



setembro/outubro 2011
Volume 24 Número 5

ISSN 2177-6024

Editor da Revista

Ricardo Mourilhe Rocha

Assessora Pedagógica

Maria Lucia Brandão

Revisão de Textos em Inglês

Carolyn Brissett

Programação Visual

Fernando Coimbra Bueno

Design Gráfico Capa

Zada Criação & Design

Conselho Editorial

BRASIL

Adriano Mendes Caixeta	INCOR / Brasília - DF
Andréa Araújo Brandão	UERJ - RJ
Andréia Biolo	H CI Porto Alegre - RS
Antonio Alves de Couto	UFF - RJ
Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega	UFF - RJ
Ari Timerman	I. Dante Pazzanese - SP
Aristarco Gonçalves de Siqueira F ^o	UFRJ - RJ
Armando da Rocha Nogueira	UFRJ - RJ
Ayrton Pires Brandão	UERJ - RJ
Cantídio Drumond Neto	Sta. Casa de Misericórdia - RJ
Carisi A Polanczyk	H CI P. Alegre - UFRGS - RS
Carlos Eduardo Rochitte	InCor-HCFMUSP - SP
Carlos Henrique Klein	ENSP/FIOCRUZ - RJ
Carlos Vicente Serrano Júnior	INCOR / USP - SP
Charles Mady	I do Coração FMUSP - SP
Cláudio Gil Soares de Araújo	Clinimex - RJ
Cláudio Pereira da Cunha	UFPR - PR
Cláudio Tinoco Mesquita	H Pró-Cardíaco - RJ
Denílson Campos de Albuquerque	UERJ - RJ
Denizar Vianna Araujo	UERJ - RJ
Edison Carvalho Sandoval Peixoto	UFF - RJ
Edson Braga Lameu	UFRJ - RJ
Edson Rondinelli	UFRJ - RJ
Elizabeth Viana de Freitas	IASERJ - RJ
Emanuel Couto Furtado	H Base Aérea Fortaleza - CE
Esmeraldi Ferreira	UERJ - RJ
Evandro Tinoco Mesquita	UFF - RJ
Fernando Nobre	H das Clínicas, FM USP - SP
Gabriel Blacher Grossman	Cardionuclear - IC - RS
Gláucia Maria Moraes de Oliveira	UFRJ - RJ
Hans Fernando Rocha Dohmann	H Pró-Cardíaco - RJ
Hélio Germiniani	UFPR - PR
Henrique César de Almeida Maia	Ritmocardio-H S Lúcia - DF
Henrique Murad	UFRJ - RJ
Humberto Villacorta Júnior	UFF - RJ

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

EXTERIOR

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

Secretário de Expediente

Fernando da Silva Lopes



DIRETORIA – Biênio 2009 / 2011

Presidente

Roberto Esporcatte

Presidente Passado

Maria Eliane Campos Magalhães

Vice-Presidente

Roberto Luiz Menssing da Silva Sá

Vice-Presidente da Integração Regional

Ricardo Luiz Ribeiro

1º Diretor Administrativo

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

2º Diretor Administrativo

João Mansur Filho

1º Diretor Financeiro

Salvador Manoel Serra

2º Diretor Financeiro

Andréa Araújo Brandão

Diretor Científico

Olga Ferreira de Souza

Diretor de Publicações

Heraldo José Viter

Diretor de Qualidade Assistencial

Isaac Majer Roitman

Diretor SOCERJ/FUNCOR

Reinaldo Mattos Hadlich

Editor da Revista

Ricardo Mourilhe Rocha

Editor do Jornal

Anderson Wilnes Simas Pereira

Editor de Publicação Eletrônica

Marcelo Souza Hadlich

Conselho Fiscal

Membros

Antonio Farias Neto

Igor Borges de Abrantes Júnior

Júlio Cesar Melhado

Suplentes

Félix Elias Barros Chalita

Francisco Eduardo G. Ferreira

Francisco Manes Albanesi Filho

Departamentos da SOCERJ

Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia

Presidente: Nilson Araújo de Oliveira Júnior

Assistência Circulatória – DEPAC

Presidente: Alvaro Cesar Perrotta Saraiva Pontes

Cardiologia Clínica – DECC

Presidente: Carlos Scherr

Cardiologia da Mulher

Presidente: Ivan Luiz Cordovil de Oliveira

Cardiopediatria e Cardiopatias Congênitas

Presidente: Maria Eulália Thebit Pfeiffer

Cirurgia Cardiovascular

Presidente: Ronald Souza Peixoto

Doença Coronariana

Presidente: João Luiz Fernandes Petriz

Ecocardiografia – RIOECO

Presidente: César Augusto da Silva Nascimento

Emergência e Terapia Intensiva em Cardiologia

Presidente: Alexandre Rouge Felipe

Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia

Desportiva – DERCAD/RJ

Presidente: Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London

Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista

Presidente: José Ary Boechat de Salles

Hipertensão Arterial

Presidente: Paulo Roberto Pereira de Sant'Ana

Imagem Molecular e Medicina Nuclear em Cardiologia

Presidente: Ronaldo de Souza Leão Lima

Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia

Presidente: Ricardo Guerra Gusmão de Oliveira

Ressonância e Tomografia Cardiovascular

Presidente: Clério Francisco de Azevedo Filho

Valvulopatias

Presidente: Márcia Maria Barbeito Ferreira

Seções Regionais da SOCERJ

Baixada Fluminense

Presidente: Marcelo Alves Nogueira

Lagos

Presidente: Anderson Wilnes Simas Pereira

Leste Fluminense

Presidente: Mario Luiz Ribeiro

Norte e Noroeste Fluminense

Presidente: Carlos Emir Mussi Junior

Serrana

Presidente: Bruno Santana Bandeira

Sul Fluminense

Presidente: Jader Cunha de Azevedo

Grupo de Estudos em Eletrocardiografia

Presidente: Paulo Ginefra

Normas de publicação

1. A Revista Brasileira de Cardiologia

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

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

2. Instruções redatoriais

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

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

3. Avaliação pelos pares (peer review)

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

4. Enviando o manuscrito

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

LIPANON
fenofibrato

Reduz triglicérides e aumenta HDL com benefícios adicionais^{1,2,3}

Indicação:
Hipertigliceridemia.

Posologia:
1 cápsula junto a principal refeição.



LIPANON – fenofibrato. **Indicações:** hipercolesterolemia e hipertigliceridemia endógenas do adulto, isoladas (tipo IIa e IV) ou associadas (tipo IIb, III e V). **Precauções:** em alguns pacientes, pode ocorrer aumento transitório das transaminases. Aumentos superiores a 3 vezes o limite superior da normalidade para a tgo ou tgp ocorreram em pacientes em uso do fenofibrato, embora seu significado clínico não seja conhecido. Biópsias hepáticas realizadas em pacientes tratados por até 3 anos com fenofibrato não revelaram qualquer alteração hepática com a droga. Recomenda-se controle trimestral das transaminases séricas durante o primeiro ano de tratamento; avalie a conveniência de se suspender o tratamento, caso os valores de tgo e tgp superem três vezes o limite superior da normalidade. **Advertências:** se após um período de 3-6 meses de tratamento e dieta adequada não houver evidência de redução satisfatória da concentração sérica dos lipídeos, deve-se avaliar a necessidade de terapia complementar ou de substituição do tratamento. **Uso pediátrico:** a experiência em crianças é limitada. Caso o produto seja considerado absolutamente necessário, a critério médico e para crianças acima de 10 anos de idade, a dose de 5 mg/kg/dia não deverá ser ultrapassada. **Reações adversas:** o fenofibrato é geralmente bem tolerado. Entretanto foram relatados os seguintes efeitos adversos: sistema nervoso central – raras (incidência <1%): cefaleia, insônia, fadiga, tonturas. Sistema gastrointestinal – frequentes (incidência entre 3% e 5%): obstipação ou diarreia, dispepsia, flatulência, náuseas, desconforto gástrico. Até o momento, não se sabe se o uso do fenofibrato leva a maior propensão na formação de cálculos biliares; os pacientes devem ser monitorizados quanto à possibilidade desse evento adverso. Elevação de transaminases séricas (tgo e tgp). Sistema genitourinário – raras (incidência <1%): disfunção sexual (redução de libido, impotência). Sistema musculoesquelético – muito raras: rabdomiolise, artalgia. Pouco frequentes (incidência entre 1% e 3%): mialgia difusa, sensibilidade dolorosa, frequência muscular, todas reversíveis com a descontinuação do tratamento. Elevação dos níveis de creatinofosfoquinase (cpk). Pênis e anéis – raras (incidência <1%): reações cutâneas (eritema, prurido, urticária, eczema), fotossensibilização, alopecia. Frequentes (incidência entre 3% e 5%): rash cutâneo. Posologia: uma cápsula por dia, junto à refeição principal. MS 1.0394.0499, VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA, SAC 0800 771707. Referências bibliográficas: 1) BLANE GF. Review of European Clinical Experience with Fenofibrate. Cardiology, 76(suppl1): 1-13; 1989. 2) FALKO JM. Clinical Review of Fenofibrate as Therapy for Dyslipidemia. Drug Benefit Trends, 11(11):15-24; 1999. 3) FANG J & ALDERMAN MH. Serum Uric Acid and cardiovascular mortality. JAMA, 283(18): 2404-2410; 2000.

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

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

5. Orientação para digitação / datilografia

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

Conselho Editorial;

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

6. Normas para referências bibliográficas

As normas de organização das referências bibliográficas encontram-se harmonizadas com o *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal Editors*, Normas de Vancouver, reservando-se o direito de adequações em língua portuguesa. Encontram-se em: <http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/arquivos/normas_biblio_ilustr_rbc.pdf>

6.1 Orientações gerais

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



Lopigrel
bissulfato de clopidogrel

Proteção a **longo prazo** para mais pacientes^{1,2}

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

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



7. Estrutura das seções:

7.1 Artigo Original

Manuscrto 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/arquivos/normas_biblio_ilustr_rbc.pdf>.

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

7.2 Editorial

Manuscrto 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

Manuscrto 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

Manuscrto 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

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

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



Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

relato do caso, discussão e referências.

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

7.6 Ponto de vista

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

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

7.7 Imagem Cardiovascular

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

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

7.8 Pedagogia Médica

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

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

7.9 Carta ao Editor

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

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

8 Informações complementares

8.1 Organização de ilustrações (Tabelas, Quadros e Figuras)

As normas para a organização das ilustrações que acompanhamos artigos encontram-se disponíveis na página da web da Revista Brasileira de Cardiologia no endereço: <http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/arquivos/normas_biblio_ilustr_rbc.pdf>

Dados de Catalogação

REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Rio de Janeiro - RJ - BRASIL V 1 - 1988

1988,1:1,2

1989,2:1,2,3,4

1990,3:1,2,3,4

1991,4:1,2,3,4

1992,5:1,2,3,4

1993,6:1,2,3,4

1994,7:1,2,3,4

1995,8:1,2,3,4

1996,9:1,2,3,4

1997,10:1,2,3,4

1998,11:1,2,3,4

1999,12:1,2,3,4

2000,13:1,2,3,4

2001,14:1,2,3,4

2002,15:1,2,3,4

2003,16:1,2,3,4

2004,17:1,2,3,4

2005,18:1,2,3,4,5,6

2006,19:1,2,3,4,5,6

2007,20:1,2,3,4,5,6

2008,21:1,2,3,4,5,6

2009,22:1,2,3,4,5,6

2010,23:1,2,3,4,5,6

2011,24:1,2,3,4,5

ISSN 2177-6024

Suplemento e Suplemento A

Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C

Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C

Suplemento A, Suplemento B

Suplemento A

Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C

Suplemento A, Suplemento B, Suplemento C

Suplemento A

Suplemento A

Suplemento A

Suplemento A, Suplemento B

Suplemento A, Suplemento B

Suplemento A

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

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

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

IMPRESSA NO BRASIL - PRINTED IN BRAZIL

TIRAGEM: 2.500 EXEMPLARES

REVISTA BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - (REV BRAS CARDIOL)

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

A Revista Brasileira de Cardiologia (ISSN 2177-6024)

é editada bimestralmente pela SOCERJ:

Praia de Botafogo, 228/708 - Ala B. Botafogo

Rio de Janeiro (RJ) Brasil. CEP: 22250-040

Telefones: (21) 2552 0864 ou 2552 1868

Fax: (21) 2553 1841

e-mail: <rbc@socerj.org.br>

<<http://www.socerj.org.br/revista>>

Associação Brasileira
de Editores Científicos



Sumário

• Conselho Editorial	269
• Diretoria da SOCERJ	270
• Normas de Publicação	271
• Editorial	276
• Artigo Original	
1. Contribuição Relativa da Troponina Ultrassensível na Classificação de Risco pelo Timi Risk Score em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST	277
<i>Ultrasensitive Troponin Contribution to Risk Rating by the Timi Risk Score in Patients with Acute Coronary Syndrome without ST Elevation</i>	
Bruno Ferraz de Oliveira Gomes, Braulio Santos Rua, Rafael Aron Abitbol, Gunnar Glauco de Cunto Taets, Clério Francisco de Azevedo Filho, Bernardo Rangel Tura, Ricardo Guerra Gusmão de Oliveira, João Luiz Fernandes Petriz	
2. A Significância da Avaliação Intra-Hospitalar da Capacidade Funcional na Síndrome Coronariana Aguda	282
<i>Significance of in-Hospital Evaluation of Functional Capacity in Acute Coronary Syndrome</i>	
Alexandre Gomes Sancho, Silvia Corrêa Bacelar, Samária Ali Cader, Jeferson Braga Caldeira, Carlos Cleverson Lopes Pereira, Newton Almeida Lima Júnior, André Japiassú, Estélio Henrique Martin Dantas	
3. Conduta dos Cardiologistas Frente à Doença Periodontal como Possível Fator de Risco para as Doenças Cardiovasculares	291
<i>Conduct of Cardiologists towards Periodontal Disease as a Possible Risk Factor for Cardiovascular Diseases</i>	
Bruna Conde Guimarães de Oliveira, Joel Alves, Luiz Claudio Borges Silva de Oliveira	
4. Prevalência dos Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos Admitidos na Unidade de Dor Torácica em Vassouras, RJ	299
<i>Prevalence of Cardiovascular Risk Factors Among Adults Admitted to the Chest Pain Unit, Vassouras, Rio de Janeiro State</i>	
Letícia Neves Martins, Luana Sara de Souza, Cinthia Ferreira da Silva, Rafael Silveira Machado, Carlos Eduardo Ferreira da Silva, Marlon Mohamud Vilagra, Carlos Vitor de Alencar Carvalho, Ana Beatriz Calmon Nogueira da Gama Pereira	
• Artigo de Revisão	
Síndrome Metabólica: o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente?	308
<i>Metabolic Syndrome: is cardiovascular risk higher than for its individual components?</i>	
Camillo de Lélis Carneiro Junqueira, Gerusa Maritimo da Costa, Maria Eliane Campos Magalhães	
• Comunicação Preliminar	
1. Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial na Fibrilação Atrial com Risco Embólico	316
<i>Percutaneous Occlusion of the Left Atrial Appendage in Atrial Fibrillation</i>	
Eduardo Benchimol Saad, Charles Slater, Luiz Antonio Oliveira Inácio Jr, Arnaldo Rabischoffsky, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Angelina Camiletti, Luiz Eduardo Montenegro Camanho, André Luiz Buchele d'Avila	
2. Estudo da Prevalência de Insuficiência Cardíaca em Indivíduos Cadastrados no Programa Médico de Família - Niterói. Estudo Digitalis: desenho e método	320
<i>Heart Failure Prevalence Study among Patients Enrolled in the Family Health Program, Niterói. The DIGITALIS Study: design and method</i>	
Antonio José Lagoeiro Jorge, Maria Luiza Garcia Rosa, Luiz Claudio Maluhy Fernandes, Monica Di Calafiori Freire, Ronaldo Campos Rodrigues, Dayse Mary da Silva Correia, Hye Chung Kang, Evandro Tinoco Mesquita; Investigadores do Estudo DIGITALIS	
• Imagem Cardiovascular	
Taquicardia Ventricular Curável em Paciente com Miocardiopatia Isquêmica	326
<i>Curable Ventricular Tachycardia in a Patient with Ischemic Myocardiopathy</i>	
Fernando Senn, Iara Atié, Leonardo Siqueira, Jacob Atié	
• Relato de caso	
1. Diagnóstico Angiográfico da Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo no Infarto Agudo do Miocárdio	331
<i>Angiographic Diagnosis of Ruptured Left Ventricular Free Wall in Acute Myocardial Infarction</i>	
Rafael Cordeiro Soares, Felipe Montes Pena, Nina Pimentel do Patrocínio, Jamil da Silva Soares	
2. Angioplastia de Tronco em Nonagenária com Choque Cardiogênico	335
<i>Left Main Coronary Intervention in Nonagenarian with Cardiogenic Shock</i>	
Nathália Felix Araujo, Gisele Rodrigues de Abreu, Leonardo Baunworcel, Ricardo Mourilhe-Rocha	

Editorial

A Revista Brasileira de Cardiologia (RBC), nesta edição, apresenta dois resultados de dissertações de mestrado, sob a forma de artigos originais. O primeiro, que fez jus ao terceiro lugar do prêmio “Jovem Cardiologista” do Congresso da SOCERJ 2011, trata da contribuição relativa da troponina ultrasensível na classificação de risco pelo *Timi risk score* em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supra de ST; o segundo aborda a significância da avaliação intra-hospitalar da capacidade funcional na síndrome coronariana aguda.

Apresentamos também um artigo original, na área de periodontia, sobre a conduta dos cardiologistas frente à doença periodontal como possível fator de risco para as doenças cardiovasculares, assunto de interesse crescente para os cardiologistas.

Também merecem destaque, respectivamente, um artigo original e uma comunicação preliminar: o primeiro sobre a prevalência dos fatores de risco cardiovascular em adultos admitidos na unidade de dor torácica de Vassouras (RJ); e o outro que representa o desenho do projeto de tese de doutorado sobre estudo da prevalência de insuficiência cardíaca em indivíduos cadastrados no programa médico de família.

Destaque especial para um trabalho pioneiro e um dos primeiros relatos no Brasil, feito em parceria pelo Rio de Janeiro, São Paulo e Nova Iorque, sob a forma de comunicação preliminar, sobre a oclusão percutânea do apêndice atrial na fibrilação atrial com risco embólico.

No *continuum* das parcerias com os programas de pós-graduação, apresentamos um artigo de revisão sobre síndrome metabólica e o risco cardiovascular.

Na seção Imagem Cardiovascular, apresentamos um artigo sobre taquicardia ventricular curável em paciente com miocardiopatia isquêmica, que discute assunto extremamente relevante na Cardiologia.

Por fim, mostramos relatos de casos incomuns em síndrome coronariana aguda: angioplastia de tronco em nonagenária com choque cardiogênico, e outro sobre diagnóstico angiográfico da ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo no infarto agudo do miocárdio.

A RBC, atenta aos seus propósitos, vem cumprindo sua função de divulgação da produção científica do nosso país e, em especial, dos programas de pós-graduação.

Sua participação é fundamental nesse processo! Continue a colaborar!

Boa leitura!

Ricardo Mourilhe Rocha

Editor da Revista Brasileira de Cardiologia

Biênio 2009/2011

Contribuição Relativa da Troponina Ultrasensível na Classificação de Risco pelo Timi Risk Score em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda sem Supra de ST

Ultrasensitive Troponin Contribution to Risk Rating by the Timi Risk Score in Patients with Acute Coronary Syndrome without ST Elevation

Bruno Ferraz de Oliveira Gomes, Braulio Santos Rua, Rafael Aron Abitbol, Gunnar Glauco de Cunto Taets, Clério Francisco de Azevedo Filho, Bernardo Rangel Tura, Ricardo Guerra Gusmão de Oliveira, João Luiz Fernandes Petriz

Este artigo obteve o 3º Lugar Prêmio Jovem Cardiologista no 28º Congresso de Cardiologia da SOCERJ

Resumo

Fundamentos: O papel da troponina ultrasensível (Tus) no TIMI risk score (TRS) e na decisão clínica não foi ainda estabelecido.

Objetivo: Avaliar a contribuição relativa do dado de Tus positiva para a classificação final de risco em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST) utilizando o TRS.

Métodos: Foram estudados 59 pacientes, 62% homens, idade = $64,2 \pm 9$ anos, internados com SCASSST e Tus elevada. Todos realizaram cinecoronariografia (CAT). Avaliada a distribuição de risco pelo TRS nos subgrupos com ou sem lesão coronariana obstrutiva (DAC OBST) >70%. Mesma análise realizada para hipótese de Tus negativa.

Resultados: Nos 43 (73%) pacientes com DAC OBST, foram encontrados, respectivamente, 21 (48,8%), 16 (37,2%) e 6 (13,9%) pacientes com risco baixo (RB), moderado (RM) e alto (RA). Destes, 11 (25,5%) foram reclassificados, sendo 4 (9,3%) de RA para RM e 7 (16,3%) pacientes de RM para RB. Nos 16 (27%) pacientes sem DAC OBST foram encontrados, respectivamente, 4 (25%), 8 (50%) e 4 (25%) com RB, RM e RA. Destes, 10 (62,5%) foram reclassificados, sendo 2 (12,5%) de RA para RM e 8 (50%) pacientes de RM para RB. Observou-se maior prevalência (62,5% vs. 25,5%, $p=0,008$) de reclassificação nos pacientes sem DAC OBST.

Conclusões: A contribuição da Tus para a classificação do TRS como RM ou RA foi maior nos pacientes sem DAC OBST, sugerindo que a decisão de CAT influenciada pela Tus pode estar associada à menor prevalência de DAC OBST.

Palavras-chave: Síndrome coronariana aguda/diagnóstico; Síndrome coronariana aguda/mortalidade; Medição de risco; Marcadores biológicos; Troponina/sangue

Abstract

Background: The role of ultrasensitive troponin (Tus) in TIMI risk scores (TRS) and clinical decisions has not been established.

Objective: To evaluate the relative contributions of positive Tus data to final risk ratings for patients with ACS NSTEMI using the TRS.

Methods: 59 consecutive patients were studied: 62% men, age = 64.2 ± 9 years, hospitalized with ACS NSTEMI and high Tus. All patients underwent coronary angiography. The risk distribution was evaluated through the TRS in subgroups with or without obstructive coronary artery disease (OCAD) >70%. A similar analysis was conducted for the negative Tus hypothesis.

Results: In 43 (73%) patients with OCAD, 21 (48.8%), 16 (37.2%) and 6 (13.9%) patients were found at low, moderate and high risks, respectively. Among them, 11 (25.5%) patients were reclassified: 4 (9.3%) from high to medium risk and 7 (16.3%) from medium to low risk. In 16 (27%) patients without OCAD, 4 (25%), 8 (50%) and 4 (25%) were found with low, medium and high risks respectively. Among them, 10 (62.5%) patients were reclassified: 2 (12.5%) from high to medium risk and 8 (50%) from medium to low risk. A higher prevalence (62.5% vs. 25.5%, $p=0.008$) was noted among reclassified patients without OCAD.

Conclusions: The contributions of Tus to TRS ratings as medium or high were greater among patients without OCAD, suggesting that decisions on coronary angiography influenced by the Tus may be associated with lower prevalence of OCAD.

Keywords: Acute coronary syndrome/diagnosis; Acute coronary syndrome/mortality; Risk assessment; Biological markers; Troponin/blood

Hospital Barra D'Or - Rio de Janeiro, RJ - Brasil
Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Bruno Ferraz de Oliveira Gomes | Av. Ayrton Senna, 2541 - Barra da Tijuca - 22775-001 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: brunoferraz@cardiol.br

Recebido em: 30/04/2011 | Aceito em: 28/10/2011

Introdução

A síndrome coronariana aguda (SCA) é a principal causa cardiovascular de internação hospitalar¹. A elevação de marcadores de necrose miocárdica é um dos critérios que caracterizam o infarto agudo do miocárdio (IAM)² e tem importância prognóstica¹. Tradicionalmente, os marcadores mais utilizados são a enzima creatinoquinase MB e a troponina, sendo esta mais específica. Com o advento de novos marcadores ultrasensíveis, houve um aumento na sensibilidade do método, porém com perda de especificidade. O valor preditivo positivo da documentação de troponina ultrasensível para o diagnóstico de infarto do miocárdio varia entre 50-77%^{3,4}.

A SCA é uma condição instável coronariana propensa a recorrências isquêmicas e outras complicações que podem levar à morte ou infarto agudo do miocárdio a curto e longo prazos. O tratamento, que inclui terapia anti-isquêmica e antitrombótica bem como várias estratégias de revascularização coronariana, é direcionado para reduzir a incidência desses desfechos. O momento e a intensidade dessas intervenções devem ser adaptados ao risco individual de cada paciente⁵.

O TIMI risk score apresenta elevado valor preditivo positivo para risco de eventos isquêmicos e mortalidade em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supra de ST (SCASSST). Ressalta-se que a elevação de troponina foi variável independente no TIMI risk score⁶. Contudo, a troponina utilizada na validação do score não corresponde à tecnologia atualmente utilizada. Com a recente incorporação do método de troponina ultrasensível, há necessidade de mais esclarecimento de sua importância no contexto do TIMI risk score e no auxílio à decisão clínica.

O objetivo deste estudo é avaliar a contribuição relativa da elevação da troponina ultrasensível para a classificação final de risco em pacientes com SCASSST, utilizando o TIMI risk score.

Metodologia

Foram selecionados 59 pacientes consecutivos, admitidos na unidade coronariana de um hospital terciário com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio

sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST). O diagnóstico foi definido pela documentação clínica ou laboratorial de isquemia miocárdica associada à presença de necrose miocárdica definida pela presença de troponina ultrasensível elevada, demonstrada pelo método quimioluminescência amplificada. Os pacientes realizaram cineangiocoronariografia (CAT) na fase intra-hospitalar. Utilizou-se o kit comercializado pela Johnson & Johnson (VITROS ECI) e o corte utilizado foi de 0,034.

Dos pacientes estudados, 62% eram homens, com média de idade de 64,2±9 anos. Foram excluídos do estudo pacientes com infarto prévio recente (menos de 30 dias).

A população foi classificada pelo TIMI risk score em: risco baixo, moderado e alto nos subgrupos com ou sem lesão coronariana obstrutiva grave (lesão >70%). Essa mesma classificação foi realizada considerando-se a hipótese da troponina ultrasensível negativa. Foi avaliada também a contribuição da troponina ultrasensível através do índice de reclassificação: método utilizado para avaliar a contribuição de um dado analisado em determinado escore. Esse índice consiste em aferir a soma do aumento relativo de reclassificação de risco entre os casos e os casos-controle⁷.

Quando realizada análise de proporções, o método estatístico utilizado foi o qui-quadrado não paramétrico, com nível de significância de 5%.

Resultados

Na população estudada encontraram-se 25 (42,3%), 24 (40,6%) e 10 (16,9%) pacientes com risco baixo, moderado e alto, respectivamente. Considerada a hipótese de troponina ultrasensível negativa, 21 (35,5%) pacientes foram reclassificados, sendo 6 (10,2%) de risco alto para moderado e 15 (25,4%) de risco moderado para baixo (Tabela 1).

Nos 43 (73%) pacientes com doença coronariana obstrutiva grave, foram encontrados 21 (48,8%), 16 (37,2%) e 6 (13,9%) pacientes com risco baixo, moderado e alto, respectivamente. Destes, 11 (25,5%) pacientes foram reclassificados, sendo 4 (9,3%) de risco

Tabela 1

Distribuição da população amostral de acordo com os riscos do TIMI risk score

População Geral	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
Controle	25 (42,3%)	24 (40,6%)	10 (17,1%)
Hipótese	40 (67,8%)	15 (25,4%)	4 (6,8%)
Reclassificados (35,5%)	15 (25,4%) ◀	6 (10,2%) ◀	

Mesma distribuição foi feita para a hipótese de troponina ultrasensível negativa.

alto para moderado e 7 (16,3%) de risco moderado para baixo (Tabela 2).

Nos 16 (27%) pacientes sem doença coronariana obstrutiva grave, foram encontrados 4 (25%), 8 (50%) e 4 (25%) pacientes com risco baixo, moderado e alto, respectivamente. Destes, 10 (62,5%) pacientes foram reclassificados, sendo 2 (12,5%) de risco alto para

moderado e 8 (50%) de risco moderado para baixo (Tabela 3). Observou-se maior prevalência (62,5% vs. 25,5%, $p=0,008$) de reclassificação nos pacientes sem doença coronariana obstrutiva grave.

O índice de reclassificação foi elaborado a partir da tabela de reclassificação (Tabela 4) onde é considerada a probabilidade de reclassificação entre os casos e os

Tabela 2

Distribuição dos pacientes com lesão obstrutiva grave de acordo com os riscos do TIMI risk score

Com lesão obstrutiva grave	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
Controle	21 (48,8%)	16 (37,2%)	6 (17,1%)
Hipótese	28 (65,1%)	13 (30,2%)	2 (4,7%)
Reclassificados (25,5%)	7 (16,3%) ◀	4 (9,3%) ◀	

Mesma distribuição foi feita para a hipótese de troponina ultrasensível negativa.

Tabela 3

Distribuição dos pacientes sem lesão obstrutiva grave de acordo com o risco do TIMI risk score.

Sem lesão obstrutiva grave	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
Controle	4 (25%)	8 (50%)	4 (25%)
Hipótese	10 (62,4%)	2 (18,8%)	2 (18,8%)
Reclassificados (62,5%)	8 (50%) ◀	2 (12,5%) ◀	

Mesma distribuição foi feita para a hipótese de troponina ultrasensível negativa.

Tabela 4

Tabela de reclassificação de risco do TIMI risk score com e sem uso de troponina ultrasensível

		Distribuição de risco em pacientes com troponina ultrasensível positiva			
		Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Total
Distribuição de risco na hipótese de troponina ultrasensível negativa	Risco baixo	25 (total) 21 (casos) 4 (controles) R=84%	<u>15 (total)</u> <u>7 (casos)</u> <u>8 (controles)</u> <u>R=46,7%</u>	NA	40 (total) 28 (casos) 12 (controles) R=70%
	Risco moderado	NA	9 (total) 9 (casos) 0 (controles) R=100%	6 (total) 4 (casos) 2 (controles) R=66,7%	15 (total) 13 (casos) 2 (controles) R=86,7%
	Risco alto	NA	NA	4 (total) 2 (casos) 2 (controles) R=50%	4 (total) 2 (casos) 2 (controles) R=50%
		25 (total)	24 (total)	10 (total)	59 (total)
		21 (casos)	16 (casos)	6 (casos)	43 (casos)
		4 (controles)	8 (controles)	4 (controles)	16 (controles)
		R=84%	R=66,7%	R=84%	R=72,9%

As linhas representam a estratificação de risco na hipótese da troponina ultrasensível negativa.

