



janeiro/fevereiro 2011  
Volume 24 Número 1

ISSN 2177-6024

#### Editor da Revista

Ricardo Mourilhe Rocha

#### Assessora Pedagógica

Maria Lucia Brandão

#### Revisão de Textos em Inglês

Carolyn Brissett

#### Programação Visual

Fernando Coimbra Bueno

#### Design Gráfico Capa

Zada Criação & Design

#### Conselho Editorial

##### BRASIL

Adriano Mendes Caixeta INCOR / Brasília - DF  
Andréa Araújo Brandão UERJ - RJ  
Andréia Biolo H. CI Porto Alegre - RS  
Antonio Alves de Couto UFF - RJ  
Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega UFF - RJ  
Ari Timerman I. Dante Pazzanese - SP  
Aristarco Gonçalves de Siqueira Fº UFRJ - RJ  
Armando da Rocha Nogueira UFRJ - RJ  
Ayrton Pires Brandão UERJ - RJ  
Cantídio Drumond Neto Sta. Casa de Misericórdia - RJ  
Carlos Eduardo Rochitte InCor-HCFMUSP - SP  
Carlos Henrique Klein ENSP/FIOCRUZ - RJ  
Carlos Vicente Serrano Júnior INCOR / USP - SP  
Charles Mady I do Coração FMUSP - SP  
Cláudia Caminha Escosteguy HSE / MS - RJ  
Claudia Lucia Barros de Castro UFRJ-HUCFF / Clinimex-RJ  
Cláudio Gil Soares de Araújo Clinimex - RJ  
Cláudio Pereira da Cunha UFPR - PR  
Cláudio Tinoco Mesquita H Pró-Cardíaco - RJ  
Denílson Campos de Albuquerque UERJ - RJ  
Denizar Vianna Araujo UERJ - RJ  
Edison Carvalho Sandoval Peixoto UFF - RJ  
Edson Braga Lameu UFRJ - RJ  
Edson Rondinelli UFRJ - RJ  
Elizabeth Viana de Freitas IASERJ - RJ  
Esmeralci Ferreira UERJ - RJ  
Evandro Tinoco Mesquita UFF - RJ  
Fernando Nobre H das Clínicas, FM USP - SP  
Gabriel Blacher Grossman Cardionuclear - IC - RS  
Gláucia Maria Moraes de Oliveira UFRJ - RJ  
Hans Fernando Rocha Dohmann H Pró-Cardíaco - RJ  
Hélio Germiniani UFPR - PR  
Henrique César de Almeida Maia Ritmocardiolo-HS Lúcia - DF  
Henrique Murad UFRJ - RJ  
Humberto Villacorta Júnior UFF - RJ  
Igor Borges de Abrantes Júnior IECAC - RJ

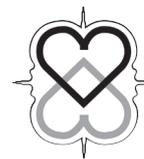
Iran Castro IC/FUC - RS  
Jacob Atiê UFRJ - RJ  
João Vicente Vitola UFPR - PR  
José Antônio Marin-Neto USP - SP  
José Geraldo de Castro Amino INC - RJ  
José Márcio Ribeiro HGI Pinheiro / HF Rocho - MG  
Leopoldo Soares Piegas I Dante Pazzanese - SP  
Luís Alberto Oliveira Dallan INCOR / USP - SP  
Luiz Carlos do Nascimento Simões INC - RJ  
Luiz José Martins Romão Filho UFF - RJ  
Marcelo Iorio Garcia UFRJ - RJ  
Marcelo Westerlund Montera H Pró-Cardíaco - RJ  
Marcio Luiz Alves Fagundes INC - RJ  
Marco Antonio Mota Gomes FM UECs - AL  
Marco Antonio Rodrigues Torres HCPA/UFGRS - RS  
Maria Eliane Campos Magalhães UERJ - RJ  
Mário de Seixas Rocha E B Med. Saúde Pública - BA  
Maurício Ibrahim Scanavacca INCOR / USP - SP  
Michel Batlouni I Dante Pazzanese - SP  
Nadine Oliveira Clausell H. CI. Porto Alegre - RS  
Nazareth de Novaes Rocha UFF - RJ  
Nelson A. de Souza e Silva UFRJ - RJ  
Nelson Robson Mendes de Souza UFRJ - RJ  
Otávio Rizzi Coelho FCM UNICAMP - SP  
Paola Emanuela P. Smanio I. Dante Pazzanese - SP  
Paulo Cesar Brandão Veiga Jardim UFGO - GO  
Paulo Ginefra UERJ - RJ  
Ricardo Vivacqua Cardoso Costa H Pró-Cardíaco - RJ  
Roberto Bassan IECAC - RJ  
Roberto Pozzan HUPE / UERJ-RJ  
Roberto Soares de Moura UERJ - RJ  
Ronaldo de Souza Leão Lima UFRJ - RJ  
Salvador Manoel Serra IECAC - RJ  
Sandra Costa Fuchs FM UFRGS - RS  
Sérgio Salles Xavier UFRJ - RJ  
Walter José Gomes E Paulista Med. - UFESP - SP  
Washington Andrade Maciel IECAC - RJ  
Wolney Andrade Martins UFF - RJ

##### EXTERIOR

Edgardo Escobar U de Chile - Chile  
George A Beller UVa - EUA  
Guilherme Vianna e Silva Texas Heart Institute - EUA  
Horacio José Faella HNJ.P.Garrahan - Argentina  
João Augusto Costa Lima Johns Hopkins - EUA

#### Secretário de Expediente

Fernando da Silva Lopes



**DIRETORIA – Biênio 2009 / 2011**

**Presidente**

Roberto Esporcatte

**Presidente Passado**

Maria Eliane Campos Magalhães

**Vice-Presidente**

Roberto Luiz Menssing da Silva Sá

**Vice-Presidente da Integração Regional**

Ricardo Luiz Ribeiro

**1º Diretor Administrativo**

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

**2º Diretor Administrativo**

João Mansur Filho

**1º Diretor Financeiro**

Salvador Manoel Serra

**2º Diretor Financeiro**

Andréa Araújo Brandão

**Diretor Científico**

Olga Ferreira de Souza

**Diretor de Publicações**

Heraldo José Victor

**Diretor de Qualidade Assistencial**

Isaac Majer Roitman

**Diretor SOCERJ/FUNCOR**

Reinaldo Mattos Hadlich

**Editor da Revista**

Ricardo Mourilhe Rocha

**Editor do Jornal**

Anderson Wilnes Simas Pereira

**Editor de Publicação Eletrônica**

Marcelo Souza Hadlich

**Conselho Fiscal**

**Membros**

Antonio Farias Neto

Igor Borges de Abrantes Júnior

Júlio Cesar Melhado

**Suplentes**

Félix Elias Barros Chalita

Francisco Eduardo G. Ferreira

Francisco Manes Albanesi Filho

**Departamentos da SOCERJ**

**Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia**

Presidente: Nilson Araújo de Oliveira Júnior

**Assistência Circulatória – DEPAC**

Presidente: Alvaro Cesar Perrotta Saraiva Pontes

**Cardiologia Clínica – DECC**

Presidente: Carlos Scherr

**Cardiologia da Mulher**

Presidente: Ivan Luiz Cordovil de Oliveira

**Cardiopediatria e Cardiopatias Congênitas**

Presidente: Maria Eulália Thebit Pfeiffer

**Cirurgia Cardiovascular**

Presidente: Ronald Souza Peixoto

**Doença Coronariana**

Presidente: João Luiz Fernandes Petriz

**Ecocardiografia – RIOECO**

Presidente: César Augusto da Silva Nascimento

**Emergência e Terapia Intensiva em Cardiologia**

Presidente: Alexandre Rouge Felipe

**Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia**

**Desportiva – DERCAD/RJ**

Presidente: Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London

**Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista**

Presidente: José Ary Boechat de Salles

**Hipertensão Arterial**

Presidente: Paulo Roberto Pereira de Sant'Ana

**Imagem Molecular e Medicina Nuclear em Cardiologia**

Presidente: Ronaldo de Souza Leão Lima

**Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia**

Presidente: Ricardo Guerra Gusmão de Oliveira

**Ressonância e Tomografia Cardiovascular**

Presidente: Clério Francisco de Azevedo Filho

**Valvulopatias**

Presidente: Márcia Maria Barbeito Ferreira

**Seções Regionais da SOCERJ**

**Baixada Fluminense**

Presidente: Marcelo Alves Nogueira

**Lagos**

Presidente: Anderson Wilnes Simas Pereira

**Leste Fluminense**

Presidente: Mario Luiz Ribeiro

**Norte e Noroeste Fluminense**

Presidente: Carlos Emir Mussi Junior

**Serrana**

Presidente: Bruno Santana Bandeira

**Sul Fluminense**

Presidente: Jader Cunha de Azevedo

**Grupo de Estudos em Eletrocardiografia**

Presidente: Paulo Ginefra

# Normas de publicação

## 1. A Revista Brasileira de Cardiologia

A **Revista Brasileira de Cardiologia** (Rev Bras Cardiol.) é a publicação oficial da **Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, editada bimestralmente. Criada em 1988 como **Revista da SOCERJ**, passou a ser denominada **Revista Brasileira de Cardiologia** a partir de 2010. Destina-se a publicar artigos sobre temas cardiovasculares com ênfase em artigos originais, principalmente os trabalhos de abrangência nacional que contemplem aspectos de epidemiologia, qualidade assistencial, desenhos de ensaios clínicos e trabalhos de centros únicos e multicêntricos de âmbito nacional, de modo a retratar a realidade brasileira. A Revista publica também os resumos dos trabalhos apresentados no Congresso anual da SOCERJ, em um número especial Suplemento. Compreende as seguintes seções:

- Artigo original
- Editorial
- Comunicação preliminar
- Artigo de revisão
- Relato de caso
- Ponto de vista
- Imagem cardiovascular
- Pedagogia médica
- Carta ao editor

## 2. Instruções redatoriais

- Todas as contribuições científicas enviadas para publicação serão submetidas à apreciação do Editor, Membros do Conselho Editorial e Revisores Convidados, reservando-se à **Revista Brasileira de Cardiologia** o direito de recusar a matéria considerada insuficiente ou que esteja em desacordo com os princípios da ética médica. A aceitação será feita de acordo com a originalidade, a significância e a contribuição científica.
- Não serão aceitos manuscritos previamente publicados ou que estejam sendo analisados por outras revistas, exceto os escritos ou publicados em outro idioma. Os autores devem assumir inteira responsabilidade por essa informação;
- Os manuscritos aceitos para publicação poderão sofrer nova revisão editorial, de modo a garantir a unidade, a coesão e a coerência dos textos a serem publicados, sem interferência no significado dos textos;
- Todas as matérias publicadas são de responsabilidade de seus autores, bem como os conceitos nelas emitidos;
- Os manuscritos serão publicados por ordem de aceitação pelo Conselho Editorial da Rev Bras Cardiol., e não por ordem de recebimento;

- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução no todo ou em parte desta Revista, sob quaisquer meios, sem permissão expressa da SOCERJ;
- As Normas para Publicação estão especificadas a seguir, e encontram-se disponíveis no Portal da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro (SOCERJ) em: <[http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc\\_2010.asp](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_2010.asp)>
- Só serão encaminhados para avaliação e revisão pelos Membros do Conselho Editorial, os manuscritos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas.

## 3. Avaliação pelos pares (peer review)

- Todos os manuscritos enviados à **Revista Brasileira de Cardiologia** serão submetidos à avaliação dos pares (peer review) por dois revisores indicados pelo Editor da Revista dentre os Membros do Conselho Consultivo e de Revisores Convidados, que farão comentários gerais sobre o trabalho, indicando se ele deverá ser publicado, corrigido segundo as recomendações feitas ou rejeitado. Caso haja discrepância entre os dois revisores, um terceiro revisor será consultado para melhor julgamento. O Editor da Revista, de posse desses dados, tomará a decisão final de publicação.
- Quando forem sugeridas modificações, estas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, encaminhadas aos revisores para verificarem o cumprimento das exigências e solicitações.
- A decisão sobre a aceitação do artigo para publicação ocorrerá, sempre que possível, no prazo de 90 dias a partir da data de seu recebimento.

## 4. Enviando o manuscrito

- Os manuscritos deverão ser encaminhados à Rev Bras Cardiol. por meio da internet, para o endereço eletrônico: <[rbc@socerj.org.br](mailto:rbc@socerj.org.br)>. Em caso de impossibilidade de enviar pela internet, entrar em contato com a SOCERJ pelo telefax (21) 2552 0864 ou (21) 2552 1868
- Informações indispensáveis**  
É obrigatória a organização de uma folha de rosto com as informações que se seguem:
  - Título do trabalho em português (até 100 caracteres) e em inglês;
  - Título abreviado
  - Indicação da seção para a qual o manuscrito está sendo submetido (consultar as seções no item 1);

# LIPANON

fenofibrato

Reduz triglicérides e aumenta HDL com benefícios adicionais<sup>1,2,3</sup>

**Indicação:**  
Hipertigliceridemia.

**Posologia:**  
1 cápsula junto a principal refeição.



**LIPANON** – fenofibrato. **Indicações:** hipercolesterolemia e hipertigliceridemia endógenas do adulto, isoladas (tipo Iii e Iv) ou associadas (tipo Iii, Iii e Iv). **Precauções:** em alguns pacientes, pode ocorrer aumento transitório das transaminases. Aumentos superiores a 3 vezes o limite superior da normalidade para a tgo ou tgp ocorreram em pacientes em uso do fenofibrato, embora seu significado clínico não seja conhecido. Biópsias hepáticas realizadas em pacientes tratados por até 3 anos com fenofibrato não revelaram qualquer alteração hepática com a droga. Recomenda-se controle trimestral das transaminases séricas durante o primeiro ano de tratamento; avalie a conveniência de se suspender o tratamento, caso os valores de tgo e tgp superem três vezes o limite superior da normalidade. **Advertências:** se após um período de 3-6 meses de tratamento e dieta adequada não houver evidência de redução satisfatória da concentração sérica dos lipídeos, deve-se avaliar a necessidade de terapia complementar ou de substituição do tratamento. Uso pediátrico: a experiência em crianças é limitada. Caso o produto seja considerado absolutamente necessário, a critério médico e para crianças acima de 10 anos de idade, a dose de 5 mg/kg/dia não deverá ser ultrapassada. **Reações adversas:** o fenofibrato é geralmente bem tolerado. Entretanto foram relatados os seguintes efeitos adversos: sistema nervoso central – raras (incidência <1%): cefaleia, insônia, fadiga, tonturas. Sistema gastrointestinal – frequentes (incidência entre 3% e 5%): obstipação ou diarreia, dispepsia, flatulência, náuseas, desconforto gástrico. Até o momento, não se sabe se o uso do fenofibrato leva a maior propensão na formação de cálculos biliares; os pacientes devem ser monitorizados quanto à possibilidade desse evento adverso. Elevação de transaminases séricas (tgo e tgp). Sistema genitourinário – raras (incidência <1%): disfunção sexual (redução de libido, impotência). Sistema musculoesquelético – muito raras: rabdomiolise, artropatia. Pouco frequentes (incidência entre 1% e 3%): mialgia difusa, sensibilidade dolorosa, frequência muscular, todas reversíveis com a descontinuação do tratamento. Elevação dos níveis de creatinofosfatase (cpk). Pál e aneos – raras (incidência <1%): reações cutâneas (eritema, prurido, urticária, eczema); fotossensibilização, alopecia. frequentes (incidência entre 3% e 5%): rash cutâneo. Posologia: uma cápsula por dia, junto à refeição principal. MS 1.0394.0499. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SAC. 0800 7717017. Referências bibliográficas: 1) BLANE GF. Review of European Clinical Experience with Fenofibrate. *Cardiology*, 76(suppl1):1-13; 1989. 2) FALKO JM. Clinical Review of Fenofibrate as Therapy for Dyslipidemia. *Drug Benefit Trends*, 11(11):S12-24; 1999. 3) FANG J & ALDERMAN MH. Serum Uric Acid and cardiovascular mortality. *JAMA*, 283(18):2404-2410; 2000.

Contraindicação: pacientes com história de hipersensibilidade aos componentes da fórmula. Interações medicamentosas e com alimentos: o fenofibrato é pouco absorvido no estado de jejum, na presença de alimentos, mais de 90% da dose é absorvida. recomenda-se, portanto, que lipanon (fenofibrato) seja administrado junto à refeição principal.

- 4.2.4 Nome, endereço, telefone, e e-mail do autor principal para correspondência;
- 4.2.5 Nome completo de todos os demais autores;
- 4.2.6 Nome da Instituição a que estão filiados os autores, com indicação do Departamento/Serviço/Setor; cidade e unidade da federação e país. Se as instituições forem distintas para cada autor, usar numeração sobrescrita para facilitar a identificação;
- 4.2.7 Declaração do autor e dos coautores de que todos estão de acordo com o conteúdo expresso no manuscrito.
- 4.3 **Deverão ser informados no texto**
- 4.3.1 Conflito de interesses  
O autor deverá declarar se há ou não potencial conflito de interesses, logo após as conclusões do trabalho.  
O conflito de interesses existe quando o autor (ou a sua instituição) tem relacionamentos pessoais ou financeiros que influenciam inadequadamente as ações. Tais relacionamentos também são conhecidos como compromissos duplos, interesses concorrentes ou lealdades conflitantes.
- 4.3.2 Fontes de financiamento  
O autor deverá declarar se o estudo teve ou não fontes de financiamento externo, divulgando as fontes de suporte ao trabalho, logo após as conclusões do trabalho.
- 4.3.3 Vinculação universitária  
O autor deverá declarar se o trabalho apresentado é parte de trabalhos acadêmicos (trabalhos de conclusão de curso, dissertações de mestrado, teses de doutorado) divulgando a instituição, logo após as conclusões do trabalho.
- 4.3.4 Aspectos éticos  
O autor deverá informar, na seção de Métodos, os aspectos éticos relativos ao seu trabalho, a saber: aprovação da sua pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição, em consonância com a Declaração de Helsinque (<<http://www.ufrgs.br/HCPA/gppg/helsin5.htm>>); fazer referência ao Termo de Consentimento Livre e Esclarecido segundo a resolução CNS 196/96 quando a pesquisa envolver seres humanos em sua totalidade ou partes dele, incluindo o manejo de informações ou materiais.
- Em se tratando de pesquisa experimental envolvendo animais, esta deverá obedecer às normas estabelecidas no *Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D.C. 1996)* e ainda respeitados os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

## 5. Orientação para digitação / datilografia

- 5.1 A redação do texto deverá ser feita em português, de acordo com a ortografia vigente. A Revista Brasileira de Cardiologia receberá trabalhos em inglês ou espanhol procedentes de instituições estrangeiras, a critério do

Conselho Editorial;

- 5.2 Os trabalhos deverão ser digitados em Word for Windows versão 98 ou superior (inclusive Tabelas, Quadros e Figuras) na fonte Arial, corpo 12, espaço 1,5cm, respeitando a formatação de página A4 ou Letter.
- 5.3 Deverá ser respeitada a margem esquerda e superior de 3cm e a margem direita e inferior de 2cm.
- 5.4 As Tabelas, os Quadros e as Figuras deverão ser apresentados ao final de todo o trabalho digitado quando então, na diagramação, serão inseridos no corpo do texto;
- 5.5 As figuras deverão ser encaminhadas em extensão JPEG ou TIF, com resolução mínima de 300 dpi.

## 6. Normas para referências bibliográficas

As normas de organização das referências bibliográficas encontram-se harmonizadas com o *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal Editors*, Normas de Vancouver, reservando-se o direito de adequações em língua portuguesa. Encontram-se em: <[http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc\\_biblio\\_ilus.asp](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_biblio_ilus.asp)>

### 6.1 Orientações gerais

- 6.1.1 A Rev Bras Cardiol. adota o sistema numérico para a indicação das citações no texto, o qual prescreve a utilização de numeração sequencial, em algarismos arábicos sobrescritos, por ordem rigorosa de entrada no texto;
- 6.1.2 As normas para a organização das referências encontram-se em: <[http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc\\_biblio\\_ilus.asp](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_biblio_ilus.asp)> e deverão ser consultadas;
- 6.1.3 As abreviaturas das publicações devem estar em conformidade com o Index Medicus / Medline encontradas na *List of Journals Indexed* ou no site: <<http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html>> ou <<http://locatorplus.gov>>
- 6.1.4 Comunicações pessoais ou quaisquer dados não passíveis de consulta pelo leitor não deverão constituir citações no texto;
- 6.1.5 A lista de referências deverá ser organizada por ordem sequencial numérica de aparecimento no texto.
- 6.1.6 As palavras-chave indicadas ao final do Resumo deverão ser retiradas do DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), disponíveis em: <<http://decs.bvs.br>>  
Este site contém um vocabulário estruturado, desenvolvido a partir do MeSH (*Medical Subject Headings*), objetivando o uso de terminologia comum para pesquisa e disponível em: <<http://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>>
- 6.2 **Política de valorização**  
Os editores estimulam a citação de artigos publicados na Revista Brasileira de Cardiologia e nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

**Lopigrel**  
bisulfato de clopidogrel

Proteção a **longo prazo** para mais pacientes<sup>1,2</sup>

Jan. Fev. Mar. Abr. Mai. Jun. Jul. Ago. Set. Out. Nov. Dez. 2012 2013

Contraindicação: hipersensibilidade à substância ou a qualquer um dos componentes do produto e em sangramento patológico ativo, como úlcera péptica ou hemorragia intracraniana. Interações medicamentosas: a administração concomitante de bisulfato de clopidogrel com os agentes: ácido acetilsalicílico, heparina, trombolíticos, varfarina, anti-inflamatórios não-esteroidais deve ser realizada com cautela, pois sua segurança não foi estabelecida.

Lopigrel (bisulfato de clopidogrel) - comprimidos revestidos de 75 mg embalagens com 14 e 28 comprimidos. Indicações: redução na ocorrência de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral isquêmico ou outras doenças decorrentes da obstrução dos vasos sanguíneos e também na Síndrome Coronária Aguda. Precauções e Advertências: cautela em pacientes que se encontram sob risco de sangramento decorrente de trauma, cirurgia, sangramentos gastrointestinais e intra-oculares, em uso de ácido acetilsalicílico e outras drogas anti-inflamatórias não-esteroidais. Deve ser descontinuado 7 dias antes de cirurgia eletiva. Cautela em pacientes com insuficiência renal severa e hepática grave. Uso na gravidez e na lactação somente quando claramente necessário. Reações Adversas: hemorragia nasal e gastrointestinal, mielotoxicidade, dor abdominal, dispepsia, equimose, diarreia, náusea, constipação, vômitos, úlceras gastrointestinais, prurido, erupções cutâneas, cefaleia, tonturas, parestesia, elevação das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia. Posologia: 75 mg ao dia concomitante ou não às refeições. Na Síndrome Coronária Aguda, deve ser iniciado com dose única de ataque de 300 mg e mantido com dose única diária de 75 mg. USO ADULTO. Registro no MS: 1.0181.0560. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. Referências bibliográficas: 1- YUSUF SF. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med., 345(7):494-502;2001. 2- Revista Kairos Dezembro 2010. MAR 2011.

FARMASA

## 7. Estrutura das seções:

### 7.1 Artigo Original

Manuscrito que se caracteriza por comunicar investigações originais na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisas experimentais.

- Sua estrutura compreende os seguintes elementos: folha de rosto, resumo, abstract, introdução, metodologia, resultados, discussão, conclusões e referências.
- Deverão ser respeitados os limites de até 5000 palavras totais; até 250 palavras no resumo; até 40 referências bibliográficas; até 8 ilustrações e o máximo de 8 autores.

#### 7.1.1 Folha de rosto

A folha de rosto é a principal fonte de identificação do trabalho. Consulte os dados obrigatórios no item 4.2 e seus subitens destas normas.

#### 7.1.2 Resumo

É a apresentação condensada, resumida do trabalho, enfatizando os seus pontos mais relevantes.

- Nos artigos originais, o resumo deverá ser apresentado de forma estruturada, constituindo cabeçalhos: Fundamentos, Objetivos, Métodos, Resultados e Conclusões. O resumo deverá ser acompanhado de 3 a 6 palavras-chave, ao final. Não devem ser utilizadas ilustrações e nem referências bibliográficas.

#### 7.1.3 Abstract

É a versão do resumo em inglês, obedecendo à mesma estrutura apresentada no Resumo. O abstract deverá ser acompanhado de 3 a 6 keywords (tradução das 3 a 6 palavras-chave do resumo), ao final.

#### 7.1.4 Introdução

É a primeira seção do texto. Apresenta a função de introduzir o leitor no tema, mostrar a relevância do assunto estudado, delimitar o assunto no tempo, no espaço e na teoria. Finaliza-se com a apresentação dos objetivos do trabalho. Deve ser concisa.

#### 7.1.5 Metodologia

Esta seção inclui a caracterização do estudo, a descrição da população estudada e dos seus subgrupos (casuística), os critérios de seleção utilizados, os métodos relacionados às etapas da pesquisa (equipamentos, procedimentos, drogas utilizadas, etc.), o tratamento estatístico e as questões éticas (ver item 4.2.11).

#### 7.1.6 Resultados

Representam os dados quantitativos e qualitativos encontrados na investigação. Os resultados podem ser subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar a superposição dos dados como texto e como tabelas.

#### 7.1.7 Discussão

A discussão está relacionada diretamente aos resultados. Estes deverão ser discutidos à luz da literatura, dando ênfase aos aspectos originais e importantes do estudo, suas implicações para futuros estudos e suas limitações.

#### 7.1.8 Conclusões

As conclusões representam a seção final do texto, na qual se apresentam as deduções tiradas dos resultados do trabalho ou levantadas ao longo da discussão do assunto. Estão em relação direta com os objetivos do estudo e/ou hipóteses levantadas. Devem ser elaboradas de forma clara e objetiva. Dados quantitativos não devem aparecer nas conclusões, nem tampouco resultados comprometidos e passíveis de discussão.

#### 7.1.9 Agradecimentos

Os agradecimentos são opcionais, mas, se presentes, devem ser apresentados ao final do texto, imediatamente após as conclusões. São dirigidos, em geral, àqueles que contribuíram de maneira relevante na elaboração do trabalho.

### 7.1.10 Referências

É a organização em lista de todos os autores citados no corpo do texto, obedecendo a padrões. É elemento obrigatório em qualquer tipo de artigo apresentado para publicação. As normas adotadas pela Revista Brasileira de Cardiologia, harmonizadas com a Escola de Vancouver, encontram-se descritas e exemplificadas no endereço: <[http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc\\_biblio\\_ilus.asp](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_biblio_ilus.asp)>.

As orientações gerais se encontram no item 6 e seus subitens destas normas.

### 7.2 Editorial

Manuscrito que expressa a opinião da revista, refletindo um posicionamento em relação a determinado assunto, sendo escrito de um modo geral pelo editor. A presença das Referências é opcional.

- A Rev Bras Cardiol. não aceita editoriais enviados espontaneamente, mas somente aqueles escritos a convite do editor da revista.
- Deverão ser respeitados os limites de até 1000 palavras totais; até 10 referências; até 2 ilustrações e o número máximo de 4 autores.

### 7.3 Comunicação Preliminar

Manuscrito que expressa resultados iniciais relevantes de pesquisa clínica ou experimental.

- Sua estrutura compreende: folha de rosto, resumo, abstract, introdução, metodologia, resultados, discussão, conclusões e referências.
- O resumo deverá ser apresentado de forma estruturada, constituindo cabeçalhos: Fundamentos, Objetivos, Métodos, Resultados e Conclusões. O resumo deverá ser acompanhado de 3 a 6 palavras-chave, ao final. Não devem ser utilizadas ilustrações e nem referências bibliográficas.
- Consulte os dados obrigatórios de informação nos itens 4.2 e 4.3 e seus subitens destas normas. Consulte também os itens 7.1.1 até 7.1.10 destas normas para orientações.
- Deverão ser respeitados os limites de até 1500 palavras totais; até 150 palavras no resumo; até 10 referências; até 2 ilustrações e o número máximo de 8 autores.

### 7.4 Artigo de Revisão

Manuscrito que se caracteriza por realizar revisão sistemática de estudos já publicados, enfocando questões específicas da Cardiologia, com alto rigor metodológico e interpretação dos resultados.

- Os artigos de revisão serão, em sua maioria, fruto de convite feito pelo editor; no entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área, serão bem-vindos.
- Os autores dos artigos de revisão devem apresentar um amplo currículo acadêmico ou de publicações contido no sistema Lattes (CNPq, PubMed ou SciELO).
- Sua estrutura compreende: folha de rosto, resumo (de 3 a 6 palavras-chave), abstract (3 a 6 keywords), introdução/desenvolvimento, referências.
- Consulte os dados de informação obrigatórios nos itens 4.2 e 4.3 e seus subitens destas normas.
- Nesta seção, o resumo deve ser informativo, organizado de forma cursiva, dando uma descrição clara e concisa do conteúdo.
- Deverão ser respeitados os limites de até 6500 palavras totais; até 250 palavras no resumo; até 80 referências; até 8 ilustrações e o número máximo de 8 autores.

### 7.5 Relato de Caso

Manuscrito que descreve casos clínicos específicos que trazem informações relevantes e ilustrativas sobre o tema, e comentários sucintos pertinentes.

- Sua estrutura compreende: folha de rosto, resumo (3 a 6 palavras-chave), abstract (3 a 6 keywords), introdução,



## Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

relato do caso, discussão e referências.

- Consulte os dados obrigatórios nos itens 4.2 e 4.3 e seus subitens destas normas.
- Nesta seção, o resumo deve ser também informativo, organizado de forma cursiva.
- Deverão ser respeitados os limites de até 1500 palavras totais; até 100 palavras no resumo; até 10 referências; até 2 ilustrações e o número máximo de 4 autores.

### 7.6 Ponto de vista

Manuscrito que se caracteriza por enfatizar aspectos particulares da Cardiologia, principalmente os polêmicos, traduzindo apenas a posição adotada pelos autores, sempre que possível fundamentada em experiência própria já divulgada ou da literatura disponível.

- Sua estrutura compreende: folha de rosto, resumo (3 a 6 palavras-chave), abstract (3 a 6 keywords), introdução/desenvolvimento, referências.
- Consulte os dados obrigatórios nos itens 4.2 e 4.3 e seus subitens destas normas.
- Nesta seção, o resumo também deve ser organizado de forma informativa, cursiva.
- Deverão ser respeitados os limites de até 1500 palavras totais; até 100 palavras no resumo; até 10 referências; até 2 ilustrações e o número máximo de 4 autores.

### 7.7 Imagem Cardiovascular

Manuscrito que se caracteriza pela apresentação de aspectos interessantes dos métodos de imagem, aí consideradas as imagens clínicas, de pesquisa básica ou ainda de exames complementares. Deverão ser ressaltados pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares.

- Sua estrutura compreende: folha de rosto, resumo (3 a 6 palavras-chave), abstract (3 a 6 keywords), introdução/desenvolvimento e referências.
- Consulte os dados obrigatórios nos itens 4.2 e 4.3 e seus subitens destas normas.
- Nesta seção, o resumo deve ser também informativo, organizado de forma cursiva.
- Deverão ser respeitados os limites de até 1500 palavras totais; até 100 palavras no resumo; até 10 referências; até 4 ilustrações e o número máximo de 4 autores.

### 7.8 Pedagogia Médica

Manuscrito referente a aspectos didático-pedagógicos que possam contribuir para a elaboração de trabalhos científicos e aproximar as áreas da educação e da saúde.

- Deverão ser respeitados os limites de até 800 palavras totais; até 8 referências; até 1 ilustração e o número máximo de 4 autores.

### 7.9 Carta ao Editor

Manuscrito que compreende observações sobre aspectos publicados recentemente, podendo ou não gerar resposta do autor questionado, ou comentários sintéticos sobre algum assunto cardiovascular de interesse coletivo.

- Deverão ser respeitados os limites de até 800 palavras totais; até 8 referências; até 1 ilustração e o número máximo de 4 autores.

## 8 Informações complementares

### 8.1 Organização de ilustrações (Tabelas, Quadros e Figuras)

As normas para a organização das ilustrações que acompanham os artigos encontram-se disponíveis na página da web da Revista Brasileira de Cardiologia no endereço: <[http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc\\_biblio\\_ilus.asp](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_biblio_ilus.asp)>

## Dados de Catalogação

REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Rio de Janeiro - RJ - BRASIL V 1 - 1988

1988,1:1,2  
1989,2:1,2,3,4  
1990,3:1,2,3,4  
1991,4:1,2,3,4  
1992,5:1,2,3,4  
1993,6:1,2,3,4  
1994,7:1,2,3,4  
1995,8:1,2,3,4  
1996,9:1,2,3,4  
1997,10:1,2,3,4  
1998,11:1,2,3,4  
1999,12:1,2,3,4  
2000,13:1,2,3,4  
2001,14:1,2,3,4  
2002,15:1,2,3,4  
2003,16:1,2,3,4  
2004,17:1,2,3,4  
2005,18:1,2,3,4,5,6  
2006,19:1,2,3,4,5,6  
2007,20:1,2,3,4,5,6  
2008,21:1,2,3,4,5,6  
2009,22:1,2,3,4,5,6  
2010,23:1,2,3,4,5,6  
2011,24:1  
ISSN 2177-6024

Suplemento e Suplemento A  
Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C  
Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C  
Suplemento A, Suplemento B  
Suplemento A  
Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C  
Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C  
Suplemento A  
Suplemento A  
Suplemento A  
Suplemento A  
Suplemento A, Suplemento B  
Suplemento A, Suplemento B

Revista Brasileira de Cardiologia (ISSN 2177-6024) a partir de janeiro 2010.  
Anteriormente Revista da SOCERJ (ISSN 0104-0758) até dezembro 2009.

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – SOCERJ

PUBLICAÇÃO BIMESTRAL / PUBLISHED BIMONTHLY  
INDEXADANOINDEXMEDICUSLATINO-AMERICANO-LILACS desde 1990

IMPRESSA NO BRASIL - PRINTED IN BRAZIL  
TIRAGEM: 2.500 EXEMPLARES  
REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - (REV BRAS CARDIOL)

Obs.: O primeiro número da Revista Brasileira de Cardiologia foi comemorativo do seu lançamento. Deverá ser referido como: Rev Bras Cardiol. 2010;23(1):1-84.

### A Revista Brasileira de Cardiologia (ISSN 2177-6024)

é editada bimestralmente pela SOCERJ:  
Praia de Botafogo, 228/708 - Ala B. Botafogo  
Rio de Janeiro (RJ) Brasil. CEP: 22250-040  
Telefones: (21) 2552 0864 ou 2552 1868  
Fax: (21) 2553 1841  
e-mail: <[rbc@socerj.org.br](mailto:rbc@socerj.org.br)>  
<<http://www.socerj.org.br/revista>>

Associação Brasileira  
de Editores Científicos



## Sumário

• Conselho Editorial _____	1
• Diretoria da SOCERJ _____	2
• Normas de Publicação _____	3
• Editorial _____	8
• Artigo Original	
1. Avaliação dos Fatores de Risco Cardiovascular e Alteração Eletrocardiográfica Pré-Operatória no Idoso Longevo _____	9
<i>Evaluation of Cardiovascular Risk Factors and Pre-Operative Electrocardiogram Alterations in the Extreme Elderly</i> José Augusto Sales, Carlos Alberto Bezerra Tomaz	
2. Elaboração de um Sistema de Pontos para Intervenções Dietéticas em Indivíduos Hiperlipidêmicos _____	18
<i>Preparation of a Scoring System for Dietetic Interventions in Hyperlipidemic Individuals</i> Edeli Simioni de Abreu, Márcia Araújo Leite Nacif Pinheiro, Elizabeth Aparecida Ferraz da Silva Torres	
3. Comportamento da Pressão Arterial em Hipertensos após Única Sessão de Caminhada e de Dança de Salão: estudo preliminar _____	26
<i>Blood Pressure Behavior in Hypertensive Patients after Walking and Ballroom Dancing Sessions: preliminary study</i> Isabel de Castro Schenkel, Daiana Cristine Bündchen, Mirele Porto Quites, Rafaella Zulianello dos Santos, Márcio Borgonovo dos Santos, Tales de Carvalho	
4. Ingestão Dietética de Gordura Saturada e Carboidratos em Adultos e Idosos com Dislipidemias Oriundos do Projeto Veranópolis _____	33
<i>Intake of Saturated Fat and Carbohydrates among Adult and Elderly Patients with Dyslipidemia in the Veranópolis Project</i> Celiana Bortoli, Simone Bonatto, Neide Maria Bruscatto, Josiane Siviero	
• Artigo de revisão	
• Canais Iônicos de Potássio Associados à Síndrome do QT Longo Adquirido _____	42
<i>Potassium Ion Channels Associated with Acquired Long QT Syndrome</i> Alex Souto Maior, Paulo Roberto Benchimol Barbosa, Octavio Barbosa Neto, Gustavo Ribeiro da Mota, Moacir Marocolo Júnior	
• Imagem Cardiovascular	
• Pericardite Constrictiva Secundária a Trauma Torácico Ocorrido Há 20 Anos _____	52
<i>Constrictive Pericarditis Secondary to Thoracic Trauma Occurring 20 Years Previously</i> Carla Daniela Fank, Marcos Antônio Leão de Araújo, Marilu Cavalcante Gomes, Marlúcia do Nascimento Nobre	
• Ponto de Vista	
• Religiosidade, Espiritualidade e Doenças Cardiovasculares _____	55
<i>Religiosity, Spirituality and Cardiovascular Diseases</i> Giancarlo Lucchetti, Alessandra Lamas Granero Lucchetti, Álvaro Avezum Jr.	
• Relato de Caso	
1. Lesão Não Aterosclerótica do Óstio do Tronco da Coronária Esquerda _____	58
<i>Non Atherosclerotic Left Main Coronary Artery Ostial Lesion</i> Andrea Rocha De Lorenzo, Valmir Barzan, Felipe José Monassa Pittella, Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha	
2. Intervenção Coronariana Complexa e Tardia Pós-Tratamento Quimioterápico _____	61
<i>Complex Late Coronary Intervention after Chemotherapy</i> Fernando José Soares Tavares, Fabio Vivian Ferreira, Murillo Kenji Furukawa, Anselmo Antonio Salgado	
3. Cardiomiopatia Dilatada por Vírus H1N1 _____	65
<i>Dilated Cardiomyopathy Due To H1N1 Virus</i> Hugo Filipe de Mendonça Arruda Gonçalves Café, Marco Filipe Gomes Serrão, Ana Paula Moreira Faria, José Jorge Rodrigues Araújo	

---

## Editorial

---

A Revista Brasileira de Cardiologia (RBC) começou o ano de 2011 com o “pé direito”: estamos apresentando trabalhos de seis estados do Brasil - Rio de Janeiro, São Paulo, Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Amazonas -, o Distrito Federal e um artigo internacional oriundo de Portugal.

