

Dado que o NLR esquerdo, faz um trajeto que se estende bem abaixo das cordas vocais, algumas anormalidades podem não ser detectadas com protocolos de TC que não incluem a região extralaríngea, em particular, o mediastino superior^{2,6}. Portanto, se achados incidentais de paralisia da corda vocal, forem observados na TC do pescoço, a varredura contínua do mediastino superior deve ser realizada⁴.

O exame de tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT) também pode ser utilizado para auxiliar no diagnóstico. Neste exame, a paralisia da corda vocal unilateral aparece como um aumento assimétrico da captação na corda vocal normal devido à compensação e hipertrofia dos músculos não paralisados⁴.

Alguns autores, defendem também fazer o exame rotineiro de laringoscopia indireta em todos os pacientes com doença cardíaca^{2,6}. Nesse sentido, se for visualizada

paralisia da prega vocal esquerda, pode-se deduzir que houve um aumento na pressão da artéria pulmonar.

Dessa forma, é essencial estar atento a pacientes com queixa de rouquidão prolongada. Uma mudança na voz, persistente, por mais de duas semanas, deve ser investigada e esclarecida o mais rápido possível. As paralisias vocais recorrentes e não tratadas podem levar à aspiração e à pneumonia, associadas ao aumento da morbimortalidade⁵. Basicamente, o tratamento da doença subjacente, se possível, é desejável, tendo em vista que a recuperação do nervo se antecipa com o tratamento do fator causal^{2,5}.

Nesse contexto, a paciente do caso apresentava rouquidão devido a expressivo aumento atrial esquerdo consequente a estenose severa da valva mitral, o que levou à compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo entre tal estrutura e a aorta torácica. O tratamento cirúrgico com troca da valva mitral por uma bioprótese, resultou na resolução da dispneia e da rouquidão.

Conclusão

Como aqui demonstrado, a rouquidão pode ser o sintoma de apresentação de uma doença cardiovascular oculta, merecendo atenção da comunidade médica geral, em especial dos cardiologistas. O caso apresentado reforça a importância de incluir a síndrome de Ortner no diagnóstico diferencial de rouquidão em pacientes com fatores de risco cardiovascular com vistas a identificar a possível causa e instituir o tratamento precoce.

Referências

1. Ortner N. Recurrent nerve palsy in patient with mitral stenosis. *Wien Klin Wochenschr.* 1897; 10: 753–5.
2. Al Kindi AH, Al Kindi FA, Al Abri QS, Al Kemyani NA. Ortner's syndrome: Cardiovoal syndrome caused by aortic arch pseudoaneurysm. *J Saudi Heart Assoc.* 2016; 28 (4): 266-9.
3. Dutra BL, Campos LC, Marques HC, Vilela VM, Carvalho REDS, Duque AGS. Síndrome de Ortner: relato de caso e revisão da literatura. *Radiol Bras.* 2015; 48 (4): 260–262.
4. Paquette CM, Manos DC, Psooy BJ. Unilateral vocal cord paralysis: a review of CT findings, mediastinal causes, and the course of the recurrent laryngeal nerves. *Radiographics.* 2012; 32: 721–40.
5. Klee K, Eick C, Witlandt R, Gawaz M, Didczuneit-Sandhop B. Unilateral recurrent nerve palsy and cardiovascular disease - Ortner's syndrome. *J Cardiol Cases.* 2016; 15 (3): 88-90.
6. Subramaniam V, Herle A, Mohammed N, Thahir M. Ortner's syndrome: Case series and literature review. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2011; 77: 559–62.

Fibrilação Atrial, Tratamento Antitrombótico e Envelhecimento Cognitivo

Francisco José de Almeida Cruz Júnior¹, Carlos Eduardo Batista de Lima²

Universidade Federal do Piauí (UFPI) – Hospital Universitário da UFPI – (HU-UFPI)

¹ Médico residente de Cardiologia clínica do HU-UFPI;

² Professor Adjunto de Cardiologia da UFPI.

Ding M. et al. Atrial fibrillation, antithrombotic treatment, and cognitive aging: A population-based study. *Neurology* 2018; 00:1-9. doi:10.1212/WNL.0000000000006456.