As colunas representam o TIMI risk score utilizando o dado da troponina ultrasensível positiva.

Os casos são os pacientes com doença coronariana obstrutiva grave.

Os controles são os pacientes com CAT normal.

Em negrito, encontram-se os pacientes que não foram reclassificados para um nível inferior de risco com a hipótese da troponina ultrasensível negativa.

Sublinhados, observam-se os pacientes que foram reclassificados para um nível inferior de risco (moderado para baixo) quando gerada a hipótese de troponina ultrasensível negativa. Em itálico, observa-se a reclassificação de risco alto para moderado com a hipótese de troponina ultrasensível negativa.

R=risco de doença obstrutiva grave; NA=não se aplica

casos-controle. O valor calculado foi igual a -0,458, cujo significado clínico é que a troponina ultrasensível aumenta em aproximadamente 45,8% a chance de um paciente sem doença coronariana obstrutiva grave (controle) ser classificado em um nível superior de risco.

Discussão

Na prática clínica, um teste com alta capacidade para descartar e diagnosticar corretamente o IAM é de interesse primordial. Recentemente, novos marcadores ultrasensíveis foram introduzidos possuindo limite de detecção de 10 a 100 vezes maior e cumprindo os requisitos de precisão analítica, fazendo com que o IAM possa ser detectado com mais frequência e mais precocemente em pacientes com dor torácica^{3,4}. A superioridade desses novos testes, especialmente na fase inicial do início da dor, já foi previamente demonstrado^{3,4}.

O valor preditivo negativo para IAM com uma única dosagem na admissão é 0,95% e, assim, pelo menos tão elevado como em ensaios prévios realizados apenas por medidas seriadas. Apenas pacientes com apresentação muito precoce podem escapar da detecção. Através da inclusão de uma segunda amostra, no período de 3 horas de apresentação, a sensibilidade para detecção do IAM se aproxima de 100%^{8,9}.

O aumento do risco associado aos níveis de troponina elevada é independente e aditivo para outros fatores de risco, tais como alterações no ECG em repouso ou em monitoramento contínuo, ou marcadores de atividade inflamatória¹⁰. Além disso, a identificação de pacientes com troponina elevada também é útil para a seleção do tratamento adequado no contexto do IAMSSST. Contudo, sua utilização como fator determinante na tomada de decisão quanto à estratégia inicial de estratificação não está validada.

Existem vários métodos utilizados para acessar o risco de mortalidade e eventos cardiológicos adversos em pacientes com IAMSSST, sendo que o escore GRACE apresenta a estratificação mais acurada tanto na admissão quanto na alta. Contudo, sua complexidade dificulta seu uso. Apesar de inferior ao escore GRACE, o TIMI risk score é de fácil utilização e apresenta elevado valor preditivo positivo para mortalidade por todas as causas, isquemia recorrente e novo infarto^{11,12}.

O registro ACUITY, que avaliou o impacto do momento da realização da estratificação invasiva em pacientes com IAMSSST, mostrou que apresentam TIMI risk elevado os pacientes que foram submetidos à revascularização percutânea 24 horas após a chegada ao hospital e apresentaram risco de mortalidade em

30 dias duas vezes maior, sugerindo abordagem precoce em pacientes com TIMI risk elevado¹³.

Alguns estudos demonstraram que pacientes com SCASSST que cursam com troponina convencional elevada têm maior mortalidade e risco clínico, com potencial maior benefício da estratégia de estratificação invasiva inicial associada à revascularização precoce¹⁴⁻¹⁷.

A elevação de troponinas não deve ser usada como critério único de decisão, porque a mortalidade intra-hospitalar pode ser tão alta quanto em subgrupos com pacientes de alto risco com troponina negativa¹⁸.

O presente estudo, no entanto, demonstra que a troponina ultrasensível pode influenciar a reclassificação de risco clínico mais elevado pelo TIMI risk score, o que pode induzir a uma estratégia invasiva inicial. Neste estudo, cada 4 pacientes cujo CAT forneceu informação de doença obstrutiva grave, apenas 1 paciente teve a classificação de risco mais elevada, influenciada pela elevação de troponina ultrasensível. Da mesma forma, cada 7 pacientes com CAT sem doença obstrutiva grave, a troponina ultrasensível elevada influenciou a classificação em um nível superior de risco em 5 destes.

Portanto, é necessário cautela na interpretação da troponina ultrasensível elevada no contexto das SCASSST tanto na definição de risco pelo TIMI risk score como na potencial influência na decisão da abordagem terapêutica inicial, dado que a estratégia invasiva influenciada por esse método pode estar associada a menor prevalência de doença coronariana obstrutiva grave.

Conclusão

Nesta série de pacientes, a contribuição da troponina ultrasensível para a classificação do TIMI risk score como risco moderado ou alto foi maior nos pacientes sem doença obstrutiva grave, sugerindo que a decisão de CAT influenciada por esse método se associe à menor prevalência de doença obstrutiva grave.

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. Nicolau JC, Timmerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A Jr., et al. Brazilian Society of Cardiology. [Guidelines for unstable angina and non ST-segment elevation myocardial infarction (II Edition). Arq Bras Cardiol. 2007;89(4):e89-e131.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2007;50(22):2173-95.
3. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. N Engl J Med. 2009;361(9):858-67.
4. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;361(9):868-77.
5. Task Force Members, Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011 Sep 21. [Epub ahead of print].
6. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000;284(7):835-42.
7. Cook NR, Ridker PM. Advances in measuring the effect of individual predictors of cardiovascular risk: the role of reclassification measures. Ann Intern Med. 2009;150(11):795-802.
8. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. Clin Chem. 2010;56(4):642-50.
9. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. Am Heart J. 2011;162(1):81-8.
10. James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. Circulation. 2003;108(3):275-81.
11. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KA, Goodman SG, et al. Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. PLoS One. 2009;4(11):e7947.
12. Eggers KM, Kempf T, Venge P, Wallentin L, Wollert KC, Lindahl B. Improving long-term risk prediction in patients with acute chest pain: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) risk score is enhanced by selected nonnecrosis biomarkers. Am Heart J. 2010;160(1):88-94.
13. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, et al. Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUTITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) trial. J Am Coll Cardiol. 2010;55(14):1416-24.
14. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 1996;335(18):1342-9.
15. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels: c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. N Engl J Med. 1999;340(21):1623-9.
16. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery diseases Investigators. Lancet. 1999;354(9180):1623-9.
17. Kleiman NS, Lakkis N, Cannon CP, Murphy SA, DiBattiste PM, Demopoulos LA, et al. Prospective analysis of creatine kinase muscle-brain fraction and comparison with troponin T to predict cardiac risk and benefit of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2002;40(6):1044-50.
18. Steg PG, FitzGerald G, Fox KA. Risk stratification in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: troponin alone is not enough. Am J Med. 2009;122(2):107-8.

Artigo
Original

A Significância da Avaliação Intra-Hospitalar da Capacidade Funcional na Síndrome Coronariana Aguda

2

Significance of in-Hospital Evaluation of Functional Capacity in Acute Coronary Syndrome

Alexandre Gomes Sancho^{1,2}, Sílvia Corrêa Bacelar^{1,3}, Samária Ali Cader⁴, Jeferson Braga Caldeira⁵, Carlos Cleverton Lopes Pereira¹, Newton Almeida Lima Júnior¹, André Japiassú¹, Estélio Henrique Martin Dantas⁶

Resumo

Fundamentos: A avaliação da capacidade funcional (CF) pode ser realizada através do teste de caminhada de 6 minutos (TC6), porém habitualmente não é aplicado em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) pré-alta hospitalar.

Objetivo: Avaliar a significância da capacidade funcional (CF) através do teste de caminhada de 6 minutos (TC6) em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) na unidade coronariana (UCO).

Métodos: Estudo experimental, transversal, com 23 pacientes apresentando SCA estável, sendo 14 homens e 9 mulheres, com idade média de 57 anos. Todos foram submetidos ao TC6 para avaliação da CF, antes da alta hospitalar (4^o ao 6^o dia), no corredor da unidade. Mensurou-se a distância percorrida e, antes e após o teste: escala de Borg, frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e média, assim como saturação de oxigênio.

Resultados: A aplicação do TC6 demonstrou, com exceção da variável pressão arterial média (PAM), que todas as demais variáveis apresentaram diferença significativa ($p < 0,05$). Na comparação entre a distância percorrida pela amostra e a preditiva, o teste t pareado revelou uma diferença significativa ($p = 0,0001$), mas quando comparado à preditiva baseada no limite inferior não revelou diferença significativa ($p = 0,085$).

Conclusão: Os resultados encontrados apontam para uma redução da capacidade funcional de indivíduos com SCA

Abstract

Background: Functional capacity (FC) can be assessed through the 6-minute walk test (6MWT), but is not usually performed for pre-discharge patients with acute coronary syndrome (ACS).

Objective: To assess the significance of functional capacity (FC) through the 6-minute walk test (6MWT) among patients with acute coronary syndrome (ACS) in a coronary care unit (CCU).

Methods: Experimental cross-section study of 23 patients with stable ACS: 14 men and 9 women, with a mean age of 57 years. All underwent 6MWT for FC assessment before discharge from hospital (4th to 6th day) in the unit hallway. The distance covered was measured together with the Borg scale, respiratory rate, heart rate, systolic, diastolic and mean blood pressure, as well as oxygen saturation, before and after the test.

Results: The application of the 6MWT demonstrated that all the variables (other than the variable mean blood pressure) presented significant differences ($p < 0.05$). Comparing the distance walked to the sample and predictive figures, the paired t-test revealed a significant difference ($p = 0.0001$), but when compared to the predictive-based lower level, no significant difference appeared ($p = 0.085$).

Conclusion: The results of this study point to a reduction in the FC of patients with stable ACS in the CCU, confirming the reproducibility of the

¹ Hospital Quinta D'Or - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Universidade do Grande Rio - Duque de Caxias, RJ - Brasil

³ Serviço de Fisioterapia - Instituto Nacional de Câncer - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

⁴ Rede Euroamericana de Motricidade Humana - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

⁵ Serviço de Fisioterapia - Hospital de Clínicas Niterói - Niterói, RJ - Brasil

⁶ Laboratório de Biociências da Motricidade Humana (LABIMH) - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Alexandre Gomes Sancho

Av. Prof. José de Souza Herdy, 1160 - Bairro 25 de agosto - 25071-202 - Duque de Caxias, RJ - Brasil

E-mail: alexandre.sancho@unigranrio.com.br ou alexandresancho.fisio@bol.com.br

Recebido em: 08/07/2011 | Aceito em: 25/09/2011

estável na UCO, confirmando a reprodutibilidade do TC6 e a sensibilidade que o teste tem de avaliar o desempenho e a capacidade funcional de forma segura pré-alta hospitalar.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio/diagnóstico; Infarto do miocárdio/fisiopatologia; Angina instável; Caminhada/fisiologia; Teste de esforço; Tolerância ao exercício

Introdução

A síndrome coronariana aguda (SCA) engloba um grupo de entidades que incluem a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM), nomeados de acordo com a aparência no eletrocardiograma (ECG), como o IAM com supradesnível do segmento ST (SST) e IAM sem SST. Essas manifestações são causas comuns de atendimentos e de admissões nos departamentos de emergências, assim como causas de morbidade e de mortalidade no mundo¹⁻³. O IAM se configura como a principal causa de mortalidade no mundo ocidental por conta de sua alta prevalência, porém houve uma expressiva redução da letalidade hospitalar decorrente da introdução de novas tecnologias, como o advento das unidades coronarianas, uso de agentes fibrinolíticos, da aspirina e betabloqueadores e, mais recentemente, da angioplastia coronariana primária^{4,5}.

O TC6 ganhou aceitabilidade e crédito devido à sua eficiência (submáximo dinâmico), praticidade (fácil administração), simplicidade dos recursos utilizados (baixo custo operacional) e por ser bem tolerado, além de possibilitar ao paciente determinar a velocidade e a necessidade de realizar pausas^{6,7}. É uma das principais formas de avaliar a capacidade de exercício e o *status* funcional do sistema cardiovascular e/ou respiratório em diversas situações (na saúde ou na doença), na avaliação de programas de prevenção, terapêuticos e de reabilitação de diversas enfermidades, assim como método de avaliação para prever mortalidade e morbidade^{8,9}.

Embora a diretriz da *American Thoracic Society* (ATS)¹⁰ contraindique o TC6 em pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio “recente” (período de um mês), poucos dados estão disponíveis para apoiar essa alegação. Sabe-se ainda que, habitualmente, realiza-se o teste ergométrico na fase aguda do infarto por ocasião da alta hospitalar em pacientes sem complicações cardiovasculares, objetivando primariamente a estratificação de risco e programação da atividade física¹¹. Somente um estudo anterior abordou a segurança, confiabilidade e reprodutibilidade do TC6 em pacientes que se recuperavam de um evento cardíaco recente (IAM estável - Killip I)¹². Portanto, o presente estudo tem por objetivo avaliar

6MWT and the sensitivity of the test as required for safe evaluations of performance and FC prior to discharge.

Keywords: Myocardial infarction/diagnosis; Myocardial infarction/physiopathology; Angina, Unstable; Walking/physiology; Exercise test; Exercise tolerance

a significância do TC6 na avaliação da capacidade funcional intra-hospitalar de pacientes com SCA estáveis.

Metodologia

Trata-se de estudo transversal e descritivo, realizado na unidade coronariana (UCO) de um hospital privado na cidade do Rio de Janeiro, entre dezembro 2008 e fevereiro 2009.

Foram incluídos, neste estudo, pacientes internados na UCO com diagnóstico de SCA (angina instável, doença arterial coronariana, infartados sem complicação - Killip I), de ambos os sexos e diferentes idades, submetidos a tratamento incluindo angioplastia percutânea, trombólise e/ou somente terapia clínica conservadora (medicamento); tinham liberação médica para deambular, e eram orientados no tempo e no espaço.

Foram excluídos deste estudo pacientes submetidos a tratamento cirúrgico para revascularização do miocárdio, pacientes que por motivos próprios não desejassem fazer parte deste estudo ou não concordassem com os termos, ou ainda que no momento do TC6 apresentassem risco, tais como: queixa de dor precordial, arritmia paroxística, alteração aguda do segmento ST e da onda T, FC basal $> 100 \text{ bpm}$, dispneia, $\text{SpO}_2 < 92\%$; $100 \text{ mmHg} < \text{PAS} < 160 \text{ mmHg}$ e $\text{PAD} > 100 \text{ mmHg}$ ¹²; infartados complicados e/ou com alterações persistentes do segmento ST-T e T; pacientes com sinais e sintomas de isquemia (angina), apresentando insuficiência cardíaca grave, em vigência de choque cardiogênico, arritmias complexas (BAV de II ou III grau, taquicardia supraventricular e extrasístole supraventricular complexas), aneurisma dissecante, tromboflebite, embolia pulmonar recente, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada, estenose aórtica grave, comportamento pressórico anômalo (hipertensão não controlada) relacionada ao ortostatismo ou induzida pelo exercício e paciente sintomático, comprometimento geral como febre e debilidade; pacientes com problemas musculoesqueléticos que impedissem a caminhada, como claudicação intermitente, paralisia, dor e

problemas psiquiátricos os quais contribuiriam para a diminuição do desempenho na caminhada^{10,13-16}.

Durante a coleta, recrutaram-se 30 pacientes com diagnóstico de SCA. Destes, 5 foram excluídos (de acordo com os critérios de exclusão), e houve uma recusa e uma desistência. A amostra foi composta por 23 pacientes com SCA: 13 apresentaram AI e 10 apresentaram IAM sem SST não complicado, com idade média de 57 anos (variação de 38 anos a 88 anos), com predomínio do sexo masculino (61%) em relação ao feminino (39%). Os fatores de riscos mais frequentes foram: hipertensão arterial (87%), obesidade (65,2%) e sedentarismo (100%).

O paciente foi orientado a realizar o teste baseado no protocolo do TC6 da ATS¹³, antes da alta hospitalar (entre o 4º e o 6º dia de internação), sem repetições (apenas um teste foi realizado). Durante o período de internação todos os pacientes receberam orientação quanto à terapia, ao teste e aos cuidados, sendo realizadas duas sessões diárias de fisioterapia, com duração de aproximadamente 30 minutos (com monitorização contínua dos sinais vitais).

Todos foram submetidos ao protocolo de reabilitação cardíaca (fase I), após 12-48 horas do evento inicial, de acordo com a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)¹¹ e Piotrowicz e Wolszakiewicz¹⁷, assim como avaliada a capacidade funcional (TC6), pré-alta hospitalar como sugerido por Arena et al.¹⁸ e Piotrowicz e Wolszakiewicz¹⁷.

A população amostral foi submetida à avaliação clínica com registro de dados antropométricos e clínicos, assim como os dados colhidos durante o teste e documentados em folha de avaliação. O peso e a altura foram mensurados em balança antropométrica W-200 (Welmy – Brasil); o cálculo do índice de massa corpórea foi feito pela fórmula de Quetelet: $IMC = \text{peso em kg} / \text{altura em m}^2$ ¹⁹.

Antes e após a realização do TC6, foi utilizada a tabela de taxação do esforço percebido (TEP) ou índice de percepção de esforço de Borg Modificada (Escala de Borg) para avaliar a percepção de dispneia e fadiga.

Foram monitorados: a frequência cardíaca (FC), a saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SpO_2) com o uso do oxímetro de pulso da marca NONIN 8500 (Nonin Medical, Inc., modelo Onyx 9500, Minneapolis, MN, USA); a pressão arterial sistêmica (PA) aferida de acordo com a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial²⁰ utilizando a técnica auscultatória, com esfigmomanômetro aneróide e tensiômetro da marca BD (Becton Dickinson Medical, USA), frequência respiratória (FR). O cálculo para a predição da distância percorrida para indivíduos saudáveis é baseado nos estudos de Enright e Sherill⁹ (Quadro 1).

Um fisioterapeuta, treinado em técnicas de ressuscitação, foi o responsável durante a realização do teste, sendo o mesmo profissional para todas as avaliações. O nível de segurança foi maior durante a avaliação, por ser realizado na unidade coronariana (UCO), sendo de fácil acesso ao atendimento emergencial com presença médica, estando disponíveis: oxigênio, medicamentos, assim como recursos técnicos em caso de parada cardiorrespiratória, como preconizado pela ATS¹⁰. O teste era interrompido imediatamente caso, durante a realização, o paciente apresentasse dor torácica, dispneia intolerável, sudorese, palidez, tontura e/ou câimbras¹⁰.

A realização do TC6 consiste em caminhar em terreno plano (corredor da UCO), perfazendo a distância entre as faixas devidamente demarcadas no chão, separadas por 26m (em linha reta), com remarcações a cada 3m. A distância percorrida no teste de caminhada foi aferida por uma trena (marca Tramontina - Brasil), a duração da caminhada foi medida por cronômetro Oregon SL110 (Oregon Scientific – USA) e a velocidade da caminhada foi autoimposta pelo próprio paciente durante 6 minutos.

O presente trabalho atende às normas para a realização de pesquisa em seres humanos, conforme declaração de Helsinki de 1964 e a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde. Todos os participantes do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo teve seu projeto de pesquisa aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Quinta D'Or sob o nº 190/08.

Quadro 1

Equações de referência para a predição da distância no teste de caminhada de 6 minutos, segundo Enright e Sherill⁹

Homens
$DP = (7,57 \times \text{Altura cm}) - (5,02 \times \text{Idade}) - (1,76 \times \text{Peso kg}) - 309m$
Subtrair 153m para obter o limite inferior de normalidade
Mulheres
$DP = (2,11 \times \text{Altura cm}) - (2,29 \times \text{Peso kg}) - (5,78 \times \text{idade}) + 667m$
Subtrair 139m para obter o limite inferior de normalidade

DP=Distância prevista no teste de caminhada de 6 minutos

Análise estatística

Para análise dos dados foi utilizada estatística descritiva com medidas de frequência, delta absoluto e percentual, média, mediana, erro-padrão e desvio-padrão. A normalidade da amostra foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Para a análise das variáveis-respostas foi utilizado o teste t de Student pareado ou de Wilcoxon, quando apropriado. Adotou-se o nível de $p < 0,05$ para a significância estatística. Os dados foram analisados pelo programa *Excell* e o software estatístico *Statistical Package for Social Sciences (SPSS 14.0)*.

No cálculo do n amostral, verificou-se que o estudo precisaria de um n=23 indivíduos por grupo. Nesse sentido, o poder do experimento do vigente estudo foi de 85%.

Resultados

Inicialmente, na análise da normalidade, com exceção da Fadiga, avaliada pela escala de Borg ($p=0,001$), todas as demais variáveis apresentaram uma distribuição normal dos dados ($p > 0,05$). A Tabela 1 apresenta a estatística descritiva e inferencial das variáveis antes (pré-teste) e após (pós-teste) aplicação do TC6. Observa-se que, com exceção da variável pressão arterial média (PAM), todas as demais variáveis apresentaram diferença significativa ($p < 0,05$), pois todos os indivíduos do estudo eram

sedentários, e a coleta foi feita inicialmente (pré-teste) em momento de repouso e após a aplicação do teste, observando-se uma esperada elevação.

Durante a atividade física, a PAS aumenta diretamente na proporção do débito cardíaco enquanto a PAD reflete a eficiência do mecanismo vasodilatador local dos músculos em atividade²¹. Em pessoas de meia-idade, em repouso, a FC situa-se entre 60bpm e 80bpm, mas em pessoas não condicionadas, a FC pode exceder os 100bpm^{22,23}; a FC média neste trabalho, mesmo sendo indivíduos sedentários, foi 71,4bpm em repouso. Se a população estudada não fosse sedentária e com SCA, talvez não apresentasse variação significativa da FC, já que esse teste é submáximo e reflete o esforço de atividades realizadas diariamente. Nesse caso estar-se-ia falando de indivíduos condicionados.

Durante a respiração, em repouso, a frequência respiratória (FR) média é de 12ipm em indivíduo adulto, e durante exercício a respiração aumenta tanto em frequência quanto em profundidade para atender à maior demanda de oxigênio²². Neste estudo, a FR média em repouso foi 15,74ipm e, após o teste foi 23,65ipm, demonstrando um esforço não tão intenso (submáximo), porém significativo.

Na comparação entre a distância percorrida pela amostra e àquela preditiva, o teste t de Student pareado revelou uma diferença significativa ($\Delta=93,51m$; $p=0,0001$) (Figura 1).

Tabela 1
Valores encontrados para as variáveis estudadas antes e após o TC6

		Média	Erro-padrão	Mediana	Desvio-padrão	Δ Absoluto	p-valor
FC (bpm)	pré-teste	71,74	2,39	68,00	11,47	-12,65	0,0001
	pós-teste	84,39	2,52	83,00	12,07		
FR (ipm)	pré-teste	15,74	0,67	16,00	3,21	-7,91	0,0001
	pós-teste	23,65	0,68	24,00	3,26		
PAS (mmHg)	pré-teste	122,57	3,33	122,00	15,95	-15,65	0,0001
	pós-teste	138,22	3,48	139,00	16,67		
PAD (mmHg)	pré-teste	68,13	2,82	66,00	13,52	-9,91	0,0001
	pós-teste	78,04	3,17	77,00	15,22		
PAM (mmHg)	pré-teste	91,22	4,72	91,50	11,55	-4,17	0,428
	pós-teste	95,39	6,81	95,17	16,69		
SATO ₂ (%)	pré-teste	96,00	0,41	96,00	1,95	-2,30	0,0001
	pós-teste	98,30	0,30	98,00	1,43		
BORG-D	pré-teste	0,00	0,00	0,00	0,00	-0,87	0,001
	pós-teste	0,87	0,22	1,00	1,06		
BORG-F	pré-teste	0,30	0,18	0,00	0,88	-1,41	0,0001
	pós-teste	1,72	0,23	2,00	1,10		

FC=frequência cardíaca; FR=frequência respiratória; PAD=pressão arterial diastólica; PAS=pressão arterial sistólica; PAM=pressão arterial média; SATO₂=saturação de oxigênio; BORG-D=escala de Borg para dispneia; BORG-F=escala de Borg para fadiga

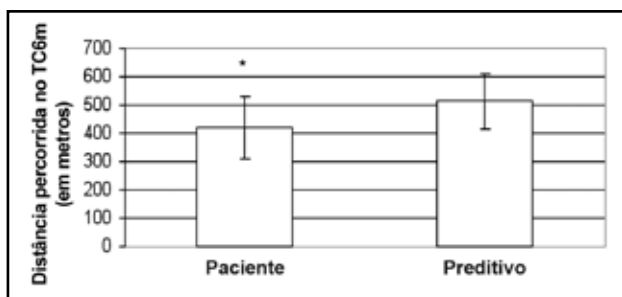


Figura 1

Distância média percorrida no TC6 em relação ao valor preditivo médio

TC6=teste de caminhada de seis minutos

Na comparação entre a distância percorrida pela amostra e àquela preditiva baseada no limite inferior, o teste t de Student pareado não revelou diferença significativa ($\Delta=54,00m$; $p=0,085$) (Figura 2).

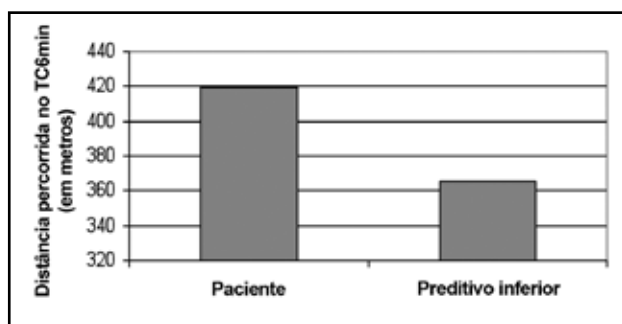


Figura 2

Distância média percorrida no TC6 em relação ao valor preditivo inferior médio

TC6=teste de caminhada de seis minutos

No presente estudo observou-se que a maioria dos indivíduos do teste era obesa (65,2%), hipertensa (87%) e em sua totalidade sedentária, podendo assim corroborar com um pior resultado e/ou demonstrar menor distância percorrida em relação ao preditivo (Tabela 2).

Tabela 2

Características clínicas dos 30 pacientes com SCA submetidos ao TC6

	n	%
Hipertensão arterial sistêmica	20	87
Dislipidemia	9	39,1
Diabetes mellitus	6	26,1
IAM prévio	7	30,4
Alteração osteomioarticular	2	8,7
Obesidade	15	65,2
Sedentarismo	23	100
Disfunção cardíaca	4	17,4
Disfunção do VE	3	13

IAM=infarto agudo do miocárdio; VE=ventrículo esquerdo

Durante o teste os pacientes não apresentaram complicações e não houve parada por qualquer motivo. O estudo demonstrou a redução da capacidade funcional mediante a aplicação do TC6 em pacientes com SCA estável, estando abaixo do previsto, aplicando-se as equações de Enright e Sherril⁹.

Discussão

Segundo a IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹¹ sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, orienta-se a realização do teste ergométrico (padrão-ouro para avaliar a tolerância ao exercício) na fase aguda do infarto, por ocasião da alta hospitalar, em pacientes sem complicações cardiovasculares. Objetiva-se primariamente com esse teste a estratificação de risco e programação da atividade física, porém não é frequente na prática clínica.

O uso do teste ergométrico (TE) pré-alta para avaliar persistente isquemia pós-infarto do miocárdio tem diminuído substancialmente nos últimos 20 anos por uma série de razões. O maior fator é o uso generalizado de angiografia precoce para o risco, avaliação após trombólise ou intervenção coronariana primária após o infarto. Isso levou à cirurgia de revascularização precoce pacientes de alto risco, que antes teria sido identificado pelo teste ergométrico. Outros fatores incluem a diminuição da taxa de eventos subsequentes após o infarto como resultado de intervenções farmacológicas, mudanças de estilo de vida, cessação do tabagismo, controle do diabetes e hipertensão e reabilitação cardíaca, assim como o tempo reduzido de internação do paciente após a intervenção aguda para o infarto do miocárdio.

A ACC/AHA continua a recomendar testes de exercício submáximo pré-alta aos 4-6 dias após o infarto do miocárdio previamente para propósitos (avaliação do prognóstico, prescrição de atividade e avaliação da terapia médica). O TE em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) encaminhados para reabilitação cardíaca é essencial para a avaliação de base da capacidade funcional, o desenvolvimento de uma prescrição de exercícios apropriados e avaliação dos resultados do treinamento¹⁶.

Entretanto, segundo a ATS¹⁰, a aplicação do TC6 em pacientes no período recente do IAM (período de um mês) é contraindicada, mesmo havendo indicação na prática da realização de TE em pacientes pós-IAM estáveis. Poucos dados estão disponíveis para apoiar essa alegação: há estudos que demonstram a forte correlação entre o TE e o TC6, não havendo diferença estatística significativa entre os dois (quanto ao VO_{2pico}

e ao limiar aeróbico), podendo o TC6, apesar de teste submáximo, demonstrar valores próximos ou tão fidedignos quanto o TE²⁴⁻²⁹, visto que esses pacientes são mantidos, normalmente, em uso de betabloqueadores e muitas vezes são incapazes de realizar exercício máximo¹⁷. Apenas um estudo¹² abordou a segurança, confiabilidade e reprodutibilidade do TC6 em pacientes em recuperação de evento cardíaco pós-IAM não complicado e estável na fase hospitalar, não sendo observadas alterações clínicas ou eletrocardiográficas significantes; outro estudo³⁰ descreveu a técnica e a resposta circulatória à caminhada de 50 metros em pacientes com SCA estável após 45 horas de admissão hospitalar.

A literatura sugere o TC6 como uma alternativa mais simples, de fácil aplicação, confiável e boa tolerância na avaliação da capacidade funcional dos pacientes com SCA estáveis em ambiente hospitalar, com o objetivo de avaliar a eficácia do regime de tratamento medicamentoso e a estratificação de risco para evento subsequente, bem como determinar a capacidade funcional e auxiliar na elaboração de um programa de exercícios a ser realizado fora do ambiente hospitalar¹⁷, como proposto neste trabalho.

Os resultados aqui encontrados indicaram que a capacidade funcional, expressa pela distância percorrida (em metros) durante o TC6 está reduzida independente do sexo, idade e comorbidades em pacientes com diagnóstico de SCA estável. No entanto, quando comparado ao limite inferior aceitável, não houve diferença estatisticamente significativa.

