

SOCERJ

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro www.socerj.org.br



maio/junho 2011 Volume 24 Número 3

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

Andréa Araújo Brandão

Andréia Biolo

Antonio Alves de Couto

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega

Ari Timerman

Aristarco Gonçalves de Siqueira Fº

Armando da Rocha Nogueira

Ayrton Pires Brandão

Cantídio Drumond Neto

Carisi A Polanczyk

Carlos Eduardo Rochitte

Carlos Henrique Klein

Carlos Vicente Serrano Júnior

Charles Mady

Cláudia Caminha Escosteguy Cláudio Gil Soares de Araújo

Cláudio Pereira da Cunha

Cláudio Tinoco Mesquita

Denílson Campos de Albuquerque

Denizar Vianna Araujo

Edison Carvalho Sandoval Peixoto

Edson Braga Lameu

Edson Rondinelli

Elizabete Viana de Freitas

Emanuel Couto Furtado

Esmeralci Ferreira

Evandro Tinoco Mesquita

Fernando Nobre

Gabriel Blacher Grossman

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Hans Fernando Rocha Dohmann

Hélio Germiniani

Henrique César de Almeida Maia

Henrique Murad

Humberto Villacorta Júnior

INCOR / Brasília - DF

UERI - RI

H Cl Porto Alegre - RS

UFF - RI

UFF - RI

I. Dante Pazzanese - SP

UFRJ - RJ

UFRI - RI UERI - RI

Sta. Casa de Misericórdia - RJ

H Cl P Alegre - UFRGS - RS InCor-HCFMUSP - SP

ENSP/FIOCRUZ - RJ

INCOR / USP - SP

I do Coração FMUSP - SP

HSE / MS - RJ

Clinimex - RJ

UFPR - PR

H Pró-Cardíaco - RI

UERJ - RJ UERJ - RJ

UFF - RJ

UFRJ - RJ

UFRJ - RJ

IASERJ - RJ

H Base Aérea Fortaleza - CE

UERJ - RJ

UFF - RJ

H das Clínicas, FM USP - SP

Cardionuclear - IC - RS

UFRJ - RJ

H Pró-Cardíaco - RJ

UFPR - PR

Ritmocardio-HS Lúcia - DF

UFRJ - RJ

UFF - RJ

Igor Borges de Abrantes Júnior

Iran Castro

Iacob Atiê

Ioão Vicente Vitola

José Geraldo de Castro Amino

José Márcio Ribeiro Leopoldo Soares Piegas

Luís Alberto Oliveira Dallan Luiz Carlos do Nascimento Simões

Luiz José Martins Romêo Filho

Marcelo Iorio Garcia

Marcelo Westerlund Montera

Marcio Luiz Alves Fagundes

Marco Antonio Mota Gomes

Marco Antonio Rodrigues Torres

Maria Eliane Campos Magalhães

Mário de Seixas Rocha

Maurício Ibrahim Scanavacca

Michel Batlouni

Nadine Oliveira Clausell

Nazareth de Novaes Rocha

Nelson A. de Souza e Silva

Nelson Robson Mendes de Souza

Otávio Rizzi Coelho

Paola Emanuela P. Smanio

Paulo Cesar Brandão Veiga Jardim

Paulo Ginefra

Ricardo Vivácqua Cardoso Costa

Roberto Bassan

Roberto Pozzan

Roberto Soares de Moura

Ronaldo de Souza Leão Lima

Salvador Manoel Serra

Sandra Costa Fuchs

Sérgio Salles Xavier

Walter José Gomes

Washington Andrade Maciel

Wolney Andrade Martins

EXTERIOR

Edgardo Escobar

George A Beller Guilherme Vianna e Silva

Horacio Iosé Faella João Augusto Costa Lima

Secretário de Expediente

Fernando da Silva Lopes

IECAC - RI

IC/FUC-RS

UFRI - RI

UFPR - PR INC - RI

HGI Pinheiro / HF Rocho-MG

I Dante Pazzanese - SP

INCOR / USP - SP

INC - RI

UFF - RI UFRJ - RJ

H Pró-Cardíaco - RI

INC - RI

FM UECS - AL

HCPA/UFRGS - RS

UERI - RI

EB Med. Saúde Pública - BA

INCOR / USP - SP

I Dante Pazzanese - SP

H. Cl. Porto Alegre - RS

UFF - RJ UFRJ - RJ

UFRI - RI

FCM UNICAMP - SP

I. Dante Pazzanese - SP

UFGO - GO

UERI - RI

H Pró-Cardíaco - RJ

IECAC - RJ

HUPE / UERJ-RJ

UERJ - RJ

UFRJ - RJ

IECAC - RJ FM UFRGS - RS

UFRI - RI

E Paulista Med. - UFESP - SP IECAC - RJ UFF - RJ

U de Chile - Chile

UVa - EUA Texas Heart Institute - EUA HNJ.P.Garrahan-Argentina

Johns Hopkins - EUA



SOCERI

Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro www.socerj.org.br



maio/junho 2011 Volume 24 Número 3

ISSN 2177-6024

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

Ioão 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 Victer

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:

- a. Artigo original
- b. Editorial
- c. Comunicação preliminar
- d. Artigo de revisão
- e. Relato de caso
- f. Ponto de vista
- g. Imagem cardiovascular
- h. Pedagogia médica
- i. Carta ao editor

2. Instruções redatoriais

- 2.1 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.
- 2.2 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;
- 2.3 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;
- 2.4 Todas as matérias publicadas são de responsabilidade de seus autores, bem como os conceitos nelas emitidos;
- 2.5 Os manuscritos serão publicados por ordem de aceitação pelo Conselho Editorial da Rev Bras Cardiol., e não por ordem de recebimento;

- 2.6 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;
- 2.7 As Normas para Publicação estão especificadas a seguir, e encontram-se disponíveis no Portal da Sociedade de Cardiologia do Estadodo Rio de Janeiro (SOCERJ) em: http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/rbc_2010.asp
- 2.8 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

- 4.1 Os manuscritos deverão ser encaminhados à Rev Bras Cardiol. por meio da internet, para o endereço eletrônico: <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
- 4.2 Înformações indispensáveis É obrigatória a organização de uma folha de rosto com as informações que se seguem:
- **4.2.1** Título do trabalho em português (até 100 caracteres) e em inglês;
- **4.2.2** Título abreviado
- 4.2.3 Indicação da seção para a qual o manuscrito está sendo submetido (consultar as seções no item 1);



Indicação: Hipertrigliceridemia.

Posologia: 1 cápsula junto a principal refeição.



Reduz triglicérides e aumenta HDL com benefícios adicionais 1.2.3

LIPANON - Enofibrato. Indicações: hipercolesterolemia e hipertrigiceridemia endógenas do adulto, isolados (tipo ilia, ili e vi). Precauções em alguns pacientes, pode comer aumento transitório das transaminases. Aumentos superiores a 3 vezes o limite superior da normalidade para a 1go ou 1go correram em pacientes em uso do fenofibrato, não separado por transmentos superiores a 3 vezes o limite superior da normalidade para a 1go ou 1go correram em pacientes em uso do fenofibrato, não separado por transmentos superiores a 3 vezes o limite superior da coma dosa, Recomenda-se controle trimestral das transaminases sericas durante o primerio ano de tratamento, avade a conveniência de se suspender o tratamento, avade a como conveniência de se suspender o tratamento, avade a como conveniência de se suspender o tratamento, avade a como convenidor de se de tratamento de despenda do no house, os posiciones do advosação contidades. Advertências ser após um periodo de 3 de tratamento de productação de tratamento do productiva do precision de veze a como convenidor de ser a superior de serior de servica de servica de servica de tratamento de servica de

- **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 Helsinki (<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>

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 encontramse em: 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.



Logigael (bissulfato 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 Sindrome Coronária Aguda. Precauções e Advertências: cautela em pacientes que se encontram sob risco de sangramento decorrente de trauma, cirrugia, sangramentos gastrintestinais e intra-oculares, em uso de ácido acetilaslicílico e outras drogas antilinflamatórias não-esteroidias. Deve ser descontinuado 7 disa nates de cirrugia eletiva. Cautela em paciente om insuficiência en enal severa e he peditac grave. Uso na gravideze e na lactação somente quando daramente necessário. Reações Adversas: hemorragia nasal e gastrintestinal, mielotoxicidade, dor adominal, dispepsia, equimose, diarreia, náusea, constipação, vómitos, úlceras gastrintestinais, prundo, erupções cutáneas, cefaleia, tonturas, parestesia, elevação das enzimas hepáticas, hiperbilirminemia. Posologia: 75 mg ao dia concomistante de ou não as refeições. Na Sindrome Coronária Aguda, deves ese incluiado com dos es única de ataque dária de 75 mg. USO ADULTO. Registro no MS: 10.181.0560. VANDA SOB PRESCRICA MEDICA: SER PRESTIREMO SOS MINOMAS, 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 Dezembro2010. MR 2011.



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>.

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, 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 enfocar 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



Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

Dados de Catalogação

| REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA Rio de Janeiro - RJ - BRASIL V 1 - 1988 | | | | |
|--|--|--|--|--|
| Kio de Janeiro - KJ - BKASIL V I - 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 | Suplemento e Suplemento A | | | |
| 1999,12:1,2,3,4 | Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C | | | |
| 2000,13:1,2,3,4 | Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C | | | |
| 2001,14:1,2,3,4 | Suplemento A, Suplemento B | | | |
| 2002,15:1,2,3,4 | Suplemento A | | | |
| 2003,16:1,2,3,4 | Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C | | | |
| 2004,17:1,2,3,4 | Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C | | | |
| 2005,18:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A | | | |
| 2006,19:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A | | | |
| 2007,20:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A | | | |
| 2008,21:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A | | | |
| 2009,22:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A, Suplemento B | | | |
| 2010,23:1,2,3,4,5,6 | Suplemento A, Suplemento B | | | |
| 2011,24:1,2,3 | Suplemento A | | | |
| ISSN 2177-6024 | | | | |
| | | | | |

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 INDEXADANOINDEX MEDICUS LATINO-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> <http://www.socerj.org.br/revista>



Sumário

| • | Conselho Editorial |
|---|--|
| | Diretoria da SOCERJ |
| • | Normas de Publicação |
| • | Editorial |
| | |
| • | Artigos Originais |
| • | Prevalência das Principais Complicações Pós-Operatórias em Cirurgias Cardíacas |
| | Prevalence of Major Postoperative Complications in Cardiac Surgery |
| | Gustavo Mattos Teixeira Soares, Diego Costa de Souza Ferreira, Mariana Paula Cunha Gonçalves, Thales Gontijo de |
| | Siqueira Alves, Flégon Lopes David, Karina Magalhães de Castro Henriques, Larissa Rodrigues Riani |
| • | Angina Instável Pós-Infarto Aumenta o Risco de Complicações na Cirurgia de Revascularização Miocárdica? _ |
| | Does Post-Infarction Unstable Angina Increase the Risk of Coronary Artery Bypass Graft Surgery? |
| | Áureo do Carmo Filho, Felipe José Monassa Pittella, Andrea Rocha De Lorenzo, Valmir Barzan, Alexandre Siciliano |
| | Colafranceschi, José Oscar Reis Brito, Paulo Roberto Dutra da Silva, Marco Antonio de Mattos, Antônio Sérgio |
| | Cordeiro da Rocha Determinantes Moleculares da Hipertrofia Cardíaca Induzida por Diferentes Volumes de Treinamento Aeróbio _ |
| • | Molecular Determinants of Cardiac Hypertrophy Induced by Different Amounts of Aerobic Exercise Training |
| | Nara Yumi Hashimoto, Tiago Fernandes, Úrsula Paula Reno Soci, Edilamar Menezes de Oliveira |
| | Associação entre Força Muscular Relativa e Pressão Arterial de Repouso em Mulheres Sedentárias |
| • | Associação entre l'orça Musculai Relativa e l'Iessao Alteriai de Repouso en Muniteres Sedentarias |
| | Ramires Alsamir Tibana, Sandor Balsamo, Jonato Prestes |
| | Kallines Alsahir Tibara, Sandor Balsanto, Jonato Frestes |
| | Artigos de Revisão |
| | Qualidade e Segurança Assistencial Aplicada à Cardiologia: as contribuições da experiência americana _ |
| | Healthcare Safety and Quality Applied to Cardiology: contributions of the american experience |
| | Mayra Faria Novello, Evandro Tinoco Mesquita, Marcelo Rivas, Pedro Gemal Lanzieri, Bruno Afonso Lagoeiro Jorge, |
| | Julio Maria Teixeira Motta, Maria Luiza Garcia Rosa |
| | Importância do Exercício Físico no Tratamento da Disfunção Erétil |
| | Importance of Physical Exercise in the Treatment of Erectile Dysfunction |
| | Cícero Augusto de Souza, Fernando Luiz Cardoso, Rozana Aparecida da Silveira, Priscilla Geraldine Wittkopf |
| | Relatos de Caso |
| | Insuficiência Cardíaca Secundária a Lúpus Eritematoso Sistêmico |
| | Heart Failure Secondary to Systemic Lupus Erythematosus |
| | Alessandro Pinheiro Olimpio de Souza, Carla da Fontoura Dionello, Monique Resende |
| | Quem Vê Coronária Não Vê Coração |
| | Coronary Artery No Mirror for the Heart |
| | Guilherme Brenande Alves Faria, Andrea Rocha De Lorenzo, Felipe José Monassa Pittella, Antônio Sérgio Cordeiro |
| | da Rocha |
| | Dextrocardia em Situs Inversus - O Errado Pode Estar Correto |
| | Dextrocardia with Situs Inversus - Wrong May Be Right |
| | Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida, Luiz Claudio Maluhy Fernandes |
| | Cardiomiopatia por Doxorrubicina em Pacientes com Câncer de Mama – A Propósito de Dois Casos |
| | Doxorubicin Cardiomyopathy in Patients with Breast Cancer: two case studies |
| | Wolney de Andrade Martins, Vinicius Barbosa de Souza, Luis Felipe Cordeiro Rocha, Humberto Villacorta Junior |

Editorial

A Revista Brasileira de Cardiologia (RBC) continua prestigiando os cursos de pósgraduação. São apresentados três resultados de dissertações de mestrado: duas em forma de artigos originais, uma de São Paulo e a outra de Brasília, e uma sob a forma de artigo de revisão, de Santa Catarina. Os temas abordados são os determinantes moleculares da hipertrofia cardíaca induzida por diferentes volumes de treinamento aeróbio, associação entre força muscular relativa e pressão arterial de repouso em mulheres sedentárias e a importância do exercício físico no tratamento da disfunção erétil.

Também merecem destaque dois artigos originais, um de Minas Gerais e outro do Rio de Janeiro sobre doença isquêmica miocárdica: um sobre a influência da angina instável pósinfarto no risco de complicações na cirurgia de revascularização miocárdica e o outro sobre aspectos epidemiológicos das complicações pós-operatórias em cirurgias cardíacas.

Outro assunto que cada vez mais tem sido descrito em Cardiologia refere-se a questões sobre a qualidade e segurança assistencial, sendo abordada neste número uma análise das contribuições da experiência americana.

Por fim, mostramos relatos de caso em temas diversos de grande interesse do cardiologista como: cardiomiopatia por doxorrubicina, insuficiência cardíaca secundária a lúpus eritematoso sistêmico, dextrocardia e sobre achados anatômicos coronarianos.

A cada novo número da RBC, observamos como o interesse do cardiologista e do profissional de saúde vinculado à Cardiologia está em crescimento contínuo e progressivo; essa valorização da produção científica nacional é fundamental para o desenvolvimento científico. A Revista Brasileira de Cardiologia procura ocupar um espaço como instrumento de auxílio e contínua cooperação com os Arquivos Brasileiros de Cardiologia, entendendo-se que não é mais possível que toda a produção científica nacional seja apenas apresentada em um único periódico. Neste momento de crescimento a RBC, comprometida com os seus propósitos, diz presente e apresenta a sua parceria.

Contamos com a participação de todos.

Aproveitem a leitura!

Ricardo Mourilhe Rocha

Editor da Revista Brasileira de Cardiologia Biênio 2009/2011

Artigo Original

Prevalência das Principais Complicações Pós-Operatórias em Cirurgias Cardíacas

Artigo Original

Prevalence of Major Postoperative Complications in Cardiac Surgery

1

Gustavo Mattos Teixeira Soares¹, Diego Costa de Souza Ferreira¹, Mariana Paula Cunha Gonçalves¹, Thales Gontijo de Siqueira Alves¹, Flégon Lopes David¹, Karina Magalhães de Castro Henriques², Larissa Rodrigues Riani³

Resumo

Fundamentos: Estudos em diferentes populações revelam prevalências diversas de complicações pósoperatórias em cirurgias cardíacas, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada. No Brasil os dados são escassos, necessitando de estudos que caracterizem melhor tais complicações. Objetivo: Identificar quais são e como se apresentam as complicações mais frequentes no pós-operatório imediato de pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, no município de Juiz de Fora (MG).

Métodos: Estudo transversal com 204 pacientes submetidos à cirurgia cardíaca na Santa Casa de Misericórdia do município de Juiz de Fora (MG), no período de 01 junho a 31 dezembro 2009. Foram computadas as prevalências das principais complicações no pós-operatório imediato com base na análise dos prontuários médicos.

Resultados: A prevalência de complicações foi de 58%, sendo a maioria pulmonar (31,02%), seguida pelas complicações cardíacas (15,78%) e neurológicas (13,9%). Dentre as complicações infecciosas (9,89%), o sítio pulmonar foi o mais comum. O distúrbio hidroeletrolítico mais prevalente foi hipernatremia; hiperglicemia foi mais frequente que hipoglicemia. Sangramentos foram mais prevalentes que eventos trombóticos.

Conclusões: Observou-se uma considerável prevalência de complicações, principalmente pulmonares, na população estudada. Os resultados encontrados poderão direcionar os cuidados prioritários que serão implementados a esses pacientes e assim contribuir para melhor intervenção.

Palavras-chave: Complicações pós-operatórias; Procedimentos cirúrgicos cardíacos; Prevalência; Cuidados intensivos

Abstract

Background: Studies in different populations reveal differing levels of complications after cardiac surgery, depending on the criteria and characteristics of population studied. As data is sparse in Brazil, studies are needed to characterize these complications more effectively.

Objective: To identify the most frequent complications and how they are presented in the immediate postoperative period among patients undergoing cardiac surgery in the town of Juiz de Fora, Minas Gerais State, Brazil

Methods: Cross-section study with 204 patients undergoing cardiac surgery at the Santa Casa de Misericordia hospital in Juiz de Fora from June 1 to December 31, 2009, calculating the prevalence of major complications during the immediate postoperative period through an analysis of medical records.

Results: The prevalence of complications was 58%, mainly (31%) pulmonary, followed by cardiac (15.78%) and neurological (13.9%). Among the infectious complications (9.89%), the lung was the most common site. The most prevalent hydroelectrolytical disorder was hypernatremia, with hyperglycemia more common than hypoglycemia. Bleeding was more prevalent than thrombotic events.

Conclusions: There was a significant prevalence of complications, mainly pulmonary, in the population. These findings can guide the high-priority care that will be implemented for these patients and thus contribute to better interventions.

Keywords: Postoperative complications; Cardiac surgical procedures; Prevalence; Intensive care

Correspondência: Gustavo Mattos Teixeira Soares | Rua Catulo Breviglieri s/nº - Santa Catarina - 36036-110 - Juiz de Fora, MG - Brasil E-mail: gustavomattos04@yahoo.com.br

¹ Faculdade de Medicina - Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) - Juiz de Fora, MG - Brasil

² Hospital Universitário - Serviço de Cardiologia - Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) - Juiz de Fora, MG - Brasil

³ Hospital Universitário - Serviço de Clínica Médica - Universidade Federal de Uberlândia (UFU) - Uberlândia, MG - Brasil

Introdução

Atualmente se observa mudança em relação ao perfil de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca devido à melhora dos procedimentos diagnósticos e ao aperfeiçoamento do tratamento clínico. Ocorre, então, consequente aumento do período de espera até ser indicado o procedimento cirúrgico. A cirurgia de revascularização do miocárdio, por exemplo, está sendo indicada mais tardiamente, e em pacientes com lesões mais graves, com comorbidades (diabetes, hipertensão arterial, nefropatia) e idosos, o que resulta em maior número de situações de risco, como reoperações. Assim, diversos fatores se incorporaram à avaliação pré e pós-operatória de pacientes que podem evoluir com complicações após cirurgia cardíaca¹.

A cirurgia cardíaca é um procedimento complexo que tem importantes repercussões orgânicas, alterando de diversas formas os mecanismos fisiológicos dos doentes, levando a um estado crítico pós-operatório que implica a necessidade de cuidados intensivos a fim de se estabelecer uma boa recuperação dos pacientes. A despeito desses cuidados, podem se iniciar no período pós-operatório afecções de difícil controle, das quais podem surgir sequelas graves ou até o óbito do paciente^{2,3}.

Há certo consenso de que um controle pré-operatório rigoroso e esforços intensos para garantir estabilidade intraoperatória podem assegurar ao paciente uma boa evolução pós-operatória, mesmo em pacientes mais debilitados. Entretanto, a má preparação pré-operatória associada a fatores de risco agregados à historia do paciente e períodos de instabilidade hemodinâmica intraoperatória pioram sobremaneira o prognóstico e podem determinar e/ou desencadear complicações pós-operatórias graves⁴.

Os principais fatores de risco para o surgimento de alterações orgânicas no período pós-operatório de cirurgias cardíacas se associam a: idade do paciente, sexo, história médica prévia (doenças de base existentes), tipo de medicação utilizada no préoperatório e fatores de risco intraoperatório (tipo de cirurgia, tempo de permanência em circulação extracorpórea, tempo de permanência em internação e uso de medicação específica)⁵.

As cirurgias cardíacas apresentam algumas complicações típicas, sendo algumas mais prevalentes do que outras. Complicações cardíacas (infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva), hipertensão arterial pulmonar, doenças cerebrovasculares, complicações neurológicas,

infecciosas e renais são frequentes. Dentre essas últimas, observa-se maior prevalência de disfunção renal, com evolução para insuficiência renal aguda (IRA) em torno de 7% a $30\%^{5}.$ A IRA permanece com alta incidência, porém sua etiologia permanece obscura devido à sua complexidade e por decorrer de integração multifatorial. Acredita-se que fatores genéticos, doença renal oculta prévia devido à aterosclerose, diabetes ou hipertensão arterial sistêmica podem se acentuar no pós-operatório^{1,6-8}. Além disso, a baixa perfusão renal, a hipotensão arterial e a queda do débito cardíaco podem ser fatores que aceleram a disfunção renal. Apesar de todo o aperfeiçoamento técnico, processos infecciosos têm alta incidência, sendo esses uma das maiores causas de morbidade e mortalidade em pacientes cirúrgicos^{5,9,10}.

Ao surgirem alterações no pós-operatório, estas devem ser identificadas e corrigidas o mais brevemente possível, a fim de garantir o sucesso do ato cirúrgico. Os esforços precisam ser contínuos para garantir os bons resultados da cirurgia cardíaca. O objetivo deste trabalho é identificar a prevalência e a maneira como se apresentam as principais complicações no período pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Metodologia

Estudo do tipo observacional transversal, realizado no município de Juiz de Fora, localizado na Zona da Mata de Minas Gerais, com uma população estimada em 600.000 habitantes.

Trata-se de uma pesquisa quanto à área da ciência do tipo aplicada, de natureza original, de objetivo exploratório e descritivo, com procedimento de campo de abordagem qualiquantitativa realizado mediante análise de prontuários de pacientes maiores de 18 anos, internados na Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, submetidos à cirurgia cardíaca eletiva, com ou sem o uso de circulação extracorpórea (CEC), de qualquer natureza, executada no período de 01 junho a 31 dezembro 2009.

Quanto ao procedimento técnico, trata-se de uma pesquisa do tipo levantamento de amostra independente não probabilística por cotas e intencionais. O instrumento de coleta de dados foi a aplicação de um modelo de coleta de informações, o qual foi completado pelos próprios avaliadores com base nos dados computados nos prontuários médicos dos respectivos pacientes, no período em que estes estiveram internados na unidade de terapia intensiva após o procedimento cirúrgico.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, MG (CEP – SCMJF), sob o nº 05/2010.

Foram computadas as complicações pós-operatórias que ocorreram durante a internação hospitalar, de acordo com os critérios a seguir relacionados:

Complicações cardíacas:

infarto agudo do miocárdio perioperatório: elevação da CKMB ou ondas Q novas ao eletrocardiograma; o ecocardiograma não foi utilizado como critério devido à indisponibilidade de aparelho para a realização em todos os pacientes submetidos ao estudo.

síndrome de baixo débito cardíaco: necessidade de drogas inotrópicas por mais de duas horas e/ou uso de balão intra-aórtico.

Complicações pulmonares:

- intubação traqueal ou ventilação mecânica por mais de 48 horas após a cirurgia;
- atelectasia, broncoconstrição, hipoxemia, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), insuficiência respiratória aguda (IRpA), paralisia do nervo frênico, derrame pleural, pneumonia associada à ventilação (PAV).

Complicações renais: redução abrupta (<48 horas) da função renal:

- aumento da creatinina sérica ≥0,3mg/dl e/ou
- aumento do percentual da creatinina sérica ≥50% (1,5 x basal) e/ou
- redução do débito urinário (<0,5 ml/kg/h por mais de 6 horas) e/ou
- necessidade de diálise em qualquer momento do pós-operatório

Complicações neurológicas:

- alteração do nível de consciência ou coma ocorrendo em associação com lesão neurológica durante a cirurgia;
- alteração sensorial, motora ou de reflexos em qualquer momento do pós-operatório;
- acidente vascular encefálico (AVE).

Complicações infecciosas: as infecções foram classificadas de acordo com as definições do *Center for Diseases Control*, adaptadas pela Sub-Comissão de Controle de Infecção Hospitalar da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora. Foram computadas as infecções pulmonares, urinárias, de sítio cirúrgico (incisões esternal, de safena, radial; superficiais vs profundas) e infecções de órgãos e espaços (mediastinite e endocardite).

Complicações hematológicas: eventos trombóticos, sangramentos.

Complicações digestivas: isquemia mesentérica, hemorragia digestiva.

Distúrbios hidroeletrolíticos: alterações nos níveis séricos de sódio, potássio, magnésio, cálcio, cloro, fosfato.

Os critérios de inclusão adotados na pesquisa foram: pacientes >18 anos, com internação em ambiente de terapia intensiva logo após procedimento cirúrgico de natureza cardíaca. Os critérios de exclusão foram: diagnósticos prévios que comprovassem alguma das seguintes comorbidades: distúrbios ou discrasias sanguíneas, alterações neurológicas prévias (AVE concomitante ou sequelas do mesmo, tumores cerebrais, hipertensão intracraniana, *deficits* cognitivo-comportamentais, *deficits* sensitivo-motores), doenças renais, digestivas e pulmonares prévias, infecções adquiridas antes do processo cirúrgico.

Para análise estatística utilizou-se o programa *SPSS* versão 15.0.

Resultados

De um total de 228 prontuários analisados, 17 foram eliminados da pesquisa por estarem incompletos ou arquivados em local incorreto. Dos 211 pacientes estudados, 126 (59,71%) eram homens e 85 (40,28%) mulheres, com média de idade de 58,75 anos. O tempo médio de internação em UTI foi 6,63 dias. As cirurgias mais realizadas foram: revascularização miocárdica (CRVM), troca valvar e valvoplastia. A relação completa de cirurgias realizadas pode ser observada na Tabela 1.

Tabela 1 Tipos de cirurgia encontrados nos protocolos coletados

| 1 0 | 1 | |
|---------------------------|-----|-------|
| Tipos de cirurgia | n | % |
| CRVM | 113 | 53,55 |
| Troca valvar | 39 | 18,48 |
| Valvoplastia | 30 | 14,21 |
| Aneurismectomia | 13 | 6,16 |
| CRVM + Valvoplastia | 7 | 3,31 |
| Correção CIA | 5 | 2,36 |
| Correção coarctação aorta | 1 | 0,47 |
| Pericardiocentese | 1 | 0,47 |
| Pericardiotomia | 1 | 0,47 |
| Retirada corpo estranho | 1 | 0,47 |
| Total | 211 | 100 |

CIA=comunicação interatrial; CRVM=cirurgia de revascularização miocárdica

Quanto às complicações avaliadas, 89 (42%) pacientes não apresentaram nenhuma complicação e 122 (58%) tiveram alguma complicação, sendo que alguns dos pacientes apresentaram mais de uma complicação. De todas, as complicações pulmonares foram as mais prevalentes, com um total de 116 (31,02%), seguidas pelas cardíacas com 59 (15,78%) e neurológicas com 52 (13,90%). A Figura 1 mostra a prevalência em percentuais das complicações, frente à totalidade.

As complicações pulmonares mais comuns foram: insuficiência respiratória aguda $[n=37\ (31,89\%)]$, intubação traqueal ou ventilação mecânica por mais de 48 horas após a cirurgia $[n=26\ (21,31\%)]$ e derrame pleural $[n=22\ (18,03\%)]$, em relação ao total de complicações.

O total de complicações pulmonares está apresentado na Tabela 2.

A Tabela 3 mostra a prevalência das complicações cardíacas. O percentual foi calculado em relação ao total de complicações. Síndrome de baixo débito cardíaco foi definida como a necessidade de drogas inotrópicas por mais de duas horas e/ou uso de balão intra-aórtico.

Das complicações neurológicas, a mais frequente foi a alteração sensorial, motora ou de reflexos em qualquer momento do pós-operatório, das quais agitação psicomotora foi observada em 39 (31,97%) pacientes. Na Tabela 4 observa-se a prevalência das complicações neurológicas.

Tabela 2 Complicações pulmonares encontradas na população estudada

| Complicações pulmonares | n | % |
|----------------------------|----|-------|
| IRpA | 37 | 31,89 |
| Intubação traqueal ou | 26 | 21,31 |
| ventilação mecânica por | | |
| mais de 48 horas após | | |
| a cirurgia | | |
| Derrame pleural | 22 | 18,03 |
| Hipoxemia | 13 | 10,66 |
| PAV | 7 | 5,74 |
| Edema agudo de pulmão | 4 | 3,28 |
| Broncoconstrição | 3 | 2,46 |
| Pneumotórax | 2 | 1,64 |
| SDRA | 1 | 0,82 |
| Atelectasia | 1 | 0,82 |
| Paralisia do nervo frênico | 0 | 0 |

SDRA=síndrome do desconforto respiratório agudo; IRpA=insuficiência respiratória aguda; PAV=pneumonia associada à ventilação

Tabela 3 Complicações cardíacas encontradas na população estudada

| Complicações cardíacas | n | % |
|--------------------------|---|------|
| Síndrome do baixo | | |
| débito cardíaco | 5 | 4,08 |
| Infarto agudo do | | |
| miocárdio perioperatório | 4 | 3,28 |

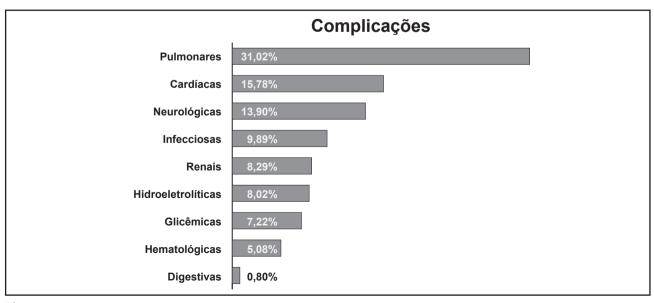


Figura 1Complicações pós-cirúrgicas encontradas na população estudada

Tabela 4 Complicações neurológicas encontradas na população estudada

| Complicações neurológicas | n | % |
|--------------------------------|----|-------|
| Alteração sensorial, motora | | |
| ou de reflexos em qualquer | | |
| momento do pós-operatório | 39 | 31,97 |
| AVE | 8 | 6,56 |
| Alteração do nível de | | |
| consciência ou coma ocorrendo |) | |
| em associação com lesão | | |
| neurológica durante a cirurgia | 5 | 4,10 |

AVE=acidente vascular encefálico

Tabela 5 Complicações infecciosas encontradas na população estudada

| Complicações infecciosas | n | % |
|------------------------------|----|-------|
| Pulmonares | 16 | 13,11 |
| Infecções de sítio cirúrgico | 8 | 6,56 |
| Urinárias | 7 | 5,74 |
| Endocardite | 4 | 3,28 |
| Mediastinite | 2 | 1,64 |

Entre as complicações infecciosas a mais comum foi a infecção pulmonar, sendo registradas em 16 (13,11%) casos. A Tabela 5 mostra a prevalência de todas as complicações infecciosas registradas.