A Fibrilação Atrial (FA) tem sua prevalência predominante na população idosa e com a inversão da pirâmide etária nos países considerados de primeiro mundo e subdesenvolvidos, tornou-se um grande problema de saúde pública principalmente por suas consequências clínicas, tromboembólicas e cognitivas. Estima-se que nos Estados Unidos até 2050 terá cerca de 16 milhões de pessoas acometidas pela mesma, e metade delas com idade superior a 80 anos.

Em 10 de outubro de 2018 foi publicado na revista *American Academy of Neurology* por um Grupo, Wolters Kluwers Health um artigo observacional correlacionado a presença de fibrilação Atrial, terapia antitrombótica (antiagregantes e anticoagulantes) com as demências.

Este artigo publicado usou como base de dados o Estudo Nacional Sueco sobre Envelhecimento e Cuidados com base na população em Kungsholmen (SNAC-K), em Estocolmo. O mesmo procurou examinar as associações de FA com demência, subtipos de demência e declínio cognitivo em pessoas com idade superior a 60 anos, levando em conta FA prevalente e incidente além de explorar o benefício cognitivo do tratamento antitrombótico em pacientes com FA.

Os dados deste estudo foram derivados do estudo SNAC-K de pessoas que tinham 60 anos ou mais e viviam em casa ou em instituições em Kungsholmen, um distrito no centro de Estocolmo. De todas as 5.111 pessoas convidadas, 4.590 estavam vivas e elegíveis, e 3.363 (73,3%) participaram da triagem inicial realizada entre março de 2001 e junho de 2004.

Os pesquisadores realizavam avaliações de acompanhamento a cada 6 anos para pacientes baixo de 78 anos e a cada 3 anos para os com idade superior. Dos 3.363 participantes, 310 pessoas foram diagnosticadas com demência no início do estudo e 368 recusaram-se a realizar os exames ou perderam contato. Assim, a amostra analítica para explorar a associação entre FA e incidência de demência consistiu em 2.685 pessoas livres de demência na linha de base.

Para a análise da FA em associação com o declínio cognitivo, o estudo excluiu 53 pessoas que tinham escore no Mini-exame do Estado Mental (MMSE)

<24 ou faltando MMSE no início e 369 pessoas que morreram antes da primeira avaliação de acompanhamento, deixando um total de 2.263 participantes na amostra.

Coleção de dados

Os dados foram coletados no início do estudo e cada acompanhamento por meio de entrevistas face a face, exame clínico e testes laboratoriais por equipe treinada seguindo os procedimentos padronizados. Foram avaliados dados sobre fatores demográficos (idade, sexo e escolaridade), fatores de estilo de vida (por exemplo, tabagismo e consumo de álcool), condições de saúde (incluindo: FA, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial sistêmica e diabetes) e o uso de medicamentos. Altura e peso foram medidos em uso de roupas leves sem sapatos. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado como peso (quilos) dividido pela altura (metros) ao quadrado. A pressão arterial foi medida duas vezes em um intervalo de 5 minutos na posição sentada no braço esquerdo com um esfigmomanômetro e a média das duas leituras foi usada na análise.

Amostras de sangue periférico foram coletadas, e o genótipo APOE, o colesterol total e a hemoglobina glicada foram medidos no laboratório da universidade. Durante cada visita de estudo, os médicos realizaram uma revisão abrangente do histórico da doença e das condições de saúde dos participantes com base nos exames clínicos, e registros de saúde (prontuários). Doenças identificadas pelos médicos examinadores foram registradas usando códigos CID-10. O registro nacional de pacientes internados na Suécia e o registro de pacientes ambulatoriais e de pacientes ambulatoriais de Estocolmo também foram vinculados ao conjunto de dados do SNAC-K para identificar as condições de saúde dos participantes antes do exame de referência, bem como durante os acompanhamentos.

A FA foi determinada através de documentação ao eletrocardiograma (ECG), realizado durante a fase de recrutamento, e do histórico com registros de FA em prontuários. A data de início da FA foi definida como a

Artigo Comentado

data da primeira ocorrência de sintomas identificados pelo médico examinador durante as visitas de estudo ou através dos registros dos prontuários. Uma vez identificada a FA, os participantes foram considerados com histórico de FA até o final do seguimento.