No estudo de Nogueira et al.¹² a distância média percorrida foi 545m, porém em seu estudo os pacientes realizaram três testes e foi calculado o coeficiente de correlação intraclasse o qual demonstrou, aumento na DP do segundo teste em comparação ao primeiro, mas mantendo-se estável no terceiro teste.

Araújo et al.²⁹ realizaram o TC6 em 30 idosos estratificados em dois grupos: o grupo I (n=14) com cardiopatia clinicamente evidente (IAM prévio estável) e o grupo II (n=16) sem cardiopatia clinicamente evidente, em ambiente não hospitalar. Observou-se que o grupo I que realizou o teste com e sem acompanhamento do examinador (483,9±96,65m e 413,57±84,36m), apresentou resultado parecido com o obtido neste estudo.

O TC6 é dependente de motivação, aprendizado e esforço. Guyatt et al.⁷ demonstraram que o TC6 realizado com encorajamento verbal está associado a aumento significativo da distância percorrida. Porém, na padronização do TC6 com acompanhamento, aplicou-se neste estudo não só o encorajamento

proposto por Guyatt et al.⁷, mas associou-se a presença de um fisioterapeuta ao lado do paciente, impondo a manutenção do ritmo, seguindo o protocolo da ATS¹⁰, de Cavalheiro et al.³¹ e de Nogueira et al.¹². Todavia, no presente estudo, o teste foi realizado apenas uma única vez.

O teste pode ser considerado de carga constante, já que a carga imposta e a massa corporal do sujeito não variam ao longo da prova, somente a velocidade da marcha pode variar. Por se tratar de uma carga constante, é facilmente tolerada pelos pacientes, independente da gravidade da doença de base. Durante o teste, que é submáximo, os componentes do transporte de oxigênio cobrem de forma adequada os requerimentos impostos pela intensidade do metabolismo celular e, portanto, cobrem as necessidades de trocas gasosas de oxigênio e dióxido de carbono entre a mitocôndria, a nível intrínseco muscular e a atmosfera.

Por outra parte, a capacidade oxidativa mitocondrial não alcança seus limites máximos e, nessas condições, os sintomas como dispneia e fadiga muscular são toleráveis e o exercício situa-se abaixo do umbral láctico, podendo ser sustentado de forma adequada durante um período relativo. Assim sendo, os testes submáximos são os mais adequados para a avaliação da capacidade física de forma segura e confortável para o paciente³², principalmente em idosos e cardiopatas. É a forma mais natural de teste de exercício, comparada com o exercício em bicicleta ou esteira, podendo refletir melhor a atividade de vida diária. Sua vantagem sobre outros testes de estresse é a simplicidade, segurança e baixo custo, sendo usualmente bem aceito pelos pacientes, facilmente administrado e com uma grande reprodutibilidade³³. Reflete o mesmo achado que este estudo, mostrando a viabilidade do teste, por ser de fácil aceitação pelos pacientes, sem intercorrências durante sua aplicação (segurança), facilmente administrado (pelo fisioterapeuta). A distância percorrida é o principal objetivo do teste e a única variável a considerar. Nos últimos anos, o TC6 tem sido incorporado aos grandes ensaios clínicos como instrumento de avaliação da capacidade funcional e da eficácia terapêutica, assim como para estratificar o prognóstico dos pacientes com insuficiência cardíaca³⁴.

Ainda não se dispõe de fórmulas utilizando dados normativos brasileiros. A literatura mostra estudos referentes a valores dos testes de caminhada realizados em indivíduos normais (saudáveis), calculada pela equação de Enright^{9,14}. Soares et al.³⁵ avaliaram a aplicabilidade das equações em 38 indivíduos brasileiros saudáveis e sedentários, de ambos os sexos, com idade entre 40 anos e 80 anos; os resultados

demonstraram boa correlação entre a distância percorrida e o valor previsto para indivíduos do sexo masculino, mas na análise da população feminina a correlação encontrada não foi importante. O ideal seria estimar a distância predita por meio de equações desenvolvidas a partir de testes realizados em população com características semelhantes às do sujeito avaliado. Isso demonstra a necessidade de trabalhos que formulem dados normativos brasileiros e de predições considerando portadores de doenças específicas (como a SCA).

Há vários fatores que podem modificar a distância máxima percorrida (DMP) do TC6, influenciando tanto distâncias mais curtas quanto mais longas, dependendo da situação do trajeto e/ou patologia apresentada, como: altura mais baixa (pernas mais curtas); idade avançada; peso corporal elevado; sexo feminino; cognição diminuída; corredor para caminhar mais curto (com mais curvas); doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, fibrose cística, doença pulmonar intersticial; angina, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, apoplexia, ataque isquêmico transitório, doença vascular periférica; artrite; lesão do tornozelo, joelho ou quadril; desgaste muscular³⁶.

Em estudo realizado por Jenkins et al.³⁷ em australianos caucasianos saudáveis, com idade entre 45-85 anos, a média de distância percorrida (DP) foi 682±73m e 643±70m por homens e mulheres, respectivamente ($p<0,01$).

Enright e Sherril⁹ acrescentam que a distância máxima percorrida (DMP) no transcurso do TC6 provou eficácia na avaliação da morbidade e mortalidade em pacientes portadores de doenças pulmonares e/ou cardiovasculares, principalmente naqueles que percorreram uma distância inferior a 300m. Ressalte-se que a DMP no TC6 realizado em pessoas saudáveis é estimado em 400-700m e que foi menos significativo em homens e mulheres, idosos e pesados, assim como homens baixos.

Troosters et al.³⁸ investigaram as variáveis conhecidas como idade, sexo, assim como as variáveis antropométricas que afetam a capacidade de o indivíduo se exercitar e influenciam no desempenho do TC6, em idosos saudáveis e sedentários (idade de 50-85 anos). O teste foi realizado com incentivo e a DP variou entre 383m e 820m com uma média de DP de 631±93m, sendo 84m maior em homens em relação às mulheres e mostrou correlação significativa com a idade ($r=0,51$; $p<0,01$) e a altura ($r=0,54$; $p<0,01$). Concluíram que o TC6 pode ser adequadamente preditivo usando um modelo clinicamente útil em pacientes idosos saudáveis.

Estudos adicionais são necessários para determinar, principalmente, a segurança da padronização do TC6 com acompanhamento em idosos com infarto do miocárdio prévio. O TC6 adotado mundialmente, por ser submáximo, impõe uma sobrecarga cardiovascular menor, sendo, provavelmente, mais seguro em idosos cardiopatas²⁹. Poucos estudos têm testado o valor do TC6 em reabilitação cardíaca¹⁷.

Conclusão

Os resultados encontrados neste estudo apontam para uma redução da capacidade funcional de indivíduos com SCA estável na UCO, confirmando a reprodutibilidade do TC6 e a sensibilidade que o teste tem de avaliar o desempenho e a capacidade funcional, demonstrando ser um exame seguro, simples, de baixo custo e bem tolerado. Na presente série de casos foi útil para a avaliação da capacidade funcional de indivíduos com SCA, na UCO, de forma preditiva e prognóstica na confirmação de alta hospitalar (estratificação de risco para evento subsequente), bem como na orientação da prescrição de exercícios na fase II (pós-alta hospitalar).

Agradecimentos

A toda a equipe da unidade coronariana do Hospital Quinta D'Or, em especial aos fisioterapeutas, médicos e enfermeiros.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da dissertação de Mestrado em Fisioterapia de Alexandre Gomes Sancho pela Rede Euroamericana de Motricidade Humana.

Referências

1. Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1177-89.
2. Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *BMJ*. 2003;326(7401):1259-61.

3. Pesaro AEP, Serrano Jr CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;50(2):214-20.
4. Timerman S, Marques FBR, Pispico A, Ramires JAF. Tratamento pré-hospitalar da síndrome isquêmica aguda com supradesnívelamento do segmento ST: já temos suficiente evidência para implantar rotina? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2004;14(6):868-86.
5. Mussi FC, Passos LC, Menezes AA, Caramelli B. Entraves no acesso à atenção médica: vivências de pessoas com infarto agudo do miocárdio. *Rev Assoc Med Bras.* 2007;53(3):234-9.
6. Willenheimer R, Erhardt LR. Value of 6-min-walk test for assessment of severity and prognosis of heart failure. *Lancet.* 2000;355(9203):515-6.
7. Guyatt GH, Pugsley SO, Sullivan MJ, Thompson PJ, Berman L, Jones NL, et al. Effect of encouragement on walking test performance. *Thorax.* 1984;39(11):818-22.
8. American College of Sports Medicine (ACSM). Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2003.
9. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(5 Pt 1):1384-7.
10. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):111-7.
11. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 supl 2):e179-e264.
12. Nogueira PA, Leal AC, Pulz C, Nogueira ID, Filho JA. Clinical reliability of the 6 minute corridor walk test performed within a week of a myocardial infarction. *Int Heart J.* 2006;47(4):533-40.
13. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA.* 1999;281(6):524-9.
14. Enright PL. The six-minute walk test. *Respir Care.* 2003;48(8):783-5.
15. Britto RR, Sousa LAP. Teste de caminhada de seis minutos – uma normatização brasileira. *Fisioter Mov (Curitiba).* 2006;19(4):49-54.
16. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR). Diretrizes para Reabilitação Cardíaca e Programas de Prevenção Secundária. 4a ed. São Paulo: Roca; 2007.
17. Piotrowicz R, Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiol J.* 2008;15(5):481-7.
18. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, et al. American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing. Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation.* 2007;116(3):329-43.
19. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart AD, Carter JEL, eds. International Standards for Anthropometric Assessment. International Society for the Advancement of Kinanthropometry: Potchesfroom (South Africa): Isak; 2006.
20. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(supl 4):7-14.
21. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fís.* 2004;18:21-31.
22. Farinatti PTV, Assis BB. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. *Rev Paul Educ Fis.* 2004 (n.esp):21-31.
23. Polito MD, Farinatti PTV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto.* 2003;3(1):79-91.
24. Zugck C, Krüger C, Dürr S, Gerber SH, Haunstätter A, Hornig K, et al. Is the 6-minute walk test a reliable substitute for peak oxygen uptake in patient with dilated cardiomyopathy? *Eur Heart J.* 2000;21(7):540-9.
25. Guimarães GV, Bellotti G, Bacal F, Mocelin A, Bocchi EA. Pode o teste ergoespirométrico de caminhada de seis minutos ser representativo das atividades habituais de pacientes com insuficiência cardíaca? *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(6):553-60.
26. Kervio G, Ville NS, Leclercq C, Daubert JC, Carré F. [Use of the six-minute walk test in cardiology]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005;98(12):1219-24.
27. Rocha RM, Espírito Santo EP, Gouveia EP, Bittencourt MI, Dowsley R, Meirelles LR, et al. Correlação entre o teste de caminhada de 6 minutos e as variáveis do teste ergométrico em pacientes com insuficiência cardíaca: estudo piloto. *Rev SOCERJ.* 2006;19(6):482-6.
28. Rubim VS, Drumond Neto C, Romeo JL, Montera MW. O valor prognóstico do teste de caminhada de seis minutos na insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(2):120-5.
29. Araújo CO, Makdisse MRP, Peres PA, Tebexreni AS, Ramos LR, Matsushita AM, et al. Diferentes padronizações do teste de caminhada de seis minutos como método para mensuração da capacidade de exercício de idosos com e sem cardiopatia clinicamente evidente. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(3):198-205.

30. Dias CMCC, Maiato ACCA, Baqueiro KMM, Figueredo AMF, Rosa FW, Pitanga JO, et al. Resposta circulatória à caminhada de 50m na unidade coronariana, na síndrome coronariana aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(2):135-42.
31. Cavalheiro LN, Cendom SP, Ferreira IM, Ribeiro SA, Gastaldi A, Jardim JR. Six minute walking test accompanied by a physiotherapist assess better the physical capacity of patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:A167.
32. Roca J, Rincón FB, Casan P, Ortega F, Puente-Maestu L, Togores B. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2001;37(7):247-68.
33. Fiorina C, Vizzardi E, Lorusso R, Maggio M, De Cicco G, Nodari S, et al. The 6-min walking test early after cardiac surgery. Reference values and the effects of rehabilitation programme. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;32(5):724-9.
34. Olsson LG, Swedberg K, Clark AL, Witte KK, Cleland JG. Six minute corridor walk test as an outcome measure for the assessment of treatment in randomized, blinded intervention trials of chronic heart failure: a systematic review. *Eur Heart J.* 2005;26(8):778-93.
35. Soares CPS, Pires SR, Britto RR, Parreira VF. Avaliação da aplicabilidade da equação de referência para estimativa de desempenho no teste de caminhada de 6 minutos em indivíduos saudáveis brasileiros. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2004;14(1 supl):1-8.
36. Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, Tracy RP, McNamara R, Arnold A, et al. The 6-min walk test: a quick measure of functional status in elderly adults. *Chest.* 2003;123(2):387-98.
37. Jenkins S, Cecins N, Camarri B, Williams C, Thompson P, Eastwood P. Regression equations to predict 6-minute walk distance in middle-aged and elderly adults. *Physiother Theory Pract.* 2009;25(7):516-22.
38. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. *Eur Respir J.* 1999;14(2):270-4.

Conduta dos Cardiologistas Frente à Doença Periodontal como Possível Fator de Risco para as Doenças Cardiovasculares

Conduct of Cardiologists towards Periodontal Disease as a Possible Risk Factor for Cardiovascular Diseases

3

Bruna Conde Guimarães de Oliveira¹, Joel Alves², Luiz Claudio Borges Silva de Oliveira²

Resumo

Fundamentos: Recentes pesquisas indicam a doença periodontal (DP) como possível fator de risco para desenvolvimento de placa de ateroma.

Objetivos: Avaliar a conduta e o conhecimento de cardiologistas ativos diante da possível relação entre DP e doença cardiovascular (DC).

Métodos: Foram entrevistados 80 cardiologistas, utilizando-se um questionário enviado por e-mail, composto por 10 perguntas que relacionavam a DP com a DC. As respostas tiveram caráter confidencial e foram pertinentes à pesquisa.

Resultados: Dos entrevistados, 90% conhecem e 10% desconhecem a DP; 86% confirmam e 14% não sabem a existência de uma possível relação entre a DP e alguma doença inflamatória; 40% perguntam e 60% negam perguntar na anamnese sobre a visita ao dentista; 60% afirmam e 40% negam o relato de algum paciente sobre problema na gengiva; 65% sim e 35% não perguntaram ao paciente sobre a saúde bucal; 85% sim e 15% nunca se comunicaram com algum dentista; 30% notaram melhora no risco cardíaco em pacientes com boa saúde bucal, 14% não notaram e 56% não avaliaram a saúde bucal; 79% sim e 21% nunca leram algum artigo relacionando DP e DC; 74% iriam a um curso relacionando a ambos os temas (DC e DP) e 26% não iriam; 89% consideram possível uma maior aproximação profissional entre ambas as classes (médica e odontológica) e 11% discordam.

Conclusão: A amostra estudada relatou conhecimento da DP como possível fator de risco para DC. Apesar de inúmeras pesquisas, ainda são necessários novos estudos para incentivar a interdisciplinaridade de ambas as especialidades, de modo a promover melhor qualidade de vida aos pacientes.

Abstract

Background: Recent studies indicate periodontal disease (PD) as a possible risk factor for the development of atheroma.

Objective: To evaluate the conduct and knowledge of practicing cardiologists on the possible relationship between PD and cardiovascular disease (CD).

Methods: Using a questionnaire with ten questions relating PD to CD, eighty cardiologists were interviewed by email. Their replies were confidential and pertinent to the survey.

Results: Among the respondents, 90% know and 10% do not know about PD; 86% confirm and 14% are unaware of possible links between PD and inflammatory diseases; 40% ask about dentist visits during anamnesis and 60% do not; 60% accept patient reports of gum disease and 40% ignore them; 65% ask patients about oral health and 35% do not; 85% have communicated with a dentist and 15% have not; 30% noted improved cardiac risk among patients with good oral health, 14% evaluate oral health and 56% do not; 79% had read papers relating PD to CD and 21% had not; 74% would attend a course on both subjects (CD and PD) and 26% would not; 89% felt that closer professional links could be built up among medical and dental practitioners and 11% felt this was not possible.

Conclusion: The sample studied reported knowledge of PD as a possible risk factor for CD. Despite countless research projects, further studies are needed to encourage interdisciplinary approaches in both specialties, in order to enhance the quality of life among patients.

¹ Universidade Estácio de Sá - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Odontoclínica Central do Exército (OCEx) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Bruna Conde Guimarães de Oliveira

Rua Prudente de Moraes, 938 ap. 1204 - Ipanema - 22420-040 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: drbrunaconde@globomail.com

Recebido em: 11/03/2011 | Aceito em: 27/09/2011

Palavras-chave: Doenças periodontais; Médicos; Cardiologia; Questionário; Fatores de risco; Placa aterosclerótica; Doenças cardiovasculares

Keywords: Periodontal diseases; Physicians; Cardiology; Questionnaires; Risk factors; Plaque, atherosclerotic; Cardiovascular diseases

Introdução

Nas últimas décadas ocorreram mudanças no perfil saúde-doença com o aumento no número demográfico de idosos, estimulando todas as áreas de saúde à pesquisa de prevenção e condutas frente às doenças crônicas.

Em 2000, segundo dados do IBGE¹, o Brasil tinha 1,8 milhões de pessoas com 80 anos ou mais; em 2050, a terceira idade poderá ser de 13,7 milhões. As doenças crônicas atingem 75,5% (69,3% entre os homens e 80,2% entre as mulheres)².

Segundo levantamento realizado pelo Ministério da Saúde³ em 2009, as doenças cardiovasculares (DC) representam 20,5% das mortes no Brasil. A doença periodontal (DP) acomete um número expressivo de pessoas em todo o mundo com prevalência de 5-20% na população adulta⁴.

A DP se constitui numa interação entre o biofilme dental (placa bacteriana), os tecidos periodontais e a resposta do hospedeiro, resultando em processo inflamatório com consequente destruição dos elementos de suporte dentário⁵.

A presença de biofilme dental (matriz envoltas por glicocálix de populações bacterianas aderentes nas faces e interfaces dentais) é fundamental para o início e a progressão da DP, porém não é suficiente para causá-la⁶.

A comunidade bacteriana e seus produtos metabólicos presentes no biofilme dental podem promover um desequilíbrio entre a ação das bactérias e as defesas do hospedeiro, iniciando a patogênese da DP. Os periodontopatógenos mais bem definidos para essa doença incluem: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola*⁷.

A resposta do hospedeiro é caracterizada por uma reação imunoinflamatória frente ao desafio microbiológico. Para que ocorra a DP, o agente agressor deve exceder um limiar crítico de quantidade e qualidade, vencendo os micro-organismos antagonistas e superando a resposta do hospedeiro⁵.

A resposta inflamatória periodontal consiste na primeira linha de defesa do organismo contra um agente agressor gengival, manifestando gengivite (inflamação da gengiva marginal, reversível, sem

perda dos tecidos de sustentação); com o avanço da doença por processo imunológico e mais destrutivo, manifesta-se a periodontite (inflamação além da gengiva marginal, irreversível com perda dos tecidos de sustentação)⁸.

A superfície epitelial e seus componentes químicos provenientes da saliva e fluido gengival (constituído principalmente por neutrófilos) são a primeira barreira física contra os patógenos. As células epiteliais produzem citocinas e outras moléculas, podendo induzir ou potencializar a resposta inflamatória e a quimiotaxia das células de defesa. As citocinas sinalizam outras células inflamatórias a produzirem prostaglandina, que induzirá a destruição óssea e metaloproteinases da matriz, induzindo a degradação do tecido conjuntivo⁶.

Com a perda da inserção conjuntiva, ocorre a migração apical do epitélio juncional e a formação de bolsas periodontais, levando à perda óssea e destruição dos componentes do periodonto⁹.

As DC são conhecidas por alterar o funcionamento do sistema circulatório formado pelo coração e vasos sanguíneos e linfáticos. A aterosclerose é uma doença sistêmica de natureza inflamatória, multicausal e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares com acometimento em diferentes camadas das paredes das artérias, podendo levar a isquemias miocárdica, cerebral, mesentérica e das extremidades¹⁰.

O endotélio constitui a camada celular interna dos vasos sanguíneos sendo responsável pela homeostase vascular, controle da fluidez sanguínea, coagulação, produção de citocinas e moléculas de adesão que regulam o processo inflamatório¹¹.

A disfunção endotelial pode ser provocada por fatores de risco clássicos ou emergentes. Os fatores de risco clássicos são: dislipidemia, diabetes mellitus, tabagismo, hipertensão e envelhecimento. Já os emergentes são: sedentarismo, síndrome metabólica, obesidade, homocisteína e as infecções crônicas como, por exemplo, a DP¹².

A aterosclerose tem como manifestação funcional inicial a disfunção endotelial. Dessa forma, ocorre a adesão e migração de monócitos (macrófagos) e linfócitos T para a região subendotelial. Os macrófagos fagocitam substâncias pró-inflamatórias (lipoproteínas de baixa densidade - LDL) transformando-as em

células espumosas. A estria gordurosa é o primeiro elemento anatômico da aterosclerose composto por células musculares lisas e células espumosas¹¹⁻¹³.

As placas ateroscleróticas são formadas pelas células espumosas, que constituem um poderoso estímulo para as reações celulares e moleculares. O acúmulo especialmente de LDL causa danos no revestimento interno da artéria, facilitando a entrada de partículas lipídicas e células sanguíneas¹¹.

Assim, como consequência do processo inflamatório crônico forma-se a placa de ateroma e a produção de citocinas inflamatórias que reduzem a estabilidade da placa, e metaloproteinases que atacam o colágeno. Esse processo, dependendo da estabilidade das placas formadas, pode causar uma série de acontecimentos, dentre eles a formação de placas instáveis, constituídas por material altamente trombogênico que desencadeia fatores plaquetários e coagulação, ocasionando a formação de trombos que bloqueiam o fluxo sanguíneo e contribuem para a ocorrência de um acidente vascular encefálico e/ou infarto agudo do miocárdio¹³.

De acordo com pesquisas recentes, as DC e DP apresentam patogênese crônica e multifatorial, possuindo em comum diversos fatores de risco como a diabetes mellitus, tabagismo, obesidade, hipertensão, depressão e a genética constituindo muitas vezes o viés de pesquisas¹⁴. Além disso, essas duas doenças dividem a natureza inflamatória e, por isso, relaciona-se o processo de patogênese periodontal através da via hematogênica com seus metabólitos e subprodutos, com a formação do ateroma⁶⁻⁸. Sendo assim, aponta-se uma plausibilidade biológica de a DP (periodontite) ser um possível fator coadjuvante para desenvolvimento do ateroma⁵.

Com essa referência, o periodontista já inclui em sua anamnese questões médicas, designando assim uma conduta para assegurar um atendimento eficiente e com caráter interdisciplinar.

O objetivo deste trabalho foi avaliar se o cardiologista inclui em sua anamnese as questões odontológicas, identificando a DP como um potencial fator de risco e incentivar novos estudos que atendam ao interesse de ambos os segmentos da saúde com perspectiva de uma maior integração entre as áreas.

Metodologia

Para compor a amostra deste estudo, foi enviado um e-mail a médicos, especialistas em Cardiologia da cidade do Rio de Janeiro. A seleção dos profissionais foi de caráter aleatório, sendo

selecionados junto ao cadastro médico dos sites: <<http://www.cadastronacionalmedico.org>>, <<http://www.cremjerj.org.br/skel.php>> e <<http://socios.cardiol.br>>. Todos os médicos participantes estavam credenciados e ativos junto ao CRM.

O conteúdo dos sites supracitados é de inteira responsabilidade do médico, sendo administrado pelo próprio, seguindo as normas do Código de Ética e Civil. Para comodidade da população, podem-se visualizar os dados completos, sendo uma forma de interação entre a área médica e qualquer usuário que acesse o site.

Para o estudo, os cardiologistas selecionados recebiam um e-mail com um resumo prévio da pesquisa e, caso aceitassem, era enviado um novo e-mail com o questionário. Este era composto por 10 perguntas relacionadas à DP e à DC, com respostas de caráter dicotômico (sim ou não); possuía apenas uma pergunta relacionada à abordagem clínica, tendo o entrevistado três opções de alternativa (sim, não ou não foi avaliada a saúde bucal). As respostas afirmativas (Sim) identificavam que houve uma abordagem e/ou conduta do cardiologista diante da DP até o momento da entrevista. As respostas negativas (Não) identificavam que não houve uma abordagem e/ou conduta do cardiologista diante da DP até o momento da entrevista.

A ferramenta utilizada foi a internet e mais precisamente o e-mail, pois é o método de comunicação mais atual e rápido. A otimização do tempo é imprescindível nos dias de hoje, tanto para o entrevistador quanto para o entrevistado.

O uso da internet como método é limitado, pois a falta do contato pessoal pode influenciar o número de entrevistados, que se sentem inseguros por não conhecerem o entrevistador e/ou na segurança do e-mail enviado. Além disso, há médicos que não estão em contato direto com o mundo virtual e não gostam/usam esse tipo de ferramenta. Vale ressaltar a hipótese de desconhecimento dos cardiologistas diante do assunto como causa do reduzido número de entrevistados. Se essa hipótese fosse constatada, ocorreriam mudanças na interpretação da pesquisa.

O trabalho não tem como objetivo julgar o conhecimento científico e intelectual dos entrevistados; também não se divulgaram seus dados pessoais e respostas enviadas. O objetivo foi verificar a abordagem real e diária dos cardiologistas frente à saúde bucal dos seus pacientes.

Embora o procedimento de coleta de dados utilizado não seja o preferido de todos os cardiologistas, o resultado foi positivo, haja vista que muitos responderam ao questionário com elogios e interesse em futuras pesquisas. Em vista disso, alguns mostraram agilidade na conectividade virtual ao aceitar a participação, enviando um email de confirmação não automático, em menos de 10 minutos.

Resultados

Dos 400 e-mails enviados para cardiologistas residentes na cidade do Rio de Janeiro, no período de julho 2010 a fevereiro 2011, 80 (20%) responderam ao questionário. Dessa amostra, 26% (n=21) eram do sexo feminino e 74% (n=59) do sexo masculino. A idade variou de 27 anos a 70 anos, com média de 47 anos.

Primeira pergunta: conhecimento sobre a DP. Resultados positivos em 90% e negativos em 10%.

Segunda pergunta: relação de alguma doença inflamatória com a patogênese da DP. Resultados positivos em 86% e resultados negativos em 14%.

Na terceira pergunta verificou-se que 60% dos entrevistados não perguntam em sua anamnese sobre as visitas regulares do seu paciente ao dentista.

Na quarta pergunta 60% dos cardiologistas já presenciaram casos de pacientes com algum problema periodontal (na gengiva).

Quinta pergunta: 65% afirmam perguntar aos seus pacientes sobre a sua saúde bucal.

Sexta pergunta: 85% dos entrevistados já se comunicaram com o dentista sobre o tratamento do paciente.

Sétima pergunta: 30% já notaram melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal, confrontando com 14% de respostas negativas e com 56% que não avaliaram a saúde bucal.

Oitava pergunta: 79% já leram algum artigo relacionando DC com DP.

Nona pergunta: observou-se que 74% dos médicos se interessariam por um curso com o tema relacionando às duas patologias, porém 26% não compareceriam.

Por fim, na décima pergunta, avaliou-se a possibilidade de uma maior aproximação profissional entre a classe médica e a odontológica, obtendo-se 89% de respostas positivas.

Na Tabela 1 podem ser observadas as frequências absolutas e relativas das respostas às perguntas do questionário aplicado.

Tabela 1

Questionário aplicado aos cardiologistas, com os resultados em valores absolutos (n) e relativos (%)

Perguntas	Sim	%	Não	%
1 Sr (a) sabe o que é doença periodontal?	72	90	8	10
2 Sr (a) sabe se existe relação entre a doença cardiovascular (DC) e alguma doença inflamatória que fosse contribuir na patogênese da DC?	69	86	11	14
3 Na sua anamnese, Sr (a) inclui a pergunta se o seu paciente visita regularmente o dentista?	32	40	48	60
4 Algum paciente já relatou ter problema periodontal (na gengiva)?	48	60	32	40
5 Sr(a) já perguntou ao seu paciente como estava a sua saúde bucal?	52	65	28	35
6 Sr (a) já se comunicou com algum dentista sobre o tratamento de um paciente?	68	85	12	15
7 Sr (a) já notou alguma melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal?	24	30	11/45*	14/56*
8 Sr (a) já leu algum artigo relacionado à doença cardíaca (DC) e a doença periodontal (DP)?	63	79	17	21
9 Sr (a) iria a um curso com o tema relacionado à doença cardíaca (DC) e doença periodontal (DP)?	59	74	21	26
10 Sr (a) acha possível ter uma maior aproximação profissional entre a classe médica e odontológica?	71	89	9	11

*Não foi avaliada a saúde bucal

Discussão

Como observado, 11% dos profissionais entrevistados não acham possível uma maior aproximação profissional entre a classe médica e a odontológica. Entretanto, observou-se também que 10% do universo pesquisado não tem conhecimento sobre DP. Deve-se salientar que, nos próximos anos, a relação interdisciplinar pode sofrer mudanças positivas com o incentivo de novas pesquisas, promovendo maior intercâmbio entre as especialidades médicas, aumentando assim a gama de possíveis fatores de risco desconhecidos até o presente momento. O cardiologista deve-se manter atualizado diante dessas novas descobertas e aplicá-las nas suas condutas.

Observa-se que 86% dos entrevistados correlacionam alguma doença inflamatória com a patogênese da DC (pergunta 2), porém não se pode afirmar que a DP foi aquela escolhida pelos entrevistados.

Responderam que não incluem na sua anamnese a indicação de visita ao dentista 60% dos médicos (pergunta 3). Em contrapartida, 60% dos pacientes já relataram ter tido problema periodontal (pergunta 4); por isso, seria importante acrescentar essa pergunta ao paciente para que ele se lembre da sua última visita odontológica para a eliminação / diminuição de focos de infecção e saúde bucal.

As perguntas de número 3 e 5 foram desenvolvidas propositalmente: ambas parecem ser similares, mas não o são. A terceira avalia se o cardiologista, com frequência, assimila os pacientes com saúde ou DP, e se apoia a ideia de alguma correlação entre as patologias. As perguntas descritas em uma anamnese são de escolha particular do profissional, logo se as visitas regulares ao dentista são questionadas, ele as julga importante para o planejamento de seu tratamento. Obtiveram-se 60% de respostas negativas e somente 40% de afirmativas. Já na quinta pergunta, quando se questionou se os médicos já haviam perguntado sobre a saúde bucal, obtiveram-se somente 35% de respostas negativas e 65% de afirmativas, levando a concluir que a questão provavelmente deve ser discutida somente em alguns casos. Vale ressaltar que a anamnese auxilia na identificação dos pacientes de grupo de risco e agiliza o encaminhamento apropriado.