Entre as infecções de sítio cirúrgico, foram encontradas as seguintes: safena (n=2), superficiais (n=4) e esternal (n=2).

As complicações renais avaliadas, indicando uma redução abrupta da função renal (em menos de 48 horas), encontram-se na Tabela 6, com a prevalência observada.

Os distúrbios hidroeletrolíticos registrados estão na Tabela 7. Não foram registradas alterações nos níveis de cloro nem fosfato.

Entre os distúrbios glicêmicos avaliados, o mais frequente foi hiperglicemia, com 22 (18,03%) casos registrados, enquanto hipoglicemia foi observada em 5 (4,10%) casos, em relação ao total de complicações.

As complicações hematológicas totalizaram 19 casos, sendo 17 (13,93%) sangramentos e 2 (1,64%) eventos trombóticos, em relação ao total de complicações.

Tabela 6 Complicações renais encontradas na população estudada

| Complicações renais | n | % |
|----------------------------|----|------|
| Aumento percentual da | | |
| creatinina sérica ≥50% | | |
| (1,5 x basal) | 10 | 8,20 |
| Redução do débito urinário | | |
| (<0,5ml/kg/h por mais | | |
| de 6 horas) | 9 | 7,38 |
| Aumento da creatinina | | |
| sérica ≥0,3mg/dl | 8 | 6,56 |
| Necessidade de diálise em | | |
| qualquer momento do | | |
| pós-operatório | 4 | 3,28 |

Tabela 7 Alterações hidroeletrolíticas encontradas na população estudada

| Alterações hidroeletrolíticas | n | % |
|-------------------------------|----|------|
| Hipernatremia | 11 | 9,02 |
| Hipopotassemia | 6 | 4,92 |
| Hiperpotassemia | 6 | 4,92 |
| Hipocalcemia | 4 | 3,28 |
| Hiponatremia | 2 | 1,64 |
| Hipermagnesemia | 1 | 0,82 |
| Hipercalcemia | 0 | 0 |
| Hipomagnesemia | 0 | 0 |

Entre as complicações digestivas foram observados apenas 3 casos de hemorragia digestiva, sendo responsáveis por 2,46% do total de complicações.

Utilizando-se o programa *SPSS* versão 15.0, foi calculada a razão de prevalência das principais complicações, com um intervalo de confiança de 95% (p<0,05). Assim, apesar do baixo poder do trabalho devido à pequena amostra, podem-se elucidar as complicações que teriam importante impacto na mortalidade (Tabela 8).

A complicação que trouxe maior impacto na mortalidade hospitalar foi a síndrome do baixo débito cardíaco: necessidade de drogas inotrópicas por mais de duas horas e/ou uso de balão intra-aórtico.

A taxa de mortalidade global foi de 12,25% (25/204) e 24,3% dos pacientes apresentaram uma ou mais intercorrências per operatórias.

Tabela 8 Complicações operatórias e seu impacto na mortalidade

| Razão de prevalência | IC 95% |
|----------------------|---|
| 2,35 | 0,41 - 13,43 |
| 10,21 | 3,98 - 26,19 |
| 7,76 | 3,82 - 15,75 |
| 4,23 | 1,86 - 9,57 |
| 6,49 | 3,25 - 12,97 |
| 4,92 | 1,70 - 14,23 |
| 4,3 | 1,97 - 9,37 |
| 1,15 | 0,17 - 7,52 |
| 7,76 | 3,84 - 15,67 |
| 3,92 | 1,24 - 12,36 |
| 3,03 | 1,33 - 6,87 |
| 2,41 | 0,68 - 8,57 |
| 3,01 | 1,07 - 8,47 |
| 1,02 | 0,15 - 6,74 |
| 2,35 | 0,41 - 13,43 |
| rio 2,85 | 1,32 - 6,07 |
| 5,34 | 2,36 - 12,06 |
| | |
| 3,92 | 1,24 - 12,36 |
| 3,15 | 0,60 - 16,38 |
| 3,02 | 1,27 - 8,05 |
| 3,49 | 1,40 - 8,64 |
| | 2,35 10,21 7,76 4,23 6,49 4,92 4,3 1,15 7,76 3,92 3,03 2,41 3,01 1,02 2,35 rrio 2,85 5,34 3,92 3,15 3,02 |

IRpA=insuficiência respiratória aguda; AVE=acidente vascular encefálico

Discussão

Na evolução pós-operatória imediata, as complicações pulmonares foram as mais prevalentes, destacandose a necessidade de intubação traqueal por mais de 48 horas pós-cirurgia. A insuficiência respiratória é uma complicação frequente, sendo a causa mais significativa de morbidade no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Interferem em sua instalação: a função pulmonar e cardíaca prévias, o uso de circulação extracorpórea (CEC), o grau de sedação, a intensidade da manipulação cirúrgica e o número de drenos pleurais, sendo os fatores intraoperatórios os principais responsáveis por alterar a mecânica respiratória no pós-operatório imediato¹¹.

A anestesia geral parece reduzir a capacidade residual funcional pulmonar (CRF) em cerca de 20%; a circulação extracorpórea prejudica a troca gasosa, e os pacientes cujas artérias mamárias são dissecadas apresentam um risco maior de derrame pleural, com subsequentes complicações pulmonares. A passagem de sangue por um circuito artificial na CEC impõe ao organismo um número de alterações importantes, como a mudança do regime do fluxo sanguíneo,

possível aumento do gradiente de temperatura, estresse mecânico sobre os elementos figurados do sangue devido ao seu contato com superfícies não endoteliais, filtros, compressão e turbulências, entre outros. Com esse processo, há o desencadeamento de uma cascata de reações inflamatórias com deletérias consequências pós-cirúrgicas. Essas reações sempre acontecem, em menor ou maior grau, sendo mais evidentes e prejudiciais em idosos e neonatos, podendo se manifestar por uma febre ou até mesmo levar ao óbito^{12,13}.

Os cuidados iniciais com o paciente sob assistência ventilatória mecânica, a programação ventilatória adequada e o manejo adequado das complicações tanto da disfunção respiratória como cardiovascular são primordiais para a melhora do prognóstico ou, no mínimo, para se evitar a geração de lesões pulmonares adicionais.

As complicações da cirurgia cardíaca podem se relacionar às doenças pré-existentes como doenças pulmonares prévias, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma, tabagismo, idade avançada, mau estado nutricional, obesidade, diabetes.

Barlem et al.³ mostraram que 14% dos pacientes apresentam infarto agudo do miocárdio (IAM) per operatório. Os fatores que influenciam o aparecimento do IAM são: reoperação, lesão do tronco da coronária esquerda, sexo feminino, angina instável pré-operatória, maior número de enxertos e tempo de CEC prolongado³.

A relação do sexo com a morbimortalidade operatória é controversa, por isso não foram levantados dados referentes ao sexo em relação às complicações no presente estudo. Em artigo recente, Blankstein et al.¹⁴ classificaram o sexo feminino como fator independente para a letalidade perioperatória, controladas as comorbidades e a superfície corporal. Outras publicações, inclusive, apontam para condições clínicas pré-operatórias mais desfavoráveis nas mulheres. Elas são levadas à cirurgia em idades mais avançadas, têm uma incidência maior de diabetes, doença valvar associada e são atendidas com maior frequência em choque cardiogênico¹.

As infecções pós-operatórias de cirurgia cardíaca contribuem para a elevação da morbidade e mortalidade, do tempo de permanência e dos custos hospitalares. As complicações infecciosas após cirurgias cardíacas limpas ocorrem em até 3,5% dos pacientes, sendo as principais: mediastinite, infecção no sítio de retirada da veia safena, endocardite, infecção esternal, infecção de ferida operatória torácica, sepse, infecções pulmonares, infecções em sítios de acessos vasculares, infecções de trato urinário, infecções de trato gastrintestinal. A despeito de sua baixa prevalência, a sepse que ocorre no pós-operatório de cirurgia cardíaca contribui de forma relevante para a elevada morbidade e mortalidade dos pacientes. Em consonância com a literatura, observa-se neste trabalho maior prevalência de infecções em sítio pulmonar, seguidas de infecções de sítio cirúrgico^{1,15-17}.

Como conhecido, o débito cardíaco depende fundamentalmente de quatro fatores: contratilidade miocárdica, retorno venoso (pré-carga), resistência à saída do sangue do ventrículo esquerdo (póscarga) e frequência cardíaca. Alterações em qualquer um desses fatores levam à síndrome do baixo débito cardíaco, que é caracterizada por sudorese e sinais de agitação psicomotora, extremidades frias, lábios cianosados ou pálidos, pulsos periféricos ausentes ou filiformes, hipotensão e oligúria¹⁸. Tal síndrome, definida pela necessidade de drogas inotrópicas por mais de duas horas e/ou uso de balão intra-aórtico, se fez presente em 5 dos pacientes avaliados.

Segundo Bianco⁴, a síndrome de baixo débito cardíaco, por ocasião da admissão na UTI, poderá ser transitória e responder a medidas como reposição volêmica e curtos períodos de suporte inotrópico. Sua duração, além de 24 horas, descarta a possibilidade de estar ligada aos efeitos do *stunned myocardium* e da síndrome de resposta inflamatória sistêmica, os quais, teoricamente, já se reverteram, e se relaciona com uma elevada mortalidade (39%)⁴.

O sangramento no pós-operatório é uma das complicações mais frequentes e necessita ser diferenciado quanto à sua etiologia: se é devido a distúrbio de coagulação ou por hemostasia cirúrgica inadequada. A CEC causa uma série de alterações na hemostasia, devido à passagem do sangue por superfície não epitelizada. A heparina utilizada na anticoagulação da CEC inibe a formação de trombina e os fatores IX, X, XI, XII. Outras causas seriam as reações transfusionais, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e insuficiência hepática¹⁹⁻²¹. Já as alterações neurológicas no pós-operatório de cirurgia cardíaca podem ser causadas por fatores como hipotermia e perfusão cerebral inadequada durante a operação e a CEC, tempo de parada cardíaca, isquemia e hipóxia por embolias gasosas, edema cerebral secundário à retenção hídrica, distúrbios metabólicos como hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, acidose e hipomagnesemia. Podem se manifestar das mais variadas formas: com agitação, convulsões, coreoatetose (devido à CEC) e coma. Em pacientes com sedativos e analgésicos, torna-se difícil a avaliação neurológica. Quando há suspeita de algum dano neurológico, devem-se corrigir os distúrbios metabólicos, tratar o edema cerebral e as convulsões da maneira habitual^{2,20}.

Este estudo apresenta algumas limitações: foi realizado em um único centro e as complicações não foram estratificadas por idade e cirurgia.

Conclusões

As complicações mais frequentes no pós-operatório imediato de pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, no município de Juiz de Fora (MG), foram as pulmonares, relacionadas essencialmente à necessidade de intubação traqueal e ventilação mecânica por mais de 48 horas após a cirurgia. Estas se apresentaram como insuficiência respiratória aguda, hipoxemia, pneumonia e derrame pleural.

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

- Sampaio RO, Silva FC Jr, Oliveira IS, Padovesi CM, Soares JA, Silva WM, et al. Evolução pós-operatória de pacientes com refluxo protético valvar. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3):283-9.
- Taniguchi FP, Souza AR, Martins AS. Tempo de circulação extracorpórea como fator risco para insuficiência renal aguda. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2007;22(2):201-5.
- Barlem AB, Saadi EK, Zimerman LI. Prevenção da fibrilação atrial após cirurgia de revascularização do miocárdio: estado atual. REBLAMPA Rev bras latinoam marcapasso arritmia. 2001;14(4):203-7.
- Bianco ACM. Insuficiência respiratória no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2001;11(5):927-40.
- 5. Abelha FJ, Botelho M, Fernandes V, Barros H. Outcome and quality of life after aorto-bifemoral bypass surgery. [Abstract]. BMC Cardiovasc Disord. 2010;10:15.
- Oliveira TM, Oliveira GM, Klein CH, Souza e Silva NA, Godoy PH. Letalidade e complicações da cirurgia de revascularização miocárdica no Rio de Janeiro, de 1999 a 2003. Arq Bras Cardiol. 2010;95(3):303-12.
- Strabelli TM, Stolf NA, Uip DE. Uso prático de um índice de risco de complicações após cirurgia cardíaca. Arq Bras Cardiol. 2008;91(5):342-7.
- 8. Chung OY, Beattie C, Friesinger GC. Assessment of cardiovascular risks and overall risks for noncardiac surgery. Cardiol Clin. 1999;17(1):197-211.
- Turner JS, Morgan CJ, Thakrar B, Pepper JR. Difficulties in predicting outcome in cardiac surgery patients. Crit Care Med. 1995;23(11):1843-50.
- 10. Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. Circulation. 1990;82(5 Suppl):IV380-9.

- 11. Antunes PE, Prieto D, Ferrão de Oliveira J, Antunes MJ. Renal dysfunction after myocardial revascularization. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25(4):597-604.
- 12. Wang F, Dupuis JY, Nathan H, Williams K. An analysis of the association between preoperative renal dysfunction and outcome in cardiac surgery: estimated creatinine clearance or plasma creatinine level as measures of renal function. Chest. 2003;124(5):1852-62.
- Vasconcelos Filho PO, Carmona MJ, Auler Júnior JO. Peculiaridades no pós-operatório de cirurgia cardíaca no paciente idoso. Rev Bras Anestesiol. 2004;54(5):707-27.
- 14. Blankstein R, Ward RP, Arnsdorf M, Jones B, Lou YB, Pine M. Female gender is an independent predictor of operative mortality after coronary artery bypass graft surgery: contemporary analysis of 31 Midwestern hospitals. Circulation. 2005;112(9 Suppl):I323-7.
- Pasternak J, Ganme APP, Ciosak S, Hirata ML, Mendonça FB. Fatores de risco para infecção após cirurgia cardíaca. Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo. 1991;46(5):215-8.
- Auler Júnior JOC, Pascual JM. Recuperação em cirurgia cardíaca. Rev Bras Anestesiol. 1987;37(3):209-23.
- 17. Oliveira DC, Ferro CR, Oliveira JB, Malta MM, Barros Neto P, Cano SJF, et al. Fatores de risco para acidente vascular encefálico após cirurgia de revascularização do miocárdio. Arq Bras Cardiol. 2008;91(4):213-6, 234-7.
- 18. Kochi AC, Martins AS, Lima MCP, Martin LC, Balbi AL. Fatores pré-operatórios associados à injúria renal aguda após cirurgia cardíaca: estudo prospectivo. Rev Assoc Med Bras. 2008;54(3):208-13.
- 19. Nussmeier NA. Management of temperature during and after cardiac surgery. Tex Heart Inst J. 2005;32(4):472-6.
- 20. Díaz-Arrieta G, Rincón-Salas JJ, Reyes-Sánchez ME, Urzua-Zamarripa M, Mendieta-Tapia JC, Mendoza-Hernández ME, et al. Diagnóstico de infarto miocárdico perioperatorio dentro de las primeras 72 horas posteriores a la cirugía cardíaca. Arch Cardiol Mex. 2009;79(3):189-96.
- 21. Hernández-González MA, Solorio S, Luna-Quintero C, Araiza-Guerra A, Cruz-Cervantes R, Luna-Ramirez S, et al. Factores relacionados con hemorragia mayor durante la cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea. Arch Cardiol Mex. 2008;78(3):273-8.

Artigo Original

Angina Instável Pós-Infarto Aumenta o Risco de Complicações na Cirurgia de Revascularização Miocárdica?

Does Post-Infarction Unstable Angina Increase the Risk of Coronary Artery Bypass Graft Surgery?

Artigo Original

2

Áureo do Carmo Filho, Felipe José Monassa Pittella, Andrea Rocha De Lorenzo, Valmir Barzan, Alexandre Siciliano Colafranceschi, José Oscar Reis Brito, Paulo Roberto Dutra da Silva, Marco Antonio de Mattos, Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

Resumo

Fundamentos: Admite-se que os riscos de complicações pós-operatórias sejam maiores na angina instável pós-infarto.

Objetivo: Verificar se a angina instável (AI) pósinfarto (classe C de Braunwald) aumenta o risco de eventos cardiovasculares maiores (ECMA) na cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM) em comparação às síndromes coronarianas estáveis.

Métodos: Em pacientes submetidos consecutivamente à CRVM isolada, durante um período de dois anos, comparou-se a incidência de ECMA [morte, infarto agudo do miocárdio com onda Q (IAM) e acidente vascular encefálico (AVE)] entre aqueles com síndromes coronarianas estáveis (G1) e aqueles com AI classe B (G2) e AI classe C (G3) de Braunwald. **Resultados:** De 333 pacientes operados no período.

Resultados: De 333 pacientes operados no período, 238 (71,0%) compunham o G1, 56 (17,0%) o G2 e 39 (12,0%) o G3. Mais pacientes dos G2 e G3 apresentavam DPOC (12,5% e 10,0% vs 2,9%, p=0,005) e necessidade de cirurgia de urgência/emergência (18,0% e 33% vs 0,4%; p=0,0001) do que o G1. Não houve diferença significativa na morte hospitalar (4,6%, 8,9% e 5,1%; p=0,45), IAMQ (2,9%, 3,6% e 5,1%; p=0,69) e AVE (5,5%, 0%, e 5,1%; p=0,17) ou ECMA (10,9%, 12,5% e 12,8%; p=0,85) entre os G1, G2 e G3, respectivamente.

Conclusão: Este estudo sugere que a angina instável pós-IAM não aumenta o risco de eventos cardiovasculares maiores na CRVM em comparação às síndromes coronarianas estáveis.

Palavras-chave: Angina instável; Síndrome coronariana aguda; Revascularização miocárdica; Complicações

Abstract

Background: It is assumed that post-infarction unstable angina increases the risk of post-operative complications.

Objective: To ascertain whether post-infarction unstable angina (Braunwald class C) increases the risk of major cardiovascular events (MACE) for coronary artery bypass surgery (CABG) in comparison to stable coronary syndromes.

Methods: In patients undergoing individual CABG consecutively for a period of two years, the incidence of MACE (hospital mortality, non-fatal Q-wave myocardial infarction [AMI], and stroke) was compared for patients with stable coronary syndromes (G1) and patients with class B unstable angina (G2), and patients with Braunwald class C unstable angina (G3)

Results: Among 333 patients operated during that period, 238 (71%) belonged to G1, 56 (17%) to G2, and 39 (12%) to G3. More G2 and G3 patients presented COPD (12.5% and 10.0% vs 2.9%, p=0.005), and the need for emergency / urgent surgery (18.0% and 33.0% vs 0.4%; p=0.0001) than in G1. No significant difference appeared in hospital mortality (4.6%, 8.9%, and 5.1%; p=0.45), non-fatal AMI (2.9%, 3.6%, and 5.1%; p=0.69), and stroke (5.5%, 0%, and 5.1%; p=0.17) or MACE (10.9%, 12.5%, and 12.8%; p=0.85) among G1, G2, and G3 respectively.

Conclusion: This study suggests that post-infarction unstable angina did not increase the risk of MACE in CABG compared to stable coronary syndromes.

Keywords: Angina, unstable; Acute coronary syndrome; Myocardial revascularization; Complications

Divisão de Doença Coronariana - Instituto Nacional de Cardiologia (INC) / MS - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Antonio Sergio 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: 14/04/2011 | Aceito em: 17/06/2011

Introdução

Nas últimas décadas observa-se um aumento no número de pacientes com síndromes coronarianas agudas (SCA) admitidos para cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM)^{1,2}. A melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos dessas síndromes tem propiciado uma melhora no tratamento anti-isquêmico e antitrombótico e nos cuidados préoperatórios dos pacientes^{1,2}. Além disso, estudos recentes têm demonstrado que uma estratégia invasiva a dotada precocemente nas SCA, sem supradesnivelamento do segmento ST, tem reduzido o risco de eventos cardíacos maiores, tanto em curto quanto em médio prazo³⁻⁵.

Admite-se que os riscos de complicações pósoperatórias sejam maiores nos pacientes portadores de SCA, especialmente quando elas se desenvolvem logo após o infarto agudo do miocárdio (IAM)⁶⁻¹⁰.

O objetivo deste estudo foi verificar se a angina instável pós-infarto (classe C de Braunwald) aumenta o risco de eventos cardiovasculares maiores (morte hospitalar, infarto agudo do miocárdio com ondas Q não fatal e acidente vascular encefálico) em comparação com os portadores de síndromes coronarianas estáveis na cirurgia de revascularização miocárdica.

Metodologia

Trata-se de um estudo retrospectivo, observacional, no qual foram estudados 333 pacientes consecutivos submetidos à CRVM, durante um período de dois anos, em um único centro de referência em cirurgia cardíaca. À admissão foram colhidos, além da anamnese e exame físico, os dados demográficos, fatores de risco para aterosclerose coronariana, dados clínicos e laboratoriais. Coligiu-se, também, as comorbidades para a CRVM de acordo com os critérios da Associação Americana de Cardiologia e Colégio Americano de Cardiologia¹¹ e os dados pertinentes à cirurgia, como: tempo de circulação extracorpórea, número de anastomoses recebidas e número de artérias torácicas internas enxertadas.

Foram considerados como portadores de dislipidemia os pacientes com níveis de colesterol total ≥200mg/dl ou triglicerídeos ≥150mg/dl ou LDL colesterol ≥130mg/dl ou HDL colesterol ≤35mg/dl para homens e ≤55mg/dl para mulheres ou em uso de medicação hipolipemiante. Hipertensão foi considerada presente quando a PA≥140/90mmHg ou o paciente fazia uso regular de medicação anti-hipertensiva. Como tabagistas foram considerados os pacientes

que inalavam tabaco cronicamente, em qualquer quantidade, até a internação para a CRVM. História familiar positiva para doença arterial coronariana (DAC) foi considerada em todos que apresentavam história de morte súbita, IAM, CRVM, revascularização miocárdica percutânea ou DAC comprovada por cinecoronariografia em parentes de primeiro grau.

Como rotina, todos os pacientes se submeteram a estudo ecocardiográfico bidimensional com Doppler colorido para avaliação das dimensões cavitárias e função global e segmentar do ventrículo esquerdo (VE), antes da cirurgia e antes da alta hospitalar ou a critério do médico assistente. A extensão e o grau das obstruções coronarianas na cineangiocoronariografia foram avaliados pelo menos por dois profissionais experientes com o método.

Os pacientes foram agrupados de acordo com a síndrome clínica presente na admissão hospitalar. Os pacientes com síndrome isquêmica estável compuseram o grupo 1 (G1), enquanto o grupo 2 (G2) foi composto por pacientes que apresentavam angina instável classe B e o grupo 3 (G3) por pacientes com angina instável classe C de acordo com a classificação de Braunwald¹¹.

Os desfechos analisados foram morte hospitalar, infarto agudo do miocárdio com ondas Q não fatal (IAM), acidente vascular encefálico (AVE), isolados e associados (ECMA). Morte hospitalar foi considerada como todos os óbitos ocorridos durante a mesma internação após a CRVM ou nos primeiros 30 dias de pós-operatório. IAM foi diagnosticado de acordo com as diretrizes da Associação Americana de Cardiologia e o Colégio Americano de Cardiologia¹². Acidente vascular encefálico (AVE) foi considerado como qualquer anormalidade neurológica transitória ou permanente, comprovada por tomografia computadorizada ou ressonância magnética do cérebro. Cirurgia de urgência ou emergência foi definida de acordo com os critérios da Associação Americana de Cardiologia e o Colégio Americano de Cardiologia¹³.

Na análise estatística, foram utilizados a análise de variância (ANOVA) único fator para comparação entre as médias, e o teste do qui-quadrado com correção de Yates para comparação entre proporções. Para verificar que fatores influíram independentemente para o desenvolvimento de desfechos cardíacos isolados ou associados foi utilizada análise multivariável de regressão logística. O nível de significância aceito foi de 5% (bicaudal).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do INC sob o número 0318/01.03.2011.

Resultados

Dos 333 pacientes, 238 (71%) constituíam o G1, 56 (17%) o G2 e 39 (12%) o G3. Dos 56 pacientes do G2, 4 apresentavam angina instável BI, 9 angina instável BII e 43 angina instável BIII. Dos pacientes do G3, 13 apresentavam angina instável CII e 26 angina instável CIII.

Como observado na Tabela 1, não foram encontradas diferenças em relação ao sexo, idade e fatores de risco para aterosclerose coronariana entre os três grupos de pacientes. No entanto, mais pacientes do G2 e G3 apresentavam doença pulmonar crônica (DPOC)

(12,5% e 10,0% vs 2,9%, respectivamente; p=0,005) e necessidade de cirurgia de revascularização de urgência/emergência (18,0% e 33% vs 0,4%, respectivamente; p=0,0001) do que os do G1.

A Tabela 2 mostra que a extensão da DAC, a função ventricular, o número de anastomoses realizadas, o uso de enxerto de artéria torácica interna esquerda (ATIE) em artéria descendente anterior e o tempo de CEC foram semelhantes entre os três grupos de pacientes.

Na Tabela 3 observa-se que não houve diferença significativa na morte hospitalar (4,6%, 8,9% e 5,1%;

Tabela 1 Distribuição demográfica, fatores de risco e comorbidades dos grupos estudados

| | G1 (n=238) | G2 (n=56) | G3 (n=39) | р |
|----------------------|------------|-----------|-----------|--------|
| Sexo masculino (%) | 69 | 79 | 67 | 0,32 |
| Idade (anos) | 61±9 | 62±10 | 62±9 | 0,65 |
| SC (m ²) | 1,79±0,1 | 1,81±0,1 | 1,75±0,1 | 0,31 |
| $IMC (kg/m^2)$ | 27±4 | 27±5 | 26±4 | 0,44 |
| HAS (%) | 75 | 79 | 87 | 0,27 |
| DM (%) | 28 | 36 | 28 | 0,52 |
| DLP (%) | 81 | 84 | 84 | 0,91 |
| HFA (%) | 43 | 43 | 46 | 0,92 |
| TBG (%) | 21 | 33 | 28 | 0,10 |
| SED (%) | 66 | 61 | 59 | 0,39 |
| DPOC (%) | 3 | 12 | 10 | 0,005 |
| DVP (%) | 11 | 14 | 8 | 0,64 |
| DCV (%) | 13 | 18 | 13 | 0,56 |
| CRVM U/E (%) | 0 | 18 | 33 | 0,0001 |

SC=superfície corporal; IMC=índice de massa corpórea; HAS=hipertensão arterial sistêmica; DM=diabetes mellitus; DLP=dislipidemia; HFA=história familiar de doença coronariana; TBG=tabagismo corrente; SED=sedentarismo; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica; DVP=doença vascular periférica; DCV=doença cerebrovascular; CRVM U/E=cirurgia de revascularização miocárdica de urgência ou emergência

Tabela 2 Dados cinecoronariográficos e cirúrgicos dos grupos estudados

| | G1 (n=238) | G2 (n=56) | G3 (n=39) | p |
|-------------------------|------------|-----------|-----------|------|
| FEVE < 40% (%) | 18 | 14 | 20 | 0,21 |
| LTCE (%) | 27 | 39 | 18 | 0,06 |
| DAC 3V (%) | 57 | 48 | 61 | 0,37 |
| DAC 2V (%) | 11 | 7 | 18 | 0,27 |
| DAC 1V (%) | 5 | 6 | 3 | 0,81 |
| DAC DAP (%) | 50 | 46 | 59 | 0,45 |
| TCEC (min) | 123±204 | 156±268 | 152±248 | 0,51 |
| TCA (min) | 105±208 | 137±272 | 106±213 | 0,62 |
| ATIE/DA (%) | 94 | 90 | 95 | 0,39 |
| Nº anastomoses/paciente | 2,9±0,7 | 2,6±0,7 | 2,7±0,8 | 0,19 |

FEVE=fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LTCE=lesão do tronco da coronária esquerda; DAC=doença arterial coronariana; 3V=obstrução de 3 artérias principais coronarianas; 2V=obstrução de 2 artérias coronarianas; 1V=obstrução de 1 vaso coronariano; DAP=obstrução do 1/3 proximal da artéria descendente anterior; TCEC=tempo de circulação extracorpórea; TCA=tempo de clampeamento aórtico; ATIE/DA=anastomose de artéria torácica interna esquerda na artéria descendente anterior

Tabela 3 Resultados cirúrgicos encontrados nos grupos estudados

| | G1 (n=238) | G2 (n=56) | G3 (n=39) | p | |
|----------------------|------------|-----------|-----------|------|--|
| Morte operatória (%) | 4,7 | 8,9 | 5,1 | 0,45 | |
| IAMQ (%) | 2,9 | 3,6 | 5,1 | 0,69 | |
| AVE (%) | 5,5 | 0 | 5,1 | 0,17 | |
| ECMA (%) | 10,9 | 12,5 | 12,8 | 0,85 | |

IAMQ=infarto agudo do miocárdio com ondas Q; AVE=acidente vascular encefálico; ECMA=eventos cardiovasculares maiores

p=0,45), IAMQ (2,9%, 3,6% e 5,1%; p=0,69) e AVE (5,5%, 0%, e 5,1%; p=0,17) ou ECMA (10,9%, 12,5% e 12,8%; p=0,85) entre os G1, G2 e G3, respectivamente.

Vinte e quatro pacientes (7,2%) necessitaram de cirurgia de urgência/emergência. Destes, 10 (42%) pertenciam ao G2 e 14 (58%) ao G3. A mortalidade hospitalar foi maior no G3 (14%) do que nos pacientes do G2 (10%), mas esta diferença não foi estatisticamente significante (p=1,0).

Na análise de regressão logística, a angina instável classe C (G3) também não se constituiu em fator independente para nenhum dos componentes dos eventos cardiovasculares maiores isolados ou associados (ECMA).

Discussão

Este estudo mostra que os desfechos cardiovasculares maiores, isto é, morte hospitalar, IAM com ondas Q não fatal e AVE foram semelhantes nos pacientes com angina instável pós-infarto (classe C de Braunwald) em comparação aos pacientes com síndromes coronarianas estáveis (Tabela 3).