Avaliação da função cognitiva global e demência

Em cada exame do estudo, a função cognitiva global foi avaliada usando MMSE. A demência foi diagnosticada clinicamente em cada visita de estudo de acordo com os critérios do DSM-IV, seguindo um procedimento validado de 3 etapas. Resumidamente, o médico examinador fez um diagnóstico preliminar de demência baseado em entrevistas, exame clínico e testes cognitivos; depois, um médico revisor fez um segundo diagnóstico preliminar. Uma terceira opinião de um médico sênior foi solicitada em caso de discordância entre os dois diagnósticos preliminares. A demência vascular e a doença de Alzheimer foram diagnosticadas de acordo com os critérios do NINDS-AIREN (Instituto Nacional de Doenças Neurológicas e Derrames e Associação Internacional para a Pesquisa e Neurociência) e o NINCDS-ADRDA (Instituto Nacional de Distúrbios Neurológicos e Comunicativos e Derrame e a Associação de Doença de Alzheimer e Distúrbios Relacionados).

Como as doenças cerebrovasculares e neurodegenerativas frequentemente coexistem na Doença de Alzheimer, 20 participantes que tiveram diagnóstico de demência vascular e Doença de Alzheimer em cada seguimento foram considerados como portadores de demência mista neste estudo. Entre as pessoas que morreram antes do subsequente exame de acompanhamento, os médicos realizaram uma extensa revisão de seus registros de saúde e atestados de óbito para determinar se os participantes morreram ou não com demência.

As características dos participantes do estudo com e sem FA prevalente no início do estudo foram comparados usando-se testes de qui-quadrado para variáveis categóricas e testes t para variáveis contínuas. Usou-se modelos lineares de efeitos mistos para examinar a associação de FA com as mudanças médias anuais no escore do MEEM ao longo do tempo. Os modelos de regressão de riscos proporcionais de Cox foram utilizados para avaliar a associação entre FA e risco de demência incidente, onde o tempo de acompanhamento foi usado como a escala de tempo. O tempo de seguimento foi estimado a partir da data do exame basal até a data do diagnóstico de demência, morte ou o final do período do estudo, o que ocorrer primeiro.

Para eliminar o efeito do acidente vascular cerebral (AVC) / acidente isquêmico transitório (AIT) na associação entre

FA e demência, repetiu-se a análise excluindo pessoas com AVC / AIT prevalente no início e censurando adicionalmente as pessoas nas datas em que o AVC / AIT ocorreu durante os períodos de acompanhamento. As ocorrências de FA foram correlacionadas aos subtipos de demência (incidente AD, demência vascular e demência mista). Por causa de relativamente poucos casos de demência vascular ($n = 37$) e demência mista ($n = 31$), eles foram combinados na análise de subtipos de demência; isso também estava de acordo com nossa hipótese de que a FA poderia afetar os resultados cognitivos por meio das vias vasculares.

Os resultados de dois modelos foram apresentados: o modelo 1 foi ajustado para idade, sexo e escolaridade, e o modelo 2 foi adicionalmente ajustado para tabagismo basal, consumo excessivo de álcool, sedentarismo, IMC, diabetes, hipertensão, colesterol alto, doença cardíaca coronária e insuficiência cardíaca.

Entre os participantes com FA prevalente ou incidente, mas sem demência no início ou no momento em que ocorreu a incidência de FA, explorou-se a associação do uso de drogas antitrombóticas com o risco de demência usando modelos de regressão de Cox ponderados por escore de propensão. Essa análise incluiu apenas dados da linha de base até o segundo acompanhamento (2001-2004 a 2007-2010), uma vez que as informações sobre o uso de medicamentos estavam disponíveis apenas durante esse período.