Oitenta e cinco por cento (85%) dos cardiologistas já se comunicaram com os dentistas sobre o tratamento do paciente, porém não foi avaliado em que circunstâncias esse contato se realizou. Correlaciona-se a pergunta 7 com o mesmo parâmetro, em que 30% já haviam notado melhora no risco cardíaco em pacientes com uma boa saúde bucal, porém não se

avaliou por qual profissional foi estimada a melhora. Ressalta-se que os profissionais de todas as áreas de saúde têm o dever de promover um intercâmbio e encaminhamento especializado para o benefício do paciente.

As perguntas 8 e 9 se correlacionam, pois 21% nunca leram um artigo relacionado à DP e DC, logo se conclui que seja essa a possível causa dos 26% não se interessarem por cursos interligando as duas doenças.

Esta pesquisa teve como base a ligação das duas patologias, enfatizadas em estudos anteriores através dos seus mecanismos de ação.

O estudo de Meyer e Fives-Taylor¹⁵ observou que o *P.gingivalis* pode colaborar com o fenômeno de agregação plaquetária, favorecendo a ocorrência indesejada de uma obliteração arterial. Nesse sentido, Deshpande et al.¹⁶ sugeriram em estudo *in vitro* que o *P.gingivalis* pode estimular a proliferação de células endoteliais.

Em 1999, Kornmann et al.¹⁷ realizaram estudo sobre a associação de citocinas com a DC e DP. No caso da DC, o lipopolissacarídeo bacteriano induz a liberação de citocinas, que podem tanto iniciar a agregação plaquetária e formação de células espumosas quanto aumentar a proliferação da musculatura lisa, predispondo a formação do ateroma. Já em relação à DP, os monócitos e lipopolissacarídeos bacterianos liberam citocinas, que são fundamentais para que ocorra o início e progresso da destruição periodontal.

Em 2000, pela primeira vez na literatura, Haraszthy et al.¹⁸ identificaram a presença de patógenos periodontais em placas de ateroma. Como resultado dos 50 ateromas analisados, 44% acusaram a presença de pelo menos um patógeno periodontal. Dos patógenos pesquisados, o *Bacteroides forsythus* foi o mais frequente (30%). A hipótese sugerida pelos autores foi que os micro-organismos bucais entram na corrente sanguínea durante bacteremias transitórias, atuando no desenvolvimento e na progressão da aterosclerose, levando à doença vascular coronariana e outras sequelas clínicas.

Na mesma linha, Dias¹⁹ encontrou 37,7% de pelo menos um patógeno periodontal em cateteres-balão de angioplastias, sendo a *Porphyromonas gingivalis* mais frequentemente encontrada (29%). Foi constatada ainda a presença de periodontopatógenos nas amostras intrabucais. Desses pacientes, 95% obtiveram pelo menos um patógeno periodontal. O autor demonstrou que patógenos periodontais foram tão frequentes nas lesões periodontais quanto nas amostras intrabucais, sugerindo que esses micro-

organismos possam ter uma participação no início e /ou no desenvolvimento das lesões ateroscleróticas.

Na linha oposta, em 2001, Howell et al.²⁰ sugeriram variações nas respostas devido a alterações genéticas nesses padrões. Os autores chegaram a essa conclusão devido aos anticorpos variarem entre os indivíduos e o sistema imune ser influenciado por características genéticas individuais e antecedentes imunológicos encontrados nos pacientes frente aos mesmos micro-organismos. Em contrapartida em 2007, Tabrizi et al.²¹ estudaram uma população de gêmeos monozigóticos, sendo um com DC e o outro sem DC. Verificou-se a prevalência de maior incidência e gravidade da DP nos indivíduos com DC.

As proteínas C-reativas (PCR) são produzidas como respostas imediatas do organismo a qualquer tipo de agressão, iniciando-se assim o processo inflamatório. Recentemente, demonstrou-se que periodontites estavam associadas a aumento nos níveis séricos da proteína C-reativa (proteína da fase aguda do processo inflamatório). Após o tratamento periodontal, os níveis da proteína C-reativa normalizavam. Isso demonstra que lesões periodontais podem apresentar uma repercussão sistêmica importante²².

Segundo Pearson et al.²³, a proteína C-reativa (PCR) é o marcador inflamatório mais estudado na aterosclerose. O aumento das concentrações séricas de PCR tem sido associado à hipertensão arterial, tabagismo, síndrome metabólica, diabetes, obesidade e infecções crônicas como a DP.

Em estudo de McCarty²⁴, tanto a proteína C-reativa quanto a interleucina-6 têm sido reportadas como marcadores sistêmicos da DP e DC.

Em vista disso, Fong¹² sugere que os marcadores inflamatórios como o PCR ultrasensível, a interleucina-6 incluindo o fibrinogênio e o fator de necrose tumoral- α sejam relacionados ao risco de DC e DP.

O fibrinogênio tem papel importante na DP e na DC. Na periodontite, o número de fibrinogênio circulante encontra-se elevado²⁵. Eles podem promover a formação de placas através da destruição de células endoteliais do revestimento interno das artérias, estimulando a proliferação de células da musculatura vascular e ativação de células inflamatórias, e na trombose, através da agregação plaquetária, podendo predispor a formação do ateroma²⁶.

Glurich et al.²⁷ avaliaram o PCR em pessoas saudáveis, com DP ou DC ou em ambas. O indivíduo com somente uma das doenças apresenta o PCR duas vezes

maior comparado ao indivíduo saudável. Em contrapartida, ao apresentar ambas as doenças, o PCR eleva-se em cinco vezes.

No mesmo ano, uma análise comprovou que o tratamento da periodontite diminuía os níveis de PCR e apenas indivíduos susceptíveis reagem para a periodontite com o aumento da PCR²⁸.

Em 2009, Bulhin et al.²⁹ verificaram um aumento nos níveis plasmáticos de alguns dos marcadores de risco nos pacientes estudados, sugerindo um aumento no risco de DC nos casos de periodontite severa.

Em relação às intervenções odontológicas para a diminuição de risco de DC, foi realizado um estudo sugerindo que o tratamento periodontal conduz a alterações benéficas na disfunção endotelial³⁰.

No ano seguinte, Taylor et al.³¹ concluíram que o tratamento periodontal pode diminuir o risco de DC, uma vez que se observa diminuição dos marcadores sistêmicos trombóticos/ inflamatórios em pacientes sob tratamento periodontal.

Contudo, Demmer e Desvarieux³² salientam que a evidência científica suporta uma associação positiva entre a DP e aterosclerose, porém não se pode afirmar que o tratamento periodontal pode prevenir a ocorrência de DC associada à aterosclerose.

Novos estudos verificaram que o tratamento periodontal pode reverter a aterosclerose melhorando a função endotelial e a elasticidade das artérias³³.

Em recente estudo³⁴, de 2009, pacientes com periodontite de leve a moderada e sistemicamente saudáveis foram tratados e pôde-se avaliar uma diminuição significativa da camada íntima-média da artéria em diferentes locais da artéria carótida.

Através dos diversos estudos publicados³⁵, a Academia Americana de Periodontologia (AAP) recomenda tanto aos pacientes como aos profissionais de saúde oral que sejam informados de que a intervenção periodontal pode prevenir o aparecimento e retardar a progressão de DC, como a aterosclerose.

Conclusões

Apesar das limitações em se afirmar a possível relação da DP na formação do ateroma, existem evidências plausíveis que não podem ser relevadas. Também é importante ressaltar que com o avanço de pesquisas de bases biológicas para essa associação, não se deve questionar a afirmação de seu relacionamento, mas

entender que essas doenças crônico-inflamatórias se cruzam em diversas etapas da inflamação. Diante disso, é necessária a adoção de medidas integradas entre os segmentos.

A partir dos resultados obtidos nesta pesquisa, conclui-se que ainda se encontram limitações no relacionamento entre os profissionais da área de saúde. Com a realização de novos estudos poder-se-ia ter uma abordagem mais ampla comparada aos questionários utilizados. Uma nova possibilidade poderá ser a utilização de questionários com perguntas abertas, facilitando a compreensão de cada cardiologista.

A falta de um padrão-ouro padronizando as pesquisas em relação à DP e DC pode ser considerado outro limitador para o não conhecimento sobre a DP, a falta de estímulo a cursos que interligam as duas doenças e a pouca aplicabilidade no cotidiano clínico de ambas as especialidades.

Apesar dos esforços de ambas as classes são necessários um maior incentivo e colaboração de pesquisadores, entidades, autoridades governamentais ou não para a evolução e aplicabilidade no tratamento das morbidades mencionadas. O trabalho em equipe de todos os envolvidos sejam médicos, dentistas, colaboradores ou pacientes permite um progresso tanto no âmbito profissional quanto no pessoal visando à melhoria no atendimento interdisciplinar aos pacientes e corrigindo a dicotomia entre a classe médica e a odontológica.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da monografia para a obtenção do título de especialista em Periodontia de Bruna Conde Guimarães de Oliveira pela Odontoclínica Central do Exército.

Referências

1. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [internet]. Comunicação Social. Projeção da população do Brasil. Brasil já tem mais de 180 milhões de habitantes (ago 2004). [acesso em 2010 out 20]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=207>
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [internet]. Comunicação Social. Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil 2009. [acesso em 2010 out 20]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_impressao.php?id_noticia=1445>
3. Ministério da Saúde. [internet]. Mortes por doenças cardiovasculares caem 20,5% no Brasil. (nov 2009). [acesso em 2010 set 19]. Disponível em: <<http://www.estadao.com.br/noticias/vidae,mortes-por-doencas-cardiovasculares-caem-205-no-pais,469010,0.htm>>
4. World Health Organization (WHO). [internet]. Oral Health. (2007 Feb). [cited 2010 Sept 14]. Available from: <http://www.oral_health/en>.
5. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997;14:12-32.
6. Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. *J Periodontol*. 1993;64(5 Suppl):432-44.
7. Academy Reports. Research, Science, and Therapy Committee of The American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases. *J Periodontol*. 1999;70(4):457-70.
8. Siqueira Jr JF, Dantas CJS. Inflamação: aspectos biodinâmicos das respostas inflamatórias e imunológicas. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro; 1996.
9. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol*. 1996;67(2):93-102.
10. Hackam GD, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA*. 2003;290(7):932-40.
11. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105(9):1135-43.
12. Fong IW. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. *CMAJ*. 2000;163(1):49-56.
13. Ross R. Atherosclerosis - an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-26.
14. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2007;154(5):830-7.
15. Meyer DH, Fives-Taylor PM. Oral pathogens: from dental plaque to cardiac disease. *Curr Opin Microbiol*. 1998;1(1):88-95.
16. Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1998;66(11):5337-43.
17. Kornmann KS, Pankow J, Offenbacher S, Beck J, di Giovine F, Duff GW. Interleukin-1 genotypes and the association between periodontitis and cardiovascular disease. *J Periodontal Res*. 1999;34(7):353-7.

18. Haraszthy VI, Zambon JJ, Trevisan M, Zeid M, Genco RJ. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J Periodontol.* 2000;71(10):1554-60.
19. Dias LZS. Doença periodontal como fator de risco para a doença cardiovascular. [Tese]. Rio de Janeiro: Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2002.
20. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(2):445-50.
21. Tabrizi F, Buhlin K, Gustafsson A, Klinge B. Oral health of monozygotic twins with and without coronary heart disease: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2007;34(3):220-5.
22. Ebersole JL, Cappelli D. Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontol* 2000. 2000;23(7):19-49.
23. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 2003;107(3):499-511.
24. McCarty MF. Interleukin-6 as a central mediator of cardiovascular risk associated with chronic inflammation, smoking, diabetes, and visceral obesity: down-regulation with essential fatty acids, ethanol and pentoxifylline. *Med Hypotheses.* 1999;52(5):465-77.
25. Mattila KJ, Valtonen W, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis.* 1995;20(3):588-92.
26. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1992; 326(4):242-50.
27. Glurich I, Grossi S, Albini B, Ho A, Shah R, Zeid M, et al. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2002;9(2):425-32.
28. Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V, et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infect Dis.* 2002;2:30.
29. Buhlin K, Hultin M, Norderyd O, Persson L, Pockley AG, Rabe P, et al. Risk factors for atherosclerosis in cases with severe periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36(7):541-9.
30. Seino G, Wimmer G, Skerget M, Thaller E, Brodmann M, Gasser R, et al. Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. *Am Heart J.* 2005;149(6):1050-4.
31. Taylor BA, Tofler GH, Carey HM, Morel-Kopp MC, Philcox S, Carter TR, et al. Full-mouth tooth extraction lowers systemic inflammatory and thrombotic markers of cardiovascular risk. *J Dent Res.* 2006;85(1):74-8.
32. Demmer RT, Desvarieux M. Periodontal infections and cardiovascular disease: the heart of the matter. *J Am Dent Assoc.* 2006;137 (Suppl):14S-20S.
33. Blum A, Kryuger K, Mashiach Eizenberg M, Tatour S, Vigder F, Laster Z, et al. Periodontal care may improve endothelial function. *Eur J Intern Med.* 2007;18(4):295-8.
34. Piconi S, Trabattoni D, Luraghi C, Perilli E, Borelli M, Pacci M, et al. Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *FASEB J.* 2009;23(4):1196-204.
35. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):38-53.

Prevalência dos Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos Admitidos na Unidade de Dor Torácica em Vassouras, RJ

Prevalence of Cardiovascular Risk Factors Among Adults Admitted to the Chest Pain Unit, Vassouras, Rio de Janeiro State

Letícia Neves Martins¹, Luana Sara de Souza¹, Cinthia Ferreira da Silva¹, Rafael Silveira Machado¹, Carlos Eduardo Ferreira da Silva¹, Marlon Mohamud Vilagra², Carlos Vitor de Alencar Carvalho³, Ana Beatriz Calmon Nogueira da Gama Pereira⁴

Resumo

Fundamentos: As doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte no Brasil e para a redução desse importante problema de saúde pública é fundamental o monitoramento dos fatores de risco.

Objetivo: Estimar a prevalência dos principais fatores de risco cardiovascular em adultos do Município de Vassouras, Rio de Janeiro.

Métodos: Estudo observacional, descritivo e transversal, com amostra de 1060 adultos admitidos na Unidade de Dor Torácica do Hospital Universitário Sul Fluminense em Vassouras (RJ). Fundamenta-se em análise retrospectiva de questionários padronizados aplicados aos pacientes com dor torácica, sendo avaliados: sexo, faixa etária, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, sobrepeso/obesidade, sedentarismo, história de infarto agudo do miocárdio prévio, antecedentes familiares, etilismo, tabagismo e dislipidemia. Os dados foram armazenados e analisados através do *software Microsoft Excel*. Utilizou-se intervalo de confiança de 95% e também o teste do qui-quadrado para a análise estatística, com significância de 1% e 5%.

Resultados: A amostra foi composta por 51,4% de indivíduos do sexo feminino e 48,6%, do sexo masculino. As prevalências dos fatores de risco foram: 65% de hipertensão, 49,4% de antecedentes familiares, 42,8% de sedentarismo, 25,3% de sobrepeso/obesidade, 23% de tabagismo, 22,9% de dislipidemia, 19,7% de diabetes, 18,5% de infarto prévio e 8,6% de etilismo.

Conclusão: A magnitude das prevalências dos fatores de risco sugere que é preciso intensificar as estratégias de prevenção e promoção de saúde assim como aprimorar o atendimento emergencial ao paciente com risco de

Abstract

Background: With cardiovascular diseases rated as the leading cause of death in Brazil, monitoring risk factors is an essential step towards reducing this problem.

Objective: To estimate the prevalence of the main cardiovascular risk factors among adults living in Vassouras, Rio de Janeiro State, Brazil.

Methods: Observational, descriptive and transversal study, with sample of 1,060 adults admitted to the Chest Pain Unit at the Sul Fluminense University Hospital in Vassouras, Rio de Janeiro State. It is based on a retrospective analysis of standardized questionnaires completed by patients presenting chest pain, evaluated by: sex, gender, hypertension, diabetes, overweight/obesity, sedentary lifestyles, prior history of acute myocardial infarction, family history, alcohol consumption, smoking and dyslipidemia. The data were stored and analyzed using Microsoft Excel software. A 95% Confidence Interval was used, together with the chi-square test for statistical analysis, with significance at 1% and 5%.

Results: The sample consisted of 51.4% females and 48.6% males. The main risk factors were: 65% hypertension, 49.4% family history, 42.8% sedentary lifestyles, 25.3% overweight/obesity, 23% smoking, 22.9% dyslipidemia, 19.7% diabetes, 18.5% infarction and 8.6% alcoholism.

Conclusion: The magnitude of the prevalence of these risk factors suggests that health promotion and preventive strategies must be stepped up, in parallel to improving emergency care for patients at risk for coronary disease.

¹ Curso de graduação em Medicina - Universidade Severino Sombra - Vassouras, RJ - Brasil

² Serviço de Cardiologia - Hospital Universitário Sul Fluminense - Vassouras, RJ - Brasil

³ Faculdade de Engenharia Elétrica e Ambiental - Universidade Severino Sombra - Vassouras, RJ - Brasil

⁴ Serviço de Neurologia - Hospital Universitário Sul Fluminense - Vassouras, RJ - Brasil

doença coronariana.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares/etiologia; Dor no peito; Fatores de risco; Prevalência; Epidemiologia

Keywords: Cardiovascular diseases/etiology; Chest pain; Risk factors; Prevalence; Epidemiology

Introdução

As doenças crônicas não transmissíveis, como doenças cardiovasculares (DCV), câncer, diabetes mellitus e hipertensão arterial compõem um grupo de entidades que se caracterizam por apresentar, de uma forma geral, longo período de latência, tempo de evolução prolongado, lesões irreversíveis e complicações que acarretam graus variáveis de incapacidade ou óbito, e vêm ocupando um maior espaço no perfil de morbimortalidade de populações latino-americanas¹.

As DCV correspondem a 31,88% das causas de óbitos no Brasil², sendo responsáveis por alta frequência de internações, que ocasionam custos médicos e socioeconômicos elevados³.

A dor torácica é uma das causas mais comuns de procura de assistência médica nas salas de emergência. Estima-se que nos Estados Unidos 5% a 10% do total de atendimentos emergenciais sejam devido à dor no peito, sendo o infarto agudo do miocárdio diagnosticado em 10% a 15% desses indivíduos⁴. As UDT (Unidades de Dor Torácica) foram criadas em 1982 nos Estados Unidos, sendo reconhecidas como um aprimoramento da assistência emergencial ao paciente com dor torácica⁵.

Com base nos resultados do *Framingham Heart Study* e do *INTERHEART Study*, foram estabelecidos como fatores de risco de maior probabilidade para o desenvolvimento das DCV: o tabagismo, a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes mellitus (DM)⁶. A obesidade total e central e o sedentarismo também se associam positivamente com o risco de desenvolver DCV⁷.

Dentre os fatores de risco modificáveis, a hipertensão arterial é considerada o mais importante para as doenças isquêmicas e para o acidente vascular encefálico⁸. A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial (PA) a partir de 115/75mmHg de forma linear, contínua e independente³.

A doença cardiovascular é responsável por cerca de 80% das mortes em indivíduos com diabetes tipo 2 (DM2). De fato, o risco relativo de morte por eventos cardiovasculares, ajustado para a idade, em diabéticos, é três vezes maior do que o da população em geral⁹.

O risco de morte por doença arterial coronariana em pacientes com DM2 é semelhante àquele observado para indivíduos sem DM que tiveram infarto agudo do miocárdio prévio¹⁰.

Outro fator de risco modificável importante é o tabagismo, tido como a principal causa de morte evitável no mundo em função de sua atuação como precursor de diversas doenças e sua alta prevalência. A estimativa da OMS é que cerca de 1/3 da população mundial adulta seja fumante¹¹. O cigarro duplica o risco na doença arterial coronariana¹².

Assim como o hábito de fumar, a inatividade física e o sobrepeso/obesidade também são importantes entraves para o controle das doenças cardiovasculares. A obesidade e o sobrepeso já atingem um bilhão de pessoas no mundo¹³. Estima-se que o sedentarismo, ainda que de forma dependente de outros fatores, seja responsável por 22% das doenças isquêmicas do coração¹⁴.

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas eleva a PA que está associada a maior morbimortalidade cardiovascular. A ingestão diária não deve ultrapassar 30g de etanol/dia para homens, sendo a metade dessa quantidade a tolerada para as mulheres^{15,16}.

Para o colesterol, em meta-análise de 38 grandes ensaios clínicos na prevenção primária e secundária, encontrou-se que, para cada 10% de redução no colesterol, a mortalidade reduziu 13%¹⁷.

Os antecedentes familiares constituem fator de risco não modificável e independente. Pacientes com parentes em primeiro grau com coronariopatia precoce têm maiores riscos de desenvolver doença arterial coronariana que a população em geral¹⁸.

No Brasil, ainda persiste carência de estudos de prevalência de doenças cardiovasculares e dos seus fatores de risco modificáveis no contexto populacional. Nesse universo restrito, nota-se que a maioria das pesquisas já realizadas utilizou populações da Região Sudeste¹⁹. Embora potencialmente relevantes na definição do perfil epidemiológico da população brasileira e, mais importante, passíveis de prevenção, os fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis não vêm sendo monitorados adequadamente no País²⁰.

Então, dado o impacto das DCV em termos de prevalência, morbimortalidade e custos e, como existe carência de estudos epidemiológicos nessa área, este estudo pretende estimar a prevalência dos principais fatores de risco cardiovascular em adultos de um município do Rio de Janeiro e, assim, contribuir para melhor abordagem na atenção primária e emergencial aos pacientes com risco de doença coronariana.

Metodologia

Trata-se de estudo observacional, descritivo e com delineamento transversal, de base populacional, por meio de inquérito com questionários padronizados aplicados a 1060 adultos (>18 anos) com dor torácica, admitidos na Unidade de Dor Torácica (UDT) do Serviço de Emergência do Hospital Universitário Sul Fluminense (HUSF) em Vassouras, Estado do Rio de Janeiro. O município de Vassouras, localizado na região Centro-Sul Fluminense, tem uma população estimada em 33.950 habitantes de acordo com dados do Censo de 2010 do IBGE²¹.

A primeira UDT do País foi implantada em 1996, no Hospital Pró-Cardíaco, no Rio de Janeiro e, a partir dessa experiência pioneira, outros centros também implantaram essas unidades, inclusive o HUSF²².

Obteve-se autorização do diretor clínico do HUSF e todos os pacientes admitidos à UDT assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ao final do questionário, permitindo a utilização dos dados para pesquisa científica. O projeto deste estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da USS sob o nº CAAE - 0041.0.326.000-11.

As entrevistas para a coleta de dados foram conduzidas por acadêmicos de Medicina integrantes da Liga de Cardiologia da Universidade Severino Sombra (USS), devidamente treinados para aplicação do questionário e realização das medidas objetivas, incluindo PA, peso e altura. Todos os entrevistadores utilizavam crachá de identificação do estágio de 12 horas semanais na UDT. O questionário foi criado pela própria Liga de Cardiologia, tendo como base um grupo de questões padronizadas pela *Organización Panamericana de la Salud*, no protocolo do estudo CARMEN (Conjunto de Ações para a Redução Multifatorial de Enfermidades Não Transmissíveis)²³. Os dados foram coletados nos meses de fevereiro a junho e agosto a dezembro dos anos de 2006 a 2010, no período do estágio voluntário dos acadêmicos.

Variáveis do estudo

O estudo se fundamenta em análise retrospectiva de

questionários aplicados aos pacientes com dor torácica, sendo avaliadas as seguintes informações: sexo, faixa etária, presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes, sobrepeso/obesidade, sedentarismo, história de infarto agudo do miocárdio prévio, antecedentes familiares, etilismo, tabagismo e dislipidemia. Foram também obtidos os valores das medidas objetivas da PA, peso e altura.

As variáveis incluídas no presente estudo foram:

- Demográficas: sexo; idade (em anos completos, categorizados em faixas etárias: 18-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, ≥80 anos).
- Hábitos de vida: tabagismo, consumo de bebida alcoólica e atividade física.
- O consumo de álcool foi avaliado a partir de questões sobre o consumo de bebidas alcoólicas (sim/não), o tipo de bebida, a frequência e a quantidade (doses, garrafas, taças ou copos) consumida durante a semana anterior, sendo então determinada a quantidade de gramas de etanol por dia. O etilismo foi considerado quando o consumo excedia a 30g/dia de etanol para os homens e 15g/dia para mulheres^{16,3}. Foram considerados fumantes indivíduos que fumavam regularmente, em média de três ou mais cigarros por dia, tragando a fumaça há ≥1 ano²⁴. Os indivíduos que negavam prática regular de atividade física (pelo menos, 30min por dia, três vezes/semana), foram tidos como sedentários³.
- Pressão arterial: A PA foi aferida por método indireto, utilizando-se esfigmomanômetros aneroides e adequação do manguito à circunferência braquial, após 5min de repouso na posição sentada. Registraram-se as pressões sistólica (PAS) e diastólica (PAD) correspondentes às fases I e V dos sons de Korotkoff, respectivamente. Cada entrevistado teve sua pressão aferida pelo menos três vezes, com intervalo mínimo de cinco minutos entre elas. Foi definido como hipertenso, segundo critérios estabelecidos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial³, o indivíduo que apresentou pressão sistólica ≥140mmHg e/ou pressão diastólica ≥90mmHg, ou indivíduos sabidamente hipertensos que estivessem em uso regular de medicação anti-hipertensiva³.
- Antropometria: as medidas antropométricas foram realizadas de forma padronizada. Para o peso, utilizou-se uma balança tradicional mecânica com capacidade de registrar 150kg e uma precisão de 0,2kg. Os indivíduos foram pesados descalços e com roupas leves. Para a determinação da altura, utilizou-se o estadiômetro da própria balança com escala de 0,5cm. A obesidade e o sobrepeso foram avaliados mediante o cálculo do índice de massa corporal (IMC), obtido dividindo-se o peso (kg) pelo quadrado da altura (m). Foram consideradas

obesas as pessoas cujo IMC era $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ e com sobrepeso aquelas com IMC entre $25\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ ²⁵.

- Infarto agudo do miocárdio prévio.
- Diabetes e dislipidemia: não foi possível a realização de exames laboratoriais para confirmar o diabetes e a dislipidemia referidos pelos pacientes, visto se tratar de um questionário aplicado em pacientes admitidos para atendimento emergencial. Dessa forma, foram considerados diabéticos e dislipidêmicos os pacientes que afirmaram ser portadores de tais morbidades durante a entrevista.
- História familiar de coronariopatia: foi considerada positiva quando presente em parentes de 1º grau.
- Sem risco cardiovascular: aquele indivíduo que não apresentava nenhum dos fatores de risco avaliados no estudo.

Análise de dados

Os dados foram armazenados e analisados no *software Microsoft Excel*. Todos os questionários foram revisados e os dados foram duplamente digitados e posteriormente validados. Calcularam-se as frequências absolutas e relativas dos fatores de risco

cardiovascular de acordo com o sexo e faixa etária. Para análise da prevalência dos fatores de risco por sexo foram utilizados intervalos de confiança (IC) de 95%. Aplicou-se também o teste do qui-quadrado (χ^2) para avaliar a relação entre a idade e os fatores de risco, admitindo-se um nível de significância igual a 1% e 5% ($p=1\%$ e $p=5\%$).

Resultados

Dos 1060 adultos com dor torácica avaliados, 51,4% pertenciam ao sexo feminino e 48,6% ao sexo masculino.

Na Tabela 1 observa-se a distribuição da amostra de acordo com o sexo e a faixa etária, sendo a razão de frequência entre os sexos de 0,945. Verificou-se que 23,4% da amostra pertencia à faixa etária de 50-59 anos e 41,7% dos entrevistados eram idosos (≥ 60 anos).

As prevalências dos fatores de risco cardiovascular, segundo o sexo, estão apresentadas na Tabela 2. Entre esses, o fator mais prevalente foi a hipertensão arterial (65%), seguida da história familiar de coronariopatia

Tabela 1
Distribuição da população amostral (n=1060) por sexo e faixa etária

Faixa etária (em anos)	Sexo masculino		Sexo feminino		Razão de frequência (masculino/feminino)
	n	%	n	%	
18-29	31	6,0	32	5,9	0,97
30-39	52	10,1	60	11,0	0,87
40-49	92	17,9	102	18,7	0,9
50-59	115	22,3	133	24,4	0,86
60-69	90	17,5	98	18,0	0,92
70-79	98	19,0	82	15,1	1,19
≥ 80	37	7,2	38	7,0	0,97
Total	515	100	545	100	0,945

Tabela 2
Prevalência dos fatores de risco cardiovascular na população amostral (n=1060), de acordo com o sexo

Fator de risco	Sexo feminino		Sexo masculino	
	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)
DM	109	20,0 (16,6-23,4)	100	19,4 (16-22,8)
HAS	348	63,9 (59,8-67,9)	341	66,2 (62,1-70,3)
Sobrepeso/Obesidade	167	30,6 (26,8-34,5)	101	19,6 (16,2-23)
Sedentarismo	253	46,4 (42,2-50,6)	201	39,0 (34,8-43,2)
IAM prévio	78	14,3 (11,4-17,3)	118	22,9 (19,3-26,5)
Etilismo	16	2,9 (1,5-4,4)	75	14,6 (11,5-17,6)
Tabagismo	104	19,1 (15,8-22,4)	140	27,2 (23,3-31)
HFC	268	49,2 (45-53,4)	256	49,7 (45,4-54)
Dislipidemia	126	23,1 (19,6-26,7)	117	22,7 (19,1-26,3)
Sem risco	16	2,9 (1,5-4,4)	12	2,3 (1-3,6)

DM=diabetes mellitus; HAS=hipertensão arterial sistêmica; IAM=infarto agudo do miocárdio; HFC=história familiar de coronariopatia

(49,4%) e do sedentarismo (42,8%). Cerca de 18,5% dos indivíduos tinha antecedente de infarto agudo do miocárdio, sendo a proporção mais significativa em homens. A ausência dos fatores de risco foi encontrada em 2,6% da amostra. O etilismo e o tabagismo foram mais prevalentes no sexo masculino. O diabetes mellitus e a dislipidemia foram discretamente mais prevalentes no sexo feminino.