Estes resultados são diferentes dos relatados por Bjessmo et al.9 que, em estudo ao longo de 16 anos, envolvendo mais de 6000 pacientes submetidos à CRVM, observaram maior mortalidade nos pacientes com angina instável III C e II B em relação aos estáveis operados eletivamente. Algumas diferenças foram constatadas entre esse estudo e o aqui realizado em relação às características das populações envolvidas. No estudo de Bjessmo et al.⁹, o número de mulheres era significativamente maior, havia mais pacientes idosos, com revascularização percutânea prévia, com função do VE gravemente reduzida e com menor número de doença uniarterial e enxertos de ATIE implantados nos pacientes instáveis em comparação aos estáveis. Essas diferenças, que não foram observadas no presente estudo (Tabelas 1 e 2), podem ter contribuído para a maior mortalidade operatória observada por aqueles autores nos pacientes instáveis. Por outro lado, Feyter et al.¹⁰, analisando dados de um subestudo do ensaio ARTS, mostraram que não houve

diferença na mortalidade, em um ano de seguimento, entre os pacientes estáveis e instáveis envolvidos no estudo. Eles, também, não encontraram diferenças na incidência de IAM e AVE, como no presente estudo.

Os ensaios terapêuticos recentes que comparam a CRVM e revascularização percutânea para tratamento das lesões multivasculares têm mostrado que ambas estão associadas com taxas de morte e IAM semelhantes, mas eles não mostram os desfechos dos pacientes instáveis em comparação aos estáveis¹³⁻¹⁸.

No Brasil, Iglezias et al.¹⁹, ao relatarem as variáveis preditivas de mortalidade hospitalar em 361 pacientes idosos portadores de doença arterial coronariana submetidos à CRVM, mostraram que a mortalidade hospitalar foi maior no grupo de pacientes com angina instável (11,7%) do que naqueles com angina estável (2,04%).

Estudos que analisam os fatores que contribuem para aumento da morbimortalidade na CRVM têm demonstrado que a cirurgia de urgência ou emergência, mesmo a motivada por isquemia refratária ou instável, é um dos principais fatores que influem de modo significativo para esse aumento²⁰⁻²³. Isto não foi observado no presente estudo.

Este estudo apresenta limitações. Como não é controlado ou randomizado, ele só pode gerar hipóteses e, além disso, tem um número muito limitado de pacientes, o que com certeza contribuiu para a ausência de significância estatística em algumas análises, especialmente na comparação entre os pacientes que necessitaram de cirurgia de urgência/emergência e os demais. Há necessidade de novos estudos, com um número maior de pacientes para ratificar os resultados encontrados.

Apesar dessas considerações, os resultados sugerem que a presença de angina instável pós-IAM não aumenta o risco de complicações cardiovasculares maiores na CRVM.

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. Giri S, Waters DD. Pathophysiology and initial management of the acute coronary syndromes. Curr Opin Cardiol. 1996;11(4):351-60.
- 2. Heeschen C, van Den Brand MJ, Hamm CW, Simoons ML. Angiographic findings in patients with refractory unstable angina according to troponin T status. Circulation. 1999;100(14):1509-14.
- Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stähle E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. Lancet. 2000;356(9223):9-16.
- 4. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. TATICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy). Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med. 2001;344(25):1879-87.
- Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR, et al. Randomized Intervention Trial of unstable Angina Investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet. 2002;360(9335):743-51.
- Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;125(1):115-9.
- 7. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Lin SX, Ting W. Optimal timing of revascularization: transmural versus nontransmural acute myocardial infarction. Ann Thorac Surg. 2001;71(4):1197-202.
- 8. Villavicencio M, Garayar B, Irarrázaval MJ, Morán S, Zalaquett R, Becker P, et al. Cirurgía coronaria en el infarto de miocardio de menos de 24 horas de evolución. Rev Esp Cardiol. 2002;55(2):135-42.
- 9. Bjessmo S, Ivert T, Flink H, Hammar N. Early and late mortality after surgery for unstable angina in relation to Braunwald class. Am Heart J. 2001;141(1):9-14.

- 10. de Feyter PJ, Serruys PW, Unger F, Beyar R, de Valk V, Milo S, et al. Bypass surgery versus stenting for the treatment of multivessel disease in patients with unstable angina compared with stable angina. Circulation. 2002;105(20):2367-72.
- 11. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. Circulation. 2000;102(1):118-22.
- 12. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. J Am Coll Cardiol. 2007;50(7):e1-e157.
- 13. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Ewy GA, Fonger J, Gardner TJ, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). American College of Cardiology/American Heart Association. J Am Coll Cardiol 1999;34(4):1262-347.
- Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, Hampton JR, King SB 3rd, Hamm CW, et al. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. Lancet. 1995;346(8984):1184-9.
- 15. Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. J Am Coll Cardiol. 2000;35(5):1122-9.
- 16. Henderson RA, Pocock SJ, Sharp SJ, Nanchahal K, Sculpher MJ, Buxton MJ, et al. Long-term results of RITA-1 trial: clinical and cost comparisons of coronary angioplasty and coronary-artery bypass grafting. Randomised Intervention Treatment of Angina. Lancet.1998;352(9138):1419-25.
- 17. King SB 3rd, Kosinski AS, Guyton RA, Lembo NJ, Weintraub WS. Eight-year mortality in the Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST). J Am Coll Cardiol. 2000;35(5):1116-21.
- 18. Serruys PW, Unger F, Souza JE, Jatene A, Bonnier HJ, Schönberger JP, et al. Arterial Revascularization Therapies Study Group. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. N Engl J Med. 2001;344(15):1117-24.

- 19. Iglésias JCR, Oliveira JL Jr, Dallan LAO, Lourenção A Jr, Stolf NAG. Preditores de mortalidade hospitalar no paciente idoso portador de doença arterial coronária. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2001;16(2):94-104.
- 20. The SoS Investigators. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2002;360(9338):965-70.
- 21. Tu JV, Sykora K, Naylor CD. Assessing the outcomes of coronary artery bypass graft surgery: how many risk factors are enough? Steering Committee of the Cardiac Care Network of Ontario. J Am Coll Cardiol. 1997;30(5):1317-23.
- 22. Jones RH, Hannan EL, Hammermeister KE, DeLong ER, O'Connor GT, Luepker RV, et al. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. The Working Group Panel on the Cooperative CABG Database Project. J Am Coll Cardiol. 1996;28(6):1478-87.
- 23. Magovern JA, Sakert T, Magovern GJ, Benckart DH, Burkholder JA, Liebler GA, et al. A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery. J Am Coll Cardiol. 1996;28(5):1147-53.

Artigo Original

Determinantes Moleculares da Hipertrofia Cardíaca Induzida por Diferentes Volumes de Treinamento Aeróbio

Artigo Original

Molecular Determinants of Cardiac Hypertrophy Induced by Different Amounts of Aerobic Exercise Training

3

Nara Yumi Hashimoto, Tiago Fernandes, Úrsula Paula Reno Soci, Edilamar Menezes de Oliveira

Resumo

Fundamentos: O treinamento físico aeróbio (TF) acarreta adaptações cardiovasculares, dentre as quais se destaca a hipertrofia cardíaca (HC). Marcadores moleculares são apontados na distinção da HC fisiológica da patológica. **Objetivo**: Investigar a magnitude de HC induzida por diferentes volumes de TF, verificando se estas respostas adaptativas estão associadas a marcadores moleculares de HC patológica.

Métodos: Vinte e uma ratas Wistar foram separadas em três grupos: sedentárias-controle (SC), treinadas protocolo 1 (P1), treinadas protocolo 2 (P2). P1: treinamento de natação durante 60min, 1x/dia, 5dias/semana/10 semanas, com 5% de sobrecarga. P2: o mesmo de P1 até a 8ª semana; na 9ª semana os animais treinaram 2x/dia, e na 10ª semana 3x/dia.

Resultados: O TF promoveu bradicardia de repouso, HC, aumento da tolerância ao esforço e consumo de oxigênio de pico no grupo P1, sendo estas adaptações exacerbadas para P2. A expressão gênica de α -miosina de cadeia pesada (MHC), β -MHC, α/β -MHC, fator natriurético atrial (ANF) e α -actina esquelética não mudou no P1. Em P2 houve melhora neste perfil genético com aumento na expressão gênica da α -MHC, redução de β -MHC, aumento da α/β -MHC e redução da α -actina esquelética. O aumento de atividade da proteína quinase-B (Akt) ocorreu de forma dependente ao volume de TF.

Conclusões: A magnitude da HC foi dependente do aumento do volume de TF e os mecanismos moleculares por ele ativados são diferentes dos encontrados na HC patológica, conferindo-lhes o caráter de HC fisiológica.

Palavras-chave: Exercício aeróbico; Hipertrofia ventricular esquerda; Marcadores biológicos; Proteínas quinases

Abstract

Background: Aerobic exercise training (ET) induces cardiovascular adaptations, including cardiac hypertrophy (CH). Molecular markers differentiate between physiological and pathological CH.

Objective: To investigate the amount of CH induced by different amounts of ET, ascertaining whether these adaptive responses are associated with pathological CH molecular markers.

Methods: Twenty-one female Wistar rats were divided into 3 groups: sedentary control (SC), trained protocol 1 (T1) and trained protocol 2 (T2). T1: swimming for 60 min, 1xdayx10 weeks, with 5% workload. T2 was the same as T1 until the 8th week, with training 2xday in the 9th week and 3xday in the 10th week.

Results: ET promoted resting bradycardia, CH, increased effort tolerance and peak oxygen uptake in the T1 group, with these responses increased in the P2 group. In T1 the cardiac gene levels of α - myosin heavy chain (MHC), β - MHC, α/β - MHC, atrial natriuretic factor (ANF) and skeletal α -actin did not change, with an improvement in this genetic profile noted in T2 with increased α - MHC, lower β -MHC, higher α/β - MHC and lower skeletal α -actin. Protein kinase B (Akt) activity increased in parallel to the amount of ET.

Conclusions: The magnitude of the CH was dependent on the increase in the amount of ET and the molecular markers that it activates differ from those found in pathological CH, thus indicating physiological CH.

Keywords: Aerobic exercise; Hypertrophy, left ventricular; Biologic markers; Protein kinases

Laboratório de Bioquímica e Biologia Molecular do Exercício - Escola de Educação Física e Esporte - Universidade de São Paulo (USP) - São Paulo, SP - Brasil

Correspondência: Edilamar Menezes de Oliveira | Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo | Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano | Av. Professor Mello Moraes, 65 - Butantã - 05508-900 - São Paulo, SP - Brasil E-mail: edilamar@usp.br

Recebido em: 02/05/2011 | Aceito em: 03/06/2011

Introdução

O termo "coração de atleta" é utilizado para caracterizar mudanças que ocorrem no coração causadas pelo treinamento físico (TF) em atletas. A hipertrofia cardíaca (HC) induzida pelo TF é importante mecanismo compensatório ao aumento de sobrecarga imposta ao coração, ocorrendo pela necessidade do órgão de ajuste para suportar novas cargas de trabalho¹⁻³. Essa adaptação contribui para o aumento do consumo de oxigênio (VO₂) de pico no exercício, participando da melhora da capacidade aeróbia⁴.

A HC é dependente do tipo de exercício realizado. Exercícios aeróbios promovem sobrecarga de volume ou aumento de pré-carga sobre o miocárdio, induzindo a hipertrofia excêntrica. Nesta, ocorre à adição de sarcômeros em série resultando em aumento da câmara cardíaca sem prejuízo de função¹⁻⁵. Exercícios resistidos, como o levantamento de peso, levam à sobrecarga pressórica ou aumento de pós-carga, desenvolvendo hipertrofia concêntrica, com aumento na espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE) e adição de sarcômeros em paralelo, sem alteração do tamanho da câmara cardíaca ou prejuízo da função¹⁻⁵.

Uma das diferenças entre a HC fisiológica e patológica pode consistir no tempo de estímulo. Na patologia o coração trabalha continuamente contra uma sobrecarga pressórica ou volumétrica aumentada, e no TF esse estímulo ocorre de forma intermitente^{3,6,7}.

Estudos apontam para determinantes moleculares na distinção dessas hipertrofias. Nesse sentido, a hipertrofia patológica é associada a alterações na expressão do gene da miosina de cadeia pesada do tipo beta (β -MHC) e alfa (α -MHC), acompanhada pela reexpressão de genes de reprogramação fetal como o da alfa-actina esquelética (α -actina esquelética) e fator natriurético atrial (ANF)^{8,9}. Por outro lado, o TF normaliza esses níveis gênicos em patologias, indicando que a hipertrofia mediada pelo TF apresenta um perfil molecular diferente do encontrado em doenças cardíacas^{10,11}.

Além disso, a proteína quinase-B, conhecida como PKB ou Akt, é outro crítico determinante da via de sinalização intracelular da HC fisiológica induzida pelo TF. Em situações patológicas esta via não é ativada, sugerindo que a sinalização mediada pela via da Akt também é um diferenciador entre a HC patológica e a fisiológica¹²⁻¹⁵.

Embora estudos mostrem que o TF aeróbio promove diversas adaptações no sistema cardiovascular, dentre

as quais se destaca a HC, mudanças no volume de TF e a avaliação desses marcadores moleculares responsáveis por essas alterações são pouco conhecidos. Portanto, este artigo tem como objetivo investigar a magnitude de HC induzida por diferentes volumes de TF aeróbio e verificar se estas respostas adaptativas estão associadas a marcadores moleculares de HC patológica.

Metodologia

Animais Experimentais

Foram utilizadas 21 ratas Wistar, pesando entre 180g e 200g, provenientes do Biotério Central do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP).

Os animais permaneceram em gaiolas plásticas, em grupos de três ou quatro animais por caixa, e separados por grupo. A temperatura foi mantida entre 22°-24°C e a luz controlada em ciclo invertido de claro-escuro (12/12 horas). Água e comida foram administradas ad libitum.

Os procedimentos foram realizados de acordo com os Princípios Éticos de Experimentação Animal, adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da USP sob o nº 2006/19.

Identificação dos animais

Os animais foram separados aleatoriamente em três grupos com sete animais em cada grupo: a) ratas Wistar sedentárias-controle (SC); b) treinadas com protocolo 1 (P1); c) treinadas com protocolo 2 (P2).

Protocolos de treinamento físico aeróbio

P1: animais realizaram treinamento de natação durante 10 semanas, sessões de 60min, 1×10^{16} semana, com sobrecarga acoplada à cauda do animal de 5% do peso corporal (PC)¹⁶. Os animais foram identificados e pesados semanalmente, para a correção da sobrecarga.

P2: treinamento igual ao P1 até a 8ª semana. Na 9ª semana os animais nadaram duas sessões de 60min ao dia. Na 10ª semana realizaram três sessões de 60min ao dia. Houve intervalo de 4 horas entre sessões. Este protocolo mimetizou o TF de alto rendimento¹7.

Os protocolos foram caracterizados como treinamentos de baixa a moderada intensidade e longa duração,

efetivos na promoção de adaptações cardiovasculares e na capacidade oxidativa muscular^{16,17}.

Após o período de TF, os animais foram submetidos às análises hemodinâmicas, teste de tolerância ao esforço físico máximo e consumo de oxigênio. Posteriormente foram decapitados e as amostras coletadas e armazenadas para análises histológicas e moleculares.

Medida direta da pressão arterial e da frequência cardíaca

Após o período de TF, os animais foram canulados e mantidos em gaiolas individuais. A cânula foi conectada a um tubo de polietileno (PE 100) e o sinal (*Stemtech, Inc.*) transduzido, (P23 Db; *Gould-Statham*) amplificado, (*General Purpose Amplifier-Stemtech, Inc.*) e registrado em tempo real (CODAS). A análise foi realizada por programa compatível com *Windows*. Os valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) e FC foram obtidos batimento a batimento.

Avaliação da tolerância ao esforço físico máximo

Os animais foram posicionados individualmente sobre a esteira rolante, com velocidade inicial de 6m/min (sem inclinação). Foram realizados incrementos de velocidade de 3m/min a cada 3min, até ser atingida a exaustão, determinada no momento em que o animal não foi mais capaz de correr. A avaliação foi feita 48 horas antes e após o TF, comparando a resposta de desempenho (min) do animal entre os grupos e em cada rata.

Avaliação do consumo de oxigênio (VO₂)

O VO_2 pico foi mensurado por determinação da fração expirada de oxigênio (FeO_2) durante o teste máximo. Os ratos foram colocados numa caixa metabólica sobre a esteira rolante, que serviu como câmara de mistura dos gases expirados. A câmara é conectada a um analisador de gases para analisar a FeO_2 . Cada animal permanecia dentro da caixa metabólica em repouso por 30min para registrar o estado basal, e o teste iniciado com velocidade de 6m/min. Durante cada estágio (3min) de exercício realizado, foram analisadas as FeO_2 no ar da caixa metabólica. Após a exaustão, o animal permaneceu na caixa por 3min e as FeO_2 foram registradas para verificar a recuperação do animal. O VO_2 foi calculado pela seguinte fórmula:

VO₂=fluxo de ar x (FiO₂-FeO₂)/ peso corporal

onde: VO_2 =mL.kg⁻¹.min⁻¹; Fluxo de ar=1000mL/min (analisador)+2500mL/min (bomba de

aspiração)=3500mL/min; FiO₂=fração de oxigênio inspirada (ar ambiente); FeO₂=fração de oxigênio expirada (caixa de mistura), peso corporal=kg

Avaliação da morfologia cardíaca

O coração foi dissecado, tendo sido separados o VE (ventrículo esquerdo) e VD (ventrículo direito). A HC foi avaliada pelo peso úmido do VE corrigido pelo PC do animal (mg/g).

A HC também foi avaliada pela análise do diâmetro dos cardiomiócitos. O VE foi fixado em 6% de formaldeído, embebido em parafina e foram realizados cortes histológicos de 5µm no nível do músculo papilar. Os cortes foram corados com hematoxilina e eosina (HE). A imagem foi ampliada 400x e os miócitos com núcleos visíveis e membrana celular intacta foram escolhidos para análise. A análise foi realizada por microscópio óptico associado a um sistema de análise de imagens *Quantimet Leica*®, (Leica, UK) por estudocego. Cinco campos visuais foram analisados por animal.

Avaliação da expressão gênica cardíaca por *Real-Time* PCR

A expressão gênica relativa para α-MHC, β-MHC, α-actina esquelética e ANF no VE foram analisadas por reação em cadeia de polimerase em tempo real (real-time PCR). Foi realizada extração do RNA total em 1ml de trizol (Invitrogen Life Technologies, USA) conforme a indicação do fabricante. A integridade da amostra foi verificada por eletroforese em gel de agarose 1%, contendo $0.5\mu g/mL$ de brometo de etídeo, durante 40min a 100v e avaliada pela intensidade das bandas do RNA ribossomal 28S e 18S.

Sucedeu-se a síntese de cDNA com $2\mu g$ de RNA total. As amostras foram incubadas por uma hora a 42° com $0.5\mu g/mL$ de oligo dT (12-18 pb) a 65° C por 5min, para se obter a primeira fita de cDNA. A transcrição reversa das amostras foi realizada em um volume total de 20μ L contendo 3U de RNAsin (*PROMEGA*, *USA*), 10mM de dNTPs, 0,1M de DTT, 1X tampão da enzima, e 2,5U de *SuperScript Reverse Transcriptase II* (*Invitrogen Life Technologies*, *USA*) pelo período de 1 hora a 42° C; subsequentemente a temperatura foi elevada a 95° C por 5° minutos e as amostras rapidamente colocadas em gelo.

As reações de *real-time* PCR foram realizadas pelo sistema da detecção do produto específico amplificado, no equipamento *ABI 7700 (Applied-Biosystems, USA)* e com o composto fluorescente *SYBR-Green I,* conforme instruções do fabricante.

Os *primers* foram desenhados usando o programa *Primer 3 software* (http://frodo.wi.mit.edu/cgi-bin/primer3/primer3_www.cgi), sendo utilizados: α-MHC:

sense: 5'-CGA GTC CCA GGT CAA CAA G-3', antisense: 5'-AGG CTC TTT CTG CTG GAC C-3'; β-MHC:

sense: 5'-CAT CCC CAA TGA GAC GAA G-3', antisense: 5'-AGG CTC TTT CTG CTG GAC A-3';

sense: 5'- CTT CGG GGG TAG GAT TGA C-3', antisense: 5'-CTT GGG ATC TTT TGC GAT CT-3'; α -actina esquelética:

sense: 5'-ACC ACA GGC ATT GTT CTG GA-3', antisense: 5'-TAA GGT AGT CAG TGA GGT CC-3'; ciclofilina:

sense: 5'-AAT GCT GGA CCA AAC ACA AA -3', antisense: 5'-CCT TCT TTC ACC TTC CCA AA -3'.

A expressão relativa dos genes estudados foi normalizada pela expressão do gene da ciclofilina (DCT). A expressão gênica foi calculada usando as diferenças em valores de DCT entre as amostras (DDCT) e a equação 2^{-DDCT}.

Expressão de proteínas cardíacas

Aproximadamente 100mg de VE foi homogeneizado em tampão de lise hipotônico contendo tampão fosfato de potássio 50mM (pH 7,0), sucrose 0,3 M, DTT 0,5mM, EDTA 1mM (pH 8,0), PMSF 0,3mM, NaF 10mM e coquetel de inibidor de fosfatase (1:100). O homogenato foi centrifugado por 10min a 4°C com 12.000 rpm. A concentração de proteína das amostras foi analisada pelo método de Bradford¹8.

Foram diluídas em tampão de amostra (Tris-HCl pH 6,8 240mM; SDS 0,8%; β-mercaptoetanol 200mM; Glicerol 40% e Azul de bromofenol 0,02 %) 50μg de proteína. Os níveis proteicos de Akt1 e phosphoSer473-Akt no VE foram avaliados por *Western blot*. Foi realizada eletroforese em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE, 6-15%: dependendo do peso molecular da proteína), no aparelho para minigel (*Mini Protean, BioRad, USA*). Posteriormente, as proteínas foram transferidas para uma membrana de nitrocelulose

(Amersham Biosciences, USA), que sofreu bloqueio de ligações inespecíficas (solução com caseína a 5%) e posteriormente foi incubada com o anticorpo primário: rabbit anti-Akt1 (1:1000, Upstate Cell Signaling Solutions, USA) e o rabbit anti-phospho^{Ser473}-Akt (1:1000, Cell Signalling Technology, UK). A membrana foi lavada 3x10min com TBS-T, incubada por 2 horas com os respectivos anticorpos secundários, exposta a filme de PVC mediante reação de quimiluminescência (ECL), e os blots foram analisados pelo software Scion Image, fornecido gratuitamente pela NIH (USA) via internet. Aα-tubulina foi utilizada como proteína normalizadora.

Análise estatística

Análise de variância (ANOVA) de uma via foi utilizada para comparar os valores dos grupos e teste *post-hoc* de Tukey foi aplicado para diferenças (*Statistica software, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA*). Adotou-se como significativo um p<0,05. Os resultados estão expressos em média ± erro padrão da média (EPM).

Resultados

Parâmetros hemodinâmicos: pressão arterial e frequência cardíaca

Os valores de PAS, PAD e PAM expressos em milímetros de mercúrio (mmHg) e da FC expressos em batimentos por minuto (bpm) pós-TF foram sumarizados na Tabela 1 nos grupos SC, P1 e P2.

Não houve diferença da PA entre os três grupos estudados. A FC diminuiu significativamente após 10 semanas de TF no grupo P1 (301,2±15,3bpm) e P2 (309±14bpm), comparado ao SC (344,8±12,1bpm, p<0,05).

Marcadores de treinamento físico: teste de esforço e consumo de oxigênio

O teste de tolerância ao esforço foi um parâmetro para comprovar a eficácia do TF. Os resultados do teste realizado pré e pós 10 semanas de protocolo experimental estão representados na Figura 1A. Pré-TF

Tabela 1 Parâmetros hemodinâmicos

| Grupos | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) | PAM (mmHg) | FC (bpm) |
|--------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|
| SC | $127,6 \pm 3,9$ | $97,6 \pm 10,3$ | $113,5 \pm 7,3$ | 344.8 ± 12.1 |
| P1 | $123,3 \pm 8,5$ | $96,4 \pm 5,2$ | $110,7 \pm 6,7$ | $301,2 \pm 15,3*$ |
| P2 | $123,0 \pm 8,4$ | 94,3 ±8,9 | $108,3 \pm 9,0$ | $309,0 \pm 14,0*$ |

Valores expressos em média \pm EPM. Resultados de pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM) e frequência cardíaca (FC) foram obtidos pós-período de TF em ratas Wistar sedentárias controle (SC), ratas Wistar treinadas com protocolo 1 (P1) e ratas Wistar treinadas com protocolo 2 (P2). *p < 0,05 vs. SC.

os grupos apresentavam o mesmo desempenho físico; entretanto pós-TF houve uma melhora significativa de desempenho em P1 e P2 comparados a eles mesmos no pré-TF e aos animais-controle tanto no pré quanto no pós-TF. O grupo-controle obteve o mesmo resultado do teste inicial e os grupos treinados apresentaram um aumento médio de 20,7% em P1 e 29,4% em P2.

A Figura 1B mostra o VO_2 pico dos animais pré e pós o protocolo experimental. No período pré-TF observase que todos os grupos tinham o mesmo nível médio de VO_2 pico; entretanto pós-TF observa-se a eficácia do treinamento com uma resposta de manutenção do VO_2 para os grupos que treinaram (P1 e P2) e uma redução para o grupo sedentário-controle (SC) (pós-TF- SC: $67,6\pm2,2$ mL.kg⁻¹.min⁻¹; P1: $75,63\pm2$ mL.kg⁻¹. min⁻¹ e P2: $80,05\pm2,4$ mL.kg⁻¹.min⁻¹.

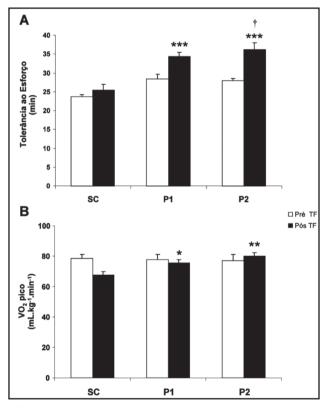


Figura 1
Marcadores de TF aeróbio. Tolerância ao esforço físico máximo avaliado pelo tempo de duração do teste (A) e consumo de oxigênio (VO₂) de pico (B) pré e pós-TF.
Resultados expressos em médias±EPM. *p<0,05 comparado ao SC pós-TF; **p<0,01 comparado ao SC pós-TF; **p<0,001 comparado ao pré-TF e SC pós-TF; †p<0,05 comparado ao P1 pós-TF
TF=treinamento físico

Hipertrofia cardíaca

O PC pré e pós-TF foi similar entre os grupos. A Figura 2A mostra a relação do VE/PC (mg/g) e o diâmetro dos cardiomiócitos (µm). A hipertrofia do

VE obtida pelo P1 e P2 foi 13% (2,8±0,14mg/g; p<0,05) e 27% (3,2±0,12mg/g; p<0,01), respectivamente, comparado ao grupo de SC (2,5±0,06mg/g). Houve diferença entre os grupos P1 e P2 de 14% (p<0,05). O aumento na relação de VE/PC observado com TF foi confirmado pelo aumento do diâmetro dos cardiomiócitos do VE em P1 (13,2±1,3 μ m) e o grupo P2 (14,4±1,3 μ m) comparado ao grupo SC (11±1,1 μ m) p<0,05. A Figura 2B representa as imagens dos cortes histológicos de diâmetro dos cardiomiócitos dos grupos.

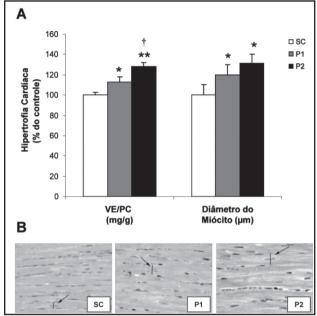


Figura 2

Efeito de diferentes volumes de TF aeróbio sobre a hipertrofia cardíaca. Razão VE/PC (mg/g) e diâmetro dos cardiomiócitos (μ m) foram usados como índices de hipertrofia (A). Imagens representativas dos cortes histológicos do diâmetro dos cardiomiócitos de animais sedentários-controle (SC), treinados protocolo 1 (P1) e treinados protocolo 2 (P2) (B). As setas indicam o diâmetro dos cardiomiócitos os quais foram traçados manualmente passando pelo meio do núcleo celular (400×).

Resultados expressos em médias \pm EPM. *p<0,05 comparado ao SC; **p<0,01 comparado ao SC; †p<0,05 comparado ao P1

TF=treinamento físico; PC=peso corporal; VE=peso do ventrículo esquerdo

Marcadores moleculares de hipertrofia cardíaca

As Figuras 3A-E mostram que o TF não modificou a expressão dos genes α -MHC, β -MHC, α/β -MHC, ANF e α -actina esquelética em P1. Entretanto no grupo P2 foi observado um aumento de 37% na expressão gênica da α -MHC, redução de 70% da β -MHC, aumento de 98% da α/β -MHC, nenhuma alteração na expressão de ANF e uma redução de 53% da α -actina esquelética comparados ao grupo SC (p<0,05).

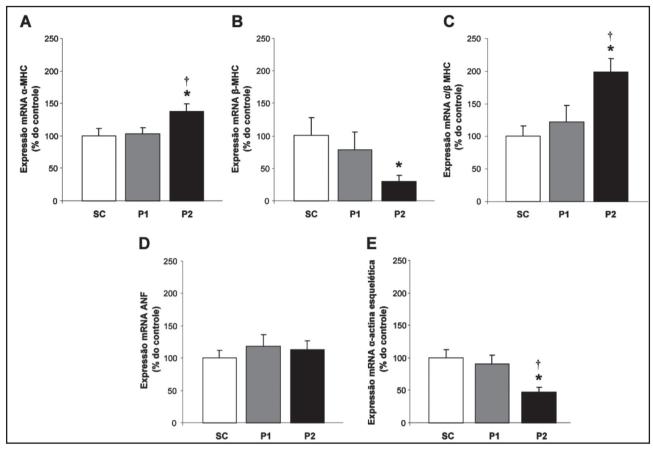


Figura 3 Efeito de diferentes volumes de TF aeróbio sobre os marcadores moleculares de hipertrofia cardíaca patológica. Expressão gênica da α -MHC (A), β -MHC (B), α / β -MHC (C), ANF (D) e α -actina esquelética (E) avaliados por *real-time* PCR de animais sedentários-controle (SC), treinados protocolo 1 (P1) e treinados protocolo 2 (P2). Os genes alvos foram normalizados pelo mRNA da ciclofilina cardíaca.

Resultados expressos em médias \pm EPM. *p<0,05 comparado ao SC; †p<0,05 comparado ao P1 TF=treinamento físico; MHC=miosina de cadeia pesada; ANF=fator natriurético atrial

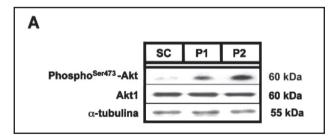
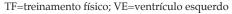
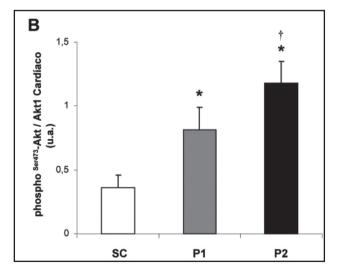


Figura 4
Efeito de diferentes volumes de TF aeróbio sobre a atividade da Akt cardíaca. *Blots* representativos de *phospho*^{Ser473}-Akt, Akt1 e α-tubulina para animais sedentários-controle (SC), treinados protocolo 1 (P1) e treinados protocolo 2 (P2) (A). Níveis proteicos da atividade da Akt (razão *phospho*^{Ser473}-Akt/Akt) no VE analisados por *Western blot* (B). As bandas-alvo foram normalizadas pela proteína α-tubulina cardíaca.