Além disso, continuamos a disponibilizar espaço para as pós-graduações, sendo apresentados neste número: uma dissertação de mestrado que avalia os fatores de risco cardiovascular e as alterações eletrocardiográficas pré-operatórias nos idosos longevos; uma tese de doutorado sobre a elaboração de um sistema de pontos para intervenções dietéticas a indivíduos hiperlipidêmicos; e ainda dois trabalhos de conclusão de cursos de graduação: um deles sobre o comportamento da pressão arterial após atividade física e o outro sobre a ingestão dietética de gordura saturada e carboidratos em pacientes com dislipidemia.

Também são apresentados quatro trabalhos muito interessantes: sobre lesão de tronco de coronária esquerda não aterosclerótica; intervenções coronarianas em pacientes tratados com quimioterapia; pericardite pós-trauma ocorrido há 20 anos e um relato de caso sobre miocardite após infecção pelo vírus H1N1.

Incluímos ainda neste número uma revisão sobre canais de potássio associados à síndrome do QT longo, assunto bastante atual, sobretudo para colegas que atuam na área de arritmia.

Encontramos ainda um artigo sobre religiosidade, espiritualidade e doenças cardiovasculares, assunto atual ainda controverso, mas que ganha cada vez mais espaço na literatura nacional e internacional.

Continuamos nossa meta de buscar novas indexações, como o SciELO e o Scopus, através do aprimoramento e melhoria contínua da qualidade de nossos artigos e com isso engrandecer a cardiologia de nosso país. Sabemos o quanto é fundamental conseguir novas indexações, pois elas permitem que haja o *continuum* da evolução de nossa revista.

Esperamos continuar contando com a colaboração de todos para que alcancemos nossas metas de crescimento científico.

Muito obrigado a todos.

### **Ricardo Mourilhe Rocha**

Editor da Revista Brasileira de Cardiologia  
Biênio 2009/2011

## Avaliação dos Fatores de Risco Cardiovascular e Alteração Eletrocardiográfica Pré-Operatória no Idoso Longevo

Evaluation of Cardiovascular Risk Factors and Pre-Operative Electrocardiogram Alterations in the Extreme Elderly

José Augusto Sales, Carlos Alberto Bezerra Tomaz

### Resumo

**Fundamentos:** Fatores de risco cardiovascular (FRCV) e alterações eletrocardiográficas (AE) do idoso longevo (IL) representam importante informação com finalidade de avaliação pré-operatória.

**Objetivo:** Determinar a prevalência de FRCV (hipertensão arterial (HA) e diabetes mellitus (DM) tipo 2) e de AE (fibrilação atrial (FA), extrassístole ventricular (EV) e bloqueio do ramo esquerdo (BRE)) em IL encaminhados à cirurgia eletiva.

**Métodos:** Estudo com 100 indivíduos idosos longevos de ambos os sexos (54% mulheres) com idade  $\geq 70$  anos, que coletaram sangue em jejum para dosagem de glicose e realizaram medidas de pressão arterial e eletrocardiograma de 12 derivações em repouso.

**Resultados:** Os pacientes apresentaram FRCV: 48%; AE: 25%; HA: 31%; DM: 5%; DM+HA: 12%; FA: 9%; EV: 8%; BRE: 8%. Todos os pacientes com BRE apresentaram antecedentes de HA. Estes resultados diferem dos relatados na literatura para adultos jovens.

**Conclusão:** Na população estudada observou-se uma maior prevalência de FRCV, quando comparada às AE. O BRE parece ser uma característica importante em idosos longevos com HA.

**Palavras-chave:** Doenças cardiovasculares; Fatores de risco; Envelhecimento; Idoso; Cuidados pré-operatórios; Eletrocardiografia

### Abstract

**Background:** Cardiovascular risk factors (CRF) and electrocardiographic alterations (EA) in the extreme elderly (EE) offer important information for pre-operative evaluations.

**Objective:** To determine the prevalence of cardiovascular risk factors such as arterial hypertension (AH), type 2 diabetes mellitus (DM), EA (atrial fibrillation - AF), ventricular extrasystole (VE) and left bundle branch block (LBBB) in EE referred for elective surgery.

**Methods:** In a study of 100 EE men and women (54% women) more than 70 years old, fasting blood was collected in order to measure glucose and blood pressure, in addition to a twelve-lead electrocardiogram at rest.

**Results:** Among these patients, 48% presented cardiovascular risk factors; EA: 25%; AH: 31%; DM: 5%; DM+AH: 12%; AF: 9%; VE: 8%; and LBBB: 8%. All patients with LBBB presented histories of hypertension. These findings differ from those reported in the literature for young adults.

**Conclusion:** In this population, there was a higher prevalence of cardiovascular risk factors compared to EA, with LBBB appearing as an important characteristic for the extreme elderly with hypertension.

**Keywords:** Cardiovascular diseases; Risk factors; Aging; Aged; Preoperative care; Electrocardiography

### Introdução

As informações sobre a avaliação da percepção que o indivíduo tem dos seus fatores de risco (FR), da sua qualidade de vida e das doenças cardiovasculares (DCV) podem ajudar a definir as necessidades e prioridades de prevenção e tratamento das mesmas<sup>1</sup>.

A idade tem um impacto significativo no risco absoluto de eventos cardiovasculares<sup>2</sup>. A prevalência variável dos diversos FRCV e as alterações fisiopatológicas cardiovasculares relacionadas com o envelhecimento<sup>2,3</sup> acautelam a aplicação direta e ampla da estratificação de risco no indivíduo idoso. A decisão de intervir nesses indivíduos obriga um juízo clínico individual

Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde - Universidade de Brasília (UNB) - Brasília, DF - Brasil

Correspondência: José Augusto Sales | Avenida do Sangradouro, 728 - Centro - 78200-000 - Cáceres, MT - Brasil  
Email: [jasales@cardiol.br](mailto:jasales@cardiol.br)

Recebido em: 17/01/2011 | Aceito em: 21/02/2011

(valorizando, de forma sensata, tanto a idade real como a biológica), concatenado com a melhor evidência possível<sup>4,5</sup>.

A hipertensão arterial (HA) é um dos fatores de risco cardiovascular mais prevalente, principal agente etiológico de acidentes vasculares encefálicos (AVE), doença das artérias coronárias (DAC), insuficiência cardíaca (IC) e insuficiência renal (IR)<sup>6</sup>.

O diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) é um fator de risco cardiovascular (FRCV) clássico e independente para DCV, associando-se ao aumento do seu risco de 2 a 4 vezes<sup>7-9</sup>.

É comum a hipertensão arterial (HA), a dislipidemia e a obesidade abdominal coexistirem com o DM tipo 2 e agravarem mais o risco, que é ainda mais elevado em indivíduos com síndrome metabólica<sup>10,11</sup>.

Arritmias cardíacas, como a arritmia ventricular que se associa à morte súbita, e a FA, um fator de risco para acidente vascular encefálico (AVE), sempre devem ser valorizadas no indivíduo idoso<sup>12</sup>.

A fibrilação atrial (FA) aumenta com a idade<sup>13</sup>. Estima-se que em 2050, 5,6 milhões de pessoas terão essa arritmia<sup>14</sup>, sendo que mais de 50% entre indivíduos com mais de 80 anos.

Há poucos estudos sobre a prevalência do BRE; entretanto sabe-se que ele se correlaciona com a idade e com a presença de DCV<sup>15</sup>.

Sendo a idade um FRCV não modificável, o presente estudo objetivou identificar a prevalência de HA, DM (FRCV modificáveis) e alterações eletrocardiográficas (FA, extrassístole ventricular (EV) e BRE) em um grupo de indivíduos idosos longevos.

## Metodologia

Pesquisa analítica, transversal, não aleatória de conveniência, realizada no Ambulatório de Cardiologia do Centro de Especialidades do Hospital Regional de Cáceres Dr. Antonio Fontes (HRCAF), instituição hospitalar do Sistema Único de Saúde (SUS), de nível terciário, situada no Município de Cáceres (MT) e referência regional para os municípios componentes do Consórcio Intermunicipal de Saúde do Oeste do Estado do Mato Grosso (CISOMT).

O objetivo do presente estudo foi identificar a prevalência dos fatores de risco cardiovascular clássicos (HA e DM) e de alterações eletrocardiográficas (AE): FA, EV e BRE.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Brasília sob o nº 006/10 em 30/7/2010. De acordo com a resolução CNS 196/96 todos os pacientes participantes da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Foram recrutados 100 indivíduos, residentes nos municípios componentes do CISOMT, que realizaram na instituição hospitalar mencionada, avaliação pré-operatória para cirurgias eletivas, de ambos os sexos, de todas as etnias, com idade  $\geq 70$  anos.

Dos indivíduos recrutados (n=100), 54 eram do sexo masculino e 46 do feminino; 67 de etnia branca e 33 de etnia negra. Deste total foram selecionados 48 indivíduos para o estudo de acordo com o objetivo e critérios de inclusão e exclusão da pesquisa.

Dos 48 indivíduos selecionados, 48 apresentavam os FRCV, HA e/ou DM e destes, 25 apresentavam AE. Os demais indivíduos recrutados (n=52), apesar de estarem dentro da faixa etária, mas que não obedeciam aos demais critérios de inclusão foram excluídos do estudo.

Os critérios de inclusão adotados foram: 1) indivíduos idosos com idade  $\geq 70$  anos; 2) ter domicílio em um dos municípios integrantes do CISOMT; 3) ter realizado a avaliação clínica cardiológica pré-operatória do risco cirúrgico no HRCAF; 4) apresentar necessariamente HA e/ou DM; 5) ter realizado o eletrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivações em repouso, pré-operatório, no ambulatório de cardiologia do HRCAF; 6) a cirurgia proposta ser eletiva; 7) a cirurgia indicada não ser cardíaca.

Como critérios de exclusão foram considerados todos aqueles contrários aos exigidos nos critérios de inclusão.

A coleta de dados do estudo realizou-se de setembro a novembro de 2010. O recrutamento e as entrevistas foram realizados pelo pesquisador. Todos aqueles com 70 anos ou mais que aceitaram participar do estudo foram entrevistados. A idade foi estratificada em três faixas: 70-74 anos; 75-79 anos e mais de 80 anos.

Neste estudo, a presença de HA foi considerada quando o indivíduo declarava estar tomando medicamentos anti-hipertensivos ou apresentava pelo menos uma medida de pressão arterial (PA) sistólica  $>140$ mmHg e PA diastólica  $>90$ mmHg do total de três medidas realizadas em repouso. A DM foi confirmada quando o indivíduo se autodeclarava diabético e que fazia uso de insulina e/ou medicamentos hipoglicemiantes orais, ou quando a medida da glicose

do sangue após jejum de 12 horas (glicemia em jejum) era  $\geq 126$ mg/dL.

Os resultados da medida da PA, da glicemia em jejum (GJ) e da frequência cardíaca (FC) foram estratificados em faixas com os seguintes valores: PA:  $\leq 120/70$ mmHg; 121/71mmHg a 139/89mmHg;  $\geq 140/90$ mmHg;  $\geq 160/90$ mmHg;  $>180/90$ mmHg. GJ:  $\leq 100$ mg/dL; 100-125mg/dL; 126-150mg/dL; 151-199mg/dL;  $\geq 200$  mg/dL. FC:  $\leq 60$ bpm; 61-80bpm; 81-100bpm;  $>100$ bpm.

O aparelho utilizado para medida da PA foi o monitor digital automático de PA modelo BP 3AB0-H, da marca *G.Tech*. Todas as medidas foram realizadas por enfermeiras.

A coleta de sangue foi realizada por técnicos em análise clínicas no laboratório do HRCAF e do SUS, supervisionados por farmacêuticos bioquímicos que fizeram a análise do material. Os resultados dos exames foram registrados em formulários padronizados de uso dos laboratórios.

O Aparelho de ECG utilizado foi da marca *Marquette Ellige*, modelo *Microsmart MC*, de 12 derivações, com *software* interpretativo. O laudo do ECG baseou-se nas Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudo Eletrocardiográfico<sup>16</sup> e registrado em formulário próprio padronizado do HRCAF. A classificação foi: FA; EV; BRE; outras alterações.

Todos os dados coletados foram codificados e processados utilizando-se o *software* *EPI-INFO 6.04* (versão 3.5.1) e o *software* *Excel®* para *Windows®*. Para as análises estatísticas utilizou-se o *software* *SPSS®* (*Statistic Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA*) versão 13 para *Windows®*, sendo considerado o nível de significância de 1% nas análises comparativas ( $p < 0,001$ ).

Foi aplicado o teste qui-quadrado para avaliar associações entre as variáveis da amostra; *odds ratio* (OR) com intervalo de confiança a 95% foi calculada a partir de tabelas de contingência 2x2 e fórmulas (razão de produtos cruzados).

## Resultados

Sexo, idade, etnia, procedência e cirurgia proposta foram as variáveis utilizadas para descrever a amostra. As diferenças quanto à distribuição por sexo, idade e etnia foram determinadas, considerando-se a estimativa da prevalência. A idade incluiu indivíduos a partir de 70 anos até

idades maiores de 86 anos, com mais idosos na faixa etária de 70-80 anos e menos idosos na faixa etária  $>80$  anos. Houve predomínio do sexo feminino e da etnia branca. A cirurgia predominante nos indivíduos pesquisados foi ortopédica (54%) em razão de o hospital ser referência em traumatologia-ortopedia.

A amostra incluída foi considerada estatisticamente representativa da população de indivíduos recrutados. A Tabela 1 apresenta a caracterização da amostra e a Tabela 2 apresenta os resultados da prevalência de FRCV e das AE.

**Tabela 1**  
**Características da população estudada (n=100)**

Variáveis	%
Sexo	
Feminino	54
Masculino	46
Idade (anos)	
70 – 74	37
74 – 80	28
81 – 85	21
$>85$	14
Etnia	
Branca	67
Negra	33
Procedência	
Município de Cáceres	83
Outra	17
Cirurgia proposta	
Ortopédica	54
Oftalmológica	13
Vascular	16
Abdominal	17

Os resultados da avaliação laboratorial e clínica dos pacientes estão apresentados na Tabela 3. Na maior parte dos pacientes a glicemia em jejum (GJ) estava normal ou controlada, enquanto que a PA não estava. Cerca de 9% dos diabéticos eram também hipertensos. (Tabela 3).

Não foram encontradas associações estatisticamente significativas entre FRCV e a presença de fibrilação atrial no eletrocardiograma. (Tabela 4), assim como também entre FRCV e a presença de extrassístoles ventriculares (Tabela 5).

Os pacientes com bloqueio do ramo esquerdo têm 6,86 vezes mais chances de ter pressão arterial elevada na avaliação clínica em comparação ao grupo de pacientes que não apresentaram BRE. Não foi possível calcular o OR para o antecedente de HA porque não houve

**Tabela 2**  
**Prevalência (%) dos fatores de risco cardiovascular e das alterações eletrocardiográficas na população estudada (n=100)**

Variáveis	%
FRCV: DM e/ou HA	
Sim	48
Não	52
Qual fator de risco	
Sem FRCV ou outros FRCV	52
DM	5
HA	31
DM + HA	12
Alterações eletrocardiográficas: FA, EV, BRE	
Sim	25
Sem AE ou outras AE	75
Qual alteração	
Sem AE ou outras AE	75
Extrassístole ventricular	8
Fibrilação atrial	9
Bloqueio de ramo esquerdo	8
Frequência cardíaca (bpm)	
≤ 60	24
61 - 80	48
81 - 100	27
>100	1

FRCV=fatores de risco cardiovascular; AE=alterações eletrocardiográficas; DM=diabetes mellitus; HA=hipertensão arterial; bpm=batimentos por minuto

**Tabela 3**  
**Prevalência de DM (por faixa de glicemia) e HA (por faixa de valores da PA) na população estudada**

Variáveis	%
Glicemia em jejum (mgdL )	
≤100	76
100 - 125	12
126 - 150	8
151 - 199	3
≥200	1
Pressão arterial (mmHg)	
≤120/70	53
121/71 - 139/89	13
≥140/90	21
≥160/90	8
>180/90	5
Alterações encontradas	
Sem FRCV ou outros FRCV	63
HA	25
DM	3
DM + HA	9
Medicamentos	
Nenhum	58
Anti-hipertensivo	26
Hipoglicemiante	4
Ambos	12

DM=diabetes mellitus; HA=hipertensão arterial; FRCV=fatores de risco cardiovascular

**Tabela 4**  
**Associação das variáveis de interesse com a presença de fibrilação atrial na população estudada**

Fatores de risco	OR	IC 95%		$\chi^2$	p valor
		Inferior	Superior		
Sexo feminino	0,66	0,17	2,58	0,364	0,729
Idade ≥ 75 anos	0,84	0,20	3,57	0,057	1,000
Antecedente HA	2,92	0,72	11,80	2,260	0,168
Antecedente DM	2,75	0,65	11,72	1,870	0,178
PA elevada	0,53	0,11	2,63	0,611	0,714
Hiperglicemia	-	-	-	1,35	0,595
PA elevada + Hiperglicemia	-	-	-	0,98	1,000

OR=odds ratio (intervalo de confiança 95%); HA=hipertensão arterial; DM=diabetes mellitus; PA=pressão arterial;  $\chi^2$ =qui-quadrado

**Tabela 5**  
**Associação das variáveis de interesse com a presença de extrassístoles ventriculares na população estudada**

Fatores de risco	OR	IC 95%		$\chi^2$	p-valor
		Inferior	Superior		
Sexo feminino	0,26	0,05	1,21	2,944	0,138
Idade ≥75 anos	1,79	0,43	7,50	0,630	0,463
Antecedente HA	2,37	0,55	10,15	1,349	0,284
Antecedente DM	1,71	0,32	9,15	0,394	0,621
PA elevada	2,07	0,50	8,62	0,992	0,439
Hiperglicemia	1,05	0,12	9,38	0,002	1,000
PA elevada + Hiperglicemia	-	-	-	0,860	1,000

OR=odds ratio (intervalo de confiança 95%); HA=hipertensão arterial; DM=diabetes mellitus; PA=pressão arterial;  $\chi^2$ =qui-quadrado

pacientes com BRE e sem antecedente de HA. Por conseguinte, o valor do qui-quadrado pode estar enviesado e deve ser avaliado com precaução (Tabela 6).

Comparando-se ao grupo com GJ<100mg/dL, observa-se que o grupo com GJ: 100-125mg/dL

tem seis vezes mais chances de apresentar EV, enquanto que o grupo com GJ: 151-199mg/dL tem nove vezes mais chances de apresentar EV. Os resultados são significativos porque o intervalo de confiança não ultrapassa o valor 1 (Tabela 7).

**Tabela 6**

**Associação das variáveis de interesse com a presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) na população estudada**

Fatores de risco	OR	IC 95%		$\chi^2$	p-valor
		Inferior	Superior		
Sexo feminino	0,84	0,20	3,56	0,06	1,00
Idade $\geq 75$ anos	3,13	0,74	13,11	2,43	0,14
Antecedente HA	–	–	–	11,527	–
Antecedente DM	0,68	0,08	5,83	0,125	1,000
PA elevada	6,86	1,56	30,08	6,514	0,018
Hiperglicemia	1,05	0,12	9,38	0,002	1,000
PA elevada + Hiperglicemia	1,50	0,17	13,59	0,130	0,543

OR=odds ratio (intervalo de confiança 95%); HA=hipertensão arterial; DM=diabetes melittus; PA=pressão arterial;  $\chi^2$ =qui-quadrado

**Tabela 7**

**Alterações eletrocardiográficas (n=25) na população estudada de acordo com fatores de risco cardiovascular (expresso em proporções)**

Fatores de risco cardiovascular (n=48)	Fibrilação atrial (n=9)	Extrassístole ventricular (n=8)	Bloqueio de ramo esquerdo (n=8)
Hipertensão arterial (n=38)			
Sim	6 / 9	5 / 8	8 / 8
Não	3 / 9	3 / 8	0 / 8
PA $\leq 120/70$ mmHg	5 / 9	2 / 8	0 / 8
OR	–	–	–
PA $>120/70$ mmHg e $<140/90$ mmHg	2 / 9	2 / 8	2 / 8
OR	1,74 (0,30 - 10,03)	4,64 (0,69 - 31,38)	–
PA $\geq 140/90$ mmHg	0 / 9	3 / 8	4 / 8
OR	–	4,25 (0,74 - 24,36)	–
PA $\geq 160/90$ mmHg	1 / 9	1 / 8	0 / 8
OR	1,37 (0,14 - 13,42)	3,64 (0,33 - 39,42)	–
PA $>180/90$ mmHg	1 / 9	0 / 8	2 / 8
OR	2,40 (0,23 - 24,27)	–	–
Diabetes mellitus (n=12)			
Sim	3 / 9	2 / 8	1 / 8
Não	6 / 9	6 / 8	7 / 8
GJ $\leq 100$ mg/dL	6 / 9	4 / 8	6 / 8
OR	–	–	–
GJ 100mg/dL a 125mg/dL	3 / 9	3 / 8	1 / 8
OR	3,89 (0,90 - 16,83)	6,00 (1,34 - 26,77)*	1,06 (0,12 - 9,67)
GJ 126mg/dL a 150mg/dL	0 / 9	0 / 8	1 / 8
OR	–	–	1,67 (0,18 - 15,55)
GJ 151mg/dL a 199mg/dL	0 / 9	1 / 8	0 / 8
OR	–	9,00 (1,00 - 81,14)*	–
GJ $\geq 200$ mg/dL	0 / 9	0 / 8	0 / 8
OR	–	–	–

PA=pressão arterial; GJ=glicemia em jejum; OR=odds ratio (intervalo de confiança 95%) tomando como referência PA $\leq 120/70$ mmHg e GJ $\leq 100$ mg/dL, respectivamente; \*estatisticamente significativo

As alterações eletrocardiográficas (FA, extrassístole ventricular e BRE) encontradas na população

estudada, de acordo com o sexo e a faixa etária podem ser observadas na Tabela 8.

**Tabela 8**

**Fibrilação atrial, extrassístole ventricular e bloqueio de ramo esquerdo na população estudada de acordo com sexo e faixa etária (expresso em proporções)**

Alterações eletrocardiográficas (n=25)	Masculino (n=14)	Feminino (n=11)	OR
<b>Fibrilação atrial</b>			
Todas as idades	4 / 9	5 / 9	0,66 (0,17 - 2,59)
70-74 anos	0 / 3	3 / 3	–
≥ 75 anos	4 / 6	2 / 6	1,68 (0,29 - 9,76)
<b>Extrassístole ventricular</b>			
Todas as idades	6 / 8	2 / 8	0,26 (0,05 - 1,21)
70-74 anos	4 / 4	0 / 4	–
≥ 75 anos	2 / 4	2 / 4	0,79 (0,10 - 5,95)
<b>Bloqueio de ramo esquerdo</b>			
Todas as idades	4 / 8	4 / 8	0,84 (0,20 - 3,56)
70-74 anos	2 / 5	3 / 5	1,50 (0,22 - 10,13)
≥ 75 anos	2 / 3	1 / 3	0,38 (0,04 - 4,11)

OR=odds ratio (intervalo de confiança 95%) tomando como referência o sexo masculino

## Discussão

A abordagem dos fatores de risco e o controle das condições clínicas associadas também são necessários para definir a meta de pressão arterial a ser atingida. Em geral, as duas metas de pressão arterial reconhecidas por todas as diretrizes são abaixo de 140/90mmHg para a população de hipertensos de baixo risco e abaixo de 130/80mmHg para pacientes diabéticos ou com doença renal. Por outro lado, outros subgrupos de hipertensos são abordados de maneira diferente entre as diferentes diretrizes<sup>17</sup>.

O estudo de Oates et al.<sup>18</sup> sugere que em pacientes hipertensos de 80 anos ou mais, com pressão arterial controlada, independente do estado funcional, cada 10mmHg de diminuição da pressão abaixo de 140mmHg de pressão sistólica ou de 90mmHg de pressão diastólica aumenta o risco de mortalidade. Esses resultados são consistentes com estudos prévios. Com as limitações de um estudo retrospectivo, esse trabalho melhora certos aspectos dos estudos epidemiológicos anteriores, pois apresenta uma melhor informação sobre a comorbidade existente, a medicação anti-hipertensiva em uso e o estado funcional (físico e mental) inicial, e que foram consideradas como variáveis. A análise é ajustada, entre outras, também por essas variáveis<sup>18</sup>.

Em pacientes idosos a HA é uma doença muito frequente, chegando a alcançar uma prevalência de 71% em maiores de 85 anos. Em décadas passadas, devido a poucos ensaios terapêuticos com esse grupo

de pacientes, a decisão quanto ao tratamento se realizava a partir de extrapolações de resultados obtidos em trabalhos com grupos de indivíduos mais jovens. Atualmente são encontrados mais trabalhos sobre o tratamento da HA no idoso, entretanto, ainda existe certa controvérsia a respeito dos objetivos terapêuticos em maiores de 80 anos, pois os efeitos secundários da medicação como quedas, problemas cognitivos, sintomas afetivos, etc. são mais frequentes, aumentando, portanto a morbimortalidade<sup>19</sup>.

Os guias atuais para o controle da HA, recentemente publicados pelas Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia<sup>20</sup> também reconhecem a falta de evidência dos benefícios do tratamento anti-hipertensivo nesse grupo de pacientes. Isto deve chamar a atenção dos médicos clínicos para os objetivos terapêuticos nos pacientes ≥80 anos. Os resultados sugerem que reduções da pressão arterial abaixo de 140/90mmHg poderiam ser prejudiciais. Sem dúvida, são necessários ensaios clínicos na população em geral e em subgrupos específicos, para corroborar esses achados<sup>19</sup>.

Oigman et al.<sup>21</sup> citam em seu trabalho que o Estudo INVEST permitiu avaliar a relação entre pressão arterial (PA) e curva J, já que todos os hipertensos apresentavam DAC. Não se observou um benefício nítido no desfecho primário com o controle mais intenso da PA. É importante observar que o desfecho primário dobrou quando a PA diastólica (PAD) ficou abaixo de 70mmHg e quadruplicou quando a PAD esteve abaixo de 60mmHg<sup>21</sup>.

O braço do estudo ACCORD<sup>22</sup> que investigou se uma meta de pressão sistólica menor que 120mmHg conseguiria efetivamente reduzir a incidência de eventos cardiovasculares em pacientes com DM-2 de maior risco, apresentou resultados demonstrando que em pacientes com DM-2 e com alto risco para eventos cardiovasculares, a utilização da meta de 120mmHg para a pressão sistólica não reduziu as taxas de desfecho composto para os principais eventos cardiovasculares fatais e não fatais. Portanto, nos pacientes portadores diabetes tipo II com alto risco cardiovascular, a meta de controle pressórico intensivo <120mmHg não foi superior ao alvo menor <140mmHg<sup>22</sup>.

Rydén et al.<sup>23</sup>, em seu estudo, relatam que o estudo DECODE (*Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe*) demonstrou que tanto a GJ como a glicemia pós-prandial quando alteradas são fatores de risco independentes para a mortalidade e morbidade cardiovascular, mesmo nos indivíduos sem DM diagnosticada. Nos indivíduos com doença cardiovascular que têm alteração do metabolismo glicídico, muitas vezes é a glicemia pós-prandial que está alterada e não a glicemia em jejum. Assim, nestes doentes deve-se avaliar tanto a glicemia em jejum como a prova de tolerância à glicose oral. A prevalência da tolerância diminuída à glicose oral aumenta linearmente com a idade, enquanto que a alteração da glicemia em jejum, não. Nos indivíduos com glicemia em jejum normal, uma glicemia pós-prandial aumentada prediz um aumento do risco cardiovascular<sup>23</sup>.

O estudo de base populacional "Inquérito Domiciliar sobre Comportamentos de Risco e Morbidade Referida de Doenças e Agravos Não Transmissíveis"<sup>24</sup>, realizado pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) e pela Secretaria de Vigilância à Saúde (SVS) do Ministério da Saúde, no período de 2002 a 2003, em 15 capitais brasileiras e no Distrito Federal, fornece dados da população urbana de grande parte do país de forma inédita. A análise desse estudo<sup>24</sup>, realizada por Pereira et al.<sup>25</sup> quanto à prevalência dos FRCV em idosos com idade ≥60 anos, mostrou que aproximadamente 50% referiram HA e 18% diabetes. As mulheres apresentaram maior prevalência do fator de risco HA. Idosos com doença isquêmica do coração apresentaram uma prevalência quatro vezes maior de aglomeração de quatro ou mais fatores de risco cardiovascular. A associação entre doença isquêmica do coração e maior aglomeração de fatores de risco expressa, provavelmente, maior risco acumulado ao longo da vida, mas indica também a necessidade de melhorar o perfil de risco desses idosos<sup>25</sup>.

Os idosos longevos estudados apresentaram prevalência de HA, com predomínio do sexo feminino.

A DM apresentou prevalência menor que a HA, e não foi observada alteração da GJ linearmente com a idade. A amostra estudada apresentou perfil epidemiológico dos FRCV semelhante a estudo de base populacional<sup>24</sup> realizado na população brasileira.

Estima-se que 60.000 pessoas por ano apresentem AVE associado à FA. Esse risco aumenta com a idade. Dos 50-59 anos, o risco é de 1,5%; entre 60-69 anos é de 2,8%; dos 70-79 anos aumenta para 9,9% e dos 80-89 anos é de 23,5%<sup>26</sup>. A fibrilação atrial também se associa à maior incidência de infartos silenciosos<sup>27</sup> e disfunção cognitiva<sup>28</sup>.

A idade média do doente com FA situa-se predominantemente na faixa dos 70-80 anos, ocorrendo arritmia mais precocemente naqueles que apresentam doença cardiovascular concomitante, sendo a idade significativamente superior nos indivíduos do sexo feminino em relação aos do sexo masculino<sup>29</sup>.

A FA e a EV atingem taxas de 80% na faixa etária acima de 65 anos<sup>30,31</sup>. Das alterações do ritmo cardíaco do idoso, a EV está entre as mais comuns (29,6%) e são frequentemente assintomáticas, não havendo diferença significativa em relação à presença ou não de doença cardiovascular<sup>32</sup>.

No grupo populacional pesquisado houve uma maior prevalência da FA de conformidade com o descrito na literatura<sup>25-28</sup>, sendo que a EV apresentou prevalência bem próxima.

É provável que o papel deletério do BRE na progressão para IC tenha sido subestimado, pois esse distúrbio de condução pode ter um papel significativo na assincronia ventricular e na remodelagem cardíaca<sup>15</sup>. O BRE pode ser um marcador da doença coronariana ou hipertensiva avançada, ou de ambas<sup>33</sup>. Na população estudada foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre BRE e HA que também é observada na literatura científica<sup>34</sup>.

Vários estudos em populações saudáveis demonstraram que a FC é um preditor independente de morte súbita cardíaca<sup>10,11</sup>. Embora estudos como o de Framingham<sup>35</sup> e o *Systolic Hypertension in Europe Trial*<sup>36,37</sup> sugiram um aumento da FC em repouso com a idade, em relação aos idosos os resultados publicados são controversos<sup>38</sup>. A associação observada entre FC elevada com outras variáveis de risco cardiovascular, como a DM, HA,

dislipidemia e obesidade pode ser facilmente compreendida ao se atentar no denominador fisiopatológico comum que as une - a hiperatividade simpática<sup>39</sup>. É sabido que o sistema nervoso simpático interfere no metabolismo glicídico e lipídico, favorecendo a progressão da doença aterosclerótica<sup>35</sup>.

A análise da frequência cardíaca não foi objetivo da pesquisa. Vários estudos foram e estão sendo realizados para avaliar esse fator de risco cardiovascular independente, considerado importante na evolução da DCV.

Os resultados desta pesquisa, haja vista se tratar de uma amostra de conveniência, sem critérios de representatividade, não poderão ser extrapolados para a população em geral. Contudo, a prevalência apresentada dos FRCV e AE no grupo populacional estudado foi compatível com resultados de outros estudos<sup>23,34</sup> anteriormente realizados.

## Conclusão

Na população estudada observou-se uma maior prevalência de FRCV, quando comparada às AE. O BRE parece ser uma característica importante em idosos longevos com HA.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaramos não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da dissertação de mestrado de José Augusto Sales pela Universidade de Brasília (UNB).

## Referências

1. Macedo A, Santos A, Rocha E, Perdigão C. Percepção de doença cardíaca e cerebral e dos fatores de risco cardiovasculares em Portugal: Estudo AMALIA. *Rev Port Cardiol.* 2008;27(5):569-80.
2. Fan CW, Kenny RA. Management of cardiovascular risk in the older person. In: Graham IM, D'Agostino RB, editors. *Therapeutic strategies in cardiovascular risk.* Oxford: Clinical Publishing; 2008. p.55-76.
3. Marques da Silva P. Envelhecimento funcional na dinâmica vascular. In: Grupo de Estudos de Cardiologia Geriátrica. *Envelhecimento Fisiológico do Coração.* Lisboa: Servier; 2005. p.17-55.
4. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14(Suppl 2):S1-113.
5. Leong T, McGorrian C, Graham IM. Cardiovascular epidemiology: background and principles of cardiovascular disease prevention. In: Graham IM, D'Agostino RB, editors. *Therapeutic strategies in cardiovascular risk.* Oxford: Clinical Publishing; 2008. p.5-16.
6. Whitworth JA; World Health Organization, International Society of Hypertension Group. 2003 World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens.*2003;21(11):1983-92.
7. Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, Isles C. Should diabetes be considered a coronary heart disease risk equivalent?: results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley survey. *Diabetes Care.* 2005;28(7):1588-93.
8. Juutilainen A, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care.* 2005;28(12):2901-7.
9. Preis SR, Hwang S-J, Coady S, Pencina MJ, D'Agostino RB, Savage PJ, et al. Trends in all-cause and cardiovascular disease mortality among women and men with and without diabetes mellitus in the Framingham Heart Study, 1950 to 2005. *Circulation.* 2009;119(13):1728-35.
10. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes.* 2003;52(5):1210-4.
11. Liu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC Jr, Vega GL, Wu Z, et al. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J.* 2007;153(4):552-8.
12. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke.* 1991;22(8):983-8.
13. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J.* 2006;27(8):893-4.
14. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan R, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110(9):1042-6.
15. Zannad F, Huvelle E, Dickstein K, van Veldhuisen DJ, Stellbrink C, Kober L, et al. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(1):7-14.