A abordagem de ponderação de escore de propensão foi adotada para equilibrar as características que poderiam diferir entre usuários de drogas e não usuários. Foi calculado um escore de propensão para cada participante e incorporado nos modelos de regressão de Cox. Confundidores adicionais (isto é, tabagismo, inatividade física, colesterol elevado e IMC) que não foram incluídos no escore de propensão foram posteriormente ajustados nos modelos. Em todas as análises, o uso de anticoagulantes e o uso de antiagregantes plaquetários foram tratados como variáveis no tempo, levando em consideração o uso da droga no início do estudo, bem como durante as consultas de seguimentos.

Usando o risco atribuível populacional, também estimamos a proporção de casos de demência que podem ser hipoteticamente evitados se todos os pacientes com FA estivessem no grupo de tratamento.

Neste estudo Sueco de base populacional de pessoas com 60 anos ou mais, descobriu-se que a FA está associada a um declínio mais rápido na função cognitiva global e a um risco aumentado de demência, especialmente demência vascular e mista. O papel da FA no declínio cognitivo e na demência

tem sido investigado em vários estudos de base populacional em que a associação parece ser mais evidente em populações de meia-idade e jovens. O estudo *Atherosclerosis Risk in Communities* (idade média de 56,9 anos) e o estudo *Whitehall II* (idade média de 55 anos) demonstraram que a FA está associada a declínio cognitivo acelerado e a maior risco de demência.

Além disso, a FA raramente foi considerada em estudos envolvendo populações mais velhas, o que poderia ter subestimado a associação de FA com demência, uma vez que o diagnóstico de FA na população geral é frequentemente atrasado devido ao padrão temporal de episódios de FA.

A associação de FA com declínio cognitivo e demência poderia ser explicada por vias vasculares, como lesões cerebrovasculares clínicas e silenciosas devido a tromboembolismo associado com estase sanguínea, estado de hipercoagulabilidade sistêmica e hipoperfusão cerebral associada a baixo débito cardíaco na FA. De fato, este estudo mostrou uma associação bastante forte de FA com a demência vascular e mista combinadas, mas não com a Doença de Alzheimer.

Alguns estudos investigaram a associação entre os subtipos de FA e demência, que produziram resultados mistos; alguns estudos relataram maior risco de demência vascular relacionada à FA, enquanto outros apoiaram um risco elevado principalmente para Doença de Alzheimer. No entanto, a maioria destes estudos anteriores não considerou casos de demência mista causados por patologias vasculares e por Doença de Alzheimer. De fato, a neuroimagem populacional

e os estudos neuropatológicos demonstraram que, na maioria dos casos de demência clinicamente diagnosticada, coexistem características cerebrovasculares e neurodegenerativas.

Os achados desse trabalho mostraram que a FA está associada a um risco 6 vezes maior de demência vascular e mista combinada entre os portadores de APOE e4, enquanto a associação não é evidente entre os não portadores. Isso indica que, embora a FA em si possa não ser suficiente para causar demência clínica, a coexistência da Doença de Alzheimer associada ao alelo APOE e4 e às lesões cerebrovasculares relacionadas à FA poderia levar a um risco substancial de demência maior do que qualquer processo isolado.

É plausível que a isquemia cerebral e a hipoperfusão causadas pela FA possam induzir à deposição da proteína precursora da β -amilóide, fragmentos amiloidogênicos e patologia tau-like associada à Doença de Alzheimer, que contribuem adicional ou sinergicamente para um declínio cognitivo mais rápido e um início precoce de demência.

O achado de uma associação entre FA e um risco aumentado de demência e declínio cognitivo tem implicações terapêutica, no entanto, pouquíssimos estudos de base populacional avaliaram as consequências cognitivas do tratamento antitrombótico em pacientes idosos com FA.

A análise retrospectiva dos dados dos registros de pacientes e medicamentos na Suécia indicou que o risco de demência era maior em pessoas com FA, mas sem tratamento anticoagulante do que aquelas em tratamento. Neste estudo de base populacional, foi demonstrado que o uso de drogas anticoagulantes, mas não o tratamento com antiagregantes

Table 5 Dementia associated with use of antithrombotic drugs among participants who had either prevalent or incident atrial fibrillation (n = 470)

Antithrombotic drugs ^a	No. of participants	No. of cases with dementia	Hazard ratio (95% confidence interval) ^b
Anticoagulant drugs			
Nonusers	342	76	1.00 (reference)
Users	128	14	0.40 (0.18–0.92) ^c
Antiplatelet drugs			
Nonusers	187	25	1.00 (reference)
Users	283	65	1.84 (0.99–3.42) ^d

^a Use of antithrombotic drugs was treated as a time-varying variable.