Resultados expressos em médias±EPM *p<0,05 comparado ao SC; †p<0,05 comparado ao P1





A Figura 4A mostra os *blots* representativos das proteínas-alvo cardíaca. A Figura 4B indica que a atividade da Akt no VE, dada pela razão phospho^{Ser473}-Akt / Akt1, aumentou 125% no grupo P1 (p<0,05) e 228% no grupo P2 (p<0,01) quando comparado ao grupo SC. Foi observado aumento de 103% na atividade da Akt para P2 comparado ao grupo P1 (P<0,05), indicando aumento na sinalização da via Akt dependente do volume de TF.

Discussão

No presente estudo, foi avaliado o efeito de diferentes volumes de TF aeróbio sobre a magnitude da HC e sua associação com marcadores moleculares. Os principais resultados mostram que o TF: 1) induziu bradicardia de repouso sem alterações na PA; 2) aumentou a tolerância ao esforço; 3) preveniu a redução do VO₂ de pico; 4) promoveu HC de maneira dependente do aumento do volume de TF sem ativação de marcadores moleculares expressos em hipertrofia patológica.

O TF aeróbio acarreta adaptações cardiovasculares e hemodinâmicas, responsáveis pela melhora do rendimento físico observado em atletas $^{1-5,16-20}$. Para determinar se o protocolo de TF utilizado foi efetivo em produzir adaptações aeróbias nos grupos de animais treinados, foram medidos os principais marcadores fisiológicos de treinamento: a melhora na capacidade de trabalho aeróbio representada pela maior tolerância à realização de esforço e $\rm VO_2$ de pico, a bradicardia de repouso e a $\rm HC^{1-5,16-20}$.

Os mecanismos pelos quais a bradicardia ocorre parecem ser fortemente influenciados pelo tipo de TF. Em ratos normotensos, a bradicardia de repouso resultante do TF aeróbio em esteira está associada a uma redução na FC intrínseca¹⁹, ao passo que os animais submetidos ao protocolo de natação parecem apresentar bradicardia de repouso por um aumento do tônus vagal¹⁶.

Estudos mostram que a resposta de PA permanece inalterada em humanos e animais normotensos submetidos ao TF¹⁶⁻²⁰. No presente estudo, consistente com os outros estudos mencionados, não houve diferença significante na PA entre os grupos, mostrando que o TF não modifica a PA em repouso. Além disso, esse efeito não parece ser inerente ao tipo de TF empregado quando comparado à modalidade em esteira com a natação, nem espécie dependente. No entanto, pode ser condicionada ao nível inicial de PA, já que populações hipertensas são beneficiadas com a redução da PA com TF aeróbio²¹.

A HC induzida pelo TF é considerada fisiológica e desenvolvida de forma simétrica no coração, sendo que as mudanças estruturais são dependentes da natureza, duração, frequência e intensidade do exercício¹⁻⁵. Essa hipertrofia é um mecanismo compensatório, caracterizado principalmente pelo aumento do comprimento e diâmetro dos cardiomiócitos, responsável pela manutenção da tensão na parede ventricular em níveis fisiológicos¹⁻⁷. Brandão et al.²² mostraram que o TF aumenta a velocidade máxima de enchimento do VE, sugerindo que o indivíduo treinado possui uma capacidade de acomodar maior volume de sangue na mesma frequência cardíaca que o não treinado. Esses fatores tendem a melhorar a eficiência cardíaca nos atletas contribuindo para melhora do rendimento físico. De fato, os resultados aqui encontrados coincidem com os da literatura, em que o TF aeróbio promoveu HC com aumento do diâmetro dos cardiomiócitos no grupo P1. Além disso, observa-se que o grupo P2 promoveu uma hipertrofia de maior magnitude, sugerindo que esta resposta exacerbada frente ao aumento do volume de TF pode refletir ainda mais a melhora da capacidade de trabalho aeróbio.

Critérios têm sido utilizados para poder diferenciar a HC fisiológica da patológica. A relação entre o tamanho do coração e o rendimento físico no teste ergométrico, ou mesmo a massa do VE com o $\rm VO_2$ máximo têm sido utilizados como parâmetros. Em analogia, o advento de novas técnicas de biologia molecular tem permitido avanços na caracterização do perfil molecular dessas hipertrofias, contribuindo para o diagnóstico patológico ou fisiológico $^{6-9}$.

Evidências indicam que a gênese da HC é um processo complexo, envolvendo geração de sinais na membrana celular que ativam uma cascata de vias de sinalização intracelular, as quais regulam a atividade gênica e proteica necessária para o crescimento do miócito. Entre os fatores mais descritos no processo hipertrófico destacam-se os mecânicos, neurais e hormonais^{3,23}.

O crescimento dos miócitos se dá pela síntese de novos sarcômeros, com aumento da espessura ou do comprimento das miofibrilas e em seu número. Além disso, há modificações nas proporções de isoformas de actina e miosina expressas para adequar a velocidade e força de contração necessárias ao processo de adaptação frente ao estímulo de hipertrofia^{3,23}.

Na HC patológica observa-se um padrão de expressão gênica característicos do período fetal, com expressão da α-actina esquelética e ANF.

Estudos relatam que a reexpressão desses genes fetais participam da gênese das transformações fenotípicas observadas na hipertrofia patológica, embora seu significado fisiológico no ventrículo permaneça desconhecido. Em analogia, observa-se também aumento na expressão da $\beta\text{-MHC}$ o que determina mudança na capacidade contrátil do miocárdio, com diminuição na velocidade de encurtamento dos sarcômeros em patologias cardíacas $^{8\text{-}11,24}$.

Por outro lado, a HC induzida pelo TF em animais experimentais tem mostrado um perfil de expressão desses genes diferente da patológica 10,11 . Scheinowitz et al. 25 encontraram uma diminuição na expressão da β - MHC no coração de ratos treinados em natação, por duas semanas, sendo que ao final do protocolo de seis semanas de TF não foi encontrada alteração na expressão do gene. Resultados similares foram observados com o TF realizado em esteira 26 .

Esses resultados foram semelhantes ao encontrado no presente estudo em que o grupo P1 não apresentou nenhuma alteração na expressão gênica desses mediadores patológicos. Entretanto, foi possível observar uma melhora neste perfil gênico com o grupo P2, indicando que o aumento do volume de TF promoveu adaptações moleculares importantes, podendo estar relacionadas à melhora da condição aeróbia, uma vez que uma maior expressão do gene α-MHC poderia representar uma maior velocidade de encurtamento dos sarcômeros, à medida que também foi observada redução da expressão de β-MHC, indicando uma relação α/β - MHC aumentada, que pode ser responsável, pelo menos em parte, pelo aumento das propriedades contráteis do miocárdio frente ao TF.

Entre as vias de sinalização intracelular indutoras de HC, a via sinalizada pela proteína quinase-B (PKB/Akt) apresenta um papel-chave nesse processo. A fosforilação e ativação da Akt são conhecidas por uma variedade de estímulos, como fatores de crescimento, citocinas e hormônios, de maneira dependente da fosfatidilinositol-3 quinase (PI3K)²⁷, sugerindo um importante papel da Akt na função mitogênica celular. De fato, estudos genéticos com camundongos *knockout* para o gene Akt1 (Akt1^{-/-}) mostram deficiência no crescimento muscular²⁸ e camundongos que superexpressam Akt1 resultam num fenótipo de HC²⁹.

Em estudo recente, Kemi et al.¹³ avaliaram a participação da via da Akt na HC após TF em esteira por seis semanas e observaram que embora a

expressão total de Akt não fosse alterada, a expressão da proteína fosforilada (ativada) estava aumentada. Recentemente, estudo realizado em camundongos Akt1^{-/-} demonstrou que o TF não foi capaz de gerar HC nesse grupo de animais, sugerindo a participação da Akt1 na hipertrofia cardíaca induzida pelo TF¹².

Quando ativada, a Akt age sobre a quinase glicogênio sintase 3β (GSK3β) e a mammalian target of rapamycin (mTOR). A Akt inibe a GSK3β que controla negativamente a HC. Por outro lado, a mTOR estimula a síntese proteica e ativa as proteínas quinases-S6 (S6K1 e S6K2) que aumentam a biossíntese ribossomal, tradução de proteínas, progressão do ciclo celular e hipertrofia³⁰. A mTOR também libera o elF4E da ligação com 4E-BP1 (fator de iniciação da tradução) que se liga a um outro fator de iniciação - elF4G -, que leva à iniciação da tradução ribossomal^{18,30}.

Kemi et al.¹³ observaram ativação de Akt-mTOR após o TF com aumento na expressão de seus substratos S6K1 e 4E-BP1. É possível que tanto a ativação de S6K1, quanto de 4E-BP1 via Akt-mTOR estejam envolvidas no processo de HC induzida pelo TF. Por outro lado, os autores do estudo mostraram que essa via da Akt não era ativada em situações patológicas, sendo indicada como via intracelular na diferenciação da HC fisiológica da patológica. Assim, os resultados aqui encontrados também estão de acordo com os da literatura, uma vez que se observa aumento da atividade da Akt de forma dependente do aumento do volume de TF, demonstrando que a hipertrofia de maior magnitude pelo grupo P2 era de cunho fisiológico.

Conclusões

Este estudo mostra que a magnitude da HC foi dependente do aumento do volume de TF aeróbio e que os mecanismos moleculares ativados são diferentes das encontradas nas hipertrofias patológicas. Adicionalmente, as adaptações encontradas no P2 se aproximam das encontradas em atletas de alto rendimento, que realizam várias sessões de TF ao longo do dia, conferindo-lhes respostas adaptativas mais proeminentes necessárias ao grau de TF exigido. Assim, a utilização do protocolo 2 é cabível em estudos que desejem estudar adaptações condizentes às dos atletas de modalidades aeróbias.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado pelo FAPESP (n° . 2007/56771-4; 2009/18370-3), CAPES e CNPq (n° . 307591/2009-3).

Vinculação Universitária

Este estudo faz parte da dissertação de Mestrado de Nara Yumi Hashimoto pela Universidade de São Paulo (USP).

Referências

- 1. Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. Sports Med. 1999;28(4):237-44.
- 2. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation. 2000;101(3):336-44.
- 3. Dorn GW 2nd. The fuzzy logic of physiological cardiac hypertrophy. Hypertension. 2007;49(5):962-70.
- 4. Steding K, Engblom H, Buhre T, Carlsson M, Mosén H, Wohlfart B, et al. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. [Abstract]. J Cardiovasc Magn Reson. 2010;12:8.
- 5. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. Ann Intern Med. 1975;82(4):521-4.
- Iemitsu M, Miyauchi T, Maeda S, Sakai S, Kobayashi T, Fujii N, et al. Physiological and pathological cardiac hypertrophy induce different molecular phenotypes in the rat. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2001;281(6):R2029-36.
- 7. McMullen JR, Jennings GL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2007;34(4):255-62.
- 8. Chien KR, Knowlton KU, Zhu H, Chien S. Regulation of cardiac gene expression during myocardial growth and hypertrophy: molecular studies of an adaptive physiologic response. FASEB J. 1991;5(15):3037-46.
- Izumo S, Nadal-Ginard B, Mahdavi V. Protooncogene induction and reprogramming of cardiac gene expression produced by pressure overload. Proc Natl Acad Sci USA. 1988;85(2):339-43.
- Barauna VG, Magalhaes FC, Krieger JE, Oliveira EM. AT1 receptor participates in the cardiac hypertrophy induced by resistance training in rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2008;295(2):R381-7.
- 11. Garciarena CD, Pinilla OA, Nolly MB, Laguens RP, Escudero EM, Cingolani HE, et al. Endurance training in the spontaneously hypertensive rat: conversion of pathological into physiological cardiac hypertrophy. Hypertension. 2009;53(4):708-14.

- 12. DeBosch B, Treskov I, Lupu TS, Weinheimer C, Kovacs A, Courtois M, et al. Akt1 is required for physiological cardiac growth. Circulation. 2006;113(17):2097-104.
- 13. Kemi OJ, Ceci M, Wisloff U, Grimaldi S, Gallo P, Smith GL, et al. Activation or inactivation of cardiac Akt/mTOR signaling diverges physiological from pathological hypertrophy. J Cell Physiol. 2008;214(2):316-21.
- 14. McMullen JR, Shioi T, Zhang L, Tarnavski O, Sherwood MC, Kang PM, et al. Phosphoinositide 3-kinase (p110alpha) plays a critical role for the induction of physiological, but not pathological, cardiac hypertrophy. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003;100(21):12355-60.
- 15. McMullen JR, Amirahmadi F, Woodcock EA, Schinke-Braun M, Bouwman RD, Hewitt KA, et al. Protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase (p110alpha) signaling in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007;104(2):612-7.
- 16. Medeiros A, Oliveira EM, Gianolla R, Casarini DE, Negrão CE, Brum PC. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. Braz J Med Biol Res. 2004;37(12):1909-17.
- 17. Soci UP, Fernandes T, Hashimoto NY, Mota GF, Amadeu MA, Rosa KT, et al. MicroRNAs 29 are involved in the improvement of ventricular compliance promoted by aerobic exercise training in rats. Physiol Genomics. 2011;43(11):665-73.
- 18. Magalhães FC, Barretti D, Hashimoto NY, Melo SFS, Roque FR, Oliveira EM. Hipertrofia cardíaca induzida pelo treinamento físico: eventos moleculares e celulares que modificam o fenótipo. Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte (REMEFE). 2008;7:189-93.
- 19. Evangelista FS, Martuchi SE, Negrão CE, Brum PC. Loss of resting bradycardia with detraining is associated with intrinsic heart rate changes. Braz J Med Biol Res. 2005;38(7):1141-6.
- 20. Katona PG, McLean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. J Appl Physiol. 1982;52(6):1652-7.
- 21. Melo RM, Martinho E Jr, Michelini LC. Training-induced, pressure-lowering effect in SHR: wide effects on circulatory profile of exercised and nonexercised muscles. Hypertension. 2003;42(4):851-7.
- 22. Brandao MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negrao CE. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. J Appl Physiol. 1993;75(5):1989-95.
- 23. Heineke J, Molkentin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signaling pathways. Nat Rev Mol Cell Biol. 2006;(798):589-600.
- 24. Nadal-Ginard B, Mahdavi V. Molecular basis of cardiac performance. Plasticity of the myocardium generated through protein isoform switches. J Clin Invest. 1989;84(6):1693-700.

- 25. Scheinowitz M, Kessler-Icekson G, Freimann S, Zimmermann R, Schaper W, Golomb E, et al. Short- and long-term swimming exercise training increases myocardial insulin-like growth factor-I gene expression. Growth Horm IGF Res. 2003;13(1):19-25.
- 26. Jin H, Yang R, Li W, Lu H, Ryan AM, Ogasawara AK, et al. Effects of exercise training on cardiac function, gene expression, and apoptosis in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(6):H2994-3002.
- 27. Datta SR, Brunet A, Greenberg ME. Cellular survival: a play in three Akts. Genes Dev. 1999;13(22):2905-27.
- 28. Cho H, Thorvaldsen JL, Chu Q, Feng F, Birnbaum MJ. Akt1/PKBalpha is required for normal growth but dispensable for maintenance or glucose homeostasis in mice. J Biol Chem. 2001;276(42):38349-52.
- 29. Matsui T, Li L, Wu JC, Cook SA, Nagoshi T, Picard MH, et al. Phenotypic spectrum caused by transgenic overexpression of activated Akt in the heart. J Biol Chem. 2002;277(25):22896-901.
- 30. Proud CG. Ras, PI3-kinase and mTOR signaling in cardiac hypertrophy. Cardiovasc Res. 2004;63(3):403-13.

Associação entre Força Muscular Relativa e Pressão Arterial de Repouso em Mulheres Sedentárias

Association between Muscle Strength and at-Rest Blood Pressure among Sedentary Women

Artigo Original

4

Ramires Alsamir Tibana 1,2,4, Sandor Balsamo 2,3,4, Jonato Prestes 1,4

Resumo

Fundamentos: Baixo nível de atividade física e capacidade cardiovascular estão associados a valores anormais da pressão arterial. No entanto, nenhum estudo associou a força muscular relativa com os níveis pressóricos em mulheres. Objetivos: Comparar os níveis pressóricos em mulheres sedentárias brasileiras com diferentes níveis de força muscular relativa e associar esses níveis com os valores da pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), média (PAM) e frequência cardíaca de repouso (FCR).

Métodos: Estudo transversal, de conveniência, realizado no período de 2010/2011. Participaram de forma voluntária, 83 mulheres. Com base no valor da força muscular relativa, a amostra foi estratificada em tercis para efeito da comparação da PAS, PAD, PAM e FCR, utilizando-se a ANOVA *one-way*, seguido do teste de Bonferroni quando apropriado; para a correlação entre as variáveis utilizou-se a correlação de Pearson, com nível de significância de p<0,05.

Resultados: Mulheres alocadas no 1º tercil apresentaram maior força muscular relativa e menores valores para a PAS e PAM quando comparados aos 3º e 2º tercis da força muscular relativa (p<0,001). O valor da PAD foi significativamente inferior (p<0,001) nos 1º e 2º tercis quando comparado ao 3º tercil. Adicionalmente, os 1º e 2º tercis apresentaram menores valores da massa corporal, índice de massa corporal, circunferência da cintura, razão cintura/ estatura e índice de adiposidade corporal quando comparados ao 3º tercil (p<0,001). Foram observadas correlações inversas entre a força relativa e os valores de PAS, PAD e PAM. Conclusão: Mulheres com menor força muscular relativa apresentam maiores níveis da pressão arterial em repouso.

Palavras-chave: Doença das coronárias/prevenção & controle; Força muscular; Pressão arterial; Mulheres; Estilo de vida sedentário

Abstract

Background: Low levels of physical activity and cardiovascular capacity are associated with abnormal blood pressure values. However, no study has yet associated relative muscle strength with blood pressure levels among women.

Objectives: To compare the blood pressure levels of sedentary Brazilian women with different levels of relative muscle strength and associate these levels with systolic (SBP), diastolic (DBP), mean blood pressure (MBP) and resting heart rate (RHR) values.

Methods: A transversal study was conducted during 2010/2011 with 83 pre-menopausal volunteers. Based on relative muscle strength values, this sample was divided into tertiles in order to compare SBP, DBP, MBP and RHR by using ANOVA one-way, followed by the Bonferroni test when appropriate, while correlations among variables was tested by the Pearson correlation test, with a significance level of p<0.05.

Results: Women in the 1st tertile presented higher relative muscle strength with lower SBP and MBP values than those in the 3rd and 2nd tertiles for relative muscle strength (p<0.001). The DBP was significantly lower (p<0.001) for the 1st and 2nd tertiles than the 3rd tertile. Additionally, the 1st and 2nd tertiles presented lower values for body mass, body mass index, waist circumference, height-to-waist ratio and body adiposity index than the 3rd tertile (p<0.001). Inverse correlations were noted between relative strength and the SBP, DBP and MBP values.

Conclusion: Women with less relative muscle strength present higher at-rest blood pressure levels.

Keywords: Coronary disease/ prevention & control; Muscle strength; Blood pressure; Women; Sedentary lifestyle

Correspondência: Ramires Alsamir Tibana | Universidade Católica de Brasília | Q.S. 07 - Lote 01 - Bloco G - 71966-700 - Águas Claras Taguatinga - DF, Brasil | E-mail: ramirestibana@gmail.com

Recebido em: 04/05/2011 | Aceito em: 16/06/2011

Programa Pós-graduação em Educação Física - Faculdade de Educação Física - Universidade Católica de Brasília - Brasília, DF - Brasil

² Centro Universitário Euro-Americano (UNIEURO) - Departamento de Educação Física - Brasília, DF - Brasil

³ Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas- Faculdade de Medicina - Universidade de Brasília (UnB) - Brasília, DF - Brasil

⁴ Grupo de Estudo e Pesquisa em Exercício de Força e Saúde (GEPEEFS) - Brasília, DF - Brasil

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença que afeta milhões de pessoas em todo o mundo. No Brasil, 27,4% dos óbitos foram decorrentes de doenças cardiovasculares, sendo o acidente vascular encefálico a principal causa de morte em mulheres¹. Modificações no estilo de vida, especialmente em relação à atividade física, constituem-se em importante fator para o tratamento e a prevenção da hipertensão². Além desses fatores, a prática regular de exercícios físicos é recomendada como meio de reduzir a pressão arterial (PA) de repouso³,4.

A diminuição da PA por meio da prática de exercícios aeróbios tem sido estudada por diversos pesquisadores4,5, além de outras entidades como a Sociedade Brasileira de Cardiologia⁶ e o American College of Cardiology⁷ recomendarem a realização de exercícios predominantemente aeróbios para indivíduos hipertensos. Entretanto, mais recentemente, observa-se um crescimento do interesse em vários segmentos da população por outros tipos de exercício físico, no qual se destaca a prática do treinamento de força (TF). Esta promove aumento da força, potência e resistência muscular, além de benefícios em diversos indicadores de saúde como a composição corporal, densidade mineral óssea, perfil lipídico sanguíneo e saúde cognitiva8. Recentes revisões sistemáticas e meta-análises mostram a efetividade do TF sobre a diminuição da pressão arterial após o exercício e também cronicamente^{3,9,10}.

Um baixo nível de atividade física e capacidade cardiovascular estão associados com valores anormais da pressão arterial11; um estudo recente associou a força muscular relativa com os níveis pressóricos em homens¹². No entanto, até o momento, nenhum estudo associou a força muscular relativa com os níveis pressóricos em mulheres. Nesse sentido, são objetivos do presente estudo: a) comparar os níveis pressóricos em mulheres sedentárias brasileiras com diferentes níveis de força muscular relativa e b) associar os níveis de força muscular relativa com os valores da pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), média (PAM) e frequência cardíaca de repouso (FCR). A hipótese do presente estudo foi que mulheres com menor força muscular relativa teriam valores mais elevados de pressão arterial.

Metodologia

Pesquisa transversal, de conveniência, realizada no período de 2010/2011, no Laboratório de Avaliação do Desempenho e Saúde do Centro Universitário UNIEURO, em mulheres residentes da Vila Telebrasília

(Distrito Federal). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Católica de Brasília sob o nº 376/2010.

Participaram deste estudo, de forma voluntária, 83 mulheres, após assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, Os critérios de inclusão adotados foram: idade ≥18 anos e não menopausadas; e realização de todos os testes laboratoriais, antropométricos e de avaliação da composição corporal. Os critérios de exclusão foram: ter realizado exercício sistematizado nos seis meses anteriores ao estudo; presença de doenças cardiorrespiratórias e limitações físicas que comprometessem a saúde e o desempenho durante os testes.

A medida da massa corporal foi realizada com o indivíduo descalço, vestindo roupas leves, utilizando-se balança digital (Welmy-W110H, São Paulo, Brasil) com capacidade de 150kg e divisão em 100g. Para a medida da estatura utilizou-se um estadiômetro de parede (Sanny, São Paulo, Brasil), com capacidade de 2200mm e divisão em 1mm. Mediu-se a circunferência da cintura com a participante na posição ereta, com o mínimo de roupa possível, na distância média entre a última costela flutuante e a crista ilíaca. O cálculo da razão cintura/estatura obteve-se através da divisão dos valores em centímetros da cintura pela estatura. Os valores do índice de adiposidade corporal (IAC) foram calculados por meio da fórmula:

IAC = [(circunferência da cintura)/(estatura)^{1.5})–18]

O IAC pode ser usado para refletir o % de gordura corporal em adultos homens e mulheres de diferentes etnias sem correções numéricas, além de apresentar forte associação (R=0,85) com os valores de gordura corporal derivados da Absortometria radiológica de dupla energia (DEXA)¹³.

A força de preensão manual obteve-se com dinamômetro mecânico manual (Takei, T.K.K Grip strength dinamometer 0 – 100kg, Japão), respeitando-se o protocolo de Heyward¹⁴. As voluntárias permaneceram em pé com os dois braços estendidos, com o antebraço em rotação neutra. Para todas as participantes, a pegada do dinamômetro foi ajustada individualmente de acordo com o tamanho das mãos, de forma que a haste mais próxima do corpo do dinamômetro estivesse posicionada sobre as segundas falanges dos dedos: indicador, médio e anular. O período de recuperação entre as medidas foi de aproximadamente um minuto. O teste foi realizado em três tentativas na mão que a participante considerasse mais forte. A melhor marca dentre as três tentativas foi utilizada como medida. A força muscular relativa foi calculada através da seguinte fórmula:

Força relativa= Força absoluta (kg) / Massa corporal (kg)

A determinação da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foi realizada pelo método oscilométrico, adotando-se a metodologia proposta pela V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial¹ e um medidor oscilométrico (Microlife 3AC1-1, Widnau, Suiça), validado pela European Society of Hypertension. Com o indivíduo na posição sentada após 10 minutos de repouso, braço direito apoiado e ao nível do coração, braçadeiras apropriadas ao tamanho do braço, colocou-se a braçadeira do aparelho a cerca de 3cm acima da fossa antecubital centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria umeral. Os valores das medidas de PAS e PAD foram utilizados para o cálculo da pressão arterial média (PAM) pela equação: PAM=PAD+[(PAS - $PAD) \div 3$].

O nível de significância adotado para todas as variáveis estudadas foi p≤0,05. Inicialmente foi realizada a análise descritiva das variáveis estudadas com medidas de tendência central e dispersão. Em seguida, realizou-se o teste de Smirnov-Kolmogorov para avaliar a normalidade dos dados. Com base no valor da força muscular relativa, a amostra foi estratificada em tercis para efeito de comparação da PAS, PAD, PAM e frequência cardíaca de repouso (FCR), utilizando-se a ANOVA one-way, seguido do teste de Bonferroni quando apropriado. Foram realizadas correlações

entre a força muscular relativa e a PAS, PAD, PAM e FCR utilizando-se a correlação de Pearson. Os dados foram analisados através do programa *Statistical Package for the Social Sciences - SPSS* (versão 13.0).

Resultados

A Tabela 1 apresenta as características antropométricas, da força muscular e da pressão arterial da população amostral, estratificada nos três tercis. Não houve diferença na idade, estatura e FCR nos três tercis. Contudo, o tercil 1º com maiores níveis de força muscular relativa apresentou valores menores de PAS e PAM em repouso quando comparado com os 3º e 2º tercis da força muscular relativa (p<0,001). O valor da PAD foi significativamente inferior (p<0,001) nos 1º e 2º tercis quando comparado ao 3º tercil. Adicionalmente, os 1º e 2º tercis apresentaram menores valores de massa corporal, IMC, CC, IAC e RCE quando comparados ao 3º tercil (p<0,001) (Tabela 1).

As correlações entre as variáveis do experimento estão sintetizadas na Figura 1. Foram observadas correlações inversas entre a força muscular relativa e a PAS, PAD e PAM (p<0,01). Entretanto, para FCR não foram encontradas associações significativas.

Tabela 1
Características da população amostral estratificada em tercis

| Força muscular relativa | 1º Tercil | 2º Tercil | 3° Tercil |
|-----------------------------|-----------------------------|-------------------|------------------|
| | (n=28) | (n=27) | (n=28) |
| Idade (anos) | $31,7 \pm 7,8$ | $30,3 \pm 8,9$ | 33.8 ± 9.4 |
| Massa corporal (kg) | $58,6 \pm 8,8*$ | $61,4 \pm 9,0*$ | $74,3 \pm 14,3$ |
| Estatura (cm) | $1,58 \pm 0,0$ | $1,58 \pm 0,0$ | $1,59 \pm 0,0$ |
| $IMC (kg/m^2)$ | $23,4 \pm 3,3^*$ | $24,6 \pm 3,6^*$ | $29,4\pm5,7$ |
| CC(cm) | $75,3 \pm 7,4^*$ | 77,9 ± 9,9* | $86,7 \pm 12,1$ |
| RCE | $0.47 \pm 0.0^*$ | $0.49 \pm 0.0^*$ | 0.55 ± 0.0 |
| IAC | $13.8 \pm 3.6^*$ | $14,9 \pm 4,4^*$ | $18,5 \pm 5,6$ |
| Força absoluta (kg) | $30,4 \pm 4,9^{*+}$ | $26,6 \pm 4,2$ | $26,1 \pm 4,4$ |
| Força relativa [¶] | $0.52 \pm 0.0^{*+}$ | $0.43 \pm 0.0^*$ | 0.35 ± 0.0 |
| PAS (mmHg) | $109,3 \pm 12,2^{*\dagger}$ | $113,5 \pm 14,9*$ | $123,6 \pm 17,6$ |
| PAD (mmHg) | $72,5 \pm 10,1^*$ | $73,2 \pm 10,3*$ | $79,3 \pm 11,3$ |
| PAM (mmHg) | $84.8 \pm 10.2^{*+}$ | $86,6 \pm 11,5^*$ | $94,0 \pm 12,7$ |
| FC (bpm) | $76,3 \pm 10,9$ | $80,1 \pm 11,5$ | $81,5 \pm 10,7$ |

*p<0,05 vs 3º tercil; †p<0,05 vs 2º tercil; IMC=índice de massa corporal; RCE=razão cintura/estatura; CC=circunferência da cintura; IAC=índice de adiposidade corporal; ¶Força relativa=força absoluta/massa corporal; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; PAM=pressão arterial média; FC=frequência cardíaca

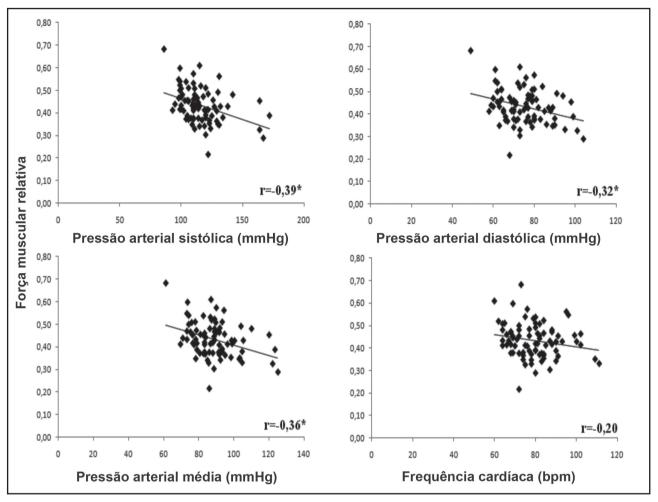


Figura 1Dispersões dos dados em relação à reta de regressão das variáveis: força muscular, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e frequência cardíaca.
*p<0,01

Discussão

O objetivo do presente estudo foi comparar e associar os níveis pressóricos de mulheres sedentárias com diferentes níveis de força muscular relativa. Confirmando a hipótese inicial, mulheres com maior força relativa apresentam menores níveis pressóricos quando comparados às mulheres com menores valores relativos de força muscular. Ademais, existe uma associação inversa entre os níveis relativos de força com os valores de pressão arterial sistólica, diastólica e média.

Estudos demonstraram um efeito protetor do nível de atividade física contra a hipertensão em mulheres com idade entre 25 anos e 64 anos². Além desses fatores, a prática regular de exercícios físicos é recomendada como meio de reduzir os valores de PA em repouso³,⁴. Em relação à força muscular, estudos têm demonstrado que baixos níveis de força muscular estão associados

a diversas doenças crônico-degenerativas não transmissíveis^{15,16} e à morte precoce¹⁷.

Maslow et al. 12 analisaram a incidência de hipertensão arterial em homens, com diferentes níveis de força muscular, após ajuste para o IMC, idade e aptidão cardiorrespiratória, durante 19 anos. Os autores relataram que homens com níveis médio e alto de força muscular apresentaram riscos reduzidos para o desenvolvimento de hipertensão arterial. No entanto, esses resultados foram significativos apenas em préhipertensos. Similarmente, no presente estudo, as mulheres com níveis médio e alto de força muscular relativa foram aquelas que apresentaram menores níveis pressóricos em repouso (PAS, PAD e PAM), quando comparados às mulheres com baixo nível de força muscular relativa.

Os mecanismos responsáveis pela associação entre menor pressão arterial e maior força muscular relativa

em mulheres não estão totalmente claros. No entanto, um possível mecanismo seria que os aumentos agudos da pressão arterial durante o treinamento com pesos levariam a efeitos protetores de longo prazo como: mudanças no conteúdo de músculo liso das paredes arteriais e mudanças nas propriedades de colágeno e elastina que, em parte, reduzem a pressão arterial em repouso¹⁸. Ademais, o TF pode melhorar a função endotelial e aumentar a produção de óxido nítrico-sintase, aumentando a liberação de óxido nítrico endotélio-dependente¹⁹. Este pode ser um importante mecanismo em razão de a hipertensão estar associada a comprometimento da vasodilatação endotélio-dependente relacionado à redução de óxido nítrico¹⁹.

É oportuno destacar algumas possíveis limitações metodológicas do presente estudo. Primeiramente, trata-se de uma pesquisa transversal que impossibilita estabelecer o nexo causal entre as variáveis dependentes com os desfechos. No entanto, revisões sistemáticas e meta-análises têm demonstrado a efetividade do TF na prevenção e no tratamento da hipertensão arterial^{3,9,10}. Segundo, os níveis de força muscular foram avaliados apenas com o teste de preensão manual. Apesar da utilização dessa ferramenta como parâmetro na avaliação do estado geral de força do indivíduo²⁰, esta metodologia é de fácil aplicabilidade e não apresenta a necessidade do uso de equipamentos sofisticados de grande porte, bem como de pessoal treinado, de modo que a sua validade ecológica deve ser considerada. Terceiro, as voluntárias que apresentaram menor força muscular relativa foram aquelas com maior IMC, CC, IAC e RCE que estão associados a alterações da pressão arterial. Portanto, não se pode descartar a hipótese de que os maiores valores pressóricos encontrados nestas voluntárias também estejam associados às variáveis antropométricas.

Conclusão

O presente estudo demonstrou que mulheres com menor força muscular relativa apresentam maiores níveis da pressão arterial em repouso. Neste sentido, parece clinicamente relevante a implementação de programas com treinamento de força para a prevenção e o tratamento da hipertensão nessa população.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado pela CAPES.

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da dissertação de Mestrado de Ramires Alsamir Tibana pela Universidade Católica de Brasília (UCB).

- Mion Jr D, Kohlmann Jr O, Machado CA, Amodeo C, Gomes MAM, Praxedes JN, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2007;89(3):e24-e79.
- 2. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. Hypertension. 2004;43(1):25-30.
- 3. Anunciação PG, Polito MD. Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. Arq Bras Cardiol. 2011;96(5):425-6.
- Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc. 2004;36(3):533-53.
- 5. Kelley G, McClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise. A brief meta-analytic review of randomized controlled trials. Am J Hypertens. 1994;7(2):115-9.
- Machado CA, Mion Jr D, Pascoal I, Magalhães LC, Amodeo C, Nobre F, et al.; Sociedade rasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2004;82(Supl 4):3-14.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Circulation. 1997;96(1):345-54.
- 8. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. Sports Med. 2010;40(5):397-415.
- 9. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens. 2005;23(2):251-9.

- 10. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2000;35(3):838-43.
- 11. Carnethon MR, Evans NS, Church TS, Lewis CE, Schreiner PJ, Jacobs DR Jr, et al. Joint associations of physical activity and aerobic fitness on the development of incident hypertension: coronary artery risk development in young adults. Hypertension. 2010;56(1):49-55.
- 12. Maslow AL, Sui X, Colabianchi N, Hussey J, Blair SN. Muscular strength and incident hypertension in normotensive and prehypertensive men. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(2):288-95.
- 13. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A better index of body adiposity. Obesity (Silver Spring). 2011;19(5):1083-9.
- 14. Heyward VH. Advanced fitness assessment and exercise prescription. 6th ed. New Mexico (EUA): Human Kinetics; 2010. p. 265-82.
- 15. Jurca R, Lamonte MJ, Church TS, Earnest CP, Fitzgerald SJ, Barlow CE, et al. Associations of muscle strength and fitness with metabolic syndrome in men. Med Sci Sports Exerc. 2004;36(8):1301-7.

- 16. Jurca R, Lamonte M, Church TS, Blair SN. Association between muscular strength and mortality (all-cause and CVD) in men with and without the metabolic syndrome. [Abstract]. Med Sci Sports Exerc. 2005;37(5):S208.
- 17. FitzGerald SJ, Barlow CE, Kampert JB, Morrow JR Jr, Jackson AW, Blair SN. Muscular fitness and all-cause mortality: prospective observations. J Phys Act Health. 2004;1:7-18.
- 18. Bertovic DA, Waddell TK, Gatzka CD, Cameron JD, Dart AM, Kingwell BA. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. Hypertension. 1999;33(6):1385-91.
- 19. Ray CA, Carrasco DI. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(1):H245-9.
- 20. Sasaki H, Kasagi F, Yamada M, Fujita S. Grip strength predicts cause-specific mortality in middle-aged and elderly persons. Am J Med. 2007;120(4):337-42.

Artigo de Revisão

Qualidade e Segurança Assistencial Aplicada à Cardiologia: as contribuições da experiência americana

Healthcare Safety and Quality Applied to Cardiology: contributions of the american experience

Artigo de Revisão

1

Mayra Faria Novello¹, Evandro Tinoco Mesquita¹, Marcelo Rivas², Pedro Gemal Lanzieri¹, Bruno Afonso Lagoeiro Jorge¹, Julio Maria Teixeira Motta¹, Maria Luiza Garcia Rosa³

Resumo

Apesar do grande desenvolvimento da medicina, as doenças cardiovasculares (DCV) ainda prevalecem entre as principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, além do alto custo para os sistemas de saúde. A qualidade da assistência está diretamente relacionada à adoção das melhores práticas médicas preconizadas pelas diretrizes. Evidências indicam que a adesão a essas ações pode reduzir os índices de morbimortalidade e o custo de doenças como infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca. Os EUA vêm demonstrando grande preocupação em mensurar a qualidade e certificar instituições de saúde, como uma estratégia de melhoria contínua da qualidade e segurança do cuidado, experiência que já acumula há mais de um século. No Brasil, esse processo de certificação, bem mais recente, abrange cada vez mais os hospitais. Os "indicadores de qualidade" são escolhidos com base nas diretrizes clínicas das sociedades médicas que, por sua vez, são desenvolvidas com o auxílio da Medicina Baseada em Evidências. As Sociedades de Cardiologia, em especial as norte-americanas, foram pioneiras em construir diretrizes. Entretanto, mesmo em cardiologia, observa-se grande variabilidade na utilização dessas diretrizes e, por consequência, grande variabilidade da prática clínica não justificada, o que acarreta redução da qualidade assistencial. Este artigo traça um histórico sobre o movimento da qualidade e segurança em saúde americana, discutindo seu impacto na prática médica e destacando as atuais propostas de mudança na forma de remuneração do ato médico, também consideradas como uma alternativa no Brasil.

Palavras-chave: Qualidade de assistência à saúde/ tendências; Segurança; Indicadores de qualidade em assistência à saúde; Doenças cardiovasculares

Abstract

Despite massive progress in medicine, cardiovascular diseases (CVD) are still the leading causes of morbidity and mortality worldwide, boosting healthcare system costs. Good quality care is directly related to adoption of the best practices as recommended by the guidelines. Evidence indicates that compliance may well lower morbidity and mortality rates and reduce the costs of diseases such as acute myocardial infarction and heart failure. There is much concern in the USA over measuring quality and certifying institutions as a strategy for ongoing improvement in healthcare quality and safety, building up more than a century of experience. Although more recent, this certification process is encompassing more hospitals in Brazil. The quality indicators are selected on the basis of the Clinical Guidelines established by Medical Societies, which are grounded on Evidence-Based Medicine. Especially in the USA, Cardiology Societies were pioneers in establishing guidelines. However, even in cardiology, there are wide variations in the use of these guidelines and consequently an equally wide and unjustified variation in clinical practice that downgrades healthcare quality. This paper offers an overview of the quality and safety movement in the US healthcare system, discussing its impact on medical practice and highlighting current proposals for changes in remuneration for medical activities, also considered as an alternative in Brazil.

Keywords: Quality of health care / trends; Safety; Quality indicators, health care; Cardiovascular diseases

Recebido em: 28/12/2010 | Aceito em: 31/05/2011

Departamento de Medicina Interna - Faculdade de Medicina - Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói, RJ - Brasil

² Laboratório de Informação em Saúde - Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica - Fiocruz - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Departamento de Epidemiologia e Bioestatística - Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói, RJ - Brasil

Introdução

A medicina cardiovascular se desenvolveu muito nas últimas décadas. No entanto, as doenças cardiovasculares (DCV) prevalecem entre as principais causas de morbimortalidade no Brasil e no mundo^{1,2}, além de consumirem centenas de milhões de dólares anualmente, entre custos diretos e indiretos^{3,4}.

Evidências indicam que a adesão às melhores práticas acarreta melhor desempenho, reduzindo a morbimortalidade e o custo das DCV^{5,6}, além de contribuir para maior segurança e satisfação dos pacientes⁷. A qualidade da assistência está diretamente relacionada à adoção dessas práticas, podendo ser definida como "o grau em que o serviço de saúde aumenta a probabilidade de resultados desejados para indivíduos e populações e são consistentes com os atuais conhecimentos profissionais"⁸.

Nos EUA, desde o início do século XX, organizações compostas por associações médicas e pelo Estado vêm demonstrando grande preocupação em mensurar a qualidade e certificar as instituições de saúde, como uma estratégia de melhoria contínua da qualidade e segurança do cuidado. No Brasil, esse processo de certificação – iniciado há pouco mais de uma década – abrange um número crescente de hospitais públicos e privados⁹⁻¹¹.

A partir da década de 1980, a escolha dos indicadores de qualidade utilizados por essas organizações baseiase nas diretrizes clínicas das sociedades médicas e essas diretrizes, por sua vez, vêm sendo desenvolvidas com o auxílio da Medicina Baseada em Evidências¹². As Sociedades de Cardiologia, em especial as norteamericanas, foram pioneiras em construir diretrizes para as principais DCV, com o objetivo de auxiliar na decisão médica e otimizar o cuidado aos pacientes. No entanto, essas recomendações não têm sido implementadas de forma rotineira na prática clínica¹³-¹⁵. Estudos demonstram que os médicos não aderem às diretrizes e observa-se variabilidade não justificada na sua utilização no "mundo real"¹⁵,16,0 que acarreta redução da qualidade assistencial.

Este artigo discute os principais aspectos da qualidade e segurança em saúde, através de revisão histórica do pioneiro movimento americano e seus impactos na prática médica nos dias atuais, como a importância da adesão às diretrizes e as propostas de mudança na forma de remuneração do ato médico. Essas mudanças, atualmente, estão sendo discutidas e incorporadas também no Brasil.

O Movimento da Qualidade nos EUA

Primeiros passos – A iniciativa das associações médicas

Os marcos iniciais da preocupação com a qualidade assistencial datam de 1847, com a fundação da Associação Médica Americana (*American Medical Association* - AMA)¹⁷, uma associação nacional cujo objetivo era elevar o nível de educação médica nos Estados Unidos, em resposta às evidências da desorganização e da pobre qualidade da medicina então praticada e ensinada. O início da regulação estatal dos cuidados na saúde foi contemporâneo a essa iniciativa¹⁸.

Primeiros indicadores – Indicadores mínimos de qualidade

Em 1913 foi fundado o Colégio Americano de Cirurgiões (American College of Surgeons)19 que, em 1917, desenvolveu um programa de normatização hospitalar que definiu cinco padrões mínimos julgados apropriados para garantir a qualidade da assistência aos pacientes¹⁸. Esses padrões compreendiam: 1) Organizar as equipes médicas do hospital; 2) Limitar os membros das equipes a médicos e cirurgiões licenciados, bem-educados e competentes; 3) Conceber regras e regulamentos para assegurar às equipes reuniões regulares e revisões clínicas; 4) Informar no prontuário médico a história, o exame físico e os exames laboratoriais e 5) Estabelecer facilidades supervisionadas de diagnóstico e tratamento, tais como laboratórios de análises clínicas e serviços de radiologia²⁰.

A primeira agência de Acreditação

Em 1952, o Colégio Americano de Médicos (American College of Physicians), a Associação Americana de Hospitais (American Hospital Association - AHA) e a Associação Médica Canadense (Canadian Medical Association) se uniram ao Colégio Americano de Cirurgiões para formar a chamada Joint Commission on Accreditation of Hospitals (JCAHO)^{20,21} com o objetivo de avaliar a qualidade da assistência prestada, adotando os padrões mínimos previamente estipulados. A partir daí, implanta-se o conceito da Acreditação Hospitalar. Esse conceito não se modificou muito através dos anos e, atualmente, trata-se de um processo de avaliação externa, de caráter voluntário, realizada por profissionais de saúde, que visa a apreciar, de maneira periódica, o nível de conformidade de uma instituição em relação aos padrões estabelecidos, de forma a melhorar continuamente a qualidade e a segurança dos cuidados prestados²².

Em 1953, a JCAHO publicou uma normatização para a Acreditação Hospitalar, contendo os padrões mínimos necessários para que os hospitais obtivessem essa certificação de qualidade²¹.

Estado e associações médicas se unem em prol da qualidade - o movimento ganha abrangência e força

Em 1965, com a criação da Lei de Segurança Social (Social Security Act) e dos Centros de Cuidados e Serviços Médicos (Centers for Medicare and Medicaid Services - CMS)²³, uma iniciativa governamental americana, os indivíduos com 65 anos ou mais adquiriram o direito a seguro hospitalar compulsório e os hospitais interessados em prestar esse serviço deveriam ser acreditados por uma das agências de qualidade definidas na época, sendo uma delas a JCAHO²⁴. O CMS foi criado com o intuito de garantir eficácia e melhoria dos cuidados de saúde e promover atendimento de qualidade para os seus beneficiários.

A academia contribui para a melhor compreensão do processo de melhoria da qualidade

Avedis Donabedian²⁵, um dos maiores estudiosos sobre o assunto, em seu clássico artigo publicado em 1966, descreveu maneiras de avaliar a qualidade do cuidado na saúde, oferecendo uma ampla definição de qualidade e recomendando que esta deveria ser medida em três áreas: estrutura (recursos materiais e humanos disponíveis); processo (método, sequência de ações que promovem o resultado assistencial) e resultado (efeito final obtido, incluindo óbitos, incapacidades, desconforto e insatisfação). Este clássico modelo (estrutura – processo – resultado) passou a servir de eixo para as propostas de melhoria de qualidade até os dias atuais.

A realidade impulsiona novos marcos: níveis ótimos de qualidade substituem os níveis mínimos de qualidade

Até 1966, a maioria dos hospitais americanos já havia atingido os cinco padrões mínimos preconizados pela JCAHO. Por outro lado, o CMS estabelecia diretrizes mais rigorosas, às quais os hospitais tinham obrigação de se adequar, além do fato de que as técnicas de avaliação da qualidade tornaram-se mais sofisticadas, o que levou a JCAHO a estipular novos padrões de qualidade^{18,20}.

A meta foi então ampliada e a JCAHO, já com um programa independente do Canadá que criara seu próprio programa em 1959, passou a desenvolver padrões que representassem níveis ótimos de qualidade alcançáveis, ao invés de recomendações mínimas, resultando no Manual de Acreditação para

Hospitais (*Accreditation Manual for Hospital*), publicado em 1970. Esse Manual trazia as políticas e procedimentos necessários para a implementação do programa de acreditação hospitalar. A partir de então, novos manuais vêm sendo lançados, anualmente, com normas atualizadas, refletindo as mudanças acerca do que é considerada a "melhor prática clínica"²¹.

O movimento da qualidade se consolida

Ainda em 1970, foi fundado pela Academia de Ciências Americana (*Academy of Sciences*) o Instituto de Medicina (*Institute of Medicine* - IOM)²⁶, com o objetivo de assegurar serviços profissionais públicos ou privados apropriados à população, avaliando a política de saúde.

O processo de acreditação se expandiu ao longo dos anos subsequentes, abrangendo todos os segmentos da saúde (hospitais, ambulatórios, *home care*, etc.).

A partir da década de 1980, diversas agências foram criadas, focadas na educação para melhoria da qualidade nas instituições de saúde, entre elas, a *Quality Healthcare* Resources^{27,28} (QHR) criada pela JCAHO em 1986, e o *Institute for Healthcare Improvement*²⁹ (IHI) responsável por diversos programas de melhoria da qualidade, fundado em 1991.

O cuidado centrado no paciente

Nessa mesma época, os médicos passaram a entender que o cuidado deveria atender às necessidades, preferências e expectativas dos pacientes³⁰. Estudos mostraram que a colaboração entre médicos e pacientes, compartilhando as responsabilidades, promovia maior satisfação e melhora nos resultados finais do tratamento^{31,32}. Dessa constatação, surgiu um conceito-chave na assistência: o "cuidado centrado no paciente", ou seja, o paciente deve conhecer e decidir, em interação com o médico, os rumos de seu tratamento, em oposição à noção, vigente até aquele momento, de que os serviços de saúde deveriam estar centrados no médico³³.

O livre acesso à informação e a comparação de resultados

Até os anos 70, a prática médica não era questionada e as informações sobre o desempenho das instituições de saúde e de profissionais, quando conhecidas, eram sigilosas. Na década seguinte, paralelamente ao crescente movimento pela qualidade, iniciou-se, nos EUA, uma pressão para que as informações sobre o desempenho das instituições de saúde se tornassem públicas³⁴. Os principais fatores que contribuíram para essa situação foram: a consolidação das noções de

direitos humanos e de cidadania e a constatação da existência de grande variabilidade nas ações médicas, não justificadas pela condição dos pacientes e, ocasionalmente, com resultados que deixavam evidentes as deficiências de qualidade, além dos custos crescentes. A grande disponibilidade de informações digitais e os avanços nos métodos de se mensurar qualidade levaram à criação dos chamados "indicadores de desempenho" ou seja, informações de fácil compreensão que o público tinha o direito de conhecer e os serviços de saúde tinham a obrigação de coletar e divulgar O uso de relatórios públicos sobre a qualidade do cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade e à redução dos custos O sobre o constante de cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade e à redução dos custos O sobre o constante de cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade e à redução dos custos O sobre o constante de cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade e à redução dos custos O sobre o constante de cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade e à redução dos custos O sobre o constante de cuidado passou, então, a ser visto como um dos elementos que levaria à melhora da qualidade de o cuidado passou, então da cuidado e o cuidado passou, então da cuidado e o cuidado passou, então da cuidado e o cuidado e o

A partir do momento em que as instituições de saúde passaram a disponibilizar tais informações para os pacientes, refletindo a transparência desse processo, tornou-se possível a comparação de desempenho entre as instituições. Com isso, passou-se a aplicar também na saúde o conceito de *benchmarking*, utilizado no marketing e definido como um processo contínuo de medir produtos, serviços e práticas com os concorrentes ou líderes de mercado³⁹⁻⁴¹.

Ainda na década de 1990, esses sistemas de comparação de desempenho foram implementados, como o Quality *Check,* o qual contém relatórios sobre o desempenho de cada uma das instituições americanas acreditadas⁴². A seguir, foram desenvolvidos programas para integrar os resultados e outras medidas de desempenho no processo de acreditação, como o ORYX pela JCAHO²¹. Posteriormente, o Hospital Compare, elaborado pela Aliança de Qualidade Hospitalar (Hospital Quality Alliance - HQA)⁴³ em conjunto com o CMS, constituiu-se numa base de dados que contém informações sobre o desempenho de mais de 4.000 hospitais, onde os dados são atualizados trimestralmente e através dos quais os consumidores podem avaliar a qualidade de um hospital e seu custo, auxiliando na tomada de decisões44.

No entanto, o sucesso dessas iniciativas depende, entre outros fatores, de que organizações e profissionais de saúde entendam e aceitem esse processo, sem que haja manipulação. O desafio atual é demonstrar que este não constitui um mecanismo para censura profissional e sim um instrumento de incentivo para a melhoria da qualidade, estimulando a competição^{34,45}.

A segurança assistencial: quesito indispensável na qualidade

Apesar das várias décadas de existência do movimento da qualidade nos EUA, somente na segunda metade dos anos 90 a preocupação com a segurança do paciente se traduziu em medidas concretas.

Em 1999, o IOM publicou um relatório conhecido como "Errar é Humano" (*To err is human: building a safer health system*)⁶, informando que um grande número de mortes ocorridas em hospitais americanos era atribuído a erros médicos. Essa mortalidade superava àquela atribuível a acidentes automobilísticos, câncer de mama e AIDS. Erro médico significa uma falha de ação que não foi realizada como planejada e/ou erro de planejamento dessa ação. O IOM ressaltava que, além dos custos humanos, os erros evitáveis representavam altos custos diretos (com o cuidado adicional) e indiretos (perda de produtividade dos pacientes). O erro médico não está muito relacionado com o erro individual, mas resulta, principalmente, de erros no sistema e no processo de cuidado⁶.

Uma grande variedade de fatores favorece o erro médico. A descentralização e fragmentação da prestação de serviço num sistema não integrado é um deles. Outro fator é a incorporação tecnológica acrítica, onde não existe um treinamento adequado e indicações precisas para seu uso. A educação médica representa outro fator: o médico não é educado para prevenir erros e sim educado para não errar, o que é irreal^{6,46}. A responsabilização do médico pelo erro e a não compreensão de que este é resultado de um processo não suficientemente seguro é outro fator responsável pelo aumento dos erros médicos, agravado pela falta de incentivo financeiro, naquela época, para melhorar a segurança dos processos de cuidado⁴⁶.

A partir desses questionamentos, a segurança do paciente passou a ser uma dimensão do conceito da qualidade.

As diversas agências de Qualidade e seus indicadores: a necessidade de uma padronização

Para que o processo de *benchmark* fosse mais efetivo, ou seja, para que as instituições pudessem se comparar e atingir um nível mais elevado de qualidade era necessário criar medidas de desempenho padronizadas para todas as instituições. Especificamente na área cardiovascular, em 1999, foi promovido pelo Colégio Americano de Cardiologia (*American College of Cardiology - ACC*) e pela Associação Americana do Coração (*American Heart Association - AHA*) o primeiro Fórum Científico de Qualidade (*Scientific Forum on Quality of Care and Outcomes Research in Cardiovascular Disease and Stroke*)⁴⁷, que procurou padronizar os indicadores de performance para infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC) e acidente vascular cerebral (AVC).

Em 2001, a JCAHO também padronizou medidas de

performance para as principais doenças hospitalares, incluindo o IAM e a IC⁴⁸. Essas medidas passaram, então, a ser cobradas no processo de acreditação hospitalar. Em 2003, o CMS e a JCAHO começaram a trabalhar de forma alinhada para unificar seus indicadores. Isto resultou na criação do Manual de Especificações de Medidas Nacionais de Qualidade Hospitalar (*Specifications Manual for National Hospital Quality Measures*)⁴⁸, utilizado por ambas as organizações e facilitando a aquisição dos dados. A partir de 2005, o ACC e a AHA também publicaram um conjunto de medidas padronizadas para as principais doenças cardiovasculares^{49,50}.

Atualmente existe nos EUA uma grande variedade de agências reguladoras da qualidade, todas direcionadas para os mesmos objetivos: implementar medidas que melhorem o desempenho e reduzam os erros (educação e programas de extensão, por exemplo); retratar a qualidade e o valor dos cuidados hospitalares, priorizando a segurança do paciente; desenvolver e utilizar medidas de informação nos hospitais do país e compartilhar publicamente informações sobre o desempenho dos hospitais. Entre elas, podemos destacar algumas já citadas como a JCAHO²¹, a Hospital Quality Alliance (HQA)⁴³, a American Medical Association (AMA)¹⁷ e o Institute of Healthcare Improvement (IHI)²⁹ e outras como o National Quality Forum (NQF)51, o National Committee for Quality Assurance (NCQA)⁵² e a Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)⁵³.

Indicadores de Qualidade: como escolher e o que medir

Quantificar o desempenho clínico é fundamental para os cuidados de saúde. Sem a capacidade de quantificar a qualidade não é possível identificar as práticas que melhoram o atendimento. Por isso, muitas entidades foram envolvidas na criação de métodos para mensurar a qualidade do serviço prestado, através da criação de um conjunto de medidas de desempenho. A fase inicial desse processo consiste na avaliação das diretrizes para a prática clínica, publicadas pelas sociedades médicas, e que servem de base para definir esses padrões¹².

A medicina baseada em evidências: o pilar dos indicadores

Embora testar a eficácia de intervenções médicas seja uma prática que já se observa desde o século XI⁵⁴, foi somente no século XX que esses esforços causaram impacto na saúde. Em 1972, o professor Archie Cochrane⁵⁵, epidemiologista, através de seu livro Effectiveness and efficiency: random reflections on health services, promoveu a aceitação dos conceitos da prática baseada em evidência através da criação de centros

de pesquisa – *Cochrane Centres* - e uma organização internacional - *Cochrane Collaboration*⁵⁵.

Em 1979, foi publicado pela Canadian Task Force um dos primeiros trabalhos caracterizando os níveis de evidência para ações de saúde⁵⁶. Nesse trabalho, as ações baseadas em estudos randomizados controlados foram classificadas como boa evidência (nível I); as baseadas em estudos de coorte ou caso-controle foram classificadas como moderadas (nível II); e as ações embasadas na opinião de especialistas foram classificadas como evidência pobre (nível III). Nessa época, classificou-se a força da recomendação dessas ações de maneira diretamente correspondente ao nível de evidência que apresentavam, ou seja, uma forte recomendação (grau A) correspondia às ações que apresentassem nível de evidência I e assim sucessivamente⁵⁶. Essa abordagem, porém, não diferenciava a força da recomendação da força da evidência.

O termo "baseado em evidência" foi utilizado pela primeira vez em 1990, e apareceu na literatura em 1992. ^{57,58} Durante a década de 1990, as associações médicas passaram a incorporar nas suas diretrizes assistenciais, recomendações baseadas nas melhores evidências disponíveis, conforme proposto pela *Canadian Task Force*.

Em 2004, um grupo de especialistas desenvolveu o sistema GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*)⁵⁹⁻⁶³, acrescentando um julgamento sobre o balanço entre benefício, danos e custos à avaliação da qualidade da evidência para indicar padrões para a prática clínica. Os autores salientavam que evidências de boa qualidade não necessariamente implicam em recomendações fortes e essas recomendações podem, inclusive, advir de evidências de menor qualidade. A força da recomendação seria definida por: a) Balanço entre vantagens e desvantagens; b) Força da evidência; c) Incertezas ou variabilidades dos valores e preferências dos pacientes; d) Custos.

Na área de cardiologia, as diretrizes diferenciam a força das recomendações e das evidências desde as suas primeiras versões, na década de 1990, com poucas modificações ao longo dos anos. Atualmente, as ações para as quais o equilíbrio entre segurança e eficácia é positivo para uma população definida são chamadas de Classe I e aquelas que são ineficazes e talvez nocivas são denominadas Classe III. As recomendações Classe II apresentam conflitos nas evidências ou divergências nas opiniões e, por isso, estão subdivididas em duas classes: classe IIa, onde o peso da opinião ou evidência é a favor da ação, e a classe IIb, em que a eficácia é menos estabelecida pela evidência científica ou

opinião dos especialistas. Além disso, as diretrizes apontam três níveis de evidência de qualidade dos estudos. Os dados derivados de múltiplos ensaios clínicos randomizados ou meta-análises são classificados como nível de evidência A. Se existe somente um estudo randomizado ou diversos estudos não randomizados, os dados são alocados no nível de evidência B. Por fim, pequenos estudos, registros de caso, estudos retrospectivos e o consenso da opinião de especialistas classificam os dados como nível de evidência C⁶⁴⁻⁶⁶. O Quadro 1 apresenta esta divisão e está presente nas diretrizes do ACC/AHA⁶⁴.

A Seleção dos Indicadores

Para avaliar se uma determinada prática ou ação assistencial apresenta conformidade em relação à

qualidade, utilizam-se algumas medidas padronizadas, os chamados indicadores de qualidade. Como ressaltado anteriormente, as principais instituições e agências acreditadoras definiram seus indicadores de qualidade para determinadas doenças, escolhidas por seu impacto na saúde.

Quando as evidências que suportam um determinado aspecto da estrutura ou do processo são suficientemente fortes, a não execução dessas ações reduz a probabilidade de um ótimo resultado para o paciente. Quantificar a adesão a tal aspecto do cuidado, portanto, pode servir como uma medida direta da qualidade do cuidado prestado e como base para a sua melhoria. Além disso, determinados resultados também podem ser usados para medir a qualidade da saúde⁶⁷.

Quadro 1 Classes de Recomendações e Níveis de Evidência (adaptação do ACC/AHA)

| Classe de Recomendação | Classe I | Classe II a | Classe II b | Classe III |
|--|---|--|--|--|
| Nível de Evidência | Benefício >>> Risco Procedimento / Tratamento DEVE ser feito / administrado | Benefício >> Risco É RAZOÁVEL o procedimento ou tratamento | Benefício >= Risco O procedimento ou tratamento PODE SER considerado | Risco >= Benefício O procedimento ou tratamento NÃO DEVE ser feito ou administrado (não traz benefício e pode ser perigoso) |
| Nível A Avaliação de múltiplas populações (múltiplos estudos randomizados ou meta análises) | Recomendação benéfica / efetiva (evidência suficiente de múltiplos estudos randomizados ou meta análises) | Recomendação a favor sendo benéfica e efetiva (alguns conflitos na evidência de múltiplos estudos randomizados ou meta análises) | Benefício / Eficácia da Recomendação não está bem estabelecido (vários conflitos na evidência de múltiplos estudos randomizados ou meta análises) | Recomendação não é benéfica / efetiva e pode ser prejudicial (evidência suficiente de múltiplos estudos randomizados ou meta análises) |
| Nível B Avaliação de populações limitadas (único estudo randomizado ou estudos não randomizados) | Recomendação benéfica / efetiva (evidência de um único estudo randomizado ou estudos não randomizados) | Recomendação a favor sendo benéfica e efetiva (alguns conflitos na evidência de um único estudo randomizado ou estudos não randomizados) | Benefício / Eficácia da Recomendação não está bem estabelecido (vários conflitos na evidência de um único estudo randomizado ou estudos não randomizados) | Recomendação não é benéfica / efetiva e pode ser prejudicial (evidência de um único estudo randomizado ou estudos não randomizados) |
| Nível C Avaliação de populações MUITO limitadas (consenso de opinião de especialistas, registros de caso, etc.) | Recomendação benéfica / efetiva (baseada apenas na opinião de especialistas, registros de caso, etc.) | Recomendação a favor sendo benéfica e efetiva (algumas divergências na opinião de especialistas, registros de caso, etc.) | Benefício / Eficácia da Recomendação não está bem estabelecido (várias divergências na opinião de especialistas, registros de caso, etc.) | Recomendação não é benéfica / efetiva e pode ser prejudicial (baseada apenas na opinião de especialistas, registros de caso, etc.) |

As diretrizes baseadas em evidência têm sido o principal instrumento utilizado para a seleção do painel de indicadores de qualidade no processo de cuidado, incluindo, fundamentalmente, as recomendações classe I relacionadas à redução de desfechos clínicos indesejáveis. Assim sendo, quando uma terapia considerada classe I não é prescrita, há uma falha na qualidade do cuidado. Da mesma maneira, se uma intervenção considerada classe III é instituída, também há perda de qualidade.