O número de fatores de risco aumentou com a idade como se vê nas Tabelas 3 e 4, sendo isso comprovado pelo teste do qui-quadrado (χ^2), admitindo-se um nível de significância igual a 1% e 5% ($p=1\%$ e $p=5\%$). Nessas tabelas, encontram-se a frequência e as prevalências de cada fator de risco por faixa etária e por sexo.

Tabela 3

Frequência dos fatores de risco cardiovascular apresentados pela população amostral (n=1060), de acordo com o sexo e a faixa etária

Fatores de risco	Faixa etária (em anos)						
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80
DM							
F	1	5	14	24	28	28	9
M	1	0	9	27	27	17	19
HAS							
F	2	32	58	85	76	71	24
M	11	21	57	83	61	77	31
Sobrepeso/Obesidade							
F	2	14	40	46	33	27	5
M	7	7	16	32	12	17	10
Sedentarismo							
F	6	25	54	58	52	37	21
M	13	21	28	41	33	39	26
IAM prévio							
F	0	2	10	27	17	16	6
M	2	2	23	30	27	18	16
Etilismo							
F	1	2	3	5	0	5	0
M	1	21	18	22	6	3	4
Tabagismo							
F	5	9	26	38	15	10	1
M	1	9	31	39	32	23	5
HFC							
F	4	34	57	66	50	40	17
M	6	29	66	61	40	43	11
Dislipidemia							
F	1	10	26	38	30	15	6
M	6	5	26	21	30	16	13
Sem Risco							
F	10	6	0	0	0	0	0
M	9	3	0	0	0	0	0

DM=diabetes mellitus; HAS=hipertensão arterial sistêmica; IAM=infarto agudo do miocárdio; HFC=história familiar de coronariopatia; F=sexo feminino; M=sexo masculino

Tabela 4

Prevalência dos fatores de risco cardiovascular apresentados pela população amostral (n=1060), de acordo o sexo e faixa etária

Fatores de risco	Faixa etária (em anos)						
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	≥80
DM							
F	3,1	8,3	13,7	18,0	28,6	34,2	23,7
M	3,2	0	9,8	23,5	30,0	17,4	51,4
HAS							
F	6,3	53,3	56,9	63,9	77,6	86,6	63,2
M	35,5	40,4	62,0	72,2	67,8	78,6	83,8
Sobrepeso/Obesidade							
F	6,3	23,3	39,2	34,6	33,7	32,9	13,2
M	22,6	13,5	17,4	27,8	13,3	17,4	27,0
Sedentarismo							
F	18,8	41,7	52,9	43,6	53,1	45,1	55,3
M	41,9	40,4	30,4	35,7	36,7	39,8	70,3
IAM prévio							
F	0	3,3	9,8	20,3	17,4	19,5	15,8
M	6,5	3,9	25,0	26,1	30,0	18,4	43,2
Etilismo							
F	3,1	3,3	2,9	3,8	0	6,1	0
M	3,2	40,4	19,6	19,1	6,7	3,1	10,8
Tabagismo							
F	15,6	15,0	25,5	28,6	15,3	12,2	2,6
M	3,2	17,3	33,7	33,9	35,6	23,5	13,5
HFC							
F	12,5	56,7	55,9	49,6	51,0	48,8	44,7
M	19,4	55,8	71,7	53,0	44,4	43,9	29,7
Dislipidemia							
F	3,1	16,7	25,5	28,6	30,6	18,3	15,8
M	19,4	9,6	28,3	18,3	33,3	16,3	35,1
Sem Risco							
F	31,3	10,0	0	0	0	0	0
M	29,0	5,8	0	0	0	0	0

DM=diabetes mellitus; HAS=hipertensão arterial sistêmica; IAM=infarto agudo do miocárdio; HFC=história familiar de coronariopatia; F=sexo feminino; M=sexo masculino

Discussão

O presente estudo envolveu pacientes com elevado risco de eventos cardiovasculares, visto que todos apresentavam dor torácica (que pode ou não ser de etiologia coronariana); 18,5% já haviam apresentado infarto agudo do miocárdio prévio e foi alta a prevalência de fatores de risco cardiovascular.

A epidemia mundial do excesso de peso (seja sobrepeso ou obesidade) foi também evidenciada neste estudo, tendo uma prevalência de 30,6% no sexo feminino, 19,6% no sexo masculino e 25,3% no geral.

A prevalência geral foi menor do que a encontrada em outros estudos como o de Ramos de Marins et al.²⁶ (44,9%), o de Velásquez-Meléndez et al.²⁷ (28,5%) e o de Monteiro et al.²⁰ (40,8%).

A dislipidemia foi autorreferida por 22,9% da população amostral, estando presente em 23,1% das mulheres e 22,7% dos homens. É uma prevalência geral semelhante à relatada por Souza et al.²⁸ (23,8%) e menor que a de Cardoso et al.²⁹ (35,6%), mas que guarda a proporção maior no sexo feminino assim como é relatado nesses dois estudos. A menor prevalência de dislipidemia na população deste estudo

deve-se à impossibilidade por motivos técnicos de realização do lipidograma, sendo a doença autorreferida apenas pelos indivíduos que já apresentavam esse diagnóstico prévio.

A prevalência geral de diabetes foi de 19,7%, maior do que a encontrada em outros estudos como o de Monteiro et al.²⁰ (5,4%) e o de Schaan et al.³⁰ (12,6%). Atribui-se isto ao fato de que 41,7% dos indivíduos avaliados neste estudo eram idosos, sendo que a incidência do DM aumenta com o envelhecimento e, por se tratar de amostra composta por pacientes com dor torácica, é relevante o papel do DM, que aumenta em três vezes o risco de morte por eventos cardiovasculares⁹. Em relação ao sexo, as prevalências foram semelhantes (19,4% e 20%, respectivamente, em homens e mulheres) assim como descrito na literatura.

Os estudos avaliando o sedentarismo utilizam critérios classificatórios bastante heterogêneos. Encontrou-se uma prevalência geral de 42,8% de sedentarismo, com 46,4% nas mulheres e 39,0% nos homens, sendo esses dados semelhantes aos de Hallal et al.³¹, que constataram uma prevalência geral de 41,1% (41,8% nas mulheres e 40,2% nos homens).

O etilismo teve uma prevalência geral de 8,6% (2,9% no sexo feminino e 14,6% no sexo masculino). A prevalência de ingestão de álcool também varia bastante entre os estudos, de 2,9% a 45,4%¹⁹. Ramos de Marins et al.²⁶ encontraram uma prevalência geral de 8,7% e Moreira et al.³² encontraram 9,3% (4% no sexo feminino e 15,9% no sexo masculino). No presente estudo, assim como em outros da literatura, a prevalência de etilismo foi maior entre os homens.

O tabagismo foi constatado em 23% da amostra (19,1% em mulheres e 27,2% em homens). Matos et al.²⁴ encontraram prevalência geral de 12,4% e Ramos de Marins et al.²⁶ de 27,1%.

A prevalência geral de antecedentes familiares de coronariopatia foi de 49,4% (49,2% no sexo feminino e 49,7% no sexo masculino), inferior à encontrada por Gus et al.³³ (57,3%).

A prevalência geral de HAS (65%) foi superior à encontrada na literatura brasileira. Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%. Considerando-se valores de PA $\geq 140/90$ mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9% (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60-69 anos e 75% acima de 70 anos^{34,35}. Atribui-se a alta prevalência de HAS ao fato de 65,2% da amostra ter sido constituída por indivíduos acima de 50 anos e, por se tratar de indivíduos com dor torácica, a HAS

é um dos fatores de risco mais importantes na fisiopatologia da doença coronariana. A prevalência foi maior no sexo masculino (66,2%) que no feminino (63,9%), assim como foi descrito por Pereira et al.³⁶ (35,8% nos homens e de 30% em mulheres) e por outros estudiosos.

Conclusão

Com o aumento da idade média de sobrevida, as doenças crônico-degenerativas estarão cada vez mais presentes, principalmente as doenças cardiovasculares. É imprescindível quantificar o risco cardiovascular global e realizar o levantamento da prevalência de fatores de risco numa população, pois a melhor terapêutica é a prevenção, combatendo-se os fatores de risco através da implantação de políticas públicas de saúde.

Neste estudo, evidenciou-se elevada prevalência dos fatores de risco associados à doença cardiovascular, sendo que a hipertensão arterial e o diabetes mellitus atingiram percentuais superiores aos da literatura.

Assim, a magnitude das prevalências dos fatores de risco sugere que é preciso intensificar as estratégias de prevenção e promoção de saúde no âmbito das doenças cardiovasculares assim como aprimorar o atendimento emergencial ao paciente com risco de doença coronariana.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) de graduação em Medicina de Letícia Neves Martins pela Universidade Severino Sombra (Vassouras, RJ).

Referências

1. Duncan BB, Schmidt MI, Polanczyk CA, Homrich CS, Rosa RS, Achutti AC. Fatores de risco para doenças não transmissíveis em áreas metropolitanas na região sul do Brasil: prevalência e simultaneidade. *Rev Saúde Pública*. 1993;27(1):43-8.
2. Ministério da Saúde. Datasus [internet]. Informações de Saúde. Estatísticas vitais – Mortalidade e nascidos vivos. [2007]. [acesso em 2011 ago 10]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br>>

3. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 supl.):1-51.
4. Graff LG, Dallara J, Ross MA, Joseph AJ, Itzcovitz J, Andelman RP, et al. Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. *Am J Cardiol.* 1997;80(5):563-8.
5. Bahr RD. Chest pain centers: moving toward proactive acute coronary care. *Int J Cardiol.* 2000;72(2):101-10.
6. Ferreira CCC, Peixoto MRG, Barbosa MA, Silveira EA. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em idosos usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(5):621-8.
7. Viebig RF, Valero MP, Araújo F, Yamada AT, Mansur AJ. Perfil de saúde cardiovascular de uma população adulta da região metropolitana de São Paulo. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(5):353-60.
8. Mackay J, Mensah GA. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: World Health Organization; 2004.
9. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care.* 1993;16(2):434-44.
10. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998;339(4):229-34.
11. World Health Organization (WHO). Building blocks for tobacco control: a handbook. Geneva; 2004.
12. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation.* 1997;96(9):3243-7.
13. World Health Organization (WHO). The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. [cited 2011 Aug 10]. Available from: <<http://www.who.int/whr/2002/en>>
14. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Inquérito domiciliar sobre comportamento de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal 2002-2003. Rio de Janeiro: INCA; 2004.
15. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(11):1009-14.
16. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension.* 2008;51(4):1080-7.
17. Gould AL, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. *Circulation.* 1998;97(10):946-52.
18. Shimoda M, Sugayama S, Kim C, Ebaid M. Orientação familiar preventiva: aspectos genéticos das doenças cardiovasculares e perspectivas futuras. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1996;6(5):623-7.
19. Bloch KV, Rodrigues CS, Fiszman R. Epidemiologia dos fatores de risco para hipertensão arterial: uma revisão crítica da literatura brasileira. *Rev Bras Hipertens.* 2006;13(2):134-43.
20. Monteiro CA, Moura EC, Jaime PC, Lucca A, Florindo AA, Figueiredo ICR. Monitoramento de fatores de risco para doenças crônicas por entrevistas telefônicas. *Rev Saúde Pública.* 2005;39(1):47-57.
21. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [internet]. Censo demográfico 2010. [acesso em 2011 ago 20]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>
22. Bassan R. Unidades de Dor Torácica. Uma forma moderna de manejo de pacientes com dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79(2):203-9.
23. Organización Panamericana de la Salud (OPAS). Protocolo y directrices: Conjunto de acciones para la reducción multifactorial de enfermedades no transmisibles (CARMEN/CINDI). Washington; 1997.
24. Matos MFD, Silva NAS, Pimenta AJM, Cunha AJLA. Prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do Centro de Pesquisas da Petrobras. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(1):1-4,5-8.
25. Souza LJ, Chalita FEB, Reis AFF, Teixeira CL, Gicovate Neto C, Bastos DA, et al. Prevalência de diabetes mellitus e fatores de risco em Campos dos Goytacazes, RJ. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003;47(1):69-74.
26. Ramos de Marins VM, Varnier Almeida RM, Pereira RA, Barros MB. Factors associated with overweight and central body fat in the city of Rio de Janeiro: results of a two-stage random sampling survey. *Public Health.* 2001;115(3):236-42.
27. Velásquez-Meléndez G, Pimenta AM, Kac G. [Epidemiology of overweight and obesity and its determinants in Belo Horizonte (MG), Brazil: a cross-sectional population-based study]. *Rev Panam Salud Publica.* 2004;16(5):308-14.
28. Souza LJ, Souto Filho JTD, de Souza TF, Reis AFF, Gicovate Neto C, Bastos DA, et al. Prevalência de dislipidemia e fatores de risco em Campos dos Goytacazes - RJ. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(3):249-64.
29. Cardoso E, Martins IS, Fornari L, Monachini ME, Mansur AP, Caramelli B. Alterações eletrocardiográficas e sua relação com os fatores de risco para doença isquêmica do coração em população da área metropolitana de São Paulo. *Rev Assoc Med Bras.* 2002;48(3):231-6.

30. Schaan BD, Harzheim E, Gus I. Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. *Rev Saúde Pública*. 2004;38(4):529-36.
31. Hallal PC, Victora CG, Wells JC, Lima RC. Physical inactivity: prevalence and associated variables in Brazilian adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(11):1894-900.
32. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol*. 1996;57(3):253-9.
33. Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(5):478-90.
34. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(1):29-35.
35. Rosário TM, Scala LCN, França GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres - MT. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6):672-8.
36. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens*. 2009;93(6):622-8,672-8.

Artigo
de Revisão

Síndrome Metabólica: o risco cardiovascular é maior que o risco dos seus componentes isoladamente?

Metabolic Syndrome: is cardiovascular risk higher than for its individual components?

Camillo de Lélis Carneiro Junqueira¹, Gerusa Maritimo da Costa², Maria Eliane Campos Magalhães³

Resumo

A descrição de síndrome metabólica que, inicialmente, buscava um elo entre o diabetes e a doença cardiovascular, sofreu mudanças com o avanço do conhecimento. Várias questões se destacaram, dentre elas a discrepância entre os critérios diagnósticos que implicam diferentes prevalências da síndrome metabólica dependendo da definição considerada, e a exclusão de fatores de risco como o tabagismo e a LDL elevados. Outras dúvidas pertinentes são relativas à validade de se considerar o diabetes mellitus tipo 2 como parte da síndrome metabólica e quanto o seu tratamento deve ser diferente do tratamento de seus componentes isoladamente. Essa última dúvida é relevante, pois uma vez estabelecida como doença, medicações indicadas para o tratamento específico da síndrome, e não apenas para os fatores de risco, podem ser desenvolvidas. Por essa razão, e em virtude das muitas e diferentes definições existentes, há uma confusão considerável e ausência de comparabilidade entre os estudos. Assim, apesar de extensas investigações, ainda não há um padrão-ouro para a definição de síndrome metabólica, que continua na pauta dos debates. Nesta revisão, investigou-se se os componentes individuais da síndrome metabólica estão relacionados com o risco de doença cardiovascular, e em que medida isto ocorre.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares/etiologia; Síndrome metabólica; Fatores de Risco; Diabetes mellitus; Estudos transversais

Abstract

The description of metabolic syndrome, which initially pursued a link between diabetes and cardiovascular disease, has changed as knowledge progressed. Several aspects have become more noteworthy, including discrepancies among diagnostic criteria that imply different prevalences for metabolic syndrome, depending on its definitions, and the exclusion of risk factors such as smoking and high LDL. Other pertinent doubts related to the validity of considering type 2 diabetes mellitus as a part of metabolic syndrome and to what extent its treatment should differ from the treatment of its individual components. This doubt is relevant as, once established as a disease, medications indicated for the specific treatment of the syndrome can be developed, rather than solely for its risk factors. This is why - particularly as there are many different definitions - there is considerable confusion and lack of comparability among studies. Thus, despite extensive investigation, there is still no gold standard for defining metabolic syndrome, which continues under discussion. This review examines whether and to what extent its individual components are associated with risk of cardiovascular disease.

Keywords: Cardiovascular diseases/ethiology ; Metabolic syndrome; Risk factors; Diabetes mellitus; Cross-sectional studies

¹ Programa de Pós-graduação (Doutorado) em Ciências Médicas - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Programa de Pós-graduação (Mestrado) em Ciências Médicas - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

³ Hospital Universitário Pedro Ernesto - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Camillo de Lélis Carneiro Junqueira

Rua Prof. Manoel de Abreu, 444 2º andar - Vila Isabel - 20550-170 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: cljunqueira@uol.com.br

Recebido em: 11/10/2011 | Aceito em: 15/10/2011

Introdução

A síndrome metabólica (SM) é caracterizada pela agregação de vários fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV): obesidade central (OC), hipertrigliceridemia, dislipidemia (HDL baixo e triglicérides elevados) e hipertensão arterial sistêmica (HAS). A prevalência da SM geralmente varia, dependendo dos critérios diagnósticos e das diversas definições diferentes que, inevitavelmente, levam a uma confusão considerável e ausência de comparabilidade entre os estudos. Os componentes da SM variam de acordo com: etnia, sexo, hábitos alimentares, estilos de vida, fenótipos e localização geográfica, tornando difícil estabelecer uma classificação universal.

Assim, apesar de extensa investigação, ainda não há um padrão-ouro para a definição de síndrome metabólica, que continua na pauta dos debates¹. O consenso brasileiro define SM como um conjunto de fatores de risco cardiovascular relacionados à obesidade visceral e à resistência insulínica (RI), que levam a aumento da mortalidade geral, especialmente de origem cardiovascular². A doença cardiovascular (incluindo a doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença vascular periférica) se tornou a principal causa de morbidade crônica e mortalidade em países industrializados no século XX, tendo aumentado também nos países em desenvolvimento^{3,4}. Dados do Brasil mostram que, aproximadamente, dois milhões de pessoas foram acometidas por eventos cardiovasculares no ano de 2004, cujos custos alcançaram 30,8 bilhões reais⁵. Em 2007, ocorreram 308.466 mortes por doenças do aparelho circulatório.

Baseando-se nessas observações e considerando-se a importância do controle dos fatores de risco e sua estratificação nesse contexto, mais pesquisas se fazem necessárias para identificar fatores prognósticos, e adotá-los como ferramenta prática na prevenção e progressão da doença cardiovascular. Assim, o objetivo desta revisão é avaliar o impacto dos diferentes componentes da síndrome metabólica no risco cardiovascular e verificar se o risco deles em associação é diferente do risco individual de cada um separadamente.

Definição de síndrome metabólica: são diversos critérios, o risco cardiovascular é o mesmo?

Durante décadas foram adotados diferentes critérios para se definir SM, levando-se em consideração, em geral, a presença de dislipidemia, HAS, RI, medidas de circunferência abdominal e índice de massa

corporal (IMC), além da presença de disglucemia ou DM, nas suas diversas associações.

Inicialmente descrita em 1998 pela *World Health Organization*, a SM tinha como principal fator de risco a RI. Essa descrição inicial exigia a presença da RI para confirmar o diagnóstico sindrômico⁶. Do mesmo modo, caso houvesse evidência de um dos diversos marcadores de resistência insulínica (glicemia de jejum, glicemia pós-prandial, DM2) associada a dois fatores de risco adicionais (obesidade, HAS, hipertrigliceridemia, HDL baixo ou microalbuminúria), estabelecia-se o diagnóstico de distúrbio metabólico. Embora esses marcadores de resistência insulínica não fossem de aplicabilidade prática no diagnóstico de SM no cotidiano, foram considerados primordiais pela OMS. Os pacientes diabéticos também eram rotulados como portadores de SM.

Em 1999 foi proposta uma modificação da definição de SM pelo *European Group for Study of Insulin Resistance*⁷ (EGIR). Esse grupo defendia o uso do termo “síndrome de resistência insulínica”, baseando-se na importância da presença da RI, que se traduzia em uma elevação da insulina sérica, valorizando mais a presença de obesidade abdominal e excluindo os pacientes diabéticos dos possíveis portadores da síndrome. A síndrome de resistência insulínica era diagnosticada quando houvesse presença de hiperinsulinemia associada a outros dois outros fatores de risco já descritos anteriormente⁷.

Posteriormente, em 2001, o *National Cholesterol Education Program*⁸ (NCEP) *Adult Treatment Panel III* formulou um conceito novo, introduzindo uma variável clínica para o diagnóstico de SM. A presença de três dentre cinco fatores básicos estabelecidos (obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, HDL baixo, HAS, e glicemia de jejum elevada ou ainda, a presença de DM2) confirmava o diagnóstico de síndrome metabólica⁸.

Em 2003, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) retoma a presença de resistência insulínica como o fator principal da síndrome, propondo novamente a introdução do termo “resistência insulínica”. Esse grupo reinstituiu a importância das variáveis laboratoriais, HAS e obesidade, sem estabelecer quantidade de fatores presentes para o diagnóstico⁹. Os pacientes diabéticos foram novamente excluídos. A essa avaliação foram somadas a presença de síndrome de ovário policístico, hiperuricemia, história familiar de DM2 ou cardiopatia⁷.

Dois anos depois, em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) publicou novos critérios para a síndrome, estabelecendo a obesidade abdominal como

fator crucial para o diagnóstico, considerando esta a principal evidência relacionada à presença de RI¹⁰. Nesse caso, a obesidade abdominal associada a dois outros fatores listados no NCEP firma o diagnóstico de síndrome metabólica^{8,11}.

A IDF levou em consideração as diferentes etnias no que tange à avaliação dos critérios para a obesidade, variando seus pontos de corte para a circunferência abdominal entre 80/90cm para as mulheres e 90/94cm para os homens⁸. Assim, a experiência ensina que quanto maior o número de critérios (ou regras) para definir uma determinada entidade clínica, menor é a acurácia dos mesmos para defini-la¹¹.

Por que a necessidade de se definir síndrome metabólica? A primeira justificativa é que a síndrome metabólica agrega várias alterações clínicas, constituindo-se num fator de risco provável para doenças cardiovasculares. Como os seus componentes (dislipidemia, diabetes, hipertensão arterial, obesidade, etc.) isolados são fatores reconhecidos de risco cardiovascular, sua associação, conseqüentemente, confere muito maior risco.

Outra característica fundamental da SM é que as alterações associadas parecem apresentar um elo comum que, para a maioria dos estudiosos, é a resistência à insulina. Nesse sentido, a avaliação dessa condição deveria ser obrigatória para se firmar o diagnóstico, o que em termos práticos não é de simples realização. Outros critérios utilizados (medida de insulina plasmática, HOMA, etc.) também não são práticos e totalmente fidedignos, portanto se deve buscar outra maneira para caracterizar a resistência à insulina, outra razão para a existência dos diversos critérios existentes, que em última análise procuram descortinar a resistência à insulina através de manifestações clínicas e/ou laboratoriais a ela associadas¹².

No critério da OMS a resistência à insulina é critério formal, visto que é obrigatória a presença de diabetes tipo 2 ou glicemia de jejum alterada, condições nas quais a resistência à insulina é a regra.

Pelo critério da ATPIII, a glicemia de jejum acima de 110mg/dl é apenas um dos componentes (nenhum é obrigatório), sendo que três componentes são necessários para definir SM. Já a resistência à insulina não é citada.

Já pelos critérios da IDF, é obrigatória a presença da obesidade central que, frequentemente, está associada à resistência à insulina (sendo que a glicemia de jejum

alterada passa a ser um dos critérios facultativos). Ressalte-se que tanto os valores de glicemia de jejum alterada como os valores da circunferência da cintura baixaram nos critérios do IDF quando comparados com os da ATPIII (100mg/dl versus 110mg/dl e 80cm para mulheres e 94cm para homens versus 88cm e 102cm respectivamente – IDF X ATPIII). Obviamente pelos critérios da IDF serão arrolados mais indivíduos com síndrome metabólica que nos outros dois critérios (menor glicemia e menor circunferência da cintura que no critério da ATPIII, e menores níveis de hipertensão arterial que no critério da OMS) (Quadro 1).

A OMS, o ATPIII e o IDF incluem os pacientes com diabetes tipo 2 com os traços da síndrome metabólica, porém nem todos os especialistas concordam que o diabetes tipo 2 deva fazer parte dessa definição. A maioria dos pacientes com diabetes tipo 2 tem características de síndrome metabólica, que identifica aqueles com maior risco macrovascular, mas não complicações microvasculares⁴.

A importância epidemiológica da SM

A síndrome metabólica está se tornando cada vez mais frequente nos países desenvolvidos, assim como no Brasil. Ainda não foram encontrados estudos de prevalência em relação à população brasileira, entretanto, existem estudos realizados em diferentes populações do mundo, tais como: mexicana, asiática e americana, que expressam dados importantes de prevalências elevadas de SM, dependendo do critério utilizado e das características da população analisada, variando taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres^{14,15}.

Estudo realizado em Lisboa¹⁶ incluiu 16.856 indivíduos, no qual a prevalência da SM ajustada por sexo, idade e tamanho da região de acordo com o 2001 e 2004 NCEP-ATPIII, IDF e definições AHA / NHLBI foi 28,4%, 32,8%, 65,5% e 69,4%, respectivamente. Em idosos acima de 65 anos, quando a definição da IDF foi aplicada, a prevalência total foi 48,91%, enquanto a prevalência de acordo com critérios ATPIII foi 46,80%¹⁵.

É bem documentado que a idade contribui para o aparecimento da SM. Um estudo¹⁷ avaliando 3601 indivíduos verificou associação entre SM e faixa etária, na qual se observou aumento na frequência da SM conforme o avanço da idade. Em outro estudo¹⁸, verificou-se que o significado do prognóstico, interdependência e hierarquia de fatores de risco cardiovascular poderia evoluir com o avanço da idade.

Quadro 1

Critérios utilizados para diagnóstico da síndrome metabólica

Critérios	WHO (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Resistência insulínica	Hiperglicemia de jejum, hiperglicemia pós-prandial, DM2, ou sensibilidade insulínica, mais dois dos seguintes critérios	Insulina plasmática >percentil 75 mais dois dos seguintes critérios	Nenhum três dos cinco critérios seguintes	Hiperglicemia de jejum ou pós-prandial, mais qualquer dos seguintes, baseados no critério clínico	Nenhum
Peso	Relação cintura quadril >0,90 (masc); e >0,85 (fem) e/ou IMC >30kg/m ²	Per. abd. ≥94cm (masc) ou ≥80cm (fem)	Per. abd. ≥102cm (masc) ou ≥88cm (fem)	IMC ≥25kg/m ²	Perímetro abdominal aumentado (população específica) mais dois dos seguintes critérios
Lipídeos	TG ≥150mg/dL e/ou HDL-C <35mg/dL (masc) ou <39mg/dL (fem)	TG ≥150mg/dL e/ou HDL-C <39mg/dL	TG ≥150mg/dL, HDL-C <40mg/dL (masc) ou <50mg/dL (fem)	TG ≥150mg/dL e HDL-C <40mg/dL (masc) ou <50mg/dL (fem)	TG ≥150mg/dL ou HDL-C <40mg/dL (masc) ou <50mg/dL (fem)
Pressão arterial	≥140/90mmHg	≥140/90mmHg	≥130/85mmHg	≥130/85mmHg	≥130mmHg sistólica ou ≥85mmHg diastólica
Glicose	Hiperglicemia de jejum ou pós-prandial ou DM 2	Hiperglicemia de jejum ou pós-prandial, sem DM2	>110mg/dL (inclui diabetes)	Hiperglicemia de jejum ou pós-prandial, sem DM2	≥100mg/dL (inclui diabetes)
Outros	Microalbuminúria			Outros índices para resistência insulínica	

Per.abd.=perímetro abdominal; IMC=índice de massa corpórea; DM=diabetes mellitus

WHO=World Health Organization; EGIR=European Group for Study of Insulin Resistance; ATP III=National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III; AACE=American Association of Clinical Endocrinologists; IDF=International Diabetes Federation

Fonte: Adaptado de Grundy et al.¹³

Na América Latina a prevalência geral de SM foi 24,9% (18,8%-43,3%); ligeiramente mais frequente em mulheres (25,3%) do que nos homens (23,2%); e a faixa etária com maior prevalência estava acima de 50 anos de idade. Os componentes mais frequentes da SM foram baixos níveis de HDL colesterol (62,9%) e obesidade abdominal (45,8%)¹⁹. Resultados semelhantes foram obtidos em estudo multicêntrico para a América Latina.

A prevalência de SM em adultos gregos para DCV foi 11,4% em toda a população estudada, tendo sido de 23,3% pelo critério da NCEP-ATPIII, 22,6% pelo AHA / NHLBI e 18,3% pelo IDF^{20,21}. Em áreas rurais da China foram avaliados 6766 indivíduos com idade entre 40-75 anos. Naqueles sem hipertensão, a prevalência de síndrome metabólica pelo NCEP foi 4,1%; 8,3% pelo NCEP revisado e 7,8% pelo IDF. Em indivíduos hipertensos, a prevalência foi 14,0%, 32,9% e 27,4% nos homens e 35,6%, 53,1% e 50,2% nas mulheres pelas mesmas definições, respectivamente¹.

Usando dados do *National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002*, 39% dos participantes adultos dos Estados Unidos da América (EUA) apresentam os critérios da IDF para SM em comparação com 34%, utilizando os critérios do ATP III¹⁷. As duas definições estão sobrepostas em 93% dos indivíduos para determinar a presença ou ausência de síndrome metabólica. Quando aplicado a uma população urbana nos EUA, o critério da IDF classificou 15% a 20% a mais dos adultos como portadores de SM quando comparados aos critérios do ATP III¹⁷.

As melhores evidências disponíveis a partir de três períodos consecutivos de grandes meta-análises mostram que indivíduos com síndrome metabólica têm um risco aumentado de eventos cardiovasculares. O mais recente²² e maior deles incluiu perto de um milhão de pacientes (n=951.083), no qual concluíram que a síndrome metabólica está associada aos desfechos cardiovasculares com um aumento de duas vezes nos próximos cinco a dez anos e um aumento

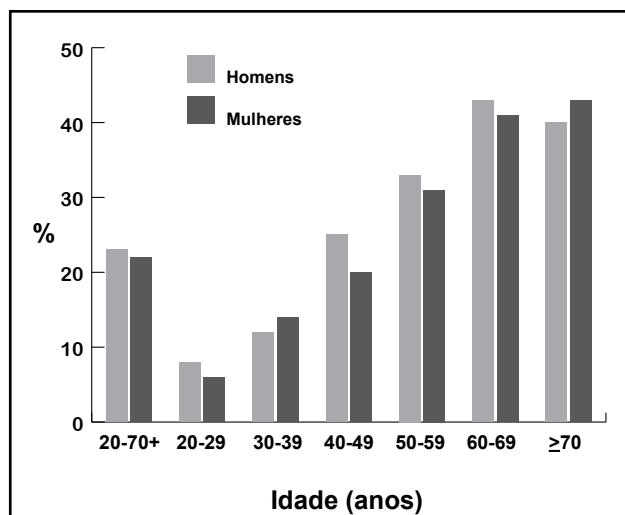


Figura 1
Prevalência da SM, por faixa etária, pela definição do NCEP-ATPIII no NHANES III Survey.
Fonte: Adaptado de Ford et al.¹⁷

de 1,5 vezes em todas as causas de mortalidade. A meta-análise mostrou que as estimativas pontuais para o risco cardiovascular foram consistentemente mais elevadas em mulheres versus homens. Uma descoberta muito importante desse estudo foi que o risco cardiovascular foi elevado em pacientes com síndrome metabólica mesmo na ausência de DM. O risco ao longo da vida, sem dúvida, é ainda maior. Além disso, a síndrome metabólica confere um aumento de cinco vezes no risco de diabetes mellitus tipo 2^{10,22,23}.

A discrepância entre os critérios diagnósticos, que implica diferentes prevalências da SM, dependendo da definição considerada e da exclusão de fatores de risco como o tabagismo e LDL elevados, são alguns dos pontos passíveis de críticas. Outras dúvidas pertinentes são relativas à validade de se considerar o diabetes mellitus tipo 2 como parte da síndrome e quanto o tratamento da SM deve ser diferente do tratamento de seus componentes isoladamente.

Há, porém, poucos estudos com grandes amostras populacionais e diferentes grupos étnicos que possam representar melhor a população de cada país. Um dos estudos de maior relevância em termos de prevalência é o de Ford et al.¹⁷, com 8814 indivíduos, que abordou a prevalência da síndrome em americanos entre 1988 e 1994 para o *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (NHANES III)*. A *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2006* publicara, em 2009, resultados demonstrando que a SM é prevalente e que ela aumenta com a idade e com o IMC²⁴. A prevalência varia de acordo com a raça e etnia, mas o padrão foi diferente para homens e mulheres.

Risco cardiovascular dos componentes isoladamente e em agregação: é diferente?

A síndrome metabólica tem sido reconhecida também como um estado pró-trombótico, associada com níveis elevados de proteína C-reativa, interleucina (IL)-6 e inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1)²⁵⁻²⁷. Marcadores inflamatórios e pró-trombóticos estão associados com risco aumentado para as doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2^{27,28}, embora adipocinas e marcadores inflamatórios expliquem apenas uma pequena parte da associação entre a síndrome metabólica e a mortalidade por DCV²⁹. Associação causal entre PCR elevada e síndrome metabólica não foi demonstrada em estudo dos padrões de fenótipo associados à síndrome metabólica²⁵.

O valor da dosagem ou tratamento de marcadores inflamatórios ou função vascular na definição da síndrome metabólica é desconhecida. O uso desses marcadores deve ser considerado para fins clínicos somente em ambiente de DCV com avaliação de riscos ou redução dos mesmos. De acordo com Timpson et al.³⁰ o teste de PCR ainda pertence à categoria de exames facultativos, baseando-se principalmente na avaliação clínica e não sendo recomendado rotineiramente, devido à magnitude do seu poder preditivo independente que ainda permanece incerto.

Na tentativa de elucidar algum desses pontos, foi publicado no *Journal of the American College of Cardiology*²³ uma análise do estudo INTERHEART. Esse estudo avaliou em 52 países dos cinco continentes, 12.297 casos de infarto agudo do miocárdio, comparados a 14.606 pacientes-controle, pareados por idade e sexo. Os participantes foram avaliados para fatores de risco cardiovascular, medidas antropométricas, hábitos de vida e alguns marcadores séricos. O objetivo era comparar o risco de infarto conferido pelos fatores de risco individualmente ou em conjunto e o risco conferido pela presença de síndrome metabólica, tanto segundo os critérios da OMS quanto segundo os critérios da IDF. Os resultados confirmaram que a presença de SM, tanto pelos critérios da OMS quanto da IDF implicou maior risco cardiovascular. Entretanto, o risco determinado pela presença da SM não foi maior que o risco determinado pela presença de hipertensão e tampouco pelo diabetes mellitus tipo 2. Entretanto, o risco foi maior quando havia HDL baixo e circunferência da cintura aumentada. Além disso, o estudo avaliou o impacto da combinação de alguns fatores de risco. A concomitância de diabetes e hipertensão, por exemplo, determinou risco de infarto comparável à presença dos quatro componentes da SM²³.

Schneider e Pratley³¹ comentaram que uma das limitações do estudo INTERHEART foi que as definições da OMS / IDF de síndrome metabólica utilizados no estudo e foram diferentes das recomendações do NCEP-ATPIII comumente mais usada nos Estados Unidos. Assim, a prevalência de síndrome metabólica em pacientes-controle da América do Norte foi 10,1% e 17,7% pelos critérios da OMS e IDF, respectivamente. Contudo, se nesse estudo tivesse sido utilizado o critério do NCEP-ATPIII a prevalência seria de aproximadamente 34%, identificando uma proporção maior de sujeitos que preencheriam os critérios para síndrome metabólica. Entretanto, não se sabe se isso teria mudado as associações observadas e qual seria a sua repercussão.

Numa análise crítica sobre síndrome metabólica, a Associação Americana de Diabetes e a Associação Europeia para o Estudo da Diabetes publicaram uma declaração⁹ conjunta, em 2005, levantando questões sobre os componentes e a classificação de síndrome metabólica. Os argumentos apresentados foram os seguintes:

- Falta de clareza da definição com critérios diferentes entre o ATP, a OMS e outras definições, sendo que vários estudos publicados usaram outras modificações para classificar os indivíduos com SM;
- Vários fenótipos diferentes incluídos na síndrome metabólica, com indicações para diferentes estratégias de tratamento. Como exemplo, um paciente com grande circunferência da cintura, triglicérides elevados e glicemia de jejum elevada que precisam ser gerenciados de maneira diferente, em relação a um paciente com pressão arterial elevada, HDL baixo e triglicérides elevados;
- Falta de consistente base de evidências para a fixação dos limites para os componentes nas definições;
- Inclusão de pacientes com doença cardiovascular ou diabetes clínico, como parte da síndrome que se destina a definir risco para essas doenças;
- Patogênese não clara em unir os componentes da síndrome. A resistência à insulina não pode ser a base todos os fatores, e também não é um achado consistente em algumas definições;
- Outros fatores de risco para DCV, que não são componentes da síndrome metabólica, tais como marcadores inflamatórios, podem ter um peso igual ou maior de risco;
- O risco de DCV associada à síndrome metabólica não tem se mostrado maior que a soma dos seus componentes individuais^{9,13}.

Caso se aceite o termo “síndrome metabólica” e se concorde que: resistência à insulina, obesidade central,

pressão arterial elevada, colesterol/LDL e triglicérides elevados, HDL reduzido e glicemia elevada são componentes da “síndrome”, então, a questão seguinte é se a síndrome auxilia, de alguma forma, os pacientes, profissionais da saúde e a sociedade como um todo. Baseando-se nessas discussões, a SM não identifica pacientes com risco de desenvolver DCV ou diabetes, não melhora o tratamento de pacientes portadores de quaisquer de seus componentes e não melhora na compreensão da razão pela qual alguns indivíduos desenvolvem DM ou DCV. Mesmo tendo sendo seu uso clínico limitado, não tem um mecanismo básico único a ser tratado, não se tem tratamento específico para obesidade central, e os tratamentos disponíveis para resistência insulínica ainda não demonstraram uma redução significativa do risco de desenvolver DCV. Apesar das inúmeras pesquisas e publicações sobre SM isto não melhorou a compreensão do desenvolvimento de DCV ou diabetes.

Em 2009 outra declaração conjunta foi realizada, incluindo organizações como a *International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention*; *National Heart, Lung, and Blood Institute*; *American Heart Association*; *World Heart Federation*; *International Atherosclerosis Society* e *International Association for the Study of Obesity* com o objetivo de unificar os critérios diagnósticos da SM¹⁰. Foi acordado que não deve haver um componente obrigatório, mas que a medição da cintura continuaria a ser uma ferramenta de triagem preliminar útil. Três achados anormais dentre cinco, qualificaria uma pessoa para a síndrome metabólica. Um único conjunto de pontos de corte seria usado para todos os componentes, exceto para a circunferência da cintura em que os pontos de corte nacional ou regional poderiam ser usados¹⁰.

Peritos em SM da OMS concluíram que a síndrome metabólica é uma condição de pré-morbididade, ao invés de um diagnóstico clínico, e deve, portanto, excluir os indivíduos com diabetes estabelecido ou doença cardiovascular conhecida. A SM não deve ser aplicada como um diagnóstico clínico, tendo utilidade prática limitada como uma ferramenta de diagnóstico e gestão³².

A fraqueza fundamental da síndrome metabólica é que o seu tratamento não é diferente do tratamento para cada um dos seus componentes. Todos concordam que a presença de um componente da síndrome metabólica deve conduzir à avaliação de outros fatores de risco. Se o benefício ao paciente é obtido a partir do diagnóstico de pacientes com uma síndrome de características tão incertas, o valor preditivo permanece uma questão em aberto. Continua-se então a tratar os fatores de risco individuais quando presentes, e proveem-se mudanças no estilo de vida e controle de

peso para pacientes obesos com múltiplos fatores de risco.

A Organização Mundial de Saúde conclui que a SM tem utilidade prática limitada como diagnóstico ou como ferramenta para o controle da doença. Recomenda que cada país desenvolva suas estratégias de prevenção e identificação da relação custo-benefício para o risco da DCV e do diabetes.

Diversas comissões têm prestado serviço valioso na transformação de grandes bancos de dados em critérios de risco quantitativo. Exemplos disso são os níveis desejáveis de pressão arterial, níveis de lipídeos séricos, peso corporal e concentração de glicose. Quando uma estrutura de comissões se empenha na tentativa de definir uma «síndrome» ou um novo conceito daquilo que já existe, não é surpreendente que os resultados provoquem controvérsias. A essência da controvérsia parece surgir da falta de clareza da base etiológica ou na interpretação de um processo fisiopatológico evolutivo para o grupo metabólico^{2,33}.

Em síntese, vários estudos concluíram que a presença de síndrome metabólica não é determinante de risco cardiovascular maior que a soma dos seus componentes e defendem que a SM seja apenas a descrição de vários fatores de risco comumente associados. Além disso, outros estudos também questionam a validade dos critérios diagnósticos, uma vez que pacientes com dois componentes da síndrome já apresentam risco aumentado, apesar de não preencherem todos os critérios diagnósticos, além de outras considerações em relação aos diferentes valores considerados normais.

Conclusão

Nesses 23 anos, a SM pode ter sofrido influência de interesses de entidades científicas internacionais e da indústria farmacêutica, difundindo o seu conceito sem questionar sua validade, além de agregar informação a uma discussão que ainda necessita de subsídios e que certamente ainda demorará a ser esclarecida. Assim, ainda não se sabe qual é o melhor critério para SM, mas esta implica em maior morbidade e mortalidade cardiovascular, como demonstrado por estudos clínicos. Apesar disso, não se encontra estabelecido se a presença de síndrome metabólica agrega risco superior enquanto preditora de doença cardiovascular quando comparada à presença dos fatores de risco cardiovascular isoladamente.

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 dos créditos do Programa de Pós-graduação (Doutorado e Mestrado) em Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Referências

1. Li WJ, Xue H, Sun K, Song XD, Wang YB, Zhen YS, et al. Cardiovascular risk and prevalence of metabolic syndrome by differing criteria. *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(16):1532-6.
2. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Diabetes, Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(supl 1):1-28.
3. Luepker RV. Cardiovascular disease: rise, fall, and future prospects. *Annu Rev Public Health*. 2011;32:1-3.
4. Nyenwe EA, Dagogo-Jack S. Metabolic syndrome, prediabetes and the science of primary prevention. *Minerva Endocrinol*. 2011;36(2):129-45.
5. Azambuja MI, Foppa M, Maranhão MF, Achutti AC. Economic burden of severe cardiovascular diseases in Brazil: an estimate based on secondary data. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(3):148-55, 163-71.
6. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998;15(7):539-53.
7. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999;16(5):442-3.
8. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
9. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(9):2289-304.

10. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-5.
11. Koutsovasilis A, Protosaltis J, Triposkiadis F, Kokkoris S, Milionis HJ, Zairis MN, et al. Comparative performance of three metabolic syndrome definitions in the prediction of acute coronary syndrome. *Intern Med*. 2009;48(4):179-87.
12. Oliveira EP, Lima MD, Souza ML. [Metabolic syndrome, its phenotypes, and insulin resistance by HOMA-IR]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(9):1506-15.
13. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52.
14. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care*. 2004;27(8):2027-32.
15. De Luis DA, Lopez Mongil R, Gonzalez Sagrado M, Lopez Trigo JA, Mora PF, Castrodeza Sanz J; Group Novomet. Prevalence of metabolic syndrome with International Diabetes Federation Criteria and ATP III Program in patients 65 years of age or older. *J Nutr Health Aging*. 2010;14(5):400-4.
16. Cortez-Dias N, Martins S, Belo A, Fiuzza M; Investigadores do estudo VALSIM. Comparação das definições de síndrome metabólica em relação ao risco para doença arterial coronariana e acidente vascular cerebral. *Rev Port Cardiol*. 2011;30(2):139-69.
17. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002;287(3):356-9.
18. Vyssoulis G, Karpanou E, Adamopoulos D, Tzamos V, Stefanadis C, Vischer UM. Effect of age on interdependence and hierarchy of cardiovascular risk factors in hypertensive patients. *Am J Cardiol*. 2011;108(2):240-5.
19. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2011;14(10):1702-13.
20. Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf MS, Liberopoulos EN, Goudevenos IA, Karagiannis A; GREECE-METS Collaborative Group. Prevalence of vascular disease in metabolic syndrome using three proposed definitions. *Int J Cardiol*. 2007;117(2):204-10.
21. Athyros VG, Ganotakis ES, Tziomalos K, Papageorgiou AA, Anagnostis P, Griva T, et al. Comparison of four definitions of the metabolic syndrome in a Greek (Mediterranean) population. *Curr Med Res Opin*. 2010;26(3):713-9.
22. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(14):1113-32.
23. Mente A, Yusuf S, Islam S, McQueen MJ, Tanomsup S, Onen CL, et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction: a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2390-8.
24. Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report*. 2009;(13):1-7.
25. Koh KK, Han SH, Quon MJ. Inflammatory markers and the metabolic syndrome: insights from therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(11):1978-85.
26. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14,719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107(3):391-7.
27. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB Jr, Wilson PW. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation*. 2004;110(4):380-5.
28. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*. 2003;107(3):363-9.
29. Langenberg C, Bergstrom J, Scheidt-Nave C, Pfeilschifter J, Barrett-Connor E. Cardiovascular death and the metabolic syndrome: role of adiposity-signaling hormones and inflammatory markers. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1363-9.
30. Timpson NJ, Lawlor DA, Harbord RM, Gaunt TR, Day IN, Palmer LJ, et al. C-reactive protein and its role in metabolic syndrome: mendelian randomisation study. *Lancet*. 2005;366(9501):1954-9.
31. Schneider A, Pratley RE. Does the metabolic syndrome carry additional risk for myocardial infarction? *Curr Diab Rep*. 2011;11(3):149-50.
32. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia*. 2010;53(4):600-5.
33. Gordon P, Lupsa BC, Chong AY, Lungu AO. Is there a human model for the 'metabolic syndrome' with a defined aetiology? *Diabetologia*. 2010;53(7):1534-6.

Comunicação
Preliminar

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial na Fibrilação Atrial com Risco Embólico

Percutaneous Occlusion of the Left Atrial Appendage in Atrial Fibrillation

1

Eduardo Benchimol Saad¹, Charles Slater¹, Luiz Antonio Oliveira Inácio Jr¹, Arnaldo Rabischoffsky¹, Carlos Augusto Cardoso Pedra², Angelina Camiletti¹, Luiz Eduardo Montenegro Camanho¹, André Luiz Buchele d'Avila³

Resumo

Fundamentos: A fibrilação atrial está associada a maior risco de eventos embólicos. O apêndice atrial esquerdo é a principal fonte de trombos.

Objetivos: Avaliar a segurança e descrever a técnica de oclusão por cateter do apêndice atrial esquerdo.

Métodos: Dois pacientes (um masculino com 79 anos e outro feminino com 91 anos) com fibrilação atrial, alto risco tromboembólico e contraindicação à anticoagulação foram submetidos à oclusão do apêndice atrial por via percutânea.

Resultados: Em ambos os casos, a prótese foi liberada sem fluxo residual, com completa exclusão da circulação e sem complicações. Os pacientes foram mantidos com dupla antiagregação plaquetária por três meses.

Conclusões: A oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo é um novo e efetivo método para prevenção de eventos embólicos em pacientes com fibrilação atrial.

Palavras-chave: Apêndice atrial/ fisiopatologia; Fibrilação atrial; Tromboembolismo; Anticoagulantes; Próteses e implantes

Abstract

Background: Atrial fibrillation is associated with an increased risk of embolic events. The left atrial appendage is the main source of thrombi.

Objectives: To describe and evaluate the safety of left atrial appendage occlusion technique.

Methods: Two patients (one 79 year old man and one 91 year old woman) with atrial fibrillation and high thromboembolic risk, with counter-indications for anticoagulation therapy underwent percutaneous occlusion of the left atrial appendage.

Results: In both cases, the device was deployed with no residual flow, with complete exclusion from the circulation and with no complications. Double antiplatelet therapy was maintained for 3 months.

Conclusions: Percutaneous occlusion of the left atrial appendage is a new and effective method for preventing thromboembolic events in patients with atrial fibrillation.

Keywords: Atrial appendage/physiopathology; Atrial fibrillation; Thromboembolism; Anticoagulants; Protheses and implants

Introdução

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais frequente, presente em até 1% da população em geral e em até 10% da população acima dos 80 anos¹. O risco de fenômenos tromboembólicos aumenta, consideravelmente, em pacientes com FA: um a cada seis acidentes vasculares encefálicos (AVE) ocorre em pacientes com FA (risco anual $\approx 7\%$ ao ano). Por isso,

recomenda-se que pacientes com escore de risco CHADS₂ ≥ 2 sejam mantidos em uso de anticoagulantes orais (ACO) indefinidamente.

Entretanto, a necessidade de monitorização periódica do INR e as diversas interações entre ACO, fármacos e alimentos resultam frequentemente em níveis subterapêuticos de anticoagulação ou em elevado risco de eventos hemorrágicos.

¹ Serviço de Arritmias e Centro de Fibrilação Atrial - Hospital Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

² Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo, SP - Brasil

³ Helmsley Electrophysiology Service - Mount Sinai Hospital and School of Medicine - New York, NY - USA

Correspondência: Eduardo Benchimol Saad

Hospital Pró-Cardíaco - Serviço de Arritmia e Centro de Fibrilação Atrial

Rua General Polidoro, 192 - Botafogo - 22280-003 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: eduardobsaad@hotmail.com

Recebido em: 26/10/2011 | Aceito em: 31/10/2011

O apêndice atrial esquerdo (AAE) é o local onde mais frequentemente são encontrados trombos em pacientes com FA não valvar (91% dos trombos encontram-se no AAE)¹. Por isso, a sua exclusão pode reduzir o risco de acidentes embólicos.

Atualmente, quatro novos dispositivos para a oclusão do AAE vêm sendo avaliados. No Brasil, apenas um deles está aprovado para uso clínico. Avaliar a segurança e descrever a técnica de oclusão por cateter do apêndice atrial esquerdo são objetivos deste estudo, o qual relata a experiência inicial deste grupo de pesquisadores.

Metodologia

Esta serie representa uma avaliação observacional prospectiva.

Os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de acordo com a Resolução 196/96 do CNS, sendo orientados quanto aos possíveis riscos e benefícios do procedimento. O

estudo foi aprovado pelo Conselho de Ética em Pesquisa da instituição.

Pacientes estudados

Caso 1:

Paciente masculino, 79 anos, portador de fibrilação atrial (FA) permanente há oito anos, submetido previamente à ablação por cateter sem sucesso e com risco tromboembólico elevado - CHADS2 =3. Apresentou volumoso hematoma retroperitoneal espontâneo em uso de warfarina em nível terapêutico (INR =2,4). Ecocardiograma revelava grande aumento do AE e significativa remora do fluxo com baixa velocidade no AAE.

Caso 2:

Paciente feminina, 91 anos, portadora de marca-passo DDD por bloqueio AV total e fibrilação atrial paroxística recorrente. Em uso regular de warfarina, porém seu uso foi contraindicado devido a quedas frequentes relacionadas à osteopatia articular. Risco tromboembólico - CHADS2 =3. Ecocardiograma evidenciava moderado aumento atrial esquerdo e remora do fluxo.

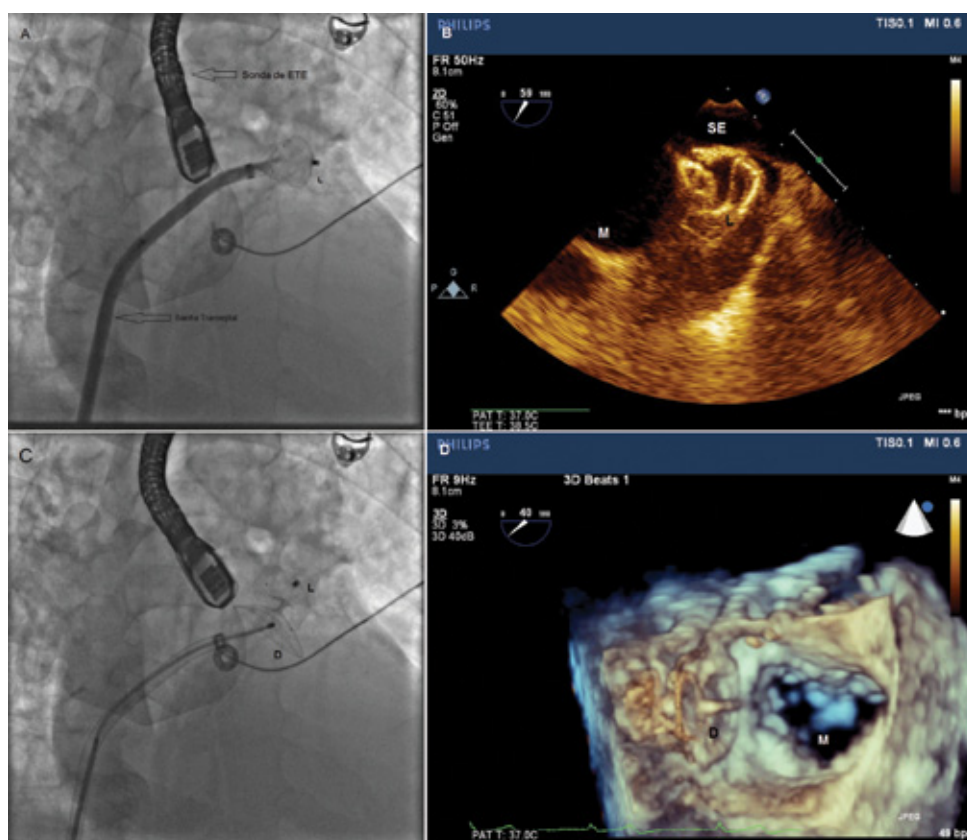


Figura 1

Caso 1

Em A e B: fluoroscopia e ETE 2D, respectivamente, demonstrando o lóbulo distal (L) sendo liberado no interior do AAE

Em C: liberação do disco proximal (D) na região ostial do AAE

Em D: ETE 3D com o disco (D) em posição definitiva ocluindo o AAE

M=válvula mitral; SE=veia pulmonar superior esquerda

Descrição da Prótese

O *Amplatzer Cardiac Plug* (ACP - AGA Medical - Plymouth, MN, USA) é feito de uma malha de nitinol autoexpansível. Apresenta um lobo distal e um disco proximal conectados por uma cintura central articulada. Três pares de fios estabilizadores radiopacos ajudam na ancoragem do lobo na porção interna do AAE, ficando o disco na porção atrial do óstio da AAE.

Resultados

Foi realizada punção transeptal e um cateter *pig-tail* centimetrado utilizado para realizar uma angiografia digital para mensuração das dimensões do colo (zona de liberação) e do óstio do AAE. A bainha convencional foi substituída por uma 13F (*Amplatzer TorqVue*). A prótese (ACP tamanho 24) foi avançada e o adequado posicionamento demonstrado utilizando como parâmetros a localização do istmo entre o AAE e a veia pulmonar superior esquerda e da artéria circunflexa ao ecotransesofágico (ETE), prosseguindo-se com a

liberação sequencial do lobo interno e do disco de oclusão (Figura 1).

A posição final foi validada pela ausência de fluxo no interior do AAE e pelo não preenchimento do AAE durante injeção de contraste através da bainha transeptal. Uma vez certificada a oclusão e a estabilidade do conjunto, a prótese foi liberada (Figura 2).

Foi iniciada dupla antiagregação plaquetária com doses diárias de ácido acetilsalicílico 200mg e clopidogrel 75mg. A alta hospitalar ocorreu em 48h sem intercorrências. O ETE deverá ser repetido em três meses quando, na ausência de fluxo residual, planeja-se a interrupção do clopidogrel.

Discussão

Recentemente foram desenvolvidos diferentes dispositivos para oclusão percutânea do AAE. O PLATOO foi o primeiro dispositivo a ser utilizado. Na população estudada (111 pacientes com ao

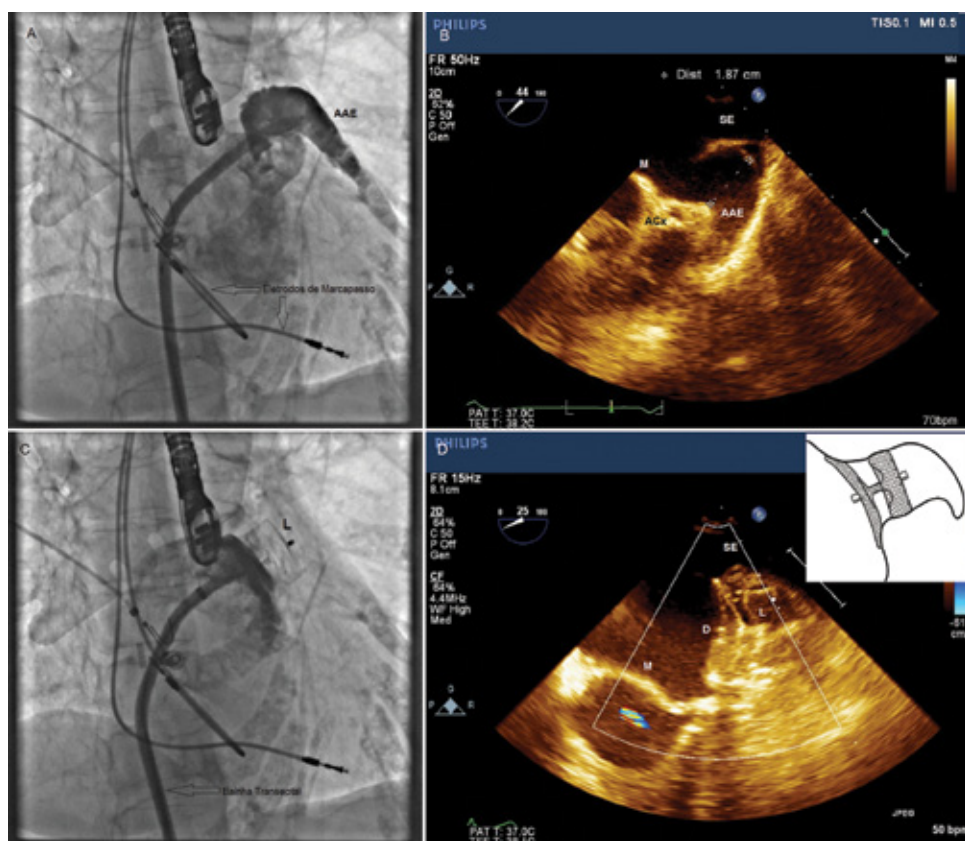


Figura 2

Caso 2

Após angiografia digital (A) e medida do diâmetro interno (B) ao nível da artéria circunflexa (ACx) no ETE, o dispositivo é liberado e a oclusão comprovada pela ausência de contraste (C) e fluxo (D) no interior do AAE.

M=válvula mitral; SE=veia pulmonar superior esquerda; L=lóbulo distal; D=disco proximal. O desenho resume o posicionamento dos componentes do dispositivo.

menos um fator de risco), a incidência de acidente embólico encefálico (AVE) foi de 2,2%, quando a esperada seria de 6,3% (65% de redução relativa)². Esse dispositivo não está mais disponível para uso.

O WATCHMAN foi o segundo dispositivo a ser utilizado em um estudo controlado (PROTECT-AF)³ envolvendo 707 pacientes com FA não valvar e sem contraindicações para o uso de ACO randomizados para uso do dispositivo ou para uso crônico da ACO. Demonstrou-se a não inferioridade da intervenção, com redução no risco relativo de fenômenos embólicos de 32%, sugerindo que esse tratamento possa ser uma alternativa à anticoagulação crônica.

A experiência inicial com o dispositivo utilizado nos pacientes (ACP) aqui estudados foi relatada em 137 pacientes dos quais 96% foram tratados com sucesso⁴. Atualmente, esse é o único dispositivo disponível no Brasil com registro da ANVISA.

O ACP possui potenciais vantagens em relação ao WATCHMAN. Entretanto, uma comparação direta entre os dois dispositivos não foi realizada. Sugere-se que não haja necessidade de anticoagulação após o procedimento. O uso da ACO é, entretanto, recomendado por 45 dias após o implante do WATCHMAN. Outra vantagem é que o ACP não depende das variações anatômicas do AAE, já que é um dispositivo de oclusão ostial.

É importante salientar que significativas complicações foram reportadas com ambos os dispositivos, sendo a principal a ocorrência de derrame pericárdico³. Outras complicações possíveis incluem embolias aéreas⁵ e migrações do dispositivo. Uma significativa redução foi, porém, observada com o aumento no número de casos, demonstrando a importância da curva de aprendizado⁶. Portanto, a seleção dos candidatos deve ser rigorosa.

Conclusão

A oclusão percutânea do AAE é uma alternativa ao tratamento antitrombótico em pacientes com contraindicações a ACO. O procedimento deve ser realizado por profissionais com experiência na manipulação de cateteres no AE e familiarizados com

a anatomia dessa região. É provável que a disponibilidade do ACP e a facilidade de sua utilização venham facilitar a adoção da técnica por um número maior de operadores.