^b Hazard ratios (95% confidence intervals) were weighted by propensity score, and additionally adjusted for ever smoking, physical inactivity, high cholesterol, and body mass index.

^c $p = 0.031$.

^d $p = 0.055$.

Artigo Comentado

plaquetários, foi associado a risco reduzido de demência em pacientes com FA (figura 1).

Esses achados estão de acordo com as recomendações em diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia que desde 2012 recomendam anticoagulantes como tratamento de primeira linha em pacientes com FA, enquanto o uso de terapia antiplaquetária deve ser limitado². Supondo que exista uma relação causal entre o uso de medicamentos anticoagulantes e um risco reduzido de demência, estimamos que aproximadamente 54% dos casos de demência teriam sido evitados se todos os pacientes com FA tivessem usado anticoagulantes. Nossas descobertas lançam luz sobre o benefício cognitivo adicional dos medicamentos anticoagulantes em pacientes com FA, além da prevenção do AVC.

Esforços adicionais devem ser feito para melhorar o tratamento anticoagulante em pacientes idosos com FA, tendo em vista que a anticoagulação oral permanece com prescrição menor que o recomendado, particularmente em pacientes idosos com FA. Além disso, na era dos novos anticoagulantes orais, que apresentam menor risco de hemorragia e não requerem monitoramento em série, estudos futuros são necessários para avaliar o benefício cognitivo dos novos anticoagulantes orais.

Destacamos que podemos observar nesse estudo algumas limitações. Não foi possível distinguir os subtipos de FA (por exemplo, paroxística, persistente e permanente), embora tenha-se usado várias fontes para identificar casos de FA, ainda poderíamos ter perdido casos de FA assintomáticos e formas paroxísticas sem registro de ECG em prontuários.

Segundo, o MMSE é um teste de triagem para disfunção cognitiva global que pode não ser sensível a mudanças sutis em certos domínios cognitivos (por exemplo, funções executivas

e visuoespaciais), especialmente entre indivíduos com alto nível de instrução, o que poderia subestimar a associação entre FA e declínio cognitivo. A falta de dados sobre a duração do tratamento antitrombótico e a qualidade do controle anticoagulante (isto é, relação normalizada internacional) representa outra limitação deste estudo, pois as evidências mostraram que a má qualidade do controle anticoagulante pode ser um fator de risco para demência e que baixa porcentagem de tempo na faixa terapêutica foi associada a um aumento do risco de demência entre os pacientes com FA.

No entanto, isso pode ter efeito limitado sobre estes resultados, já que um estudo do registro nacional sueco de qualidade para FA e anticoagulação mostrou que o tempo na faixa terapêutica para pacientes em terapia anticoagulante foi geralmente bom na Suécia (76,2%). Embora o estudo tenha usado escore de propensão e adicionalmente controlados por múltiplas variáveis em nossa análise para minimizar a indicação e viés de confusão, a confusão residual ainda pode existir devido a medidas imperfeitas desses fatores e outros fatores não medidos (por exemplo, depósito de amilóide cerebral e presença de angiopatia). Os médicos ou geriatras também podem ser mais cautelosos na prescrição de medicamentos anticoagulantes para pacientes idosos com dificuldades cognitivas, mas sem diagnóstico de demência.

Finalmente, a população do SNAC-K é razoavelmente homogênea, consistindo principalmente de indivíduos altamente educados de um distrito urbano. Isso precisa ser mantido em mente ao generalizar as descobertas para outras populações.

Em conjunto, este estudo longitudinal sueco de base populacional demonstra que a FA está associada a risco aumentado de demência e declínio mais rápido na função cognitiva global em pessoas idosas. Diante disso, possivelmente, o uso de drogas anticoagulantes poderia impedir que pacientes idosos com FA desenvolvam demência.