Durante a construção do painel de medidas, devem ser priorizados aspectos importantes como: 1) definir a população-alvo para determinada intervenção; 2) identificar as dimensões do cuidado (diagnóstico, estratificação de risco, educação do paciente, tratamento, etc.); 3) revisar a literatura, incluindo as diretrizes e outros sistemas de medida de performance, com o auxílio de clínicos e pesquisadores especialistas em meta-análises; 4) definir e operacionalizar indicadores em potencial; e, finalmente, 5) selecionar os indicadores mais adequados. Após essa seleção, é necessário determinar a viabilidade da medida desse indicador e a maneira pela qual essa medida será realizada⁵⁴.

Adequação do cuidado – uma nova abordagem da Medicina

As informações da literatura médica raramente permitem determinar os pacientes que são mais susceptíveis aos benefícios de um determinado procedimento diagnóstico ou de uma intervenção terapêutica. Por isso, uma ferramenta denominada critério de adequação (appropriateness criteria) vem sendo desenvolvida a fim de determinar a adequação ou inadequação de um procedimento para um determinado paciente. Essa abordagem combina uma revisão sistemática da literatura com o julgamento de um grupo multidisciplinar de médicos especialistas. Com base nessas informações, calcula-se uma pontuação (em escala de 1 a 9) para um conjunto de situações clínicas em que o procedimento/intervenção pode ser oferecido ao paciente. Esses critérios de adequação formaram a base para numerosos estudos que utilizam análise retrospectiva dos prontuários médicos para estimar o uso inadequado (uso excessivo e subutilização) dos procedimentos⁶⁸.

Na Cardiologia, o uso dos critérios de adequação tem sido proposto pelo ACC para diversos procedimentos, entre eles, solicitação de ecocardiografia, cintilografia miocárdica, tomografia computadorizada / ressonância nuclear magnética cardíaca e indicação de revascularização miocárdica (percutânea e/ou cirúrgica)^{69,70}.

O impacto da qualidade na remuneração: pagamento por desempenho (pay for performance)

A preocupação em acelerar o processo de melhoria da qualidade, associada ao rápido envelhecimento da população e aos custos crescentes com a saúde, tem provocado mudanças na política de saúde norteamericana. Assim, muitos contribuintes públicos e privados começaram a oferecer incentivos financeiros aos médicos e hospitais, baseados na qualidade do atendimento que é prestado; instituindo um novo modelo de remuneração para os prestadores de saúde, o chamado Pay for performance ou "P4P", no lugar do atual modelo conhecido como Taxa de serviço (fee for service). Neste último, os médicos e as instituições de saúde são remunerados por cada serviço que prestam. O P4P é um movimento emergente nos seguros de saúde, iniciado nos Estados Unidos^{70,71} e no Reino Unido⁷², em 2004. Prestadores sob este regime são recompensados de maneira diferenciada por cumprir metas pré-estabelecidas para a prestação de serviços de saúde. Considera-se que o método fee for service pode recompensar cuidados menos seguros, em que médicos e hospitais podem faturar com a cobrança de serviços desnecessários. Desincentivos, tais como a redução do pagamento para casos onde houve erro médico, também têm sido propostos no modelo P4P. Estudos-piloto em vários sistemas de saúde foram realizados⁷¹, mostrando aumento da eficiência com melhorias modestas em termos de resultados específicos. Entretanto, não houve redução de custos devido às exigências administrativas que se fizeram necessárias. Além disso, foram observadas algumas consequências inesperadas, como a evasão de pacientes de alto risco, quando o pagamento estava relacionado com melhoria de resultados⁷³.

O pagamento por desempenho proposto pelo P4P representa uma tendência de valorização da qualidade e segurança da atividade médica, ainda que sua implementação, da forma proposta, seja controversa^{74,75}.

A Qualidade no Brasil

A preocupação em avaliar instituições hospitalares no Brasil data da década de 1940. O processo evolutivo se assemelhou ao modelo americano, o que explica, em parte, a estreita semelhança entre os padrões preconizados pelos especialistas brasileiros da época com aqueles em discussão nos EUA. Existiam diversas iniciativas esparsas e não sistematizadas de avaliação da qualidade. Ao longo dos anos subsequentes, o processo de avaliação hospitalar foi descontinuado, sem que houvesse impacto sobre a qualidade dos serviços prestados⁹.

Em janeiro de 1974, portaria do Ministério do Trabalho e Previdência Social aprovou o Relatório de Classificação Hospitalar (RECLAR)^{9,76}. O RECLAR, manual constituído por tabelas que representavam a composição dos hospitais, serviu de base para os instrumentos concebidos para o processo de acreditação, posteriormente.

Em 1986, coube ao Colégio Brasileiro de Cirurgiões o papel pioneiro no desenvolvimento deste processo – através de uma Comissão Especial Permanente de Qualificação de Hospitais.

A década de 1990 é marcada pela introdução do termo acreditação hospitalar, inspirado nos padrões preconizados pela Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS)⁷⁷. Na segunda metade dessa década, a JCAHO criou seu braço internacional - a Joint Commission International (JCI). Paralelamente, em 1998, foi constituído o Consórcio Brasileiro de Acreditação (CBA)²² pela Academia Brasileira de Medicina, pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões, pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) e pelo Centro de Seleção de Candidatos ao Ensino Superior do Grande Rio (Cesgranrio), criado através de uma associação de 12 instituições universitárias. O CBA passou a representar a JCI no Brasil. Em 1999, foi criada a Organização Nacional de Acreditação (ONA) com a missão de desenvolver os padrões e normas reguladoras do processo de acreditação, além de supervisionar o trabalho das instituições acreditadoras pelo sistema ONA¹⁰. Além do sistema de acreditação americano (JCI / CBA) e do sistema ONA, está também em vigor atualmente no Brasil o sistema canadense, representado pelo Instituto Qualisa de Gestão¹¹.

O movimento de acreditação, que vem crescendo no Brasil, abrange diversas instituições públicas e privadas e se observa a presença do Estado mais recentemente nesse processo. Centenas de hospitais já foram acreditados por um dos três sistemas em atividade no Brasil¹¹e, alguns deles já divulgam seus resultados assistenciais através de seus websites. Em todo o país existem, atualmente, 276 instituições certificadas pela ONA¹⁰, número que representa cerca de 0,1% das instituições de saúde existentes no país. A grande maioria dos serviços acreditados é composta por instituições privadas, localizadas principalmente na região sudeste¹⁰. O número de serviços que possui acreditação internacional é ainda mais restrito²², demonstrando que, no Brasil, o movimento em prol da qualidade ainda caminha a passos lentos.

A qualidade da assistência se mostra uma preocupação nos EUA desde o início do século e através dos anos foi incorporando conceitos e valores, tornando-se uma questão complexa. Atualmente, a qualidade "ótima" é composta por diversas dimensões, que incluem: a) segurança (assegurar que a assistência prestada seja tecnicamente correta); b) eficácia (implementar a medicina baseada em evidência nas rotinas dos serviços); c) pontualidade (identificação diagnóstica precoce e início rápido do tratamento); d) eficiência ou custo-efetividade (evitar o uso excessivo de exames ou tratamentos, onde os benefícios são limitados); e) equidade (um determinado padrão de atendimento deve ser igualmente oferecido a todos os pacientes, independente de sexo, idade, etnia e condição socioeconômica, reduzindo, assim, a variabilidade do cuidado oferecido); e f) centralização no paciente (sempre considerar os riscos e benefícios para o paciente individualmente)⁷⁸.

Conclusão

O movimento da qualidade apresenta caráter crescente no Brasil e, assim como nos EUA, é sustentado por quatro pilares (organizações médicas, Estado, agências de qualidade e pacientes). Esse movimento visa à segurança e à racionalidade do processo de cuidado para médicos e pacientes de maneira a reduzir o número ainda elevado de desfechos negativos evitáveis.

O desafio, neste momento, consiste na busca de ferramentas que permitam mensurar adequadamente a qualidade dos serviços e implementar essa cultura de segurança na prática médica diária. Muitas dessas iniciativas estão influenciando os rumos da medicina atualmente praticada, motivo pelo qual todo médico deve estar atento a cada etapa do processo de busca pela qualidade e segurança assistencial.

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 é parte integrante da dissertação de Mestrado de Mayra Faria Novello pela Universidade Federal Fluminense (UFF).

- Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press; 1996.
- 2. Lopez AD. Assessing the burden of mortality from cardiovascular diseases. World Health Stat Q. 1993;46(2):91-6.
- 3. American Heart Association (AHA). 2002 Heart and Stroke Statistical Update; 2001.
- 4. Avezum A, Guimarães HP, Berwanger O, Piegas LS. Aspectos epidemiológicos do infarto do miocárdio no Brasil. Rev Bras Clin Terap. 2005;31(2):93-6.
- McElduff P, Lyratzopoulos G, Edwards R, Heller RF, Shekelle P, Roland M. Will changes in primary care improve health outcomes? Modelling the impact of financial incentives introduced to improve quality of care in the UK. Qual Saf Health Care. 2004;13(3):191-7.
- Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. To err is human: building a safer health system. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
- Glickman SW, Boulding W, Manary M, Staelin R, Roe MT, Wolosin RJ, et al. Patient satisfaction and its relationship with clinical quality and inpatient mortality in acute myocardial infarction. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3(2):188-95.
- 8. McGlynn EA, Asch SM, Adams J, Keesey J, Hicks J, DeCristofaro A, et al. The quality of health care delivered to adults in the United States. N Engl J Med. 2003;348(26):2635-45.
- 9. Schiesari LMC, Kisil M. A avaliação da qualidade nos hospitais brasileiros. RAS 2003;5(18):7-17.
- 10. Organização Nacional de Acreditação (ONA). [internet]. Organizações certificadas. [acesso em jul 2010 e maio 2011]. Disponível em: https://www.ona.org.br/OrganizacoesCertificadas
- 11. Instituto Qualisa de Gestão (IQG) [internet]. Certificação e implementação de programas de gestão de qualidade do segmento saúde. [acesso em ago 2010]. Disponível em: http://www.iqg.com.br
- 12. Spertus JA, Eagle KA, Krumholz HM, Mitchell KR, Normand ST; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Performance Measures. American College of Cardiology and American Heart Association methodology for the selection and creation of performance measures for quantifying the quality of cardiovascular care. Circulation. 2005;111(13):1703-12.
- 13. Williams SC, Schmaltz SP, Morton DJ, Koss RG, Loeb JM. Quality of care in U.S. hospitals as reflected by standardized measures, 2002-2004. N Engl J Med. 2005;353(3):255-64.
- 14. Jha AK, Li Z, Orav EJ, Epstein AM. Care in U.S. hospitals the Hospital Quality Alliance program. N Engl J Med. 2005;353(3):265-74.

- 15. Fonarow GC, Peterson ED. Heart failure performance measures and outcomes: real or illusory gains. JAMA. 2009;302(7):792-4.
- 16. Calvert MJ, Shankar A, McManus RJ, Ryan R, Freemantle N. Evaluation of the management of heart failure in primary care. Fam Pract. 2009;26(2):145-53.
- 17. American Medical Association (AMA). [internet]. About AMA. Our History. [cited 2010 Jul 6]. Available from: http://www.ama-assn.org/ama/pub/about-ama/our-history.page?
- 18. Luce JM, Bindman AB, Lee PR. A brief history of health care quality assessment and improvement in the United States. West J Med. 1994;160(3):263-8.
- 19. American College of Surgeons. [internet]. About ACS. History and Archives. ACS History and Overview of Collections. [cited 2010 Aug 23]. Available from: http://www.facs.org/archives/acshistory.html>
- 20. Roberts JS, Coale JG, Redman RR. A history of the Joint Commission on Accreditation of Hospitals. JAMA. 1987;258(7):936-40.
- 21. The Joint Commission. [internet]. About us. The Joint Comission History. [cited 2010 Jul 5]. Available from: http://www.jointcommission.org/the_joint_commission_history
- 22. Consórcio Brasileiro de Acreditação (CBA). [internet]. Acreditação. [acesso em jul e ago 2010]. Disponível em: http://www.cbacred.org.br
- 23. Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). [internet]. About CMS. [cited 2010 Aug 18]. Available from: http://www.cms.gov
- 24. Lohr KN, ed. Medicare: a strategy for quality assurance. v.I and II. Washington, D.C.: National Academy Press; 1990.
- 25. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. Milbank Q. 1966;44:166-203.
- 26. Institute of Medicine. [internet]. About the IOM. [cited 2010 Jul 20]. Available from: http://www.iom.edu/About-IOM.aspx
- 27. Joint Commission Resources. [internet]. The History of Joint Commission Resources. [cited 2010 Aug 15]. Available from: http://www.jcrinc.com/About-JCR/History
- 28. Quality Healthcare Resources (QHR). [internet]. About QHR. [cited 2010 Aug 15]. Available from: http://www.qhr.com
- 29. Institute for Healthcare Improvement (IHI). About IHI. [internet]. [cited 2010 Sep 5]. Available from: ">http://www.ihi.org/ihi>
- 30. Bergeson SC, Dean JD. A systems approach to patient-centered care. JAMA. 2006;296(23):2848-51.
- 31. Stewart M, Brown JB, Donner A, McWhinney IR, Oates J, Weston WW, et al. The impact of patient-centered care on outcomes. J Fam Pract. 2000;49(9):796-804.
- 32. Gerteis M, Edgman-Levitan S, Daley J, Delbanco TL, eds. Through the patient's eyes: understanding and promoting patient-centered care. San Francisco: Jossey-Bass; 1993.

- 33. Kilo CM, Endsley S. As good as it could get: remaking the medical practice. Fam Pract Manag. 2000;7(5):48-52.
- 34. Marshall MN, Shekelle PG, Leatherman S, Brook RH. Public disclosure of performance data: learning from the US experience. Qual Health Care. 2000;9(1):53-7.
- 35. Brook RH, McGlynn EA, Cleary PD. Quality of health care. Part 2: measuring quality of care. N Engl J Med. 1996;335(13):966-70.
- 36. United States General Accounting Office (GAO). Health Care Reform. "Report cards" are useful but significant issues need to be addressed. Washington, D.C.; 1994. (Report n. GAO/HEHS-94-219)
- 37. Epstein A. Performance reports on quality—prototypes, problems and prospects. N Engl J Med. 1995;333(1):57-61.
- 38. Epstein AM. Rolling down the runway: the challenges ahead for quality report cards. JAMA. 1998;279(21):1691-6.
- 39. Bhavnani SM. Benchmarking in health-system pharmacy: current research and practical applications. Am J Health Syst Pharm. 2000;57(Suppl 2):S13-20.
- 40. Camp RC, Tweet AG. Benchmarking applied to health care. Jt Comm J Qual Improv. 1994;20(5):229-38.
- 41. Lauver LS. Benchmarking: improving outcomes for the congestive heart failure population. J Nurs Care Qual. 1996;10(3):7-11.
- 42. Quality Check. [internet]. About Quality Check. [cited 2010 Jul 27]. Available from: http://www.qualitycheck.org/consumer/searchQCR.aspx
- 43. Hospital Quality Alliance (HQA). [internet]. About Hospital Quality Alliance. [cited 2010 Jul 2]. Available from: http://www.hospitalqualityalliance.org
- 44. Hospital Compare. [internet]. Home. [cited 2010 Aug 6]. Available from: http://hospitalcompare.hhs.gov/hospital-search.aspx e https://www.cms.gov/HospitalQualityInits/11_HospitalCompare.asp>
- 45. Lansky D. The new responsibility: measuring and reporting on quality. Jt Comm J Qual Improv. 1993;19(12):545-51.
- 46. Weiner BJ, Alexander JA, Baker LC, Shortell SM, Becker M. Quality improvement implementation and hospital performance on patient safety indicators. Med Care Res Rev. 2006;63(1):29-57.
- 47. Measuring and improving quality of care: a report from the American Heart Association/American College of Cardiology First Scientific Forum on Assessment of Healthcare Quality in Cardiovascular Disease and Stroke. Circulation. 2000;101(12):1483-93.
- 48. Specifications Manual for National Hospital Inpatient Quality Measures, version 3.1a. [internet]. [cited 2010 Jul 6]. Available from: http://www.qualitynet.org/dcs

- 49. Bonow RO, Bennett S, Casey DE Jr, Ganiats TG, Hlatky MA, Konstam MA, et al. ACC/AHA Clinical Performance Measures for Adults with Chronic Heart Failure: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Heart Failure Clinical Performance Measures): endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation. 2005;112(12):1853-87.
- 50. American Heart Association (AHA). [internet]. Performance measures. [cited 2010 Mar 20). Available from: http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3012904>
- 51. National Quality Forum (NQF). [internet]. About NQF. [cited 2010 May 18]. Available from: http://www.qualityforum.org/About_NQF/About_NQF.aspx
- 52. National Committee for Quality Assurance (NCQA). [internet]. About NCQA. [cited 2010 May 18]. Available from: http://www.ncqa.org
- 53. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). [internet]. AHRQ Home. [cited 2010 May 18]. Available from: http://www.ahrq.gov
- 54. Brater DC, Daly WJ. Clinical pharmacology in the Middle Ages: principles that presage the 21st century. Clin Pharmacol Ther. 2000;67(5):447-50.
- 55. Cochrane Collaboration. [internet]. About us: history. [cited 2010 Sep 7). Available from: http://www.cochrane.org/about-us/history
- 56. Atkins D, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Henry D, Hill S, et al. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: critical appraisal of existing approaches The GRADE Working Group. BMC Health Serv Res. 2004;22:4(1):38.
- 57. Eddy DM. Evidence-based medicine: a unified approach. Health Aff (Millwood). 2005;24(1):9-17.
- 58. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992;268(17):2420-5.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE Working Group. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008;336(7650):924-6.
- 60. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, Schünemann HJ; GRADE Working Group. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? BMJ. 2008;336(7651):995-8.
- 61. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Falck-Ytter Y, Vist GE, Liberati A, et al. GRADE Working Group. Going from evidence to recommendations. BMJ. 2008;336(7652):1049-51.
- 62. Schünemann HJ, Oxman AD, Brozek J, Glasziou P, Jaeschke R, Vist GE, et al. GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. BMJ. 2008;336(7653):1106-10.

- 63. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Jaeschke R, Helfand M, Liberati A, et al. GRADE Working Group. Incorporating considerations of resources use into grading recommendations. BMJ. 2008;336(7654):1170-3.
- 64. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation. 2009;119(14):1977-2016.
- 65. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Hayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol. 2009;93(1 supl 1):1-71.
- 66. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl 3):1-65.
- 67. Shekelle PG. Are appropriateness criteria ready for use in clinical practice? N Engl J Med. 2001;344(9):677-8.
- 68. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. Circulation. 2009;119(22):e561-87.
- 69. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC, et al. ACCF/ASE/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 appropriateness criteria for stress echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance: endorsed by the Heart Rhythm Society and the Society of Critical Care Medicine. Circulation. 2008;117(11):1478-97.

- 70. Rosenthal MB, Frank RG, Li Z, Epstein AM. Early experience with pay-for-performance: from concept to practice. JAMA. 2005;294(14):1788-93.
- 71. Rosenthal MB, Frank RG. What is the empirical basis for paying for quality in health care? Med Care Res Rev. 2006;63(2):135-57.
- 72. Roland M. Linking physicians' pay to the quality of care a major experiment in the United Kingdom. N Engl J Med. 2004;351(14):1448-54.
- 73. Doran T, Fullwood C, Gravelle H, Reeves D, Kontopantelis E, Hiroeh U, et al. Pay-for-performance programs in family practices in the United Kingdom. N Engl J Med. 2006;355(4):375-84.
- 74. Epstein AM. Pay for performance at the tipping point. N Engl J Med. 2007;356(5):515-7.
- 75. Lindenauer PK, Remus D, Roman S, Rothberg MB, Benjamin EM, Ma A, et al. Public reporting and pay for performance in hospital quality improvement. N Engl J Med. 2007;356(5):486-96.
- 76. Ministério do Trabalho e Previdência Social. Relatório de Classificação Hospitalar (RECLAR). Portaria n. 8/74 – aprova modelos de formulários de classificação hospitalar, comprovante de classificação hospitalar. Brasília; 1974.
- 77. Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS). [internet]. OPAS/OMS Brasil. [acesso em jul 2010]. Disponível em: http://www.opas.org.br
- 78. Committee on Quality of Health Care in America, Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington, D.C.: National Academies Press; 2001.

179

Artigo de Revisão

Artigo de Revisão

Importância do Exercício Físico no Tratamento da Disfunção Erétil

2

Importance of Physical Exercise in the Treatment of Erectile Dysfunction

Cícero Augusto de Souza^{1,2}, Fernando Luiz Cardoso², Rozana Aparecida da Silveira², Priscilla Geraldine Wittkopf²

Resumo

A disfunção erétil é definida como a incapacidade persistente em manter uma ereção suficiente para a satisfação sexual, sendo considerada importante problema de saúde pública. Sua prevalência aumenta com a idade, mas principalmente se associada aos fatores de risco para a saúde cardiovascular como obesidade, tabagismo, hipertensão, diabetes e sedentarismo. Em contrapartida, a prática regular de exercícios físicos apresenta forte associação com a função sexual e deve ser indicada para o controle dos fatores de risco e disfunção erétil.

Palavras-chave: Disfunção erétil / terapia; Fatores de risco; Terapia por exercício; Fatores etários

Abstract

Characterized as the persistent inability to maintain an erection sufficient for sexual satisfaction, erectile dysfunction is rated as an important public health issue. Its prevalence increases with age, associated mainly with cardiovascular risk factors such as obesity, smoking, hypertension, diabetes and physical inactivity. In contrast, regular physical exercise is strongly associated with sexual functions and should be indicated for the control of risk factors and erectile dysfunction.

Keywords: Erectile dysfunction/therapy; Risk factors; Exercise therapy; Age factors

Introdução

A disfunção sexual (DS) é caracterizada por distúrbios no desejo sexual associados a alterações psicofisiológicas e às mudanças no ciclo sexual¹. É considerada importante problema de saúde pública nos Estados Unidos, afetando 43% das mulheres e 31% dos homens, com idade entre 18 anos e 59 anos².

A disfunção erétil (DE), antigamente chamada de impotência sexual, é definida como a incapacidade persistente em obter ereção peniana suficiente para a realização de atividade sexual satisfatória³. Caracterizase como a DS mais prevalente quando comparada aos distúrbios ejaculatórios e de desejo⁴, estimando-se 140 milhões de casos no mundo, com projeções de 300 milhões para o ano de 2025⁵.

Nos Estados Unidos, o *National Institute of Health* redigiu um documento com os maiores clínicos e pesquisadores no assunto, que estimaram em 30 milhões o número de adultos americanos com DE³. Entre os homens sadios com idade superior a 40 anos, no estudo *Massachussets Male Aging Study* (MMAS), Feldman et al.⁶ encontraram prevalência de 52% dos sujeitos com queixas referentes à sua função erétil. Resultado similar foi encontrado na América Latina por Morillo et al.⁷, em que 53,4% dos avaliados na Colômbia, Equador e Venezuela apresentaram DE⁷.

Dados de dois grandes estudos nacionais, de 2001 e 2006, revelaram que no Brasil 45% da população maior de 18 anos apresenta algum grau de DE^{8,9}. As frequências de DE mínima, moderada e severa são 31,2%, 12,2% e 1,7%, respectivamente⁹.

Correspondência: Cícero Augusto de Souza | Rua Adolfo Donato Silva, s/n - Praia Comprida - 88103-450 - São José, SC - Brasil E-mail: cicinhofloripa@hotmail.com

Recebido em: 09/04/2011 | Aceito em: 22/05/2011

Instituto de Cardiologia de Santa Catarina - São José, SC - Brasil

² Laboratório de Gênero, Sexualidade e Corporeidade - Universidade do Estado de Santa Catarina - Florianópolis, SC - Brasil

A DE aumenta com a idade. Resultados do *Health Professionals Follow-up Study* (HPFS)¹⁰, que avaliou a influência da idade no comportamento sexual de norte-americanos, revelaram que na faixa dos 50-59 anos, 10% julgam sua função erétil ruim ou muito ruim, enquanto na faixa dos 70-79 anos esse número aumentou para 47% ¹⁰. Outro estudo⁶ revelou que 5% dos homens de 40 anos e 15% daqueles com 70 anos têm DE completa⁶. Além dos distúrbios de ereção, o desejo sexual também diminui com a idade, afetando 8% dos homens na quinta década de vida e cerca de 30% dos septuagenários ¹⁰.

A DE é altamente prevalente e sua causa pode ser neurológica, endócrina, psicogênica, farmacogênica ou vascular, sendo esta última a forma mais comum de problemas de ereção, diretamente associada ao estilo de vida¹¹. Partilha os mesmos fatores de risco que as doenças cardiovasculares e o risco relativo é proporcional à quantidade desses fatores¹².

O exercício físico tem sido indicado no tratamento das doenças cardiovas culares, pulmonares e musculoesqueléticas, entretanto, a maioria dos estudos tem priorizado o efeito do exercício em diversas disfunções metabólicas, dando pouca ou nenhuma atenção à função sexual. A revisão a seguir apresenta estudos sobre a mudança de estilo de vida e seu efeito na função sexual masculina, principalmente o efeito do treinamento com exercícios físicos, fundamental para o tratamento da DE.

Obesidade

O aumento de peso, independentemente de outros fatores de risco, prediz piores escores em diversos domínios da função sexual como desejo, ereção, ejaculação e satisfação¹³. No estudo *Health Professionals Follow-up Study*¹⁰, homens com IMC>28,7kg/m² apresentavam risco 30% maior para DE do que aqueles com IMC<23,2kg/m².

Confirmando essa informação, estudo com 678 estudantes universitários revelou que o peso corporal apresenta relação inversa com a satisfação sexual. Através de um *survey* com 35 itens sobre aspectos da sexualidade, Lindeman et al. ¹⁴ mostraram que quanto maior o índice de massa corporal (IMC) menor a satisfação nas atividades sexuais.

A redução do peso corporal seja por meio de procedimentos cirúrgicos ou através da mudança do estilo de vida (dieta / atividade física) permite inferir melhora na satisfação sexual de homens obesos.

Dallal et al.¹³ investigaram a função sexual em 97 obesos mórbidos por meio do *Brief Male Sexual Function Inventory* (BSFI) e, após cirurgia gástrica (gastroplastia), reportaram que a redução do IMC de 51kg/m² para 31,8kg/m² melhorou todos os escores do questionário. Esse estudo estimou que a disfunção sexual do obeso mórbido era semelhante a do não obeso com 20 anos de idade a mais.

Araujo et al.¹⁵ investigaram a relação da redução do peso corporal através da cirurgia de gastroplastia e avaliaram a função sexual de 21 obesos mórbidos (IMC >40kg/m²), com idade entre 20 anos e 50 anos. Os sujeitos responderam ao índice internacional de função erétil (IIEF-15) antes e seis meses após a intervenção, e 85,7% relataram modificações favoráveis na atividade sexual. A função erétil (p=0,005) e a relação sexual (p=0,005) apresentaram diferenças significativas após a cirurgia e melhoraram em 71,4% dos sujeitos. O desejo sexual incrementou em 52,4% e 28,6%. No geral, a satisfação aumentou em 57% dos participantes do estudo, melhorando o orgasmo¹⁵.

Em estudo randomizado, 110 homens obesos, IMC >30kg/m² com idade entre 35-55 anos, foram submetidos a treinamento físico e estimulados a reduzir pelo menos 10% do peso corporal com dieta de 1700 calorias. O mesmo estudo foi realizado com um grupo-controle. O grupo-intervenção aumentou o tempo de exercício semanal de 48min para 195min/semana. Além dos resultados fisiológicos e antropométricos esperados, o grupo treinado melhorou seu escore nos índice de função erétil (IIEF) de 13,9 para 17, com 31% dos homens readquirindo sua função sexual¹6.

Esposito et al. 17 submeteram 104 sujeitos à adoção de estilo de vida saudável através da prescrição de dieta, exercício físico e redução do peso corporal. O grupo-controle (n=105) recebeu orientações-padrão de alimentação e prática de atividades físicas. Além da redução do peso corporal (-8,9±5kg), o grupo-intervenção melhorou em todos os parâmetros da síndrome metabólica (glicose sanguínea, perfil lipídico, circunferência de cintura, pressão arterial sistólica e diastólica). Na função sexual, 34% do grupo-intervenção tinha a função erétil normal e após a intervenção esse valor foi para 56% (p=0,015). Apesar de mudanças positivas nos aspectos metabólicos, o grupo-controle não apresentou modificações significativas na esfera sexual¹⁷.

Tabagismo

O tabagismo é o maior responsável pelas vítimas fatais cardiovasculares, cânceres, acidentes vasculares encefálicos e doenças pulmonares¹⁸, sem contar no prejuízo do cigarro com a saúde sexual.

Mannino et al.¹⁹ estudaram a relação entre fumo e DE entre homens de 31-49 anos. A amostra consistiu de 4462 homens, com 45% deles tabagistas regulares. Após avaliação, observou-se similar prevalência dos fatores de risco vascular associados à impotência. A DE foi de 3,7% entre os fumantes e de 2,2% entre os não fumantes (p=0,005), com risco relativo para DE de 1,5 (95%IC, 1,2-2,6), mesmo sem levar em consideração a quantidade de cigarro ou os anos de uso¹⁹.

No entanto, existe uma significativa relação doseresposta entre tabagismo e disfunção sexual. Após ajustes de outros fatores de risco, He et al.²⁰ encontraram risco relativo de 1,27 (95%IC, 0,91-1,77), 1,45 (95%IC, 1,08-1,95) e 1,65 (95%IC, 1,08-2,50) para aqueles que consumiam 1-10, 11-20 e mais de 20 cigarros por dia, respectivamente²⁰. Feldman et al.⁶ avaliaram 1290 homens de 40-70 anos e observaram que entre os portadores de DE completa, 11% eram fumantes e apenas 0,3% não fumantes (p>0,2).

O abandono do hábito de fumar representa importante melhora dos aspectos relacionados à função erétil. No HPFS, o RR entre ex-fumantes foi 1,2 (95%IC, 1,1-1,2) e entre fumantes ativos 1,3 (95%IC, 1,2-1,4)10. Tabagistas que se iniciaram em programas de exercícios físicos e abandonaram o hábito de fumar melhoraram sua função sexual. Estudo randomizado com homens de meia-idade treinados por nove meses revelou que o exercício aumentou a libido e frequência das atividades preliminares com suas parceiras, despertou mais fantasias sexuais, aumentou a frequência semanal e o número de orgasmos. Aqueles que diminuíram a quantidade de cigarros por dia também experimentaram aumentos na libido e frequência sexual semanal. Porém, homens que continuaram fumando não derivaram dos mesmos benefícios²¹.