**Artigo Original**

16. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1 supl 1):1-19.
17. Neves FM, Kasal DAB. O que dizem a diretiz brasileira, americana, europeia e canadense em relação às metas? *Rev Bras Hipertens.* 2010;17(3):178-81.
18. Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME, Silliman RA, Borzecki AM. Blood pressure and survival in the oldest old. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(12):2102-3.
19. Alonso Bouzón C, Rodríguez Manãs L. Factores de riesgo cardiovascular en el anciano: año 2007. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2008;43(3):189-94.
20. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25(6):1105-87.
21. Oigman W, Fritsch MNT, Sanjuliani AF. Curva-J: conceito, considerações fisiopatológicas e efeito da terapia anti-hipertensiva. *Rev Bras Hipertens.* 2010;17(3):156-9.
22. ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2010;362(17):1575-85.
23. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2007;28(1):88-136.
24. Instituto Nacional de Câncer (INCA). [Internet]. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis. [acesso em 21 mar. 2011]. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/inquerito/docs/completa.pdf>>
25. Pereira JC, Barreto SM, Passos VMA. O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(1):1-10.
26. Aronow WS. Treatment of ventricular arrhythmias in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(6):688-95.
27. Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, Davenport J, Broderick JP, Gupta SR, et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *Circulation.* 1995;92(8):2178-82.
28. Sabatini T, Frisoni GB, Barbisoni P, Bellelli G, Rozzini R, Trabucchi M. Atrial fibrillation and cognitive disorders in older people. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48(4):387-90.
29. Bonhorst D, Mendes M, de Sousa J, Primo J, Adragão P, Andrade S, et al. Epidemiologia da fibrilação auricular. *Rev Port Cardiol.* 2010;29(7-8):1207-17.
30. Marcus FI, Ruskin JN, Surawicz B. Cardiovascular disease in the elderly. Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(2 Suppl A):66A-72A.
31. Assey ME. Heart disease in the elderly. *Heart Dis Stroke.* 1993;2(4):330-4.
32. Sobral Filho DC, Oliveira MCL, Melo TF, Sepulveda DL, Odilon LE, Leite EMC, et al. Arritmia no idoso: avaliação através da eletrocardiografia dinâmica de 24 horas. *Relampa.* 1996;9(1):25-31.
33. Kawabata-Yoshihara LA, Benseñor IM, Kawabata VS, Menezes PR, Scazufca M, Lotufo PA. Prevalência de achados eletrocardiográficos no paciente idoso: estudo envelhecimento e saúde de São Paulo. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6):651-6.
34. Schneider JF, Thomas HE Jr, Sorlie P, Kreger BE, McNamara PM, Kannel WB. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1981;47(4):931-40.
35. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS Jr, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1987;113(6):1489-94.
36. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet.* 1997;350(9080):757-64.
37. Palatini P, Thijs L, Staessen JA, Fagard RH, Bulpitt CJ, Clement DL, et al. Predictive value of clinic and ambulatory heart rate for mortality in elderly subjects with systolic hypertension. *Arch Intern Med.* 2002;162(20):2313-21.
38. Valentini M, Parati G. Variables influencing heart rate. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;52(1):11-9.
39. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart rate as a risk for cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;52(1):6-10.

Artigo  
Original

## Elaboração de um Sistema de Pontos para Intervenções Dietéticas em Indivíduos Hiperlipidêmicos

# 2

Preparation of a Scoring System for Dietetic Interventions in Hyperlipidemic Individuals

Edeli Simioni de Abreu<sup>1,2</sup>, Márcia Araújo Leite Nacif Pinheiro<sup>1</sup>, Elizabeth Aparecida Ferraz da Silva Torres<sup>1</sup>

### Resumo

**Fundamentos:** Sabe-se da existência de substâncias dietéticas aterogênicas e promotoras de doenças cardiovasculares. Assim a utilização de um guia de fácil compreensão e manejo poderia auxiliar na escolha de alimentos saudáveis.

**Objetivo:** Elaborar um instrumento de orientação alimentar como ferramenta para intervenção dietética em indivíduos com hiperlipidemias.

**Métodos:** Foi elaborado um sistema de pontos com alimentos em medidas caseiras, considerando-se as características socioculturais da população. Criou-se uma listagem de alimentos que receberam pontuações para índice de colesterol/gordura saturada (CSI). O CSI foi calculado por meio de metodologia validada, utilizando a seguinte fórmula:  $CSI = (1,01 \times \text{g de gordura saturada}) + (0,05 \times \text{mg de colesterol})$ . Um índice baixo significa alta capacidade de redução das hiperlipidemias. A necessidade individual de gorduras e colesterol para o cálculo do CSI foi extraída das recomendações da *American Heart Association*.

**Resultados:** Foi organizada uma dieta de pontos para colesterol em formato de cartilha acompanhada de material explicativo. Utilizou-se como representação gráfica o Guia da Pirâmide Alimentar Saudável, pois reflete rapidamente conceitos alimentares importantes, porém em formato de coração em alusão à prevenção de doenças cardiovasculares.

**Conclusão:** Elaborou-se, com sucesso, um instrumento de orientação alimentar denominado Sistema de Pontos para Controle de Colesterol e Gordura no Sangue. É uma ferramenta que pode apoiar a capacitação de profissionais promotores da saúde, para orientar pacientes e a população em geral.

**Palavras-chave:** Arteriosclerose/etiologia; Colesterol/efeitos adversos; Gorduras insaturadas, Dieta; Hipercolesterolemia/etiologia; Necessidades nutricionais; Doença das coronárias/prevenção & controle

### Abstract

**Background:** The existence of foods containing atherogenic substances that cause cardiovascular diseases is well known. An eating guide that is easy to handle and understand could thus help patients choose healthier foods.

**Objective:** To prepare an eating guide as a tool for dietetic intervention in hyperlipidemic individuals.

**Methods:** A food scoring system was drawn up, assigning points to foods using ordinary home measurements, considering the social and cultural characteristics of the population. A list of foods was prepared, assigning points based on the Cholesterol / Saturated Fat Index (CSI). This Index was calculated through a validated methodology based on the following formula:  $CSI = (1.01 \times \text{saturated fat}) + (0.05 \times \text{mg of cholesterol})$ . A low score indicates good capacity for reducing hyperlipidemias. The individual fat and cholesterol requirements for calculating this Index are drawn from the American Heart Association recommendations.

**Results:** A cholesterol score diet was designed and presented in a leaflet, together with explanatory materials, using the Healthy Food Guide Pyramid as this clearly demonstrates important food-related concepts, but reshaped into a heart in order to underscore its importance for preventing cardiovascular diseases.

**Conclusion:** A successful eating guide was prepared, using a points system to score cholesterol and fat in the blood. This tool can provide input for training professional health promoters, as well as offering guidance to patients and the population in general.

**Keywords:** Arteriosclerosis/etiology; Cholesterol/adverse effects; Fats,unsaturated; Diet; Hypercholesterolemia/etiology; Nutritional requirements; Coronary disease/prevention & control

<sup>1</sup> Faculdade de Saúde Pública – Universidade de São Paulo - São Paulo, SP - Brasil

<sup>2</sup> Universidade Presbiteriana Mackenzie (UPM/CCBS) - São Paulo, SP - Brasil

Correspondência: Edeli Simioni de Abreu | Alameda São Caetano, 857 ap. 43 - 09560-051 - São Caetano do Sul, SP - Brasil  
E-mail: edelisabreu@gmail.com

Recebido em: 27/10/2010 | Aceito em: 15/02/2011

## Introdução

Atualmente o mundo enfrenta novos e intensos desafios na área da saúde e, entre eles, destaca-se o aumento da expectativa de vida. Tal processo propicia maior exposição de crescente número de pessoas a uma série de fatores de risco, o que pode desencadear a elevação da incidência de doenças cardiovasculares (DCV)<sup>1</sup>.

Os fatores de risco para DCV podem ter origem genética e/ou podem, também, sofrer influências ambientais. No que tange às influências ambientais, pode-se destacar certos hábitos que definem o estilo de vida como o tabagismo, que é o principal fator de risco, além do uso de drogas, álcool e dos hábitos alimentares<sup>2</sup>.

A dieta habitual é apontada como elemento fundamental de análise dos determinantes da susceptibilidade para o aparecimento de doenças cardiovasculares. Sabe-se que uma alimentação que apresenta conteúdos elevados de colesterol e gordura saturada pode ser considerada aterogênica em potencial<sup>3</sup>.

A partir do estabelecimento do estudo prospectivo dos fatores de risco para doença aterosclerótica na população de Framingham, nos Estados Unidos, em 1956<sup>4,5</sup> e do estudo dos "Sete Países"<sup>6</sup> ficou definitivamente demonstrado o papel do colesterol e das gorduras saturadas como fatores de risco e sua correlação com a aterosclerose.

Para auxiliar o entendimento da contribuição dos conteúdos de colesterol e gordura saturada dos alimentos para a aterogênese, foi desenvolvido por Connor et al.<sup>7</sup> um índice de colesterol/gordura saturada (CSI - *cholesterol/saturated-fat index*) que pode ser utilizado para comparar diferentes alimentos e preparações, além de auxiliar na avaliação do consumo diário dos indivíduos.

De acordo com os estudos já descritos, estratégias para prevenir e controlar as DCV por meio de intervenções dietéticas são extremamente importantes. Assim, o desenvolvimento de um material de orientação alimentar de fácil compreensão poderia fomentar e melhorar a saúde da população, bem como prevenir doenças relacionadas ao consumo excessivo de gorduras saturadas e colesterol. O presente trabalho teve como objetivo elaborar um instrumento de orientação alimentar como ferramenta para intervenção dietética em indivíduos com hiperlipidemias.

## Metodologia

Trata-se de um estudo metodológico desenvolvido com base em estudos preliminares, cujos resultados

indicaram que o sistema de pontos é um instrumento de orientação alimentar eficaz, rápido e fácil de ser compreendido pela população, como se pode verificar nos estudos desenvolvidos por Abreu<sup>8</sup> e por Nacif et al.<sup>9</sup>

Para elaboração da estrutura do instrumento de orientação alimentar foi necessário o desenvolvimento das seguintes etapas:

- elaboração de uma lista de alimentos para constituir o sistema de pontos: utilizou-se uma lista de alimentos desenvolvida por Fornés<sup>10</sup> em estudo que utilizou dados secundários, com vistas a observar o padrão alimentar e os lipídeos séricos da população de um município da região metropolitana de São Paulo. Em seguida, esses dados foram confrontados com os da última Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) 1996/97<sup>11</sup> a fim de identificar se algum alimento importante para o consumo não havia sido contemplado pela lista em questão.
- estabelecimento do tamanho das porções em medidas caseiras para cada alimento: utilizaram-se as recomendações da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa)<sup>12</sup> para a rotulagem de alimentos, por serem exigidas pela legislação e estarem em maior contato com o consumidor. Para os alimentos que não foram referenciados pela Anvisa<sup>12</sup>, utilizou-se a lista de alimentos com as respectivas medidas caseiras e em gramas, da "Pirâmide alimentar: guia para escolha dos alimentos"<sup>13</sup>.
- cálculo de CSI de cada alimento da listagem, de acordo com as medidas caseiras, para lhe conferir pontuação. Em 1979, Zilversmit<sup>14</sup> propôs o índice de colesterol (CI) dos alimentos, representado por equações de regressão da seguinte forma:

---

$$CI = 1,01 + (S - 0,5 P) + 0,05 C$$

---

onde,  
S=quantidade de ácido graxo saturado (g);  
P=quantidade de ácido graxo poli-insaturado (g);  
C=quantidade de colesterol (mg)

Esse índice foi proposto para mostrar o efeito absoluto das porções individuais dos alimentos no nível de colesterol sérico. Dessa forma, um baixo escore significa uma alta capacidade de redução das hiperlipidemias.

O maior obstáculo para a utilização desses índices é que alimentos que possuem alto teor de ácidos graxos poli-insaturados apresentam índices negativos, enquanto alimentos com teores de gorduras próximos de zero apresentariam um índice igual a zero, dando a incorreta impressão que não é necessário limitar o

uso de gordura poli-insaturada. Partindo-se desse pressuposto, seria razoável consumir altos teores de colesterol e gordura saturada na dieta, desde que eles fossem combatidos com altas quantidades de ácidos graxos poli-insaturados. De fato, o que é matematicamente possível não possui plausibilidade biológica<sup>3</sup>.

Dessa forma, Connor et al.<sup>7</sup> propuseram alterar a equação para:

$$\text{CSI} = (1,01 \times \text{g de gordura saturada}) + (0,05 \times \text{mg de colesterol})$$

Com o novo índice, os autores perceberam uma correlação de  $r=0,78$ , com mortalidade por doenças isquêmicas em homens de 55 anos a 64 anos, em 40 países<sup>7</sup>. Além disso, essa ferramenta já foi testada e validada, sendo considerada por estudo realizado na Universidade de Washington como simples e precisa<sup>15</sup>.

Com o objetivo de elaborar uma tabela de alimentos normalmente consumidos, Torres<sup>3</sup> selecionou os valores calóricos dos alimentos e calculou os respectivos CSI, para que esses dados pudessem ser utilizados em futuras dietas preventivas ou de intervenção para DAC, o que foi realizado neste estudo.

Assim, no presente estudo foi elaborado um instrumento com um sistema de pontos em medidas caseiras, no qual se criou uma listagem de alimentos que receberam pontuação para índice de colesterol/gordura saturada (CSI). Calculou-se o CSI pela metodologia citada em Connor et al.<sup>7</sup>, utilizando-se a fórmula já apresentada. Por meio desse escore – que pode variar de 0 a 26 pontos neste estudo – um índice baixo significa uma alta capacidade de redução das hiperlipidemias<sup>16</sup>.

No Brasil, são raros os dados sobre composição de alimentos. Quando existem são compilações de tabelas estrangeiras, que não refletem as preparações brasileiras e que necessitam ser aperfeiçoados<sup>17</sup>. Portanto, o valor calórico dos alimentos, o aporte de gordura saturada e de colesterol foram calculados, utilizando-se dados de experimentos bromatológicos desenvolvidos no Laboratório de Bromatologia da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, compilados por Torres<sup>3</sup>. Os demais alimentos e preparações, que não constaram dessa listagem, foram calculados de forma indireta, por meio de tabelas de composição de alimentos.

- elaboração da mensagem de como contar os pontos: o instrumento é acompanhado de material explicativo, no qual o indivíduo recebe instruções detalhadas para determinar a pontuação-alvo de

CSI diário. Para a elaboração da mensagem de como contar os pontos, utilizou-se uma linguagem de fácil compreensão, evitando-se palavras de sentido ambíguo para não comprometer o entendimento. Desenvolveu-se ainda um formulário para anotar os pontos de cada alimento consumido, no qual também se procede ao somatório da pontuação total do dia.

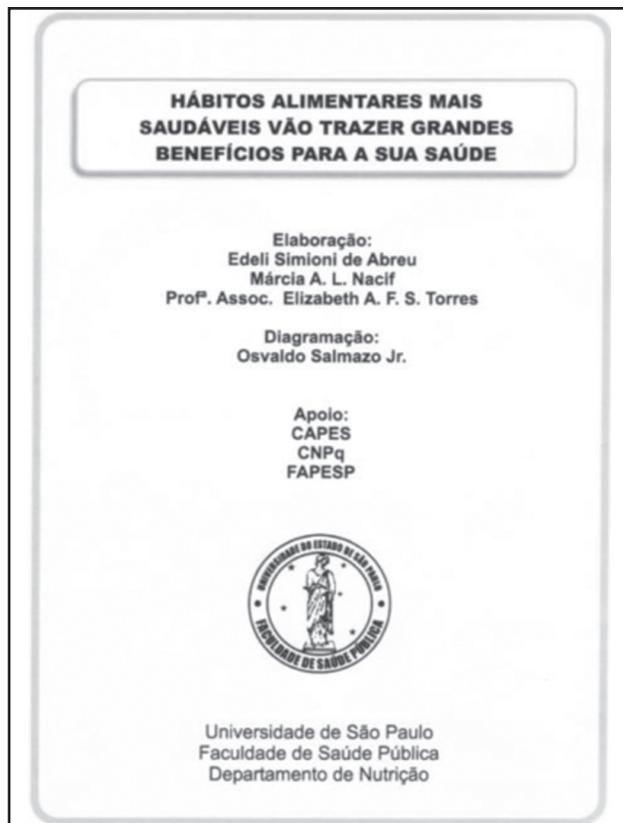
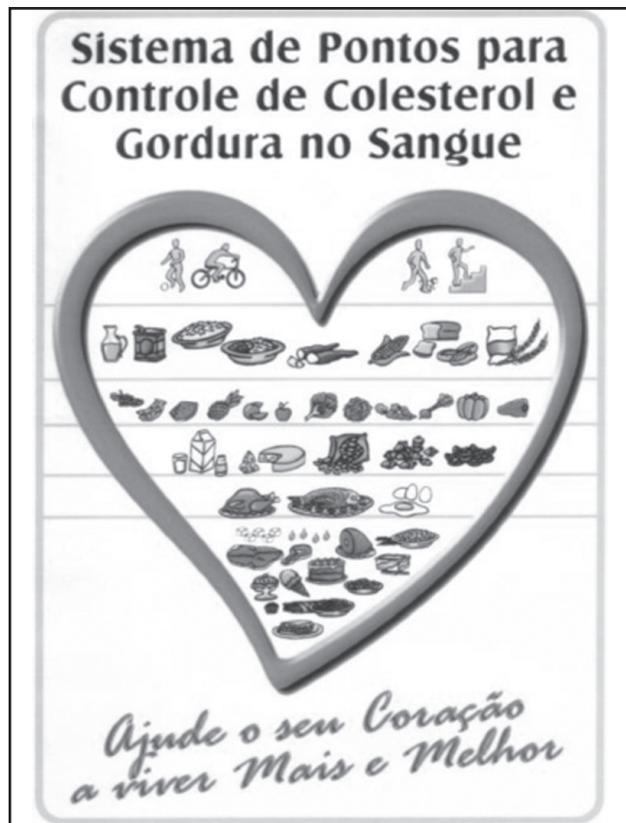
- estabelecimento de uma relação da escolha de alimentos com uma alimentação balanceada: o sistema de pontos é acompanhado de material explicativo, no qual o indivíduo recebe instruções detalhadas para determinar a pontuação-alvo de CSI, podendo calcular o valor que necessita para a redução do colesterol sérico. A necessidade individual de gorduras e colesterol, para o cálculo do CSI, utilizou as recomendações sugeridas pela *American Heart Association* (AHA)<sup>18</sup>, para indivíduos hiperlipidêmicos.

Para correções e ajustes no instrumento, utilizaram-se os dados provenientes de dissertação de mestrado desenvolvida no mesmo projeto<sup>9</sup>, que teve por objetivo avaliar a compreensão dos indivíduos em relação ao instrumento, e que seguiu a metodologia adaptada de Mitchell et al.<sup>15</sup> A avaliação da eficácia do Sistema de Pontos foi realizada em estudo experimental que demonstrou eficácia em relação às medidas de peso, índice de massa corpórea (IMC), circunferência abdominal, colesterol total, LDL e prática de atividade física<sup>8</sup>.

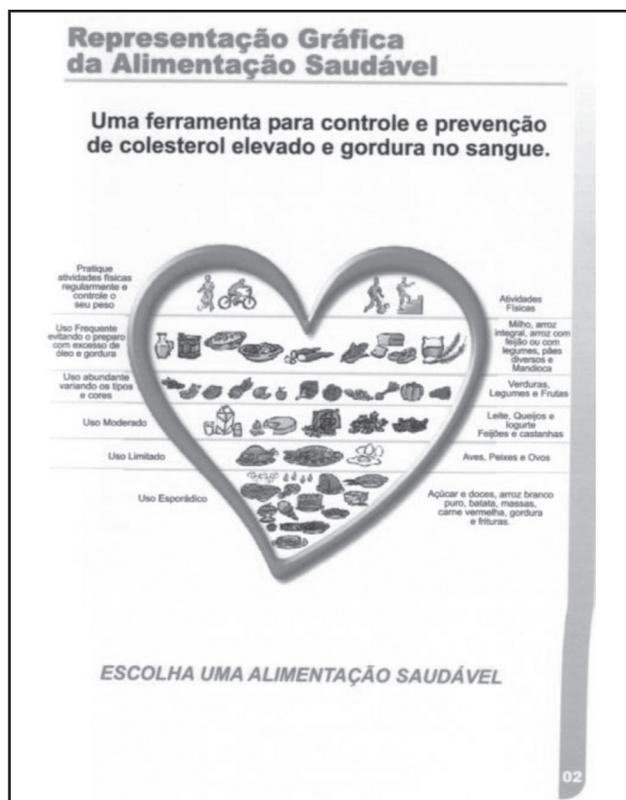
## Resultados

Foi organizada uma dieta de pontos para colesterol, intitulada “Sistema de Pontos para Colesterol e Gordura no Sangue” com as seguintes características:

- a) formato de cartilha (Figura 1), contendo 22 páginas, acompanhada de material explicativo, no qual o indivíduo recebe instruções detalhadas para escolher os alimentos e determinar a pontuação-alvo de CSI (denominado ICS no instrumento) diário, por meio de tabelas simplificadas e de fácil utilização, sem proibição de nenhum alimento;
- b) representação gráfica da Pirâmide Alimentar Saudável (Figura 2), adaptada de Willett<sup>19</sup>. Ela reflete rapidamente conceitos alimentares importantes, já com algumas modificações em relação à Pirâmide Alimentar Americana<sup>20</sup>, mais adequada à redução das lipidemias<sup>21,22</sup>. Tem formato de coração, em alusão à prevenção de doenças cardiovasculares, abordando variedade, proporção e moderação, sem indicar quantidades e porções, que devem ser decididas pela pontuação dos alimentos (Figura 3), com mensagens claras e objetivas em relação à necessidade de se manter o



**Figura 1**  
 Capa e contracapa do Sistema de Pontos em formato de cartilha.



**Figura 2**  
 Pirâmide Alimentar Saudável em formato de coração adaptada para controle de colesterol.



**Figura 3**  
 Passos para uma alimentação saudável.

peso saudável. Este pode ser obtido em tabela simplificada e de fácil utilização, tomando-se como base o IMC normal<sup>23</sup>, além dos passos a serem seguidos para uma alimentação saudável (Figura 4);  
c) sistema de pontos constituído por uma listagem de alimentos consumidos pela população (Figura

5), baseada em uma lista de alimentos gerada por um questionário de frequência alimentar, que comparou o padrão alimentar e os lipídeos séricos da população de um município da região metropolitana de São Paulo<sup>16</sup> com o cálculo de CSI (ICS) em medidas caseiras, de acordo com dados

### Como Contar os Pontos

Esse é o seu guia de alimentos. Utilize-o para fazer escolhas convenientes onde quer que você estiver.

**No que se baseia esse sistema de pontos?**

**Não há proibição de nenhum alimento:**  
uma pessoa com excesso de colesterol não tem que se isolar do mundo ou comer pratos especiais.

**Propicia uma variedade de alimentos para escolher:**  
uma dieta com alimentos permitidos e proibidos é monótona. Esse sistema permite que cada um module sua alimentação sem eliminar os alimentos preferidos.

**Permite que se tenha uma vida alimentar normal:**  
dá para comer bem.

**Em pouco tempo:**  
aprende-se a conhecer o valor e a equivalência dos alimentos, não sendo mais necessário anotá-los, e, isso vale para o resto da vida.

Quanto pontos de ICS (Índice de Colesterol e Gordura Saturada) que se pode consumir por dia para baixar o colesterol?

É só procurar na próxima tabela (tabela 1) os pontos de ICS que estão liberados para a sua dieta de acordo com sexo e idade.

**Tabela 1: Quantidade máxima de ICS, segundo sexo.**

Sexo	ICS por dia	
	Até 55 anos	Acima de 55 anos
Masculino	30	27
Feminino	25	22

### Como Contar os Pontos

**Tabela 2: Peso saudável segundo altura**

Altura (cm)	Peso ideal corporal em Kg	
	Mínimo	Máximo
140	39,2	40,0
142	40,3	50,4
144	41,5	51,8
146	42,6	53,3
148	43,5	54,8
150	45,0	56,3
152	46,2	57,8
154	47,4	59,3
156	48,7	60,8
158	49,9	62,4
160	51,2	64,0
162	52,5	65,6
164	53,8	67,2
166	55,1	68,9
168	56,4	70,6
170	57,8	72,3
172	59,2	74,0
174	60,6	75,7
176	62,0	77,4
178	63,4	79,2
180	64,8	81,0
182	66,2	82,8
184	67,7	84,6
186	69,2	86,5
188	70,7	88,4
190	72,2	90,3
192	73,7	92,2
194	75,3	94,1
196	76,8	96,0
198	78,4	98,0
200	80,0	100,0

**EXPERIMENTE! VALE A PENA TER UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL COMENDO DE TUDO!!**

**Figura 4**  
Como contar os pontos.

### Lista de Pontos dos Alimentos

**0 pontos**

Alimento	Porção	ICS por Porção
Açúcar mascavo/refinado	01 colher de sopa	0
	01 colher de chá	0
Água de coco	01 copo de requeijão	0
Aveia	01 colher de sopa	0
Azeitona	01 unidade	0
Balas /balas diet	01 unidade	0
Café com açúcar/ sem açúcar	01 xícara de café	0
Caldo de cana	01 copo de requeijão	0
Catchup	01 colher de sopa	0
Cereal matinal	01 xícara de chá	0
	01 colher de sopa	0
Chá com açúcar/ sem açúcar	01 copo de requeijão	0
Chiclete /diet	01 unidade	0
Doces de frutas	01 colher de sopa	0
Farelo de trigo	01 colher de sopa	0
Farinha de mandioca	01 colher de sopa	0
Farinha de milho	01 colher de sopa	0
Frutas em calda	01 unidade	0
Fubá	01 colher de sopa	0
Gatorade	01 copo de requeijão	0
Gelatina/gelatina diet	01 pote	0
Geléia/geléia diet	01 colher de sopa	0

### Lista de Pontos dos Alimentos

**15 pontos**

Alimento	Porção	ICS por Porção
BigMac	01 unidade	15
Omelete simples	01 un. - 1 ovo	15

**18 pontos**

Alimento	Porção	ICS por Porção
Bife à milanesa	01 bife	18
Omelete com queijo	01 un. - 1 ovo	18

**20 pontos ou mais**

Alimento	Porção	ICS por Porção
Rim	01 porção	21
Visceras	01 porção	21
Bife à parmegiana	01 bife	22
Figado (bovino) grelh.	01 bife pequeno	26

**Figura 5**  
Listagem parcial de alimentos com cálculo de CSI.  
CSI=índice de colesterol / gordura saturada



alimentos. O coração foi escolhido, ainda, por apresentar formato semelhante ao da pirâmide, porém, invertida.

O instrumento de orientação alimentar desenvolvido neste trabalho apresenta, ainda, mensagens claras e objetivas em relação à necessidade de se manter o peso saudável, o qual pode ser obtido em tabela simplificada e de fácil utilização, tomando-se como base o IMC<sup>23</sup>, além dos passos a serem seguidos para uma alimentação saudável.

A literatura descreve diferentes metodologias para a criação de listagens de alimentos frequentemente consumidos por uma determinada população. No caso do sistema de pontos desenvolvido neste trabalho, optou-se por obter esses alimentos de uma listagem proposta por um estudo que comparou o padrão alimentar e os lipídeos séricos da população, desenvolvida por Fornés<sup>10</sup>, na tentativa de diminuir o risco de exclusão de alimentos representativos do consumo alimentar da população estudada. Outros alimentos disponíveis no mercado e a linha oferecida em *fast-foods* foram adicionados a essa lista, pois são alimentos e preparações que, atualmente, já fazem parte da dieta de muitos indivíduos<sup>15</sup>. Assim, tentou-se abranger a maioria dos alimentos que eventualmente possam integrar a dieta cotidiana e esporádica da população em estudo.

O cálculo de CSI foi descrito em medidas caseiras, utilizando-se as recomendações da Anvisa<sup>12</sup> para a rotulagem de alimentos, por serem exigidas pela legislação e estarem em maior contato com o consumidor<sup>35</sup>, além da facilidade de compreensão e de cálculo pela população a que se destina.

Foi criado, ainda, um modelo para proceder à anotação dos pontos diários consumidos. Essa ferramenta foi desenvolvida para facilitar o controle individual da pontuação e permitir melhores resultados. No entanto, segundo os resultados de alguns estudos, com o passar do tempo é possível deixar de anotar os pontos, quando o método e os princípios forem assimilados<sup>36,37</sup>.

## Conclusão

Foi elaborado, com sucesso, um instrumento de orientação alimentar denominado Sistema de Pontos para Controle de Colesterol e Gordura no Sangue, em formato de cartilha, com 240 alimentos listados e com pontuação de CSI, por meio de tabelas simplificadas e sem proibição de alimentos.

Em doenças crônicas, cuja prevenção e controle dependem em grande parte da dieta e, principalmente,

da adesão do paciente à mesma, pode-se dizer que há grande dificuldade em se modificar hábitos alimentares, fundamentalmente quando não se possui um instrumento apropriado. Assim, o Sistema de Pontos aqui proposto vem ao encontro da orientação nutricional desses pacientes.

## Agradecimentos

Aos Órgãos Financiadores da pesquisa: CAPES, CNPq e FAPESP e ao PRONUT.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinente.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pela CAPES, CNPq e FAPESP.

## Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da tese de doutorado de Edeli Simioni de Abreu pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

## Referências

1. Garcia MAA, Rodrigues MG, Borega RS. O envelhecimento e a saúde. Rev Ciênc Méd (Campinas). 2002;11(3):221-31.
2. National Cholesterol Education Program (NCEP). Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). Circulation. 1994;89:1330-445.
3. Torres EAFS. Teor de lipídeos em alimentos e sua importância na nutrição. [Livro-docência]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2000.
4. Friedman LA, Kimball AW. Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham. Am J Epidemiol. 1986;124(3):481-9.
5. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 year follow-up from the Framingham study. JAMA. 1987;257(16):2176-80.
6. Coronary heart disease in seven countries. Summary. Circulation. 1970;41(4 Suppl):I-186-95.
7. Connor SL, Gustafson JR, Artaud-Wild SM, Flavell DP, Classick-Kohn CJ, Hatcher LF, et al. The cholesterol/saturated-fat index: an indication of the hypercholesterolaemic and atherogenic potential of food. Lancet. 1986;1(8492):1229-32.
8. Abreu ES. Elaboração e avaliação da eficácia do sistema de pontos de um instrumento de orientação alimentar como ferramenta para intervenções dietéticas em indivíduos hiperlipidêmicos. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública-USP; 2003.

**Artigo Original**

9. Nacif MAL, Abreu ES, Torres EA. Concordância do sistema de pontos para controle de colesterol e gordura no sangue. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(5):455-8.
10. Fornés NS. Padrões alimentares e suas relações com os lipídios séricos em população da área metropolitana de São Paulo. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública-USP; 1998.
11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) 1996/1997. [acesso em abr. 2010]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>
12. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa). Legislação. Resolução nº 39 de 22/3/2001. Aprova a tabela de valores de referência para porções de alimentos e bebidas embalados para fins de rotulagem nutricional. [acesso em jun. 2010]. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>>
13. Universidade de São Paulo (USP). Faculdade de Saúde Pública. Departamento de Nutrição. Pirâmide alimentar: guia para escolha dos alimentos. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1999.
14. Zilversmit DB. Cholesterol index in foods. *J Am Diet Assoc.* 1979;74(5):562-5.
15. Mitchell DT, Korslund MK, Brewer BK, Novascone MA. Development and validation of the cholesterol-saturated fat index (CSI) Scorecard: a dietary self-monitoring tool. *J Am Diet Assoc.* 1996;96(2):132-6.
16. Connor SL, Gustafson JR, Artaud-Wild SM, Classick-Kohn CJ, Connor WE. The cholesterol-saturated fat index for coronary prevention: background, use, and a comprehensive table of foods. *J Am Diet Assoc.* 1989;89(6):807-16.
17. Sevenhuysen GP. Food composition databases: current problems and solutions. *Food Nutrition Agriculture.* 1994;12:21-6.
18. American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations 2000 [cited 2005 Oct. 31]. Available from: <[http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/Diet-and-Lifestyle-Recommendations\\_UCM\\_305855\\_Artic](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/Diet-and-Lifestyle-Recommendations_UCM_305855_Artic)>
19. Willett WC. Eat, drink, and be healthy: The Harvard Medical School guide to healthy eating. New York: Simon and Schuster; 2001.
20. United States Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. The Healthy eating index 1995. Washington, DC: US Government Printing Office; 1995. (CNPP-5)
21. Beyruti M. Tratamento nutricional da obesidade e comorbidades. In: I Congresso Paulista de Nutrição Clínica; São Paulo; 2002 out 17-19. Anais. São Paulo; 2002.
22. Santos CRB, Portella ES, Ávila SS, Soares, EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. *Rev Nutr (Campinas).* 2006;19(3):389-401.
23. World Health Organization. WHO Consultation on Obesity. Obesity: preventing a managing the global epidemic: report of a WHO. Geneva: WHO; 2000. (WHO Technical Reports Series 894)
24. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO; 2003. (WHO Technical Report Series 916)
25. Buzzard IM, Asp EH, Chlebowski RT, Boyar AP, Jeffery RW, Nixon DW, et al. Diet intervention methods to reduce fat intake: nutrient and food group composition of self-selected low-fat diets. *J Am Diet Assoc.* 1990;90(1):42-50,53.
26. López ML, del Valle MO, Sastre Y, Cueto A. Evaluación de un programa educativo para reducir factores de riesgo cancerígeno en la dieta. *ANS, Alim Nutr Salud.* 1997;4(2):50-8.
27. Cervato AM. Intervenção nutricional educativa: promovendo a saúde de adultos idosos em universidades abertas à terceira idade. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública-USP; 1999.
28. Rêgo MAB. Educação para saúde como estratégia de intervenção de enfermagem junto às pessoas portadoras de diabetes. *Revista Eletrônica de Enfermagem.* 2008;10(1):263-5. (on line). [acesso em nov. 12 2010]. Disponível em: <<http://www.fen.ufg.br/revista/v10/n1/v10n1a30.htm>>
29. Forbes GB. The potato's placement in the dietary pyramid. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(3):572-3.
30. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Rimm E, Manson JE, et al. Whole-grains consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(3):412-9.
31. Haddad EH, Sabaté J, Whitten GC. Vegetarian food guide pyramid: a conceptual framework. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(3):615-95.
32. Helsing E. Traditional diets and disease patterns of the Mediterranean, circa 1960. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(6 Suppl):1329S-1337S.
33. Pessa RP. Seleção de uma alimentação equilibrada. In: Marchini JS, Dutra-de-Oliveira JE. Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier; 2000. p.19-38.
34. Dutra-de-Oliveira JE. Normas e guias da boa alimentação para a população brasileira. *Nutrição em Pauta.* 2000;8(41):8-11.
35. Graciano RAS, Gonzáles E, Jorge LIF, Silva MLP. Avaliação crítica da rotulagem praticada pela indústria alimentícia brasileira. *Higiene Alimentar.* 2000;14(73):21-7.
36. Halpern A. Pontos para o gordo. 6a. ed. Rio de Janeiro: Record; 2000.
37. Lobato E, Lemos V. Os segredos da obesidade. *Revista Isto É.* Rio de Janeiro, 30 ago. 2002. [acesso em mar. 23 2011]. Disponível em: <[http://www.istoec.com.br/reportagens/23962\\_](http://www.istoec.com.br/reportagens/23962_)>

Artigo  
Original

## Comportamento da Pressão Arterial em Hipertensos após Única Sessão de Caminhada e de Dança de Salão: estudo preliminar

# 3

Blood Pressure Behavior in Hypertensive Patients after Walking and Ballroom Dancing Sessions: preliminary study

Isabel de Castro Schenkel, Daiana Cristine Bündchen, Mirele Porto Quites, Rafaella Zulianello dos Santos, Márcio Borgonovo dos Santos, Tales de Carvalho

### Resumo

**Fundamentos:** São escassos os estudos que avaliam o efeito agudo do exercício físico aeróbio na pressão arterial (PA); aqueles já realizados baseiam-se em exercícios tradicionais como a caminhada, criando assim uma lacuna quanto ao efeito de exercícios como a dança de salão (DS).

**Objetivo:** Avaliar o comportamento da PA após uma sessão de DS e de caminhada em indivíduos hipertensos.

**Métodos:** Oito hipertensos sedentários sob o uso de anti-hipertensivos foram selecionados de forma intencional, sendo 75% mulheres, com idade média  $56 \pm 11$  anos. Inicialmente, realizaram teste ergoespirométrico para avaliação pré-participação e prescrição da intensidade do exercício. Posteriormente, foram avaliados aleatoriamente por meio da monitorização ambulatorial de pressão arterial (MAPA) durante 22 horas, em três momentos diferentes: a) num dia sem exercícios; b) após 30 minutos de caminhada; e c) após sessão de DS, com intensidade de 70% a 75% da FC<sub>pico</sub>. Os dados foram expressos em médias e desvios-padrão; utilizou-se teste ANOVA *one-way* para medidas repetidas. Foi considerado significativo  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Os valores médios de PA sistólica (PAS) e PA diastólica (PAD) no período total (22 horas), vigília e sono nas três diferentes situações não apresentaram diferença estatística. As curvas de PAS e PAD no decorrer das 22 horas pós-exercício de ambas as modalidades apresentaram melhor comportamento comparado ao dia sem exercícios, sendo mais evidente nas horas posteriores à sessão de DS, porém sem diferença estatística.

**Conclusão:** O comportamento da pressão arterial foi semelhante no dia sem exercício, após única sessão de caminhada e de dança de salão.

**Palavras-chave:** Pressão Arterial; Caminhada; Hipertensão; Dança

### Abstract

**Background:** There are few studies evaluating the acute effects of aerobic exercise on blood pressure, focused mainly on traditional exercises like walking. There is a gap on the effects of exercises such as ballroom dancing.

**Objective:** To evaluate blood pressure behavior after a walk and a ballroom dancing session in hypertensive subjects.

**Methods:** Eight sedentary people with high blood pressure taking anti-hypertensive medications were selected intentionally, with 75% being women with an average age of  $56 \pm 11$  years. They initially completed a pre-participatory ergospirometry evaluation test, for prescribing exercise intensity. Subsequently, they were evaluated through an ambulatory blood pressure monitoring during 22 hours on three occasions: a day without exercise, after a thirty-minute walk, and after a ballroom dancing session at 70%-75% of the peak heart-rate. The data were expressed as means and standard deviations, using the ANOVA one-way test for repeat measurements, considering  $p < 0.05$  as significant.

**Results:** The mean values for the systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) during the total period (22 hours), awake and asleep for the three situations presented no statistical difference. During the 22 hours post-exercise, both types performed better than on the no-exercise day, being more evident during the hours after the ballroom dancing session, although with no statistical difference.

**Conclusion:** Blood pressure behavior was similar on the no-exercise day, after a walk and after a ballroom dancing session.

**Keywords:** Blood Pressure; Walking; Hypertension; Dancing

Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício - Universidade do Estado de Santa Catarina - Florianópolis, SC - Brasil

Correspondência: Isabel de Castro Schenkel

Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício | Rua Pascoal Simone, 358 - Coqueiros - 88080-350 - Florianópolis, SC - Brasil

E-mail: isabelschenkel@gmail.com

Recebido em: 03/01/2011 | Aceito em: 17/02/2011

## Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos principais fatores de risco para morbidade e mortalidade cardiovascular<sup>1</sup>. Assim, tanto a HAS como as complicações que provoca, representam elevados custos médicos e socioeconômicos<sup>2,3</sup>. Mundialmente estima-se que a população hipertensa seja de um bilhão de indivíduos e que, aproximadamente, 7,1 milhões de mortes sejam atribuídas à HAS<sup>4</sup>. No Brasil, essa doença representa um dos maiores problemas de saúde pública, a qual acomete cerca de 15% a 20% dos adultos brasileiros<sup>1</sup>.

Nesse contexto mundial e brasileiro, a prevenção e o tratamento da HAS tornam-se primordiais enquanto ações de saúde. De acordo com a Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica<sup>5</sup>, a reabilitação de pacientes com doenças cardiovasculares como a HAS vai além das ações farmacológicas, sendo importante considerar essa terapêutica como a união de intervenções, dentre elas a prática de exercícios físicos.

Considerando-se que o exercício físico aeróbio para o indivíduo hipertenso é recomendado, nos últimos anos tem sido demonstrada a efetividade de apenas uma sessão de exercícios, especialmente a caminhada, na hipotensão pós-exercício. Diante dos resultados obtidos em diversos estudos, o exercício físico aeróbio com intensidade constante parece ser efetivo de forma aguda com relação à pressão arterial (PA) em indivíduos hipertensos, em especial a pressão arterial sistólica (PAS)<sup>6-12</sup>.

Além do exercício de caminhada, cita-se a dança como exercício aeróbico recomendado para indivíduos hipertensos, nas VI Diretrizes Brasileiras de HAS<sup>3</sup>. Recomenda-se a dança de salão por promover benefícios aeróbios como os exercícios tradicionais<sup>13</sup>. Torna-se importante a busca por justificativas que validem a dança de salão como uma alternativa de exercício físico em reabilitação cardiopulmonar e metabólica (RCPM). Tal preocupação se dá pela baixa adesão a esses programas<sup>14</sup>.

Com relação aos vários benefícios que a dança de salão pode proporcionar, um estudo realizado por Cunha et al.<sup>12</sup> sugere que os indivíduos praticantes da dança de salão melhoram aspectos físicos, psíquicos e sociais, o que os torna capazes de preservar e melhorar as capacidades funcionais, a autoestima e a socialização<sup>12</sup>. Dançar proporciona contato direto do indivíduo com o outro e promove socialização, além de melhorar as relações interpessoais<sup>15</sup>.

Com relação ao efeito agudo do exercício na PA, são poucos os estudos encontrados e grande parte está em forma de resumo. Muitos apresentam resultados positivos, no entanto são em sua maioria estudos baseados em atividades mais tradicionais como as realizadas em esteira ou bicicleta ergométrica.

Sabendo da lacuna existente sobre o efeito hipotensor agudo da dança na PA, este estudo tem como objetivo verificar o comportamento da PA em hipertensos submetidos à sessão única de dança de salão e de caminhada e confrontar os dados com a PA no decorrer de um dia sem exercícios.

## Metodologia

Oito hipertensos sedentários sob o uso de anti-hipertensivos foram selecionados de forma intencional, sem comorbidades, com idade >30 anos, advindos do Núcleo de Cardiologia e Medicina do Exercício – UDESC, Florianópolis (SC), sendo 75% mulheres, com idade média de 56±11 anos.

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Estado de Santa Catarina, sob o nº 126/09. Os participantes foram informados em relação aos procedimentos e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Inicialmente foi realizada uma avaliação antropométrica para a caracterização dos indivíduos: dados sobre idade, tempo de hipertensão, número e classe de medicamentos anti-hipertensivos usados. Foi utilizada uma balança marca *Cauduro Ltda*<sup>®</sup>, modelo BB para 150kg, para medir a massa corporal. Para mensuração da estatura, utilizou-se régua acessória escalonada em centímetros. De acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de HAS<sup>3</sup> a circunferência abdominal (CA) foi mensurada em centímetros, na distância média entre a última costela flutuante e a crista ilíaca, obtida por meio de fita métrica flexível e inelástica da marca *Fiber Glass*<sup>®</sup>. O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado pela divisão do peso corporal (kg) pelo quadrado da estatura (metros).

Posteriormente, em avaliação pré-participação e também para a prescrição de exercício, foi realizado teste ergoespirométrico em esteira ergométrica (*Imbrasport KT ATL*) com sistema computadorizado (*Elite Metasoft*) para análise de gases metabólicos (*Cortex*). Utilizou-se o protocolo de rampa para determinar os limiares e a frequência cardíaca ideal

para a prática do exercício físico, sendo o teste acompanhado sempre pelo mesmo avaliador.

Os indivíduos foram avaliados em três momentos diferentes: num dia livre de exercícios (controle), caminhada e dança. As modalidades foram determinadas de forma aleatória, tendo como intervalo mínimo entre elas um período de 72 horas<sup>15</sup>. As avaliações foram realizadas no período matutino. Foram considerados de boa qualidade apenas os exames de MAPA que demonstraram 80% das medidas válidas. As medidas do dia-controle foram realizadas em atividades habituais sem realização de exercício físico. Durante os dois momentos de atividades físicas (caminhada e dança) as FC foram mensuradas a cada 15 minutos por meio do monitor marca *Polar*.

O merengue foi o ritmo de dança escolhido para as sessões, com atividade contínua de duração de 30 minutos, utilizando-se de passos e floreios básicos, com músicas classificadas no andamento moderado que variam de 116-132bpm<sup>16</sup>. Para a escolha das músicas consideradas de andamento moderado foi utilizado metrônomo da marca *Wittner*<sup>16</sup>.

A caminhada foi realizada em esteira de marca *TRG 3.6* por 30 minutos. Considerando que na dança houve dificuldade para que alguns pacientes permanecessem na FC inicialmente proposta, que seria aquela observada no primeiro limiar ventilatório, estimou-se então para as duas modalidades aeróbias, a intensidade de 70% a 75% de FC pico do teste.

Em ambos os exercícios, foram previamente realizados cinco minutos de alongamento e aquecimento e, após cada sessão, cinco minutos de alongamento.

Após 30 minutos do término das sessões, avaliou-se a PA durante 22 horas, pela monitorização ambulatorial de pressão arterial (MAPA), utilizando-se o aparelho *DynaMAPA*<sup>®</sup> programado para mensurar a PA a cada 15 minutos durante a vigília e a cada 30 minutos durante o sono. No momento das aferições, o paciente foi instruído a permanecer com o membro superior relaxado. Foi recomendado que o sujeito mantivesse suas atividades habituais durante o período do exame<sup>17</sup>.

Os dados foram analisados por meio de estatística descritiva, utilizando-se o programa *Statistical Package for the Social Science* (SPSS). Os dados foram expressos em médias e desvios-padrão. Aplicou-se análise de variância (ANOVA) *one-way* para medidas repetidas, seguida pelo teste *post-hoc*

Tukey, quando necessário. O nível de significância estabelecido foi de  $p < 0,05$ .

## Resultados

As características dos oito participantes estão resumidas na Tabela 1; os medicamentos utilizados para controle da HAS estão descritos na Tabela 2; na Tabela 3, encontram-se os valores da pressão arterial obtidos por medida casual antes dos protocolos propostos e na Tabela 4 encontram-se as médias da PAS e da PAD durante as 22 horas, nas três situações: controle, dança e caminhada, as quais demonstraram valores semelhantes entre si.

**Tabela 1**  
**Caracterização dos participantes do estudo**

Sexo (F/M)	6/2
Idade (anos)	56 ± 11
Peso (kg)	86 ± 19
Estatura (m)	1,70 ± 0,09
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	31,2 ± 5
CA (cm)	106,6 ± 12
VO2 Pico (ml/kg/min)	25,3 ± 5
FC máx (bpm)	157 ± 21
Tempo HAS (anos)	5,9 ± 7
<b>Fatores de Risco Associados</b>	<b>n</b> %
Sobrepeso	5      62,5
Obesidade	2      25,0
Dislipidemia	3      37,5

Valores expressos em média ± desvio-padrão

F=feminino; M=masculino; IMC=índice de massa corporal; CA=circunferência abdominal. VO2 Pico=consumo máximo de oxigênio; FC máx=frequência cardíaca máxima; HAS=hipertensão arterial sistêmica

**Tabela 2**  
**Número e classe de medicamentos usados pelos pacientes**

Nº de medicamentos tomados pelos participantes	n	%
1	5	62,5
2	2	25,0
3	1	12,5
<b>Classe medicamentosa</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
IECA	5	62,5
Diuréticos	3	37,5
BCC	3	37,5

IECA=inibidor da enzima conversora de angiotensina; BCC=bloqueador de canal de cálcio

**Tabela 3**  
**Valores da pressão arterial obtidos por medida casual antes dos protocolos propostos**

	Controle	Dança	Caminhada
<b>Pressão arterial</b>			
PAS (mmHg)	128,8 ± 8,6	130,4 ± 11,2	131,6 ± 7,3
PAD (mmHg)	80,8 ± 7,3	81,3 ± 6,4	81,9 ± 4,6

PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica

**Tabela 4**  
**Valores da pressão arterial obtidos na MAPA no dia-controle e pós-exercício de dança e pós-caminhada**

	Controle	Dança	Caminhada
<b>Média 22 horas</b>			
PAS (mmHg)	130,8 ± 9,9	131,2 ± 10,3	132,8 ± 6,0
PAD (mmHg)	82,6 ± 8,2	81,5 ± 7,6	82,3 ± 4,4
<b>Média vigília</b>			
PAS (mmHg)	133,8 ± 8,9	133,5 ± 10,5	135,3 ± 6,2
PAD (mmHg)	85,1 ± 8,0	83,5 ± 7,7	84,1 ± 4,3
<b>Média sono</b>			
PAS (mmHg)	109,8 ± 13	120,8 ± 11,3	123,9 ± 8,5
PAD (mmHg)	72,9 ± 8,9	73,4 ± 9,1	72,8 ± 6,0

MAPA=monitorização ambulatorial da pressão arterial; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica

As curvas de PAS e PAD nas 22 horas estão representadas na Figura 1. Pode-se observar um melhor comportamento da PA tanto após a caminhada quanto após a dança de salão, quando comparadas ao dia-controle, com presença de maior número de pontos inferiores após a sessão de dança, porém sem significado estatístico. Apenas na quinta hora após a

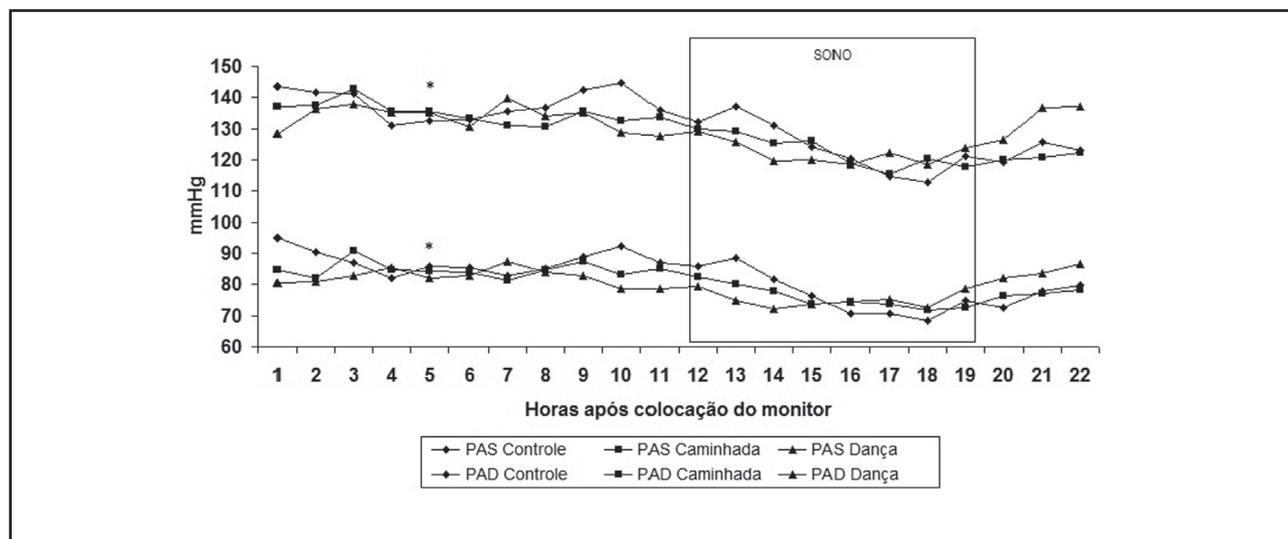
colocação do monitor, foi observada a presença de diferença significativa da dança de salão comparada à caminhada e ao dia-controle ( $p=0,03$ ). No que se refere aos picos pressóricos, é possível notar a presença deles na PAS e PAD tanto no dia-controle quanto no pós-dança e no pós-caminhada. É importante destacar que valores elevados e isolados, na maioria das vezes, representam artefatos, portanto, sem significado<sup>18</sup>.

## Discussão

O exercício físico retira o organismo da homeostase. Assim, para suprir a nova necessidade metabólica, são feitas várias adaptações fisiológicas, sendo estas mediadas pelo tipo de exercício, tempo de execução do mesmo, intensidade e massa muscular envolvida<sup>19</sup>.

Há dois tipos principais de exercícios: os estáticos (isométricos) e os dinâmicos (isotônicos). Nos exercícios dinâmicos não há obstrução mecânica do fluxo sanguíneo. Nesse tipo de exercício, assim como no estático, há aumento da atividade nervosa simpática, sendo esta desencadeada pelo comando central, mecanorreceptores localizados nos músculos<sup>20</sup>. Tal aumento provoca a elevação da frequência cardíaca, do volume sistólico e do débito cardíaco. Ocorre ao mesmo tempo vasodilatação da musculatura que está trabalhando, diminuindo dessa forma a resistência vascular periférica.

Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser divididos em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os efeitos agudos, sejam imediatos ou tardios, são as respostas do organismo a apenas uma



**Figura 1**  
 Curvas de PAS e PAD no decorrer de 22 horas, no dia-controle, após dança e após caminhada.

\* $p<0,05$

sessão de exercícios. Com relação aos agudos imediatos diz-se que são aqueles que ocorrem nos períodos: pré-imediato, per e pós-imediato (após alguns minutos). Estes efeitos são o aumento da PAS, sudorese e da frequência cardíaca, além de manutenção ou redução da PAD<sup>19</sup>.

Os efeitos agudos tardios são aqueles observados durante 24-48 horas<sup>21</sup>. Dentre os fatores que explicam a hipotensão aguda tardia pós-exercício propõem-se os fatores hemodinâmicos, pois esta se daria pela diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica pós-exercício<sup>22</sup>. Outros mecanismos hipotensores possíveis seriam hormônios circulantes<sup>21</sup> e melhora na função endotelial<sup>22</sup>.

Nos últimos anos tem sido demonstrada a efetividade de apenas uma sessão de exercícios aeróbios, especialmente a caminhada, na hipotensão arterial pós-exercício<sup>6-12</sup>. Quando analisadas as médias da PA do presente estudo, os resultados encontrados nos valores totais, vigília e sono pós-caminhada e pós-dança foram superiores, em média, 10mmHg para PAS e 5mmHg para PAD aos relatados por Bermudes et al.<sup>23</sup> pós-sessão de caminhada a 60-70% da FC máx. No entanto, vale ressaltar que os pacientes estudados pelo grupo de Bermudes et al. eram normotensos.

Nos estudos de Pescatello et al.<sup>6</sup> e Wallace et al.<sup>8</sup> foram analisados os comportamentos das curvas pressóricas por MAPA após exercício aeróbio com cicloergômetro a 50% do VO<sub>2</sub>máx durante 50 minutos e caminhada de 40% a 70% do VO<sub>2</sub>máx durante 30 minutos, respectivamente. Nestes, foram encontradas reduções pressóricas significativas até em torno de 13 horas pós-exercício. Os dados deste estudo, tanto após exercício aeróbio por meio de caminhada como após dança de salão, não demonstraram significância, porém semelhança com as curvas pressóricas dos estudos citados.

Os resultados aqui encontrados também demonstraram curvas de PAS e PAD pós-caminhada e pós-dança com valores inferiores aos do dia-controle, com exceção da parte da curva referente ao período noturno, pois não foi observado descenso.

Além dos estudos já citados, comportamentos semelhantes das curvas de PAS e PAD no período diurno foram observados por Marceau et al.<sup>11</sup> em seu trabalho, com a diferença de haver ocorrido descenso noturno. Este grupo avaliou 11 indivíduos não ativos com HAS leve a moderada, após três momentos com 10 semanas cada: exercícios a 50% do VO<sub>2</sub>máx, a 70% do VO<sub>2</sub>máx e período de sedentarismo. A ordem das modalidades foi realizada de forma aleatória. Os exercícios foram realizados três vezes/semana em

cicloergômetro, no período da noite, com duração de 30 minutos no período inicial, evoluindo para 45 minutos.

As curvas pressóricas do presente estudo e no de Marceau et al.<sup>11</sup> mostraram valores inferiores referentes ao período sem exercícios físicos, havendo apenas a diferença do descenso noturno. No entanto, vale ressaltar a diferença de o presente estudo ser referente ao efeito agudo, ou seja, apenas uma sessão apresentou curva semelhante ao efeito crônico de 10 semanas de exercício.

Ainda em relação à curva pressórica, neste estudo observou-se que ocorreu redução da PA significativa ( $p=0,03$ ) apenas na quinta hora após a dança de salão comparada à caminhada e ao dia-controle. No entanto não se identificou uma causa específica para isso e também não se considerou este fenômeno relevante, por ter sido um fato isolado no decorrer de 22 horas de análise.

Forjaz et al.<sup>7</sup> avaliaram indivíduos normotensos após a realização de 25 minutos e 45 minutos de exercícios em cicloergômetro a 50% do VO<sub>2</sub> pico, sendo a PA avaliada por meio de método auscultatório clássico no pós-exercício. Após uma hora da realização do exercício de menor duração, a PAS diminuiu 5mmHg e a PAD, 4mmHg; após exercício de maior duração, ocorreu redução da PAS de 10mmHg e da PAD de 8mmHg, demonstrando que após sessão de 45 minutos ocorreu maior queda pressórica. É possível, então, inferir que se os indivíduos do presente estudo tivessem realizado exercício com maior duração, poderiam ter apresentado dados mais expressivos do que os aqui demonstrados.

Com relação ao comportamento na primeira hora após a colocação da MAPA, é possível observar (Figura 1) que pós-sessão de dança ocorreu aumento da PAS em 7,6mmHg e não houve modificações da PAD. Após uma hora de caminhada, houve queda da PAS em 4,4mmHg e da PAD em 3,9mmHg. Tais resultados, como a pequena redução da PAS e PAD e a não redução ou até aumento das mesmas, podem ser referentes à adaptação ao aparelho MAPA e da excitação por terem realizado uma atividade fora dos padrões das atividades do dia a dia.

Com relação à equivalência dos métodos na resposta cronotrópica, Quides et al.<sup>15</sup> relataram que os mesmos indivíduos, na sua grande parte, ao praticarem caminhada e dança de salão conseguiam manter sua FC alvo em ambas as modalidades, dessa maneira tornando a dança de salão equiparável ao exercício de caminhada, além de ser considerada

uma prática de baixo risco cardíaco, verificada por meio de análise do duplo-produto<sup>24</sup>.

No presente estudo, como já explicitado na metodologia, devido à dificuldade de alguns pacientes permanecerem no limiar 1 durante a sessão de dança de salão, optou-se, para as duas modalidades, a intensidade do exercício de 70-75% da FCpico, ocorrendo assim o alcance da FC alvo.

No que se refere à dança de salão em si, são raras as pesquisas que avaliam o efeito da mesma na PAS e PAD. Assim como no presente estudo, em que os resultados são favoráveis, Monte et al.<sup>25</sup> também apresentaram resultados animadores. Avaliaram o efeito agudo imediato de uma sessão de dança de salão de 50 minutos em indivíduos hipertensos e normotensos e verificaram que a PAS diminuiu em 11 (91,7%) indivíduos e a PAD permaneceu com os mesmos valores em 8 (66,7%) sujeitos, sendo observadas reduções médias nos valores da PAS e PAD de 12,9mmHg e 2,5mmHg, respectivamente.

Em outra pesquisa desenvolvida por Monte et al.<sup>26</sup>, com 26 hipertensos, foram realizadas 40 sessões de dança de salão, três vezes por semana, com duração de 1h/sessão. Foram realizadas 1558 mensurações antes e após cada sessão de dança. Os resultados evidenciaram mudanças nos valores da PA dos sujeitos, antes e após cada sessão, demonstrando reduções agudo-imediatas de 15mmHg para PAS ( $p=0,02$ ) e 3mmHg para PAD ( $p=0,03$ ) pós-dança.

De acordo com os resultados apresentados, pode-se inferir que o exercício aeróbio independente de sua modalidade pode apresentar algum nível de efeito hipotensor agudo, em especial com relação à dança de salão. Mesmo que o presente estudo não tenha apresentado resultados estatisticamente significantes, estes se demonstram clinicamente favoráveis.

Desta maneira, torna-se importante a continuidade de estudos tanto relativos à caminhada quanto à dança de salão, de maneira a se ter maior conhecimento e esclarecimento da capacidade hipotensora aguda de ambas as modalidades.

### Limitações do estudo

Este estudo limitou-se a estudar indivíduos em apenas uma sessão de exercício sem tê-los submetidos a uma sessão prévia para aprendizado da modalidade utilizada, visto que diversos pacientes nunca tiveram a oportunidade de participar de uma sessão de dança

de salão ou caminhar em uma esteira ergométrica. A intensidade do exercício de dança, inicialmente prevista para corresponder a do primeiro limiar ventilatório, ficou bem aquém, dada a dificuldade em manter alguns participantes na intensidade ideal. Também a duração do exercício pareceu não ser suficiente para causar efeito hipotensor agudo e subagudo com magnitude e duração significativas. Assim, os resultados poderiam ter sido demonstrados com respostas hipotensoras mais evidentes.

### Conclusão

Os dados preliminares demonstraram comportamento da pressão arterial semelhante entre um dia sem exercício e após única sessão de caminhada e de dança de salão.

#### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### Vinculação Universitária

Este artigo representa parte do Trabalho de Conclusão de Curso em Fisioterapia de Isabel de Castro Schenkel.

### Referências

1. Negrão CE, Barreto ACP, editores. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. Barueri (São Paulo): Manole; 2005. p.354.
2. Serrano CV Jr, Timerman A, Stefanini E (editores). *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 2a ed. São Paulo: Manole; 2008.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Supl):1-51.
4. Corrêa TD, Namura JJ, Silva CAP, Castro MG, Meneghini A, Ferreira C. Hipertensão arterial sistêmica: atualidades sobre a sua epidemiologia, diagnóstico e tratamento. *Arq Med ABC*. 2005;31(2):91-101.
5. Cortez AA, Ferraz A, Nóbrega ACL, Brunetto AF, Herdy AH, Hossri AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de reabilitação cardiopulmonar e metabólica: aspectos práticos e responsabilidades. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86(1):74-82.
6. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991;83(5):1557-61.

7. Forjaz CLM, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC, Negrão CE. A duração do exercício determina a magnitude e a duração de hipotensão pós-exercício. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70(2):99-104.
8. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. *J Hum Hypertens.* 1999;13(6):361-6.
9. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002;136(7):493-503.
10. Cunha GA, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSG, Simões HG, et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbico de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. *Rev Bras Med Esporte.* 2006;12(6):313-7.
11. Marceau M, Kouamé N, Lacourcière Y, Cléroux J. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. *Circulation.* 1993;88(6):2803-11.
12. Cunha ML, Landim FLP, Lima MFC, Vieira LJES, Mesquita RB, Collares PM. Dança de salão: repercussões nas atividades de vida diária. *Cad Saúde Colet.* 2008;16(3):559-68.
13. Christofaro DGD, Casonato J, Fernandes RA, Cucato GG, Gonçalves CGS, Oliveira AR, et al. Efeito da duração do exercício aeróbico sobre as respostas hipotensivas agudas pós-exercício. *Rev SOCERJ.* 2008;21(6):404-8.
14. Godzik HGJG. Young at heart: ballroom dancing for older adults. *The Journal on Active Aging.* 2006;may-june:23-28.
15. Quites M, Souza AV, Monte F, Korbes AS, Gneco D, Gramms ST, et al. Resposta cronotrópica de pacientes da reabilitação cardiopulmonar no treinamento realizado convencionalmente e com dança de salão. In: 13º Congresso Nacional do Departamento de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2006 nov 23-25, Florianópolis (SC). Anais. Florianópolis; 2006. [Acesso em 2011 abr 02]. Disponível em: <<http://congresso.cardiol.br/derc/xiii>>
16. D'Aquino R. Dança de salão: perfil e motivos dos indivíduos que procuram essa atividade. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Florianópolis: Escola de Educação Física. Universidade Federal de Santa Catarina; 2003.
17. Lacerda O. *Compêndio de teoria elementar da música.* 8a ed. São Paulo: Ricordi; 1961.
18. Alessi A, Brandão AA, Pierin A, Feitosa AM, Machado CA, de Moraes Forjaz CL, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial de pressão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(Supl 2):1-18.
19. Gomes MAM. Equipamentos utilizados para a monitorização ambulatorial residencial de pressão arterial (MRPA). *Rev Bras Hipertens.* 2003;10(3):209-12.
20. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fis.* São Paulo. 2004;18(nº esp):21-31.
21. Forjaz CLM, Tinucci T. A medida da pressão arterial no exercício. *Rev Bras Hipertens.* 2000;7(1):79-87.
22. Araújo CGS. Fisiologia do exercício e hipertensão arterial: breve introdução. *Hipertensão.* 2001;14(3):78-83.
23. Bermudes AM, Vassalo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(1):65-71.
24. Costa J, Dias C, Gonçalves D, Pereira MM, Safons MP, Baldissera V. Duplo produto como variável de segurança para a prática de dança de salão em idosos. *Revista Digital.* Buenos Aires. 2008/13(120):1. [acesso em 2011 abr 05]. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd120/pratica-de-danca-de-salao-em-idosos.htm>>
25. Monte F, Quites M, Bündchen DC, Zolet NE, Schweitzer C, Souza AV, et al. Efeitos de uma sessão de dança de salão no comportamento da pressão arterial sistêmica em participantes de programa de reabilitação. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(6):e238-59.
26. Monte F, Pereira CSA, Kessler VC, Quites MP, Ulbrich AZ, Carvalho T, et al. Effects of a dance program on blood pressure of patients with hypertension. [Abstract]. *Circulation.* 2010;122(2):e319.

## Ingestão Dietética de Gordura Saturada e Carboidratos em Adultos e Idosos com Dislipidemias Oriundos do Projeto Veranópolis

Intake of Saturated Fat and Carbohydrates among Adult and Elderly Patients with Dyslipidemia in the Veranópolis Project

Celiana Bortoli<sup>1</sup>, Simone Bonatto<sup>1</sup>, Neide Maria Bruscato<sup>2</sup>, Josiane Siviero<sup>1</sup>

### Resumo

**Fundamentos:** Há fatores que contribuem para o aumento das doenças cardiovasculares, entre estes as dislipidemias. O consumo elevado de gordura saturada pode aumentar o risco de doenças cardiovasculares; isso tem levado à recomendação da substituição de gorduras por carboidratos, resultando na adoção de dietas hiperglicídicas, que podem favorecer o agravamento da dislipidemia aterogênica.

**Objetivo:** Avaliar o estado nutricional, o consumo de gorduras saturadas e carboidratos em pacientes com dislipidemias, pertencentes ao Projeto Veranópolis.

**Métodos:** Estudo observacional, transversal, retrospectivo, descritivo e analítico. A partir do banco de dados do Projeto Veranópolis, foram incluídos todos os indivíduos com registros completos de idade, sexo e exames laboratoriais de perfil lipídico (colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicerídeos), totalizando 211 participantes. Foram analisadas variáveis socioeconômicas, comportamentais, antropométricas e nutricionais.

**Resultados:** Dos participantes do estudo, 75,8% eram do sexo feminino. A maioria com idade  $\geq 60$  anos; não fumantes e sedentários. Em relação às variáveis antropométricas, 40% da amostra estudada era de obesos, sendo o percentual semelhante em ambos os sexos. Quanto à circunferência da cintura, 60% dos indivíduos apresentaram risco muito aumentado para doenças cardiovasculares. Em relação às variáveis nutricionais, o consumo de carboidrato ficou acima do recomendado para ambos os sexos, e o percentual (%) de lipídios ficou dentro do que é recomendado.

**Conclusão:** Verificou-se que a maior parte da amostra apresentou excesso de peso, circunferência da cintura

### Abstract

**Background:** Factors contributing to increased cardiovascular disease include dyslipidemia. As high consumption of saturated fats may step up the risk of cardiovascular diseases, this led to a recommendation on replacing fats by carbohydrates, resulting in the adoption of high carbohydrate diets that may result in more severe atherogenic dyslipidemia.

**Objective:** To evaluate nutritional status and the consumption of saturated fats and carbohydrates among patients with dyslipidemia in the Veranópolis Project.

**Methods:** This retrospective, descriptive and analytical observational study used the Veranópolis Project database, including all subjects with complete records of age, gender and lipid profile laboratory tests (total cholesterol, LDL-c, HDL-c and triglycerides), totaling 211 participants, and analyzing socio-economic, behavioral, anthropometric and nutritional variables.

**Results:** Among the study participants, 75.8% were female, most aged  $\geq 60$  years, nonsmokers and sedentary. In terms of anthropometric variables, 40% of the sample was obese, with similar percentages for men and women. For the waist circumference, 60% were at far higher risk for cardiovascular disease. With respect to nutritional variables, carbohydrate consumption was higher than recommended for men and women, while the lipids percentage remained within recommended levels.

**Conclusion:** Most of the sample was overweight, with large waist circumferences, sedentary lifestyles,

<sup>1</sup> Faculdade de Nutrição, Universidade de Caxias do Sul (UCS) - Caxias do Sul, RS - Brasil

<sup>2</sup> Associação Veranense de Assistência em Saúde (AVAES) - Veranópolis, RS - Brasil

elevada, sedentarismo, elevada ingestão de carboidratos e baixa ou adequada ingestão de gordura saturada na dieta.

**Palavras-chave:** Aterosclerose/prevenção e controle; Doenças cardiovasculares/etiologia; Dislipidemias; Carboidratos na dieta/administração e dosagem; Gorduras na dieta/administração e dosagem; Idoso; Brasil

and diets featuring high carbohydrate intakes and low or adequate intakes of saturated fat.

**Keywords:** Atherosclerosis/prevention & control; Dietary carbohydrates/administration & dosage; Dietary fats/administration & dosage; Aged; Brazil

## Introdução

O Brasil, seguindo a tendência mundial, tem passado por processos de transição demográfica, epidemiológica e nutricional desde a década de 60. As mudanças na alimentação se devem, entre outros motivos, à oferta crescente de alimentos industrializados, redução do tamanho da família, aumento da disponibilidade de alimentos e pela facilidade de acesso da população, inclusive de baixa renda, a alimentos muito calóricos contendo altas concentrações de gorduras e açúcares<sup>1</sup>.

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte entre adultos no mundo todo, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>2</sup>, coexistindo com fatores como sobrepeso, obesidade central, hipertensão arterial, dislipidemias e diabetes<sup>3</sup>. São considerados fatores de risco para a prevalência das dislipidemias, as características étnicas, socioeconômicas e culturais de grupos populacionais distintos<sup>4</sup>.

De acordo com o *Dietary Guidelines for Americans 2005*<sup>5</sup> e outros estudos como o de Polacow e Lancha Jr<sup>6</sup>, o consumo elevado de gordura saturada pode aumentar o risco das DCV. Então, uma das recomendações tem sido a substituição de gorduras por carboidratos, resultando na adoção de dietas hiperglicídicas<sup>5,6</sup>. O efeito das dietas ricas em carboidratos, especialmente os carboidratos refinados, podem aumentar a incidência de sobrepeso e obesidade, gerando um estado metabólico que pode favorecer o agravamento da dislipidemia aterogênica, caracterizada pela elevação de triglicérides, redução dos níveis de colesterol HDL-c e aumento das concentrações de colesterol LDL-c<sup>7,8</sup>.

O presente estudo teve como objetivo avaliar o estado nutricional e o consumo de gorduras saturadas e carboidratos em pacientes com dislipidemias, pertencentes ao "Projeto Veranópolis: Prevenção e Promoção de Saúde", no estado do Rio Grande do Sul.

## Metodologia

Realizou-se estudo observacional, transversal, retrospectivo, com análise descritiva e analítica, com a utilização do banco de dados do "Projeto Veranópolis: Prevenção e Promoção de Saúde", produzido e gerenciado pela Associação Veranense de Assistência em Saúde, situado na cidade de Veranópolis, no estado do Rio Grande do Sul.

Para o levantamento de dados, foram recortadas para esta pesquisa todas as informações fornecidas pelos participantes, preservando-se assim a identidade dos sujeitos. A pesquisa no banco de dados foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Associação Hospitalar Moinhos de Vento (HMV), sob o n° 2007/5. Os participantes da pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, concordando com a participação no estudo. O projeto da pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Caxias do Sul, sob o n° 389/2010.

Foram incluídos no estudo todos os indivíduos (n=211) com registros completos de idade, sexo e exames laboratoriais. Considerou-se idade  $\geq 20$  anos, ambos os sexos, participantes do "Projeto Veranópolis: Prevenção e Promoção de Saúde" e que apresentassem dislipidemia ou que fizessem uso de medicação para controle de dislipidemia. Segundo a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose<sup>9</sup>, foram considerados os seguintes valores: triglicérides (TG)  $\geq 150$ mg/dl; lipoproteína de alta densidade (HDL-c)  $< 40$ mg/dl para homens e  $< 50$ mg/dl para mulheres; lipoproteína de baixa densidade (LDL-c)  $\geq 160$ mg/dl e colesterol total (CT)  $\geq 200$ mg/dl.

Como variável demográfica foi selecionada a idade, categorizada em faixas etárias: 20-39 anos, 40-59 anos e  $\geq 60$  anos. As variáveis socioeconômicas utilizadas foram a renda e a escolaridade. A renda foi considerada em salários mínimos e categorizada em: sem renda, de 1 a 3 salários mínimos e  $> 3$  salários mínimos. A escolaridade foi descrita em anos de estudo e categorizada em  $\leq 8$  anos de estudo, 9-11 anos de estudo,  $> 11$  anos de estudo.

As medidas antropométricas coletadas foram: peso, altura e circunferência da cintura. O peso corporal em quilogramas (kg) e a altura (m) foram obtidos em uma única balança antropométrica mecânica (*Filizola*<sup>®</sup>) previamente aferida, com um estadiômetro fixo, com o indivíduo sem calçado, trajando apenas roupas leves, em posição ortostática e com os pés juntos. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado, segundo o índice de Quetelet ( $IMC = \text{peso} / \text{altura}^2$ ), agrupando-se os indivíduos em: desnutridos e eutróficos ( $\leq 24,9 \text{ kg/m}^2$ ), sobrepeso ( $25-29,9 \text{ kg/m}^2$ ) e obesidade ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), conforme Garrow (OMS/1995)<sup>10</sup>. A circunferência da cintura foi obtida entre a medida da crista ilíaca e o rebordo costal inferior, sendo considerada como elevada quando  $\geq 88 \text{ cm}$  para mulheres e  $\geq 102 \text{ cm}$  para homens, demonstrando risco aumentado para as doenças cardiovasculares<sup>11</sup>.

Também se investigaram as variáveis comportamentais: tabagismo e atividade física. O tabagismo foi categorizado em: não fumante, ex-fumante e fumante; a atividade física classificada através das recomendações do *Center for Disease Control and Prevention*<sup>12</sup>, sendo categorizada em: sedentário, moderado e ativo.

Os dados das variáveis nutricionais foram obtidos através do "Inquérito Alimentar Recordatório de 24 horas" habitual (R24 h)<sup>13</sup>. Nele, as refeições realizadas são subdivididas e o consumo alimentar, relatado em medidas caseiras, transformado em gramas, para posterior quantificação da ingestão de calorias, de gordura saturada e carboidratos durante um dia, através do programa de *Nutrição Diet Pro*<sup>®</sup>. Para a avaliação da ingestão dietética foram utilizados os seguintes parâmetros: carboidrato, segundo o *Institute of Medicine Dietary Reference Intakes (DRIs)*<sup>14</sup>, com recomendação diária de 130g/dia e, para a gordura saturada segundo o *National Cholesterol Education Program (NCEP) ATP III*<sup>15</sup>, com a recomendação de consumo de até 7% das calorias totais.

A análise dos dados foi realizada utilizando o software SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*<sup>®</sup>) versão 17.0. As variáveis quantitativas foram descritas por meio de média e desvio-padrão. As variáveis categóricas foram descritas por meio de frequências absolutas e relativas. O teste t de Student foi utilizado para comparar médias. Para avaliar a associação entre as variáveis categóricas foi aplicado o teste do qui-quadrado de Pearson complementado pelo teste dos resíduos ajustados ou o teste exato de Fisher. O nível de significância estatística considerado foi 5% ( $p \leq 0,05$ ).

## Resultados

A amostra contou com 211 indivíduos, sendo 51 (24,17%) do sexo masculino e 160 (75,83%) do sexo feminino. Faziam uso de medicação para dislipidemia, 20,38% dos indivíduos. Predominância da idade  $\geq 60$  anos.

Em relação à escolaridade, 131 (62,1%) relataram até 8 anos de estudo. No que diz respeito à renda, 138 (65,4%) recebiam de 1 a 3 salários mínimos, sendo que nos homens ocorreu uma distribuição de renda semelhante nas categorias de 1-3 salários mínimos e  $>3$  salários, enquanto nas mulheres o percentual se concentrou na faixa de 1-3 salários, sendo a diferença estatisticamente significativa.

A maior parte da amostra era não fumante:  $n=159$  (75,4%) e sedentária:  $n=109$  (51,7%). Ao se estratificar por sexo, 134 (83,8%) mulheres eram não fumantes, enquanto nos homens o percentual se dividiu em fumantes e ex-fumantes.

A variável sedentarismo mostrou percentuais semelhantes em ambos os sexos. Estes dados encontram-se na Tabela 1.

Em relação às variáveis antropométricas, a média de peso foi  $76,1 \pm 16,3 \text{ kg}$ , sendo que os homens apresentaram maior média de peso do que as mulheres, obtendo-se significância estatística nesta variável. Ao se obter o índice de massa corporal (IMC), encontrou-se a prevalência de 79,2% de excesso de peso, sendo 86,3% nos homens e 76,9% nas mulheres. Quanto à circunferência da cintura, 127 (60,2%) indivíduos apresentaram risco muito aumentado para doenças cardiovasculares, sendo que as mulheres apresentaram maior prevalência de circunferência de cintura do que os homens (Tabela 2).

Em relação às variáveis nutricionais, a ingestão energética diária média foi 1809,00 calorias, sendo que os homens consomem em média 200 calorias a mais do que as mulheres; esta diferença foi estatisticamente significativa. O consumo de carboidratos foi acima do recomendado para ambos os sexos e o percentual (%) de lipídios consumidos ficou dentro do recomendado pela literatura. Analisando-se os níveis de colesterol e triglicerídeos, encontraram-se valores de colesterol total e colesterol HDL mais altos nas mulheres, enquanto os homens apresentaram valores mais elevados de triglicerídeos (Tabela 2).

A Tabela 3 mostra o consumo de gordura saturada. Verifica-se que 64% do total da amostra consome 7% ou menos de gordura saturada, ou seja, pratica

**Tabela 1**

**Características socioeconômicas, demográficas, comportamentais dos participantes do Projeto Veranópolis: Prevenção e Promoção de Saúde**

Variáveis	Amostra total (n =211)	Sexo masculino (n=51)	Sexo feminino (n=160)	p* 0,05
Idade (anos)	57,8 ± 13,9	60,0 ± 12,7	57,2 ± 14,3	0,209
20 – 39	26 (12,3)	4 (7,8)	22 (13,8)	0,528
40 – 59	69 (32,7)	18 (35,3)	51 (31,9)	
≥ 60	116 (55,0)	29 (56,9)	87 (54,4)	
<b>Nível educacional</b>				
≤ 8 anos	131 (62,1)	32 (62,7)	99 (61,9)	0,979
9 – 11 anos	56 (26,5)	13 (25,5)	43 (26,9)	
> 11 anos	24 (11,4)	6 (11,8)	18 (11,3)	
<b>Renda (s.m.)</b>				
Sem renda	28 (13,3)	2 (3,9)	26 (16,3)**	<0,001
1 – 3	138 (65,4)	28 (54,9)	110 (68,8)	
> 3	45 (21,3)	21 (41,2)**	24 (15,0)	
<b>Tabagismo</b>				
Não fumante	159 (75,4)	25 (49,0)	134 (83,8)**	<0,001
Ex-fumante	38 (18,0)	20 (39,2)**	18 (11,3)	
Fumante	14 (6,6)	6 (11,8)	8 (5,0)	
<b>Nível de atividade física</b>				
Sedentário	109 (51,7)	27 (52,9)	82 (51,3)	0,970
Moderado	90 (42,7)	21 (41,2)	69 (43,1)	
Ativo	12 (5,7)	3 (5,9)	9 (5,6)	

s.m.=salário mínimo

Dados quantitativos descritos por média±DP e categóricos por n (%)

\*Teste t de Student (variáveis quantitativas) ou teste do qui-quadrado de Pearson (variáveis categóricas)

\*\*Associação estatisticamente significativa pelo teste dos resíduos ajustados (p<0,05)

**Tabela 2**

**Características antropométricas, nutricionais e laboratoriais dos participantes do Projeto Veranópolis: Prevenção e Promoção de Saúde**

Variáveis	Amostra total (n =211)	Sexo masculino (n=51)	Sexo feminino (n=160)	p* 0,05
Peso (kg)	76,1 ± 16,3	83,7 ± 13,6	73,6 ± 16,4	<0,001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,4 ± 5,5	29,2 ± 4,2	29,4 ± 5,9	0,761
Desnutrido/eutrófico	44 (20,9)	7 (13,7)	37 (23,1)	
Sobrepeso	81 (38,4)	25 (49,0)	56 (35,0)	
Obeso	86 (40,8)	19 (37,3)	67 (41,9)	
<b>Circunferência cintura (cm)</b>				
Normal	96,2 ± 16,1	101,8 ± 10,8	94,4 ± 17,1	0,004
Elevada (H: ≥102; M: ≥ 88)	84 (39,8)	28 (54,9)	56 (35,0)	
127 (60,2)	23 (45,1)	104 (65,0)		
Calorias total/dia	1809 ± 639	1973 ± 876	1756 ± 536	0,035
Carboidrato gramas/dia	253,4 ± 87,7	262,6 ± 114,5	250,5 ± 77,5	0,393
Gordura saturada (%)	6,0 ± 3,1	6,5 ± 2,7	5,9 ± 3,2	0,194
Colesterol total (mg/dL)	215,4 ± 42,6	203,7 ± 31,9	219,2 ± 44,9	0,023
Colesterol LDL (mg/dL)	132,4 ± 39,5	125,3 ± 35,0	134,7 ± 40,7	0,143
Colesterol HDL (mg/dL)	49,7 ± 12,3	44,2 ± 11,0	51,5 ± 12,2	<0,001
Triglicérides (mg/dL)	169,7 ± 83,8	200,0 ± 99,9	160,0 ± 75,8	0,003

IMC=índice de massa corporal; H=homens; M=mulheres

Dados quantitativos descritos por média±DP e categóricos por n (%)

\*Teste t de Student (variáveis quantitativas) ou teste do qui-quadrado de Pearson (variáveis categóricas)

\*\*Associação estatisticamente significativa pelo teste dos resíduos ajustados (p<0,05)

**Tabela 3**  
**Variáveis da dislipidemia na amostra total, conforme percentual de gordura saturada ingerido**

Variáveis	Amostra total (n=211)		Gordura saturada		p* 0,05
	n	(%)	≤ 7% (n=135)	> 7% (n=76)	
	n	(%)	n	(%)	
<b>Sexo</b>					
Masculino	51	(24,2)	28	(20,7)	0,167
Feminino	160	(75,8)	107	(79,3)	
<b>Faixa etária (anos)</b>					
20 – 39	26	(12,3)	14	(10,4)	0,411
40 – 59	69	(32,7)	43	(31,9)	
≥ 60	116	(55,0)	78	(57,8)	
<b>Colesterol total</b>					
Normal	49	(23,2)	33	(24,4)	0,696
Elevado (≥ 200mg/dL ou uso de medicação para hipercolesterolemia)	162	(76,8)	102	(75,6)	
<b>Triglicerídeos</b>					
Normal	92	(43,6)	63	(46,7)	0,293
Elevado (≥ 150mg/dL ou uso de medicação para hipertrigliceridemia)	119	(56,4)	72	(53,3)	
<b>LDL-c</b>					
Normal	134	(63,5)	91	(67,4)	0,156
Elevado (≥160mg/dL ou uso de medicação)	77	(36,5)	44	(32,6)	
<b>HDL-c</b>					
Normal	102	(48,3)	70	(51,9)	0,224
Baixo (H: <40; M: <50)	109	(51,7)	65	(48,1)	

LDL-c=lipoproteína de baixa densidade; HDL-c=lipoproteína de alta densidade; H=homens; M=mulheres;

\* teste do qui-quadrado de Pearson

consumo adequado. Quando se comparam o sexo, a idade e os valores de colesterol e triglicerídeos não se encontra significância estatística; entretanto existe uma tendência de a maioria das mulheres [n=107 (66,8%)] consumir percentual de gordura saturada adequada, enquanto nos homens o percentual praticamente se divide entre o consumo adequado e elevado. Em relação à faixa etária, percebe-se que existe consumo adequado entre todas as faixas, entretanto o percentual de consumo adequado e elevado fica semelhante em

indivíduos mais jovens. A maior parte dos indivíduos que apresentou colesterol total, LDL-c, triglicerídeos elevados e HDL-c baixo apresentou consumo adequado de gordura saturada em sua dieta.

Os dados da Tabela 4 revelam que quase todos os indivíduos (95%) consomem carboidratos de forma elevada. Quando se comparou o sexo, a idade e os níveis de colesterol e triglicerídeos não houve significância estatística.

**Tabela 4**  
**Variáveis da dislipidemia, conforme consumo de carboidrato**

Variáveis	Consumo de carboidrato*		p* 0,05
	Adequado (n=11)	Elevado (n=200)	
	n (%)	n (%)	
<b>Sexo</b>			
Masculino	5 (45,5)	46 (23,0)	0,140***
Feminino	6 (54,5)	154 (77,0)	
<b>Faixa etária (anos)</b>			
20 – 39	2 (18,9)	24 (12,0)	0,755**
40 – 59	4 (36,4)	65 (32,5)	
≥ 60	5 (45,5)	111 (55,5)	
<b>Colesterol total</b>			
Normal	4 (36,4)	45 (22,5)	0,285***
Elevado (≥ 200 mg/dL ou uso de medicação para hipercolesterolemia)	7 (63,6)	155 (77,5)	
<b>Triglicerídeos</b>			
Normal	3 (27,3)	89 (44,5)	0,355***
Elevado (≥ 150mg/dL ou uso de medicação para hipertrigliceridemia)	8 (72,7)	111 (55,5)	
<b>LDL-c</b>			
Normal	7 (63,6)	127 (63,5)	1,000***
Elevado (≥ 160mg/dL ou uso de medicação)	4 (36,4)	73 (36,5)	
<b>HDL-c</b>			
Normal	5 (45,5)	97 (48,5)	1,000***
Baixo (H: <40; M: <50)	6 (54,5)	103 (51,5)	

LDL-c=lipoproteína de baixa densidade; HDL-c=lipoproteína de alta densidade; H=homens; M=mulheres

\*Foi considerado consumo adequado de carboidratos se 130g/dia com uma variação de ±10% (117-143g/dia);

\*\*Teste do qui-quadrado de Pearson

\*\*\*Teste exato de Fisher

## Discussão

Dos 211 indivíduos avaliados neste estudo, houve predomínio de mulheres, alta prevalência de excesso de peso, circunferência da cintura elevada, sedentarismo, elevada ingestão de carboidratos e baixa ou adequada ingestão de gordura saturada na dieta.

O hábito de fumar é considerado fator de risco para a ocorrência de dislipidemia. Algumas pesquisas<sup>16,17</sup> demonstram sua associação com a redução dos níveis de HDL-c; essa associação pode ser devido à classificação como fumante de todos os indivíduos que faziam uso do cigarro, independente da carga tabágica. No presente estudo, a maioria dos indivíduos era não fumante, entretanto observou-se um percentual considerável de ex-fumantes, principalmente entre os homens, o que pode ter contribuído para alterar os níveis de colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicerídeos.

O sedentarismo esteve presente na maior parte da amostra. É determinante o papel do sedentarismo como fator de risco para aterosclerose<sup>16,18</sup>, tendo as

modificações do estilo de vida com exercícios físicos papel essencial na prevenção e tratamento da doença aterosclerótica<sup>16,19</sup>. O impacto da atividade física ocorre principalmente na redução dos triglicerídeos e no aumento do HDL-c<sup>16,20</sup>. Segundo a Organização Mundial de Saúde<sup>3</sup>, a associação entre a prática de atividade física regular e hábitos alimentares saudáveis é a forma mais indicada de prevenção de doenças cardiovasculares.

O excesso de peso teve alta prevalência na população estudada, com percentuais semelhantes aos encontrados por Pena e Bacallao<sup>21</sup>. Tanto o sobrepeso como a obesidade estiveram presentes em ambos os sexos, sendo essa característica observada no mundo todo. Uma das causas desse fenômeno está relacionada ao aumento significativo na ingestão de gordura e açúcar, com a diminuição de fibras e carboidratos complexos nessas últimas décadas<sup>21</sup>.

Observou-se que 60,2% da população estudada apresentou circunferência da cintura elevada, sendo que as mulheres (65%) apresentaram maior

prevalência quando comparadas aos homens (45,09%). Castanheira et al.<sup>22</sup> mostraram um acúmulo mais importante com a idade no caso das mulheres, principalmente entre 20-50 anos, faixa que abrange grande parte de seu período reprodutivo. Essa preocupação é reforçada pela tendência observada quanto ao número de gestações sobre o desenvolvimento da obesidade abdominal. Cabe salientar que o número de gestações constitui fator de risco para o desenvolvimento da obesidade generalizada<sup>23</sup>. O acúmulo de gordura na região abdominal, caracterizado como obesidade central ou androgênica, é determinante de maior risco de doença aterosclerótica<sup>16,24,25</sup>. Esse acúmulo favorece a prevalência de dislipidemias, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia<sup>4</sup>. O tecido adiposo abdominal apresenta maior atividade metabólica, liberando grande quantidade de ácidos graxos livres que provocam o aumento nos níveis de triglicerídeos<sup>26</sup>.

Analisando as prevalências das dislipidemias, considerando-se os sexos, constata-se que os níveis alterados de colesterol total são significativamente mais prevalentes nas mulheres<sup>27</sup>; achados semelhantes são apresentados por Pozzan et al.<sup>28</sup> e Souza et al.<sup>4</sup> que utilizam dados de amostragem populacional. No entanto, os níveis mais baixos de HDL-c são significativamente mais prevalentes nos homens, o que foi apresentado pelos autores citados<sup>4,28</sup>.

Resultados semelhantes foram encontrados no presente estudo, em que as mulheres apresentaram níveis mais elevados de colesterol total ( $p=0,023$ ) e os homens níveis reduzidos de HDL ( $p<0,001$ ). É descrito na literatura que as mulheres na fase pré-menopausa apresentam níveis mais elevados de HDL-c do que os homens na mesma faixa etária, contribuindo em parte para a proteção contra a aterosclerose<sup>29</sup>. Níveis elevados de HDL-c são considerados importante fator de proteção da aterosclerose independentemente da concentração LDL-c<sup>30</sup>. Neste estudo, as mulheres na fase pré-menopausa representaram 32% do total das avaliadas, o que pode ter contribuído para os valores mais altos de HDL-c.

No presente estudo 64% do total da amostra consome 7% ou menos de gordura saturada; no entanto alguns estudos têm demonstrado que indivíduos que consomem grandes quantidades de gordura, principalmente saturada, têm níveis mais elevados de colesterol sérico do que aqueles que consomem quantidades menores. Outros mostram que o excesso de peso e o perfil biofísico androide estão associados a alterações das concentrações sanguíneas de lipídeos que são definidas como dislipidemia.

A concentração sanguínea de colesterol total e/ou frações aumenta também com a idade, em ambos os sexos. No entanto a perda da função ovariana e consequente redução da produção de estrógeno nas mulheres na pós-menopausa pode ser fator determinante da elevação dos lipídeos sanguíneos<sup>31</sup>. O estrógeno também aumenta a síntese hepática de apolipoproteínas B-100 (receptor de LDL) que, por sua vez, aumenta a captação de colesterol LDL pelo fígado, diminuindo os níveis circulantes deste. Há também um aumento de atividade da enzima lipase lipoproteica, com aumento dos níveis de colesterol HDL e diminuição dos níveis de triglicerídeos séricos<sup>32</sup>. No presente estudo foram encontrados níveis menores de triglicerídeos nas mulheres quando comparados aos homens.

Segundo Siri-Tarino et al.<sup>33</sup>, em meta-análise com estudos epidemiológicos prospectivos, não há nenhuma evidência significativa para a conclusão de que as gorduras saturadas estão associadas com um risco aumentado de doença arterial coronariana ou doenças cardiovasculares. Portanto, mais dados são necessários para elucidar se os riscos de DCV são susceptíveis e influenciados pelos nutrientes específicos que são utilizados para substituir a gordura saturada.

Neste estudo verificou-se apenas a ingestão de gordura saturada. No entanto, existem outros fatores, como o consumo de gordura *trans* que, em estudos epidemiológicos prévios, sugerem uma associação positiva entre seu consumo e a ocorrência de doenças cardiovasculares, em ambos os sexos. Constituem fontes importantes de ácidos graxos *trans* na dieta: gorduras vegetais hidrogenadas, margarinas sólidas ou cremosas, cremes vegetais, biscoitos e bolachas, sorvetes cremosos, pães, batatas fritas comerciais preparadas em *fast food*, pastéis, bolos, tortas, massas ou qualquer outro alimento que contenha gordura vegetal hidrogenada em seus ingredientes<sup>34</sup>. Destaque-se que no R24h foi relatado alto consumo desses alimentos, o que pode influenciar e/ou acarretar as dislipidemias.

O consumo de carboidrato, no presente estudo, ficou acima do recomendado em ambos os sexos. A principal crítica feita às recomendações para a adoção de dietas hipolipídicas, portanto, é a de que estas encorajariam uma mudança alimentar para dietas muito ricas em carboidratos, especialmente os carboidratos refinados<sup>35</sup>, os quais acabam sendo principalmente aqueles provenientes de alimentos processados e com alto índice glicêmico, e podem apresentar efeitos adversos que agravam a saúde, entre os quais está o aumento na trigliceridemia (chamado geralmente de hipertrigliceridemia induzida por carboidratos). Esta

favorece a formação de partículas de LDL pequenas e densas, podendo reduzir as concentrações de HDL plasmático e aumento da adiposidade<sup>6,35</sup>.

Em estudo realizado por Merchant et al.<sup>36</sup>, as diferenças nos níveis de HDL e triacilgliceróis observadas em diferentes grupos étnicos podem ser em parte devido à ingestão de carboidratos. A redução da frequência de ingestão de açúcar contido nos refrigerantes, sucos e lanches pode ser benéfica. Com a redução moderada de gordura total, não houve efeito sobre o HDL e triacilgliceróis<sup>37</sup>.

São vários os fatores que interferem nos níveis lipídicos de uma população, entre eles, os fatores genéticos, alimentares e estilo de vida, tornando a prevalência das dislipidemias geograficamente variáveis<sup>38</sup>. No presente estudo, verificou-se alta ingestão diária de carboidratos, na maioria dos indivíduos e em ambos os sexos; sendo a maioria da amostra caracterizada por idosos e sedentários, isto poderia explicar em partes os níveis de dislipidêmicos encontrados nesta análise.

Entre as limitações do estudo pode-se citar o fato de que talvez os avaliados já tenham recebido alguma orientação sobre dislipidemia por parte do seu médico e já tenham modificado seus hábitos alimentares, pois chegam ao projeto com a doença já instalada ou diagnosticada. Em relação à alimentação habitual obtida através do R24h, os avaliados podem ter omitido informações, por isso talvez, nesta amostra, seja encontrado alto consumo de carboidratos em sua dieta.

## Conclusão

Verificou-se que a maior parte da amostra apresentou excesso de peso, circunferência da cintura elevada, sedentarismo, elevada ingestão de carboidratos e baixa ou adequada ingestão de gordura saturada na dieta.

Com base nestes dados, sugere-se a adoção de uma dieta balanceada, adequada em macro e micronutrientes, associada à prática de atividade física, para a melhora do estado nutricional e das dislipidemias dos avaliados, bem como estender esta medida a toda a população.

Estudos futuros, com esta mesma população, são necessários para continuar avaliando a composição ideal da dieta, enfocando a qualidade da dieta em relação a gorduras e carboidratos a serem ingeridos.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Universitária

Este artigo representa parte do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) de Celiana Bortoli. Curso de Nutrição da Universidade de Caxias do Sul.

## Referências

1. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação da Saúde. Vigilância das DANT no contexto da vigilância em saúde no Brasil. In: Seminário Nacional de Vigilância em Doenças e Agravos Não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Brasília, 20-22 set, 2005. Anais. Brasília; 2006. p.12.
2. Duro LN, Assunção MC, Costa JSD, Santos IS. Desempenho da solicitação do perfil lipídico entre os setores público e privado. *Rev Saúde Pública*. 2008;42(1):82-8.
3. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organ Tech Rep Ser. 2003;916:i-viii, 1-149.
4. Souza LJ, Souto Filho JTD, Souza TF, Reis AFF, Gicovate Neto C, Bastos DA, et al. Prevalência de dislipidemia e fatores de risco em Campos dos Goytacazes. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(3):249-56.
5. US Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans 2005. Washington, DC: USDA, 2005.
6. Polacow VO, Lancha Jr AH. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídeos, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51(3):389-400.
7. Siri PW, Krauss RM. Influence of dietary carbohydrate and fat on LDL and HDL particle distributions. *Curr Atheroscler Rep*. 2005;7:455-9.
8. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(2):412-33.
9. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(Supl 1):2-19.
10. Physical status: the use and interpretation of

- anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;854:1-452.
11. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 2001;285(19):2486-97.
  12. Center for Disease Control and Prevention. [cited 2010 May 28]. Available from: <<http://www.cdc.gov>>
  13. Karvetti RL, Knuts LR. Validity of the 24-hour dietary recall. *J Am Diet Assoc*. 1985;85(11):1437-42.
  14. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.
  15. Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
  16. Santos RD, Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(Supl 3):1-48.
  17. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM, et al. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet*. 1992;339(8802):1128-30.
  18. Kannel WB, Belanger A, D'Agostino R, Israel I. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham study. *Am Heart J*. 1986;112(4):820-5.
  19. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA*. 1998;280(23):2001-7.
  20. Després JP, Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and risk of coronary heart disease. *J Intern Med*. 1994;236(1):7-22.
  21. Pena M, Bacallao J. Obesity among the poor: na emerging problem in Latin America and the Caribbean. New York: Pan American Health Organization; 2000;576. p.3-10.
  22. Castanheira M, Olinto MTA, Gigante DP. Associação de variáveis sócio-demográficas e comportamentais com a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no Sul do Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2003;19(Supl):S55-65.
  23. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
  24. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*. 1995;331(7017):1401-5.
  25. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;6(Suppl 2):51S-209S.
  26. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(Supl 1):1-13.
  27. Kolankiewi F, Giovelli FMH, Bellinaso ML. Estudo do perfil lipídico e da prevalência de dislipidemias em adultos. *Rev Bras Anal Clin*. 2008;40(4):317-20.
  28. Pozzan R, Pozzan R, Brandão AA. Níveis lipídicos em uma série de casos da cidade do Rio de Janeiro. *Rev SOCERJ*. 2005;18(6):547-58.
  29. Libby P. Prevenção e tratamento da aterosclerose. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Harrison: Medicina Interna. 15a ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2002. p.1462-6.
  30. Laris MRE, Arteaga AL, Cuevas AM, Rigotti AR. El colesterol HDL: un nuevo objetivo terapéutico en el manejo de las dislipidemias y la aterosclerosis? *Rev Med Chile*. 2005;133(7):823-32.
  31. Oliveira TR, Sampaio HAC, Carvalho FHC, Lima JWO. Fatores associados à dislipidemia na pós-menopausa. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008;30(12):594-601.
  32. Wild RA. Obesity, lipids, cardiovascular risk, and androgen excess. *Am J Med*. 1995;98(1A):27S-32S.
  33. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease 1-5. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):535-46.
  34. Bertolino CN, Castro TG, Sartorelli DS, Ferreira SRG, Cardoso MA. Grupo de Estudos de Diabetes em nipo-brasileiros. Influência do consumo alimentar de ácidos graxos trans no perfil de lipídios séricos em nipo-brasileiros de Bauru, São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2006;22(2):357-64.
  35. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss MR. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease 1-4. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(3):502-9.
  36. Merchant AT, Anand SS, Kelemen LE, Vuksan V, Jacobs R, Davis B, et al. Carbohydrate intake and HDL in a multiethnic population 1-3. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(1):225-30.
  37. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML, Wassertheid-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's health initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA*. 2006;295(6):655-66.
  38. Feio CMA, Fonseca FAH, Rego SS, Feio MN, Elias MC, Costa EA, et al. Perfil lipídico e risco cardiovascular em Amazônidas. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(6):592-5.

Artigo de  
Revisão

## Canais Iônicos de Potássio Associados à Síndrome do QT Longo Adquirido

Potassium Ion Channels Associated with Acquired Long QT Syndrome

Alex Souto Maior<sup>1</sup>, Paulo Roberto Benchimol Barbosa<sup>2</sup>, Octavio Barbosa Neto<sup>3</sup>,  
Gustavo Ribeiro da Mota<sup>3</sup>, Moacir Marocolo Júnior<sup>3</sup>

### Resumo

Intervalo QT é um parâmetro mensurado pelo eletrocardiograma de superfície que corresponde ao período que vai desde o início da despolarização até o final da repolarização ventricular. Devido à dependência da frequência cardíaca instantânea, o intervalo QT é corrigido pela frequência cardíaca. O intervalo QT corrigido é então empregado na prática clínica, por meio de valores de normalidade. Valores superiores aos recomendados pela literatura revelam o prolongamento significativo do intervalo QT - a síndrome do QT longo - uma desordem da condução elétrica do miocárdio que altera a repolarização ventricular e, conseqüentemente, aumenta a vulnerabilidade para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares do tipo *torsades de pointes* e morte súbita. Esta síndrome pode apresentar origem congênita ou adquirida, com alterações nas propriedades dos canais iônicos de potássio, seja na sua cinética de ativação e inativação seja na densidade da corrente iônica ou mesmo em sua estrutura, resultando no prolongamento do tempo de repolarização ventricular. Assim, o objetivo deste trabalho foi revisar a literatura quanto à descrição ou à caracterização eletrofisiológica dos canais de potássio, em condições normais e relacionadas à síndrome do QT longo.

**Palavras-chave:** Canais de potássio; Síndrome do QT longo; Arritmias cardíacas / diagnóstico; Função ventricular / fisiologia; Ventrículos do coração / fisiopatologia

### Abstract

The QT interval is a parameter measured by a surface electrocardiogram that corresponds to the period from the onset of depolarization through to the end of ventricular repolarization. Due to its dependence on the instantaneous heart rate, the QT interval is corrected as QT by heart rate. The corrected QT interval is then used in clinical practice, for normal values. Values higher than those recommended in the literature reveal significant extension of the QT interval - the long QT syndrome - a myocardial electrical conduction disorder that alters repolarization and thus increases the likelihood of developing ventricular tachyarrhythmia, torsades de pointes and sudden death. This syndrome may be congenital or acquired, with changes in the potassium ion channel properties, in terms of the activation and deactivation of ionic current density kinetics or even its structure, resulting in the prolongation of ventricular repolarization. The objective is thus to review the literature with regard to potassium channel descriptions or electrophysiological characterizations under normal conditions and related to long QT syndrome.

**Keywords:** Potassium channels; Long QT syndrome; Arrhythmias, cardiac/diagnosis; Ventricular function/physiology; Heart ventricles/physiopathology

<sup>1</sup> Universidade Castelo Branco - Departamento de Fisiologia - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

<sup>2</sup> Instituto Nacional de Cardiologia (INC/MS) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

<sup>3</sup> Departamento de Ciências do Esporte - Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) - Uberaba, MG - Brasil

Correspondência: Moacir Marocolo Júnior

Universidade Federal do Triângulo Mineiro - Departamento de Ciências do Esporte

Av. Frei Paulino, 30 - Abadia - 38025-180 - Uberaba, MG - Brasil

E-mail: isamjff@gmail.com

Recebido em: 26/11/2010 | Aceito em: 12/02/2011

## Introdução

Intervalo QT é a medida comumente empregada na prática clínica que corresponde ao período que vai desde o início da despolarização até o final da repolarização ventricular<sup>1</sup>. A duração dessa variável eletrofisiológica cardíaca, pela avaliação do eletrocardiograma (ECG), é verificada a partir do intervalo de tempo entre a deflexão inicial do complexo QRS e o final da onda T – definida pelo ponto de convergência entre a tangente que passa pela porção mais íngreme da fase final da onda T e a reta que passa pela linha de base<sup>1,2</sup>.

Entretanto, o intervalo QT varia de acordo com a frequência cardíaca instantânea e, para uniformizar medidas, foi proposta a normalização por Bazett<sup>3</sup> na década de 1930<sup>1-3</sup>. A equação de Bazett calcula o intervalo QT corrigido (QTc), definida por  $QTc = QT / \sqrt{R-R}^{1,4}$ . O limite superior da duração do intervalo QTc normal é de 440ms e 460ms, respectivamente, para homens e mulheres<sup>2,5,6</sup>. Contudo, valores superiores aos recomendados pela literatura revelam o prolongamento significativo do intervalo QT (síndrome do QT longo).

A síndrome do QT longo (SQTL) é uma desordem da condução elétrica do miocárdio que altera a repolarização ventricular e, conseqüentemente, aumenta a vulnerabilidade para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares do tipo *torsades de pointes* (TdP) e morte súbita<sup>6,7</sup>. Esta síndrome pode apresentar origem congênita, quando ocorrem anormalidades nos canais iônicos de sódio e potássio das células miocárdicas<sup>8</sup>, ou adquirida devido ao uso de medicações, anormalidades elétricas ou distúrbios metabólicos<sup>9</sup>. Entretanto, o princípio eletrofisiológico para o prolongamento significativo do potencial de ação cardíaco está associado a menor densidade da corrente de saída de potássio ou aumento da densidade da corrente de entrada de sódio ou cálcio<sup>9</sup>.

O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura quanto à descrição ou à caracterização eletrofisiológica dos canais de potássio, em condições normais e relacionadas à SQTL.

## Estrutura dos canais de potássio (I<sub>K</sub>)

Os canais de potássio são a maior e mais complexa família de canais de iônicos, representada por pelo menos 70 *locus* do genoma humano<sup>10</sup>. Esses canais são constituídos por seis segmentos hidrofóbicos em  $\alpha$ -hélice (S1-S6) e interligados por alças intra e extracelulares (Figura 1). As alças interligam os domínios nas extremidades N-terminal (grupo amino)

e C-terminal (grupo carboxílico), sendo o N-terminal a proteína específica para inativação do poro<sup>11,12</sup>. A subunidade  $\alpha$  é constituída de quatro domínios homólogos que se associam (associação tetramérica) para formar o I<sub>K</sub> dependente de voltagem<sup>13</sup>. Os quatro domínios se dobram para formar o poro central, são coligados a diferentes subunidades  $\beta$  e a parede interna é revestida pelos segmentos transmembrana S5 e S6<sup>11-13</sup>. A alça P que interliga os segmentos S5 e S6 forma o poro do canal que funciona como filtro de seletividade iônica<sup>10</sup> (Figura 1). O segmento S4 apresenta uma sequência de aminoácidos carregados positivamente (arginina e lisina) que estão localizados a cada três aminoácidos no segmento, e atuam como sensor de voltagem<sup>11,13</sup>.

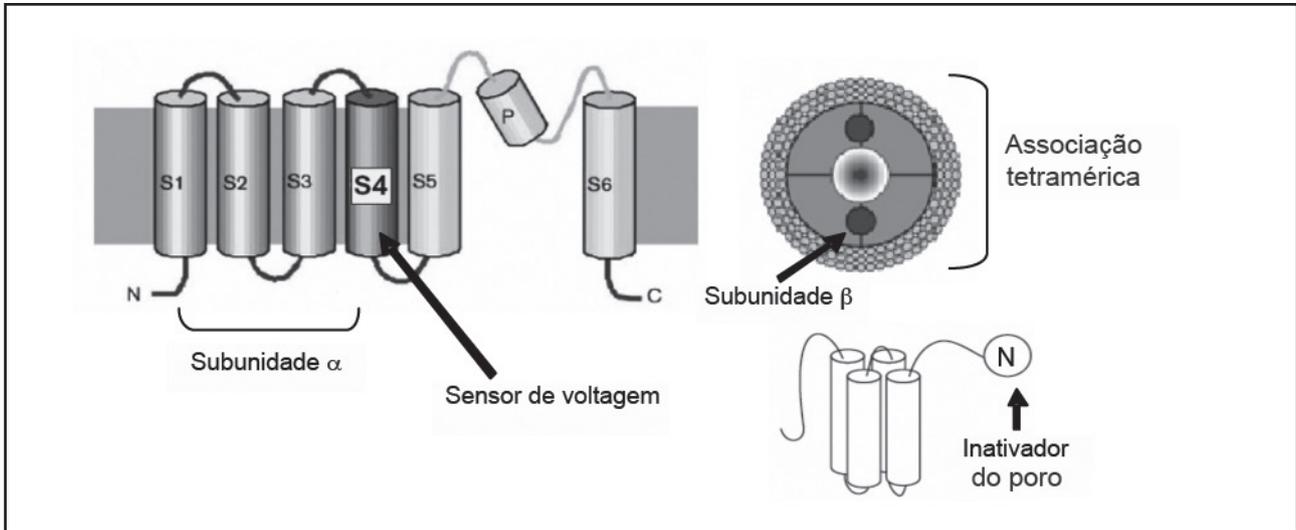
A literatura revela a participação de nove subfamílias das subunidades  $\alpha$  dos canais de potássio dependente de voltagem, sendo Kv1-Kv4 como subunidades dependentes de voltagens e Kv5-Kv9 como subunidades com baixa atividade elétrica<sup>8,10</sup>. Contudo, as propriedades das subunidades  $\alpha$  dos I<sub>K</sub> dependentes de voltagem podem ser modificadas por associação com diferentes subunidades  $\beta$  para definir a regulação do canal<sup>11,12</sup>.

## Corrente de potássio de retificação retardada do tipo lenta (I<sub>Ks</sub>) e SQTL

A estrutura da sequência primária do gene KCNQ do canal de K<sup>+</sup> apresenta topologia de membrana similar com o I<sub>K</sub>, contudo apresenta ausência do domínio de tetramerização; conseqüentemente, perde a mediação entre as subunidades e as regiões específicas das famílias de canais de potássio<sup>12-16</sup>.

O gene KCNQ gera canais funcionais por interação com subunidades adicionais (KCNQ1) ou através da associação heterométrica (KCNQ2 e KCNQ3). O gene KCNQ1 é responsável pela formação de quatro subunidades  $\alpha$ , sendo KvLQT1 sua principal subunidade<sup>12,16</sup>. O gene KCNE1 é formado por uma longa cadeia de 130 aminoácidos e responsável pela formação de uma subunidade  $\beta$ , sendo minK sua principal subunidade<sup>12,17</sup>. O gene KCNQ1 é formado por uma longa cadeia de 676 aminoácidos sendo mapeado por 11 cromossomos<sup>8,10,18</sup>. Ele codifica a principal subunidade do I<sub>Ks</sub> cardíaco (KvLQT1) que transporta os íons positivos para fora da célula e normaliza o período de repolarização do potencial de ação ventricular<sup>18</sup>.

Entretanto, quando KCNQ1 é expresso heterogeneamente, a densidade das correntes de saída de K<sup>+</sup> dependentes de voltagem é aumentada. Estas apresentam diferentes propriedades em I<sub>Ks</sub>, ou seja, a



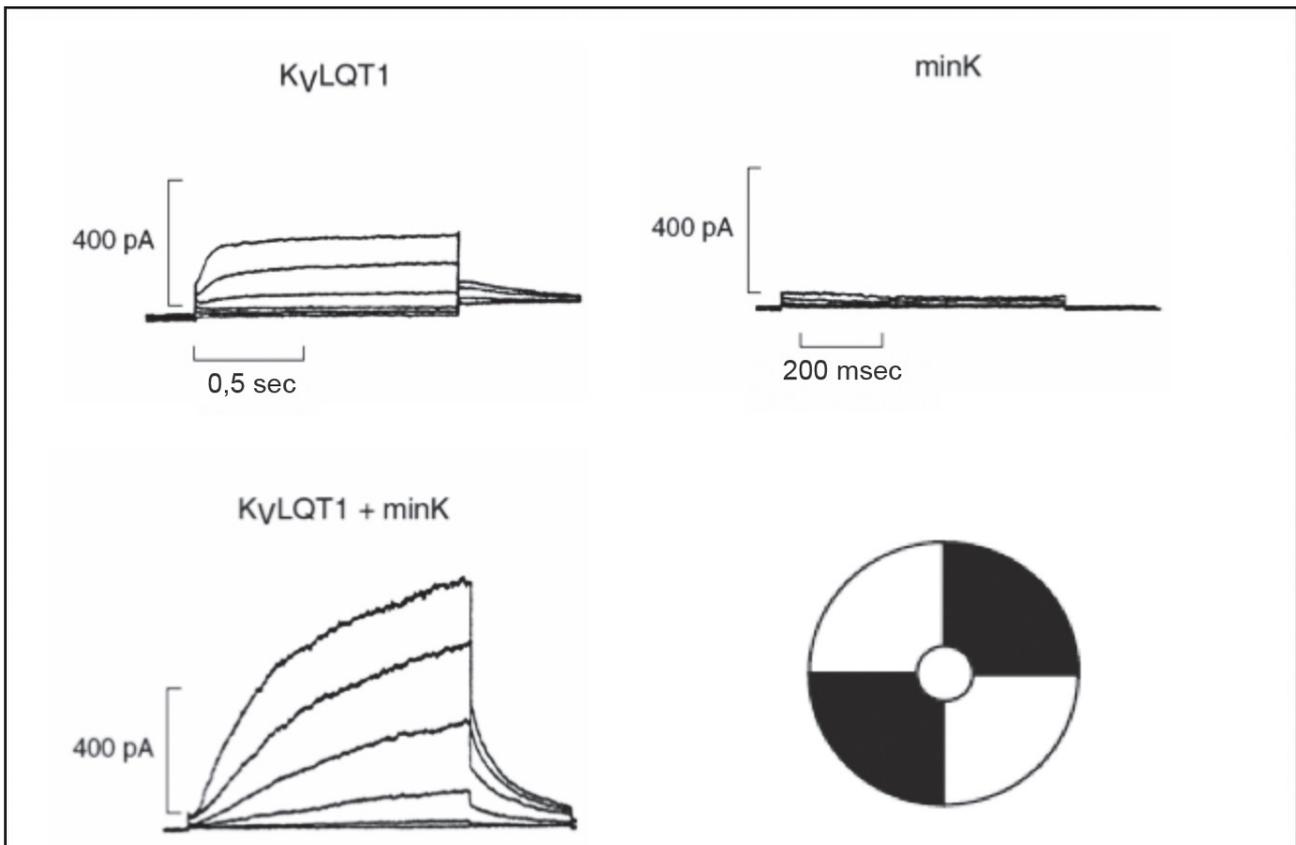
**Figura 1**

Esquema biofísico dos canais de K<sup>+</sup> (I<sub>K</sub>).

Adaptada de Zipes e Jalife<sup>14</sup>; e de Pourrier et al.<sup>15</sup>

coexpressão das subunidades minK e KvLQT1 nos canais de I<sub>Ks</sub> revela uma condução iônica heterométrica que contribui para a formação de poro, reconstituição de I<sub>Ks</sub> e correntes repolarizantes maiores e mais lentas (Figura 2)<sup>8</sup>. Assim, durante o potencial de ação

cardíaco a I<sub>Ks</sub> aumenta sua condutância gradualmente na fase 2 e permanece ativada durante a fase 3 da repolarização. Resumidamente, essa corrente se caracteriza por uma ativação, retificação de efluxo, ausência de inativação e desativação bastante lenta<sup>13</sup>.



**Figura 2**

Densidade das correntes de I<sub>Ks</sub> a partir da expressão de KvLQT1, de minK e de KvLQT1 e minK a partir de pulsos despolarizantes de -60mV a +20mV com fixação de voltagem em -80mV.

Adaptado de Ashcroft<sup>11</sup>

Os estudos eletrofisiológicos descrevem que a SQT1 adquirida é potencializada pela utilização de diversas drogas (Quadro 1) e também por algumas condições metabólicas<sup>16,19,20</sup>. Na síndrome do intervalo QT longo tipo 1 (LQT1) adquirida ocorre a redução da densidade da corrente de I<sub>Ks</sub> pela alteração do gene KCNQ1 (subunidade KvLQT1) no cromossomo 11/posição15.5<sup>16,21</sup>. Entretanto, na síndrome de Jervall-Lange-Nielsen (JLN) o paciente sofre de surdez bilateral congênita que está associada ao prolongamento do intervalo QT (LQT5 - congênito) por alteração no gene KCNE1 (subunidade minK) no cromossomo 21q22<sup>22</sup>. Essas alterações nos genes específicos do canal são fatores determinantes para redução da densidade da corrente de efluxo de potássio e, conseqüentemente, promove o prolongamento do intervalo QTc e o desenvolvimento de taquicardias polimórficas ventriculares (TdP)<sup>6,9,22</sup>.

Drogas classificadas como antiarrítmicas de classe III são caracterizadas como bloqueadores de canais de K<sup>+</sup>. A indapamida é um poderoso diurético e não está classificada como um dos fármacos que bloqueiam os canais de K<sup>+</sup>, entretanto pode ser considerada um bloqueador de I<sub>Ks</sub>. No estudo de Turgeon et al.<sup>23</sup> que avaliou o perfil das correntes de I<sub>Ks</sub> e I<sub>Kr</sub> (corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida) em ventrículo de cardiomiócito de cobaias tratadas com concentrações de 100 μmol/L de indapamida, verificou-se redução da densidade das correntes de I<sub>Ks</sub>. Os resultados verificaram que constantes de tempo de ativação longos (5000ms) e constantes de tempo de ativação curtos (225ms), a partir de pulsos despolarizantes de 50mV e pulsos repolarizantes de -30mV com manutenção do potencial em -40mV, apresentam redução da densidade de corrente de I<sub>Ks</sub> quando comparados com as correntes de I<sub>Kr</sub><sup>23</sup>.

A redução da densidade de correntes de I<sub>Ks</sub> a partir de bloqueios farmacológicos é mais significativa nos ventrículos cardíacos, sendo associada ao prolongamento do intervalo QT e TdP<sup>24</sup>. Em estudo com células de ventrículo esquerdo de cães tratados

com dofetil (5nmol/L) observou-se redução na densidade da corrente de I<sub>Kr</sub> e aumento da densidade da corrente de I<sub>Ks</sub><sup>25</sup>. Neste estudo, os pesquisadores verificaram um mecanismo de *feedback* entre os canais de K<sup>+</sup> (I<sub>Ks</sub> e I<sub>Kr</sub>), ou seja, com a inibição farmacológica de I<sub>Kr</sub> ocorreu um aumento da expressão das subunidades proteicas KvLQT1, associado à maior condutância em I<sub>Ks</sub> (Figuras 3B e 3C)<sup>25</sup>. Em relação ao perfil farmacológico, observou-se que 1 μM de benzodiazepina proporciona aumento significativo da densidade de I<sub>Ks</sub> em cardiomiócitos de coelho<sup>26</sup>. Entretanto, em estudos com camundongos deficientes para KvLQT1 e tratados com dofetil não se verificou mecanismo de *feedback* entre as correntes de I<sub>Ks</sub> e I<sub>Kr</sub> quando comparados com camundongos *wild type*<sup>27</sup>. Os resultados dos estudos mostram que esse mecanismo de *feedback* entre as correntes de I<sub>Ks</sub> e I<sub>Kr</sub> pode ser uma intervenção significativa para a normalização do intervalo QT.

A atividade aumentada de proteína quinase A (PKA), a partir do acoplamento de adrenalina aos receptores β-adrenérgicos, promove fosforilação de KCNQ1 na serina 27 e aumenta a densidade da corrente de I<sub>Ks</sub> quando essas correntes se apresentam bloqueadas por cromanol 293B<sup>28,29</sup>. O bloqueador de I<sub>Ks</sub>, cromanol 293B, é um dos agentes farmacológicos que promove o prolongamento do intervalo QT sem aumentar a TdP. Contudo, além da atividade da PKA no aumento da densidade da corrente de I<sub>Ks</sub>, é importante afirmar que a utilização de nicorandil (dose-dependente de 5 μM, 10 μM e 30 μM) promove redução significativa do potencial de ação cardíaco de cobaias bloqueadas por cromanol 293B<sup>30</sup>.

É importante comentar que a coexpressão de KCNQ1 e KCNE1 na presença de PKA promove aumento da densidade da corrente de I<sub>Ks</sub> quando comparada somente com a expressão de KCNQ1 (Figura 3A)<sup>31</sup>. Essa interação da atividade da PKA com as correntes de I<sub>Ks</sub> favorece a inibição da atividade da quinidina no bloqueio dessas correntes.

#### Quadro 1

Drogas associadas ao desenvolvimento de síndrome do QT longo adquirido e desenvolvimento de *torsade de pointes* (TdP)

Drogas relacionadas ao desencadeamento de TdP	Drogas com relato de baixa incidência de TdP
Disopiramida	Amiodarona
Dofetil	Trióxido de arsênio
Procainamida	Eritromicina
Quinidina	Droperidol
Sotalol	Haloperidol
	Tioridazina
	Metadona

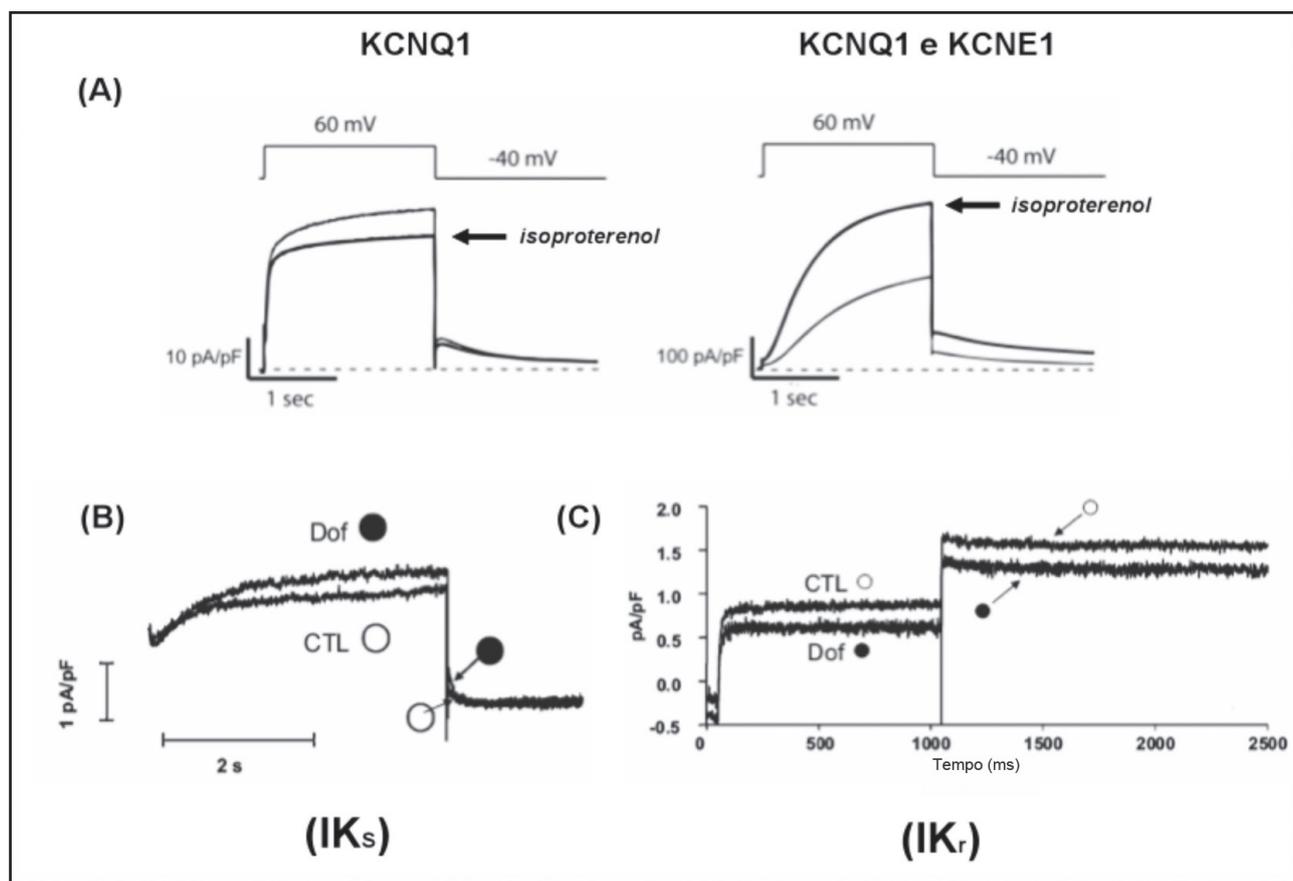
Adaptado de Roden e Viswanathan<sup>9</sup>

Essa afirmação foi confirmada pela fosforilação da subunidade KvLOT1 promovida por PKA em células CHO (célula de ovário de hamster chinês) a partir de pulsos despolarizantes de 60mV por 5 segundos e pulsos repolarizantes de -40mV por 5 segundos com fixação de corrente em -80mV<sup>29</sup>.

Entretanto, recente relato comenta que a participação de PKA na fosforilação da subunidade KvLOT1 promove a desestabilidade da interação entre a droga e o canal iônico de potássio<sup>32</sup>. Este fato pode estar relacionado pelo N-terminal na serina 27 e o C-terminal na serina 468 e tirosina 470 apresentarem sítios de ligação para PKA<sup>32</sup>. Assim, as correntes de I<sub>Ks</sub> desempenham papel específico na fase de repolarização ventricular pela habilidade de equilibrar os efeitos despolarizantes do Ca<sup>2+</sup> tipo L durante a estimulação simpática cardíaca<sup>32,33</sup>.

## Corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida (I<sub>Kr</sub>) e SQT

A estrutura da sequência primária do gene KCNH2 apresenta topologia de membrana similar com o I<sub>Kr</sub>. O gene KCNH2 é responsável pela formação de quatro subunidades  $\alpha$ , sendo a proteína HERG sua principal subunidade com o objetivo de normalizar a atividade elétrica cardíaca em humanos<sup>11,34</sup>. O gene KCNE2 é responsável pela formação da subunidade  $\beta$ , sendo a proteína MiRP1 sua principal subunidade<sup>11,35</sup>. O I<sub>Kr</sub> é mais expresso em miócitos atriais esquerdos quando comparados com o átrio direito; consequentemente, o potencial de ação do átrio esquerdo torna-se mais curto<sup>13</sup>. Nos ventrículos, I<sub>Kr</sub> apresenta maior expressão nos miócitos epicardiais e apicais, consistente com potenciais de ação mais curtos nessas regiões<sup>13</sup>. Resumidamente, essa corrente apresenta rápida



**Figura 3**

Densidade das correntes de I<sub>Ks</sub> e I<sub>Kr</sub> com diferentes fármacos.

Em A: perfil da corrente de I<sub>Ks</sub> com a utilização de isoproterenol a partir de pulsos despolarizantes de 60mV com fixação de voltagem em -40mV.

Em B: perfil da corrente de I<sub>Ks</sub> a partir de pulsos despolarizantes para 40mV por 4 segundos e pulsos repolarizantes para -40mV por 2 segundos com fixação de corrente em -50mV.

Em C: perfil da corrente de I<sub>Kr</sub> a partir de pulsos despolarizantes para 10mV por 1 segundo e pulsos repolarizantes para -30mV por 2 segundos com fixação de corrente em -70mV.

CTL= controle; Dof=Dofetilol.

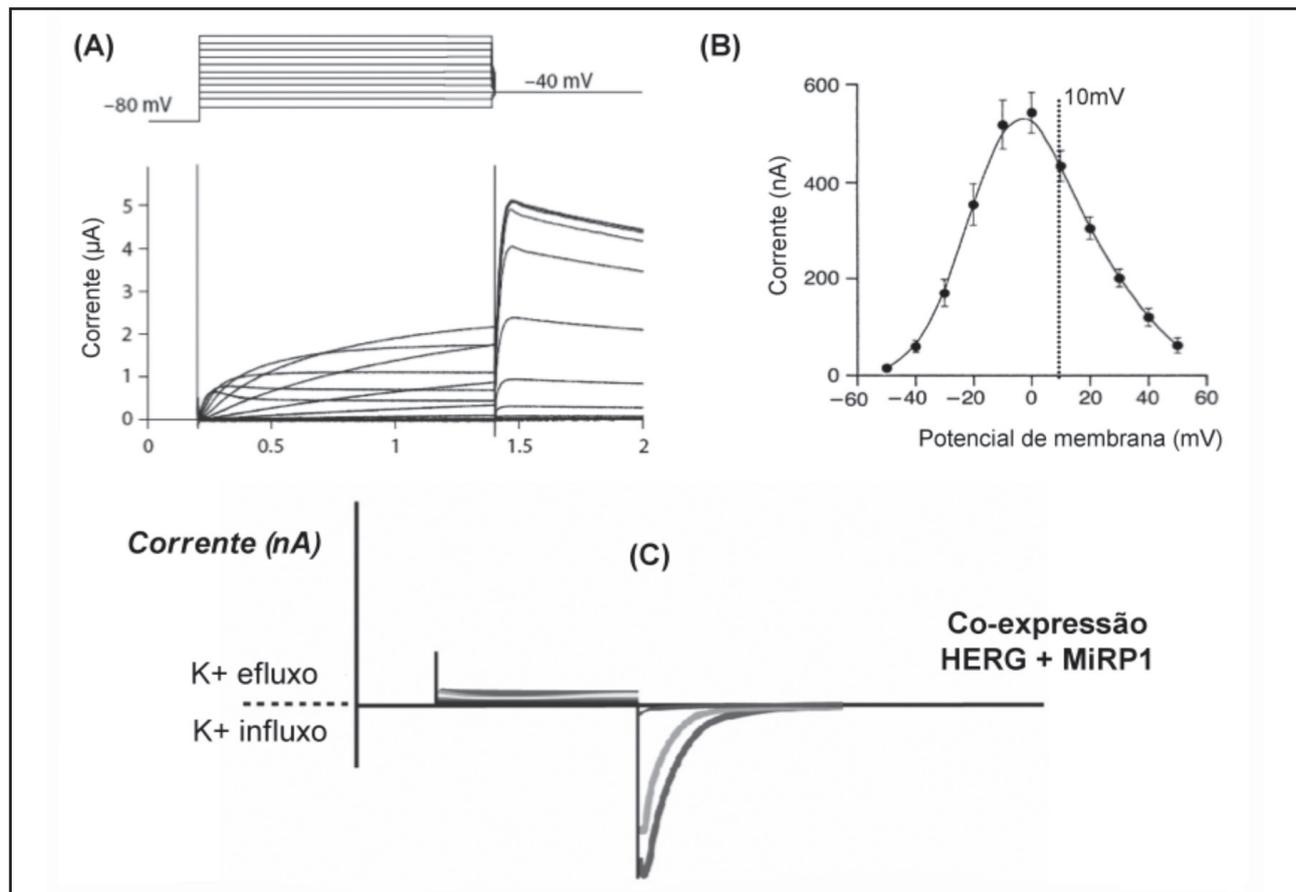
Adaptado de Marx et al.<sup>28</sup> e Xiao et al.<sup>25</sup>

ativação em relação às correntes de  $I_{K_r}$ , retificação de influxo e inativação acelerada (Figura 4A)<sup>8</sup>.

A amplitude das correntes  $I_{K_r}$  a partir da subunidade  $\alpha$  (HERG) aumenta com pulsos despolarizantes de até 10mV e após esses valores ocorre queda significativa, possivelmente por essas correntes apresentarem uma ativação lenta (entre 50ms e 300ms) e rápida inativação (Figura 4B)<sup>19</sup>. Assim,  $I_{K_r}$  apresenta condutância baixa na fase 2 do potencial de ação com aumento significativo na fase 3 da repolarização<sup>8, 10</sup>. A rápida inativação do poro de  $I_{K_r}$  na subunidade HERG ocorre pela ação do C-terminal pela utilização de 236 ou 278 resíduos de aminoácidos<sup>36</sup>. Além disso, MiRP1, durante a coexpressão HERG e MiRP1, proporciona redução na amplitude da corrente de HERG por promover hiperpolarização a partir do aumento da atividade do AMPc (Figura 4C)<sup>37</sup>. Nesse caso, o AMPc se liga diretamente com o domínio do nucleotídeo

cíclico e proporciona a fosforilação do canal<sup>37</sup>. Contudo, a coexpressão MiRP1 e HERG é necessária para a reconstrução do canal de  $I_{K_r}$ <sup>35</sup>. A utilização de agentes farmacológicos altera a dependência de voltagem e a cinética de desativação das correntes de  $I_{K_r}$  mesmo com a coexpressão de HERG e MiRP1<sup>38</sup>.

A LQT2 congênita é caracterizada pela redução da densidade da  $I_{K_r}$  a partir da mutação da subunidade HERG no cromossomo 7q35 que codifica a subunidade  $\alpha$ <sup>9,19</sup>. Por outro lado, a LQT2 adquirida está relacionada a agentes farmacológicos (antiarrítmicos de classe III) que favorecem o bloqueio das correntes de  $I_{K_r}$  via subunidade HERG<sup>9,22,34</sup>, proporcionando eventos de reentrada, dispersão da repolarização ventricular e desenvolvimento de TdP<sup>1,2,9,22</sup>. Na literatura científica foi comprovado o efeito bloqueador de  $I_{K_r}$  pela amiodarona<sup>39</sup>, dofetil<sup>25</sup>, quinidina<sup>40</sup>, sotalol<sup>39</sup>, disopiramida<sup>41</sup>, entre outros. Contudo, outros agentes



**Figura 4**

Densidade das correntes de  $I_{K_r}$  a partir da expressão de HERG e a coexpressão de HERG e MiRP1.

Em A: perfil da corrente de HERG em oócitos de *Xenopus* a partir de pulsos despolarizantes para 10mV por 1,2 segundos de -40mV a 60mV e pulsos repolarizantes para -40mV com fixação de corrente em -80mV.

Em B: pulsos despolarizantes de até 10mV; após esses valores, ocorre queda significativa.

Em C: coexpressão HERG e MiRP1 em que MiRP1 proporciona redução na amplitude da corrente de HERG a partir de pulsos despolarizantes para 20mV por 3 segundos de -60mV a 40mV e pulsos repolarizantes para -100mV com fixação de corrente em -80mV.

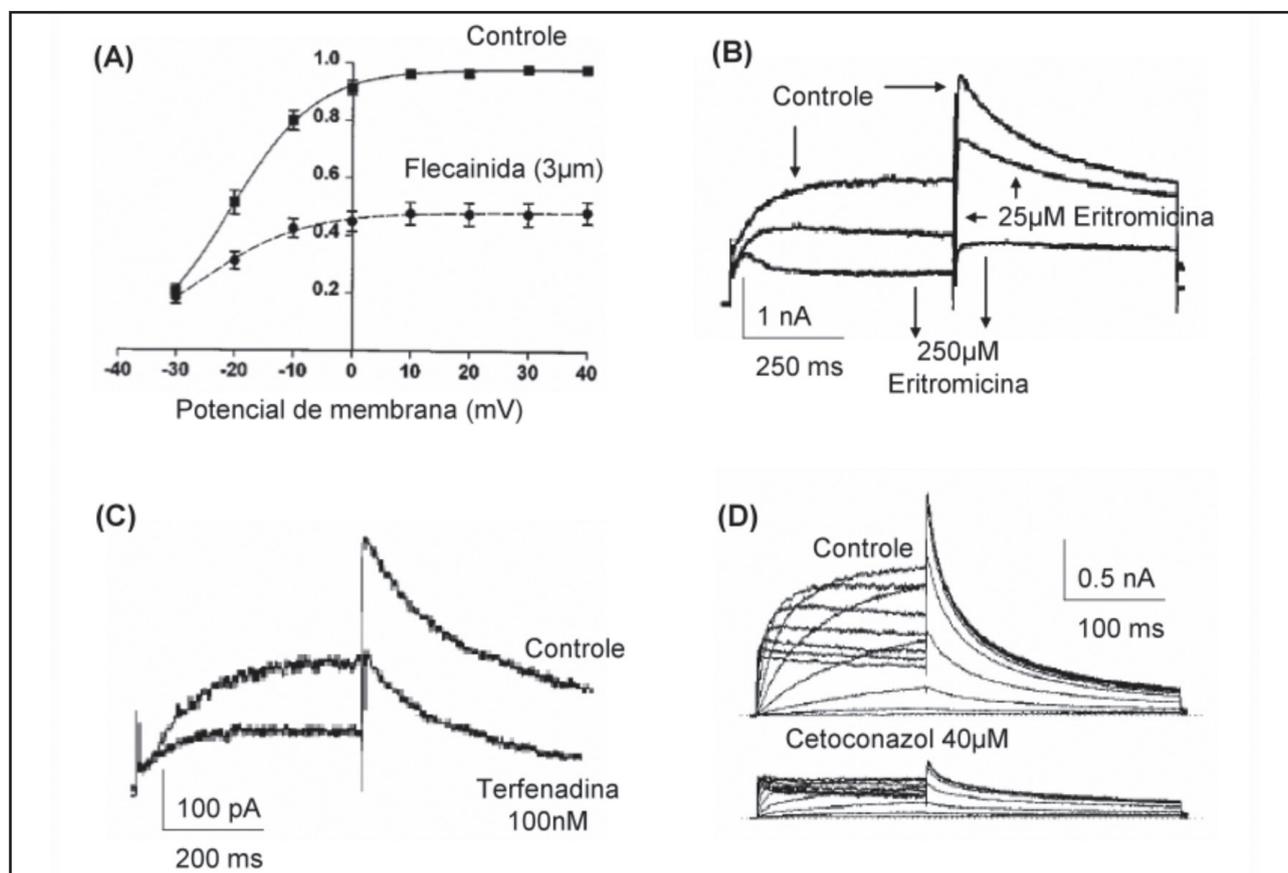
Adaptado de Lin et al.<sup>39</sup>; Sanguinetti et al.<sup>19</sup>; Abbott e Goldstein<sup>35</sup>

farmacológicos como flecainida<sup>40</sup>, eritromicina<sup>42</sup>, terfenadina<sup>43</sup> e cetoconazol<sup>44</sup> favorecem o bloqueio da corrente de I<sub>Kr</sub>. A LQT2 adquirida com redução na expressão de HERG está relacionada a dois fatores: 1. alteração em dois aminoácidos aromáticos (tirosina na posição 652 e fenilalanina na posição 656) que selecionam as substâncias permeáveis ao poro; 2. ausência de um par de resíduos de prolina no S6 que promove bloqueio por diversas drogas<sup>9</sup>. Além disso, a substituição de glicina pela serina na posição 638 provoca perda de função e altera a sensibilidade ao K<sup>+</sup>, sendo um fator para o desencadeamento de arritmias cardíacas<sup>45</sup>.

A flecainida é um agente farmacológico do grupo dos antiarrítmicos da classe Ic, utilizado para suprimir contrações ventriculares prematuras<sup>40</sup>. Além disso, a literatura revela que esse fármaco apresenta baixa

incidência de prolongamento do intervalo QT e de desenvolvimento de TdP<sup>46</sup>. Entretanto, estudos realizados com células HEK293, miócitos de cobaia e miócitos de gatos tratados com flecainida (entre 3μM e 10μM) revelaram redução significativa da relação corrente-voltagem e na condutância do canal quando comparados com células-controle (Figura 5A)<sup>40,47</sup>. Entretanto, a administração de baixas doses de flecainida (0,28±0,08mg/L) em pacientes portadores de LQT3 (gene SCN5A) normalizam a repolarização ventricular<sup>48</sup>.

Alguns antibacterianos, como a eritromicina, são considerados potentes bloqueadores de correntes de I<sub>Kr</sub>, porém doses >20mg/L proporcionam aumento do potencial de ação cardíaco e doses entre 100mg/L e 200mg/L induzem a reentrada na fase 2 e 3 do potencial de ação cardíaco com tendências pró-



**Figura 5**

Perfil das correntes de I<sub>Kr</sub> de acordo com diferentes agentes farmacológicos.

Em A: relação corrente-voltagem a partir de pulsos entre -30mV e 40mV para corrente controle vs. flecainida.

Em B: perfil das correntes tratadas com eritromicina (distintas doses) vs. controle a partir de pulsos despolarizantes para 10mV por 5 segundos e pulsos repolarizantes para -40mV (5 segundos) com fixação de corrente em -80mV.

Em C: perfil das correntes HERG tratadas com terfenadina vs. controle a partir de pulsos despolarizantes para 10mV por 4 segundos e pulsos repolarizantes para -40mV (4 segundos) com fixação de corrente em -75mV.

Em D: perfil das correntes tratadas com cetoconazol vs. controle a partir de pulsos despolarizantes de -70mV a 60mV (de 10mV em 10mV) por 4 segundos e pulsos repolarizantes para -50mV por 6 segundos com fixação de corrente em -80mV e intervalo entre os pulsos de 15 segundos.

Adaptado de Paul et al.<sup>40</sup>; Stanat et al.<sup>49</sup>; Crumb Jr.<sup>53</sup>; Takemasa et al.<sup>44</sup>

arrítmicas<sup>42</sup>. Prévios estudos comentam que concentrações >100 $\mu$ M de eritromicina prolongam o potencial de ação em células HEK293 e ventrículos caninos por bloqueio seletivo das correntes de I<sub>Kr</sub> (Figura 5B)<sup>49,50</sup>. A utilização de voltagens positivas (>0mV) se mostra eficiente para bloquear as correntes de HERG, com a administração de eritromicina, quando comparada com voltagens negativas (-20mV ou -30mV)<sup>49</sup>. Entretanto, a administração de 25 $\mu$ M apresenta menor eficiência em bloquear esses canais quando comparada com 250 $\mu$ M (Figura 5B)<sup>49</sup>. A eritromicina tem efeito sinérgico no prolongamento do intervalo QT e pode induzir ao desenvolvimento de TdP quando coadministrada com outras drogas (quinidina, cisaprina e terfenadina) que induzem o prolongamento do intervalo QT<sup>51,52</sup>.

A terfenadina é um antagonista seletivo dos receptores H<sub>1</sub> de histamina que favorece o prolongamento do potencial de ação cardíaco (intervalo QT longo) associado a eventos arrítmicos cardíacos e desenvolvimento de TdP<sup>43,53</sup>. Esse perfil arrítmico proporcionado por esse agente farmacológico foi verificado em correntes HERG de células HEK293 após a administração de 204nM de terfenadina com frequência de pulso ( *pacing rate*) de 0,1Hz (Figura 5C)<sup>53</sup>. Entretanto, a terfenadina não apresentou bloqueio significativo com frequências de pulso de 0,1Hz a 3Hz<sup>53</sup>. Sobretudo, a recuperação do bloqueio dos canais de HERG, por terfenadina, pode ocorrer rapidamente quando esses canais apresentam uma mutação específica (D540K) que permite a reabertura do poro em resposta à hiperpolarização da membrana<sup>54</sup>. Esse resultado foi obtido a partir de pulsos despolarizantes para 0mV, 20 pulsos despolarizantes para 0mV e 20 pulsos hiperpolarizantes para -140mV; todos os pulsos ocorreram durante 5 segundos com intervalo de 15 segundos sobre a administração de 3 $\mu$ M de terfenadina<sup>54</sup>. Possivelmente, por esses fatores, este fármaco teve sua distribuição interrompida no ano de 1998.

O cetoconazol é um agente antifúngico imidazólico, membro da família conazol, que promove a inibição da enzima C-14  $\alpha$  demetilase (conversora de lanosterol em ergosterol)<sup>55</sup>. Este agente farmacológico está associado ao prolongamento do potencial de ação cardíaco a partir da redução da quantidade de proteínas e da densidade do canal de HERG (Figura 5D)<sup>44,55</sup>. A literatura científica demonstra que o bloqueio de 50% das correntes de HERG é obtido com a administração de cetoconazol a partir de doses dependentes entre 49 $\mu$ M e 107 $\mu$ M<sup>55</sup>. Essas concentrações promovem em oócitos de *Xenopus* o prolongamento de 5,1% no potencial de ação cardíaco. Contudo, a coadministração de cetoconazol e terfenadina

promove o prolongamento de 9,5% no potencial de ação cardíaco<sup>55</sup>. Essa coadministração é um potencializador para o desenvolvimento da SQTIL adquirido e TdP<sup>55,56</sup>. Em estudo mais recente, o bloqueio das correntes de HERG foi observado com a administração de 40 $\mu$ M de cetoconazol em células HEK293<sup>44</sup>. Observou-se ainda que o bloqueio das correntes de HERG nas células HEK293 ocorreu pela ligação do cetoconazol aos aminoácidos (Y652 e F656) ao segmento S6 do canal de HERG<sup>44</sup>. Em humanos parece que o tratamento antifúngico com 1g de cetoconazol em indivíduos com histórico de doença coronariana potencializa o prolongamento do intervalo QT (408ms antes e após a administração de 1g de cetoconazol=580ms; valores mensurados na derivação DII) e desenvolvimento de TdP<sup>57</sup>.

Outro fator importante é o aumento da expressão de HERG a partir do aumento das concentrações de K<sup>+</sup> extracelular (valores de K<sup>+</sup> entre 1mM e 20mM) pela força motriz do movimento de efluxo<sup>11</sup>. O bloqueio da corrente de I<sub>Kr</sub> em oócitos de *Xenopus* por azimilida, quinidina, sotalol e dofetil foi diminuído a partir das concentrações entre 5mmol/l e 10mmol/l de K<sup>+</sup> extracelular, porém o bloqueio da corrente com amiodarona não apresentou mudanças com as concentrações de K<sup>+</sup><sup>39</sup>. Entretanto, baixas concentrações de K<sup>+</sup> extracelular proporcionam redução da densidade das correntes de I<sub>Kr</sub><sup>9</sup>. Assim, especula-se que a administração de diuréticos cronicamente reduz as concentrações de K<sup>+</sup> extracelular potencializando o desenvolvimento da LQT2 adquirida<sup>58</sup>. Porém, a administração oral de 1,5mEq/L de K<sup>+</sup> em pacientes portadores de LQT2 reduz o intervalo QTc em 24% e normaliza a morfologia da onda T<sup>59</sup>.

## Conclusão

Descreveu-se no presente estudo a magnitude dos canais de potássio de retificação retardada do tipo rápido e lento, na fase de repolarização do potencial de ação cardíaco. Nesse contexto, a heterogeneidade eletrofisiológica pode ser considerada como importante característica miocárdica na determinação de mecanismos de arritmogênicos e na relação dose-resposta na terapia com drogas antiarrítmicas.

Além disso, dados da literatura mostram que a administração de algumas drogas antiarrítmicas, antifúngicas, antibacterianas e anti-histamínicas podem reduzir a densidade das correntes de saída desses canais e potencializar o prolongamento do intervalo QT e o desenvolvimento de TdP.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Universitária

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

## Referências

1. Kautzner J. QT interval measurements. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6(3):273-7.
2. Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, van der Hooft CS, Hofman A, Heeringa J, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(2):362-7.
3. Bazett HC. An analysis of the time-relations of the electrocardiogram. *Heart.* 1920;7:353-70.
4. Malik M. Optimum way to evaluate the quality of QT interval measurement in pharmaceutical studies. *J Electrocardiol.* 2010;43(1):84-6.
5. Merri M, Benhorin J, Alberti M, Locati E, Moss AJ. Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization. *Circulation.* 1989;80(5):1301-8.
6. Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1354-63.
7. Wisely NA, Shipton EA. Long QT syndrome and anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 2002;19(12):853-9.
8. Ackerman MJ, Clapham DE. Ion channels--basic science and clinical disease. *N Engl J Med.* 1997;336(22):1575-86.
9. Roden DM, Viswanathan PC. Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest.* 2005;115(8):2025-32.
10. Gutman GA, Chandy KG, Grissmer S, Lazdunski M, McKinnon D, Pardo LA, et al. International Union of Pharmacology. LIII. Nomenclature and molecular relationships of voltage-gated potassium channels. *Pharmacol Rev.* 2005;57(4):473-508.
11. Ashcroft FM. Ion channels and disease. San Diego: Academic Press; 2000.
12. Yellen G. The voltage-gated potassium channels and their relatives. *Nature.* 2002;419(6902):35-42.
13. Nascimento JHM, Santos PEB, Carvalho ACC, Masuda MO. Eletrofisiologia do coração. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008.
14. Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 4th. ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
15. Pourrier M, Schram G, Nattel S. Properties, expression and potential roles of cardiac K<sup>+</sup> channel accessory subunits: MinK, MiRPs, KChIP, and KChAP. *J Membr Biol.* 2003;194(3):141-52.
16. Viswanathan PC, Rudy Y. Cellular arrhythmogenic effects of congenital and acquired long-QT syndrome in the heterogeneous myocardium. *Circulation.* 2000;101(10):1192-8.
17. Marban E. Cardiac channelopathies. *Nature.* 2002;415(6868):213-8.
18. Stengl M, Volders PG, Thomsen MB, Spatjens RL, Sipido KR, Vos MA. Accumulation of slowly activating delayed rectifier potassium current (IKs) in canine ventricular myocytes. *J Physiol.* 2003;551(Pt 3):777-86.
19. Sanguinetti MC, Jiang C, Curran ME, Keating MT. A mechanistic link between an inherited and an acquired cardiac arrhythmia: HERG encodes the IKr potassium channel. *Cell.* 1995;81(2):299-307.
20. Aiba T, Shimizu W, Inagaki M, Noda T, Miyoshi S, Ding WG, et al. Cellular and ionic mechanism for drug-induced long QT syndrome and effectiveness of verapamil. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(2):300-7.
21. Liu DW, Antzelevitch C. Characteristics of the delayed rectifier current (IKr and IKs) in canine ventricular epicardial, midmyocardial, and endocardial myocytes. A weaker IKs contributes to the longer action potential of the M cell. *Circ Res.* 1995;76(3):351-65.
22. Patel C, Antzelevitch C. Pharmacological approach to the treatment of long and short QT syndromes. *Pharmacol Ther.* 2008;118(1):138-51.
23. Turgeon J, Daleau P, Bennett PB, Wiggins SS, Selby L, Roden DM. Block of IKs, the slow component of the delayed rectifier K<sup>+</sup> current, by the diuretic agent indapamide in guinea pig myocytes. *Circ Res.* 1994;75(5):879-86.
24. Nattel S, Li D. Ionic remodeling in the heart: pathophysiological significance and new therapeutic opportunities for atrial fibrillation. *Circ Res.* 2000;87(6):440-7.
25. Xiao L, Xiao J, Luo X, Lin H, Wang Z, Nattel S. Feedback remodeling of cardiac potassium current expression: a novel potential mechanism for control of repolarization reserve. *Circulation.* 2008;118(10):983-92.
26. Xu X, Salata JJ, Wang J, Wu Y, Yan GX, Liu T, et al. Increasing I(Ks) corrects abnormal repolarization in rabbit models of acquired LQT2 and ventricular hypertrophy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283(2):H664-70.
27. Lande G, Demolombe S, Bammert A, Moorman A, Charpentier F, Escande D. Transgenic mice overexpressing human KvLQT1 dominant-negative isoform. Part II: Pharmacological profile. *Cardiovasc Res.* 2001;50(2):328-34.
28. Marx SO, Kurokawa J, Reiken S, Motoike H, D'Armiento J, Marks AR, et al. Requirement of a macromolecular signaling complex for beta adrenergic receptor modulation of the KCNQ1-KCNE1 potassium channel. *Science.* 2002;295(5554):496-9.
29. Yang T, Kanki H, Roden DM. Phosphorylation of the IKs channel complex inhibits drug block: novel mechanism underlying variable antiarrhythmic drug actions. *Circulation.* 2003;108(2):132-4.
30. Yang Z, Shi G, Li C, Wang H, Liu K, Liu Y. Electrophysiologic effects of nicorandil on the guinea pig long QT1 syndrome model. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(7):815-20.