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. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31(19):2369-429.
2. Ostermayer SH, Reisman M, Kramer PH, Matthews RV, Gray WA, Block PC, et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO system) to prevent stroke in high-risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation: results from the international multi-center feasibility trials. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):9-14.
3. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2009;374(9689):534-42.
4. Park JW, Bethencourt A, Sievert H, Santoro G, Meier B, Walsh K, et al. Left atrial appendage closure with Amplatzer cardiac plug in atrial fibrillation: initial European experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77(5):700-6.
5. Pappone C, Vicedomini G, Cremonesi A, Zuffada F, Santinelli V. Device-based left atrial appendage closure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(3):418-9.
6. Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P, Kar S. Safety of percutaneous left atrial appendage closure: results from the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with AF (PROTECT AF) clinical trial and the Continued Access Registry. *Circulation*. 2011;123(4):417-24.

Comunicação
Preliminar

Estudo da Prevalência de Insuficiência Cardíaca em Indivíduos Cadastrados no Programa Médico de Família - Niterói. Estudo DIGITALIS: desenho e método

2

Heart Failure Prevalence Study among Patients Enrolled in the Family Health Program, Niterói.
The DIGITALIS Study: design and method

Antonio José Lagoeiro Jorge, Maria Luiza Garcia Rosa, Luiz Claudio Maluhy Fernandes, Monica Di Calafiori Freire, Ronaldo Campos Rodrigues, Dayse Mary da Silva Correia, Hye Chung Kang, Evandro Tinoco Mesquita;
Investigadores do Estudo DIGITALIS

Resumo

Fundamentos: A insuficiência cardíaca (IC) representa um importante problema de saúde pública, tem custo elevado e crescente prevalência nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Dados do Sistema Único de Saúde, que responde por 80% do atendimento médico da população brasileira, mostram que as doenças cardiovasculares são a terceira causa de internação, sendo a IC a causa mais frequente entre as doenças cardiovasculares após os 60 anos. Pesquisas sobre epidemiologia envolvendo prevalência da IC são escassos no Brasil principalmente na atenção primária.

Objetivo: Estimar a prevalência da insuficiência cardíaca na atenção primária.

Métodos: Estudo observacional, transversal, envolvendo 632 indivíduos selecionados de modo aleatório, com idade ≥ 45 anos, assistidos pelo Programa Médico de família de Niterói, RJ. O diagnóstico de IC será confirmado ou excluído utilizando-se: exame clínico, eletrocardiograma, ecocardiograma e dosagem de BNP. Todos os pacientes serão classificados em estágios que avaliam a progressão fisiopatológica da IC, de acordo com o estabelecido na III Diretriz Brasileira de IC crônica.

Conclusão: O estudo pretende estabelecer a prevalência de IC em uma comunidade urbana, o que irá ajudar no planejamento da política de saúde para o cuidado da IC.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca/epidemiologia, Saúde pública, Sistema Único de Saúde (SUS); Programa Saúde da Família; Prevalência, Brasil

Abstract

Background: Heart failure (HF) represents a major public health problem with high costs and increasing prevalence in the developed and developing countries. Data from Brazil's National Health System, which provides 80% of medical care for the Brazilian population, show that cardiovascular diseases rank third among causes of hospitalization, with HF the most common among them after sixty years of age. Epidemiological surveys examining the prevalence of HF are scarce in Brazil, particularly in the primary care segment.

Objective: To estimate the prevalence of heart failure in the primary care segment.

Methods: Observational cross-section study of 632 randomly selected individuals aged ≥ 45 years, assisted by the Family Doctor Program in Niteroi, Rio de Janeiro State. Diagnoses of HF are confirmed or excluded through clinical examinations, electrocardiograms, echocardiograms and BNP measurements. All patients are classified in stages evaluating the pathophysiological progression of HF, as established in the III Brazilian Guidelines on Chronic HF.

Conclusion: This study intends to establish the prevalence of HF in an urban community, which will help in HF healthcare policy planning.

Keywords: Heart failure/epidemiology; Public health; Unified health system; Family Health Program; Brazil

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

Correspondência: Antonio José Lagoeiro Jorge
Rua Itaguaí, 116 ap 102 - Pé Pequeno - 24240-130 - Niterói, RJ - Brasil
E-mail: lagoeiro@globo.com

Recebido em: 08/07/2011 | Aceito em: 17/10/2011

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) representa um importante problema de saúde pública, tem custo elevado e crescente prevalência nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Já está bem definido que IC pode ocorrer em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) normal (ICFEN) ou reduzida (ICFER)¹⁻⁴. Dados do Sistema Único de Saúde (SUS)⁵, que responde por 80% do atendimento médico da população brasileira, mostram que as doenças cardiovasculares são a terceira causa de internação, sendo a IC a causa mais frequente entre as doenças cardiovasculares após os 60 anos⁶. No entanto, dados sobre epidemiologia envolvendo prevalência da IC são raros no Brasil, principalmente na atenção primária⁷.

Evidências recentes indicam que IC é uma condição comum, de alto custo, progressiva, que se inicia com a presença de fatores de risco, seguida de mudanças assintomáticas na função e na estrutura cardíaca e, então, aparecimento dos sinais e sintomas de IC, incapacidade e morte. O reconhecimento da importância desse modelo para se entender a IC resultou em documento conjunto elaborado pela *American Heart Association* (AHA) e pelo *American College of Cardiology* (ACC), também incorporado pela III Diretriz Brasileira de IC crônica⁷, propondo um novo modelo de classificação de IC em estágios evolutivos, o qual enfatiza a progressão fisiopatológica da IC e revela a importância do diagnóstico precoce e também da prevenção de IC sintomática⁷.

Estudo realizado na Comunidade em *Olmsted County* (EUA), envolvendo 2029 pacientes >45 anos, utilizando registros prévios, classificou os pacientes em estágios de IC e estimou a prevalência e dados sobre prognóstico de IC. O estudo observou que valores de peptídeo natriurético tipo-B (BNP) aumentam com a progressão do estágio de IC e que 56% dos pacientes >45 anos foram classificados no estágio A ou B⁸.

Estudos epidemiológicos sobre a prevalência de IC na atenção primária são escassos na literatura. O estudo EPICA, realizado em Portugal nesta década, avaliou a prevalência de IC na atenção primária utilizando critérios de Boston e evidências de disfunção cardíaca em repouso pelo ecoDopplercardiograma. O estudo mostrou uma prevalência de IC de 4,36% em adultos >25 anos de idade⁹.

O estudo PRICE avaliou a prevalência de IC na Espanha em pacientes com idade ≥45 anos e, utilizando os critérios de Framingham, observou uma prevalência de 6,8%¹⁰.

O racional deste estudo está baseado em que a IC é uma condição clínica relevante, está associada à elevada morbidade e mortalidade e representa alto custo para o Sistema de Saúde Brasileiro, além do que os dados de prevalência de IC na comunidade são parte fundamental para o planejamento de uma política de saúde.

Objetivo

Estimar a prevalência da IC (ICFEN e ICFER) na população assistida pelo Programa Médico de Família (PMF) de Niterói, a partir de diagnóstico confirmado através dos critérios clínicos, eletrocardiograma, ecocardiograma com Doppler tecidual e a utilização do BNP.

Metodologia

O estudo foi desenhado como um estudo epidemiológico observacional e transversal (Figura 1).

A população amostral será constituída por uma amostra probabilística da população assistida pelo Programa Médico de Família de Niterói, de ambos os sexos, com idade ≥45 anos. O diagnóstico de IC será confirmado ou excluído utilizando exame clínico (critérios clínicos maiores e menores¹¹ - (Quadro 1), eletrocardiograma, ecocardiograma e dosagem de BNP.

Serão utilizados os seguintes critérios para definir IC:

Critérios para confirmar IC com fração de ejeção reduzida:

- Sinais ou sintomas de IC
- Ecocardiograma com FEVE pelo método de Simpson <50%

Critérios para confirmar IC com fração de ejeção normal:

- Sinais ou sintomas de IC
- Ecocardiograma com FEVE pelo método de Simpson ≥ 50%
- Presença de disfunção diastólica:
 - Ecocardiograma com Doppler tecidual com $E/E' \geq 15$
 - Na presença de E/E' entre 8 e 15, um dos seguintes critérios abaixo deverá ser preenchido:
 - a) Volume do átrio esquerdo indexado $>40 \text{ mL/m}^2$
 - b) Massa de VE indexada para homens $>149 \text{ g/m}^2$ ou $>122 \text{ g/m}^2$ para mulheres
 - c) Relação $E/A < 0,50$ e TD da onda E $>280 \text{ ms}$ em indivíduos >50 anos

- d) Ard – Ad >30ms, onde Ard=duração do fluxo sistólico reverso do átrio para veia pulmonar e Ad=duração do fluxo atrial pela válvula mitral
- e) BNP >100pg/ml
- f) ECG com fibrilação atrial

- IC devido à doença cardíaca valvar, na presença de doença valvular moderada ou severa;
- IC devido à doença do pericárdio, na presença de derrame pericárdio moderado ou severo;
- IC direita na presença de dilatação isolada do VD ou associada à dilatação do átrio direito;
- IC multifatorial quando forem observadas múltiplas alterações, não sendo nesses casos possível identificar a causa primária.

Com base em critérios ecocardiográficos serão também definidos os seguintes subgrupos de IC¹²:

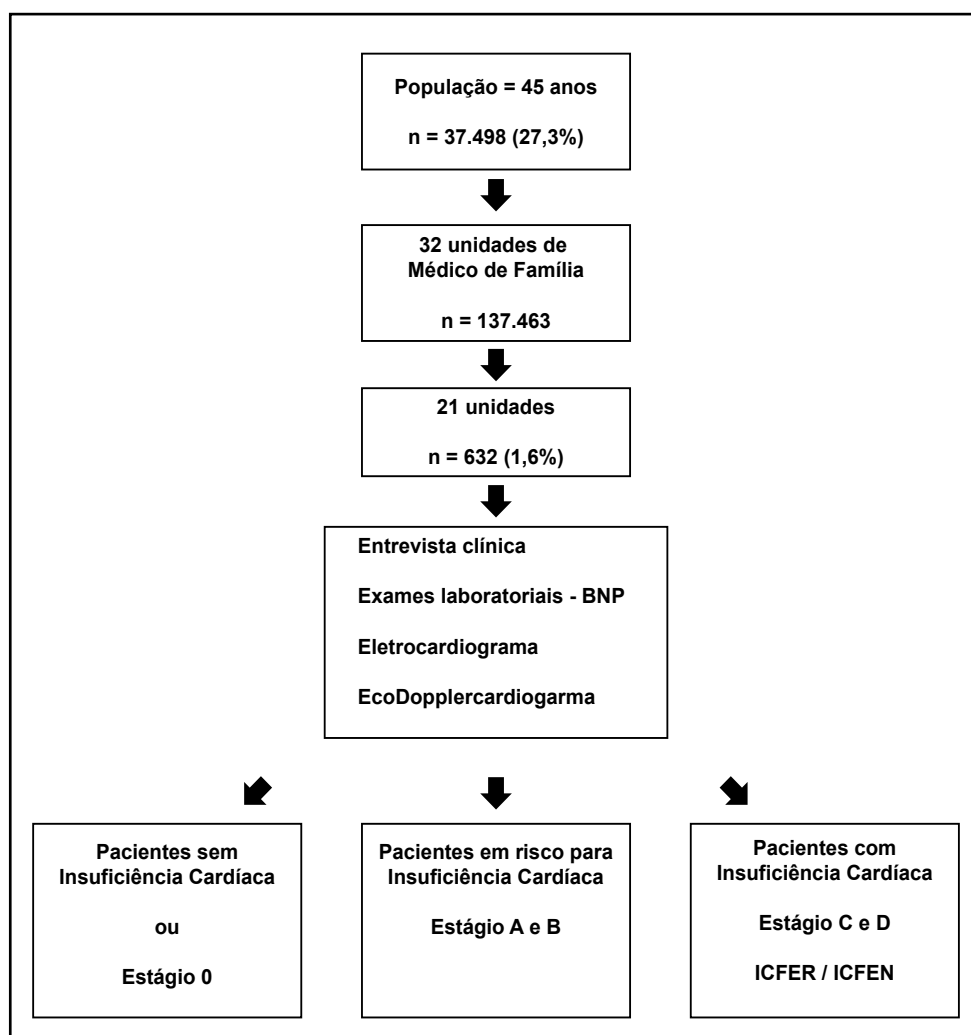


Figura 1
Desenho do estudo

Quadro 1

Critérios clínicos para diagnóstico de insuficiência cardíaca – Framingham modificado

Critérios maiores	Critérios menores
Dispneia paroxística noturna	Edema
Ortopneia	Tosse noturna
Distensão anormal veia jugular	Dispneia aos esforços
Estertores pulmonares	Hepatomegalia
Cardiomegalia	Efusão pleural
Edema pulmonar	Taquicardia (>120bpm)
Refluxo hepatojugular	Perda de peso ≥4,5kg em cinco dias

A insuficiência cardíaca é considerada presente se dois critérios maiores ou se um maior e dois menores estiverem presentes¹⁰.

Cálculo da amostra

O município de Niterói, RJ tem uma população estimada pelo IBGE¹³, em 2010, de 487.562 habitantes com 100% em área urbana, sendo a população ≥ 45 anos de 183451 indivíduos que corresponde a 38% da população total (Tabela 1)¹³.

O PMF em Niterói oferece cobertura a 137.463 moradores de Niterói em 32 módulos de atendimento divididos em 110 setores. Inicialmente serão selecionados 21 setores através de sequência aleatória, gerada por programa computacional, em que o peso de cada setor será proporcional ao número de indivíduos. Em cada setor serão escolhidos de modo aleatório 30 indivíduos entre 45 anos e 100 anos de idade, estratificados em quatro faixas etárias. Serão escolhidos também mais 20 indivíduos por unidade para permitir a reposição em caso de impossibilidade de participação, totalizando 1050 indivíduos selecionados (Tabela 2).

A população amostral será calculada pressupondo a prevalência mínima de 4,6% com um erro de 50% (IC 95% 2,8–6,4), sendo então necessário avaliar 518 indivíduos. Com a prevalência máxima de 30% com erro de 15% (IC 95% 25,5–34,5) será necessário avaliar 502 indivíduos.

A população a ser estudada será acrescida de 20%, totalizando então 632 pacientes na amostra final.

Elegibilidade

Critérios de inclusão:

- Estar cadastrado no Programa Médico de Família de Niterói
- Idade ≥ 45 anos
- Assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Critérios de exclusão:

- Gravidez
- Pacientes com condições clínicas que o impeçam de comparecer à unidade de saúde para realização dos exames

Procedimentos

Os pacientes selecionados serão convidados a visitar o módulo do PMF em dia e hora pré-determinados. Após a assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido serão feitas as seguintes avaliações:

- Coleta de sangue para realização de exames de laboratório: glicose, creatinina, ácido úrico, hormônio estimulante da tireoide (TSH), hemoglobina, colesterol total, HDL colesterol, triglicérides e BNP.
- Mensuração da pressão arterial, frequência cardíaca, peso corporal, altura e cintura abdominal.
- Preenchimento de questionário adaptado para este estudo sobre diagnóstico, fatores de risco, etiologia para a IC, doenças associadas e medicamentos em uso pelo paciente no momento da consulta.
- Realização de eletrocardiograma de 12 derivações
- Realização de ecocardiograma com Doppler tecidual.

Tabela 1
População de Niterói ≥ 45 anos distribuída por sexo e faixa etária

Faixa etária (anos)	População masculina	%	População feminina	%
45 – 54	31941	41,3	38287	36,1
55 – 64	23210	30,1	30589	28,8
65 – 74	13537	17,5	19817	18,7
> 75	8632	11,1	17438	16,4
Total	77320	100	106131	100

Fonte: MS/Datasus¹³

Tabela 2
População amostral para o estudo

Faixa etária (anos)	População masculina	%	População feminina	%
45 – 54	187	40,1	204	35,0
55 – 64	136	29,3	148	25,4
65 – 74	73	15,8	118	20,4
> 75	71	14,8	113	19,2
Total	467	100	583	100

Os investigadores envolvidos na coleta de dados participarão de sessões de treinamento sobre as recomendações para o diagnóstico da IC e sobre o preenchimento do questionário, realizadas pela Coordenação de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal Fluminense (UFF).

As definições de fatores de risco, doenças utilizadas e parâmetros ecocardiográficos utilizados neste estudo estão amplamente caracterizados em estudos prévios¹⁴⁻²⁰.

Ao final da coleta de dados os pacientes serão estratificados em cinco grupos:

1. Pacientes sem sinais ou sintomas e sem fatores de risco para IC (estágio 0)
2. Pacientes assintomáticos com algum fator de risco para IC (estágio A)
3. Pacientes assintomáticos que apresentam alterações funcionais ou estruturais cardíacas (estágio B)
4. Pacientes com alterações funcionais e estruturais que apresentam sinais ou sintomas de IC (estágio C)
5. Pacientes em fase terminal de IC (estágio D)

Estudo-piloto será realizado em amostra de 30 indivíduos para avaliar as dificuldades práticas para a realização do estudo, utilizando-se a mesma metodologia do estudo principal.

A coleta de dados será realizada no período de agosto 2011 a agosto 2012.

Considerações Éticas

Este estudo será conduzido de acordo com os princípios estabelecidos na Declaração de Helsinki e revistos em 2000 (Escócia 2000).

O protocolo do estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa Médica da Faculdade de Medicina/Hospital Universitário Antonio Pedro e aprovado na reunião plenária de 11 junho 2010 sob o nº CAAE:0077.0.258.000-10.

Análise Estatística

O programa SPSS (versão 17.0 SPSS Inc. Chicago, IL) será utilizado para análise estatística. Os dados serão apresentados por meio de tabelas descritivas resumidas, expressos por médias±desvio-padrão para variáveis contínuas, e como frequência para variáveis categóricas.

Comparações entre grupos serão realizadas com o Pearson qui-quadrado para variáveis categóricas e o teste t de Student para variáveis contínuas. Análise univariável com regressão logística será realizada pela regressão de Poisson. Para dados não paramétricos será utilizada a diferença de média rank com o teste Mann Whitney e para mais de duas categorias será realizado o ANOVA e Kruskal-Wallis.

Somente as variáveis que tiverem significância estatística até o valor de 0,05 na análise univariada permanecerão no modelo multivariado. Um valor de $p \leq 0,05$ será considerado como indicador de significado estatístico.

Conclusões

A epidemiologia da IC no Brasil não está ainda bem estabelecida. Poucos estudos aplicaram as recomendações para diagnóstico de IC estabelecidas nas diretrizes e mesmo os que utilizaram as diretrizes não identificaram claramente a ICFEN. Este trabalho irá estimar a prevalência de IC e seus estágios evolutivos utilizando critérios clínicos bem definidos e avaliação funcional e estrutural cardíaca através do emprego de eletrocardiograma, ecocardiograma com Doppler tecidual e dosagem do BNP, o que está de acordo com a III Diretriz Brasileira para IC crônica.

O projeto irá utilizar como base de amostragem um grupo de indivíduos atendidos pelo Programa Médico de Família da cidade de Niterói. Esta escolha se baseia no fato de que o PMF se encontra bem estruturado no município e este programa faz parte da política pública de saúde do governo federal de oferecer assistência médica a um maior número de brasileiros.

A classificação da IC em estágios evolutivos é útil para mostrar o tamanho da população com risco de desenvolver IC e, assim, permitir a instalação de medidas preventivas para retardar a progressão da doença. O estudo pretende estabelecer a prevalência de IC na comunidade o que irá ajudar no planejamento de uma política de saúde para o cuidado da IC.

Agradecimentos

Os autores agradecem aos Laboratórios Sérgio Franco que realizarão todos os exames laboratoriais utilizados nessa pesquisa e ao laboratório Abbott pelo fornecimento dos kits para a realização do BNP.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo é parcialmente financiado pelo Programa de Fomento à Pesquisa (FOPESq / UFF).

Vinculação Universitária

Este artigo representa parte da tese de Doutorado de Antonio José Lagoeiro Jorge e Dayse Mary da Silva Correia pela Universidade Federal Fluminense.

Referências

1. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(7):1565-74.
2. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355(3):251-9.
3. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Soulière V, Lévy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J*. 2008;29(3):339-47.
4. Moutinho MAE, Colucci FA, Alcoforado V, Tavares LR, Rachid MBF, Rosa MLG, et al. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e com disfunção sistólica na comunidade. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(2):145-50.
5. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil 2009. Rio de Janeiro; 2009. [acesso em 2010 jun 23]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/default.shtm>
6. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*. 2011;377(9781):1949-61.
7. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-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.
8. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC Jr, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology / American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115(12):1563-70.
9. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Costa C, et al; EPICA Investigators. [Epidemiology of heart failure in mainland Portugal: new data from the EPICA study]. *Rev Port Cardiol*. 2004;23(Suppl 3):III15-22.
10. Anguita Sánchez M, Crespo Leiro MG, de Teresa Galván E, Jiménez Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz García J; PRICE Study Investigators. Prevalence of heart failure in the Spanish general population aged over 45 years. The PRICE Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(10):1041-9.
11. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971;285(26):1441-6.
12. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al; EPICA Investigators. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(4):531-9.
13. Ministério da Saúde. Datasus. [internet]. Informações de Saúde. População residente/Município/Niterói 2010. [acesso em 2011 jul 05]. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?ibge/cnv/popprj.def>>
14. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 supl. 1):1-51.
15. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26(Suppl 1):S5-20.
16. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation (WHO technical report series; 894). Geneva: World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
17. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Departamento de Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(supl. 1):2-19.
18. Nicolau JC, Polanczyk CA, Pinho JA, Bacellar MSC, Ribeiro DGL, Darwich RN, et al. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2003;80(supl 2):1-18.
19. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2539-50.
20. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(2):107-33.

Imagem
Cardiovascular

Taquicardia Ventricular Curável em Paciente com Miocardiopatia Isquêmica

Curable Ventricular Tachycardia in a Patient with Ischemic Myocardiopathy

Grupo de Estudos em Eletrocardiografia da SOCERJ

Fernando Senn, Iara Atié, Leonardo Siqueira, Jacob Atié

Resumo

Em pacientes com atraso na condução pelo sistema His-Purkinje, macrorreentradas através dos ramos esquerdo e direito podem produzir taquicardias ventriculares sustentadas, sendo denominadas taquicardias ventriculares por reentrada entre os ramos ou taquicardias ventriculares ramo a ramo. O diagnóstico desse tipo de arritmia é muito importante já que geralmente não responde a tratamento farmacológico, tem alta recorrência, pode causar palpitações, síncope, morte súbita ou múltiplas terapias em pacientes portadores de desfibrilador cardíaco implantável. O diagnóstico de taquicardia ventricular (TV) ramo a ramo é extremamente importante, haja vista que pode ser curada com ablação por cateter.

Palavras chave: Taquicardia Ventricular; Bloqueio de ramo; Cardiomiopatias; Eletrocardiografia

Abstract

In patients with conduction delays within the His-Purkinje system, macroreentries through the right and left branch bundles may cause sustained ventricular tachycardias that are called bundle branch reentrant or branch-to-branch reentry ventricular tachycardias. The diagnosis of this type of arrhythmia is very important as it does not generally respond to pharmacological treatment, with high recurrence rates, and may result in palpitations, syncope, sudden death or multiple therapies in patients with implantable cardiac defibrillators. It is extremely important to diagnose branch-to-branch reentry ventricular tachycardia, as it can be cured through catheter ablation.

Keywords: Tachycardia, ventricular; Bundle-branch block; Cardiomyopathies; Electrocardiography

Introdução

A reentrada entre os ramos deve ser considerada como mecanismo de taquicardia em pacientes portadores de miocardiopatias não isquêmicas e distúrbio do sistema de condução. Em pacientes com miocardiopatias isquêmicas, a taquicardia por reentrada entre os ramos é responsável por cerca de 5% das taquicardias ventriculares¹.

O circuito macrorreentrante da taquicardia ramo a ramo inclui o feixe de His, os ramos direito e esquerdo, o septo interventricular e a rede de Purkinje. Os pacientes podem se manifestar com palpitações, síncope ou morte súbita devido à

taquicardia com rápida frequência ventricular, geralmente com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ou bloqueio de ramo direito (BRD), com deflexão intrinsecoide rápida. Muitas vezes, há história de cardiopatia estrutural, na qual se faz imperativa a lembrança dessa hipótese diagnóstica.

Relato do caso

Paciente masculino de 74 anos, portador de miocardiopatia isquêmica dilatada com história de três episódios de palpitações, dor precordial, mal-estar inespecífico. No último episódio, houve documentação

Setor de Eletrofisiologia - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Fernando Senn

Rua Francisco Sá, 88 ap. 613 - Copacabana - 22080-010 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: f_senn@yahoo.com.br

Recebido em: 11/10/2011 | Aceito em: 14/10/2011

de taquicardia com QRS largo que foi revertida com amiodarona venosa.

Exames complementares:

ECG basal (Figura 1):

- Ritmo sinusal; frequência cardíaca: 94bpm
- Onda P com sinais de crescimento de átrio esquerdo (duração 120ms, entalhe >40ms, deflexão intrinsecoide >40ms em V1)^{2,3}
- Condução AV: BAV de 1º grau (PR: 250ms) e bloqueio divisional posteroinferior do ramo esquerdo^{2,3}:
 - Duração do QRS<120ms (110ms)
 - Eixo elétrico entre +90º e +120º (+110º)
 - RS ou rS em DI e aVL
 - qR em DII, DIII e aVF
- Onda S até V6 com tempo de deflexão intrinsecoide V6 (40ms) menor que aVF (70ms)
- Alteração da repolarização em DI e aVL (ST-supranivelado) e DII, DIII e aVF (ST-infranivelado)

Ecocardiograma bidimensional:

Fração de ejeção (Teichholz): 47%, acinesia das paredes lateral e anterior nas porções médio-apical.

Cateterismo cardíaco:

Hipocinesia de parede posterobasal e anteroapical. DA: segunda diagonal com lesão de 50% ostial.

Taquicardia documentada (Figura 2):

- Taquicardia de QRS alargado, FC=210bpm
- Ritmo regular
- Morfologia de BRE
- Critérios de Brugada⁴:
 - Não há ausência de complexos RS em derivações precordiais (Figura 3)
 - O intervalo R nadir de S é menor de 100ms (70ms)
 - Existe dissociação AV: diagnóstico de TV

O paciente foi submetido a estudo eletrofisiológico que evidenciou aumento do intervalo HV (90ms) e foi induzida taquicardia ventricular por reentrada entre



Figura 1
ECG basal

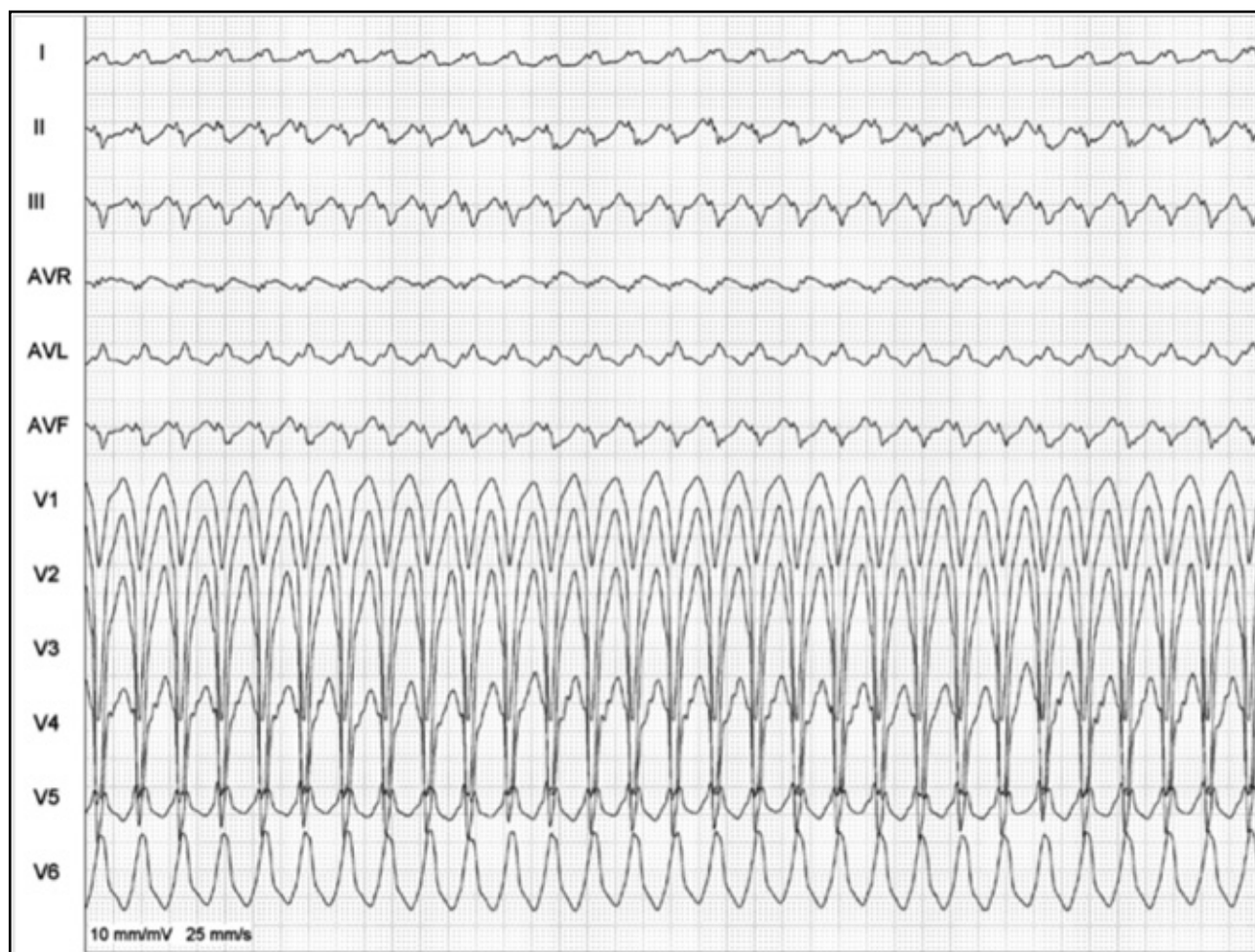


Figura 2
Taquicardia clínica

os ramos com a mesma morfologia da TV clínica. Manobras para reverter essa taquicardia induziram outra TV, porém com imagem de BRD, com a mesma frequência cardíaca (Figura 4).

Segundo as recomendações internacionais, é indicação classe I de ablação nos casos de TV por reentrada entre os ramos⁵. Foi realizada ablação do ramo direito do feixe de His, com indução de BRD.

Após ablação, novo protocolo de estimulação ventricular com até três extraestímulos em ponta e trato de saída do VD não induziu arritmias.

Houve um aumento do intervalo HV após ablação para 104ms. Foi indicado implante de marca-passo definitivo DDDR, realizado sem intercorrências.

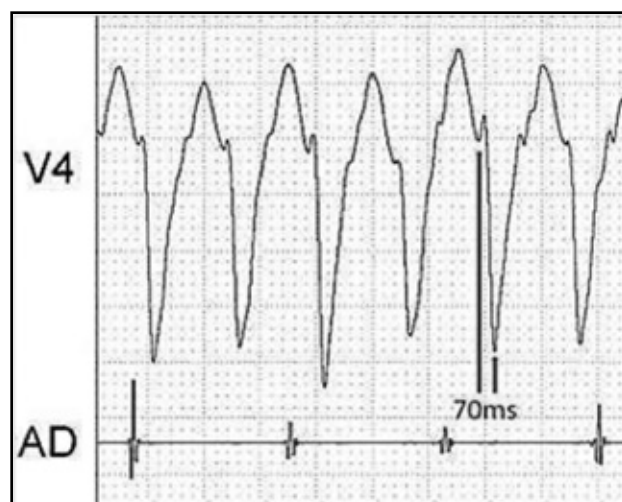


Figura 3
Derivação V4, complexos rS com intervalo R nadir de S de 70ms.
Na parte inferior: registro intracavitário do eletrograma atrial confirmando dissociação AV.

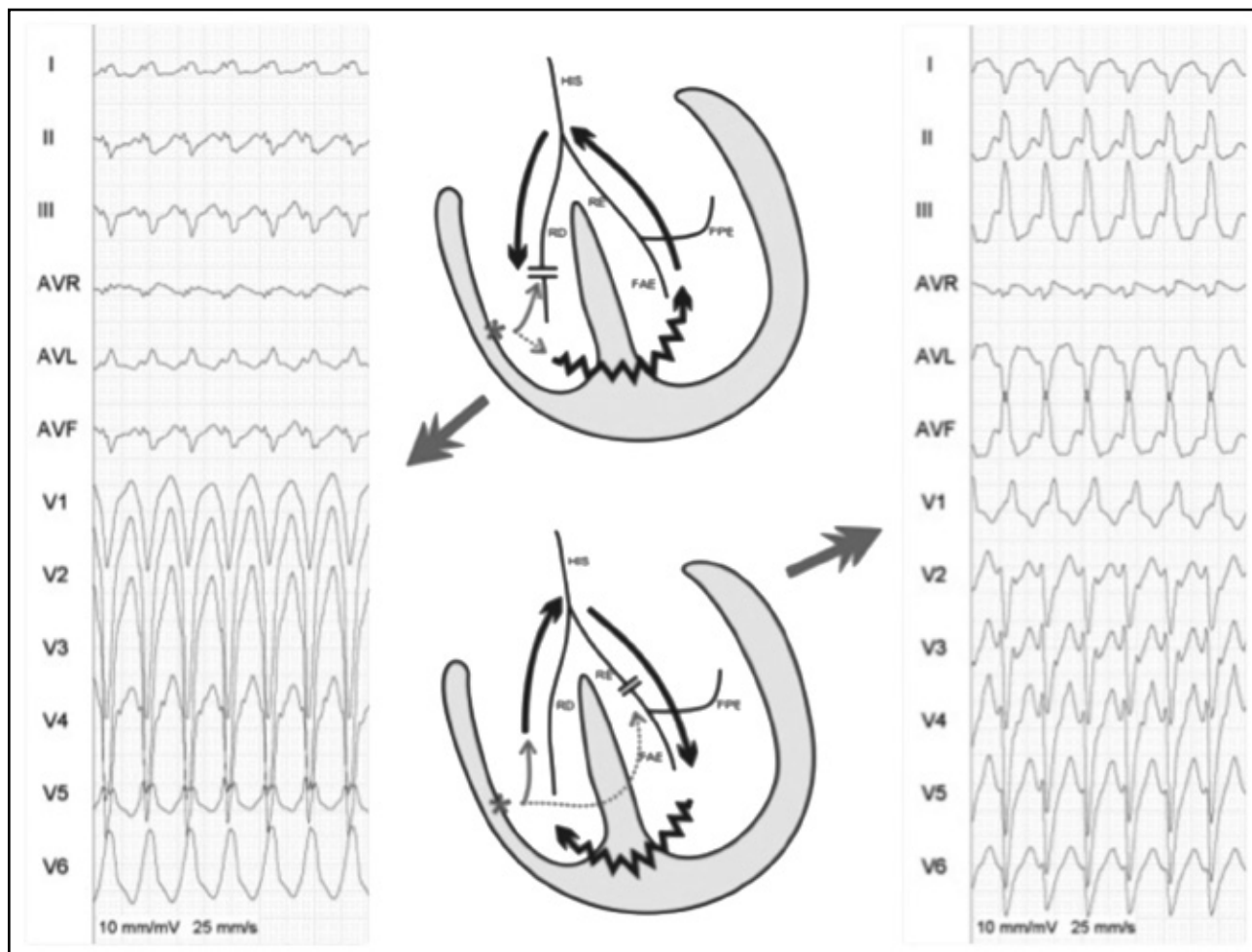


Figura 4

Reentrada entre os ramos, na imagem superior, um estímulo (extraestímulo ou extrassístole) no VD despolariza retrogradamente os ramos, mas acha refratário o ramo direito, subindo pelo ramo esquerdo, chegando ao His e ativando anterogradamente os ventrículos desde o ramo direito, portanto com morfologia de BRE e, fechando o circuito ao ativar o ramo esquerdo novamente em forma retrógrada.

Na imagem inferior, o estímulo consegue subir pelo ramo direito, mas acha refratário o ramo esquerdo, completando o mesmo circuito, porém no sentido inverso.

Conclusões

É muito importante considerar a taquicardia ventricular ramo a ramo como possibilidade diagnóstica, considerando que ela é passível de cura pela ablação. No caso em questão, o paciente foi curado da sua arritmia, sem necessidade de receber um cardiodesfibrilador implantável.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externo.

Vinculação Universitária

O presente estudo está vinculado ao Setor de Eletrofisiologia e Arritmias do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ.

Referências

1. Zipes DP, Jalife J. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2009.
2. Bayés de Luna A. Basic electrocardiography: normal and abnormal ECG patterns. Barcelona: Blackwell Futura; 2007.
3. Andréa E, Atié J, Maciel W. O eletrocardiograma e a clínica. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2004.
4. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-59.
5. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114(10):e385-484.

Diagnóstico Angiográfico da Ruptura de Parede Livre do Ventrículo Esquerdo no Infarto Agudo do Miocárdio

Angiographic Diagnosis of Ruptured Left Ventricular Free Wall in Acute Myocardial Infarction

1

Rafael Cordeiro Soares¹, Felipe Montes Pena², Nina Pimentel do Patrocínio¹, Jamil da Silva Soares³

Resumo

Paciente do sexo masculino com precordialgia típica foi admitido com delta T de 8 horas e diagnóstico de infarto do miocárdio com supradesnivelamento do ST de parede anterior. Foi encaminhado para cineangiografografia para realização de angioplastia primária e observou-se oclusão total da descendente anterior e de 90% na coronária direita, sem sucesso. Durante o procedimento piora do quadro clínico com sinais de tamponamento cardíaco e a ventriculografia demonstrou ruptura de parede de ventrículo esquerdo. Realizada punção pericárdica com alívio dos sintomas. Foi indicado o tratamento cirúrgico que evoluiu sem sucesso e o paciente foi a óbito.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio/complicações; Disfunção do ventrículo esquerdo/complicações; Angioplastia

Abstract

A male patient with typical precordialgia was admitted with a delta T of 8 hours. Diagnosed as myocardial infarction with ST elevation in the anterior wall, he was referred for coronary angiography for primary angioplasty, revealing the total occlusion of the anterior descending artery and 90% for the right coronary artery, without success. During the procedure, the clinical signs of cardiac tamponade grew worse and ventriculography showed a rupture of the left ventricular wall. A pericardial puncture was performed, relieving the symptoms. Surgical treatment was indicated, but proved unsuccessful and the patient died.

Keywords: Myocardial infarction/complications; Ventricular dysfunction, left/complications; Angioplasty

Introdução

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é a manifestação mais grave da cardiopatia isquêmica¹. A complicação mecânica mais frequente no IAM é a disfunção ventricular que pode evoluir para choque cardiogênico. Outras complicações mecânicas relacionadas ao IAM são: ruptura do septo interventricular, aneurisma de ventrículo esquerdo (VE), disfunção valvar mitral associada ao comprometimento da musculatura papilar e ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo (RLPVE). Esta última ocorre em 4% dos pacientes acometidos por IAM, sendo responsável por 23% dos óbitos na fase hospitalar².

A manifestação clínica mais frequente que acompanha a RLPVE é o tamponamento cardíaco. Existem sinais clínicos e exames complementares que norteiam o diagnóstico preciso. O eletrocardiograma (ECG), o ecocardiograma (ECO), a ressonância magnética (MRC) e a tomografia computadorizada (TC) são exames úteis no diagnóstico e auxiliam na decisão terapêutica. A cineangiografografia e a ventriculografia esquerda permitem, com grande acurácia, localizar a área acometida pelo IAM e da ruptura.

O tratamento é iminentemente cirúrgico e, apesar da alta letalidade, a abordagem precoce associada às

¹ Curso de graduação em Medicina - Fundação Educacional Serra dos Órgãos - Teresópolis, RJ - Brasil

² Serviço de Cardiologia - Hospital Escola Álvaro Alvim e Hospital Geral Dr. Beda - Campos dos Goytacazes, RJ - Brasil

³ Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista - Hospital Escola Álvaro Alvim e Hospital Geral Dr. Beda - Campos dos Goytacazes, RJ - Brasil

diversas técnicas de reparo podem reduzir a mortalidade³. Relata-se caso de paciente submetido à cineangiocoronariografia após IAM que evoluiu com RLPVE durante o procedimento.

Relato do caso

Paciente de 64 anos, sexo masculino, branco, apresentando tabagismo como fator de risco, sem doença cardiovascular prévia, foi admitido com precordialgia típica, náuseas, vômitos e sudorese fria iniciada há 8 horas. Ao exame físico apresentava-se com palidez cutâneo-mucosa, eupneico, pulsos arteriais presentes, boa perfusão, pressão arterial de 120/70mmHg, frequência cardíaca de 104bpm. À ausculta cardíaca apresentava bulhas hipofonéticas. O ECG solicitado na fase inicial do quadro demonstrava ritmo sinusal com extrassístoles ventriculares e supradesnível do segmento ST nas derivações de V1 a V5 e infradesnível do segmento ST nas derivações DII, DIII e aVF (Figura 1).

O paciente foi encaminhado à UTI. O hemograma e bioquímica eram normais. A CKMB era de 70mg/ml à admissão. Imediatamente após a internação, foi submetido ao ECO que demonstrou hipocinesia médio-apical e lateral do VE e fração de ejeção de 49%. Com diagnóstico de IAM da

parede anterior com supradesnível do segmento ST, foi encaminhado para cinecoronariografia para angioplastia primária. Esta foi realizada conforme rotina.

Observou-se oclusão total da artéria descendente anterior (DA); a artéria circunflexa se apresentava com discretas irregularidades parietais e coronária direita com lesão obstrutiva cerca de 90% no seu 1/3 proximal e porções distais com discretas irregularidades. Tentou-se recanalizar a artéria DA, sem sucesso.

Durante o procedimento o paciente manteve-se estável hemodinamicamente, apenas se queixando de leve precordialgia. Após encerrar o procedimento, ainda na sala de hemodinâmica, o paciente teve agravamento da dor, evoluindo com instabilidade clínica, dispneia, hipotensão, turgência de jugular e suspeitou-se de tamponamento cardíaco. Enquanto realizava-se intubação orotraqueal, foi introduzido cateter que alcançou o VE, sendo observada a dissociação eletromecânica. Realizada a ventriculografia esquerda, verificou-se discinesia da parede anterior do VE e extravasamento de contraste para o espaço pericárdio por ruptura da parede anterolateral do VE. Com o diagnóstico de tamponamento cardíaco devido à ruptura cardíaca, imediatamente punccionou-se o espaço pericárdio e, utilizando-se um introdutor, realizou-se a drenagem do pericárdio (Figura 2).



Figura 1
ECG com 12 derivações mostrando extrassístoles visualizadas em DII longo e IAM com supra de ST.

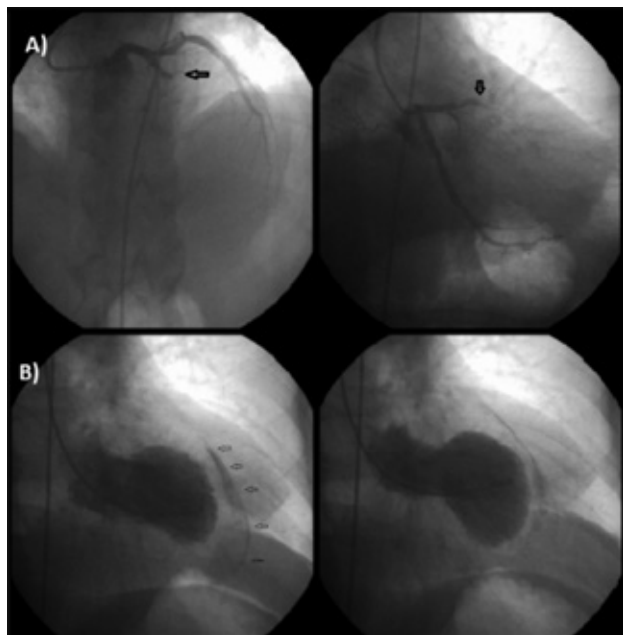


Figura 2

A) Coronária esquerda em projeções oblíqua anterior esquerda e anterior direita

B) Ventrículo esquerdo em projeção oblíqua anterior direita na sístole e a diástole apresentando sangue no pericárdio.

O paciente ficou estável hemodinamicamente e a equipe cirúrgica cardiovascular foi acionada. Sob anestesia geral e massagem cardíaca externa realizou-se uma esternotomia mediana. Constatou-se a presença de tamponamento cardíaco e ruptura na parede anterolateral do VE, realizando-se sutura da lesão. O paciente continuou sob massagem cardíaca interna por 40 minutos sem nenhuma recuperação, tendo ocorrido nova ruptura do VE sem possibilidade de sutura. O paciente evoluiu para óbito.

Discussão

A RLPVE é uma complicação que ocorre em 4% dos pacientes após IAM e 23% desses pacientes evoluem para óbito. Classificam-se as rupturas cardíacas em aguda, subaguda e crônica. A ruptura aguda, quadro apresentado em questão, é caracterizada pela recorrência súbita de precordialgia, dissociação eletromecânica, choque e morte devido a sangramento no saco pericárdico. A ruptura crônica, com formação de pseudoaneurisma, ocorre devido a mecanismos de expansão da área infartada, com extravasamento de sangue lentamente para o espaço pericárdico. A ruptura subaguda é caracterizada por lesão de menor proporção, que pode ser inicialmente tamponada e, posteriormente, sofrer lise. Normalmente se

apresenta com manifestações de tamponamento cardíaco e choque cardiogênico, mimetizando outras complicações do IAM².

O mais importante exame complementar é o ECO, que pode ser realizado nas unidades de emergência, possibilitando detecção precoce da patologia. O ECG não possui valor diagnóstico para RPLVE quando realizado isoladamente. A expansão da parede miocárdica infartada associada à efusão pericárdica são achados ecocardiográficos típicos de RPLVE. A visualização direta da rotura da parede ventricular constitui sinal incontestável de sua presença^{4,5}.

A RPLVE pode ocorrer em qualquer uma das paredes do coração, sendo mais frequente na parede anterior, como ocorreu neste caso. É mais comum ocorrer após oclusão de tronco da artéria coronária esquerda ou oclusões proximais da artéria DA, com infarto extenso. Neste caso a oclusão ocorreu em 1/3 médio de artéria DA, após a origem do segundo ramo diagonal. A RPLVE representa emergência cirúrgica de alta gravidade, especialmente quando é aguda. Nessa situação, com frequência, o diagnóstico não é estabelecido em tempo hábil para realizar procedimento cirúrgico de salvamento. As manifestações clínicas iniciais da rotura cardíaca incluem sinais de tamponamento cardíaco, abafamento de bulhas cardíacas, estase venosa jugular e pulso paradoxal⁶.

A esses achados se associa a dor torácica inespecífica e hipotensão arterial sistêmica. O sinal clínico mais fidedigno de RPLVE é a dissociação eletromecânica, que apresenta 97,6% de acurácia diagnóstica⁷. O tratamento da RPLVE é essencialmente cirúrgico. Técnicas clássicas, como a infarterectomia e a reconstrução ventricular com auxílio de circulação extracorpórea (CEC) têm sido substituídas pela correção da RPLVE com retalho epicárdico de pericárdio bovino e utilização de cola biológica³.

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 trabalho representa parte da monografia de conclusão do curso de Medicina de Rafael Cordeiro Soares e Nina Pimentel do Patrocínio na Fundação Educacional Serra dos Órgãos.

Referências

1. Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP, eds. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
2. Zoffoli G, Mangino D, Venturini A, Terrini A, Asta A, Zanchettin C, et al. Diagnosing left ventricular aneurysm from pseudo-aneurysm: a case report and a review in literature. J Cardiothorac Surg. 2009 Feb 24;4:11.
3. Colafranceschi AS, Côrtes DCS, Monteiro AJO, Canale L. Ruptura subaguda da parede livre do ventrículo esquerdo pós-infarto agudo do miocárdio: relato de caso e revisão da literatura. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2006;21(1):92-4.
4. Desoutter P, Halphen C, Haïat R. Two-dimensional echographic visualization of free ventricular wall rupture in acute anterior myocardial infarction. Am Heart J. 1984;108(5):1360-1.
5. Shapira I, Isakov A, Burke M, Almog C. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. Chest. 1987;92(2):219-23.
6. Figueras J, Curos A, Cortadellas J, Sans M, Soler-Soler J. Relevance of electrocardiographic findings, heart failure, and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1995;76(8):543-7.
7. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. Hum Pathol. 1990;21(5):530-5.

Angioplastia de Tronco em Nonagenária com Choque Cardiogênico

Left Main Coronary Intervention in Nonagenarian with Cardiogenic Shock

2

Nathália Felix Araujo, Gisele Rodrigues de Abreu, Leonardo Baunworcel, Ricardo Mourilhe-Rocha

Resumo

O choque cardiogênico é resultado de desarranjos temporários ou permanentes do sistema circulatório, representando a expressão clínica da falência ventricular esquerda. Apresenta entre 50% e 60% de mortalidade, com desfechos mais reservados nos pacientes de idade mais avançada. Relata-se um caso de infarto agudo do miocárdio, com evolução para choque cardiogênico (Killip IV), em paciente na décima década de vida, que apresentou evolução satisfatória após revascularização percutânea e suporte circulatório. Tendo em vista a baixa sobrevida conhecida nesse perfil de paciente, o caso permite reavaliar o grau de investimento em situações semelhantes.

Palavras-chave: Idoso de 80 anos ou mais; Choque cardiogênico; Infarto do miocárdio/complicações; Angioplastia coronária com balão; Doença da artéria coronariana

Abstract

Cardiogenic shock is the result of temporary or permanent disorders of the circulatory system, constituting the clinical expression of left ventricular failure, with a mortality rate of 50% to 60% and more severe outcomes among older patients. This report presents a case of acute myocardial infarction progressing to cardiogenic shock (Killip IV) in a patient in the tenth decade of life who progressed satisfactorily after coronary angioplasty and circulatory support. In view of the known low survival rate for this patient profile, this case allows a re-appraisal of investment levels in similar situations.

Keywords: Aged, 80 and over; Shock, cardiogenic; Myocardial infarction/complications; Angioplasty, balloon, coronary; Coronary artery disease

Introdução

O choque cardiogênico é uma condição de perfusão tecidual inadequada secundária à disfunção cardíaca. A definição inclui parâmetros hemodinâmicos ($PAS < 80 \text{ mmHg}$) com redução importante do índice cardíaco ($< 1,8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$), associado à elevada pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE)¹. É a expressão clínica mais grave da falência ventricular esquerda e está associado ao dano extenso do VE em mais de 80% dos casos².

A principal causa é infarto agudo do miocárdio (IAM), principalmente o IAM com supra de ST (IAMSST) e o prognóstico a curto prazo é diretamente relacionado à severidade da lesão³. A revascularização precoce aumenta a sobrevida substancialmente¹.

Relata-se um caso de choque cardiogênico pós-infarto agudo do miocárdio em paciente feminina nonagenária que foi tratada com sucesso, com suporte circulatório mecânico, angioplastia e fármacos inotrópicos.

Relato de Caso

Mulher de 93 anos é admitida na emergência com quadro de dor torácica típica de 10 horas de evolução, iniciada em repouso, associada à dispneia. Refere alívio parcial dos sintomas com nitrato, motivo que postergou a ida ao hospital. Apresentou quadro semelhante cinco dias antes, em menor intensidade. É dislipidêmica, obesa, sedentária, revascularização miocárdica prévia

Unidade Coronariana - Hospital Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência: Ricardo Mourilhe Rocha | Rua General Polidoro, 192 - Botafogo - CEP: 22280-003 - Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: ricardomourilhe@gmail.com

Recebido em: 10/08/2011 | Aceito em: 18/09/2011

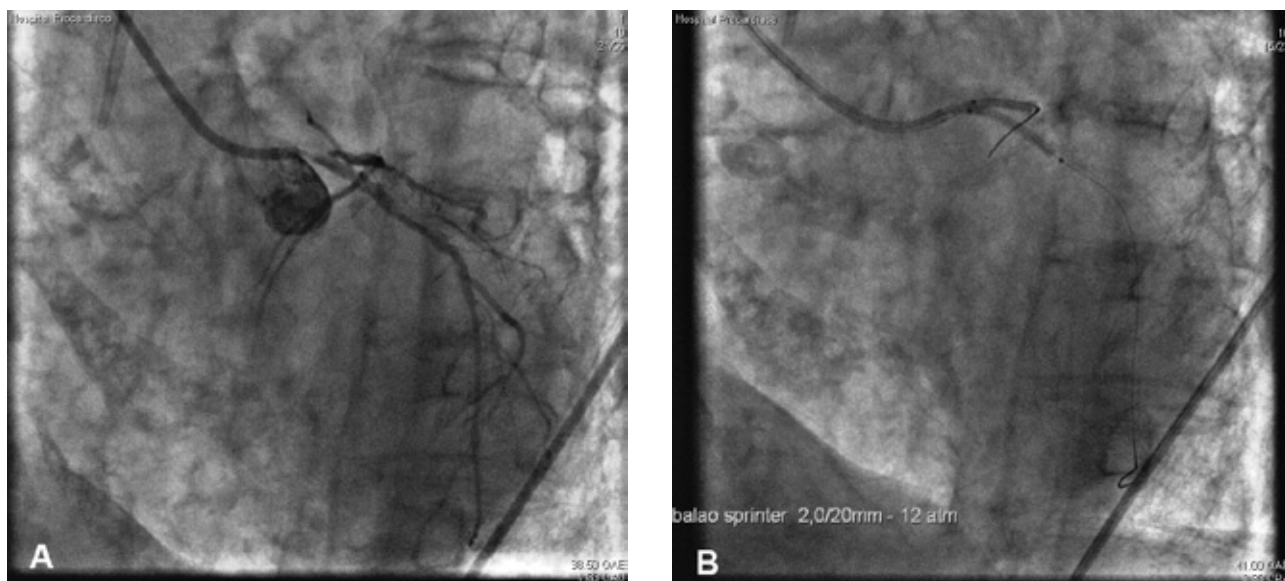


Figura 1 (A e B):

1A - Lesão de tronco de coronária esquerda, descendente anterior e circunflexa.

1B - *Kissing balloon* no tronco, descendente anterior e circunflexa.

(cirúrgica e percutânea), portadora de miocardiopatia isquêmica com disfunção grave do VE e apresenta sequela de acidente vascular encefálico isquêmico (evento ocorrido 10 dias antes dessa admissão).

Fazia uso regular de: furosemida 40mg/dia, mononitrato de isossorbida 80mg/dia, aspirina 100mg/dia e atenolol 25mg/dia.

Ao exame físico, apresentava ritmo cardíaco irregular, PA=138x88mmHg, FC=80bpm, ausculta pulmonar com estertores crepitantes bibasais, déficit motor em membro inferior direito grau 4. Eletrocardiograma (ECG) da admissão: fibrilação atrial, alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

Não tolerou administração de nitroglicerina intravenosa devido à hipotensão arterial. Uma hora após a chegada evoluiu com piora do quadro (PA=80x54mmHg), rebaixamento do nível de consciência e queda da saturação de oxigênio. O ECG mostrava alteração dinâmica do ST, caracterizada por supradesnívelamento em DI, aVL, V5 e V6.

Submetida à intubação orotraqueal e ventilação artificial, iniciada administração de amins vasoativas, sendo encaminhada à sala de hemodinâmica em caráter emergencial, onde foi implantado balão intra-aórtico (BIA).

Durante angiocoronariografia, detectada lesão em tronco de coronária esquerda (TCE) de 95%, lesão



Figura 2

Resultado pós-angioplastia de tronco, descendente anterior e circunflexa com implante de *stent*.

de 50% no óstio da artéria descendente anterior (DA), seguida de oclusão no terço médio da mesma e artéria coronária direita (CD) ocluída no terço proximal. Realizada angioplastia do TCE com implante de *stent* farmacológico direcionado para artéria circunflexa (CX), com fluxo TIMI III pós-procedimento.

Durante internação ficou em uso de BIA por quatro dias, apresentou doença renal aguda, necessitando de

terapia dialítica por curto período. Além disso, evoluiu com sepse urinária que foi revertida com antibioticoterapia.

Cursou com melhora clínica progressiva, sendo extubada no 10º dia de internação e recebendo alta no 31º dia de hospitalização em uso de metoprolol e enalapril, deambulando com auxílio.

Discussão

O pronto reconhecimento do choque cardiogênico e a implementação imediata de estratégias frente a esse quadro são fundamentais, tendo em vista a alta mortalidade associada.

Aproximadamente 10% dos pacientes com choque cardiogênico apresentam-se com essa condição no momento da admissão, enquanto 90% desenvolvem-na durante a hospitalização².

Fatores de risco para choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio incluem: idade avançada, infarto de parede anterior, hipertensão arterial, diabetes mellitus, doença arterial coronariana multivascular, IAMSST e bloqueio de ramo esquerdo¹.

Apesar de a incidência de choque cardiogênico em pacientes com IAMSST ter sido relativamente estável desde meados de 1970, a mortalidade histórica atribuída a essa enfermidade, como complicação de infarto agudo do miocárdio, apresenta queda expressiva, estando, nos mais recentes estudos, situada entre 42% e 48%, quando avaliada sobrevida em curto prazo⁴.

Esses avanços podem ser em parte associados às estratégias de reperfusão coronariana, particularmente a angioplastia primária percutânea, que restabelecem fluxo da artéria acometida, limitando o dano à área infartada⁵.

Em relação à terapia farmacológica, a administração de aminas vasoativas pode ser necessária. A dopamina e a noradrenalina nesse contexto são frequentemente drogas de escolha. Apesar de inúmeros estudos buscando comparar a superioridade de uma em relação à outra, esta permanece uma questão controversa no tratamento do choque cardiogênico, não havendo diferença na mortalidade entre pacientes tratados com dopamina ou noradrenalina como agente de primeira linha⁶.

Suporte circulatório mecânico, como balão intra-aórtico, pode apresentar vantagem em relação aos

vasopressores e inotrópicos. Esse dispositivo pode melhorar o desempenho cardíaco através da redução da isquemia coronariana e do trabalho cardíaco por diminuição da pós-carga⁷. As principais indicações nesse contexto são: estabilização hemodinâmica para a realização de cateterismo cardíaco e angiografia, com intuito de avaliar lesões que sejam potencialmente tratáveis cirurgicamente ou por angioplastia; aqueles com choque cardiogênico não responsivo a tratamento clínico e raramente o tratamento de dor isquêmica refratária às medidas conservadoras³. Outros dispositivos de assistência circulatória disponíveis incluem a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) e o dispositivo de assistência ventricular esquerda⁸.

Em relação à estratégia de revascularização em pacientes com lesão de tronco, tradicionalmente a cirurgia de revascularização miocárdica é a escolha. No entanto, em alguns casos, deve-se imediatamente proceder com angioplastia após angiografia coronariana. Nesse grupo se incluem pacientes em síndrome coronariana aguda que têm oclusão de TCE e se apresentam instáveis hemodinamicamente, salvo em situações em que existam complicações mecânicas associadas. Outro grupo no qual se deve considerar a estratégia percutânea é aquele inelegível para cirurgia; no entanto, os pacientes devem ser informados dos riscos do procedimento⁹.

Por conseguinte, o choque cardiogênico é uma doença que permanece desafiando o clínico apesar da queda na mortalidade a ela atribuída nas últimas décadas. As novas tecnologias de assistência circulatória associadas à estratégia de reperfusão percutânea têm demonstrado avanços significativos nesse cenário.

Dessa forma, dispor de arsenal terapêutico atualizado permite resultados satisfatórios em quaisquer pacientes com essa doença de tão elevada mortalidade, pois mesmo em um indivíduo na décima década de vida obteve-se resultado favorável, o que incentiva, sempre que possível, a investir todos os recursos nessa modalidade clínica.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Universitária

O presente relato está vinculado ao Programa de Pós-graduação em Cardiologia do Hospital Pró-Cardíaco.

Referências

1. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117:686-97.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DI, Zipes DP, eds. Braunwald: Tratado de doenças cardiovasculares. 8a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 1269-71.
3. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1077-83.
4. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119(9):1211-9.
5. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999;340(15):1162-8.
6. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-89.
7. Mueller H, Ayres SM, Conklin EF, Giannelli SJr, Mazzara JT, Grace WT, et al. The effects of intra-aortic counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J Clin Invest*. 1971;50(9):1885-900.
8. Deng MC, Loebe M, El-Banayosy A, Gronda E, Jansen PG, Vigano M, et al. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: effect of patient selection on outcome. *Circulation*. 2001;103(2):231-7.
9. Park SJ, Kim YH, Park DW, Yun SC, Ahn JM, Song HG, et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2011;364(18):1718-27.