Hipertensão

Não raramente, as doenças cardiovasculares e o uso de medicamentos têm sido associados à maioria das alterações na esfera sexual, como dificuldades de ereção e redução na libido. No estudo HPFS, que avaliou cerca de 30 mil homens norte-americanos, a hipertensão arterial revelou um risco relativo ajustado

para a idade de 1,3 (95%IC, 1,3-1,3). Feldman et al.⁶ observaram prevalência de DE completa em 39% nos hipertensos e 9,6% no grupo sem doença.

O estudo de Bulpitt et al.²², que investigou a prevalência de DE em 302 homens, mostrou que 6,9% dos hígidos, 17,1% dos hipertensos não tratados e 24,6% dos hipertensos tratados com medicamentos tinham problemas de ereção. Porém, a influência dos medicamentos na função sexual e a real incidência em relação a cada droga ainda parecem discutíveis. É importante enfatizar alguns aspectos acerca da frequência dos efeitos adversos, como a falta de uniformidade dos critérios de avaliação e a ausência de estudos controlados. O fato de que, algumas vezes, os sintomas referidos já existirem antes do início do tratamento com medicamentos pode falsear as conclusões. Isso sem contar as inúmeras variáveis que interferem: a sexualidade, a presença de politerapia e a interação de várias drogas para combate à hipertensão e outras doenças^{23,24}.

Lamina et al.²⁵ investigaram o efeito de um programa de exercícios físicos na DE em hipertensos (62,1±5,2 anos). Vinte e dois pacientes com pressão arterial sistólica (PAS) entre 140-180mmHg e diastólica (PAD) entre 90-109mmHg foram treinados por oito semanas, com intensidade entre 60-79% da FC máxima de reserva em sessões de 45-60 minutos. Além da avaliação da função erétil, através do IIEF, marcadores inflamatórios foram mensurados para avaliar o endotélio. O estudo revelou um efeito significativo do exercício na função endotelial e nos escores da ereção em hipertensos e mostrou-se um método não invasivo e não farmacológico no tratamento da DE²⁵.

Diabetes

Em meta-análise com 9123 pacientes diabéticos tipos 1 e 2, Selvin et al.²⁶ mostraram que o pobre controle glicêmico estava associado ao desenvolvimento de doenças vasculares periféricas, cerebrais e coronarianas. Estas se caracterizam por doença inflamatória, sistêmica e silenciosa, resultantes das alterações no endotélio²⁷. Pelo fato de a artéria peniana medir praticamente a metade da artéria coronária, a irrigação do pênis pode apresentar obstrução no lúmen antes da manifestação de angina do peito²⁸. A obstrução da artéria peniana é um dos principais causadores da disfunção erétil.

Homens com DM têm de duas a três vezes mais chances de sofrer do problema, podendo apresentar os sintomas cerca de 10-15 anos antes de homens hígidos²⁹. A prevalência de DE em 9756 diabéticos (DM) entre 20-69 anos é de 51%

no DM tipo 1 e 31% no DM tipo 2³⁰. Estudo conduzido por Nathan et al.³¹ investigou a função sexual de 125 pacientes com DM tipo 2, comparando-a com a do grupo-controle. A prevalência de DE no grupo-controle foi 11% nos homens de 55-74 anos, ao passo que em portadores de DM a DE afetou 71% (p<0,0001). O aumento nas taxas de DE está associado à idade, ao tempo de duração da doença e à falta de controle metabólico³².

Romeo et al.³³ investigaram a hemoglobina glicosilada (A1c) em 78 diabéticos tipo 2, relacionando com os valores obtidos no IIEF-5. Pacientes com A1c<6,0%, que representa bom controle da doença, apresentaram escores de 21,5 no IIEF. Já aqueles que apresentaram A1c>9,0%, o valor correspondente no inventário de função sexual foi 13,4. Ou seja, quanto melhor o controle glicêmico, melhor a qualidade da função sexual.

Importância do Exercício Físico na Qualidade da Vida Sexual

Embora diversos fatores de risco cardiovascular desempenhem papel fundamental na fisiopatologia da DE, o sedentarismo se constitui num dos mais importantes fatores a ser modificado no tratamento dos problemas de ereção. A prática sistematica de exercícios aumenta a capacidade de exercício e reduz o peso corporal, além de auxiliar no controle da hipertensão e diabetes.

O exercício vigoroso (>32,6MET h/sem), como correr pelo menos 3 horas por semana, foi associado a 30% de redução no risco de DE se comparado ao grupo de sedentários ou com pouca atividade física (<2,7MET h/sem). Apesar de o exercício proteger contra a DE, homens mais jovens (<60 anos) se beneficiaram mais do treinamento que os mais velhos (≥80 anos), com um risco relativo de 0,5 (95%IC, 0,4-0,6) e 0,9 (95%IC, 0,8-1,0), respectivamente¹0.

Além dos benefícios de proteção conferido ao exercício regular, tem sido sugerido o treinamento físico no tratamento das dificuldades sexuais 14,21,34-36.

Com o objetivo de investigar a relação entre exercício físico e comportamento sexual, Frauman³⁶ comparou um grupo de estudantes universitários sedentários (n=78) com outro de praticantes de esportes populares (n=144). Os jovens, de ambos os sexos, responderam a questionário sobre aspectos da sexualidade, com questões relacionadas à frequência semanal e desejo sexual. O grupo dos ativos reportou maior dispêndio de tempo para atividades físicas (p<0,001), maior frequência sexual (p<0,001) e maior desejo para o sexo

(p<0,001). Entretanto, não houve diferenças significativas entre os sexos³⁶.

Estudo realizado com 678 estudantes universitários (70% mulheres) investigou a satisfação sexual e o impacto do exercício físico nessa relação. Entre os ativos sexualmente (50,6%), aqueles que se exercitavam regularmente (>3x/semana, >20min/dia) reportaram maior disposição (p=0,01) e força (p=0,001) para o sexo que os inativos. Além disso, relataram maior satisfação com a duração do ato sexual (p=0,018), frequência semanal (p=0,027) e com o prazer (p=0,032) obtido durante o sexo que seus pares sedentários. Tais dados revelam que o treinamento físico pode aumentar a satisfação sexual¹⁴.

Em idosos participantes do 50 + Fitness Association, grupo de mais de 2000 idosos americanos adeptos do estilo de vida saudável, cerca de 53%, 41% e 28% das mulheres revelaram serem ativas sexualmente para os grupos 50-59 anos, 60-69 anos e acima de 70 anos, respectivamente. O correspondente para os homens foram 74%, 55% e 53%, respectivamente. No geral, a satisfação feminina com a atividade sexual foi 44% e entre os homens 61%. Houve forte correlação positiva entre o aumento nos níveis de atividades físicas e o grau de satisfação com a vida sexual em homens, mas não em mulheres³5.

O efeito do exercício físico foi testado através de estudo randomizado, com 78 homens sedentários saudáveis, com média de 48 anos, submetidos a nove meses de treinamento com exercícios supervisionados, três vezes por semana com sessões de 60 minutos de duração. Os sujeitos foram orientados a se exercitar entre 75-80% da FC máxima predita pelo teste ergométrico. O grupo-controle (17 homens, 44 anos) participou de caminhadas leves e foi orientado a não exceder em 25min da FC de repouso. Os resultados do estudo trouxeram sistemáticas evidências que o aumento nos níveis de exercício físico melhora o desempenho sexual, o desejo, a excitação, a frequência e a satisfação na atividade sexual, e diminui a insatisfação e os episódios de disfunção erétil no grupo submetido ao treinamento²¹.

Belardinelli et al.³⁴ pesquisaram o quanto o treinamento com exercício físico poderia melhorar a disfunção sexual em pacientes com insuficiência cardíaca (IC), doença caracterizada pela baixa capacidade funcional. Foram randomizados 59 pacientes com IC e submetidos a teste cardiopulmonar, ultrassom braquial, questionário de qualidade de vida e sexual. Um grupo treinou três vezes por semana a 60% do VO₂máx e o outro permaneceu com o tratamento habitual. Após oito

semanas, não houve mudança no grupo-controle. O grupo treinado aumentou seu VO₂ em 18% (p<0,005), correlacionando-se positivamente com a melhoria da qualidade de vida (r=0,80; p<0,001). Houve melhora significativa nos três domínios da vida sexual (relacionamento com a parceira, função erétil e bem-estar pessoal) e correlação com VO₂ (r=0,67; p<0,001) e qualidade de vida (r=0,73; p<0,001). A melhora na resposta vasodilatadora endotélio-dependente na artéria braquial mostrou forte correlação independente com a vida sexual (r=0,63). A melhoria significativa na função endotelial sugere seu efeito sistêmico que, por sua vez, está correlacionado com a função sexual³⁴.

Conclusões

A DE partilha os mesmo fatores de risco modificáveis que as doenças cardiovasculares, e a mudança de estilo de vida deve ser estimulada pela equipe de saúde. Assim como os cardiologistas devem sempre perguntar sobre a saúde sexual, os urologistas devem encaminhar seus pacientes com DE para exames cardiológicos mais específicos.

A prevenção requer intervenção precoce por meio de mudanças no hábito de fumar, no controle do peso e tratamento efetivo do diabetes e hipertensão. O exercício físico tem efeito positivo nos fatores de risco e o treinamento físico tem um papel preventivo e terapêutico, sendo eficiente tanto para reverter como atenuar a disfunção erétil.

Entretanto, perecebe-se a carência de pesquisa e de evidências para se melhor compreender o efeito do exercício físico na qualidade da vida sexual da população brasileira.

Agradecimentos

Os autores agradecem a participação dos alunos e professores do Laboratório de Gênero, Sexualidade e Corporeidade (LAGESC) da Universidade do Estado de Santa Catarina pelo apoio durante as fases desse projeto.

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 é parte da dissertação de Mestrado de Cícero Augusto de Souza pela Universidade do Estado de Santa Catarina.

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- 2. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. JAMA. 1999;281(6):537-44.
- 3. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA. 1993;270(1):83-90.
- 4. Glina S. Disfunção erétil: onde estão os pacientes? Einstein. 2004;2(1):45-7.
- 5. Ayta IA, McKinlay JB, Krane RJ. The likely worldwide increase in erectile dysfunction between 1995 and 2025 and some possible policy consequences. BJU Int. 1999;84(1):50-6.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol. 1994;151(1):54-61.
- Morillo LE, Díaz J, Estevez E, Costa A, Méndez H, Dávila H, et al. Prevalence of erectile dysfunction in Colombia, Ecuador, and Venezuela: a population-based study (DENSA). Int J Impot Res. 2002;14 Suppl 2:S10-8.
- 8. Moreira ED Jr, Abdo CH, Torres EB, Lôbo CF, Fittipaldi JA. Prevalence and correlates of erectile dysfunction: results of the Brazilian study of sexual behavior. Urology. 2001;58(4):583-8.
- 9. Abdo CH, Oliveira WM Jr, Scanavino MT, Martins FG. Disfunção erétil: resultados do estudo da vida sexual do brasileiro. Rev Assoc Med Bras. 2006;52(6):424-9.
- Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the Health Professionals Follow-up Study. Ann Intern Med. 2003;139(3):161-8.
- 11. Kendirci M, Nowfar S, Hellstrom WJ. The impact of vascular risk factors on erectile dysfunction. Drugs Today (Barc). 2005;41(1):65-74.
- 12. Kendirci M, Trost L, Sikka SC, Hellstrom WJ. The effect of vascular risk factors on penile vascular status in men with erectile dysfunction. J Urol. 2007;178(6):2516-20.
- Dallal RM, Chernoff A, O'Leary MP, Smith JA, Braverman JD, Quebbemann BB. Sexual dysfunction is common in the morbidly obese male and improves after gastric bypass surgery. J Am Coll Surg. 2008;207(6):859-64.
- 14. Lindeman HC, King KA, Wilson BR. Effect of exercise on reported physical sexual satisfaction of university students. Californian J Health Promotion. 2007;5(4):40-51.
- Araujo AA, Brito AM, Ferreira MNL, Petribu K, Mariano MHA. Modificações da qualidade de vida sexual de obesos submetidos à cirurgia de Fobi-Capella. Rev Col Bras Cir. 2009;36(1):42-8.
- Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, Giugliano G, Marfella R, D'Andrea F, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men. A randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(24):2978-84.

- 17. Esposito K, Ciotola M, Giugliano F, Maiorino MI, Autorino R, De Sio M, et al. Effects of intensive lifestyle changes on erectile dysfunction in men. J Sex Med. 2009;6(1):243-50.
- 18. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. Lancet. 2003;362(9387):847-52.
- 19. Mannino DM, Klevens RM, Flanders WD. Cigarette smoking: an independent risk factor for impotence? Am J Epidemiol. 1994;140(11):1003-8.
- 20. He J, Reynolds K, Chen J, Chen CS, Wu X, Duan X, et al. Cigarette smoking and erectile dysfunction among Chinese men without clinical vascular disease. Am J Epidemiol. 2007;166(7):803-9.
- 21. White JR, Case DA, McWhirter D, Mattison AM. Enhanced sexual behavior in exercising men. Arch Sex Behav. 1990;19(3):193-209.
- 22. Bulpitt CJ, Dollery CT, Carne S. Change in symptoms of hypertensive patients after referral to hospital clinic. Br Heart J. 1976;38(2):121-8.
- 23. Oliveira Junior W. Hipertensão arterial e sexualidade. Arq Bras Cardiol. 1991;56(5):349-54.
- 24. Kochar MS, Mazur LI, Patel A. What is causing your patient's sexual dysfunction? Uncovering a connection with hypertension and antihypertensive therapy. Postgrad Med. 1999;106(2):149-52, 155-7.
- 25. Lamina S, Okoye CG, Dagogo TT. Therapeutic effect of an interval exercise training program in the management of erectile dysfunction in hypertensive patients. J Clin Hypertens (Greenwich). 2009;11(3):125-9.
- 26. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. Ann Intern Med. 2004;141(6):421-31.

- 27. Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999;340(2):115-26.
- 28. Jackson G. Erectile dysfunction and the heart-what's new? JMHG. 2006;3(4):337-41.
- 29. National Diabetes Information Clearinghouse. Sexual and urologic problems of diabetes. Bethesda; US. Department of Health and Human Services/National Institutes of Health; 2008. (NIH Publication n.09-5135). [cited 2011 Feb 10]. Available from: http://www.diabetes.niddk.nih.gov
- 30. Fedele D, Bortolotti A, Coscelli C, Santeusanio F, Chatenoud L, Colli E, et al. Erectile dysfunction in type 1 and type 2 diabetics in Italy. Int J Epidemiol. 2000;29:524-31.
- 31. Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Perlmuter LC. Non-insulin-dependent diabetes in older patients. Complications and risk factors. Am J Med. 1986;81(5):837-42.
- 32. Bacon CG, Hu FB, Giovannucci E, Glasser DB, Mittleman AM, Rimm EB. Association of type and duration of diabetes with erectile dysfunction in a large cohort of men. Diabetes Care. 2002;25(8):1458-63.
- 33. Romeo JH, Seftel AD, Madhun ZT, Aron DC. Sexual function in men with diabetes type 2: association with glycemic control. J Urol. 2000;163(3):788-91.
- 34. Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna G. Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. Int J Cardiol. 2005;101(1):83-90.
- 35. Bortz WM 2nd, Wallace DH. Physical fitness, aging, and sexuality. West J Med. 1999;170(3):167-9.
- 36. Frauman DC. The relationship between physical exercise, sexual activity, and desire for sexual activity. J Sex Res. 1982;18(1):41-6.

Relato de Caso

Relato de Caso

Insuficiência Cardíaca Secundária a Lúpus Eritematoso Sistêmico

1

Heart Failure Secondary to Systemic Lupus Erythematosus

Alessandro Pinheiro Olimpio de Souza, Carla da Fontoura Dionello, Monique Resende

Resumo

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença sistêmica, de etiologia desconhecida e multifatorial. Está associado a diversas manifestações cardiovasculares como aterosclerose acelerada, pericardite, miocardite, valvulopatias, endocardite de Libman-Sacks, entre outras, contribuindo para a morbidade e mortalidade dos pacientes. Conclui-se, então, que tal colagenose deverá ser lembrada como causa de cardiomiopatia.

Palavras-chave: Lúpus eritematoso sistêmico; Insuficiência cardíaca; Miocardite

Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune de origem desconhecida, caracterizada por acometimento inflamatório de múltiplos órgãos, ao longo de uma evolução que costuma ser marcada por remissões e recidivas. A gravidade da doença é variável, podendo ter apresentações clínicas frustras com acometimento cutâneo e artrite até formas rapidamente fulminantes com insuficiência renal e graves distúrbios do sistema nervoso central. O envolvimento cardíaco no lúpus é conhecido desde o início do século XX. Todas as estruturas anatômicas cardíacas podem ser afetadas e múltiplos mecanismos patogênicos têm sido relatados^{1,2}.

Relato do Caso

Paciente masculino, 20 anos, afrodescendente, natural e residente no Rio de Janeiro, em 2005

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multifactorial systemic disease of unknown etiology. It is associated with several cardiovascular manifestations, such as accelerated atherosclerosis, pericarditis, myocarditis, valvulopathies and Libman-Sacks endocarditis, among others, contributing to patient morbidity and mortality. It thus follows that this collagenosis should be recalled as a cause of cardiomyopathy.

Keywords: Systemic lupus erythematosus; Heart failure; Myocarditis

procurou atendimento médico com queixas de cansaço e febre. Relatava há um mês quadro de febre noturna (sempre >38,5°C) e mialgia, inicialmente diagnosticado como febre reumática e tratado com penicilina benzatina, sem melhora do quadro. Foi então internado para investigação.

HPP: Nada digno de nota.

À ectoscopia encontrava-se desperto, orientado, mucosas hipocoradas (+/4) e desidratadas (+/4), taquipneico.

FC: 106bpm PA: 105x45mmHg Tax: 39,4°C Foram palpados dois lindonodos em região cervical posterior esquerda, móveis, indolores, de consistência elástica.

AR: MVUA, s/RA; ACV: RCR2T, BNF, s/sopros; Abdome e membros inferiores: nada digno de nota. Portava: Sorologia para dengue: negativa; Leucogramas com intervalos mensais de: 3030→2800→2190cel/mm³.

Hospital Central do Exército - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Alessandro Pinheiro Olimpio de Souza

Rua Francisco Manuel, 126 – Benfica – 209 I I-270 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: alessandro_pinheiro@hotmail.com

Recebido em: 04/01/2011 | Aceito em: 14/03/2011

Conduta inicial: solicitadas sorologias para dengue, toxoplasmose, rubéola, anti-HIV, anti-HTLV, marcadores virais para hepatites B e C, CMV, herpes e VDRL; tomografia computadorizada (TC) de tórax, ultrassonografia de abdome, ecocardiograma, hemocultura e urinocultura. Prescrito cefepime 2g IV 12/12h para neutropenia febril.

Apresentou IgM e IgG positivas para CMV, IgG positiva com IgM negativa para toxoplasmose e rubéola. Demais sorologias negativas. Ultrassonografia de abdome: esplenomegalia com textura homogênea e eco normal. *Coombs* direto e indireto negativos.

Evolução: paciente manteve febre e, após 15 dias, apresentou tosse produtiva, tendo sido submetido à biopsia de linfonodo e realizada pesquisa para plasmódio. Foi hemotransfundido e substituído cefepime por gatifloxacin.

Apresentou crise convulsiva tipo tônico-clônica e prescritos diazepan e fenitoína regular, com agitação psicomotora após o benzodiazepínico – aventou-se a possibilidade de reação paradoxal. Solicitada TC de crânio (normal).

Dois meses após a consulta inicial, apresentou artralgia em membros inferiores e lesões eritematosas em região plantar, seguida de sopro sistólico (++/6+) em foco mitral (FM) e persistência do quadro febril.

Aspirado de medula óssea: padrão reacional. Evoluiu com artrite nos pés, pancitopenia e tosse seguida por hemoptoicos. Iniciado filgrastima e nova biopsia de medula óssea (normal). Exame físico: PA: 90x60mmHg; FC: 140bpm, RCR4T (B3 e B4); sopro sistólico (3+/6+) em FM e FAo; edema em membros inferiores (2+/4+). Iniciado furosemida, deslanosídeo, espironolactona, sendo sugerido pesquisar colagenoses.

Ao ecocardiograma apresentava cardiomiopatia dilatada, com aumento das cavidades esquerdas e derrame pericárdico moderado/grave. Mesmo após medidas terapêuticas aditadas, 48h depois o paciente se queixou de "sensação de aperto no peito". Realizada drenagem pericárdica com saída de 300mL de líquido e colocação de dreno. Instituídos prednisona 60mg/dia e, no dia seguinte, indometacina. Evoluiu com leucocitose (13000 com 10 bastões) e hipotensão, sendo iniciado *dripping* de dobutamina 10mL/h que foi suspensa no dia seguinte.

Resultados histopatológicos das biopsia pleural e pericárdica sugeriam pleurite crônica inespecífica com ectasia vascular, hemorragia e pericardite aguda. FAN: 1/160; anti-Ro: reagente; anti-La: não reagente; anti-DNA (DS): 1/40; anti-RNP: 12U. Associado hidroxicloroquina.

Após 48h, evoluiu com insuficiência respiratória. RX de tórax mostrava aumento de área cardíaca, inversão do padrão vascular e hipotransparência em lobo superior direito. Iniciado cefepime e albendazol. Broncoscopia: normal. BAAR negativo em escarro e lavado broncoalveolar. Ecocardiograma: aumento das cavidades esquerdas. Disfunção moderada de ventrículo esquerdo. Regurgitação mitral moderada. Refluxo tricuspídeo mínimo. Veia cava inferior normodistendida.

Apresentou melhora clínica, recebendo alta hospitalar. Atualmente acompanhado pelos ambulatórios de reumatologia e cardiologia.

Discussão

O LES apresenta uma prevalência de 20 a 150 casos por 100.000 habitantes, sendo mais comum em mulheres (8:1) e naqueles de etnia negra; 65% dos pacientes abrem o quadro de LES entre os 16 anos e 55 anos³. Autores relatam forte associação entre o desenvolvimento de miocardite lúpica e afroamericanos⁴. O paciente relatado é do sexo masculino, usualmente menos afetado pelo LES, no entanto a idade de início e a etnia do paciente estão de acordo com o que é encontrado na literatura.

A pancitopenia geralmente sugere falência medular (anemia aplásica) sendo, nesse caso, fundamental realizar o aspirado de medula óssea. No paciente em questão, a biopsia foi normal, o que leva a crer que a causa da pancitopenia foi consequente à destruição celular periférica que, embora mais rara, também é descrita na literatura.

A linfonodomegalia ocorre em aproximadamente 50% dos pacientes com LES. Os linfonodos tipicamente têm consistência elástica, sendo mais frequentemente notados no início da doença ou nas suas exacerbações. O aumento dos nódulos linfáticos também pode ocorrer por infecção ou doenças linfoproliferativas.

Esplenomegalia ocorre em 10% a 46% dos pacientes, particularmente durante a atividade de doença e não está, necessariamente, relacionada à citopenia. Embora a presença de linfonodomegalia e

esplenomegalia seja comum nos pacientes com LES, a presença concomitante desses achados pode sugerir malignidade. O risco de linfoma não-Hodgkin parece estar aumentado de quatro a cinco vezes em pacientes com lúpus⁵. O paciente estudado apresentou infecção concomitante por CMV no início do quadro e a biopsia de linfonodo cervical descartou a presença de malignidade.

Convulsões tanto parciais como generalizadas ocorrem em aproximadamente 10%-20% dos pacientes com LES. Podem se apresentar como manifestação inicial da colagenose ou no curso da doença⁶.

Não se encontram ensaios clínicos randomizados que tenham examinado especificamente o tratamento de convulsões em pacientes com LES. Uma variedade de anticonvulsivantes pode ser usada, dependendo do tipo de convulsão. No caso apresentado, optou-se por utilizar diazepan para cessar a crise e fenitoína como profilaxia.

Cardiomiopatia sintomática é rara no LES, mas estudos em autopsias encontraram acometimento miocárdico em 40-50% dos pacientes⁷. Em estudo envolvendo 70 pacientes com lúpus, Cervera et al.⁸ encontraram uma prevalência de 20% de anormalidades miocárdicas ao ecocardiograma, e apenas um paciente com miocardite sintomática. Anticorpos anti-Ro também têm sido associados à miocardite⁴. O paciente aqui estudado apresentou anti-Ro (+). Alguns estudos apontam forte associação entre cardite lúpica e elevação de reagentes de fase aguda, o que não é surpreendente dada a natureza inflamatória da doença⁴.

O tratamento da miocardite lúpica em geral é empírico, e os glicocorticoides têm sido apontados como a base da terapêutica. Agentes imunossupressores também podem ser úteis no tratamento da cardite induzida pelo lúpus^{4,7}. O paciente deste relato foi tratado com prednisona, hidroxicloroquina, furosemida, deslanosídeo e espironolactona.

Uma coorte multicêntrica realizada nos EUA sugere que pacientes que desenvolvem miocardite geralmente apresentam formas graves de lúpus. Nesse mesmo estudo, a mortalidade foi maior entre pacientes lúpicos que apresentavam miocardite do que entre aqueles que não a apresentavam, principalmente após cinco anos de doença⁴.

Conclusão

A cardiomiopatia é uma das complicações que mais contribui para a morbidade e mortalidade de pacientes portadores de lúpus. Ainda que os rins sejam classicamente considerados os principais órgãos lesionados no LES, o coração também pode ser seriamente acometido. Assim, as colagenoses (especialmente o lúpus) também devem ser lembradas no diagnóstico diferencial de insuficiência cardíaca de início súbito em pacientes jovens.

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.

- 1. Falcão CA, Lucena N, Alves IC, Pessoa AL, Godoi ET. Cardite lúpica. Arg Bras Cardiol. 2000;74(1):55-63.
- 2. Tincani A, Rebaioli CB, Taglietti M, Shoenfeld Y. Heart involvement in systemic lupus erythematosus, antiphospholipd syndrome and neonatal lupus. Rheumatology (Oxford). 2006;45(Suppl 4):iv8-13.
- 3. Shur PH, Hahn BH. Epidemiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. Up to date. [Internet]. 2010 Jun 16. [cited 2010 Oct. 25]. Available from: http://www.uptodate.com
- Apte M, McGwin G Jr, Vilá LM, Kaslow RA, Alarcón GS, Reveille JD; LUMINA Study Group. Associated factors and impact of myocarditis in patients with SLE from LUMINA, a multiethnic US cohort. Rheumatology (Oxford). 2008;47(3):362-7.
- 5. Shur PH, Berliner N. Hematologic manifestations of systemic lupus erythematosus in adults. Up to date. [Internet]. 2009 Dec 14. [cited 2010 Oct. 25]. Available from: http://www.uptodate.com
- 6. Appenzeller S, Cendes F, Costallat LT. Epileptic seizures in systemic lupus erythematosus. Neurology. 2004;63(10):1808-12.
- Knockaert DC. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases. Eur Heart J. 2007;28(15):1797-804.
- 8. Cervera R, Font J, Paré C, Azqueta M, Perez-Villa F, López-Soto A, et al. Cardiac disease in systemic lupus erythematosus: prospective study of 70 patients. Ann Rheum Dis. 1992;51(2):156-9.

Relato de Caso

Quem Vê Coronária Não Vê Coração

Relato de Caso

Coronary Artery No Mirror for the Heart

2

Guilherme Brenande Alves Faria, Andrea Rocha De Lorenzo, Felipe José Monassa Pittella, Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

Resumo

Oclusão de uma ou mais artérias coronárias se associa, em geral, a importante comprometimento da função ventricular. Relata-se o caso de um paciente de 64 anos sem história ou eletrocardiograma de infarto agudo do miocárdio prévio, com oclusão proximal de duas importantes artérias coronárias e função ventricular preservada.

Palavras-chave: Oclusão coronária; Função ventricular; Circulação colateral; Revascularização miocárdica

Abstract

In general, occlusion of one or more coronary arteries is associated with significant weakening of the left ventricular function. This case study describes a 64-year-old man with no history or electrocardiographic signs of prior acute myocardial infarction, with proximal occlusion of two main coronary arteries and preserved left ventricular function.

Keywords: Coronary occlusion; Ventricular function; Collateral circulation; Myocardial revascularization

Introdução

Os limites da circulação colateral para manter ou evitar perda irreversível da função miocárdica ainda são desconhecidos no homem¹. A prática clínica mostra que a oclusão aguda ou crônica de uma ou mais artérias coronárias principais costuma determinar comprometimento significativo da função ventricular esquerda em muitos pacientes, mas não em todos. O fator que determina a preservação da função ventricular nesses pacientes é a presença de circulação colateral¹¹³. Relata-se o caso de um paciente do sexo masculino com oclusão de duas artérias coronárias principais e função ventricular esquerda preservada.

Relato do caso

Homem de 64 anos de idade, hipertenso, diabético tipo II e tabagista de 120 maços/ano, com história de angina estável classe funcional III com seis anos de duração, foi encaminhado à instituição para se

submeter à cirurgia de revascularização miocárdica. Ao exame físico apresentava acentuada obesidade abdominal, com circunferência de 110cm. Ao exame do precórdio, palpava-se uma onda pré-sistólica e na ausculta cardíaca havia uma quarta bulha audível em ponta.

O eletrocardiograma em repouso revelava ritmo sinusal, eixo elétrico do AQRS em +100 graus, frequência cardíaca de 56bpm e bloqueio de ramo direito de segundo grau. O ecocardiograma bidimensional mostrava função contrátil global e segmentar do ventrículo esquerdo normal. A cintilografia miocárdica de perfusão, sob estresse farmacológico, mostrava hipoperfusão reversível nos segmentos septo-apical, anterosseptal médio, basal e apical (Figura 1).

A cineangiocoronariografia demonstrava oclusão proximal na artéria coronária direita (ACD), com leito distal preenchido por artérias colaterais da própria coronária direita (Figura 2). A artéria coronária

Departamento de Doença Coronária - Instituto Nacional de Cardiologia/MS (INC) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

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

E-mail: ascrbr@centroin.com.br

Recebido em: 16/02/2011 | Aceito em: 04/03/2011

descendente anterior se opacificava através de circulação colateral originada no terço proximal da ACD (Figura 2). O ramo marginal da artéria circunflexa (ACX) apresentava obstrução moderada em seu terço médio e enviava circulação colateral para a artéria coronária direita (Figura 3). A cineventriculografia esquerda convencional demonstrava a preservação da função contrátil do ventrículo esquerdo (Figura 4).

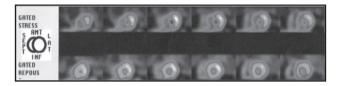


Figura 1 Cintilografia miocárdica de perfusão sob estresse farmacológico com dipiridamol, mostrando hipoperfusão reversível nos segmentos septo-apical, anterosseptal médio, basal e apical.

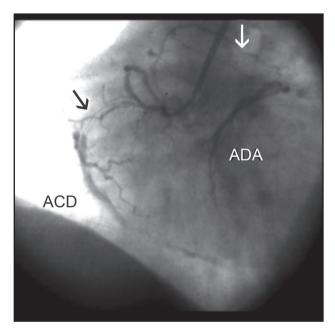


Figura 2
Oclusão proximal na artéria coronária direita (ACD), com leito distal preenchido por artérias colaterais da própria ACD (seta); opacificação da artéria descendente anterior (ADA) por colaterais do ramo conal da ACD (seta).

O paciente estava em uso de doses plenas de atenolol, mononitrato de isossorbida, amlodipina, captopril, ácido acetilsalicílico, sinvastatina e metformina. Foi submetido, com sucesso, à cirurgia de revascularização miocárdica, que consistiu em ponte de artéria torácica interna esquerda, *in situ*, para a artéria descendente anterior, e duas pontes de safena para a artéria marginal esquerda e descendente posterior.

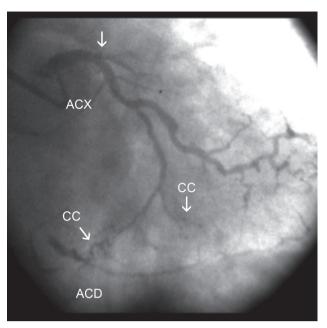


Figura 3
Oclusão da artéria descendente anterior (seta branca); obstrução moderada do ramo marginal da artéria circunflexa (ACX); opacificação do leito distal da artéria coronária direita por colaterais da artéria circunflexa (CC).

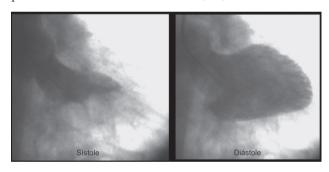


Figura 4 Cineventriculografia esquerda contrastada, em diástole e sístole, demonstrando a função normal do ventrículo esquerdo.

Discussão

A preservação da função ventricular, que motivou o título deste relato, não é evidência nova nas oclusões coronarianas crônicas. Levin⁴, em elegante estudo, no qual analisou o significado funcional da circulação colateral em oclusões crônicas, demonstrou que de 166 segmentos miocárdicos perfundidos por artérias coronárias ocluídas, 28% apresentavam contração normal. Werner et al.⁵, ao analisarem a função regional do ventrículo esquerdo em relação à circulação colateral de pacientes com oclusões crônicas, mostraram que 42% dos pacientes apresentavam função ventricular global normal, enquanto outro relato, no qual foram avaliados pacientes com oclusões

Relato de Caso

crônicas, demonstrou que em 57% deles a função ventricular estava normal¹. No entanto, a preservação da função ventricular na oclusão crônica não é dependente apenas da presença de circulação colateral, é necessário que haja uma boa reserva de fluxo por esse circuito vascular^{6,7}. De acordo com Werner et al.⁸, vasos colaterais com diâmetros ≥0,4mm fornecem circulação colateral suficiente para preservar a função ventricular em território suprido pela artéria ocluída.

Portanto, a preservação da função ventricular em pacientes com oclusão coronariana crônica não é nenhuma novidade, todavia, a maioria dos estudos relatados na literatura se refere a casos em que apenas uma das artérias coronárias está ocluída. Este caso difere desses estudos pelo fato de a função ventricular permanecer preservada apesar de duas artérias coronárias principais estarem ocluídas.

Alguns estudos sugerem que a origem proximal da circulação colateral, especialmente da circulação colateral oriunda da coronária esquerda para a direita, seja um fator importante para um fluxo sanguíneo suficiente para a manutenção da função miocárdica^{9,10}.

O caso relatado faz refletir sobre o curso variável que a doença coronariana pode seguir. Há situações clínicas em que uma oclusão aguda leva ao infarto do miocárdio com significativo comprometimento da função ventricular e à necessidade de rápida intervenção. Por outro lado, em situações clínicas como a do presente relato, nas quais oclusões crônicas se manifestam por meio de isquemia sintomática ou silenciosa e função ventricular preservada, há tempo necessário para se decidir sobre a melhor forma de estratificar e tratar o paciente.

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.

- 1. Werner GS, Surber R, Ferrari M, Fritzenwanger M, Figulla HR. The functional reserve of collaterals supplying long-term chronic total coronary occlusions in patients without prior myocardial infarction. Eur Heart J. 2006;27(20):2406-12.
- 2. Seiler C. The human coronary collateral circulation. Heart. 2003;89(11):1352-7.
- 3. Fuster V, Frye RL, Kennedy MA, Connoly DC, Mankin HT. The role of collateral circulation in the various coronary syndromes. Circulation. 1979;59(6):1137-44.
- 4. Levin DC. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. Circulation. 1974;50(4):831-7.
- 5. Werner GS, Ferrari M, Betge S, Gastmann O, Richartz BM, Figulla HR. Collateral function in chronic total coronary occlusions is related to regional myocardial function and duration of the occlusion. Circulation. 2001;104(23):2784-90.
- Werner GS, Fritzenwanger M, Prochnau D, Schwarz G, Ferrari M, Aarnoudse W, et al. Determinants of coronary steal in chronic total coronary occlusion donor artery, collateral, and microvascular resistance. J Am Coll Cardiol. 2006;48(1):51-8.
- 7. Werner GS, Surber R, Kuethe F, Emig U, Schwarz G, Bahrmann P, et al. Collaterals and the recovery of left ventricular function after recanalization of a chronic total coronary occlusion. Am Heart J. 2005;149(1):129-37.
- 8. Werner GS, Ferrari M, Heinke S, Kuethe F, Surber R, Richartz BM, et al. Angiographic assessment of collateral connections in comparison with invasively determined collateral function in chronic coronary occlusions. Circulation. 2003;107(15):1972-7.
- 9. Verhoye JP, Abouliatim I, Drochon A, de Latour B, Leclercq C, Leguerrier A, et al. Collateral blood flow between left coronary artery bypass grafts and chronically occluded right coronary circulation in patients with triple vessel disease. Observations during complete revascularization of beating hearts. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;31(1):49-54.
- 10. Verhoye JP, de Latour B, Drochon A, Corbineau H. Collateral flow reserve and right coronary occlusion: evaluation during off-pump revascularization. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2005;4(1):23-6.

Relato de Caso

Relato de Caso

Dextrocardia em Situs Inversus - O Errado Pode Estar Correto

3

Dextrocardia with Situs Inversus - Wrong May Be Right

Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida¹, Luiz Claudio Maluhy Fernandes²

Resumo

Paciente ambulatorial, sexo feminino, 58 anos de idade, com queixa de dor atípica em hemitórax direito. As bulhas cardíacas eram ouvidas no precórdio direito, normais. A radiografia torácica evidenciou dextrocardia em *situs inversus*. No ECG as ondas P eram negativas em D1 e aVL, enquanto nas derivações precordiais havia regressão do QRS de V1 a V6. Após a inversão dos eletrodos dos braços e do reposicionamento dos eletrodos no hemitórax direito, o ECG mostrava "normalização". O vetorcardiograma evidenciava inversão das alças da ativação atrial e ventricular confirmando o diagnóstico eletrocardiográfico.

Palavras-chave: Cardiopatias congênitas/radiografia; Dextrocardia; *Situs inversus*/radiografia

Introdução

Malposições cardíacas congênitas são distúrbios de lateralidade que têm fascinado clínicos, cardiologistas, anatomistas e geneticistas desde antigos relatos de *situs inversus* por Aristóteles em animais e por Hieronymus Fabricius em seres humanos¹.

A classificação simplificada do posicionamento cardíaco refere que a colocação do ápice cardíaco indica as condições de levocardia, dextrocardia e mesocardia². Dextrocardia primária é uma anomalia congênita em que o coração é posicionado no hemitórax direito com seu eixo base-ápice orientado para a direita e inferiormente. É uma condição intrínseca ao coração não sendo causada por alterações extracardíacas. Já a dextrocardia em *situs solitus*

Abstract

A 58-year-old female ambulatory patient reported atypical right chest pain. Heart sounds were heard in the right hemithorax, with no anormalies. The chest radiograph showed dextrocardia with *situs inversus*. On the ECG, the P waves were negative in D1 and aVL while in the thoracic leads the QRS decreased from V1 to V6. After reversing the arm electrodes and repositioning the chest leads on the right side, the electrocardiogram became "normal". The vectorcardiogram showed inversion of the atrial and ventricular activation loops, confirming the electrocardiographic diagnosis.

Keywords: Heart defects, congenital/radiography; Dextrocardia; *Situs inversus*/radiography

(arranjo normal das outras vísceras) é devida à má posição congênita, sendo geralmente acompanhada de outros defeitos. Dextrocardia em situs inversus total (DSI) denota uma disposição inversa das vísceras, porém mantendo as respectivas relações. O eixo cardíaco longitudinal aponta para a direita sendo seu ápice formado pelo ventrículo esquerdo. É o tipo mais comum de dextrocardia primária, porém não é uma condição patológica per se, pois, a maioria dos pacientes não porta outros defeitos congênitos, e a expectativa de vida é presumidamente idêntica à da população geral. Não obstante, a frequência de defeitos cardíacos congênitos na DSI é maior do que nos pacientes com situs solitus (3% versus 0,08%)³.

Além disso, 20-25% dos casos de DSI apresentam associação com a síndrome de Kartagener. A DSI é rara

Correspondência: Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida | Av. Ilha das Enxadas, 195 - Ilha do Governador - 21910-097 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil E-mail: glgouvea@cardiol.br

Recebido em: 16/05/2011 | Aceito em: 01/06/2011

Faculdade de Medicina - Universidade Gama Filho - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² GMF Exames - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

sendo sua incidência calculada em 2:10.000 nascidos vivos, representando 0,2% do total das cardiopatias congênitas⁴.

Embora malposições cardíacas possam ser seguramente diagnosticadas, na prática clínica a identificação de DSI pode representar um desafio, pois a maioria dos pacientes é assintomática e a anomalia pode não ser suspeitada. O seu reconhecimento é crucial para evitar eventual erro diagnóstico pela falha em reconhecer a anatomia reversa ou por não valorizar uma história atípica, sobretudo nas emergências devidas à dor precordial ou abdominal^{5,6}. Na literatura nacional há raras referências sobre o uso conjugado do eletrocardiograma (ECG) e do vetorcardiograma (VCG) no estudo da DSI^{7,8}.

Relato do caso

Em janeiro 2010, foi atendida no Ambulatório de Cardiologia da Sexta Enfermaria da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro uma paciente de 58 anos de idade com queixa de dor atípica em hemitórax direito. Sua anomalia fora descoberta por seu pediatra aos 12 anos de idade. Apresentava bom estado geral, 56kg e 166cm de altura. Pressão arterial de 110/76mmHg; bulhas cardíacas auscultadas no lado direito e pulsos arteriais normais. A ultrassonografia evidenciou órgãos intra-abdominais lateralmente invertidos. A radiografia do tórax na incidência posteroanterior mostrou imagem em espelho do normal (Figura 1).

Ao exame eletrocardiográfico destacava-se a negatividade do complexo PQRST em D1, enquanto nas precordiais havia regressão do QRS de V1 a V6. A subsequente inversão das derivações dos braços e o reposicionamento dos eletrodos torácicos no lado direito tornaram o ECG virtualmente normalizado (Figura 2).

O vetorcardiograma de Frank mostrava as alças da ativação atrioventriculares orientadas para a direita e inferiormente. A alça de P era anti-horária, para a direita, anterior e inferior nos planos frontal e horizontal, explicando a sua negatividade em D1 e a positividade em D2, D3, aVF e aVR no ECG. De forma idêntica ao ocorrido no ECG, a inversão dos eletrodos resultou em virtual normalização do traçado (Figura 3).

Teste ergométrico realizado em esteira pelo protocolo de Bruce, com eletrodos invertidos, não provocou sinais de isquemia nem queixa de dor precordial.

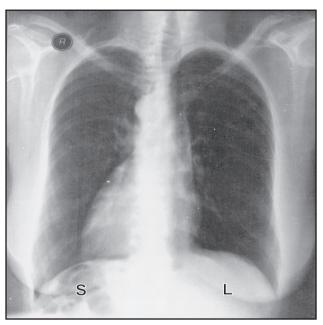


Figura 1

Radiografia de tórax na incidência posteroanterior mostrando dextrocardia em espelho: o eixo cardíaco longitudinal é orientado para a direita e inferiormente e o botão aórtico está à direita. O hemidiafragma direito é mais baixo do que o esquerdo. A bolha gástrica (S) está à direita enquanto o grande lobo hepático está à esquerda (L), indicando que a dextrocardia não é um fenômeno isolado, mas sim parte do *situs inversus*. O índice cardiotorácico é 0,48.

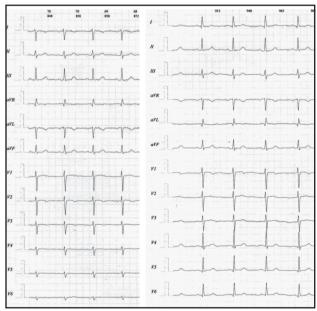


Figura 2 Eletrocardiograma

No traçado da esquerda destaca-se a onda P invertida em D1 e aVL sendo que nas derivações torácicas nota-se regressão da voltagem do QRS de V1 a V6. No traçado da direita, com o reposicionamento dos eletrodos, observa-se agora positividade de P, QRS e T em D1, D2 e D3, ao passo que o QRS cresce de V3R a V6R (V3 a V6 na figura). Já D3 parece D2, aVR parece aVL e vice-versa.

Calibração: velocidade de 25mm/s e voltagem de 10mm=1mV.

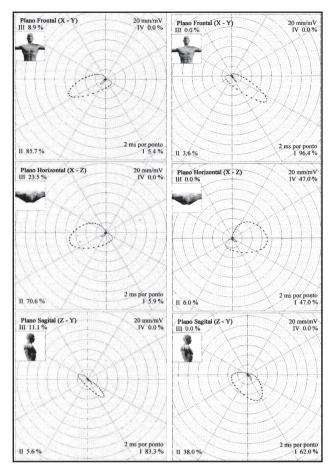


Figura 3 Vetorcardiograma

O traçado da esquerda mostra imagem em espelho do normal. Alça da ativação atrial em rotação horária, orientada anteriormente, para a direita (137º no plano frontal) e inferiormente. O vetor máximo do QRS aponta para a direita (156º no plano frontal), anterior e inferiormente, com rotação anti-horária nos três planos. Após a inversão dos eletrodos (traçado da direita) as alças da ativação atrial e ventricular tornaram-se anti-horárias nos planos frontal e horizontal, orientadas para a esquerda (56º e 37º respectivamente) e para baixo, gerando um padrão de normalização virtual. FC=69 bpm, alça de P com 0,13mV e duração de 105ms, alça do QRS com amplitude máxima de 1,61mv e duração de 118ms.

Calibração: 20mm/mV e velocidade de 2ms por ponto.

Discussão

Como todos os vertebrados, o homem tem uma assimetria anatômica esquerda-direita estabelecida na embriogênese. No início da vida fetal, quando em *situs solitus*, na formação da alça D-ventricular o ápice cardíaco está no hemitórax direito. Com o progresso da embriogênese o ápice migra para a esquerda, porém no caso de *situs inversus* ele se move para a direita, constituindo o fenômeno da dextrocardia em espelho⁹.

DSI pode ser facilmente reconhecida, pois geralmente está associada com a inversão de órgãos abdominais, raramente há outras anomalias e o padrão do ECG é diagnóstico. Quando o ritmo é sinusal e a onda P é negativa em D1 e V6, positiva em D2, D3, e aVF, se aVL parece aVR e vice-versa, há evidências suficientes para reconhecer situs inversus atrial pelo ECG⁸. Isto decorre da inversão atrial onde o nó sinusal situa-se à esquerda do átrio esquerdo, resultando que o vetor médio de P dirige-se da esquerda para a direita e para baixo, em sentido contrário ao normal. Igualmente, as forças principais do QRS no tórax apontam para a direita. Consequentemente, o reposicionamento dos eletrodos dos braços e do tórax produzirá virtual "normalização" do traçado eletrocardiográfico.

No VCG a configuração das alças de P, QRS e T propiciam excelentes evidências na determinação do situs visceroatrial, tendo valor similar ao ECG na identificação da DSI^{7,8}. Para diagnóstico diferencial com dextrocardia em situs solitus, o reposicionamento dos eletrodos não produz normalização dos traçados, pois o situs atrial é normal. No VCG da paciente estudada, a alça de P tinha rotação horária e seu eixo apontava para +137º no plano frontal, explicando a onda P negativa em D1. Ao inverter os eletrodos, a alça mudou para a esquerda, inferiormente, em rotação anti-horária, e seu eixo foi para +56º (Figura 3). Enquanto isso, a alça do QRS nos planos frontal e horizontal tornou-se anti-horária, com orientação anterior, para a esquerda e inferior. Realizar os traçados antes e após a inversão das derivações, conforme visto neste caso, constitui um criativo artificio técnico de grande valor diagnóstico na DSI.

A radiografia torácica permite um seguro reconhecimento das malposições cardíacas quando a incidência posteroanterior é realizada¹⁰, porém o cuidado a ser observado é a correta marcação da chapa. Do ponto de vista radiográfico, isto é imprescindível para confirmar DSI porque o tipo do *situs* atrial é o mesmo do visceral, sendo a pista para chegar ao diagnóstico.

Em conclusão, este caso demonstra que a DSI pode ser seguramente identificada mediante a integração entre métodos tradicionais, tais como o exame físico, a radiografia de tórax e o eletrocardiograma de 12 derivações.

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.

- 1. Prosperi MH. Total transposition of viscera and dextrocardia. South Med J. 1926;19(9):676-8.
- Fulton DR. Congenital heart disease in children and adolescents. In: Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P, eds. Hurst's the heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
- 3. Ramsdell AF. Left-right asymmetry and congenital cardiac defects: getting to the heart of the matter in vertebrate left-right axis determination. Dev Biol. 2005;288(1):1-20.
- Martínez Olorón P, Romero Ibarra C, Alzina de Aguilar
 Incidence of congenital heart disease in Navarra (1989-1998)]. Rev Esp Cardiol. 2005;58(12):1428-34.

- 5. Wilhelm A. Situs inversus imaging. Medscape [Internet]. 2009 [cited 2011 May 19]. Available from: http://www.emedicine.medscape.com/article/413679-overview
- 6. Bache J, Knowles P. Expect the unexpected-twice! Lancet. 2003;362(9382):432.
- 7. Miller BL, Medrano GA, Sodi-Pallares D. Vectorcardiogram in dextrocardia, dextroversion and dextroposition. Am J Cardiol.1968;21(6):839-45.
- 8. Moffa PJ, Mazzieri R, Ebaid M. Importância do estudo elétrico na determinação da posição cardíaca e ventricular. Arq Bras Cardiol. 1980;34(4):321-5.
- 9. Maldjian PD, Saric M. Approach to dextrocardia in adults: review. AJR Am J Roentgenol. 2007;188(6 Suppl):S39-S49.
- 10. Medeiros Sobrinho JH, Kambara AM. Radiodiagnóstico das malposições cardíacas e cardioviscerais: apresentação de 98 casos. Rev Imagem. 1986;8(2):65-74.

Relato de Caso

Relato de Caso

Cardiomiopatia por Doxorrubicina em Pacientes com Câncer de Mama — A Propósito de Dois Casos



Doxorubicin Cardiomyopathy in Patients with Breast Cancer: two case studies

Wolney de Andrade Martins, Vinicius Barbosa de Souza, Luis Felipe Cordeiro Rocha, Humberto Villacorta Junior

Resumo

As lesões cardiovasculares secundárias ao tratamento do câncer têm aumentado, com destaque para as cardiomiopatias (CMP). A doxorrubicina (DX) é quimioterápico (QT) amplamente utilizado e relacionado ao desenvolvimento de CMP. Relatam-se dois casos de pacientes com câncer de mama admitidas por insuficiência cardíaca (IC) descompensada e cardiopatia em fase dilatada, após QT com DX, sem evidência de IC ou CMP prévias. Trombose venosa profunda, trombo cavitário, derrame pleural ocorreram no curso clínico. Ambas evoluíram com compensação do quadro de IC e a causa atribuída da CMP foi a cardiotoxicidade da DX.

Palavras-chave: Cardiomiopatias; Insuficiência cardíaca; Neoplasias da mama; Doxorrubicina; Quimioterapia

Abstract

Cardiovascular lesions due to cancer treatment have increased, especially cardiomyopathies (CMP). Widely used in chemotherapy, doxorubicin (DX) is related to the development of CMP. Two case studies are presented of breast cancer patients admitted for decompensated heart failure (HF) and dilated CMP attributed to DX chemotherapy, with no evidence of previous HF or CMP. Deep venous thrombosis, cavitary thrombus and pleural effusion occurred during treatment. Both patients progressed to compensated HF, with DX cardiotoxicity being the cause of the CMP.

Keywords: Cardiomyopathies; Heart failure; Breast neoplasms; Doxorrubicin; Drug therapy

Introdução

O câncer de mama (CM) é a neoplasia maligna mais prevalente nas mulheres brasileiras, apresenta taxas de mortalidade elevadas, sobretudo devido ao diagnóstico em estágios avançados. A estimativa de incidência de CM para 2010 no Brasil foi de 49,3 casos novos por 100.000 habitantes¹. As lesões cardiovasculares nos pacientes com câncer (CA) são muito prevalentes e podem ser secundárias ao próprio tumor e às síndromes paraneoplásicas, assim como às lesões do tratamento: quimioterapia (QT) e radioterapia.

A doxorrubicina (DX) é um quimioterápico do grupo das antraciclinas, tem comprovada

efetividade antineoplásica e é o mais utilizado no tratamento do CM, apesar do seu efeito cardiotóxico dose-dependente e irreversível^{2,3}. A cardiomiopatia (CMP) e a insuficiência cardíaca (IC) são condições clínicas graves com alta morbidade e mortalidade que interferem negativamente na curva de sobrevida dos pacientes com CA. A cardiotoxicidade pela DX pode se manifestar até 20 anos após a QT. Com a maior sobrevida dos pacientes com CA, a possibilidade de CMP e IC também aumenta. Objetiva-se relatar dois casos de pacientes com CM admitidas com IC descompensada cuja etiologia da CMP foi atribuída à QT com DX. Consentimento Livre e Esclarecido foi obtido em cada caso relatado.

Curso de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares - Universidade Federal Fluminense (UFF) - Niterói, RJ - Brasil

Correspondência: Wolney de Andrade Martins

Hospital Universitário Antonio Pedro | Rua Marquês do Paraná, 303 6° andar - Centro - 24030-215 - Niterói, RJ - Brasil E-mail: wolney_martins@hotmail.com

Recebido em: 20/06/2011 | Aceito em: 25/06/2011

Relato dos casos

Caso 1:

Feminina, 44 anos, negra, empregada doméstica, procurou por sinais flogísticos em membros inferiores iniciados há sete dias da internação. Há dez dias tinha sido submetida a cinco sessões consecutivas de radioterapia em mama esquerda devido a carcinoma ductal infiltrante, em estágio avançado, diagnosticado há um ano. Há três meses tivera início dispneia aos grandes esforços que evoluiu progressivamente para pequenos esforços, acompanhada de edema de membros inferiores, simétrico, ascendente e compressível. Há dez meses tinha sido submetida à QT com dose total de 504mg/m² de DX, 5-fluoracil (5-FL) e ciclofosfamida (CF), sendo a última sessão há cinco meses. Negou outras doenças. Tabagista de 10 maços/ano.

Ao exame apresentou-se taquidispneica (25irpm); pressão arterial= 130X90mmHg; taquicárdica (pulso radial= 105bpm); turgência jugular patológica bilateral; ictus cordis palpável em duas polpas digitais no 5º espaço intercostal esquerdo, desviado lateralmente da linha hemiclavicular esquerda; ritmo regular em dois tempos, bulhas hipofonéticas; sopro diastólico em foco pulmonar (+/4+)(Graham-Steel). Estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares. Edema de membro inferior direito (4+/4+) e esquerdo (3+/4+), quente, doloroso à palpação, com panturrilhas empastadas. Foram levantadas as hipóteses sindrômicas de IC e trombose venosa profunda (TVP). Eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal e padrão de sobrecargas atrial e ventricular esquerdas. Telerradiografia do tórax mostrou cardiomegalia global e derrame pleural bilateral. Doppler venoso dos membros inferiores evidenciou trombose bilateral das veias da panturrilha, femoral e poplítea direita. O ecocardiograma demonstrou dilatação importante das quatro câmaras com disfunção sistólica global de ventrículo esquerdo (VE) com fração de ejeção do VE por Simpson aferida em 18%; trombos cavitários em átrio esquerdo e ventrículo direito (Figura 1).

Concluído pelos diagnósticos de CMP secundária à DX e TVP e trombose cavitária cardíaca. Iniciado tratamento para IC e procedida a anticoagulação plena com varfarina sódica (VS) 5mg/dia precedida de enoxaparina 120mg/dia, tendo-se obtido INR=2,1. Durante a internação, evoluiu de classe funcional IV para II da NYHA, diminuição da dor e do edema em membros inferiores, entretanto mesmo com INR entre 2 e 3 apresentou trombose venosa cervical bilateral. Reiniciada enoxaparina 120mg/dia, ajustada a dose da VS e programado meta de INR entre 3,0 e 3,5. Evoluiu com redução significativa da TVP e da

trombose cervical, remissão completa do trombo ventricular direito e diminuição do trombo atrial. Recebeu alta hospitalar com anticoagulação com meta de INR entre 3,0 e 3,5, sob uso de VS e demais medicações para IC.

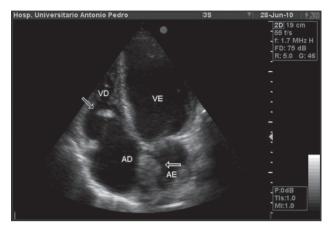


Figura 1

Ecocardiograma, corte apical quatro câmaras, caso 1: trombo em AE e VD e dilatação das quatro cavidades.

AE=átrio esquerdo; AD=átrio direito; VE=ventrículo esquerdo; VD=ventrículo direito

Caso 2:

Feminina, 59 anos, parda, do lar, hipertensa e diabética há oito anos, sob tratamento regular. Realizou QT três meses após o diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante em mama esquerda, com uso de DX 450mg/ m² e CF. Um mês após a última sessão de QT, procurou atendimento por dispneia progressiva dos grandes aos médios esforços. Foi evidenciado derrame pleural bilateral e realizada toracocentese de alívio. Após dez dias, houve agravamento da IC com admissão em classe funcional IV da NYHA. Instituído tratamento com furosemida venosa, maleato de enalapril, carvedilol e espironolactona. Ecocardiograma mostrou padrão de cardiopatia em fase dilatada com grave disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo. Obteve compensação do quadro e alta para acompanhamento ambulatorial.

Discussão

Em ambos os casos relatados, as pacientes já se apresentaram com CMP e IC descompensada. Provavelmente reflete a ausência de protocolos objetivando a detecção precoce da disfunção miocárdica. A DX leva inicialmente à disfunção diastólica que pode progredir para disfunção sistólica, especialmente quando do uso de doses cumulativas mais elevadas. Doses maiores que 400mg/m² de DX,

como utilizadas pelas pacientes aqui relatadas, apresentam probabilidade entre 7% e 26% de desenvolvimento de IC⁴.

A avaliação dos pacientes submetidos à QT deve se iniciar antes da primeira sessão e manter-se com seguimento de longo prazo posto que a lesão miocárdica pode ter apresentação clínica tardia, até 20 anos após a QT 3,5 . As pacientes em questão apresentaram como fatores de risco para o desenvolvimento de CMP por DX o sexo feminino; a dose cumulativa maior que $400\,\mathrm{mg}\,/\,\mathrm{m}^2$; o uso concomitante de outros quimioterápicos cardiotóxicos (5-FL e CF); a RT prévia (caso 1); doenças prévias com comprometimento cardiovascular (hipertensão e diabetes mellitus, no caso 2).

Também são reconhecidos como fatores de risco a administração da QT em *bolus*; as doses unitárias elevadas; e os extremos de faixa etária³. Nos dois casos houve insuficiência ventricular direita e esquerda, com importante congestão pulmonar e sistêmica, disfunção sistólica grave e fração de ejeção reduzida. Isto resulta da lesão difusa e grave pela DX sob o miocárdio. No caso 1 o quadro clínico da doença tromboembólica – manifestação paraneoplásica – se sobrepôs ao da CMP. A paciente mesmo sob anticoagulação plena desenvolveu episódio de trombose jugular bilateral. O estado de hipercoagulabilidade nestes pacientes é intenso e necessita de metas maiores nos valores do INR.

Santos et al.⁶ demonstraram que o ECG basal mostra alterações evolutivas que sugerem dano miocárdico. Há estudos que sugerem a possibilidade de rastreamento precoce da CMP seja através da troponina I ultrassensível⁷ ou a técnica do GLS (*global longitudinal strain*) à ecocardiografia. Uma vez detectada a lesão miocárdica precoce, o uso do maleato de enalapril e/ou do carvedilol tem sido sugerido para impedir o remodelamento cardíaco^{8,9}. O seguimento dos pacientes submetidos à QT ainda é precário¹⁰ e o diagnóstico de CMP deve sempre ser lembrado como possibilidade nos pacientes submetidos à QT com DX.

Diante da importância clínica e epidemiológica do tema e da perspectiva do aumento do número de casos de pacientes com lesões secundárias ao tratamento do CA, a Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou a I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia⁵, que orienta quanto à detecção precoce, monitoramento, tratamento e prevenção.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

Projetos na área de insuficiência cardíaca e cardiomiopatias recebem fomento da Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do RJ (FAPERJ).

Vinculação Universitária

Este artigo é produto do Grupo de Estudos em Cardio-Oncologia do Curso de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares da UFF, com membros do Instituto Nacional de Câncer (INCA).

- Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). [internet]. Estimativa 2010: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2009. [acesso em 12 fev 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/estimativa/20091201.pdf
- Lipshultz SE, Lipsitz SR, Sallan SE, Dalton VM, Mone SM, Gelber RD, et al. Chronic progressive cardiac dysfunction years after doxorubicin therapy for childhood acute lymphoblastic leukemia. J Clin Oncol. 2005;23(12):2629-36.
- Yeh ET, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. J Am Coll Cardiol. 2009;53(24):2231-47.
- 4. Swain SM, Whaley FS, Ewer MS. Congestive heart failure in patients treated with doxorubicin: a retrospective analysis of three trials. Cancer. 2003;97(11):2869-79.
- 5. Kalil Filho R, Hajjar LA, Bacal F, Hoff PM, Diz M del P, Galas FRBG, et al. I Diretriz de Cardio-Oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2011;96(2 supl 1):1-52.
- Santos ACS, Mesquita ET, Menezes MEFC, Costa MP, Santos MCS. Cardioncologia: anormalidades eletrocardiográficas em pacientes com cardiomiopatia pós-uso de doxorrubicina. Rev SOCERJ. 2009;22(5):281-8.
- 7. Cardinale D, Sandri MT. Role of biomarkers in chemotherapy-induced cardiotoxicity. Prog Cardiovasc Dis. 2010;53(2):121-9.
- 8. Cardinale D, Colombo A, Sandri MT, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, et al. Prevention of high-dose chemotherapy-induced cardiotoxicity in high-risk patients by angiotensin-converting enzyme inhibition. Circulation. 2006;114(23):2474-81.
- 9. Cardinale D, Colombo A, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, Giacomi G, et al. Anthracycline-induced cardiomyopathy: clinical relevance and response to pharmacologic therapy. J Am Coll Cardiol. 2010;55(3):213-20.
- 10. Yoon GJ, Telli ML, Kao DP, Matsuda KY, Carlson RW, Witteles RM. Left ventricular dysfunction in patients receiving cardiotoxic cancer therapies are clinicians responding optimally? J Am Coll Cardiol. 2010;56(20):1644-50.