31. Herzer T, Wagner CA, Waldegger S, Lang F, Busch AE. Effect of channel modulation and pH on IsK inhibition by the novel class III antiarrhythmic azimilide (NE-10064). *Eur J Pharmacol.* 1995;291(2):205-8.
32. Yang T, Kanki H, Zhang W, Roden DM. Probing the mechanisms underlying modulation of quinidine sensitivity to cardiac I(Ks) block by protein kinase A-mediated I(Ks) phosphorylation. *Br J Pharmacol.* 2009;157(6):952-61.
33. Bosch RF, Schneck AC, Kiehn J, Zhang W, Hambrock A, Eigenberger BW, et al. beta3-Adrenergic regulation of an ion channel in the heart-inhibition of the slow delayed rectifier potassium current I(Ks) in guinea pig ventricular myocytes. *Cardiovasc Res.* 2002;56(3):393-403.
34. Curran ME, Splawski I, Timothy KW, Vincent GM, Green ED, Keating MT. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. *Cell.* 1995;80(5):795-803.
35. Abbott GW, Goldstein SA. A superfamily of small potassium channel subunits: form and function of the MinK-related peptides (MiRPs). *Q Rev Biophys.* 1998;31(4):357-98.
36. Aydar E, Palmer C. Functional characterization of the C-terminus of the human ether-a-go-go-related gene K(+) channel (HERG). *J Physiol.* 2001;534(Pt 1):1-14.
37. Cui J, Melman Y, Palma E, Fishman GI, McDonald TV. Cyclic AMP regulates the HERG K(+) channel by dual pathways. *Curr Biol.* 2000;10(11):671-4.
38. Weerapura M, Nattel S, Chartier D, Caballero R, Hebert TE. A comparison of currents carried by HERG, with and without coexpression of MiRP1, and the native rapid delayed rectifier current. Is MiRP1 the missing link? *J Physiol.* 2002;540(Pt 1):15-27.
39. Lin C, Ke X, Cvetanovic I, Ranade V, Somberg J. The effect of high extracellular potassium on IKr inhibition by anti-arrhythmic agents. *Cardiology.* 2007;108(1):18-27.
40. Paul AA, Witchel HJ, Hancox JC. Inhibition of the current of heterologously expressed HERG potassium channels by flecainide and comparison with quinidine, propafenone and lignocaine. *Br J Pharmacol.* 2002;136(5):717-29.
41. Paul AA, Witchel HJ, Hancox JC. Inhibition of HERG potassium channel current by the class 1a antiarrhythmic agent disopyramide. *Biochem Biophys Res Commun.* 2001;280(5):1243-50.
42. Rubart M, Pressler ML, Pride HP, Zipes DP. Electrophysiological mechanisms in a canine model of erythromycin-associated long QT syndrome. *Circulation.* 1993;88(4 Pt 1):1832-44.
43. Kamiya K, Niwa R, Morishima M, Honjo H, Sanguinetti MC. Molecular determinants of hERG channel block by terfenadine and cisapride. *J Pharmacol Sci.* 2008;108(3):301-7.
44. Takemasa H, Nagatomo T, Abe H, Kawakami K, Igarashi T, Tsurugi T, et al. Coexistence of hERG current block and disruption of protein trafficking in ketoconazole-induced long QT syndrome. *Br J Pharmacol.* 2008;153(3):439-47.
45. Sanguinetti MC. Dysfunction of delayed rectifier potassium channels in an inherited cardiac arrhythmia. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;868:406-13.
46. Sarubbi B, Ducceschi V, Briglia N, Esposito R, Mayer MS, Scialdone A, et al. [Sotalol, propafenone, and flecainide: compared multiparametric analysis of ventricular repolarization in subjects without organic cardiopathy]. *Cardiologia.* 1996;41(7):645-51.
47. Follmer CH, Colatsky TJ. Block of delayed rectifier potassium current, IK, by flecainide and E-4031 in cat ventricular myocytes. *Circulation.* 1990;82(1):289-93.
48. Windle JR, Geletka RC, Moss AJ, Zareba W, Atkins DL. Normalization of ventricular repolarization with flecainide in long QT syndrome patients with SCN5A:DeltaKPQ mutation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6(2):153-8.
49. Stanat SJ, Carlton CG, Crumb WJ Jr., Agrawal KC, Clarkson CW. Characterization of the inhibitory effects of erythromycin and clarithromycin on the HERG potassium channel. *Mol Cell Biochem.* 2003;254(1-2):1-7.
50. Antzelevitch C, Sun ZQ, Zhang ZQ, Yan GX. Cellular and ionic mechanisms underlying erythromycin-induced long QT intervals and torsades de pointes. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(7):1836-48.
51. Lin JC, Quasny HA. QT prolongation and development of torsades de pointes with the concomitant administration of oral erythromycin base and quinidine. *Pharmacotherapy.* 1997;17(3):626-30.
52. Drici MD, Ebert SN, Wang WX, Rodriguez I, Liu XK, Whitfield BH, et al. Comparison of tegaserod (HTF 919) and its main human metabolite with cisapride and erythromycin on cardiac repolarization in the isolated rabbit heart. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999;34(1):82-8.
53. Crumb WJ Jr. Loratadine blockade of K(+) channels in human heart: comparison with terfenadine under physiological conditions. *J Pharmacol Exp Ther.* 2000;292(1):261-4.
54. Stork D, Timin EN, Berjukow S, Huber C, Hohaus A, Auer M, et al. State dependent dissociation of HERG channel inhibitors. *Br J Pharmacol.* 2007;151(8):1368-76.
55. Dumaine R, Roy ML, Brown AM. Blockade of HERG and Kv1.5 by ketoconazole. *J Pharmacol Exp Ther.* 1998;286(2):727-35.
56. Zimmermann M, Duruz H, Guinand O, Broccard O, Levy P, Lacatis D, et al. Torsades de Pointes after treatment with terfenadine and ketoconazole. *Eur Heart J.* 1992;13(7):1002-3.
57. Mok NS, Lo YK, Tsui PT, Lam CW. Ketoconazole induced torsades de pointes without concomitant use of QT interval-prolonging drug. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(12):1375-7.
58. Camm AJ, Janse MJ, Roden DM, Rosen MR, Cinca J, Cobbe SM. Congenital and acquired long QT syndrome. *Eur Heart J.* 2000;21(15):1232-7.
59. Compton SJ, Lux RL, Ramsey MR, Strellich KR, Sanguinetti MC, Green LS, et al. Genetically defined therapy of inherited long-QT syndrome. Correction of abnormal repolarization by potassium. *Circulation.* 1996;94(5):1018-22.

Imagem  
Cardiovascular

## Pericardite Constrictiva Secundária a Trauma Torácico Ocorrido Há 20 Anos

Constrictive Pericarditis Secondary to Thoracic Trauma Occurring 20 Years Previously

Carla Daniela Fank<sup>1</sup>, Marcos Antônio Leão de Araújo<sup>1</sup>, Marilu Cavalcante Gomes<sup>2</sup>, Marlúcia do Nascimento Nobre<sup>1</sup>

### Resumo

Pericardite constritiva resulta de um espessamento fibroso do pericárdio, secundária à inflamação crônica causada por uma variedade de doenças, levando a progressivos sinais e sintomas de falência cardíaca direita e esquerda. Relata-se um caso em que depois de excluídas causas comuns, foi identificado trauma torácico ocorrido 20 anos antes dos sintomas de insuficiência cardíaca, chamando a atenção para o tempo transcorrido e também justificando a imagem da calcificação evidente à radiografia de tórax.

**Palavras-chave:** Pericardite constritiva / etiologia; Pericardite constritiva / fisiopatologia; Insuficiência cardíaca; Traumatismos torácicos

### Abstract

Constrictive pericarditis results from a fibrous thickening of the pericardium secondary to chronic inflammation caused by a variety of diseases, leading to progressive signs and symptoms of right and left heart failure. This case study reports on thoracic trauma identified, after excluding common causes, as occurring twenty years prior to the symptoms of heart failure, drawing attention to this time lapse and also justifying the chest radiography image with visible calcification.

**Keywords:** Pericarditis, constrictive / etiology; Pericarditis, constrictive / physiopathology; Heart failure; Thoracic injuries

### Introdução

A pericardite constritiva é resultado de um espessamento fibroso do pericárdio, secundária à inflamação crônica que pode ser causada por uma variedade de doenças. Nesse processo inflamatório, o coração acaba sendo envolvido por um pericárdio rígido, prejudicando o relaxamento ventricular e aumentando as pressões intracavitárias, sendo sua marca a equalização da pressão diastólica final nas quatro câmaras cardíacas. Com o aumento das pressões pulmonar e sistêmica, progressivamente ocorrerão sinais e sintomas de falência cardíaca direita e esquerda<sup>1,2</sup>.

### Dados clínicos

Paciente do sexo masculino, 40 anos, sem história prévia de hipertensão arterial sistêmica (HAS) ou coronariopatia, apresenta quadro de edema de membros inferiores, hepatomegalia e dispneia progressiva aos mínimos esforços há um mês. Negava história de emagrecimento, febre, artralgia, lesões cutâneas, tosse produtiva, cirurgia torácica prévia ou qualquer tipo de radiação. Na história patológica pregressa, relatou ferimento torácico por arma branca há 20 anos, com cicatriz localizada em terço inferior da borda esternal direita, de aproximadamente 5cm (Figura 1), evoluindo com aumento de volume

<sup>1</sup> Programa de Pós-graduação (Residência em Cardiologia Clínica) - Hospital Universitário Francisca Mendes - Universidade Federal do Amazonas - Manaus, AM - Brasil

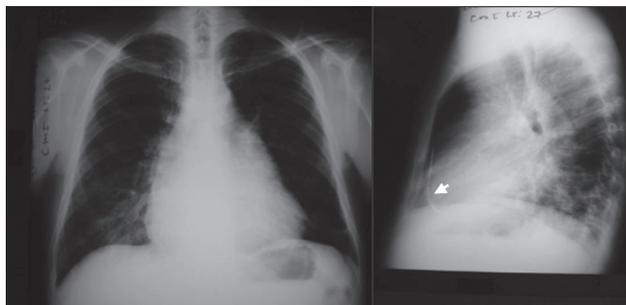
<sup>2</sup> Programa de Pós-graduação (Residência em Clínica Médica) - Hospital Universitário Getúlio Vargas - Universidade Federal do Amazonas - Manaus, AM - Brasil

abdominal e dispneia seis meses após o trauma, com melhora após duas semanas de hospitalização, sem receber tratamento cirúrgico na época. Assintomático até um mês antes da última internação.



**Figura 1**  
Cicatriz de ferimento por arma branca em região paraesternal direita inferior.

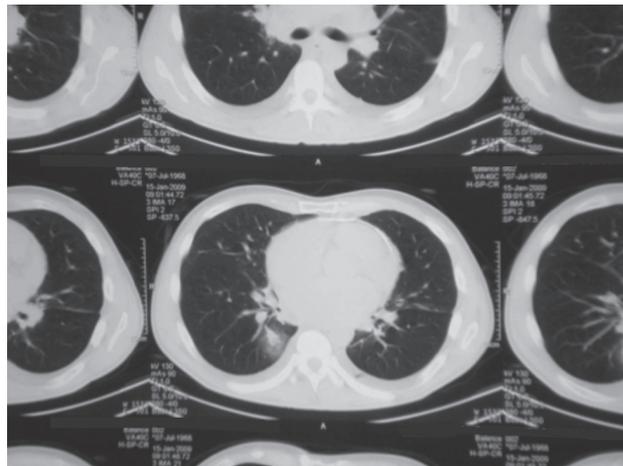
Realizada radiografia de tórax, esta evidenciou aumento de átrio esquerdo e pericárdio calcificado (Figura 2), sendo diagnosticado, ao ecocardiograma transtorácico, pericardite constritiva com aumento biatrial e leve disfunção sistólica.



**Figura 2**  
Radiografia de tórax PA e perfil: calcificação pericárdica evidente.

Ao eletrocardiograma (ECG), apresentava fibrilação atrial e alterações da repolarização ventricular. Houve melhora parcial dos sintomas com o tratamento clínico realizado para insuficiência cardíaca. Durante a investigação das possíveis etiologias, foram obtidos os seguintes resultados: PPD não reativo, amostras de escarro negativas para BAAR (bacilo álcool ácido resistente), hormônios tireoidianos em níveis normais, FAN (fator antinuclear) e fator reumatoide negativos, sorologias para hepatites B e C negativas, sorologia para HIV negativa, tomografias computadorizadas

de tórax (Figura 3) e de abdômen negativas para presença de neoplasia, e cineangiogramia sem lesões obstrutivas.



**Figura 3**  
Tomografia computadorizada de tórax: calcificação pericárdica.

Realizada pericardiectomia para tratamento e esclarecimento diagnóstico, sendo encaminhada a amostra de pericárdio para análise, a qual mostrou membrana serosa com inflamação crônica discreta e fibrose, de etiologia não definida morfológicamente. Também não foram evidenciadas áreas displásicas ou neoplásicas. Recebeu alta hospitalar com melhora parcial do quadro.

## Comentários

A pericardite constritiva (PC) clássica é caracterizada por fibrose do pericárdio, com ou sem calcificação, resultando em insuficiência cardíaca crônica refratária a tratamento, sendo necessária a realização de pericardiectomia como tratamento<sup>3</sup>; pode ocorrer após qualquer doença que acometa o pericárdio, contudo as causas mais comuns nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento são a tuberculose e a presença de imunodepressão<sup>4,5</sup>.

Inicialmente acontece a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE) devido à pressão diastólica final aumentada pelo déficit de relaxamento, evoluindo com aumento de átrio esquerdo e posterior disfunção sistólica do VE, não havendo relatos na literatura do tempo de evolução para a perda de função ventricular. Ao eletrocardiograma não existem sinais específicos de PC, sendo as alterações de segmento ST e onda T comuns em sua apresentação; também pode haver fibrilação atrial em estágio mais avançado devido ao aumento do átrio esquerdo<sup>1,2,4</sup>.

A calcificação pericárdica pode ser evidente à radiografia de tórax, o que leva à forte suspeita do diagnóstico e está associada à maior duração do processo que levou ao quadro construtivo<sup>4</sup>, diferentemente da sua forma subaguda que pode ser transitória com resolução do quadro no decorrer do tempo, conforme a causa<sup>3,6</sup>.

Apesar de ser relatado na literatura que a tuberculose está entre as causas que mais apresentam calcificação visível ao exame radiológico, não há evidências que ligam a alteração a uma etiologia específica<sup>4,5</sup>. Também se observa que a visualização da calcificação à radiografia de tórax não é comum, sendo sua incidência variável conforme a revisão clínica, apresentando-se, por exemplo, nos Estados Unidos entre 5% e 27% de incidência e chegando até a 53% em estudo realizado na Europa<sup>5,7,8</sup>.

O diagnóstico é dado pelo ecocardiograma transtorácico que pode mostrar o espessamento pericárdico (sensibilidade aumenta com o ecocardiograma transesofágico), contudo a PC pode ocorrer sem modificação na espessura do pericárdio; outros parâmetros ecocardiográficos são: movimento anormal do septo ventricular, ausência ou diminuição do colapso da veia cava inferior (VCI) e veias hepáticas, padrão restritivo das velocidades de fluxo mitral e tricúspide tipicamente variando com a respiração, e a velocidade no anel mitral<sup>4</sup>. Também são úteis a tomografia e a ressonância cardíaca para avaliação do espessamento e calcificação pericárdicos e dilatação da VCI, sendo que a não visualização dessas alterações não descarta o diagnóstico<sup>4,5</sup>.

No caso relatado, consegue-se visualizar a calcificação pericárdica já no exame radiológico, visto melhor em perfil, o que chama a atenção por não ser de ocorrência comum e indicar um processo de longa data. A alta suspeita clínica foi confirmada com a realização do ecocardiograma transtorácico. Foram realizados vários exames para a investigação da etiologia da PC: inicialmente descartou-se o contato com o *Mycobacterium tuberculosis*, também a presença de vírus correlacionados com a doença, como hepatite e HIV; doenças tireoidianas, neoplásicas ou reumáticas também foram excluídas.

Conclui-se que a etiologia da pericardite constritiva no paciente relatado foi o trauma torácico sofrido há 20 anos, com evolução para um quadro de IC aguda – segundo a história relatada pelo paciente – e com aparente estabilização clínica na época, provavelmente pela formação de trombo no pericárdio atingido.

Não existem relatos relacionados ao tempo de evolução de um quadro de pericardite constritiva em decorrência de qualquer causa, e o que chama a atenção para o caso relatado é justamente o longo tempo de evolução do quadro até sua apresentação clínica.

Após o tratamento cirúrgico o paciente evoluiu com melhora do quadro clínico, permanecendo com leve disfunção ventricular esquerda, mantendo acompanhamento ambulatorial e tratamento clínico para IC.

#### **Potencial Conflito de Interesses**

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

#### **Fontes de Financiamento**

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### **Vinculação Universitária**

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

## **Referências**

1. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008.
2. Griffin BP, Topol EJ, editors. Manual of cardiovascular medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
3. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(2):271-5.
4. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):572-93.
5. Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge: comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;36(3):502-10.
6. Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol.* 1987;59(9):961-6.
7. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC, Hancock EW. The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J.* 1987;113(2 Pt 1):354-60.
8. Reinmüller R, Gürkan M, Erdmann E, Kemkes BM, Kreutzer E, Weinhold C. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. *J Thorac Imaging.* 1993;8(2):108-21.

## Religiosidade, Espiritualidade e Doenças Cardiovasculares

### Religiosity, Spirituality and Cardiovascular Diseases

Giancarlo Lucchetti<sup>1,2</sup>, Alessandra Lamas Granero Lucchetti<sup>2,3</sup>, Álvaro Avezum Jr.<sup>2,4</sup>

### Resumo

A relação entre religiosidade/espiritualidade (R/E) e o processo saúde-doença se faz de longa data. Estudos epidemiológicos têm mostrado uma relação entre R/E e doenças cardiovasculares, incluindo menores prevalências de depressão, maior sobrevida, menores níveis pressóricos e menores complicações pós-cirúrgicas. Entretanto, ainda são poucos os médicos que abordam esse tema na sua consulta. Os pacientes cardiológicos, por apresentarem doenças crônicas e muitas vezes de desfechos fatais, podem se beneficiar de uma história espiritual para que o cardiologista possa conhecer como as crenças do paciente podem influenciar em seu tratamento e de que forma isso lhe traz conforto ou sofrimento.

**Palavras-chave:** Doenças cardiovasculares/psicologia; Religião e medicina; Terapias espirituais; Espiritualidade

### Abstract

The relationship between religiosity / spirituality (R/S) and their interface with the health-disease process has long been under discussion. Epidemiological studies have shown a relationship between R/S and cardiovascular diseases, including less depression, longer survival times, lower blood pressure and fewer complications after surgery. However, few doctors address this aspect during consultations. With chronic diseases and frequently fatal outcomes, cardiac patients may benefit from a spiritual history, so that cardiologists can discover how patient beliefs might influence treatment, in addition to offering comfort or causing distress.

**Keywords:** Cardiovascular diseases/ psychology; Religion and medicine; Spiritual therapies; Spirituality

### Introdução

A relação entre religiosidade/espiritualidade (R/E) e o processo saúde-doença se faz de longa data. Na história grega, é possível encontrar relatos de deuses que promoveriam o aparecimento de doenças, assim como no período medieval as licenças para a prática da medicina eram autorizadas pelas autoridades religiosas.

No período da Renascença, houve uma separação entre religião e medicina que perdurou aproximadamente até a década de 1960, quando

estudos epidemiológicos começaram a mostrar que pacientes mais religiosos apresentavam melhores desfechos clínicos que os que não praticavam uma religião.

Torna-se importante conceituar espiritualidade e religiosidade:

- Espiritualidade é definida como “busca pessoal para entender questões finais sobre a vida, seu sentido, sobre as relações com o sagrado ou transcendente que, pode ou não, levar ao desenvolvimento de práticas religiosas ou formações de comunidades religiosas”<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Programa de Pós-graduação (Doutorado) em Neurologia/Neurociências - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) - São Paulo, SP - Brasil

<sup>2</sup> Associação Médico-Espírita de São Paulo - São Paulo, SP - Brasil

<sup>3</sup> Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG - Brasil

<sup>4</sup> Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese - São Paulo, SP - Brasil

Religiosidade é entendida como “extensão na qual um indivíduo acredita, segue e pratica uma religião, podendo ser organizacional (participação no templo religioso) ou não organizacional (rezar, ler livros, assistir programas religiosos na televisão)”.

A partir dos estudos epidemiológicos, o meio científico começou a pesquisar se esse tipo de associação não seria puramente dependente de variáveis confundidoras (suporte social, estado de saúde, dependência física, entre outros). Diversos estudos demonstraram que mesmo havendo controle dessas variáveis, a relação permanecia significativa<sup>1</sup>. As pesquisas então passaram a ser conduzidas em pacientes com doenças cardiovasculares.

Notou-se, de forma até certo ponto surpreendente, que aqueles que frequentavam mais os serviços religiosos tinham menor mortalidade geral. Assim, estudos têm avaliado o papel da R/E na mortalidade por causa cardiovascular com resultados conflitantes. Hummer et al.<sup>2</sup> mostraram aumento de sobrevida por eventos cardiovasculares mediados por comportamentos saudáveis em relação à saúde. Já Feinstein et al.<sup>3</sup> não encontraram essa relação. Mais estudos são necessários para esclarecer este assunto.

Quanto aos estudos em hipertensão, os dados são promissores<sup>4</sup>. Uma subdivisão do estudo NHANES III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) avaliou 14475 americanos e constatou que aqueles que frequentavam mais os serviços religiosos apresentavam menor prevalência de hipertensão e menores níveis de pressão arterial, mesmo após controle para outras variáveis.

Da mesma forma, Koenig et al.<sup>5</sup> avaliaram 3963 idosos. Os participantes que frequentavam serviços religiosos rezavam ou liam regularmente literatura religiosa apresentavam 40% menos chance de ter hipertensão arterial diastólica. Esses achados têm motivado estudos a respeito da etiopatogenia dessa associação por meio de reatividade pressórica e *allostatic load* (desregulação de sistemas).

Pacientes submetidos a cirurgias cardíacas também têm sido avaliados. A R/E esteve associada a menor estresse psicológico, depressão, ansiedade e complicações no pós-operatório<sup>6,7</sup>.

Em relação à doença coronariana, alguns estudos têm mostrado que aqueles que possuem maiores níveis de bem-estar espiritual evoluem com menor progressão da doença<sup>8</sup>.

Essas evidências motivaram estudo conduzido por Hall<sup>9</sup> que comparou o custo-efetividade da terapia com estatina em pacientes com risco coronariano, atividade física e frequência religiosa para o desfecho mortalidade. Como conclusão, o autor aponta que a frequência religiosa seria mais custo-efetiva que o uso de estatinas. Apesar de controverso, esse estudo aponta para o poder dessa associação frente à sobrevida dos pacientes.

Apesar das evidências, a causa exata para este tipo de desfecho ainda não é totalmente compreendida. Autores apontam para a mediação de fatores como estresse (menores níveis de cortisol), proteína-C reativa, fibrinogênio e citocinas (como por exemplo, estudo conduzido por Lutgendorf et al.<sup>10</sup>, em 2004, em que houve relação da frequência religiosa e mortalidade por meio da interleucina-6).

Na revisão de literatura, apesar de a maioria dos trabalhos ter desfechos positivos, alguns apontam para relações inconclusivas ou ausência de relação entre religiosidade/espiritualidade e desfechos cardiovasculares. Algumas razões podem ser apontadas para esses resultados: amostras pequenas, populações específicas e dificuldade na padronização de medidas de religiosidade. Entretanto, por ser um tema ainda não completamente entendido, são necessárias mais pesquisas na área para elucidar essas questões.

Outros estudos demonstram correlações negativas da religião que devem ser identificadas pelos profissionais de saúde, como por exemplo, a sensação de abandono ou punição por parte de Deus. Estudos demonstram que esse tipo de religiosidade pode estar associado à maior estresse, depressão e mortalidade<sup>1</sup>.

Apesar de uma literatura crescente, ainda são poucos os médicos que abordam a espiritualidade em sua consulta. Em contraponto, os pacientes gostariam que seus médicos abordassem sobre sua R/E, e relataram inclusive que sentiriam mais empatia e confiança nos médicos que questionassem esse tema<sup>1</sup>.

Os médicos apontam algumas dificuldades frente ao questionamento da espiritualidade do paciente. A falta de conhecimento sobre o assunto, a falta de treinamento, a falta de tempo e medo de impor pontos de vistas religiosos são algumas das barreiras colocadas. Esse medo é aceitável haja vista que poucas escolas médicas brasileiras abordam o tema na sua graduação ou pós-graduação. Entretanto, a abordagem da espiritualidade é feita de forma rápida e com ótima aceitação. Alguns instrumentos

## Ponto de Vista

utilizados para a obtenção da história espiritual chegam a durar menos de dois minutos e conseguem captar de forma fidedigna essa dimensão do paciente, como é o caso dos instrumentos FICA e CSI-MEMO<sup>1</sup>.

Os pacientes cardiologistas, por apresentarem doenças crônicas e muitas vezes de desfechos fatais, podem se beneficiar de uma história espiritual para que o cardiologista possa conhecer como as crenças do paciente podem influenciar em seu tratamento e de que forma isso lhe traz conforto ou sofrimento, realizando uma abordagem mais integrativa possível.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Universitária

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

### Ponto de vista

As opiniões apresentadas neste artigo são somente as dos autores. A Revista Brasileira de Cardiologia acolhe pontos de vista diferentes a fim de estimular discussões com o intuito de melhorar o diagnóstico e o tratamento dos pacientes.

## Referências

1. Lucchetti G, Granero A, Bassi R, Latorraca R, Nacif SAP. Espiritualidade na prática clínica: o que o clínico deve saber? *Rev Bras Clin Med.* 2010;8(2):154-8.
2. Hummer RA, Rogers RG, Nam CB, Ellison CG. Religious involvement and U.S. adult mortality. *Demography.* 1999;36(2):273-85.
3. Feinstein M, Liu K, Ning H, Fitchett G, Lloyd-Jones DM. Burden of cardiovascular risk factors, subclinical atherosclerosis, and incident cardiovascular events across dimensions of religiosity: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation.* 2010;121(5):659-66.
4. Lucchetti G, Granero AL, Nobre F, Avezum A. Influência da religiosidade e espiritualidade na hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens.* 2010;17(3):186-8.
5. Koenig HG, George LK, Hays JC, Larson DB, Cohen HJ, Blazer DG. The relationship between religious activities and blood pressure in older adults. *Int J Psychiatry Med.* 1998;28(2):189-213.
6. Ai AL, Ladd KL, Peterson C, Cook CA, Shearer M, Koenig H. Long-term adjustment after surviving open heart surgery: the effect of using prayer for coping replicated in a prospective design. *Gerontologist.* 2010;50(6):798-809.
7. Ai AL, Wink P, Tice TN, Bolling SF, Shearer M. Prayer and reverence in naturalistic, aesthetic, and socio-moral contexts predicted fewer complications following coronary artery bypass. *J Behav Med.* 2009;32(6):570-81.
8. Morris EL. The relationship of spirituality to coronary heart disease. *Altern Ther Health Med.* 2001;7(5):96-8.
9. Hall DE. Religious attendance: more cost-effective than lipitor? *J Am Board Fam Med.* 2006;19(2):103-9.
10. Lutgendorf SK, Russell D, Ullrich P, Harris TB, Wallace R. Religious participation, interleukin-6, and mortality in older adults. *Health Psychol.* 2004;23(5):465-75.

Relato  
de Caso

## Lesão Não Aterosclerótica do Óstio do Tronco da Coronária Esquerda

Non Atherosclerotic Left Main Coronary Artery Ostial Lesion

# 1

Andrea Rocha De Lorenzo, Valmir Barzan, Felipe José Monassa Pittella, Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

### Resumo

Relata-se um caso de cardiopatia isquêmica como manifestação inicial da arterite de Takayasu (AT). Paciente internada para cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM), devido à angina estável e lesão isolada do tronco de coronária esquerda, apresentava alterações vasculares ao exame físico que sugeriram o diagnóstico de AT. O presente caso leva à reflexão sobre a pesquisa de etiologias alternativas à doença aterosclerótica coronariana, especialmente em indivíduos jovens ou com poucos fatores de risco. O acometimento da artéria coronária na AT, embora infrequente se comparado a outras lesões vasculares encontradas nesta doença, determina elevada morbimortalidade.

**Palavras-chave:** Arterite de Takayasu; Doença da artéria coronariana; Tronco arterial/lesões

### Abstract

This report addresses a case of ischemic heart disease whose initial clinical expression was Takayasu's Arteritis (TA). Hospitalized for coronary artery bypass graft surgery (CABG) due to stable angina and isolated left main coronary artery lesion, the patient presented vascular anomalies during the physical examination that suggested a diagnosis of TA. This report prompts reflection on seeking etiologies other than atherosclerotic coronary artery disease, especially in young people or among those with few risk factors. Although infrequent compared to other vascular lesions found in this disease, involvement of the coronary artery in TA results in high morbidity and mortality rates.

**Keywords:** Takayasu arteritis; Coronary artery disease; Truncus arteriosus/injuries

### Introdução

A arterite de Takayasu é uma vasculite sistêmica crônica, de etiologia desconhecida, que acomete as três camadas da parede de artérias de grande e médio calibre, como a aorta e seus ramos principais e a artéria pulmonar<sup>1-3</sup>. Em geral, afeta mulheres, em idade reprodutiva<sup>3</sup>. A apresentação clínica é variável e não há sinais ou sintomas patognomônicos<sup>2</sup>. As principais causas de morte são por origem cardíaca, por conta do envolvimento valvar aórtico, doença cardíaca hipertensiva e doença arterial coronariana<sup>3</sup>.

Relata-se o caso de paciente do sexo feminino, com arterite de Takayasu e envolvimento do óstio do tronco

da coronária esquerda, que foi tratada com sucesso por meio de cirurgia de revascularização miocárdica.

### Relato de caso

Mulher de 47 anos, ex-tabagista e sedentária, com história de angina típica, classe funcional II da CCS com três anos de duração, foi encaminhada à instituição para se submeter à cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM) por apresentar lesão isolada do tronco da coronária esquerda (TCE) evidenciada na cineangiogramia (Figura 1). Cintilografia de perfusão miocárdica, realizada antes da cineangiogramia, demonstrava presença de isquemia miocárdica induzida por esforço.

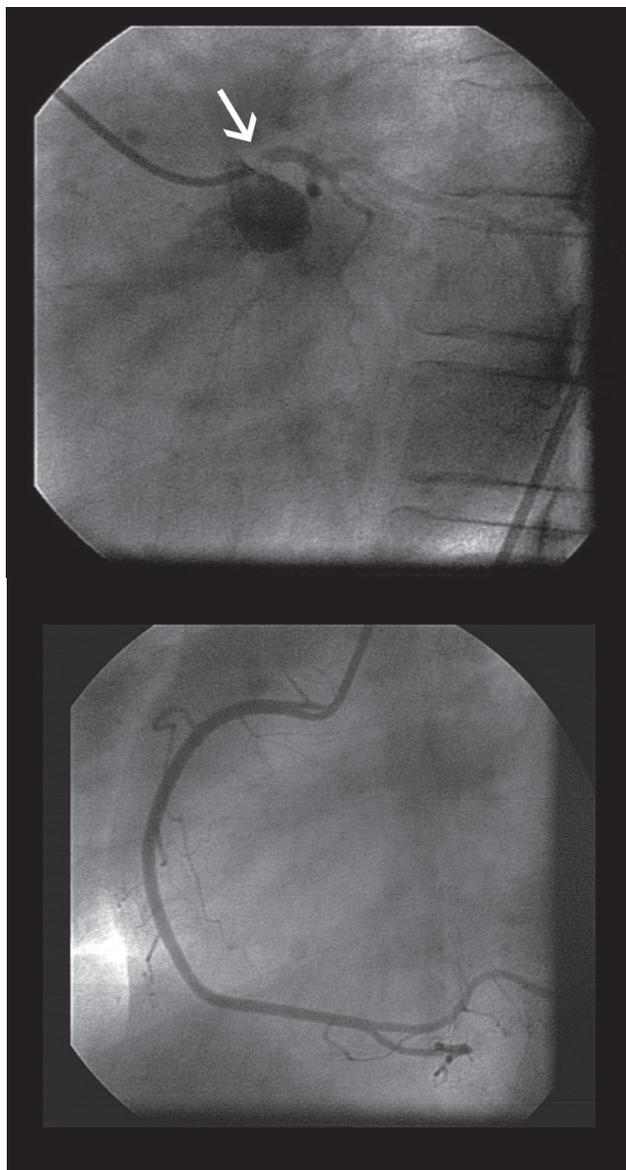
Divisão de Doença Coronária - Instituto Nacional de Cardiologia/MS - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

Rua das Laranjeiras, 374 2º andar - Laranjeiras - 22240-006 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: ascrbr@centroin.com.br

Recebido em: 07/02/2011 | Aceito em: 23/02/2011

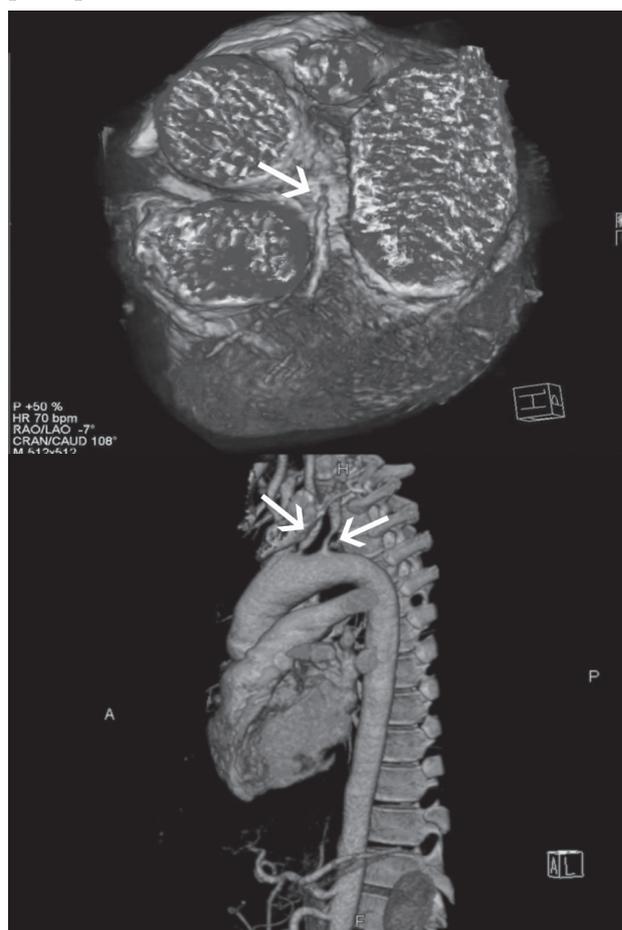


**Figura 1**  
Coronariografia evidenciando a lesão ostial grave do tronco da coronária esquerda (seta) e a coronária direita sem lesões obstrutivas.

Ao exame físico de admissão, apresentava reduções das amplitudes dos pulsos arteriais e da pressão arterial no membro superior esquerdo (PA=80/50mmHg), em comparação à do membro superior direito (PA=90/50mmHg). Os demais pulsos apresentavam amplitudes normais. No pescoço auscultavam-se sopros sistólicos em ambas as carótidas, com maior intensidade à esquerda. No exame do precórdio da paciente, a palpação do *ictus* evidenciava uma onda pré-sistólica e na ausculta uma quarta bulha audível em ponta. O restante do exame físico era normal. O eletrocardiograma em repouso também era normal, assim como o RX de tórax. Os exames laboratoriais demonstravam um VHS de 25mm na primeira hora, proteína-C reativa titulada normal,

alfa1 glicoproteína ácida, fator antinuclear, fator reumatoide e sorologia para lues negativos.

A angiotomografia das artérias coronárias confirmou a lesão obstrutiva ostial do tronco da coronária esquerda, com escore de cálcio zero (Figura 2). A angiotomografia da aorta demonstrava espessamento difuso da parede da aorta ascendente, arco aórtico e origem dos vasos da base, com obstrução dos óstios das artérias carótida comum e subclávia esquerdas (Figura 2). Com base nesses dados, diagnosticou-se arterite de Takayasu tipo IV, segundo a classificação de Lupi-Herrera et al.<sup>3</sup> A paciente foi submetida à CRVM, com anastomose de artéria torácica direita para artéria descendente anterior e ponte de veia safena para artéria marginal esquerda. A histopatologia da biopsia da parede da aorta ascendente mostrou espessamento e fibrose intimal e da adventícia, consistente com lesão em fase cicatricial da arterite de Takayasu. A paciente evoluiu sem complicações no pós-operatório e obteve alta assintomática.



**Figura 2**  
Angiotomografia coronariana  
Acima, a seta aponta para a lesão suboclusiva em óstio do tronco da coronária esquerda;  
Abaixo, as setas apontam para as estenoses no óstio da carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda.

## Discussão

A incidência de lesões nas artérias coronárias na arterite de Takayasu é relativamente baixa, todavia a isquemia causada por essas lesões é uma das suas maiores causas de morte<sup>2</sup>.

Antes de 1977, lesões oclusivas das artérias coronárias eram encontradas ocasionalmente nas necropsias<sup>3,4</sup>; mais recentemente, no entanto, essas lesões estão cada vez mais sendo identificadas e, em um desses relatos, foram encontradas em 45% dos casos necropsiados<sup>4</sup>. Lesões envolvendo os óstios coronarianos variam de 73% a 87,5% dos casos de acometimento arterial coronariano e, em geral, poupam os segmentos arteriais distais, como no presente caso<sup>5</sup>.

Como neste relato, a angina de peito é, em geral, a primeira manifestação clínica do envolvimento arterial coronariano<sup>6</sup>. Na série de Lupi-Herrera et al.<sup>3</sup>, o reconhecimento clínico da doença coronariana ocorreu em 9% dos casos.

A angiografia convencional é considerada o padrão-ouro para diagnóstico e classificação da doença por demonstrar as obstruções vasculares. No entanto, estudos recentes sugerem que novos métodos não invasivos como o PET com 18F-FDG, a angiotomografia e a angiorressonância possam permitir uma avaliação mais acurada da estrutura vascular, identificar a presença da inflamação e o espessamento da parede vascular, alterações habitualmente não detectáveis pela angiografia convencional<sup>7,8</sup>.

Embora a melhor terapêutica para as obstruções coronarianas na arterite de Takayasu ainda não esteja definida, a CRVM tem sido considerada o procedimento de escolha<sup>9</sup>. A angioplastia percutânea coronariana, com o uso de *stents* convencionais ou farmacológicos, tem sido empregada com sucesso; no entanto não há evidência segura dos resultados em longo prazo desse procedimento<sup>10</sup>.

Na CRVM, por seu turno, há dúvidas quanto ao melhor tipo de enxerto a ser empregado por causa do envolvimento dos vasos da base, o que prejudicaria o fluxo nas artérias torácicas, e a utilização de enxertos de veia safena que são implantados proximalmente na parede potencialmente doente da aorta ascendente. No presente caso, o grupo cirúrgico optou por utilizar a artéria torácica interna direita por conta da obstrução da artéria subclávia esquerda e não haver sinais de acometimento do tronco braquiocéfálico na angiotomografia aórtica. Apesar do espessamento da

aorta ascendente, um enxerto de veia safena, entre esse segmento da aorta e a artéria marginal esquerda, também foi utilizado.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Universitária

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

## Referências

1. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 1994;120(11):919-29.
2. Ogino H, Matsuda H, Minatoya K, Sasaki H, Tanaka H, Matsumura Y, et al. Overview of late outcome of medical and a surgical treatment of Takayasu arteritis. *Circulation.* 2008;118(25):2738-47.
3. Lupi-Herrera E, Sanchez TG, Marcushamer J, Mispereta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases. *Am Heart J.* 1977;93(1):94-103.
4. Nagata S. Present state of autopsy cases of Takayasu's arteritis (aortitis syndrome) in Japan. *J Jpn Coll Angiol.* 1990;30:1303-8.
5. Endo M, Tomizawa Y, Nishida H, Aomi S, Nakazawa M, Tsurumi Y, et al. Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125(3):570-7.
6. Viecili PR, Pamplona D, Cesena FHY, Luz PL. Angina instável devida à comunicação entre artéria coronária e artéria pulmonar direita em paciente com arterite de Takayasu. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69(2):129-32.
7. Chung JW, Kim HC, Choi YH, Kim SJ, Lee W, Park JH. Patterns of aortic involvement in Takayasu arteritis and its clinical implications: evaluation with spiral computed tomography angiography. *J Vasc Surg.* 2007;45(5):906-14.
8. Kobayashi Y, Ishii K, Oda K, Nariai T, Tanaka Y, Ishiwata K, et al. Aortic wall inflammation due to Takayasu arteritis imaged with 18F-FDG PET coregistered with enhanced CT. *J Nucl Med.* 2005;46(6):917-22.
9. Gelape CL, Alvarenga FC, Figueroa CCS, Ribeiro ALP. Tratamento de estenose de tronco de coronária esquerda na arterite de Takayasu. *Rev Bras Reumatol.* 2007;47:390-3.
10. Tumelero RT, Teixeira JCC, Duda NT, Tognon AP, Rossato M. Tratamento percutâneo multivaso da arterite de Takayasu. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(5):e182-8.

## Intervenção Coronariana Complexa e Tardia Pós-Tratamento Quimioterápico

### Complex Late Coronary Intervention after Chemotherapy

# 2

Fernando José Soares Tavares, Fabio Vivian Ferreira, Murillo Kenji Furukawa, Anselmo Antonio Salgado

### Resumo

A associação entre o uso de quimioterápicos e a ocorrência de síndromes coronarianas agudas (SCA) ou mesmo infarto agudo do miocárdio (IAM) é rara, todavia constitui complicação por vezes de natureza grave, surpreendendo pacientes em curso de tratamento de uma doença já debilitante. Relata-se um caso dessa ocorrência, representada por um lado pelo uso de paclitaxel (taxol) para o tratamento de câncer de ovário e, do outro, por uma lesão complexa, de bifurcação, tratada percutaneamente.

**Palavras-chave:** Angioplastia coronária transluminal percutânea; Oclusão coronária; Stents/ utilização; Antineoplásicos/ uso terapêutico

### Abstract

Although associations between chemotherapy and acute coronary syndromes or even acute myocardial infarctions are rare, they may result in complications that might even be severe, surprising patients during treatments of diseases that are already debilitating. We present a case study of such an association, represented on the one hand by the use of paclitaxel (Taxol), with a complex coronary lesion (bifurcation) treated percutaneously on the other.

**Keywords:** Percutaneous transluminal coronary angioplasty; Coronary occlusion; Stents/ utilization; Antineoplastic agents/ therapeutic use

### Relato do caso

Paciente feminina, 45 anos, do lar, natural de São Paulo, teve diagnosticado câncer de ovário em 03/2009. Iniciou ciclos de quimioterapia (QT) com carboplatina e paclitaxel (taxol). Como fatores de risco para doença coronariana, apresentava hipertensão arterial sistêmica (HAS) há três anos, dislipidemia mista e história familiar. Após alguns dias do quinto ciclo da QT, apresentou quadro de precordialgia típica, de início espontâneo, associado à sudorese, com aproximadamente uma hora de duração. Procurou atendimento médico de urgência, sendo liberada após melhora dos sintomas, porém sem diagnóstico definitivo da etiologia.

A paciente realizou ainda mais duas sessões de QT, com término em 08/2009, notando recidiva da dor precordial, que agora ocorria aos moderados esforços

e associada à dispneia. Procurou um cardiologista em 01/2010 que não constatou anormalidades relevantes ao exame físico geral. O eletrocardiograma basal mostrava um padrão QS de V1 a V3, sugerindo área eletroinativa anterosséptal, sem outras alterações significativas. Recebeu medicação plena para doença arterial coronariana (DAC): atenolol – 50mg/dia, AAS – 100mg/dia, mononitrato de isossorbida – 60mg/dia, rosuvastatina – 20mg/dia e enalapril – 20mg/dia. Solicitada uma cintilografia miocárdica de perfusão com estresse farmacológico (dipiridamol) que demonstrou fibrose associada à isquemia no segmento médio das paredes anterior e anterosséptal, com extensão para o ápice do ventrículo esquerdo; fração de ejeção de 54% pós-esforço.

Realizada cinecoronariografia em 08/02/2010, que evidenciou: circulação coronariana com dominância direita, tronco da coronária esquerda sem lesões,

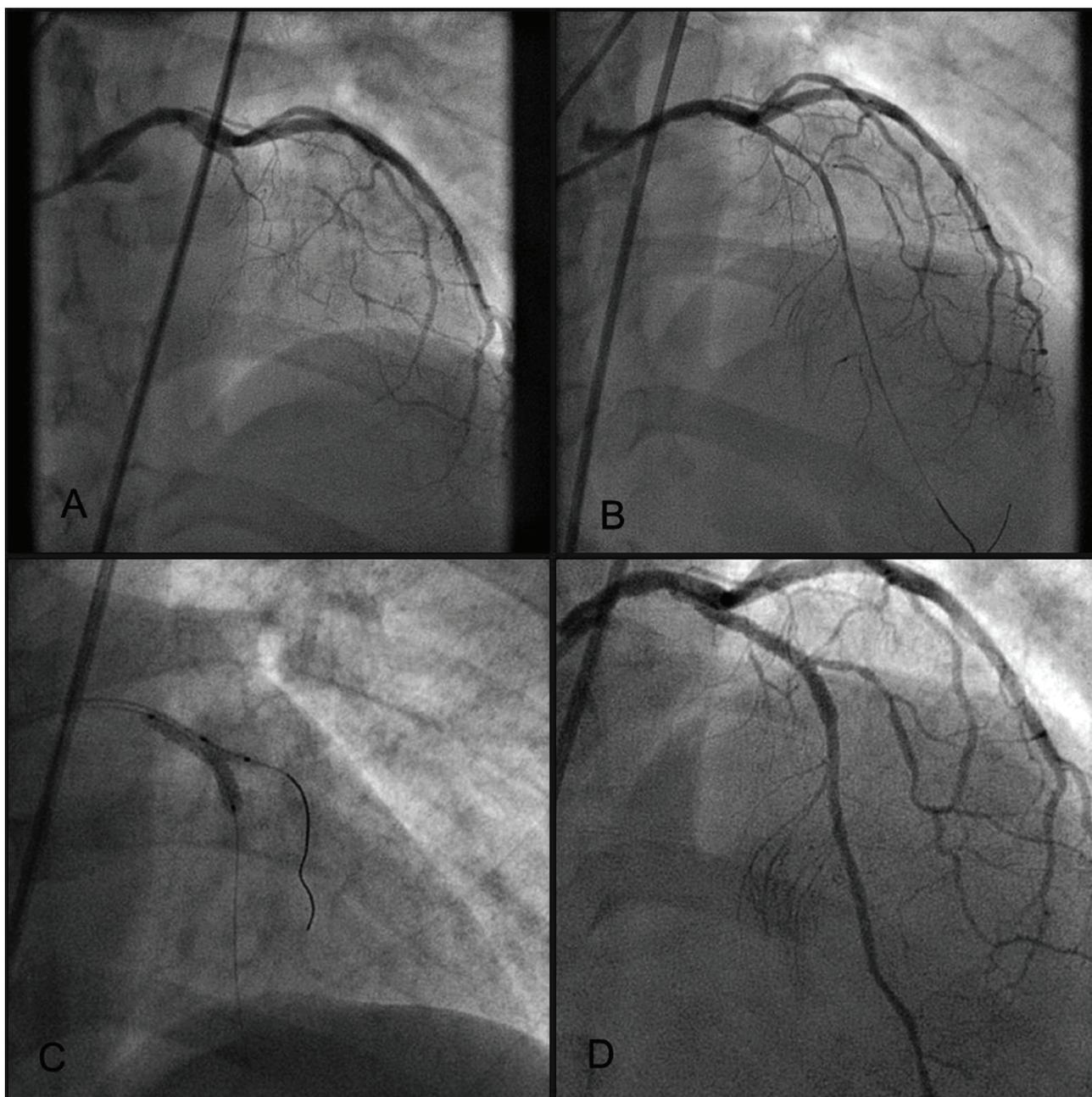
Hospital Beneficência Portuguesa - São Paulo, SP - Brasil

Correspondência: Murillo Kenji Furukawa  
Rua Santa Cruz, 398 5º andar – Vila Mariana – 04122-000 - São Paulo, SP - Brasil  
E-mail: mk.furukawa@ajato.com.br/fjstavares@ig.com.br  
Recebido em: 17/12/2010 | Aceito em: 03/02/2011

oclusão da artéria descendente anterior (ADA) junto à emergência do primeiro ramo diagonal (RDG), sendo a primeira opacificada por circulação colateral proveniente da artéria coronária direita, e a segunda da própria ADA. As artérias circunflexa e coronária direita não apresentavam lesões obstrutivas significativas; o ventrículo esquerdo apresentava acinesia da região apical (Figura 1). Após discussão, optou-se pela realização de angioplastia coronariana com implante de *stent* (ATC), considerando-se a presença de sintomas, documentação da isquemia e tempo de oclusão da artéria, além da preferência da paciente por uma intervenção não cirúrgica.

## Procedimento

A ATC foi realizada em 01/03/2010, sob anestesia local, utilizando-se a artéria femoral direita como acesso. Cateterizou-se a coronária esquerda com um cateter-guia EBU 3,0 6F, observando-se, entretanto, oclusão da ADA em local pouco mais proximal, não mais visualizando a origem do RDG (Figura 1A). Optou-se, então, por prosseguir com a ATC, inicialmente utilizando-se uma corda-guia 0,0014", que cruzou facilmente o local da oclusão na DA. Realizou-se dilatação com um cateter-balão 2,5mmx15mm, obtendo-se fluxo para a ADA e também



**Figura 1**

Em A: coronária esquerda em posteroanterior cranial, pré-ATC. Em B: resultado após a recanalização. Em C: *kissing-balloon* após implante do *stent* em ADA. Em D: coronária esquerda em posteroanterior cranial, mostrando o resultado final

para o RDG. Uma segunda corda-guia foi posicionada no ramo DG, seguida de dilatação simultânea da ADA e do RDG, utilizando-se um cateter-balão 2,0mmx10mm neste último e com bom resultado inicial. A seguir liberou-se um *stent* 3,0x18mm (convencional) na ADA, sendo o procedimento finalizado com outra dilatação simultânea da ADA e do RDG, utilizando-se o cateter-balão 2,5mmx15mm no RDG, obtendo-se resultado angiográfico satisfatório (Figura 1D). A paciente recebeu alta dentro do período usual e, em reavaliação recente, mostrou-se assintomática e com provas funcionais negativas para isquemia miocárdica.

## Discussão

A associação entre a quimioterapia e os efeitos deletérios no sistema cardiovascular é conhecida, sendo a disfunção ventricular esquerda, a isquemia miocárdica, a hipertensão arterial, as bradiarritmias, o aumento do intervalo QT e o tromboembolismo os eventos mais comumente observados. Yeh e Bickford<sup>1</sup> realizaram excelente revisão sobre o assunto, sumarizada no Quadro 1. A ampla variação da incidência de tais efeitos deve-se ao desenho dos diferentes estudos, ao tamanho da amostra, além das

diferentes definições utilizadas para cada complicação em si. Ainda há que se considerar o uso concomitante de outras drogas, dosagens e tempo de uso.

Em relação à isquemia miocárdica, o fluoracil constitui a droga mais frequentemente envolvida, sendo angina a manifestação mais comum. Alterações eletrocardiográficas foram observadas em até 68% dos casos, embora somente 43% tenham exibido alterações enzimáticas. A ocorrência de IAM é rara. Embora não esclarecidos, mecanismos como a arterite, o espasmo coronariano e a trombose são citados na fisiopatologia desse evento<sup>1</sup>.

O paclitaxel, droga atualmente integrante de alguns modelos de *stents* farmacológicos, associa-se mais comumente à ocorrência de bradicardia sinusal, bloqueios atrioventriculares de primeiro grau, bloqueios completos (porém temporários) e taquicardia ventricular<sup>2</sup>. Mais raramente se associa à isquemia (0,29%-5%)<sup>1</sup>, embora relatos semelhantes possam ser encontrados na literatura<sup>3,4</sup>. Arbuck et al.<sup>5</sup> observaram a ocorrência de IAM em 10 pacientes (0,5%) dentre 198 que receberam paclitaxel para o tratamento de câncer do ovário. A fisiopatologia da isquemia parece ser multifatorial,

### Quadro 1

#### Associação entre cardiotoxicidade e drogas utilizadas nos tratamentos das doenças neoplásicas

Complicação CV	Drogas
Disfunção ventricular esquerda	- Antraciclina: <i>doxorubicina, epirubicina, idarubicina</i> - Agentes alquilantes: <i>ciclosfosfamida (7%-28%), ifosfamida</i> - Antimetabólitos: <i>clofarabina</i> - Agentes antimicrotubulares: <i>docetaxel</i> - Inibidores da tirosina-quinase (anticorpos monoclonais): <i>bevacizumab, transtuzumab</i> - Inibidores da tirosina-quinase (pequenas moléculas): <i>dasatinibe, mesilato de imatinibe, lapatinibe, sunitinibe</i> - Inibidores da protease: <i>bortezomibe</i>
Isquemia	- Antimetabólitos: <i>capecitabina, fluoracil (1%-68%)</i> - Agentes antimicrotubulares: <i>paclitaxel, docetaxel</i> - Inibidores da tirosina-quinase (anticorpos monoclonais): <i>bevacizumab</i> - Inibidores da tirosina-quinase (pequenas moléculas): <i>erlotinibe, sorafenibe</i>
Hipertensão arterial	- Inibidores da tirosina-quinase (anticorpos monoclonais): <i>bevacizumab</i> - Inibidores da tirosina-quinase (pequenas moléculas): <i>sunitinibe, sorafenibe (17-43%)</i>
Bradiarritmias	- Inibidores da angiogênese: <i>talidomida (0,12%-55%)</i> - Agentes antimicrotubulares: <i>paclitaxel</i>
Aumento do intervalo QT	- Inibidores da histona-deacetilase: <i>vorinostat, Trióxido de arsênico (26%-93%)</i> - Inibidores da tirosina-quinase (pequenas moléculas): <i>dasatinibe, lapatinibe, nilotinibe</i>
Tromboembolismo	- Agentes alquilantes: <i>cisplatina</i> - Inibidores da angiogênese: <i>talidomida, lenalidomida (3-75%)</i> - Inibidores da histona-deacetilase: <i>vorinostat</i> - Inibidores da tirosina-quinase (pequenas moléculas): <i>erlotinibe</i>

As porcentagens entre parênteses denotam aquelas de maior grau naquele grupo de medicamentos.

CV=cardiovascular

sendo o uso concomitante de outras drogas, a presença de antecedentes para DAC e patologias cardíacas de base possíveis coadjuvantes<sup>1</sup>.

Embora ausente neste caso, o uso da radioterapia frequentemente é lançado no tratamento das doenças neoplásicas malignas com possíveis repercussões no pericárdio, valvas cardíacas, miocárdio, coronárias e sistema de condução, particularmente nos casos de linfoma, câncer de mama, de esôfago e de pulmão. As manifestações clínicas ainda podem apresentar caráter agudo ou permanecerem renitentes até por décadas, dependendo da dose utilizada<sup>2</sup>.

A angioplastia transluminal coronariana, instituída por Gruentzig em 1977, estabeleceu-se como modalidade terapêutica segura e eficaz para o tratamento da doença isquêmica do coração, notadamente com a introdução dos *stents* e, mais recentemente, dos *stents* farmacológicos. Entretanto a sua aplicabilidade em alguns subgrupos anatômicos, como as lesões de bifurcação e as oclusões crônicas, ainda carece de evidências para a sua eleição.

O emprego sistemático dos *stents* farmacológicos nas lesões de bifurcação ainda não é consenso, ainda que se tenham observado resultados promissores no que tange à sobrevida livre de eventos<sup>6</sup>. Atualmente se considera a indicação de *stent* farmacológico no tratamento das lesões de bifurcação como classe I, com nível de evidência B<sup>7</sup>.

Permanece ativa a discussão acerca da melhor estratégia a ser empregada nesses casos, embora a técnica composta pelo implante de *stent* no ramo principal com *stent* provisional no ramo lateral tenha mostrado melhores resultados.

A constante evolução do arsenal utilizado nas ATC permite a abordagem de casos mais complexos, facultando um bom resultado imediato e aumentando a segurança do procedimento em si. O material empregado no presente caso, por exemplo, contribuiu para a execução do procedimento já que houve fácil acesso do RDG através das hastes do *stent*, não só da corda-guia como também do cateter-balão que, por sua vez, já havia sido insuflado durante a recanalização da ADA. Tal fato também acarretou em diminuição dos custos ao evitar o uso de cateter-balão adicional (ainda não insuflado).

Portanto, um possível advento de complicações cardíacas, durante ou após sessões de quimioterapia,

não deve ser relevado, devendo estar em constante consideração dos profissionais envolvidos, principalmente na coexistência de antecedentes para DAC ou outras patologias cardiovasculares de base.

#### **Potencial Conflito de Interesses**

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

#### **Fontes de Financiamento**

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### **Vinculação Universitária**

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

#### **Referências**

1. Yeh ETH, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis and management. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(24):2231-47.
2. Antman K, Marks AR. The patient with cardiovascular disease and cancer. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2005.p.2117-28.
3. Park SH, Byon JS, Lee SH, Lee SJ, Jin DK, Shin WY. Coronary artery thrombosis associated with paclitaxel in advanced ovarian cancer. *Korean Circ J.* 2009;39(3):124-7.
4. Schrader C, Keussen C, Bewig B, von Freier A, Lins M. Symptoms and signs of an acute myocardial ischemia caused by chemotherapy with paclitaxel (Taxol) in a patient with metastatic ovarian carcinoma. *Eur J Med Res.* 2005;10(11):498-501.
5. Arbus SG, Strauss H, Rowinsky E, Christian M, Suffness M, Adams J, et al. A reassessment of cardiac toxicity associated with taxol. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 1993;(15):117-30.
6. Song YB, Hahn JY, Choi SH, Choi JH, Lee SH, Jeong MH, et al. Sirolimus versus paclitaxel-eluting stents for the treatment of coronary bifurcations: results from the COBIS (Coronary Bifurcation Stenting) Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(16):1743-50.
7. Mattos LA, Lemos Neto PA, Rassi Jr A, Marin-Neto JA, Sousa AGMR, Devito FS, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Intervenção coronária percutânea e métodos adjuntos diagnósticos em cardiologia intervencionista (II edição – 2008). *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(4 supl.1):1-58.

## Cardiomiopatia Dilatada por Vírus H1N1

Dilated Cardiomyopathy Due To H1N1 Virus

Hugo Filipe de Mendonça Arruda Gonçalves Café, Marco Filipe Gomes Serrão,  
Ana Paula Moreira Faria, José Jorge Rodrigues Araújo

### Resumo

Mulher de 58 anos, sem antecedentes médicos relevantes, apresenta infecção respiratória pelo vírus H1N1, requerendo internação na Unidade de Cuidados Intensivos. Após a alta, refere progressiva astenia e dispneia, sendo internada nove meses depois por derrame pleural e infecção respiratória. Avaliação específica pela Cardiologia revela cardiomiopatia dilatada com má função sistólica do ventrículo esquerdo, compatível com miocardite. A ressonância magnética se apresenta compatível com miocardite. Dados os antecedentes e havendo sido descartada doença autoimune e tóxica, associou-se a doença ao vírus H1N1. O prognóstico é muito positivo, com recuperação quase total da função do ventrículo esquerdo.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia dilatada; Miocardite; Vírus da influenza A subtipo H1N1; Disfunção ventricular esquerda

### Abstract

A 58-year-old woman with no relevant prior medical conditions presented a respiratory infection caused by the H1N1 virus, requiring admittance to an Intensive Care Unit. After discharge, the patient complained of progressive asthenia and dyspnea, being hospitalized nine months later with a diagnosis of pleural effusion and respiratory infection. Further evaluation by the Cardiology Unit revealed dilated cardiomyopathy with poor systolic function of the left ventricle, compatible with myocarditis. A cardiac magnetic resonance examination was compatible with myocarditis. Given her previous admittance and having ruled out toxic aspects and autoimmune disease, the disease was associated with the H1N1 virus. The prognosis is very positive, with almost complete recovery of the left ventricular function.

**Keywords:** Dilated cardiomyopathy; Myocarditis; Influenza A virus H1N1 subtype; Left ventricular dysfunction

### Introdução

A cardiomiopatia dilatada é uma das cardiomiopatias mais frequentes, caracterizada por dilatação e disfunção do ventrículo esquerdo (VE). Sua etiologia é variável, assim como também seu prognóstico. Dado que a etiologia condiciona o prognóstico, torna-se imprescindível uma avaliação etiológica exaustiva. Apenas em 50% dos casos de cardiomiopatia dilatada (CMD) se consegue determinar a etiologia, sendo que as restantes são muitas vezes classificadas como idiopáticas. Destas, 40% são de causa genética e as restantes resultam de fatores externos que lesam o

miocárdio, sendo no entanto elusivas de classificar e identificar por ocasião do diagnóstico, como são as de etiologia infecciosa e particularmente a viral. Relata-se o caso de uma paciente com antecedentes de infecção grave por vírus H1N1 que nove meses depois foi diagnosticada como portadora de cardiomiopatia dilatada.

### Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 58 anos, sem antecedentes pessoais ou familiares de doença cardíaca, sem fatores

Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica - Centro Hospitalar do Funchal - Madeira, Portugal

Correspondência: Hugo Café | Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica, Hospital Dr. Nélio Mendonça

Av Luís de Camões, 57 - 9004-514 - Funchal, Madeira, Portugal

E-mail: Hmcafe@gmail.com

Recebido em: 02/02/2011 | Aceito em: 22/02/2011

de risco para doença coronariana, sem história de consumo de álcool, drogas ilícitas ou de fármacos cardiotoxicos é internada no Serviço de Medicina Intensiva em 29/12/2009 por pneumonia bilateral com necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI). A avaliação realizada detectou infecção pelo vírus H1N1 por análise de ELISA. Dada a existência de uma pandemia e teste positivo, foi iniciada terapêutica com oseltamavir em doses de 150mg de 12/12 horas.

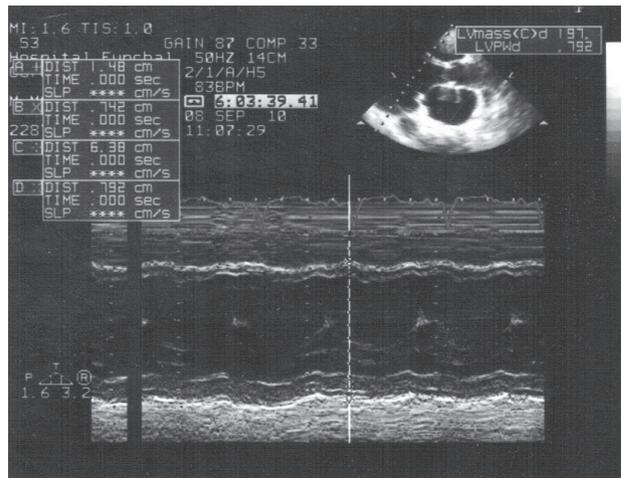
Às 24h de hospitalização, apresentava um índice APACHE II de 13 (implicando um risco aproximado de mortalidade de 15%). A internação se complicou com infecção nosocomial por *pseudomonas aeruginosa* e *klebsiella pneumoniae* e por instabilidade hemodinâmica com necessidade de suporte inotrópico com noradrenalina e antibioticoterapia inicialmente empírica com piperacilina/tazobactam, gentamicina e vancomicina e, posteriormente, de acordo com testes de sensibilidade a antibióticos (TSA) com ciprofloxacina e gentamicina. A doente foi extubada no 15º dia, com alta hospitalar no 17º dia de internação.

Contudo, após essa hospitalização, a doente manteve fadiga e dispnéia progressivas, chegando a um nível NYHA III. Nove meses depois, a doente recorre ao Serviço de Urgência com quadro de dispnéia NYHA III, com tosse produtiva de agravamento nos últimos três dias, não apresentando edemas maleolares e encontrando-se apirética.

É internada no Serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de infecção respiratória e derrame pleural. Por agravamento clínico, apesar de terapêutica diurética e antibioticoterapia com amoxicilina / ácido clavulânico e claritromicina, solicitou-se avaliação pela Cardiologia. O exame objetivo revelou dispnéia para pequenos esforços; uma auscultação pulmonar com ferveores crepitantes em ambas as bases pulmonares, sibilâncias nos andares superiores, sons cardíacos rítmicos com sopro sistólico no foco mitral (III/VI), apresentando edemas maleolares moderados. Não apresentava ingurgitamento jugular. Pressão arterial (PA) de 119/83mmHg. Avaliação radiológica revelou ligeiro derrame pleural à direita, cardiomegalia acentuada e ligeiro reforço da circulação pulmonar.

O ECG revelou ritmo sinusal com 91bpm e bloqueio completo do ramo esquerdo. O ecocardiograma transtorácico mostrou um ventrículo esquerdo (VE) dilatado (diâmetro diastólico 64mm) com hipocinesia generalizada e depressão severa da função sistólica global (fração de ejeção segundo método de Simpson biplano de 25%) com volumes aumentados (128mL de volume telediastólico e 87mL de volume telessistólico) e disfunção diastólica tipo III (padrão restritivo) (Figura 1). A aurícula esquerda se encontrava dilatada (60mm

x 55mm), e havia igualmente insuficiência mitral funcional, central, de gravidade ligeira a moderada com pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) de 47mmHg, podendo se correlacionar com uma hipertensão pulmonar de grau ligeiro. As cavidades direitas não se encontravam dilatadas. Face a estes resultados e aos antecedentes diagnosticou-se cardiomiopatia dilatada por provável miocardite pelo vírus H1N1.



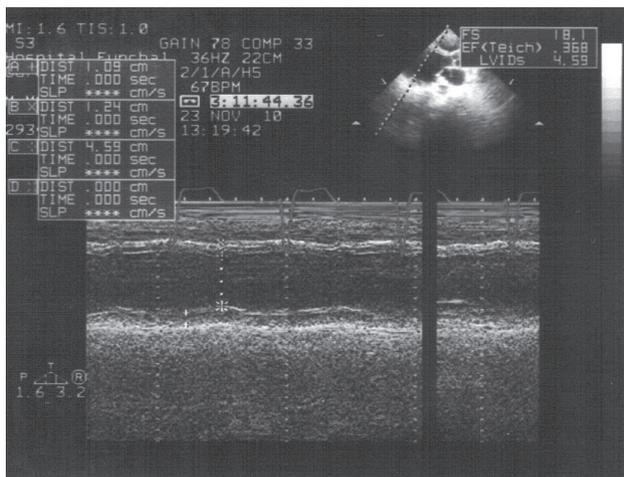
**Figura 1**  
Ecocardiograma transtorácico modo M na data de admissão. Note-se a substancial dilatação do ventrículo esquerdo.

A paciente é transferida para o serviço de Cardiologia onde realiza estudos analíticos complementares que revelam um BNP de 209 ng/mL, creatinina de 0,72mg/dL, ureia de 43mg/dL, potássio de 4,3mEq/L, cloro de 94mEq/L, sódio de 134mEq/L, normal função tireoideia, serologias negativas para doenças autoimunes e serologias virais com títulos de IgG positivos para os vírus H1N1, influenza, vírus sincicial respiratório, parainfluenza tipo 1 e 3 e adenovírus (determinação por ELISA). O estudo por ressonância magnética cardíaca suporta o diagnóstico, com achados de um ventrículo esquerdo dilatado de paredes finas, (volume telessistólico de 131mL/m<sup>2</sup>; volume telediastólico de 171mL/m<sup>2</sup>; fração de ejeção por volumetria de 22%) e captação subepicárdica numa porção limitada da parede lateral compatível com pós-miocardite.

Apesar de apresentar vários fatores de pior prognóstico, como a substancial dilatação ventricular, disfunção diastólica tipo III e a má função do ventrículo esquerdo, a paciente evoluiu favoravelmente em resposta à terapia com diuréticos (furosemida), betabloqueadores (carvedilol) e ARA-II (candesartan, por intolerância à IECA), apresentando-se à data da alta em NYHA III.

Reavaliou-se a paciente dois meses após a alta, encontrando-a em NYHA II, tolerando bem a

medicação. Realizou-se ecocardiograma transtorácico que revelou recuperação da função sistólica do ventrículo esquerdo (fração de ejeção segundo método de Simpson biplano de 45%), apresentando dimensões normais (diâmetro telediastólico 56mm), disfunção diastólica tipo II (pertubação do relaxamento) e uma PSAP de 43mmHg (Figura 2).



**Figura 2**  
Ecocardiograma transtorácico modo M, em diástole, realizado dois meses após a alta. Ventrículo esquerdo normal

## Discussão

No mundo ocidental, a etiologia infecciosa viral da miocardite também designada por cardiomiopatia inflamatória se associada à disfunção de VE é, de longe, a mais frequente<sup>1</sup>. Existem, no entanto, etiologias como a autoimune e a tóxica que devem ser excluídas, como ocorreu neste caso. Para o diagnóstico de miocardite, é necessário elevado grau de suspeição clínica de forma a permitir uma terapêutica precoce e adequada.

Contudo, em 21% dos doentes, a inflamação leva à perda continuada de miócitos e fibrose, tendo como resultado final a cardiomiopatia dilatada<sup>1</sup>. Neste caso particular, o agravamento progressivo da classe funcional da doente nos meses subsequentes à internação por infecção a H1N1, juntamente com a inexistência de antecedentes prévios, a negatividade de marcadores de doença autoimune e a ausência de evento infeccioso posterior à internação apesar de marcadores serológicos positivos para vários vírus (IgGs), parece criar uma forte ligação causal entre a infecção por H1N1 e o desenvolvimento da cardiomiopatia dilatada<sup>2,3</sup>.

Mohammed Al-Amoodi et al.<sup>4</sup> descreveram dois casos de miocardite fulminante por H1N1 em fevereiro deste ano, já que se sabe que a possibilidade de lesão

miocárdica pelo vírus é viável. No entanto, haveria a possibilidade de esta ser secundária aos fármacos utilizados na internação, e não ao vírus em si. Da medicação realizada pela doente no Serviço de Cuidados Intensivos, apenas existe referência a um caso, no Japão, de suspeita de miocardite por oseltamavir<sup>5</sup> não suportada por outros casos ou estudos.

Atualmente a paciente se apresenta em NYHA classe II, tendo recuperado a função ventricular e dimensões normais do VE. Mantém a medicação inicial, tendo sido titulada até às doses máximas toleráveis.

## Conclusão

Este caso clínico pretende chamar a atenção para uma evolução invulgar numa infecção com vírus H1N1 e poderá, conjuntamente com outras séries de casos semelhantes, alargar o espectro das etiologias virais da cardiomiopatia dilatada, introduzindo este vírus como agente etiológico das miocardites.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas

## Vinculação Universitária

O presente artigo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

## Referências

1. Camm J, Lusher TF, Serruys PW, editors. ESC Textbook of cardiovascular medicine. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008.
3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005. Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: report of the ACCP/ISHLT: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112(12):e154-235.
4. Al-Amoodi M, Rao K, Rao S, Brewer JH, Magalski A, Chhatrwalla AK. Fulminant myocarditis due to H1N1 influenza. *Circ Heart Fail*. 2010;3(3):e7-9.
5. Drug information. DrugLib.com. Oseltamivir: Tamiflu (Oseltamivir): Adverse event reports: Cases resulting in death: Cases with disease progression. [cited 2010 Nov 20]. Available from: <<http://www.druglib.com>>