Referências

1. Atrial fibrillation, antithrombotic treatment, and cognitive aging: A population-based study. Mozhu Ding, MSc, Laura Fratiglioni, MD, PhD, Kristina Johnell, PhD, Giola Santoni, PhD, Johan Fastbom, PhD, Petter Ljungman, MD, PhD, Alessandra Marengoni, MD, PhD, and Chengxuan Qiu, PhD. *Neurology* 2018; 00:1-9. doi:10.1212/WNL.0000000000006456.
2. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines

*for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Authors/Task Force Members, A. John Camm, Gregory Y.H. Lip, Raffaele De Caterina, Irene Savellieva, Dan Atar, Stefan H. Hohnloser, Gerhard Hindricks, Paulus Kirchhof, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). *European Heart Journal*, Volume 33, Issue 21, November 2012, Pages 2719–2747, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs>.*

Prezados colegas da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia!

Chegamos ao final do primeiro ano da nossa gestão à frente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia desejosos que em 2019 continuemos construindo juntos o crescimento das nossas Sociedades Estaduais, bem como o da Regional Norte-Nordeste, que nos une a todos dessas regiões.

Consideramos um marco em nossa gestão, a realização no Brasil do **I Simpósio Internacional de Doença Cardiovascular na Mulher**, ocorrido nos dias 13 e 14 de julho, em Maceió, Alagoas, em parceria com o *Departamento de Cardiologia da Mulher, da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)*, do *Consejo de Cardiopatias de la Mujer, da Sociedade Interamericana de Cardiologia (SIAC)* e da *Santa Casa de Misericórdia de Maceió*. O evento, o primeiro com essa abrangência, em território nacional, a discutir a temática da saúde cardiovascular da mulher na atualidade, reuniu 25 palestrantes locais, nacionais e internacionais, que abordaram temas como Fatores de Risco Cardiovascular, Doença Arterial Coronária, Cardiopatia e Gestação, Síndrome de Takotsubo, Fibrilação Atrial, Insuficiência Cardíaca, Menopausa e Risco Cardiovascular, Acidente Vascular Cerebral e Depressão, e suas particularidades no sexo feminino.

No período de 02 a 04 de agosto, realizamos em João Pessoa, Paraíba, contando com o trabalho competente e exitoso da Diretoria da SBC-Paraíba 2018-2019, o **XXXVIII Congresso Norte Nordeste de Cardiologia**, concomitante ao **23º Congresso Paraibano de Cardiologia**. O evento, que teve como tema “Coração e Crescimento Sustentável”, reuniu 200 palestrantes e 716 participantes, cumprindo assim seu papel de promover atualização científica e fortalecimento das relações humanas, imprescindíveis para a manutenção das instituições científicas que sobrevivem ao tempo.

De igual importância foi nossa participação nas inúmeras campanhas de prevenção cardiovascular, nos diferentes dias temáticos que compõem o cronograma de ações da SBC. Entretanto, de novo inovamos ao criar, em Maceió, Alagoas, a primeira *Campanha de Prevenção Cardiovascular na Mulher do Brasil*, realizada no dia 08 de março, trabalhando com um material próprio de *marketing* e utilizando inúmeras formas de divulgação (palestras para diversos públicos, orientações em salas de espera de consultórios e hospitais e nas ruas, distribuição de panfletos, iluminação de edifícios de vermelho, faixas veiculadas durante jogo de futebol, dentre outras). A campanha teve como tema **“O coração da mulher é capaz de amar sem medidas. Vamos mantê-lo saudável”** e se constitui em um marco da prevenção cardiovascular na mulher em nosso país.

Sabemos que sempre haverá muito a fazer para o desenvolvimento da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia, que para isso conta com o trabalho de cada sócio e de cada uma das Estaduais que a constituem. Acreditamos estar, assim, dando nossa contribuição a essa história. Uma história que começou em 30 de junho de 1988, que acumula memórias de ciência e de vida e que aguarda um futuro de sucesso, contando com cada um de nós!

Um abraço a todos!

Maria Alayde Mendonça Rivera

Presidente da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia.