

CARDIOPULMONAR

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS
Dezembro 2006 — Ano XVII — Nº 2

Artigos Originais

- Trombólise vs ICP Primária
- O Espessamento da íntima-média da Artéria Carótida Comum/Bulbo Carotídeo como marcador de risco de AVC isquémico
- Factores de risco vasculares e alterações arteriais cervicais em doentes com AVC. População Hospitalar de Évora
- Variabilidade inter-observador em ultrassonografia vascular na medição da espessura do complexo íntima-média.
- Complicações cardíacas pós-enfarte agudo do miocárdio detectadas por ecocardiografia
- Disfunção Diastólica do Ventrículo Esquerdo no pós-enfarte agudo do miocárdio: Análise Ecocardiográfica
- Hemodiálise versus Diálise Peritoneal: Achados Ecocardiográficos mais frequentes

Artigos de Revisão

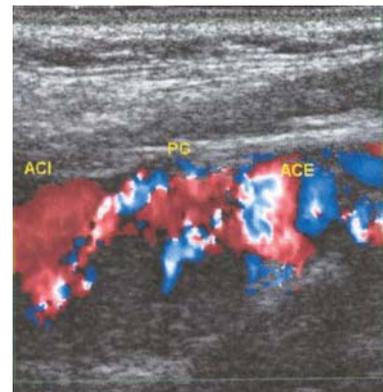
- Hipertensão da bata-branca e risco cardiovascular: revisão da literatura

Casos Clínicos



- A Ultrassonografia no diagnóstico do Tumor Glómico: Caso Clínico

- Holter Implantável no Diagnóstico de Síncope Inexplicada





CARDIOPULMONAR

Revista Científica

Ano XVII – Nº 2 Dezembro 2006

Propriedade

APTEC – Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas
Av. Rodrigues Sampaio, n.º 30 C - 5.º Esq. – 1150-280 Lisboa

Edição

Departamento de Informação

Director

Paulo Batista

Editor

Sónia Ribeiro

Comissão Científica

Ana Cristina Reis
Dipali Chotalal
Fernando Ribeiro
Hélder Costa
Herminia Dias
Joaquim Castanheira
Nuno Raposo
Paulo Batista
Pedro Pires
Rosa Santos
Sandra Pedro
Telmo Pereira

Carlos Lopes
Ernesto Pereira
Helder Santos
Henrique Figueiredo
João Lobato
Jorge Conde
Patrícia Guilherme
Paulo Caseiro
Rosa Coutinho
Rosa Teixeira
Sónia Ribeiro

Redacção e Administração

Cardiopulmonar
Av. Rodrigues Sampaio, n.º 30 C - 5.º Esq.
1150-280 Lisboa
E-mail: cardiopulmonar@gmail.com

Pré-Impressão e Impressão

JCL Artes Gráficas, Lda.
R. João de Deus, n.º 5 D
2700-486 Amadora – Telefone: 21 499 86 70

Tiragem

900 Exemplares

Periodicidade

Semestral

Depósito Legal: 104821/96

Condições de Assinatura

Anual: 18,00 €
Avulso: 10,00 €

Distribuição

Gratuita a todos os Sócios da APTEC





Caros Colegas,

Em 2005 ao desejarmos a todos os Cardiopneumologistas e suas famílias, tal com este ano o fazemos, um BOM NATAL e que o ano de 2007 seja para todos, um ano de sucesso pessoal e profissional, desejámos ainda para a APTEC, Cardiopneumologia e todas as profissões da área das Tecnologias da Saúde, que 2006 nos desse a tão desejada e necessária auto-regulação em forma de Ordem, Associação de Direito Público, Câmara ou outra qualquer designação. De facto 365 dias se passaram e nesse aspecto tudo continua na mesma. Desiludidos... concerteza. Descrentes ... nunca. Continuamos acreditar na inevitabilidade da criação de uma instituição que nos auto-regule. Para quando ? – essa resposta infelizmente não sei dar. A Política tem tempos muito diferentes dos tempos da Sociedade Civil. Para nós é cada vez mais tarde. Para os decisores políticos, provavelmente ainda não é o tempo.

No ensino, tudo continua por definir. Podemos dizer, que apesar dos esforços de todas as organizações representativas das profissões da área das tecnologias da saúde, nomeadamente o Fórum da Tecnologias da Saúde e de todos os Conselhos Directivos das Escolas Superiores de Tecnologias de Saúde publicas e privadas, em 2006 tudo continuou na mesma.

Foi um ano totalmente mau ? – Não, internamente, graças ao empenho de todos os colegas que compõem a Direcção Nacional, nomeadamente os colegas Paulo Batista Vice Presidente para o Departamento de Informação, Georgina Filipe Secretária da Direcção e Sónia Ribeiro Editora da Cardiopulmonar, foi possível gerir com sucesso a pagina da APTEC, que se tornou, na opinião de muitos colegas, o local privilegiado para troca e aquisição de informações importantes a todos nós.

Levámos à última Assembleia Geral Ordinária três documentos que foram aprovados e que enriquecem o quadro formal da nossa Associação – O Código Ético e Deontológico e os Regulamentos Disciplinar e Eleitoral.

Propusemos nessa assembleia, a alteração do Símbolo da APTEC. Aprovada a mudança, foi deliberado que faríamos uma assembleia geral extraordinária em Setembro, para escolha e aprovação, de entre os símbolos propostos, aquele que passaria a ser a nossa nova imagem. De facto, apesar de com este adiamento de cerca de 6 meses, nos vermos impossibilitados de em tempo útil, promovermos a renovação da imagem da APTEC, por forma a entrarmos com ela no ano de 2007, possibilitou que a nossa proposta fosse aperfeiçoada em relação à apresentada em Março.

Julgamos que o símbolo por nós apresentado e aprovado em Assembleia Geral Extraordinária, representa e reflecte hoje o que somos e deixa permanentemente as portas abertas ao desenvolvimento e crescimento da nossa profissão.

Uma instituição viva tem sempre quem ache que muita coisa falta fazer, nunca ninguém me ouvirá dizer que com as direcções a que presidi tudo foi feito. Não tenho vocação para cozeiro de instituições.

Com esta direcção e apesar de termos já feito muita obra, muita ficará por fazer. Vamos continuar a trabalhar com dedicação para o engrandecimento da APTEC e da Cardiopneumologia.

2007 será o ano em que festejaremos os 20 anos de existência. Contamos festejar tal evento no Congresso a realizar em 30 e 31 de Março e 1 de Abril no Vimeiro. Inauguraremos nessa ocasião o nosso Stand que passará a ser mais um "cartão de visita" que nos representará em todos os eventos para que formos convidados.

Continuaremos a trabalhar integrados no Fórum das Tecnologias da Saúde, embora passemos a ser mais incisivos junto do poder politico. Entendemos que a politica é a arte do possível, mas entendemos que é possível e necessário ter a coragem e a arte de aprovar a lei que atribui as tecnologias das saúde tudo o que elas têm direito para que também elas, melhor e mais eficazmente contribuam para a saúde em PORTUGAL.

Continuamos a achar que se encontram fora da nossa associação, cardiopneumologistas que pelo seu desempenho profissional, a sua exemplar postura, não podem continuar de costas voltadas para a instituição que os representa. Nenhuma Instituição se pode dar ao luxo de prescindir de alguns bons valores. Dentro desse grupo alguns foram excluídos há uns anos atrás. Vários desses colegas se têm manifestado, interessados em regressar ao nosso convívio. Iremos propor que a próxima Assembleia Geral, encontre uma solução para a resolução deste problema. Repito, não pudemos permitir que valores da cardiopneumologia não sejam sócios da APTEC.

Feliz NATAL e prospero ANO NOVO

Luís Quintão Caldeira – Presidente da Direcção Nacional da APTEC

NORMAS DE PUBLICAÇÃO PARA A REVISTA CARDIOPULMONAR

I - NORMAS DE CANDIDATURA

1. Os trabalhos candidatos devem ser inéditos e não deverão ser enviados para outras publicações.
2. Os artigos propostos não podem ter sido objecto de qualquer outro tipo de publicação, devendo o(s) autor(es) enviar juntamente com o artigo uma carta de pedido de publicação e uma declaração de originalidade e de cedência de direitos de propriedade do artigo com aprovação de todos os autores.
3. O envio de artigo deve ser efectuado preferencialmente por e-mail (**cardiopulmonar@gmail.com**)
Se enviado por correio, deve ser enviada uma cópia impressa e uma em suporte informático (CD ou disquete).
4. O artigo deve ser redigido em documento Word em folhas tamanho A4, com margens de 3 cm de cada um dos lados e numeradas com algarismos arábicos no canto inferior direito. O texto deve ser redigido em letra tipo arial, tamanho 12 e parágrafo 1,5.
5. Os títulos das secções devem ser em maiúsculas, centrados e separados do texto por 2 espaços.
6. Não devem ser cortadas palavras no final da linha.

II - REGRAS PARA ELABORAÇÃO DE ARTIGOS

A ordenação proposta para as secções de um artigo é:

1. **Página de título**
 - Título conciso e esclarecedor em letras maiúsculas com tamanho 14 e centrado
 - Nome e apelido de cada autor e filiação à instituição
 - Nome dos departamentos
 - Nome e endereço do autor responsável
2. **Resumo e Abstract**
 - Limite de 350-400 palavras em trabalho original e 250 em apresentação de caso clínico
 - Devem finalizar com as palavras-chave e Key-words respectivamente, tendo o máximo de 3-10 palavras.
 - Deve apresentar-se estruturado
Originais: introdução, objectivos, metodologia, resultados e conclusões
Revisões: introdução, objectivos, desenvolvimento e conclusões
Casos clínicos: introdução, caso clínico e conclusões
3. **Introdução**
 - Deve ser curta, definindo o problema e objectivo do artigo.
4. **Material e Métodos**
 - Descrever a metodologia aplicada, população e amostra estudados, fonte de dados e critérios de selecção.
5. **Resultados**
 - Descrever os resultados encontrados sem incluir interpretações ou comparações.
6. **Discussão**
 - Deve incluir as implicações e limitações do estudo, comparação com a literatura, interpretação dos autores, novas orientações que a pesquisa conclui.
7. **Conclusão**
8. **Agradecimentos**
9. **Referências Bibliográficas**
 - A listagem deve ser apresentada em página separada do texto, por quebra de página.
 - Incluir apenas as referências usadas no texto.
 - Devem ser numeradas sucessivamente pela ordem em que são mencionadas pela primeira vez no texto.
 - A referência de artigo deve incluir o apelido e inicial de todos os autores (se tiver mais de seis, listar apenas os primeiros três seguido de *et al.*), título do artigo, abreviatura da revista, ano de edição, volume e páginas
 - A referência de livro deve incluir o título do livro, local de publicação, editor, ano e páginas.
(*Index Medicus -National Library of Medicine in the United States*)

10. Tabelas, quadros e figuras

- Os quadros, tabelas e figuras devem constar no texto, no local pretendido, e devem constar também em ficheiros anexos.

11. Unidades de medida

- As medidas devem ser expressas em unidades do sistema métrico (metro, quilograma ou litro) ou seus múltiplos decimais. Todos os valores hematológicos e de química clínica devem ser apresentados em unidades do sistema métrico, nos termos do Sistema Internacional de Unidades (SI).

12. Abreviaturas e símbolos

- Utilizar apenas abreviaturas padronizadas. Evitar abreviaturas no título e no resumo. A designação completa à qual se refere uma abreviatura deve preceder a primeira indicação desta no texto, a não ser que se trate de uma unidade de medida padrão.

III - PROCESSO DE AVALIAÇÃO E EDIÇÃO

1. A *Cardiopulmonar* é uma revista de divulgação científica da Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas com publicação semestral cujo público-alvo integra não só os Cardiopneumologistas como também outros profissionais de saúde.
2. De notar que as opiniões expressas nos artigos são da inteira responsabilidade dos autores, sendo que, os artigos ao serem recebidos pela Editora da *Cardiopulmonar* são sujeitos a uma avaliação pelo Conselho Científico criado com esse objectivo e, consoante a avaliação obtida, assim haverá indicação, ou não, para a publicação do artigo.
3. O editorial notificará o primeiro autor após a recepção do trabalho.
4. O editorial poderá devolver imediatamente o trabalho aos autores, para correcções formais, de acordo com as normas de publicação.
5. Após recepção definitiva, o trabalho será enviado para os revisores com reconhecimento no tema principal do trabalho.
6. Os revisores não terão ligações às instituições do trabalho, nem serão informados dos nomes ou instituições dos autores.
7. Os autores terão acesso aos pareceres anónimos dos revisores.
8. Os autores terão trinta dias úteis para alterar o artigo e/ou contestar as revisões
9. As respostas serão analisadas por cada um dos revisores, que irão redigir os pareceres finais
10. O editorial da *Cardiopulmonar* assumirá ou rejeitará o trabalho para publicação, após análise e interpretação final de todos os documentos.
11. Os trabalhos aceites, serão publicados o mais brevemente possível, de acordo com a disponibilidade da revista.

IV - DECLARAÇÃO DE ORIGINALIDADE E DE CEDÊNCIA DE DIREITOS

Os manuscritos devem ser acompanhados por uma carta assinada por todos os co-autores, segundo a minuta a seguir apresentada:

Declaro que autorizo a publicação do manuscrito junto, com o título _____ do qual sou autor ou co-autor.

Declaro ainda que o presente manuscrito é original, não foi objecto de qualquer outro tipo de publicação e cedo a inteira propriedade à *Cardiopulmonar*, ficando a sua reprodução, no todo ou em parte, dependente de prévia autorização da editora.

Para consultar as normas de publicação mais pormenorizadas, aceder à página web: www.aptec.pt



ÍNDICE

Editorial	01
------------------------	----

Normas de Publicação	02
-----------------------------------	----

ARTIGOS ORIGINAIS

– Trombólise vs ICP Primária	04
– O Espessamento da Intima-Média da Artéria Carótida Comum/Bulbo Carotídeo como Marcador de Risco de AVC Isquémico	08
– Factores de Risco Vasculares e Alterações Arteriais Cervicais em Doentes com AVC: População Hospitalar de Évora	13
– Variabilidade Inter-Observador em Ultrassonografia Vascular na Medição da Espessura do Complexo Intima-Média	18
– Complicações Cardíacas Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio detectadas por Ecocardiografia	22
– Disfunção Diastólica do Ventrículo Esquerdo no Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio: Análise Ecocardiográfica	27
– Hemodiálise Versus Diálise Peritoneal Achados Ecocardiográficos Mais Frequentes	30

ARTIGOS DE REVISÃO

– Hipertensão da Bata-Branca e Risco Cardiovascular: Revisão da Literatura	34
---	----

CASOS CLÍNICOS

– Holter Implantável no Diagnóstico de Síncope Inexplicada	43
– A Ultrassonografia no Diagnóstico do Tumor Glómico	46

TROMBÓLISE VS ICP PRIMÁRIA

PATRÍCIO, Filipe Alexandre Tavares

Artigo recebido a 12/12/2005 e aceite para publicação a 1/08/2006

RESUMO

Hoje em dia, as doenças cardiovasculares resultantes de síndromes coronárias agudas constituem a principal causa de mortalidade em todo o mundo. Apesar de se ter já demonstrado a eficácia na reperfusão coronária através do uso de fármacos trombolíticos, nos últimos anos tem-se observado um aumento do uso da Intervenção Coronária Percutânea Primária (ICP Primária) como método preferencial no tratamento inicial do Enfarte Agudo do Miocárdio. O objectivo principal desta investigação será determinar se a ICP primária é o método mais eficaz no seu tratamento. Foram incluídos neste estudo 165 doentes com Enfarte Agudo do Miocárdio tratados por ICP primária ou Trombólise nos Hospitais da Universidade de Coimbra. Dos 165 indivíduos incluídos no estudo, 38% foram submetidos a Trombólise e 62% foram submetidos a ICP primária. Pela análise dos resultados pode concluir-se que ICP primária é realmente o método mais eficaz no tratamento do Enfarte Agudo do Miocárdio já que implica menos complicações durante o procedimento [6% contra 24% da Trombólise ($p=0,015$; $C=0,380$)], mostra-se mais eficaz na abertura da artéria estenosada, pelo menos no que diz respeito à ocorrência de reenfarte [8% contra 11% da Trombólise ($p=0,446$)], é mais bem sucedida na desobstrução arterial no que diz respeito à necessidade de angioplastia de recurso ou bypass coronário [6% contra 15% na Trombólise ($p=0,060$)], é responsável por uma melhor função ventricular esquerda [boa função em 82% dos doentes contra 66% da Trombólise ($p=0,026$; $C=0,179$)]. A taxa de mortalidade é igual nos dois grupos, 5% em ambos os métodos ($p=0,996$).

PALAVRAS CHAVE: Angioplastia Primária; Trombólise; Enfarte Agudo do Miocárdio.

INTRODUÇÃO

O Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) é responsável por 1,5 a 2 milhões de internamentos por ano em todo o mundo⁽¹⁾ sendo a principal causa de morte no mundo ocidental.⁽²⁾ Tanto a terapêutica trombolítica como a

Angioplastia podem ser usadas como procedimento primário para estabelecer a reperfusão, sendo mais benéficas quanto menor for o tempo necessário a restabelecer o fluxo considerado como ideal, o fluxo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) 3.⁽³⁾ Tanto a trombólise como a ICP primária provaram indiscutivelmente em diversos estudos de larga escala a sua eficácia na melhoria da função ventricular esquerda, da qualidade de vida do doente e redução na morbidade e mortalidade.⁽⁴⁾ Assim, e por causa da facilidade em implementar esta terapêutica, o uso de trombolíticos no tratamento do EAM tornou-se prática corrente na generalidade das unidades hospitalares. No entanto, a maioria dos pacientes submetidos a trombólise, permanecem com algum grau de estenose residual na artéria que esteve ligada ao enfarte sendo este facto altamente sugestivo de uma predisposição para o aparecimento de isquémia recorrente e reoclusão coronária podendo piorar a função ventricular e desencadear eventos como o reenfarte ou morte súbita.⁽⁵⁾ Em diversos estudos controlados onde se confrontaram estas duas terapêuticas, a ICP tem levado vantagem em relação à trombólise tendo em conta variáveis importantes como a mortalidade, recorrência de isquémia e hemorragias severas como o acidente vascular cerebral (AVC).⁽⁶⁾ Assim, o objectivo deste estudo foi determinar se a ICP primária é o método mais eficaz no tratamento do EAM.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo incidiu em doentes que sofreram Enfarte do Miocárdio e que, ainda na sua fase aguda, foram tratados primariamente através de Trombólise ou ICP primária. Após ter sido obtida autorização, procedeu-se à recolha dos dados em estudo, que foram registados em grelhas elaboradas para o efeito. Estes dados faziam parte de arquivos clínicos da UCIC dos HUC no caso da Trombólise (1999 a 2001). É importante salientar também que dados posteriores a 2001 não estavam disponíveis até porque a seguir a essa data e com o avanço da ICP a amostra neste grupo seria muito

Aluno do 4.º ano da licenciatura em Cardiopneumologia da Unidade Curricular de Investigação Aplicada da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

A equipa de investigação é constituída pelo Coordenador da Investigação e Titular da Disciplina Dr. Jorge Conde e pelos orientadores Dra. Lucretia Diogo e Dra. Margarida Pocinho.

reduzida. Os dados referentes à ICP primária (2001 a 2002) constavam na base de dados do serviço de Hemodinâmica do mesmo hospital não tendo sido possível obter dados anteriores a essa data. As variáveis estudadas foram idade, sexo, hábitos tabágicos, diabetes, método terapêutico, localização do enfarte, complicações durante tratamento, sucesso da intervenção e o fluxo TIMI após intervenção (apenas na ICP primária), reenfarte (que em ambos os grupos foi confirmada por cateterismo com envolvimento dos vasos atingidos durante a primeira ocorrência), necessidade de angioplastia de recurso (Trombólise) ou bypass coronário (ICP primária), morte, Hipertensão Arterial, número de vasos lesados, função ventricular esquerda (boa função >29% obtida por ecocardiografia transtorácica). A partir destas grelhas, procedeu-se a toda a análise estatística no programa de tratamento estatístico SPSS versão 11.5. Assim, o tratamento estatístico dos dados decorreu em duas fases. Realizou-se inicialmente uma análise exploratória das variáveis, sendo esta uma análise estatística do tipo inferencial e descritiva tendo como principal objectivo o cálculo de medidas de variabilidade e de medidas de tendência central das variáveis em questão neste estudo, permitindo desta forma caracterizar e fornecer informações sobre a amostra recolhida. Numa segunda fase procedeu-se ao aumento da amostra e à análise das relações entre as variáveis com o objectivo de confirmar ou infirmar as hipóteses que inicialmente se elaboraram. Na caracterização da amostra procedeu-se ao cálculo do valor mínimo, máximo, médio e respectivos desvios-padrão das variáveis quantitativas enquanto que para as variáveis qualitativas se efectuaram os cálculos das frequências, contingências e percentagens.

Para analisar as relações entre as variáveis usou-se o teste do qui-quadrado (X^2). Considerou-se uma relação estatisticamente significativa quando $p < 0,05$. As hipóteses propostas e que foram analisadas no decorrer deste estudo de acordo com os pressupostos referidos foram as seguintes:

H₁: A Trombólise aumenta os riscos de complicações em comparação com a ICP directa;

H₂: A ICP é mais bem sucedida que a Trombólise na desobstrução da artéria estenosada;

H₃: A ICP está associada a uma melhoria mais significativa da função ventricular do que a Trombólise;

H₄: A mortalidade por EAM é mais baixa em doentes submetidos a ICP primária do que em doentes submetidos a Trombólise;

H₅: A ICP primária é mais eficaz no tratamento do EAM do que a Trombólise;

Os códigos de ética foram respeitados, nomeadamente a confidencialidade e o sigilo relativo a quaisquer elementos que possam identificar os utentes do Hospital pelo que todas e quaisquer informações usadas serão totalmente anónimas e confidenciais. Este trabalho de investigação não tem qualquer intuito comercial.

RESULTADOS

Foram incluídos neste estudo 165 doentes com EAM, tratados através de ICP primária ou através de tratamento trombolítico. Pode observar-se a sua distribuição por sexo e idade no seguinte quadro:

QUADRO 1: DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRA POR SEXO E IDADE.

Sexo	n	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	% Total
Feminino	43	70,4	10,13	43	87	26
Masculino	122	61,9	11,49	37	90	74
Total	165	64,1	11,74	37	90	100%

Como se pode observar, a amostra foi constituída por 165 indivíduos, dos quais 122 eram do sexo masculino e 43 do sexo feminino. O sexo masculino apresentava uma média de idades de 62 anos com um desvio padrão de 11, enquanto que o sexo feminino apresentava uma média de idades de 70 anos com desvio padrão de 10. As idades variaram entre os 37 e os 90 anos.

Observam-se algumas características da amostra no quadro 2:

QUADRO 2: CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA.

Variáveis (n = 165)	n	%
Idade:	>60 anos	111 67
	<60 anos	54 33
Método Terapêutico:	ICP primária	103 62
	Trombólise	62 38
História Prévia:	Fumadores	32 19
	Diabetes	18 11
Mellitus	HTA	79 48
Localização do Enfarte:	Anterior	72 44
	Inferior	71 43
	Outros	22 13
Número de Vasos Envolvidos:	1	72 44
	2 ou mais	93 56

Pode observar-se neste quadro que 67% da população tinha idade superior a 60 anos. Dos 165 indivíduos incluídos neste estudo, 62% foram submetidos a ICP primária e 38% foram submetidos a Trombólise. Observa-se também em relação aos seus

antecedentes clínicos que 19% eram fumadores, 11% sofriam de diabetes e 48% tinham HTA. Em relação à localização do enfarte verifica-se que 44% dos enfartes eram de localização anterior e 43% eram de localização inferior. Em 44% do total da amostra o vaso envolvido era apenas um, enquanto que estiveram envolvidos dois ou mais vasos em 56% do total da amostra.

Duas variáveis que poderiam ser importantes no confronto entre estes dois métodos são o “sucesso” e o “fluxo TIMI após o tratamento” e que dizem respeito aos indivíduos submetidos a ICP primária. Os resultados encontram-se sumariados no quadro 3:

QUADRO 3: SUCESSO E FLUXO TIMI APÓS PERFUSÃO EM DOENTES SUBMETIDOS A ICP PRIMÁRIA.

Variáveis	ACTP primária	
Sucesso		
Sim		87,4%
Não		12,6%
Fluxo TIMI	0/1	12%
	2/3	88%

Observa-se assim, que a taxa de sucesso da ICP primária foi de 87% e que se conseguiu atingir fluxo TIMI 2/3 em 88% dos doentes sujeitos a esta intervenção.

No quadro 4 encontram-se os principais resultados obtidos através da relação entre o método terapêutico e as variáveis consideradas necessárias para confirmar ou infirmar as hipóteses propostas no início:

QUADRO 4: RELAÇÃO ENTRE O MÉTODO TERAPÊUTICO E AS VARIÁVEIS ANALISADAS PARA AVALIAR AS HIPÓTESES.

Variáveis	ICP primária	Trombólise	P
Reenfarte	7,8%	11,3%	0,446
Complicações			
Sem complicações	94,2%	75,8%	0,015
Hemorragias	0%	4,8%	(C=0,380)
	5,8%	19,4%	
Outras complicações			
ICP de Recurso ou Bypass Coronário	5,8%	14,5%	0,060
Função Ventricular Esquerda	Boa		
função	81,6%	65,6%	0,026
	Má	34,4%	(C=0,179)
Função			
Morte	4,9%	4,8%	0,996

Observa-se no quadro 5 que ocorreu reenfarte em 8% dos doentes submetidos a ICP primária contra 11% da Trombólise. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na relação entre estas variáveis ($p < 0,05$). Observa-se também que não houve complicações em 94% dos doentes submetidos a ICP primária enquanto que na Trombólise não ocorreram complicações em 76% dos indivíduos. Ocorreram também complicações hemorrágicas (5%) nos doentes submetidos a Trombólise e outras complicações (6% na ICP primária e 19% na Trombólise). A relação entre estas variáveis apresentou uma correlação baixa de acordo com o seu coeficiente de contingência ($p = 0,015$; $C = 0,380$). Observa-se ainda que foi necessário recorrer a angioplastia de recurso ou bypass coronário em 6% dos doentes submetidos a ICP primária e em 15% dos doentes submetidos a Trombólise. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na relação entre estas variáveis ($p < 0,05$). Em relação à função ventricular esquerda observa-se que a ICP primária foi responsável por uma boa função em 82% dos doentes e em 66% dos doentes submetidos a Trombólise. A correlação entre estas variáveis apresenta uma correlação baixa de acordo com o seu coeficiente de contingência ($p = 0,026$; $C = 0,179$). Observa-se por último que as taxas de mortalidade foram idênticas nos dois grupos estudados (5%) não se encontrando diferenças estatisticamente significativas nesta relação ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Foram incluídos neste estudo 165 doentes com EAM tratados através de ICP primária ou trombólise nos HUC. Destes, 74% eram do sexo masculino enquanto que 26% eram do sexo feminino sendo a média de idades de 64 anos. Destes 165 indivíduos incluídos no estudo, 38% foram submetidos a trombólise e 62% foram submetidos a ICP primária, 19,4% eram fumadores, 18,8% diabéticos e 29% sofriam de HTA. Dos enfartes estudados, 44% eram de localização anterior e 43% de localização inferior. Tanto num grupo como no outro não se registaram complicações em 87% dos casos, tendo ocorrido reenfarte em apenas 9% do total da amostra para os dois grupos, número próximo dos 6% obtido pelos investigadores do estudo GUSTO IIb (1997).⁽⁷⁾ Consequentemente foram estes 9% que necessitaram de ser submetidos a angioplastia de recurso (no grupo da Trombólise) ou a bypass das artérias coronárias (no grupo da ICP primária). Relativamente à ICP primária pode observar-se também que a taxa de sucesso foi de 87% tendo sido o fluxo



TIMI 2/3 atingido em 88% dos casos disponíveis, números bastante semelhantes aos do estudo conduzido por Every et al. (1996) que obtiveram uma taxa de sucesso de 86 a 89%.⁽⁸⁾

Relativamente à comparação entre os dois métodos de reperfusão em estudo constatou-se que a taxa de reenfartes foi superior nos doentes submetidos a Trombólise (11%) relativamente aos doentes submetidos a ICP primária (8%). No entanto não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na relação entre as variáveis ($p < 0,05$). Observou-se também que a ICP primária está associada a um menor número de complicações durante o tratamento. Registaram-se complicações em apenas 6% dos doentes submetidos a ICP primária enquanto que se registaram complicações em 24% dos doentes submetidos a trombólise sendo no entanto a mais frequente a taquicardia ventricular lenta (7%) e as complicações hemorrágicas (5%). A correlação entre estas variáveis é baixa ficando no entanto provada a H_1 . A resultados semelhantes relativamente à ocorrência de complicações chegaram também os investigadores do GUSTO IIb (1997).⁽⁷⁾ Em relação à necessidade de recorrer a angioplastia de recurso observou-se que esta foi necessária em apenas 5,8% dos doentes submetidos a ICP primária e em 14,5% dos doentes submetidos a Trombólise confirmando-se desta forma que a ICP primária é mais bem sucedida que a Trombólise na desobstrução da artéria lesada e confirmando também a H_2 . No entanto não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre estas variáveis ($p < 0,05$). Em relação à função ventricular esquerda pode concluir-se que a ACTP primária determinou uma boa função em 82% dos doentes enquanto que a Trombólise se ficou pelos 66% confirmando assim H_3 que afirmava que a ICP primária determina uma melhor função ventricular em relação à Trombólise. Esta relação apresenta uma correlação baixa. As taxas de mortalidade foram idênticas nos dois grupos estudados (5%) não sendo esta relação estatisticamente significativa ($p < 0,05$). A H_4 , que afirmava que a taxa de mortalidade é mais baixa nos doentes com EAM tratados através de ICP primária do que naqueles tratados por Trombólise, é assim infirmada. No entanto também Gibbons et al. (1993) chegou a este resultado⁽⁹⁾, se bem que a maioria dos estudos tem provado que a ICP primária tem taxas de mortalidade mais baixas como por exemplo os estudos do grupo GUSTO IIb (1997) ou mais recentemente do estudo DANAMI-2.^(7,10) Em relação ao objectivo principal deste estudo e tendo em conta que não é pretensão deste estudo retrospectivo tirar conclusões definitivas sobre

as duas terapêuticas de reperfusão aqui em confronto directo, podemos concluir que a ICP primária é realmente hoje em dia o método mais eficaz no tratamento do EAM já que é responsável por um menor número e gravidade de complicações, por uma melhor função ventricular esquerda pós-intervenção e é a mais eficaz na reabertura da artéria, sendo a taxa de mortalidade igual nos dois grupos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Zaibag M. Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 1999; 18 (Suplemento): 61-70.
2. Kirchmair R, Götsch-Egger C, Patsch J R, Pathophysiology of Coronary Heart Disease. In: Jeffers J D, Bruno F, editor. *Cardiology*. Berkshire: McGraw-Hill, 1999; p. 313-338.
3. Verheugt FW. GUSTO V: The Bottom Line of Fibrinolytic Reperfusion Therapy. *The Lancet* 2001; 357: 1898-1899.
4. Yusuf F, Anand S, Avezum JA, Flather M, Coutinho M. Treatment for Acute Myocardial Infarction: Overview of Randomized Clinical Trials. *European Heart Journal* 1996; 17 (Suplemento F): 16-29.
5. Grines C, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A Comparison of Immediate Angioplasty with Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *New England Journal Of Medicine* 1993; 328 (10): 673.
6. Fazendas P, João I, Martins C, Matias F, Pereira H, França A, Catarino C, Carrageta M. Angioplastia Coronária Directa Versus Trombólise na Fase Aguda do Enfarte do Miocárdio – Evolução Intra-Hospitalar. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 1998; 17 (10): 789-792.
7. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (Gusto IIb) – Angioplasty Substudy Investigators. A Clinical Trial Comparing Primary Angioplasty with Tissue Plasminogen Activator for Acute Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine* 1997; 336 (10): 1621-1628.
8. Every N, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver D. A Comparison Of Thrombolytic Therapy With Primary Coronary Angioplasty For Acute Myocardial Infarction. *The New England Journal Of Medicine* 1996; 335(17): 1253-1260.
9. Mesquita Gabriel H, Oliveira J, Correia da Cunha JA, Vagueiro MC. Angioplastia Coronária na Fase Aguda do Enfarte do Miocárdio. *Acta Médica Portuguesa* 1998; 11: 439-445.
10. Ferreira RC. Thrombolytic Therapy vs Primary Percutaneous Coronary Intervention for Myocardial Infarction in Patients Presenting to Hospitals Without On-Site Cardiac Surgery, A Randomised Controlled Trial – Comentário. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 2002; 21(5): 635-636.

O ESPESSAMENTO DA ÍNTIMA-MÉDIA DA ARTÉRIA CARÓTIDA COMUM/BULBO CAROTÍDEO COMO MARCADOR DE RISCO DE AVC ISQUÉMICO

FIGUEIREDO, Raquel*, TEIXEIRA, Rosa**, POCINHO, Margarida***; CONDE, Jorge***

Artigo recebido a 04/04/2006 e aceite para publicação a 29/11/2006

RESUMO

Os acidentes vasculares cerebrais constituem actualmente uma das principais causas de morbilidade e de mortalidade a nível mundial, sendo a primeira causa de morte em Portugal.

O objectivo principal deste estudo foi verificar de que forma o espessamento da íntima-média da artéria carótida comum e/ou do bulbo carotídeo influenciam a doença aterosclerótica, considerando a espessura da íntima-média superior a 1 mm como marcador de risco para o acidente vascular cerebral isquémico.

O tipo de amostra utilizado foi não probabilístico accidental, com a técnica de amostragem por conveniência. Foi efectuada uma recolha retrospectiva dos dados dos exames dos doentes com acidente vascular cerebral isquémico, que realizaram Triplex carotídeo no Laboratório de Neurosonologia do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar de Coimbra, durante os meses de Junho de 2003 a Fevereiro de 2004.

Analisando os resultados obtidos, a amostra ficou constituída por 102 indivíduos, 67 do género masculino e 35 do género feminino, com idades compreendidas entre os 31 e os 100 anos, apresentando uma média de $70,56 \pm 13,126$ anos. Concluiu-se que o espessamento da íntima-média foi mais prevalente no bulbo carotídeo direito e no bulbo carotídeo esquerdo, do que nas artérias carótidas comuns. Verificou-se que os indivíduos com acidente vascular cerebral isquémico apresentam a média de valores da espessura da íntima-média maior no bulbo carotídeo do que na artéria carótida comum, tanto no lado esquerdo como no direito. Relativamente aos factores de risco estudados, predominou a hipertensão arterial (65,7%), seguido do acidente vascular cerebral antigo (29,4%) e da diabetes (28,4%). Não se verificou relação entre o número de factores de risco e a espessura da íntima-média da artéria carótida comum e/ou do bulbo carotídeo,

existindo contudo relação entre a idade e a espessura da íntima-média de ambas as artérias carótidas comuns e do bulbo carotídeo esquerdo.

PALAVRAS CHAVE: Espessamento da íntima-média, artéria carótida comum; bulbo carotídeo; acidente vascular cerebral; Triplex carotídeo.

INTRODUÇÃO

Actualmente, a doença cerebrovascular, constitui na maioria dos países industrializados a terceira causa de morte, logo a seguir à doença coronária e ao cancro, sendo a principal causa neurológica de comprometimento da qualidade de vida do Homem. (1,2) Em Portugal, os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC's) são a primeira causa de morte, ultrapassando o conjunto de mortes atribuídas a todas as neoplasias e originando mais do dobro de óbitos que a doença coronária. Portugal tem assim, a mais elevada taxa de mortalidade atribuída aos AVC's de todos os países da União Europeia (UE), com valores próximos de 200/100000 ano e sendo responsável durante o ano 2000, por cerca de 19,77% da mortalidade total. (1,3,4)

A aterosclerose é uma causa dominante de doença e morte nas sociedades desenvolvidas. Trata-se de um processo multifactorial que resulta da interacção entre os elementos circulantes da corrente sanguínea e elementos da parede arterial. Esta patologia, que afecta sobretudo os grandes vasos, encontra-se na génese da patologia arterial mais comum. (5,6,7)

O complexo íntima-média constitui um parâmetro importante, já que o seu espessamento ao nível da Artéria Carótida Comum (ACC) e do Bulbo Carotídeo (BC) se considera um marcador de risco de AVC isquémico. Trata-se assim de um parâmetro de extrema importância, como indicador de agressão da parede arterial nas suas fases mais precoces. (8)

* Unidade de investigação Aplicada em Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

** Licenciado em Cardiopneumologia

*** Cardiopneumologista no Centro Hospitalar de Coimbra

**** Professor na ESTES Coimbra



Existem vários estudos que relacionam os factores de risco do AVC isquémico com a espessura da íntima-média da artéria carótida comum ou do bulbo carotídeo. O espessamento da íntima-média pode estar associado ao género, idade, factores genéticos, AVC prévio ou acidente isquémico transitório (AIT), Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus, tabagismo, alcoolismo, doenças cardíacas (como por exemplo a fibrilhação auricular) ou homocisteína.

O Triplex Carotídeo é um meio de diagnóstico não invasivo para a avaliação do AVC, que permite demonstrar a presença de oclusões ou estenoses carotídeas significativas. ^(9,10) *The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study* sugere que a espessura da íntima-média na artéria carótida comum, no bulbo carotídeo e na artéria carótida interna deve ser analisada bilateralmente. É ainda necessário obter imagens longitudinais e transversais das artérias, já que estas permitem uma avaliação mais precisa da localização e dimensão das placas de ateroma. ⁽¹¹⁾

Esta investigação tem como principal objectivo, estudar de que forma o espessamento da íntima-média da ACC/BC influenciam a doença aterosclerótica, considerando a espessura da íntima-média superior a 1 mm um marcador de risco para o AVC isquémico. Além disto, como objectivos secundários do estudo, verificar se os doentes com AVC isquémico apresentam maior espessura da íntima-média ao nível da artéria carótida comum ou da íntima-média do bulbo carotídeo e relacionar o espessamento da íntima-média da ACC/BC com a presença de alguns factores de risco para o AVC isquémico.

MATERIAL E MÉTODOS

Para se cumprirem os objectivos propostos neste estudo, foi efectuado um estudo retrospectivo, sendo inicialmente do tipo exploratório e posteriormente um estudo de natureza descritivo-correlacional (nível II). A amostra em estudo foi do tipo não probabilístico e a técnica de amostragem utilizada foi por conveniência. A amostra estudada foi o conjunto de indivíduos adultos e de ambos os géneros, que tiveram um AVC isquémico, tendo realizado Triplex carotídeo no Laboratório de Neurosonologia do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar de Coimbra, entre Junho de 2003 e Fevereiro de 2004.

Para a medição da espessura da íntima-média da ACC e do BC utilizou-se um ecógrafo *Logic 500 MD* com sonda de frequência 6-9MHz, que integra eco-bidimensional e Doppler codificado a cor. Considerou-se a presença de espessamento da íntima-média, sempre que o valor da espessura da parede arterial da

artéria carótida comum ou do bulbo carotídeo foi superior ou igual a 1 mm, sendo que para valores inferiores a 1 mm se considerou espessura normal.

A realização desta investigação envolveu duas fases distintas. Na primeira fase todos os dados considerados indispensáveis para a realização deste estudo foram recolhidos e registados numa grelha elaborada para o efeito. A recolha dos dados preservou toda a confidencialidade que lhe é exigida, sendo estes utilizados exclusivamente para esta investigação, mantendo-se todas as normas éticas e assegurando-se o anonimato dos dados de cada doente. Após a recolha e registo dos dados, estes foram inseridos na base de dados do programa estatístico estabelecido, SPSS versão 12.0 inc.. Na segunda fase, o tratamento estatístico dos dados recolhidos foi efectuado mediante a utilização de vários testes com o intuito de avaliar a veracidade das hipóteses formuladas:

- Hipótese 1: O espessamento da íntima-média da artéria carótida comum e/ou bulbo carotídeo é um marcador de AVC isquémico
- Hipótese 2: A espessura da íntima-média é maior no bulbo carotídeo do que na artéria carótida comum
- Hipótese 3: Há espessamento da íntima-média da ACC/BC nos doentes hipertensos e com colesterol
- Hipótese 4: Há espessamento da íntima-média da ACC/BC nos doentes que tiveram um AVC antigo
- Hipótese 5: A espessura da íntima-média da ACC/BC varia proporcionalmente com a idade
- Hipótese 6: Quanto maior for o número de factores de risco para o AVC isquémico, maior a espessura da íntima-média da ACC/BC

Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$. Em relação ao teste Rho de Spearman, foram adoptados valores do coeficiente de correlação segundo Byrman & Cramer, em que se considera que para valores de $c d'' 0,2$ a correlação é muito fraca, sendo uma correlação perfeita se c for igual a 1.

RESULTADOS

Verificados os critérios de inclusão e exclusão, a amostra ficou constituída por 102 indivíduos, 67 (65,7%) do género masculino e 35 (34,3%) do género feminino, com idades compreendidas entre os 31 e os 100 anos e com uma idade média de $70,56 \pm 13,126$ anos (quadro 1).

Quadro 1– Distribuição da amostra segundo género e idade

IDADE					
Género	N (%)	Média	Máximo	Mínimo	Desvio padrão
Masculino	67 (65,7)	68,06	100	31	14,182
Feminino	35 (34,3)	75,34	89	52	9,248
Total	102 (100,0)	70,56	100	31	13,126

Em relação aos factores de risco existentes na população verificou-se que a HTA foi o mais prevalente existindo em 67 indivíduos (65,7%), seguido por AVC antigo que esteve presente em 30 indivíduos (29,4%) e a diabetes que se verificou em 29 indivíduos (28,4%). O colesterol esteve presente em 25,5% dos indivíduos. Os outros factores de risco como o tabagismo, a obesidade, a fibrilhação auricular, a doença coronária e a doença arterial periférica encontraram-se com uma frequência mais baixa, sendo a doença arterial periférica o factor de risco menos prevalente na amostra (3 indivíduos ou 2,9%).

Quadro 2– Distribuição do Espessamento da íntima-média da ACC e/ou BC

	OBSERVADOS	ESPERADOS	RESÍDUOS
Espessamento da I/M da ACC direita	25	34	-9
Espessamento da I/M do BC direito	51	34	17
Espessamento da I/M da ACC dta/BC dto	18	34	-16
Espessamento da I/M da ACC esquerda	36	34	2
Espessamento da I/M do BC esquerdo	45	34	11
Espessamento da I/M da ACC esq/BC esq	29	34	-5
Total	204	-	-

$\chi^2_{\text{observado}} = 22,82$ $\chi^2_{\text{crítico}} (p = 0,05) = 11,07$ $gl = 5$

Através dos cálculos do Qui-quadrado da aderência, verificou-se que existiam diferenças significativas na distribuição do espessamento da íntima-média da ACC/BC. Observou-se que o bulbo carotídeo direito foi o local que apresentou com mais frequência espessamento da íntima-média. Constatou-se também, que existiram mais indivíduos com espessamento da íntima-média no BC, quer direito quer esquerdo, do que indivíduos com espessamento na ACC direita ou esquerda.

Quadro 3 – Diferenças entre a espessura da íntima-média da ACC e BC

		N (%)	ORDENAÇÃO MÉDIA
		Negativo	23 (22,54) ^(a)
Espessura da I/M da ACC direita - Espessura da I/M do BC direito	Positivo	64 (62,75) ^(b)	48,69
	Igual	15 (14,7) ^(c)	
	Total	102 (100)	
Espessura da I/M da ACC esquerda - Espessura da I/M do BC esquerdo	Negativo	30 (29,41) ^(a)	40,07
	Positivo	55 (53,92) ^(b)	44,60
	Igual	17 (16,7) ^(c)	
	Total	102 (100)	

- (a). Espessura da íntima média do Bulbo Carotídeo < Espessura da íntima-média da Artéria Carótida Comum.
- (b). Espessura da íntima média do Bulbo Carotídeo > Espessura da íntima-média da Artéria Carótida Comum.
- (c). Espessura da íntima média do Bulbo Carotídeo = Espessura da íntima-média da Artéria Carótida Comum.

Observou-se que em 102 indivíduos da amostra, existiu um número maior de indivíduos em que a espessura da íntima-média é superior no BC direito do que na ACC direita, sendo representado por 64 indivíduos, contra 23 em que a espessura da íntima-média foi superior na ACC direita. Existiram ainda 15 indivíduos com valores de espessura da íntima-média iguais no BC direito e na ACC direita.

No lado esquerdo, os resultados obtidos foram muito semelhantes: 55 indivíduos da amostra apresentaram espessura da íntima-média superior no BC esquerdo do que na ACC esquerda, 30 tinham espessura da íntima-média inferior no BC esquerdo em relação à ACC esquerda e existiram 17 indivíduos em que a espessura da íntima-média do BC esquerdo foi igual à da ACC esquerda.

Para além disto, foi possível constatar que a média dos valores da espessura da íntima-média do BC direito foi superior à média dos valores da íntima-média da ACC direita. O mesmo se observou no lado esquerdo, em que a média dos valores da espessura íntima-média do BC foi superior à da ACC.

Não foram obtidos resultados estatisticamente significativos ($p > 0,05$) entre o espessamento da íntima-média da ACC/BC e a presença simultânea de HTA e colesterol. Não se verificou correlação entre o espessamento da íntima-média da ACC/BC e o facto do indivíduo ter sofrido um AVC antigo, já que também não se observaram resultados estatisticamente significativos ($p > 0,05$).



Quadro 4 – Relação entre a espessura da I/M da AAC /BC e a idade

		IDADE
Espessura da I/M da artéria carótida comum direita	Coefficiente de correlação	0,462
	Significância	0,000
	N	102
Espessura da íntima-média do bulbo carotídeo direito	Coefficiente de correlação	0,052
	Significância	0,603
	N	102
Espessura da I/M da artéria carótida comum esquerda	Coefficiente de correlação	0,398
	Significância	0,000
	N	102
Espessura da íntima-média do bulbo carotídeo esquerdo	Coefficiente de correlação	0,348
	Significância	0,000
	N	102

No lado direito observou-se relação entre a espessura da íntima-média da ACC com a idade ($p < 0,05$). Segundo Byrman & Cramer trata-se de uma correlação moderada e directamente proporcional. O mesmo não acontece com a espessura da íntima-média do BC direito, em que a sua relação com a idade não foi estatisticamente significativa ($p > 0,05$). Relativamente à relação da espessura da íntima-média da ACC esquerda e do BC esquerdo com a idade, foi confirmada para ambos os casos ($p < 0,05$). De acordo com Byrman & Cramer, tanto a relação da espessura da íntima-média da ACC esquerda como a relação do BC esquerdo com a idade são relações fracas e directamente proporcionais.

Para finalizar, não foram encontradas diferenças significativas ou qualquer correlação entre o número de factores de risco e a espessura da íntima-média da artéria carótida comum e bulbo carotídeo.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A amostra estudada foi constituída por 102 indivíduos com diagnóstico de AVC isquémico, com 65,7% do género masculino e 34,3% do género feminino. As idades dos indivíduos estiveram compreendidas entre os 31 e os 100 anos, sendo a média de idades de $70,56 \pm 13,13$ anos.

Em relação aos factores de risco presentes na amostra, verificou-se que a HTA foi o mais prevalente existindo em 67 indivíduos (65,7%), seguindo-se o AVC antigo que esteve presente em 30 indivíduos (29,4%) e a diabetes que se verificou em 29 indivíduos (28,4%). Os outros factores de risco encontraram-se com uma frequência mais baixa, sendo a doença arterial periférica o factor de risco menos prevalente.

Um estudo realizado por Jadhav & Kadam⁽¹²⁾, em 266 indivíduos, demonstrou que o espessamento da íntima-média é um forte marcador de risco e por isso preditor de doença cardiovascular. De forma a testar a primeira hipótese, os resultados obtidos mostraram que o espessamento da íntima-média foi mais prevalente no BC direito (51 indivíduos) e no BC esquerdo (45 indivíduos). Em relação ao espessamento da íntima-média na ACC direita, esteve presente em 25 indivíduos, e na ACC esquerda apresentou-se em 36 indivíduos. Assim, pode constatar-se que o espessamento da íntima-média prevaleceu no bulbo carotídeo, tanto no direito como no esquerdo, quando comparado com as respectivas artérias carótidas comuns.

Em relação aos resultados obtidos para testar a hipótese 2, verificou-se que na amostra, existia um número maior de indivíduos em que a espessura da íntima-média foi superior no BC do que na ACC, o que aconteceu tanto no lado direito como no lado esquerdo. Para além disto, foi possível constatar que a média dos valores da espessura da íntima-média do BC, tanto direito como esquerdo, foi superior à média dos valores da íntima-média da ACC respectiva. Pode assim, concluir-se que a espessura da íntima-média foi maior no bulbo carotídeo do que na respectiva artéria carótida comum, o que confirma a 2ª hipótese. Estes resultados estão em conformidade com os resultados do estudo The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, que engloba uma população de 15792 indivíduos de ambos os géneros e com idades entre os 45 e 64 anos, cujos valores de espessura da íntima-média foram entre 0,5 e 1 mm (excepcionalmente superiores a 2 mm), demonstrando que a espessura da íntima-média tende a ser superior no bulbo carotídeo do que na artéria carótida comum.⁽¹³⁾

A relação de alguns factores de risco com o espessamento da íntima-média da ACC/BC foi estudada nas hipóteses 3 e 4 do estudo. Pelos resultados obtidos, verificou-se que não existiu relação entre o espessamento da íntima-média da ACC, nem do BC com a presença simultânea dos factores de risco HTA e colesterol ($p > 0,05$).

A hipótese 4 não foi confirmada, pois não se verificou correlação entre o espessamento da íntima-média da ACC, nem do BC com a presença de um AVC antigo ($p > 0,05$). Estes resultados não estão de acordo com vários estudos, que demonstram existir uma forte relação entre os factores de risco e o espessamento da íntima-média da ACC. Jadhav & Kadam⁽¹²⁾ no seu estudo, demonstraram que a sua população tinha uma incidência de 22,21% de

indivíduos com HTA, tendo o espessamento da íntima-média um aumento significativo nos hipertensos, quando comparado com os indivíduos normotensos. Assim, este estudo comprovou a existência de uma forte relação entre a hipertensão arterial e o espessamento da íntima-média da ACC. Relativamente ao colesterol, um estudo realizado por Sol et al.⁽¹⁴⁾ demonstrou a existência de uma associação entre este factor de risco e o espessamento da íntima-média da ACC.

A hipótese 5 permitiu testar a relação entre a idade e a espessura da íntima-média da ACC e do BC. Verificou-se pelos resultados obtidos, que a relação da idade com a espessura da íntima-média foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$) em ambas as artérias carótidas comuns e também no bulbo carotídeo esquerdo. Segundo Byrman & Cramer, a relação entre a espessura da íntima-média da ACC direita e a idade é moderada e directamente proporcional. Enquanto a relação da espessura da íntima-média da ACC esquerda e do BC esquerdo com a idade são relações fracas, mas também directamente proporcionais.

Ellul et al.⁽¹⁵⁾, apesar de não verificarem associação entre o espessamento da íntima-média da ACC e a ocorrência de AVC isquémico, obtiveram no seu estudo resultados estatisticamente significativos entre o espessamento da íntima-média da ACC e a idade.

Não foram encontrados resultados estatisticamente significativos ($p > 0,05$) entre o número de factores de risco e a espessura da íntima-média da ACC ou do BC, pelo que não se confirmou a hipótese 6.

Como conclusão do estudo, verifica-se que o complexo íntima-média é um parâmetro de extrema importância, que tem vindo a ser identificado como um marcador de aterosclerose, associando-se ao aumento do risco de AVC isquémico. Por este motivo, é importante realçar que a espessura da íntima-média deve ser medida na prática clínica, tanto na artéria carótida comum como na região do bulbo carotídeo.

A dimensão reduzida da amostra de doentes no nosso estudo, quando comparada com a maioria dos estudos citados que abordaram este assunto, foi uma limitação para a realização deste trabalho, diminuindo a possibilidade de confirmação das hipóteses formuladas. Desta forma, parece importante que esta investigação possa ser continuada, mas com uma população de dimensões superiores ou até com a introdução de novas variáveis relevantes para o estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva JMC. Colesterol, Lípidos e Doença Vascular. Lisboa: Lidel - Edições técnicas; 2000. p.167-192.
2. Augusto MEC. A incidência do Acidente Vascular Cerebral. Acta Médica Portuguesa 2002 Janeiro/Fevereiro; 1(15): 23-27.
3. Ferro JM. Epidemiologia, factores de risco e prevenção primária do AVC. Pathos 2000 Julho/Agosto; 7(XVI): 5-15.
4. Ferro MA. HTA e AVC no idoso. Mundo Médico 2003 Julho/Agosto; 29: 14-15.
5. Barros H. Epidemiologia das doenças ateroscleróticas. Revista Portuguesa de Cardiologia 2000; TCV-1(19): 7-14.
6. Cortez J. Aterosclerose – Velho problema, Novas perspectivas. Acta Médica Portuguesa 2000; 3(13): 101-105.
7. Rato Q. Partículas lipídicas, parede arterial e aterosclerose. Revista Portuguesa de Cardiologia 2000; Supl. TCV-1(19): 21-24.
8. Crouse JR. et al. Associations of Extracranial Carotid Atherosclerosis progression with coronary status and risk factors in patients with and without coronary artery disease. Circulation 2002 Agosto; 106: 2061-2071.
9. Hines S. AVC: novos tratamentos, novos factores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico agudo. Patient Care 1999 Setembro; 41(4): 44-61.
10. Iglesias J. Espessamento da íntima-média das artérias carótidas como marcador de risco de Doença Coronária e Acidente vascular Cerebral Isquémico. Coimbra, 2003; 121 p., Monografia – Escola Superior de Tecnologia da saúde de Coimbra.
11. Stein L.H. Carotid íntima-media thickness and vascular age: you are only as old as your arteries look. Journal of the American Society of Echocardiography 2004 Junho; 17(6): 686-689.
12. Jadhav UM.; Kadam NN. Carotid íntima-média thickness as a independent predictor of coronary artery disease. Indian Heart Journal 2001; (53): 458-462.
13. Sinha AK. et al. Does carotid íntima media thickness indicate coronary atherosclerosis? Current Opinion in Cardiology 2002; (17): 526-530.
14. Sol AI. et al. Is Carotid Intima-Media Thickness Useful in cardiovascular Disease Risk Assessment? – The Rotterdam Study. Stroke 2001 Julho; (32): 1532-1538.
15. Ellul J. et al. Is the common carotid artery íntima-media thickness associated with functional outcome after acute ischaemic stroke? Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2004 Agosto; (75): 1197-1199.



FACTORES DE RISCO VASCULARES E ALTERAÇÕES ARTERIAIS CERVICAIS EM DOENTES COM AVC: POPULAÇÃO HOSPITALAR DE ÉVORA

MATEUS*, Sónia; MENDES**, Irene

LUSCAN – Laboratório de Ultrassonografia Cardíaca e Neurovascular

Artigo recebido a 11/7/2006 e aceite para publicação a 16/10/2006

RESUMO

Os Acidentes Vasculares Cerebrais são a terceira causa de mortalidade e primeira de morbilidade nos países industrializados. Factores de risco vasculares modificáveis, interagem com factores de risco vasculares não modificáveis, como o sexo e história familiar. As alterações da parede vascular são o modo mais fácil de monitorizar as consequências desses factores de risco, podendo ser avaliadas de forma não invasiva por Ultrassonografia Carotídea. O objectivo deste trabalho é verificar a correlação entre alterações da parede vascular, factores de risco vasculares modificáveis e factores de risco não modificáveis em doentes com AVC Isquémico, no distrito de Évora.

Foram incluídos todos os doentes consecutivos com AVC Isquémico referenciados ao LUSCAN de 1 de Maio de 2003 a 31 de Março de 2004, submetidos a Ultrassonografia Carotídea. O registo dos resultados do exame, factores de risco modificáveis e não modificáveis foi realizado de acordo com protocolo existente.

Em 444 pacientes, observamos uma correlação significativa entre factores de risco modificáveis como hipertensão/placas ($p=0,009$) e hábitos tabágicos/espessamento da parede arterial ($p=0,002$). Não verificamos nenhuma correlação entre a história familiar de enfarte agudo do miocárdio em parentes de primeiro grau e alterações da parede vascular.

Existe uma forte correlação entre os factores de risco modificáveis e a presença de alterações na parede vascular, comparativamente com a história familiar.

Concluimos que nesta população, embora importantes, os factores de risco modificáveis são factores de risco mais importantes para o AVC Isquémico, que a história familiar de doenças cardiovasculares.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente Vascular Cerebral Isquémico, ateromatose, factores de risco clássicos, história familiar, Triplex Scan Cervical.

ABSTRACT

Stroke is the third mortality cause and the first morbidity cause in industrialized countries. Modifiable risk factors interact with non-modifiable risk factors, such as gender and familial history. Vascular wall atheromatosis is the easiest way to monitor early stroke risk factors consequences and can be evaluated non-invasively with Carotid Ultrasonography. Our goal is to find a possible correlation between arterial wall atheromatosis, classical modifiable stroke risk factors, and familial history in hospital ischemic stroke population, in Évora.

All consecutive ischemic Stroke patients referred to LUSCAN submitted to Carotid Ultrasonography from 1st of May 2003 to 31st of March 2004, were include. Registration of exam findings, modifiable and non-modifiable risk factors was done according to an existing protocol.

In 444 patients we found a significant correlation between modifiable risk factors such as hypertension/plaques ($p=0,009$) and smoke habits/arterial wall thickness ($p=0,002$). We found no correlation between first-degree relative Stroke or acute myocardial infarction history and vascular wall atheromatosis.

There was a stronger correlation between the modifiable risk factors and the arterial wall alterations, compared to familial history.

We conclude that in our population, although both important, modifiable risk factors are more important to ischemic Stroke than cardiovascular familial history.

KEY WORDS: Ischemic stroke, atheromatosis, classical risk factors, family history, carotid triplex scan

* Técnica de Cardiopneumologia - Licenciada em Cardiopneumologia e Mestre em Ecologia Humana

**Neurologista - Licenciada em Medicina e Especialidade em Neurologia

INTRODUÇÃO

Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), são a terceira causa de mortalidade e primeira de morbidade nos países industrializados, sendo a primeira causa de morte em Portugal.^(1, 2)

O AVC surge devido a processos patológicos que afectam os vasos sanguíneos e pode ser categorizado segundo os critérios de classificação Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), em ⁽³⁾: Aterosclerose das grandes artérias, Cardioembolismo, Oclusão dos pequenos vasos, AVC de outra etiologia conhecida ou AVC de outra etiologia desconhecida.

Os mecanismos etiopatogénicos responsáveis pelos AVC's, são muito variados. Há que ter em conta factores de risco vasculares modificáveis e factores de risco vasculares não modificáveis.^(1, 4)

Os factores de risco vasculares modificáveis, como a Hipertensão Arterial (HTA), a Diabetes mellitus, a Dislipidémia e os Hábitos tabágicos, interagem com os factores de risco vasculares não modificáveis, nomeadamente os genéticos e familiares. A tradução morfológica dos factores de risco vasculares reflecte-se essencialmente na constituição das paredes arteriais. A avaliação destas alterações pode efectuar-se por Ultrassonografia Carotídea, o que permite uma avaliação qualitativa e quantitativa.^(1, 4)

Neste contexto, a caracterização da população internada no Hospital Espírito Santo de Évora (HESE) com diagnóstico de AVC Isquémico, pode definir subgrupos de doentes com riscos diferentes para a doença.

Parece existir uma distribuição heterogénea da incidência de AVC em Portugal. Uma das explicações reside na diferente distribuição dos factores de risco vasculares epidemiológicos.

Pretende-se verificar qual a relação entre as alterações da parede vascular, factores de risco vasculares clássicos, factores de risco familiares em doentes com AVC Isquémico internados no HESE.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo de todos os pacientes consecutivos com diagnóstico de AVC isquémico, que foram internados (Serviço de Medicina I, Medicina II, Especialidades Médicas e Unidade da AVC) e referenciados ao LUSCAN no HESE, no período de 1 de Maio a 2003 e 31 de Março de 2004.

Todos os pacientes realizaram Ultrassonografia Carotídea, num ecógrafo *Vivid 3 Expert da General Electric*, com uma sonda linear de 4 a 10MHz. O estudo incluiu observação da Artéria Carótida Comum, da Artéria Carótida Interna, da Artéria Carótida Externa e

da Artéria Vertebral, de acordo com as Guidelines Internacionais. O espessamento da parede arterial foi avaliado pelo método de medição do Índice Intima Media (IIM) com o limite de 1,0mm.

Foi realizado Tomografia Computorizada crânio-encefálica a todos os doentes, para excluir AVC hemorrágico ou outra patologia cerebral.

Além destes exames, foi efectuado um questionário directo a cada doente e uma análise exaustiva do processo clínico de cada paciente. No final, toda a informação é registada pelos investigadores num protocolo feito especialmente para esta investigação, que consiste em quatro partes: Informação do doente; Factores de risco modificáveis e não modificáveis; Exames Complementares de Diagnóstico; e Diagnóstico.

Os factores de risco vasculares não modificáveis considerados foram: o sexo, a idade e Grupos etários, a existência de antecedentes familiares de AVC (indica a ocorrência de um AVC em familiares de 1º grau com idades <65 ou >/= 65 anos) e de antecedentes familiares de EAM (indica a ocorrência de um Enfarte Agudo do Miocárdio em familiares de 1º grau, com idades <65 anos ou >/= 65 anos).^(2, 5, 6, 7)

Os factores de risco vasculares modificáveis considerados foram: HTA (se a pressão arterial sistólica > 140mmHg e/ou a pressão arterial diastólica > 90mmHg, em condições de repouso), a Diabetes Mellitus (diabetes tipo I ou tipo II), as Dislipidémias (nível de colesterol for > 240mg/dl e/ou de triglicéridos > 200mg/dl), os Hábitos tabágicos (doente fumador, não fumador ou ex-fumador, quando deixou de fumar há mais de 12 meses) e doença Cardíaca potencialmente embolígena (fibrilhação auricular, miocardiopatia dilatada, EAM < 3 meses ou doença da válvula mitral com aurícula esquerda > 50mm).^(8, 9)

O Exame Complementar de Diagnóstico fornece informação acerca da presença ou não de espessamento da parede vascular, de placas de ateroma e trombos. O AVC isquémico é definido como um síndrome clínico de início súbito de sinais focais neurológicos e sintomas, devido á perda de função cerebral cuja duração ultrapassa as 24 horas, excepto quando ocorre morte, em que após excluídas outras patologias, não se encontra outra causa a não ser a vascular. A caracterização do AVC foi realizada segundo os critérios de classificação do TOAST.^(3, 12, 13, 14)

A Tomografia Axial Computorizada crânio encefálica foi realizado a todos os doentes, para diferenciar lesão isquémica de outras doenças e de AVC hemorrágico para além de ajudar na caracterização do tipo de AVC isquémico.



A base de dados foi criada no programa de estatística: *Statistical Package Program of the Social Sciences (SPSS) version 10.0 SPSS inc.*, para tratamento de informático das variáveis.

Para as variáveis quantitativas foi utilizada estatística descritiva, com cálculo de médias, desvio padrão, valores mínimos e máximos e frequências. Para as variáveis qualitativas, foi efectuado o cálculo das frequências, das contingências, dos coeficientes de associação, de determinação e respectivas significâncias estatísticas (utilizando-se o Teste C de Pearsing e o teste do Q-Quadrado).

A Idade sendo uma variável quantitativa foi transformado numa variável qualitativa ordinal, denominada Grupos etários, permitindo assim, uma avaliação de correlação e associação com outras variáveis utilizando os mesmos testes estatísticos.

Foram considerados resultados com significação estatística para $p < 0,05$ e associação entre variáveis para $c > 0,35$.

RESULTADOS

Durante o período do estudo foram referenciados ao LUSCAN no HESE, 444 indivíduos com diagnóstico AVC isquémico.

Factores de Risco Vasculares Não Modificáveis

Observou-se uma maior percentagem (54,7%) de indivíduos do sexo masculino (Quadro 1). Os 444 indivíduos têm idades compreendidas entre os 32 e os 95 anos, apresentando uma média de 70,83 anos e desvio padrão de 11,72 anos.

Quadro 1 – Frequências das variáveis: Sexo, História familiar de AVC em parentes de primeiro grau e da História familiar de EAM em parentes de primeiro grau (n=444).

Variáveis		Frequências
Sexo	Masculino	54,7%
	Feminino	45,3%
História familiar de AVC em parentes de 1º grau	Não	73,0%
	Sim < 65 anos	10,8%
	Sim ≥ 65 anos	16,2%
História familiar de EAM em parentes de 1º grau	Não	70,3%
	Sim < 65 anos	7,0%
	Sim ≥ 65 anos	22,7%

Verifica-se que 27% dos indivíduos tinham história de AVC em parentes de 1º grau, tendo 16,2%, idades superiores ou iguais a 65 anos. 29,7% tinham história familiar de EAM em parentes de 1º grau, tendo a grande maioria (22,7%) idades superiores ou iguais a 65 anos (Quadro 1).

Factores de Risco Vasculares Modificáveis

Observa-se que 67,1% dos indivíduos são hipertensos. Relativamente à Diabetes Mellitus, verificou-se que 23% dos indivíduos sofriam desta doença, e 26,8% dos indivíduos sofriam de dislipidémias. Cerca de 32,7% dos indivíduos que sofreram AVC isquémico, também padeciam de doença cardíaca potencialmente embolígena. Verificou-se que apenas 10,1% dos indivíduos fumavam e 19,4% já não fumavam há mais de 12 meses (Figura 1).

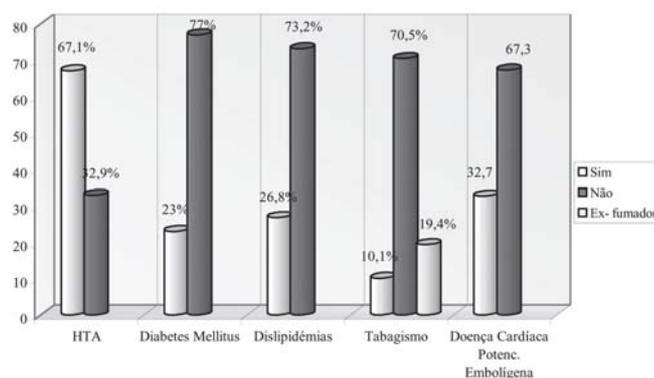


Figura 1 – Distribuição das Variáveis HTA, Diabetes, Dislipidémias, Tabagismo e Doença cardíaca potencialmente embolígena (n=444).

Exame Complementar de Diagnóstico

Verificou-se que 19,1% dos exames são normais, apresentando os restantes 80,9% patologia. Destes, 22,1% tinham espessamento ateromatoso das paredes arteriais; E cerca de 69,8% (310 indivíduos) tinham placas ateromatosas, das quais apenas 45 indivíduos tinham repercussão hemodinâmica. (Figura 2).

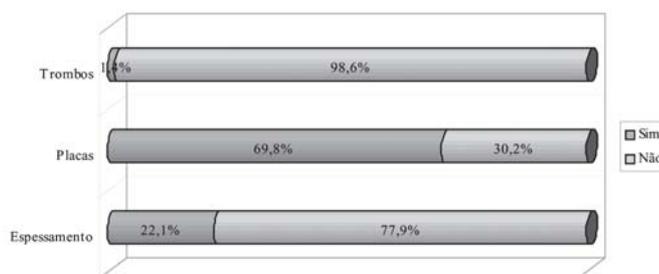


Figura 2 – Distribuição das variáveis Espessamento, Placas e Trombos (n=444).

Caracterização do AVC

O diagnóstico mais comum foi a oclusão de pequenos vasos (44,1%), seguido do cardioembolismo (23,9%), da aterosclerose de grandes artérias (16,9%), do AVC de outra etiologia desconhecida (7,7%) e por último, AVC de outra etiologia conhecida.

Medidas de Associação

Verificamos associação entre factores de risco vasculares não modificáveis e factores de risco modificáveis: - sexo e HTA; - sexo e hábitos tabágicos; - grupos etários e HTA; - grupos etários e hábitos tabágicos; - grupos etários e cardiopatias potencialmente embolígenas (Quadro 2).

Quadro 2 – Medidas de Associação entre Factores de Risco Vasculares Não Modificáveis e Modificáveis.

	OBSERVADOS	ESPERADOS	RESÍDUOS
Espessamento da I/M da ACC direita	25	34	-9
Espessamento da I/M do BC direito	51	34	17
Espessamento da I/M da ACC dta/BC dto	18	34	-16
Espessamento da I/M da ACC esquerda	36	34	2
Espessamento da I/M do BC esquerdo	45	34	11
Espessamento da I/M da ACC esq/BC esq	29	34	-5
Total	204	-	-

Verificamos uma associação entre dois factores de risco vasculares não modificáveis (sexo e grupos etários) com alguns resultados do exame complementar de diagnóstico (Espessamento das paredes arteriais, Placas e Ultrassonografia Carotídea).

Relativamente aos factores de risco modificáveis estudados, verificamos associação entre a maioria dos factores (HTA, Diabetes Mellitus e Hábitos tabágicos) com alguns resultados do exame complementar de diagnóstico (Espessamento das paredes arteriais, Placas e Ultrassonografia Carotídea) (Quadro 3).

Quadro 3 – Medidas de Associação entre Factores de Risco Vasculares Não Modificáveis e Factores de Risco Vasculares Modificáveis com Resultados do Exame (com significância estatística positiva).

Variáveis Independentes		Variáveis Dependentes	P-significância	C de Pearsing	
Factores de risco não modificáveis	Sexo	Espessam. das paredes arteriais	0,017	0,012	
	Grupos etários	Placas	0,000	0,330	
		Ultrassonografia Carotídea	0,000	0,504	
Factores de Risco Modificáveis	HTA	Placas	0,009	0,124	
	Diabetes	Placas	0,012	0,212	
		Ultrassonografia Carotídea	0,001	0,243	
	Hábitos Tabágicos	Espessam. das paredes arteriais	0,002	0,166	
	Doença cardíaca potenc. embolígena	Trombo		0,008	0,125
		Placas		0,002	0,143
Ultrassonografia Carotídea			0,026	0,177	

DISCUSSÃO

A história familiar de AVC é geralmente considerada como um marcador importante do risco de AVC⁽¹⁵⁾, embora existam poucos estudos epidemiológicos publicados defendendo esta hipótese. Na população em estudo, verificou-se uma baixa percentagem de indivíduos com história familiar de AVC, assim como, para a história familiar de EAM.

“A mortalidade por AVC é maior no sexo feminino, devido provavelmente, ao facto do AVC na mulher ocorrer em idades mais avançadas”^(16,17), na população em estudo, a diferença entre o número de mulheres e homens é reduzida e a grande maioria dos indivíduos têm idades superiores a 72 anos. Sendo a aterosclerose carotídea mais frequente em doentes mais idosos, é possível perceber o resultados do Exame Complementar de Diagnóstico.^(16, 17, 18)

A HTA é o factor de risco vascular modificável mais comum, podendo dever-se, á população em estudo pertencer a uma região onde a alimentação é á base de carne de porco preto, enchidos, vinhos, etc. O que também justifica que em 81% dos indivíduos se tenha registado patologia, sendo mais frequente, placas ou espessamento ateromatoso, sem repercussão hemodinâmica. Numa população com estes factores de risco vasculares, o risco de alterações da parede vascular é alto.⁽¹⁹⁾ A marca fundamental da agressão sobre a parede arterial nas suas fases precoces é o espessamento arterial difuso.^(20, 21) Numa fase mais avançada da doença e persistência dos factores de risco, surgem placas ateromatosas.⁽²⁾

O tipo de AVC que prevalece na nossa população são as oclusões dos pequenos vasos, que dizem respeito a vasos de menor calibre, sendo conseqüentemente os primeiros a serem afectados. Os indivíduos hipertensos têm maior risco de AVC ao nível dos pequenos vasos.^(18, 22)

Desde sempre o hábito de fumar e a preferência por uma alimentação menos cuidada, á base de enchidos, carnes e vinhos, foi característica do sexo masculino, daí a existência de uma associação entre os factores de risco modificáveis, HTA e Hábitos tabágicos, com o sexo. É também com o aumento da idade e nos homens que se verifica maior incidência de doenças cardíacas. Segundo alguns autores⁽¹⁴⁾, o sexo feminino possui o efeito protector dos estrogéneos até á menopausa.

As alterações da parede vascular surgem com mais frequência nos indivíduos do sexo masculino e em idades mais avançadas. Quanto mais idade, maior a probabilidade de lesões ateroscleróticas e AVC.^(14, 16, 17, 18)

Apesar de estudos⁽¹⁵⁾ referirem que a relação entre a história familiar de AVC e o aumento do risco de



AVC, é estatisticamente significativa, não se verificou associação entre a história familiar de AVC e história familiar de EAM, com os resultados do exame complementar (que traduzem alterações na parede vascular), na nossa população.

Além dos hipertensos terem maior risco para alterações no resultado do exame complementar realizado, a diabetes mellitus, embora com menos prevalência que a HTA, aumenta o risco para AVC, 2 a 3 vezes, nomeadamente para AVC dos pequenos vasos. As dislipidémias possuem uma relação linear com a aterosclerose, pois as lipoproteínas estão associadas ao desenvolvimento da doença aterosclerótica. O tabagismo duplica o risco para doença vascular.^(12, 18, 23, 24)

Os factores de risco vasculares modificáveis contribuem para a doença aterosclerótica, cada um com grau de influência diferente. Quando associados, o risco pode aumentar até vinte vezes.⁽¹⁸⁾

A doença cardíaca potencialmente embolígena surge associada ao trombo (resultado do exame complementar). A maioria dos AVC's isquémicos deve-se a processos trombo embólicos, tendo como principal fonte, o coração.⁽²⁵⁾

O risco observado de AVC não diagnosticado clinicamente em indivíduos com história familiar de AVC é consistente com a expressão da susceptibilidade genética, os factores ambientais ou ambas na etiologia do AVC.⁽²⁶⁾

CONCLUSÕES

É biologicamente aceitável afirmar que a história familiar de AVC pode influenciar o risco de AVC, por meio de factores genéticos ou ambientais ou efeito combinado de ambos. Verifica-se idiosincrasia genética, influencia do meio ambiente ou ambos na etiologia do AVC.

Concluimos que na população em estudo, embora importantes, os factores de risco vasculares modificáveis, são factores de risco mais importantes para as alterações na parede vascular (aumento do risco para AVC), do que a história familiar de doenças cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sousa JC, Aterotrombose. 1ª edição. Lisboa: Colprinter - Industria Gráfica, Lda.; 2000.
2. Filho JL, Cunha SS, Paglioli SA, Souza GG, Pereira AH. Ultra-sonografia Vascular. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda; 2000.
3. Wraige E, Hajat C, Jan W, Pohl KR, Wolfe CD, Ganesan V. Ischaemic stroke subtypes in children and adults. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45(4): 229-32.
4. Ferro JM. Doença Vascular Cerebral: Progressos e Perspectivas. *Revista do Interno* 1994; 1: 17-30.
5. Ferro JM, Verdelho A. Epidemiologia, Factores de Risco e Prevenção Primária do AVC. *Pathos* 2000; Ano XVI (7): 5-15.
6. Salgado AV. A circulação cerebral e a doença da parede vascular, VII Reunião da SPH. *J. Blood Rheol* 1993; 7 (1): 57-60.
7. Sacco RL, Benjamim EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolion TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk Factor. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
8. Wilkinson I, Waring W, Cockcroft J. *Your Questions Answered, Hypertension*. London: Churchill Livingstone; 2003.
9. Mogensen CE. *Hypertension & Diabetes*. Volume 1. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
10. Batista P. Avaliação Não Invasiva da Circulação Carotídea Extracraniana. *Cardiopulmonar, Revista Técnico-Científica* 1997; 2 (2): 27-35.
11. Batista P, Romeiro C. A Importância das Técnicas de Imagem na Detecção de Acidentes Vasculares Cerebrais Embólicos – O Papel do Técnico de Cardiopneumologia. *Cardiopulmonar, Revista Técnico-Científica* 1997; 2 (2): 37-43.
12. Rosas MJ. O AVC no Adulto Jovem, *Cardiologia Actual* 1998; 8 (76): 2437-2442.
13. Rosas MJ. AIT e AVC: O Estado da Arte. *Cardiologia Actual* 1999; 9 (80): 2562-2570.
14. Bray JM. *Plaques Carotídes – Diagnostic, Evaluation, Pronostic*. France: Sauramps Médical; 1997; 36-54.
15. Liao D, Myers R, Hunt S, Shabar E, Paton C, Burke G, Province M, Heiss G. *Familial History of Stroke and Stroke Risk, The Family Heart Study*. *Stroke*. American Heart association, Inc 1997; 28: 1908-1912.
16. Sacco RL, Benjamim EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolion TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk Factor. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
17. Sacco RL. Identifying patient populations at high risk for stroke. *Neurology* 1998; 3 (51): 527-530.
18. Ferro JM, Verdelho A. Epidemiologia, Factores de Risco e Prevenção Primária do AVC. *Pathos* 2000; Ano XVI (7): 5-15.
19. Filho JLN. *Ultra-sonografia Vascular*. Revinter, Copyright; 2000.
20. Gronholdt ML. Ultrasound and lipoproteins as predictors of lipid-rich, rupture-prone plaques in the carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:2-1.
21. Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, Zabaloitia M, Asinger RW, Sattord R, Halperin JL. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *Journal of the American Society of Echocardiography* 1999; 12 (12): 1080-1087.
22. Tei H, Uchiyama S, Koshimizu K, Murakami H, Iwata M. Accuracy of three-step diagnosis in discriminating subtypes of acute ischaemic stroke. *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 37(1): 21-5.
23. Elliott WJ. AVC - Novos tratamentos, novos factores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico agudo. *Patient Care* 1999. 44-61.
24. Castro I, Batlouni M *Cardiologia Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artmed Editora; 1999; 651-662.
25. Antunes JL, Ferro JM. *Acidentes Vasculares Cerebrais, diagnóstico e tratamento*. Lisboa: Laboratórios UCB; 1986.
26. Alanna C, Morrison BS, Fornage M, Liao D, Eric Boerwinkle. Parental History of Stroke Predicts Subclinical But Not Clinical Stroke. *Stroke* 2000; 31:2098.

VARIABILIDADE INTER-OBSERVADOR EM ULTRASSONOGRAFIA VASCULAR NA MEDIÇÃO DA ESPESSURA DO COMPLEXO INTIMA-MÉDIA

LUIZI, João; SIMÃO, Helder; BATISTA, Paulo; FERNANDES, Filipe; LOBATO, João

Unidade de Investigação Aplicada de Cardiopneumologia da ESTeS Lisboa

Artigo recebido a 23/06/2006 e aceite para publicação a 12/12/2006

RESUMO

Introdução e Objectivos

Medições do Complexo Intima-Média (CIM) em Modo-B por ultrassonografia são frequentemente usadas em estudos sobre variabilidade. A espessura do CIM tem sido proposto como um marcador precoce do processo aterosclerótico. O propósito deste estudo é investigar a variabilidade inter-observador entre os Cardiopneumologistas que exercem competências em ultrassonografia vascular.

Metodologia

Foram recolhidas imagens de alta resolução da Artéria Carótida Comum (ACC) em diversos equipamentos, de um indivíduo saudável sem factores de risco. Dez técnicos de diversos centros hospitalares de Portugal avaliaram o CIM em 3 diferentes projecções (anterior, esternocleidomastoideu e posterior) por 3 ocasiões ao nível da ACC direita e esquerda, sem conhecer os resultados das medições anteriores e a dos seus pares.

Resultados

Os valores do CIM variaram de 0,3mm a 0,7mm. A variabilidade inter-observador utilizando uma diferença média, de acordo com os 10 observadores, variou de 0,0056mm a 0,15mm. O CV situou-se entre 10,5% (dp 0,0548mm) a 17,89% (dp 0,0725mm). A utilização de um valor médio situou o CV entre 4,06% (dp 0,0183mm) e 15,08% (dp 0,0612mm).

Discussão e Conclusão

A variabilidade inter-observador foi considerada clinicamente significativa. Na prática clínica as medições do CIM não podem ser alargadas ao CIM da carótida oposta uma vez que não existe relação estabelecida entre as duas. Os resultados deste estudo não podem ser generalizados para quantificação de placas ou outros segmentos carotídeos.

Este estudo mostrou que os observadores têm, de facto influência nas leituras do CIM. O uso de um valor médio resultante de 3 medições é recomendado por aumentar a precisão das medições.

PALAVRAS-CHAVE: variabilidade inter-observador; Complexo Intima-Média; ultrassonografia vascular; técnicos de Cardiopneumologia

INTRODUÇÃO

O conceito “variabilidade” é definido como erro casual em medições independentes que resultam da aplicação de um processo em condições específicas. A ultrassonografia vascular é um método de diagnóstico que permite efectuar medições em tecidos biológicos, como o caso do CIM, localizados na parede arterial da carótida.⁽¹⁻²⁾ Esta técnica permite o estudo em extensão e mudanças na parede arterial antes do início da formação do processo aterosclerótico.^(1, 3-5) O CIM foi descrito pela primeira vez como um padrão de dupla camada com origem nas interfaces lúmen-intima e média-adventícia da parede posterior do vaso arterial.⁽⁶⁾



Vários estudos demonstraram que leituras do CIM ao nível da ACC produzem variabilidade inter-observador através de medições repetidas.⁽⁷⁻⁸⁾ É também aceite que a variabilidade resulta das características do sujeito em estudo, do observador, do método e equipamento utilizado.^(1, 9-11)

Na prática clínica é muito importante que uma medição reflecta o verdadeiro estado do examinado e que não dependa de quem está a medir.⁽¹⁾ Este estudo tem como dimensão os Cardiopneumologistas a exercer funções na ultrassonografia vascular e o objectivo primário é quantificar a variabilidade inter-observador existente neste grupo através de medições do CIM.

A finalidade é dar a conhecer uma característica desconhecida para este grupo profissional e propor novos módulos protocolares para reduzir a variabilidade, aumentando a precisão das medições.

METODOLOGIA

Esta investigação decorreu entre Março e Setembro de 2005 com o estudo de um sujeito saudável sem factores de risco.

Dez Cardiopneumologistas com experiência em ultrassonografia vascular efectuaram 3 medições em 3 incidências diferentes (anterior, esterno-cleido-mastoideu e posterior) em ambos os eixos carotídeos ao nível da ACC.

A tipologia de estudo adoptada foi a exploratório-descritivo, explorando os resultados obtidos de forma a dar a identificar e descrever uma característica desconhecida até hoje para este grupo profissional.⁽¹²⁻¹³⁾

A análise estatística foi feita com base em testes não-paramétricos, ANOVA, teste de comparação múltipla de Tukey, Bland & Altman e Deming Regression.

RESULTADOS

Os 10 Cardiopneumologistas presentes no estudo (6 mulheres e 4 homens; idade média 29,9 anos)

tinham pelo menos, um ano de experiência em ultrassonografia vascular.

A variabilidade global do CIM foi reduzida (dp 0,0810mm). O CIM variou entre 0,3mm to 0,7mm. O CV entre os 10 observadores variou entre 10,5% (dp 0,0548mm) a 17,89% (dp 0,0725mm) como mostra a Tabela 1. Pelo teste de Tukey, a diferença média do CIM foi 0,0056mm a 0,15mm.

As diferenças médias pelo método de Bland & Altman situaram-se entre -0,195mm a 0,177mm (Figura 1). Quando utilizado a média de 3 medições o CIM variou de 0,33mm a 0,67mm e o CV de 4,06% (dp 0,0183mm) a 15,08% (dp 0,0612mm) (Tabela 1).

Tabela 1. Variabilidade inter-observador para as medições globais e valor médio

Obs	Medições (mm)		CV (%)	
	Media absoluta ± dp	Média ± SD	Média absoluta	Média
A	0,4167 ± 0,0618	0,4167 ± 0,0350	14,84	8,39
B	0,5667 ± 0,084	0,5667 ± 0,0667	14,83	11,76
C	0,4611 ± 0,0502	0,4611 ± 0,0251	10,88	5,44
D	0,5353 ± 0,0702	0,5361 ± 0,0371	13,11	6,93
E	0,4556 ± 0,0616	0,4556 ± 0,0544	13,52	11,95
F	0,5222 ± 0,0548	0,5222 ± 0,0272	10,5	5,21
G	0,4722 ± 0,0669	0,4722 ± 0,0574	14,17	12,16
H	0,45 ± 0,0514	0,45 ± 0,0183	11,43	4,06
I	0,4056 ± 0,0725	0,4056 ± 0,0612	17,89	15,08
J	0,5167 ± 0,0707	0,5111 ± 0,0455	13,69	8,91

(Obs = Observadores; dp = Desvio-padrão; CV = Coeficiente de Variação)

Também pelo teste de Tukey, diferenças médias foram encontradas (0,0056mm a 0,1500mm). Por Bland & Altman as diferenças médias variaram entre -0,164mm a 0,139mm (Figura 2).

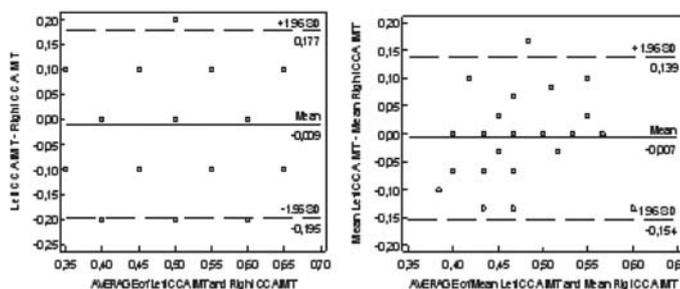


Figura 1 (esquerda). Bland & Altman para conjunto de medições com diferenças médias (linha descontinua) e limite de concordância (linha continua); Figura 2 (direita). Bland & Altman para a média

A análise de uma medição isolada versus a média mostrou que o CV foi mais reduzido para a média obtida a partir das 3 medições (13,66%; dp 0,0665mm) (Tabela 2).

Tabela 2. Medições isoladas versus valor médio

	Média ± dp	CV (%)
1a medição	0,4780 ± 0,0832	17,4
2a medição	0,4817 ± 0,0748	15,52
3a medição	0,4783 ± 0,065	18,09
Média	0,4797 ± 0,0655	13,66

(dp = Desvio-padrão; CV = Coeficiente de Variação)

Não foram encontradas diferenças significativas entre incidências e entre ambas as carótidas, apesar das medições efectuadas no eixo carotídeo direito serem mais precisas. A aplicação do Deming Regression (Figura 3 e Figura 4) demonstrou que o uso da média aumenta a precisão do valor do CIM.

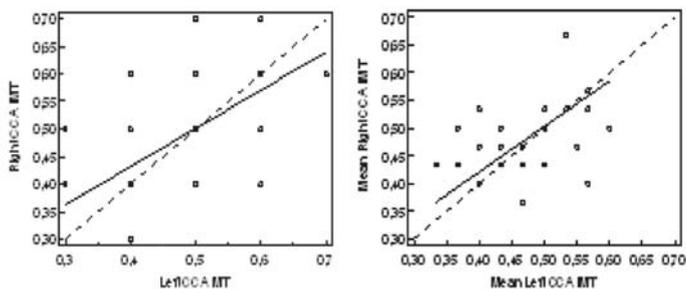


Figura 3 (esquerda). Deming Regression para eixo esquerdo e eixo direito com linha de identidade (linha descontinua)
Figura 4 (esquerda). Deming Regression para média do eixo esquerdo e eixo direito

DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que a variabilidade global é reduzida, no entanto, a variabilidade inter-observador foi considerada clinicamente significativa, onde a variação foi superior a 0,1mm. Porque esta análise é efectuada com valores na escala de 1/10mm, torna-se evidente o quão sensível estas medições são.

Num estudo conduzido por Lenme et al (1995), o valor do CIM para a ACC esquerda obteve valores mais elevados do que o CIM da ACC direita. Apesar de no nosso estudo não terem sido encontradas diferenças significativas entre eixos, o valor do CIM para o eixo

direito foi mais preciso, possivelmente devido a questões metodológicas técnicas por parte dos observadores. Na prática clínica, o valor do CIM de um eixo não pode ser extrapolado para o lado oposto.

O uso de uma média resultante de 3 medições não resultou na diminuição da variabilidade inter-observador, embora tenha ficado demonstrado que a sua aplicação torna a quantificação do CIM mais rigorosa. De acordo com Seçil et al (2005), o diminuto número de medições do CIM é um factor que aumenta a margem de erro corroborando os nossos resultados (pela análise dos CV).

Porque vários estudos foram feitos para avaliar a reprodutibilidade do CIM, pela aplicação de diferentes protocolos, diferentes métodos para análise e quantificação da variabilidade e tamanho das amostras, a comparação dos nossos resultados com outros estudos provou-se difícil, daí que não tenham sido feitas comparações directas. Também, os resultados deste estudo não podem ser extrapolados para placas ou outros segmentos da artéria carótida onde são necessários outros estudos.

CONCLUSÃO

Ficou demonstrado que, de facto, que os observadores tem influência nas leituras do CIM. A utilização de um valor médio obtido a partir de 3 medições aumenta a precisão do valor do CIM e por esta feita é sugerida a sua aplicação na prática clínica.

Apesar de não se estar perante um verdadeiro estudo para avaliação da variabilidade intra-observador os nossos dados sugerem que os elementos em estudo são bastante coerentes nas medições que efectuam.

As limitações para este estudo incidiram essencialmente na variedade de equipamentos utilizados, de acordo com os locais de trabalho dos observadores, na incapacidade de definir com precisão os eixos para medição, as condições físicas dos



laboratórios onde decorreu o estudo e no extenso protocolo. Por este facto os resultados podem estar afectados. O uso de monitorização electrocardiográfica para minimizar o efeito do ciclo cardíaco nas medições poderia ser aplicável. Também, por não ser possível definir rigorosamente a posição do transdutor relativamente às incidências utilizadas para recolher as imagens sugere-se para futuros estudos o uso de um Arco de Meijer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. de Groot et al (1998). Variance components analysis of carotid and femoral intima-media thickness measurements. *Ultrasound in Med. & Biol*, 24, 825-832
2. Seçil et al (2005). Automated measurement of intima-media thickness of carotid arteries in ultrasonography by computer software. *Diagn Interv Radiol*, 11, 105-108
3. Bots, ML et al (2003). Carotid intima-media thickness measurements in intervention studies. Design options, progression rates, and sample size considerations: a point of view. *Stroke*, 34, 2985-2994
4. Crouse, JR (1993). B-Mode ultrasound in clinical trials. *Circulation*, 88, 319-320
5. Howard, G. et al (1993). Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general population as evaluated by B-Mode ultrasound. *Stroke*, 24, 1297-1304
6. Pignoli et al (1986). Intimal plus medial thickness of the arterial wall: A direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*, 74, 1399-1404
7. Wendelhag, I., Gustavsson, T., Suurkula, M., Berglund, G. & Wikstrand, J. (1991). Ultrasound measurement of wall thickness in the carotid artery: fundamental principles and description of a computerized analysing system. *Clinical Physiology*, 11, 565 – 577
8. Wendelhag, I., Wiklund, O., Wikstrand, J. (1991). On quantifying plaque size and intima-media thickness in carotid and femoral arteries: comments on results from a prospective ultrasound study in patients with familial hypercholesterolemia. *Atheroscler Thromb Vasc Biol*, 16, 843-850
9. Schmidt, C. & Wendelhag, I. (1999). How can the variability in ultrasound measurement of intima-media thickness be reduced? Studies of interobserver variability in carotid and femoral arteries. *Clinical Physiology* 19, 45–55
10. Stensland-Bugge, E., Bønna, K.; Joakimsen, O. (1997). Reproducibility of Ultrasonographically Determined Intima-Media Thickness Is Dependent on Arterial Wall Thickness - The Tromsø Study. *Stroke*, 28, 1972-1980
11. Dawson-Saunders, B. & Trapp, R. (1994). *Basic & Clinical Biostatistics*. Connecticut: Appleton & Lange
12. Fortin, MF (1999). *O processo de investigação: Da concepção à realização*. Lisboa: Lusociência
13. Murteira, B. (1993). *Análise Exploratória de Dados – Estatística Descritiva*. Alfragide: McGraw-Hill de Portugal Lda

COMPLICAÇÕES CARDÍACAS PÓS-ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO DETECTADAS POR ECOCARDIOGRAFIA

CASTRO, Filipa Andreia Silva

Artigo recebido a 5/3/2006 e aceite para publicação a 5/5/2006

RESUMO

O enfarte agudo do miocárdio está associado a complicações cardíacas resultantes das alterações hemodinâmicas e estruturais decorrentes desta patologia. A ocorrência destas complicações impõe a necessidade de se estabelecer um diagnóstico e adoptar medidas terapêuticas específicas a fim de se evitar a morte. É neste campo que a ecocardiografia se evidencia como uma das melhores técnicas para detectar as complicações cardíacas. Neste sentido, tomámos como objectivo central desta investigação, o estudo das complicações após o enfarte agudo do miocárdio, utilizando esta técnica como meio de diagnóstico.

Este estudo realizou-se no Laboratório de Ecocardiografia, do Serviço de Cardiologia, do Centro Hospitalar de Coimbra, incidindo sobre 136 doentes que após o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio, realizaram ecocardiograma transtorácico. A amostra abrangeu um período compreendido entre Janeiro de 1998 e Dezembro de 2002.

Como principais conclusões podemos referir que: (1) a insuficiência mitral é a complicação mais frequente após o enfarte; (2) o género e a obesidade não se relacionam com a existência de complicações cardíacas; (3) os enfartes multissegmentares têm um ventrículo esquerdo muito alargado e má função sistólica global; (4) a localização do enfarte não se relaciona com a dimensão da aurícula esquerda, nem com a existência de complicações.

PALAVRAS-CHAVE: ecocardiografia, enfarte agudo do miocárdio, complicações.

ABSTRACT

The acute myocardial infarction is associated to a great number of cardiac complications that are consequences of hemodynamic and structural changes decurrent from this pathology. The occurrence of some of these complications increases a special nocive factor to the prognostic of the infarct patient, imposing the need for diagnose and the adoption of specific therapeutic measures in order to avoid death.

It's important to notice that the echocardiography constitutes, undoubtedly, one of the best ways to detect mechanical and functional cardiac complications. The main goal of this investigation was the study of cardiac complications after the myocardial infarction, using this diagnoses technique.

This investigation took place in the Echocardiography Laboratory of the Cardiology Service in the Centro Hospitalar de Coimbra, over a population of patients that were submitted to the transthoracic echocardiogram after the diagnose of myocardial infarct with certain affected segments. The sample was composed by 136 individuals, in a period of time between January 1998 and December 2002.

Among the sample were detected complications like left ventricular thrombi, mitral insufficiency, ventricular aneurysm and pericardial effusion.

The main conclusions obtained through this study are: (1) mitral insufficiency is the most frequent complication of the acute myocardial infarction; (2) gender and obesity are not related with the existence of cardiac complications; (3) multissegmentar infarcts present an enlarged left ventricle and bad global systolic function; (4) the infarct location is not related to the size of left atrium.

Aluna do 4ºAno da Licenciatura em Cardiopneumologia em 2004, Unidade Curricular de "Investigação Aplicada" da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

A equipa de Investigação é constituída pela investigadora principal acima identificada, por um Coordenador da Investigação e Titular da Disciplina, Mestre Jorge Conde e pelos orientadores, Mestre Margarida Pocinho e Mestre Joaquim Castanheira.



KEY-WORDS: echocardiography; acute myocardial infarction; complications.

INTRODUÇÃO

O enfarte agudo do miocárdio (EAM) resulta da interrupção abrupta do fluxo sanguíneo devido à oclusão de uma artéria coronária.⁽¹⁾ Esta oclusão é provocada pela formação de um trombo sobre uma placa aterosclerótica fissurada, originando uma área necrótica, a nível do músculo cardíaco.⁽²⁾ A extensão e localização do enfarte depende da(s) artéria(s) coronária(s) afectada(s).⁽³⁾ Assim, este pode localizar-se na parede inferior, lateral, posterior, anterior, septal, no ventrículo esquerdo (VE) e frequentemente não se restringindo a uma localização isolada.

A Ecocardiografia é uma técnica não invasiva que, para além de revelar e permitir a quantificação das anomalias dos movimentos da parede, constitui a melhor forma de detecção das complicações funcionais e mecânicas do EAM. A imagem de fluxo a cores e o Doppler complementam o modo bidimensional na avaliação da gravidade da insuficiência mitral (IM) aguda, nos casos de “shunt” através de comunicação interventricular, na avaliação dos fluxos nos aneurismas e pseudoaneurismas e na caracterização dos trombos intracardíacos.⁽⁴⁾ É igualmente útil no prognóstico e diagnóstico do enfarte do VE, na detecção de derrame pericárdico e da ruptura da parede livre do ventrículo direito (VD).⁽⁵⁾

Um diagnóstico precoce destas complicações é um factor crucial no prognóstico do doente, uma vez que muitas delas são passíveis de provocar a morte.

Nesta investigação tomámos como objectivo principal determinar quais as complicações que surgem frequentemente nas diferentes localizações do enfarte e que são detectadas por ecocardiografia.

MATERIAL E MÉTODOS

Após a autorização concedida pelo Laboratório de Ecocardiografia, do Serviço de Cardiologia, do Centro Hospitalar de Coimbra, para a recolha dos dados, procedeu-se ao levantamento da amostra a partir de um sistema informático, que permitiu o acesso aos processos de utentes que após o diagnóstico de EAM, realizaram ecocardiograma transtorácico neste laboratório. Estes foram os critérios de inclusão previamente definidos no nosso trabalho. Os critérios de exclusão referem-se a todos os utentes que não

cumpriram estes critérios. A recolha de dados efectuou-se entre Janeiro e Março de 2003, sendo orientada por pressupostos éticos, mantendo-se intacta a sua confidencialidade e anonimato. Foram constituintes da amostra, 136 indivíduos com EAM que realizaram ecocardiograma transtorácico no período compreendido entre Janeiro de 1998 e Dezembro de 2002, conferindo um carácter retrospectivo a esta investigação.

As variáveis qualitativas seleccionadas para esta investigação foram: género; classe de índice de massa corporal (IMC); classe etária; localização do enfarte; complicações cardíacas (nominais); grau de IM; dimensão do VE; espessura das paredes; dimensão da aurícula esquerda (AE); função diastólica e a função sistólica global (ordinais). A análise estatística foi efectuada no software estatístico *Statistic Package for Social Sciences (SPSS)*, versão 11.5.

Esta investigação decorreu em duas fases distintas. Na primeira fase efectuou-se uma análise estatística exploratória e descritiva das variáveis, de forma a sumariar e descrever os dados; a segunda teve por finalidade analisar e procurar relações entre as variáveis (análise estatística descritivo-correlacional), utilizando o teste do χ^2 da independência (resultados estatisticamente significativos para $p < 0.05$) e o teste de ajustamento do χ^2 . Assim, confirmámos ou infirmámos as seguintes hipóteses: H_1 - A complicação que ocorre mais frequentemente pós-EAM é a IM; H_{1a} - O grau mais frequente de IM é ligeiro; H_2 - As complicações cardíacas têm maior incidência em enfartes que envolvem mais que uma parede; H_3 - As complicações cardíacas têm maior incidência em doentes obesos; H_4 - As complicações cardíacas têm maior incidência em doentes do sexo masculino; H_5 - O VE encontra-se mais alargado nos enfartes multisegmentares; H_6 - A AE encontra-se mais alargada nos enfartes multisegmentares; H_7 - Nos enfartes multisegmentares observa-se uma má função sistólica global do VE.

RESULTADOS

Da totalidade dos indivíduos, 104 (76.5%) eram do sexo masculino e 32 (23.5%) do sexo feminino. Relativamente à idade, verificámos que 64.7% dos utentes pertenciam à classe etária superior a 64 anos.

As classes de IMC utilizadas foram: “peso abaixo do normal”- $< 22 \text{ Kg/m}^2$; “normal”- $]22-24] \text{ Kg/m}^2$;

“obesidade ligeira”-]24-28] Kg/m²; “obesidade moderada”-]28-35] Kg/m²; “obesidade severa”-]35-40] Kg/m²; “obesidade mórbida”- > 40 Kg/m². Verificou-se que 48.5% dos indivíduos possuía obesidade ligeira.

A região VE enfartada foi dividida em anterior, posterior e inferior, anterior e inferior, e multisegmentar. Do total da amostra, verificámos que 59 doentes (43.4%) possuía enfarte da parede anterior. Os restantes sofriam de um enfarte que afecta mais de uma parede (enfarte da parede posterior e inferior e enfarte da parede anterior e inferior) ou enfarte multisegmentar.

QUADRO 1: Distribuição da Amostra segundo as complicações cardíacas.

IDADE					
Género	N (%)	Média	Máximo	Mínimo	Desvio padrão
Masculino	67 (65,7)	68,06	100	31	14,182
Feminino	35 (34,3)	75,34	89	52	9,248
Total	102 (100,0)	70,56	100	31	13,126

Do total da amostra, 73 (53.7%) indivíduos apresentaram complicações cardíacas. Pelo quadro 1 constatou-se que existiam significativamente ($p < 0.05$) mais casos de IM (resíduos > 2), sendo esta a complicação mais frequente e a menos frequente o aneurisma ventricular esquerdo associado ao trombo (resíduos < -2). Dos 59 indivíduos que apresentaram IM, 69.5% possuía grau ligeiro, enquanto que 5.1% exibia um grau severo. Observaram-se diferenças significativas entre os graus de IM ($p < 0.05$), havendo mais casos de insuficiência de grau ligeiro (resíduos > 2) e menos de insuficiência severa (resíduos < -2).

No que respeita às dimensões das cavidades esquerdas, verificou-se que 50% apresentava um ligeiro alargamento do VE e 12.5% possuía um VE muito alargado; 58.8% apresentava uma AE normal, enquanto 41.2% possuíam uma AE alargada.

Relativamente às funções sistólica e diastólica, verificou-se que 50.7% possuía boa função sistólica global, 14% tinha má função e 35.3% apresentava um comprometimento da função sistólica. Da totalidade dos indivíduos, 40.4% apresentaram sinais de disfunção diastólica e 59.6% não. Do total da amostra, 13 indivíduos apresentaram alterações na espessura da

parede ventricular, 7 (53.8%) tinham hipertrofia do septo interventricular e 6 (46.2%) possuíam hipertrofia concêntrica.

QUADRO 2: Relação entre complicação e obesidade, género e localização de enfarte.

Obesidade	Normais	Obesos	n (%)	Complicação		Total			
				Não	Sim				
			n (%)	12 (37.5%)	20 (62.5%)	32 (100%)			
			n (%)	51 (49%)	53 (51%)	104 (100%)			
			n (%)	63 (46.3%)	73 (53.7%)	136 (100%)			
$\chi^2 = 1.310$ gl = 1 p = 0.252									
Género	Masculino	Feminino	n (%)	Complicação		Total			
				Não	Sim				
			n (%)	51 (49%)	53 (51%)	104 (100%)			
			n (%)	12 (37.5%)	20 (62.5%)	32 (100%)			
			n (%)	63 (46.3%)	73 (53.7%)	136 (100%)			
$\chi^2 = 1.310$ gl = 1 p = 0.252									
Localização de enfarte	Anterior	Posterior e Inferior	Anterior e Inferior	Multisegmentar	Complicação		Total		
					Não	Sim			
					n (%)	32 (54.2%)		27 (45.8%)	59 (100%)
					n (%)	21 (46.7%)		24 (53.3%)	45 (100%)
			n (%)	6 (27.3%)	16 (72.7%)	22 (100%)			
			n (%)	4 (40%)	6 (60%)	10 (100%)			
			n (%)	63 (46.3%)	73 (53.7%)	136 (100%)			
$\chi^2 = 4.860$ gl = 3 p = 0.182									

Agrupámos as classes de IMC e dividimo-las em: doentes normais que reúnem as classes “Peso abaixo do normal” e “Normal”, e doentes obesos que englobam as classes “Obesidade ligeira”, “Obesidade moderada”, “Obesidade severa” e “Obesidade mórbida”. O quadro 2 mostra que os indivíduos normais evidenciaram uma maior existência de complicações cardíacas e não os obesos, porém não se verificou uma relação entre a obesidade e as complicações cardíacas ($p > 0.05$). Observou-se também que as mulheres apresentaram mais complicações e não o género masculino, contudo não existiu relação entre as variáveis género e complicações ($p > 0.05$). O enfarte anterior e inferior ocasionou mais complicações, mas não houve correlação entre a localização do enfarte e as complicações cardíacas ($p > 0.05$). Da mesma forma, a localização do enfarte não se relacionou com a dimensão da AE ($p > 0.05$).

QUADRO 3: Relação entre localização do Enfarte e dimensão do VE e função do Sistólica global.

Dimensão do VE	Localização do Enfarte	Anterior	Posterior e Inferior	Anterior e Inferior	Multisegmentar	Total					
							n (%)	resíduos	n (%)	resíduos	n (%)
Normal		26	16 (35.6%)	8 (36.4%)	1 (10%)	51					
		1.4	-0.3	-0.1	-1.9	(37.5%)					
		28	28 (62.2%)	9 (40.9%)	3 (30%)	68 (50%)					
Pouco Alargado		-0.5	2	-0.9	-1.3						
		5 (8.5%)	1 (2.2%)	5 (22.7%)	6 (60%)	17					
		-1.2	-2.5	1.6	4.7	(12.5%)					
Total	n (%)	59 (100%)	45 (100%)	22 (100%)	10 (100%)	136					
$\chi^2 = 27.836$ gl = 6											
Função Sistólica Global	Boa Função	Função	Comprometida	Má Função	Localização do Enfarte		Total				
					Anterior	Posterior e Inferior					
					n (%)	32		27 (60%)	9 (40.9%)	1 (10%)	69
					resíduos	0.7		-2.7	-0.4	-2.8	(50.7%)
		n (%)	21	17 (37.8%)	7 (31.8%)	3 (30%)	48				
		resíduos	1.5	0.1	-0.4	2	(35.3%)				
		n (%)	6 (10.2%)	1 (2.2%)	6 (27.3%)	6 (60%)	19 (14%)				
		resíduos	-1	0.4	-1.1	4.4					
Total	n (%)	59 (100%)	45 (100%)	22 (100%)	10 (100%)	136					
$\chi^2 = 27.836$ gl = 6											

Pela observação do quadro 3, pudemos comprovar uma correlação entre as variáveis localização de enfarte e dimensão do VE ($p < 0.05$), existindo uma maior percentagem de indivíduos com enfarte multissegmentar que acusavam maiores dimensões de VE (resíduos > 2); o enfarte da parede posterior e inferior foi aquele que menos provocou um acentuado alargamento do VE (resíduos < -2).

Pelo mesmo quadro constatámos uma relação entre a localização de enfarte e função sistólica global do VE ($p < 0.05$). Os indivíduos com enfarte multissegmentar acusaram uma pior função sistólica global do VE (resíduos > 2), por outro lado é este tipo de enfarte que menos ocasionou uma boa função sistólica, em conjunto com o enfarte da parede posterior e inferior (resíduos < -2).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

No nosso estudo foram analisados 136 indivíduos, 104 do sexo masculino (76.5%) e 32 do sexo feminino (23.5%). Relativamente à idade, observámos que 64.7% apresentava mais de 64 anos. Em termos de IMC, verificou-se que 48.5% dos utentes possuía obesidade ligeira. Assim, pudemos concluir que na nossa amostra, a doença coronária apresentou maior prevalência em indivíduos do sexo masculino, em pessoas com idade avançada e obesos. Recolheram-se ainda as seguintes informações relevantes: 43.4% possuía enfarte da parede anterior; 50% apresentou um VE ligeiramente alargado e 12.5% VE muito alargado; 50.7% possuía uma boa função sistólica global e 14% possuía má função; 40.4% apresentava sinais de disfunção diastólica; 41.2% dos doentes apresentava alargamento da AE.

Os resultados obtidos demonstraram que 73 indivíduos (53.7%) tinham complicações cardíacas. A complicação mais frequente foi a IM (54.8%), sendo a menos frequente o aneurisma ventricular esquerdo associado ao trombo (4.1%), o que vai de encontro a vários estudos, tais como: Barzilai⁽⁶⁾ ao estudar 59 doentes com EAM verificou que 23 (39%) apresentava IM, concluindo que esta é uma complicação frequente do EAM; Kumanohoso⁽⁷⁾ ao estudar 103 indivíduos com enfarte, comparou a ocorrência da IM no enfarte inferior e no anterior, concluindo que existe uma maior severidade e incidência desta patologia no enfarte inferior quando comparado com o anterior, devido a alterações geométricas da válvula; Feinberg⁽⁸⁾ verificou

que de 417 doentes com EAM, 146 (35%) apresentavam IM; Sá⁽⁹⁾ ao estudar 79 doentes com EAM, detectou a presença de IM em 24 (30%) e concluiu que esta não tinha relação com a localização do enfarte; Stawiki⁽¹⁰⁾ estudou 118 doentes com EAM, dos quais 64% apresentava IM.

No que respeita ao grau de IM, dos 59 indivíduos que apresentaram esta complicação, 69.5% possuía grau ligeiro, 25.4% grau moderado e 5.1% dos indivíduos exibiu um grau severo. Este facto coincide com a literatura, já que no estudo de Stawiki⁽¹⁰⁾ observou-se que de 118 doentes com EAM, 75 apresentava IM. Destes, 45 (60%) apresentava um grau ligeiro, 27 (36%) grau moderado e 3 (4%) apareceram com grau severo. Feinberg⁽⁸⁾ analisou 417 indivíduos com EAM, dos quais 121 (29%) tinham IM ligeira e 25 (6%) evidenciavam grau moderado ou severo.

Relativamente às complicações cardíacas, observámos que estas não se relacionavam com a localização do enfarte, nem com o facto de ser obeso ou não. Estas também não se relacionaram com o género, no entanto, Wong⁽¹¹⁾ ao estudar utentes com EAM complicado com choque cardiogénico, analisou o impacto do género no decurso clínico e da mortalidade hospitalar e verificou que existia uma maior incidência de complicações mecânicas (incluindo ruptura do septo interventricular e IM aguda) nas mulheres. No estudo realizado por Chuliá⁽¹²⁾ verificou-se que as mulheres apresentam como complicações do EAM, o reenfarte, a fibrilhação auricular paroxística, o bloqueio auriculo-ventricular completo e a ruptura cardíaca. Esta última complicação é de incidência superior nas mulheres e é atribuída às características próprias da anatomia cardíaca feminina.

Quanto à localização do enfarte verificámos que esta não se relacionou com a dimensão da AE. Porém, quando procurámos determinar a associação entre a localização do enfarte e a dimensão do VE, verificámos que os indivíduos com enfarte multissegmentar tinham maiores dimensões do VE, porém Seals⁽¹³⁾ ao estudar 54 indivíduos com EAM verificou que a dilatação do VE ocorre em ambos os enfartes, mas que se encontrava mais marcada nos enfartes anteriores.

Pode-se referir que os indivíduos com enfarte multissegmentar apresentaram uma pior função sistólica global do VE. Estes resultados vão de encontro aos achados de Sciagra⁽¹⁴⁾ que analisou a relação entre o tamanho do enfarte e a sua severidade com a fracção

de ejeção do VE, utilizando a técnica de tomografia computadorizada por emissão de positrões. Neste estudo, embora fosse avaliada a fracção de ejeção e não a função sistólica global, concluiu-se que existe uma correlação significativa entre o tamanho do enfarte e a fracção de ejeção do VE, tanto nos enfartes anteriores, como nos não anteriores. Concluiu-se também que a localização do enfarte influenciava esta relação, já que o enfarte anterior apresentava uma baixa fracção de ejeção, em relação ao enfarte inferior e lateral.

Como conclusão podemos referir que: a IM foi a complicação mais frequente do pós EAM; os enfartes multissegmentares apresentaram má função sistólica global e VE muito alargado; o género e a obesidade não se relacionaram com a existência de complicações cardíacas; a localização do enfarte não se relacionou com: a dimensão da AE, nem com a existência de complicações cardíacas.

O facto dos ecocardiogramas não serem realizados pelo mesmo operador, nem no mesmo ecocardiógrafo, constitui uma limitação ao nosso estudo. O conhecimento da dimensão quantitativa das cavidades esquerdas seria um factor relevante, já que tornaria a nossa investigação mais precisa e interessante. O conhecimento do período de tempo desde a ocorrência do enfarte e a realização do exame seria também um elemento considerável, dado permitir uma melhor comparação entre as diferentes complicações cardíacas.

A análise posterior dos mesmos doentes seria um bom passo para prosseguir esta investigação, dado que permitia conhecer novas alterações a nível cardiovascular e compará-las, assim, com aquelas que já estudámos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azevedo, A. et al. Síndromes isquémicas agudas – infarto agudo do miocárdio. In: CASTRO, I. et al. (ed.) *Cardiologia – princípios e prática*. Porto Alegre, Artmed, 1999. Cap.48, p.687-722.
2. Cercek, B.; Shah, P.K. Complications of acute myocardial infarction. In: CRAWFORD, M.H.; MARCO, J.P.D. (ed.) *Cardiology*. London, Mosby, 2001. Cap. 16, p.16.1-16.14.
3. Davidson, C. *Guia médico da família – doença coronária*. Barcelos, Civilização, 1999.
4. Hurst, J.W. *Exame inicial para o diagnóstico cardiovascular*. Rio de Janeiro, Revinter, 2000.
5. Alexander, R.W. Diagnóstico e tratamento de doentes com enfarte agudo do miocárdio. In: Alexander, R.W. et al. (ed.) *Hurst's – o coração*. 9. ed. Amadora: McGraw Hill; 1999. Cap. 10, p.161-214.
6. Barzilai, B. et al. Significance of Doppler- detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, v.61, n.4, p.220-3, 1988.
7. Kumanohoso, T. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, v.125, p.135-143, 2003.
8. Feinberg, M.S. et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, v.86, n.9, p.903-7, 2000.
9. Sá, A.L.B. et al. The clinical significance of mitral insufficiency detected by Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Rev Port Cardiol*, v.12, n.1, p.15-21, 1993.
10. Stawicki, S. et al. Effect of postinfarct left ventricular dysfunction on late occurrence of mitral regurgitation – two years experience. *Pol Arch Med Wewn*, v.106, n.2, p.687-92, 2001.
11. Wong, S.C. et al. Absence of gender differences in clinical outcomes in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*, v.38, n.5, p.1395-401, 2001.
12. Chuliá, V.S. Existe diferencia en la evolucion de IAM entre la mujer y el hombre? Un estudio descriptivo. *Cardiovascular Nursing*, 2003.
13. Seals, A.A. et al. Relation of left ventricular dilatation during acute myocardial infarction to systolic performance, diastolic dysfunction, infarct and location. *Am Journal Cardiol*, v.61, n.4, p.224-9, 1988.
14. Sciagra, R. et al. Relationship of infarct size and severity versus left ventricular ejection fraction and volumes obtained from (99m) Tc-sestamibi gated single photon emission computed tomography in patients treated with percutaneous coronary intervention. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2004.



DISFUNÇÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO NO PÓS-ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO: ANÁLISE ECOCARDIOGRÁFICA

SILVA, Patrícia**; CASTANHEIRA, Joaquim***; POCINHO, Margarida***; CONDE, Jorge***

Artigo recebido a 12/2/2006 e aceite para publicação a 11/5/2006

RESUMO

O Enfarte Agudo do Miocárdio provoca alteração da função diastólica como resultado da alteração do relaxamento por isquémia, fibrose e rigidez do ventrículo esquerdo. A disfunção diastólica trata-se de uma condição que se caracteriza por um enchimento ventricular anormal durante a diástole. Esta pode ser dividida por três padrões: o relaxamento anormal, a pseudonormalização e o padrão restritivo. Estes padrões podem ser avaliados com base no eco-doppler transmitral, no eco-doppler pulmonar e modo M cor.

O objectivo principal deste estudo é comparar a análise da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo no pós-enfarte agudo do miocárdio por eco-doppler transmitral com a complementação do eco-doppler pulmonar e do modo M cor. Os dados foram tratados no programa estatístico SPSS 12.0. A amostra é constituída por 46 indivíduos que realizaram um eco-doppler na primeira semana pós-enfarte agudo do miocárdio.

Pode-se concluir com esta investigação que o método que apresenta mais resultados semelhantes com o eco-doppler transmitral é o modo M cor, e que, os casos caracterizados como pseudonormais por eco-doppler transmitral têm um padrão de relaxamento anormal pela análise do modo M cor.

PALAVRAS-CHAVE: Enfarte Agudo do Miocárdio, Função Diastólica, Eco-Doppler Transmitral, Eco-Doppler Pulmonar e Modo M Cor.

ABSTRACT

The Acute Myocardial Infarction induces a change on the diastolic function as a result of the changes of the relaxation by ischemic, fibrosis and rigidity of left ventricle. The diastolic dysfunction is a condition that is characterize for abnormal ventricular pattern during the diastole. This can be divided in three types of changes:

the abnormal relaxation pattern, the pseudo-normalization and the restrictive pattern. These patterns can be evaluated on the basis of the transmitral echo-doppler, pulmonary echo-doppler and color M-mode.

The main objective of this study is to compare the analysis of the diastolic dysfunction in a post-acute myocardial infarction by transmitral echo-doppler with the complementation of pulmonary echo-doppler and the color M-mode. Data were inserted in the statistical program SPSS 12.0. The sample is composed by 46 individuals that made doppler echocardiograms in the first week after-acute myocardial infarction.

With this investigation we can conclude that the method that shows most similar results with transmitral echo-doppler is the color M-mode, and the cases characterized as pseudonormalization by transmitral echo-doppler had abnormal filling pattern by color M-mode.

KEY WORDS: Acute Myocardial Infarction, Diastolic Function, Transmitral Echo-Doppler, Pulmonar Echo-Doppler and Color M-Mode.

INTRODUÇÃO

Sabendo que o enfarte agudo do miocárdio (EAM) é um acidente isquémico que compromete a função ventricular esquerda, procurou saber-se o que aconteceria a nível da função diastólica, já que a nível sistólico se sabe que ocorre uma deterioração da função contráctil do miocárdio.⁽¹⁾ Nos últimos anos tem-se dado mais importância à contribuição da disfunção diastólica quando há presença de sinais e sintomas de disfunção ventricular esquerda como acontece no EAM, sugerindo que a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE) é uma expressão da degradação da função cardíaca.⁽²⁾ Cerca de um terço dos doentes com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca tem função sistólica conservada, encontrando-se a presença de

Investigação realizada no âmbito da Unidade Curricular de Investigação Aplicada em Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

** Licenciada em Cardiopneumologia.

*** Professor na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

disfunção diastólica, sugerindo que este é um factor importante a ter em conta na avaliação da insuficiência cardíaca.^(3,4,5,6)

Podem ser observados quatro padrões distintos de função diastólica: o padrão normal, o padrão de relaxamento anormal, a pseudonormalização e o padrão restritivo.^(1,7) A função diastólica pode ser, então, avaliada pelo eco-doppler transmitral, eco-doppler pulmonar e modo M cor, assim como por eco-doppler tecidual.^(8,9,10)

MATERIAL E MÉTODOS

A realização deste trabalho de investigação teve como objectivo comparar a análise da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo no pós-EAM por eco-doppler transmitral com a complementação do eco-doppler pulmonar e do modo M cor. A metodologia usada na recolha dos dados foi a análise dos relatórios ecocardiográficos de 46 indivíduos que realizaram um eco-doppler na primeira semana pós-EAM, sendo os métodos analisados o eco-doppler transmitral, pulmonar e o modo M cor. Para cumprir os nossos objectivos efectuámos um estudo descritivo-correlacional de nível II que quanto à coorte é de tipo retrospectivo. O tipo de amostragem foi não-probabilística sendo a técnica por conveniência. Os dados foram tratados através do programa estatístico SPSS 12.0.

RESULTADOS

Realizou-se uma análise estatística correlacional. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para $p < 0,05$ e valor dos resíduos > 2 .

No nosso estudo foram avaliados 46 indivíduos que realizaram o eco-doppler na primeira semana pós-EAM, dos quais 80,4% eram do género masculino, sendo a média de idades da amostra de $59,43 \pm 11,83$ anos. Destes, 65,2% tinha menos de 65 anos. O tipo de EAM mais frequente foi o sem supra de ST com 37,0% da amostra e a fracção de ejeção encontrava-se normal em 80,4% dos indivíduos.

Na caracterização do tipo de disfunção diastólica por fluxo transmitral observámos que 52,2% dos indivíduos eram normais, 19,6% tinham relaxamento anormal e 28,3% tinham um padrão pseudonormal. Por fluxo pulmonar, 84,8% da amostra apresentava o relaxamento normal tendo os restantes 15,2% relaxamento anormal. Pela análise da velocidade de propagação transmitral por modo M cor, 73,9% da amostra apresentava relaxamento anormal e 26,1% apresentava relaxamento normal.

Verificámos que na relação do fluxo transmitral com o fluxo pulmonar apenas 39,1% dos casos foram caracterizados como apresentando relaxamento normal pela análise de ambos os fluxos.

No que se refere à relação entre o fluxo transmitral e a velocidade de propagação transmitral por modo M cor, verificámos que existiam diferenças significativas pela análise do valor de significância e dos resíduos, como mostra o quadro 1.

Quadro 1: Caracterização do Fluxo Transmitral com a análise do Modo M Cor

		Relaxamento pela Velocidade de Propagação Transmitral		Total	
		Relaxamento Normal	Relaxamento Anormal		
Relaxamento Transmitral	Relaxamento Normal	n (%)	10 (41,7%)	14 (58,3%)	24 (100%)
		Resíduos Ajustados	2,5	-2,5	
	Pseudonormal	n (%)	0 (0,0%)	13 (100,0%)	13 (100%)
		Resíduos Ajustados	-2,5	2,5	
	Relaxamento Anormal	n (%)	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (100%)
		Resíduos Ajustados	-0,3	0,3	
		n (%)	12 (26,1%)	34 (73,9%)	46 (100%)
		$\chi^2 = 7,679$	gl = 2	p = 0,022	c = 0,378

Pela análise do quadro anterior verificámos ainda que os 13 indivíduos avaliados como tendo o padrão pseudonormal por fluxo transmitral apresentavam um padrão de relaxamento anormal pela avaliação do modo M cor e que 10 indivíduos apresentavam relaxamento normal pelas duas avaliações do fluxo.

Verificámos que não existem diferenças estatisticamente significativas ($p = 0,871$) entre a avaliação do fluxo pulmonar e da análise por modo M cor.

Quanto à relação entre o fluxo transmitral e a fracção de ejeção verificámos que não existiam diferenças estatisticamente significativas ($p = 0,455$). Do total da amostra, 43,5% apresentava função sistólica e diastólica dentro dos valores normais e 37,0% apresentava função sistólica normal e disfunção diastólica quer por relaxamento anormal, quer por pseudonormalização.

Quanto ao padrão mais vezes encontrado no pós-EAM obtivemos resultados contraditórios, uma vez que a caracterização de relaxamento anormal foi apenas mais encontrada na avaliação pelo modo M cor. Tal pode ser verificado no quadro 2, onde se usou o teste do Qui-Quadrado da aderência.



Quadro 2: Caracterização dos fluxos consoante o tipo de Relaxamento encontrado

	Fluxo Transmitral			Fluxo Pulmonar			Vel. Propagação			
	n Obs	n Esp	Res	n Obs	n Esp	Res	n Obs	n Esp	Res	
Relax. Normal	24	15,3	8,7	39	23,0	16,0	12	23,0	-11,0	
Pseudonormal	13	15,3	-2,3							
Relax. Anormal	9	15,3	-6,3	7	23,0	-16,0	34	23,0	11,0	
Total	46			46			46			
$\chi^2=7,870; gl=2; p=0,020$			$\chi^2=22,26; gl=1; p=0,000$			$\chi^2=10,52; gl=1; p=0,001$				

Podemos analisar que os χ^2 observados para os graus de liberdade correspondentes são superiores aos valores dos χ^2 críticos, fazendo com que existam diferenças significativas. No caso dos fluxos transmitral e pulmonar, o tipo de relaxamento predominante foi o relaxamento normal, enquanto que na velocidade de propagação transmitral do modo M cor o relaxamento mais frequentemente apresentado na nossa amostra foi o relaxamento anormal.

Fazendo uma distribuição efectiva dos casos, obtivemos que apenas 17,39% da amostra teve as três avaliações dos fluxos da função diastólica como normais. Não existiu nenhum caso em que tenham sido caracterizados os três tipos de fluxos como anormais. Apenas 21,7% dos que compõem a amostra, foram caracterizados como tendo o fluxo transmitral e pulmonar normais e que pela avaliação do modo M cor apresentavam relaxamento anormal.

Quanto ao factor idade, verificámos que o relaxamento anormal que corresponde a 13,0% do total da amostra ocorreu em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, e que o padrão de relaxamento normal ocorreu em 41,3% dos indivíduos com idade inferior a 65 anos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Pela análise da relação entre o relaxamento por fluxo transmitral e o relaxamento pela análise do modo M cor, verificámos que no nosso estudo existem diferenças significativas entre os métodos de estudo do relaxamento usados, uma vez que os 13 indivíduos avaliados como tendo um padrão pseudonormal por fluxo transmitral, têm um padrão de relaxamento anormal por modo M cor.^(9,11,12)

Fazendo uma distribuição efectiva dos casos avaliados pelos três tipos de eco-doppler, obtivemos que apenas 17,39% da amostra tiveram as avaliações caracterizadas como normais. Não existiu nenhum caso em que tenham sido caracterizados os três tipos de fluxos como anormais.^(1,12,13,14)

Avaliando a caracterização dos três tipos de eco-doppler que podem avaliar a função diastólica usados nesta amostra podemos concluir que nem sempre os

três métodos foram coincidentes na avaliação da disfunção diastólica, uma vez que dependem essencialmente do operador, da reprodutibilidade dos resultados e da obtenção do fluxos óptimos para a medição.

Podemos referir que, quanto à idade, verificámos que o relaxamento anormal que corresponde a 13,0% do total da amostra ocorreu em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, e que o padrão de relaxamento normal ocorreu em 41,3% dos indivíduos com idade inferior a 65 anos. Apesar do facto da amostra ter como condicionante todos os doentes terem tido EAM, esta premissa parece verdadeira, de acordo com outros autores.^(5,12,15,16)

Como principais limitações no nosso estudo temos o facto de a avaliação e a execução de todos os exames ecocardiográficos, bem como os métodos utilizados para a medição dos fluxos não terem sido executadas pelo mesmo operador, levando a que a leitura inter-operador do eco-doppler transmitral, pulmonar e modo M cor possa divergir.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Moller, JE et al. Impact of Early changes in Left Ventricular Filling pattern on long term outcome after Acute Myocardial Infarction. *Inter J Cardiol* 2003 Jun;2-3(89):207-15.
- Massalana AJ. Valor da Ecocardiografia e do Doppler Cardíaco no Diagnóstico e Orientação Terapêutica da ICC – a Importância da Disfunção Diastólica. *Rev Port Cardiol* 1998 Jan;17(1):93-100.
- Haertel, JC. Avaliação da Função Sistólica e Diastólica Ventricular Esquerda pela Ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol* 1995;64(4):391-400.
- Ferreira R. Disfunção Sistólica e Diastólica na Insuficiência Cardíaca. *Rev Port Cardiol* 1996 Jan; 15(Suplemento I):73-81.
- Martins, L et al.. Diastolic Dysfunction and Heart Failure. In: Falcão LM et al, editores. *Current Diagnosis and Treatment in Heart Failure*. Lisboa: Lidel: 2001. p.133-147.
- Zile, MR; Brutsaert, DL. New Concepts in Diastolic Dysfunction and diastolic Heart Failure: Part I – Diagnosis, Prognosis and Measurements of Diastolic Function. *Circulation*, 2002 Mar;105(14):1387-93.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC et al. Burden of Systolic and Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community. *JAMA* 2003 Jan 8;2(289):194-202.
- Hatem D. Disfunção Diastólica. In: Castro I et al, editores. *Cardiologia – Princípios e Práticas*. Porto Alegre: Artmed: 1999. p.502-505.
- De Sutter, J. et al.. Diastolic Dysfunction, Infarct Size, and Exercise Capacity in Remote Myocardial Infarction: A Combined Approach of Mitral E-Wave Deceleration Time and Color M-Mode Flow Propagation Velocity. *Am J Cardiol* 2002 Mar;89(5):593-5.
- Khan, S et al. Which Echocardiographic Doppler Left Ventricular Diastolic Function Measurements are most Feasible in the Clinical Echocardiographic Laboratory? *Am J Cardiol* 2004, 94:1099-1101.
- Dorosz, JL et al. Comparison of Tissue Doppler and Propagation Velocity to Invasive Measures for Measuring Left Ventricular Filling Pressures. *Am J Cardiol* 2005, 95:1017-1020.
- Poulsen, SH. Clinical Aspects of Left Ventricular Diastolic Function assessed by Doppler Echocardiography following AMI. *Danish Medical Bulletin* 2001 Nov;48(4):199-210.
- Abergel, E. Indices Échocardiographiques de Fonction Diastolique à l'épreuve de la Pratique. *Arc Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 2004; 97(4).
- Garcia, MJ. Diagnóstico y Guía Terapéutica de la Insuficiencia Cardíaca Diastólica. *Rev Esp Cardiol* 2003, 56(4):396-406.
- Kamel, CS et al.. ICC. Correlação entre a Classe Funcional e as Funções Sistólica e Diastólica Avaliadas pela Ecocardiografia com Doppler. *Arq Bras Cardiol* 2001;76(2):127-31.
- Maurer, MS et al. Diastolic Dysfunction: Can Be Diagnosed by Doppler Echocardiography? *J Am Coll Cardiol* 2004, 44(8).

HEMODIÁLISE VERSUS DIÁLISE PERITONEAL ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS MAIS FREQUENTES

QUARESMA, Ana; CONDE, Mestre Jorge; CASTANHEIRA, Mestre Joaquim;
POCINHO, Mestre Margarida

Artigo recebido a 1/4/2006 e aceite para publicação a 10/7/2006

RESUMO

Objectivo: estudar quais os achados ecocardiográficos mais frequentes nos doentes em diálise, e em que tipo de diálise a sua frequência é maior. Pretende-se ainda fornecer à comunidade científica um pouco mais de informação acerca desta problemática.

Metodologia Básica: o tipo de amostra é não probabilístico acidental e a técnica de amostragem é de conveniência. Foi feita uma recolha retrospectiva dos dados dos exames de doentes em diálise e de doentes não insuficientes renais (grupo de controlo) que realizaram ecocardiograma no Laboratório de Ecocardiografia do Centro Hospitalar de Coimbra no ano de 2002.

Resultados: a amostra é constituída por 100 indivíduos, 30 em hemodiálise, 20 em diálise peritoneal contínua ambulatoria e 50 no grupo de controlo. Em todos os grupos há mais indivíduos do sexo masculino. No que diz respeito à idade, verifica-se uma maior representatividade nos intervalos: entre os 70 e os 80 anos no grupo em hemodiálise, entre os 40 e os 50 anos no grupo em diálise peritoneal contínua ambulatoria e entre os 55 e os 60 anos no grupo de controlo. Em todas as variáveis com excepção da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo é o grupo em hemodiálise que apresenta mais alterações. Foram considerados resultados significativos para $p < 0,05$.

Conclusões: o grupo em hemodiálise apresenta mais alterações cardíacas nomeadamente ao nível de: dilatação da aurícula esquerda, função sistólica, patologia da válvula mitral, patologia da válvula aórtica e presença de vegetações. No que respeita a alterações segmentares, à disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e ao derrame pericárdico não existem diferenças entre os grupos. O mesmo acontece com o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, o diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, a espessura do septo

interventricular e a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, não se verificando diferenças entre os grupos em diálise. O grupo em diálise peritoneal contínua ambulatoria apresenta-se sempre como o grupo com menos alterações.

PALAVRAS CHAVE: hemodiálise, diálise peritoneal contínua ambulatoria, ecocardiografia

INTRODUÇÃO

O sucesso das terapias de substituição renal no tratamento da insuficiência renal crónica é denegrido pelo grande aumento da incidência de doença cardiovascular nestes doentes, 20 vezes mais frequente que na população sem doença renal.⁽¹⁾

A insuficiência renal crónica (IRC) condiciona a perda irreversível da função renal, tornando o paciente dependente de uma terapia de substituição renal (diálise ou transplante) para evitar o desenvolvimento de urémia potencialmente fatal.⁽²⁾

O transplante renal é o único tipo de terapia que pode oferecer uma reabilitação quase total. A diálise não é uma cura. As técnicas de diálise permitem apenas uma reposição de 10 a 15% da função renal normal⁽¹⁾.

Existem dois tipos principais de diálise: a hemodiálise (HD) e diálise peritoneal. A diálise peritoneal pode ser contínua ambulatoria (DPCA) ou automatizada. A HD é uma técnica de filtragem do sangue, retirando substâncias que em excesso prejudicam o organismo. Na DPCA a solução de diálise é infundida manualmente na cavidade peritoneal, realizando-se 3 a 4 trocas diárias.⁽³⁾

Por norma prefere-se a diálise peritoneal para pacientes mais jovens, com maior destreza manual e acuidade visual, ainda pela sua necessidade de independência e maior flexibilidade do tratamento. Os doentes com maior peso corporal e sem função renal residual são mais adequados para HD, pois têm um



maior volume de distribuição da ureia e necessitam de maior quantidade de filtração sanguínea.⁽³⁾

A ecocardiografia é um método de diagnóstico incontestavelmente conclusivo na avaliação morfológica e funcional do coração. Desta forma, permite avaliar as manifestações cardiovasculares da doença renal.

Os pacientes em diálise são de alto risco para eventos cardíacos, pelo que o diagnóstico precoce de alterações cardíacas é determinante na redução da morbidade e mortalidade destes doentes.⁽¹⁾

Com esta investigação pretende-se estudar quais os achados ecocardiográficos mais frequentes nos doentes em diálise, e em que tipo de diálise a sua frequência é maior. O interesse deste trabalho prende-se com a possibilidade de no futuro ser possível evitar os factores que precipitam estes achados controlando-os precocemente nestes indivíduos, e ainda disponibilizar um pouco mais de informação acerca deste tema.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo é retrospectivo e contempla um total de 100 indivíduos, 30 em HD, 20 em DPCA e 50 sem doença renal, que constituem o grupo de controlo. Todos os indivíduos realizaram ecocardiograma no Laboratório de Ecocardiografia do Centro Hospitalar de Coimbra.

A amostra foi recolhida por conveniência devido a problemas de acessibilidade a este tipo de informação.

A selecção da amostra baseou-se em critérios de inclusão e exclusão pré-estabelecidos, assentes em pressupostos empíricos e teóricos, para excluir erros do acaso.

Cumprindo os critérios de inclusão, pertencem à amostra insuficientes renais crónicos em HD e outros em DPCA, que fizeram ecocardiograma no laboratório acima citado, no ano de 2002. Ao grupo de controlo, pertencem os indivíduos sem IRC com ecocardiograma no mesmo local, e com idades mais homogéneas possível às idades do grupo com IRC. O único critério de exclusão é não cumprir os critérios de inclusão.

Inicialmente obteve-se uma lista dos doentes em HD e DPCA no Serviço de Diálise, localizaram-se os ecocardiogramas destes doentes e posteriormente consultaram-se os diários dos processos. Para uma recolha facilitada da informação dos doentes com IRC e do grupo sem IRC, elaborou-se uma grelha para o registo dos dados. Os dados foram inseridos numa base de dados do programa SPSS versão 11.5 inc., procedendo-se ao seu tratamento estatístico. Efectuou-se uma análise exploratória e descritiva dos dados e

posteriormente uma análise estatística correlacional com a finalidade de descrever as variáveis em estudo e estabelecer relações entre elas. O estudo destas relações realizou-se através de uma estatística paramétrica para as variáveis que cumpriram os seguintes requisitos: serem mensuradas num nível mínimo intervalar, possuir distribuição simétrica e mesocúrtica e apresentar distribuição normal. Para as variáveis que não cumpriram estes requisitos foi efectuada uma estatística não paramétrica. Foi aceite que existiam diferenças entre os grupos, ou seja, existia significância estatística para um valor de significância $p < 0,05$.

Consideraram-se como variáveis qualitativas: tipo de diálise, dilatação da aurícula esquerda (AE), função sistólica (FS), patologia da válvula mitral (VM), patologia da válvula aórtica, presença de vegetações, alterações segmentares, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (DDVE), derrame pericárdico. Como variáveis quantitativas utilizaram-se: diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo (DdVE), diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DsVE), espessura do septo interventricular (ESIV) e espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (EPPVE).

No total da amostra, existem mais indivíduos do sexo masculino (tabela 1), o que também acontece em cada grupo (sexo masculino: HD-53,3%, DPCA-65%, Controlo-58%). No que diz respeito à idade, verifica-se uma maior representatividade nos intervalos entre os 70 e os 80 anos no grupo em HD, que tem a média mais elevada (tabela 2).

Tabela 1 - Distribuição da amostra em relação à idade de acordo com o sexo.

Sexo	n	Ordenação Média	U P
Masculino	58	52,38	1109
Feminino	42	47,90	0,446

Tabela 2 - Distribuição da amostra em relação à idade de acordo com o sexo.

Idade e Grupos	N	Média	Desvio padrão
Idade	HD	30	62,8
	DPCA	20	47,9
	Controlo	50	57,7

Os dados clínicos recolhidos através da consulta dos exames dos indivíduos da amostra, tiveram como único objectivo a realização de um trabalho de investigação, e como tal foram respeitados os direitos e anonimato de todos os envolvidos, bem como cumpridas todas as regras éticas e deontológicas.

RESULTADOS

Na análise de cada uma das variáveis observamos que: a dilatação da AE predomina no grupo em HD com 66,7% dos indivíduos deste grupo (DPCA=30%; Controlo=24%); as alterações segmentares do tipo hipocinésia ocorrem mais no grupo em HD com 23,3% dos indivíduos (DPCA=5%; Controlo= 16%); existem mais indivíduos com FS razoável no grupo em HD, numa percentagem de 23,3% (DPCA=5%; Controlo=32%). É o grupo em DPCA que tem menos alterações morfológicas da VM (85%); no grupo em HD 40% e no grupo de controlo 66. É o grupo em DPCA que tem menos alterações morfológicas da válvula aórtica (95%); no grupo em HD 53,3% e no grupo de controlo 70%. O derrame pericárdico ocorre em 26,7% do doentes em HD, 25% dos doentes em DPCA e 14% do grupo de controlo. A ocorrência de vegetações verifica-se em 13,3% do grupo em HD, não se verifica em nenhum indivíduo em DPCA e em apenas 2% do grupo de controlo. Apenas para a DDVE é o grupo em DPCA que apresenta mais indivíduos com a alteração, 45%, apresentando o grupo em HD 40%, e o grupo de controlo 18%. Para o DdVE, a média é normal em todos os grupos (<5,7cm) e é superior no grupo em HD (5,66cm); para o DsvE a média é normal em todos os grupos (<3,9cm) e é superior no grupo em HD (3,80cm); para a ESIV a média é normal em todos os grupos (entre 0,6 e 1,1 cm) e é superior no grupo em HD (1,00 cm); para a EPPVE a média é normal em todos os grupos (entre 0,6 e 1,1 cm) e é superior no grupo em HD (0,91 cm). Quanto ao tempo de diálise, a média é 43,7meses no grupo em HD e 19,1meses no grupo em DPCA.

No estudo da relação entre as variáveis observa-se que, para a dilatação da AE há diferenças significativas entre o grupo em HD e o de controlo ($p=0,001$) e entre o grupo em HD e o grupo em DPCA ($p=0,026$), predominando a dilatação da AE no grupo em HD. Na FS há diferenças entre o grupo em DPCA e o de controlo ($p=0,017$) e entre o grupo em DPCA e em HD ($p=0,018$), com mais casos de FS razoável no grupo em HD. Na patologia da VM existe significância na relação entre HD e grupo e controlo ($p=0,06$) e entre HD e DPCA ($p= 0,023$) predominando a patologia no grupo em HD. No caso da patologia da válvula aórtica existe significância na relação entre HD e controlo ($p=0,003$), e entre HD e DPCA ($p=0,023$) com mais alterações no grupo em HD. Na presença de vegetações apenas existem diferenças entre os grupos em HD e de controlo ($p=0,043$), com mais vegetações no grupo em HD. No que respeita a alterações segmentares, à DDVE e ao derrame pericárdico não

existem diferenças ($p>0,05$) entre os grupos, sendo a distribuição destas variáveis homogénea. O mesmo acontece com o DdVE, o DsVE, a ESIV e a EPPVE, não se verificando diferenças entre os grupos em diálise ($p>0,05$).

DISCUSSÃO

Relativamente à caracterização geral da amostra: em todos os grupos existe uma maior percentagem de indivíduos do sexo masculino (HD-53,3%, DPCA-65%, Controlo-58%); a ordenação média das idades revelou-se muito próxima, com uma média superior no grupo em HD (62,8). Em termos de Índice de Massa Corporal (IMC) o grupo em HD apresenta 46,7% de doentes com obesidade, o grupo em DPCA apresenta 50% e o grupo de controlo apresenta 74%. No que respeita às características gerais da amostra, os três grupos apresentam-se bastante homogéneos entre si.

Há mais dilatação da AE no grupo em HD, obtendo-se um $p<0,05$ quando comparado o grupo em HD com o de controlo e com o grupo em DPCA. Acerca deste tema não se encontra literatura que avalie a dilatação da AE, mas apenas o volume da AE.

Quanto às alterações segmentares não existe significância ($p>0,05$) na relação entre esta alteração e o tipo de diálise. Não se encontrou literatura acerca deste tema em particular, mas apenas relatos sobre enfarte agudo do miocárdio (EAM).

No que diz respeito à FS do VE, esta é razoável no grupo em HD. Quando comparamos os grupos em diálise, podemos afirmar que o grupo em HD apresenta maior incidência de FS razoável (90,9% com FS razoável) e o grupo em DPCA é o que apresenta melhor FS (48,7% com boa FS). Estes resultados contrariam alguns estudos encontrados, como os de Hayashi et al., (2004), Kayatas, et al., (1999) e Enia, et al. (2001).^(4,5,6)

Em relação à DDVE, apenas se encontram diferenças significativas ($p=0,017$) quando comparados os grupos em DPCA e de controlo. Nesta relação, os indivíduos com DDVE pertencem 50% a cada grupo. Assim, a distribuição da DDVE entre o grupo em HD e os outros dois é homogénea. Estes resultados não se encontram de acordo com alguns estudos como os de Hayashi et al. (2004) e Le, et al. (2003).^(4,7)

A patologia da VM predomina no grupo em HD. Quando comparado com o grupo em HD, observamos que no grupo em DPCA apenas se regista insuficiência. Entre o grupo em HD e o de controlo, há significância ($p=0,006$) sendo o grupo em HD o que apresenta mais patologia da válvula mitral. Encontraram-se estudos com resultados de acordo com os nossos: Wang, et al. (2001) e Raggi, et al., (2002).^(8,9)



A patologia da válvula aórtica predomina no grupo em HD. Quando comparamos o grupo em HD com o de controlo, observamos que no último existe significativamente ($p=0,003$) menos patologia da válvula aórtica. Quando comparamos os dois grupos em diálise é o grupo em HD que apresenta significativamente ($p=0,030$) mais patologia. Os trabalhos sobre o tema em questão apoiam estes resultados: Brinkman, et al., (2002) e Wang, et al., (2001).^(8,10)

No caso do derrame pericárdico não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos de doentes ($p>0,05$). Acerca deste tema, a literatura é escassa. Contudo, Falcão (s.d.) diz que as doenças do pericárdio incluindo o derrame, são comuns nos doentes em HD, o que contraria os nossos resultados.⁽¹¹⁾

Os doentes em HD apresentam vegetações quando comparados com o grupo de controlo. O grupo de controlo apresenta menos vegetações (20%), e o em DPCA também (0%) que o grupo em HD (80%). Os resultados vão, em parte, de encontro a outros estudos: Abbott & Agodoa, (2002) e Hoen (2004).^(12,13)

Em relação à dilatação da cavidade ventricular esquerda, não se encontram diferenças significativas entre o grupo em HD e o grupo em DPCA ($p>0,05$), e as médias das ordenações nestes grupos são muito próximas. Os resultados vão de encontro ao estudo de Enia, et al. (2001), no qual se comparou um grupo de doentes em DPCA com um grupo em HD e observou que o DdVE nos dois grupos era muito semelhante, e que não havia diferença na prevalência de dilatação do VE (DPCA-21%; HD-16%).

No que diz respeito à ESIV e à EPPVE não se encontram diferenças significativas entre o grupo em HD e o grupo em DPCA ($p>0,05$). Isto contraria a literatura encontrada, nomeadamente Zoccali, et al. (2001) e Enia, et al. (2001).^(14, 6)

Conclui-se assim, que o grupo em HD apresenta alterações cardíacas nomeadamente ao nível de: dilatação da AE, FS, patologia da VM, patologia da válvula aórtica e presença de vegetações. No que respeita a alterações segmentares, à DDVE e ao derrame pericárdico não existem diferenças entre os grupos, sendo a sua distribuição pelos grupos, de forma homogénea. O mesmo acontece com o DdVE, o DsVE, a ESIV e a EPPVE, não se verificando diferenças entre os grupos em diálise. O grupo em DPCA apresenta-se sempre como o grupo com menos alterações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jardine, A.G; Mclaughlin, K. General Cardiology – Cardiovascular complications of renal disease. *Heart* 2001, 86: 459-466.
2. Skorecki, K; Green, J; Brenner, B.M. Insuficiência Renal Crónica. In: FAUCI A. et al. (Ed) HARRISON – Medicina Interna. 15. Ed. Rio de Janeiro, McGraw-Hill, 2002. Cap.270, 1640-1652.
3. Singh, A.K; Brenner, B.M. Diálise no tratamento da insuficiência renal. In: Fauci A. Et Al. (Ed) Harrison – Medicina Interna. 15. Ed. Rio de Janeiro, McGraw-Hill, 2002. Cap.271, 1652-1657.
4. Hayashi S.Y. et al.; Improvement of cardiac function after haemodialysis. Quantitative evaluation by colour tissue velocity imaging [Abstract]. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2004; 6(19): 1497-1506.
5. Kayatas, M. et al. Diastolic Dysfunction Increases the Frequency of Ventricular Arrhythmia in Haemodialysis Patients. *Nephron* 1999; 82: 185-187, 1999.
6. Enia, G. et al. Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001. 16: 1459-1464.
7. Ie, E.H.Y. et al. Preload Dependence of New Doppler Techniques Limits Their Utility for Left Ventricular Diastolic Function Assessment in Hemodialysis Patients [Abstract]. *Journal of American Society of Nephrology* 2003; 14: 1858-1862.
8. Wang, A.Y.M. et al. Association of Inflammation and Malnutrition with Cardiac Valve Calcification in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients. *Journal of the American Society of Nephrology* 2001, 12:1927-1936.
9. Raggi, P. et al. Cardiac Calcification in Adult Hemodialysis Patients-A Link Between End-Stage Renal Disease and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2002; 39(4): p.695-701.
10. Brinkman, W.T. et al. Valve Replacement in Patients on Chronic Renal Dialysis : Implications for Valve Prosthesis Selection. *The Society of Thoracic Surgeons* 2002; 74: 37-42.
11. Falcão, H.A. Hemodiálise e Problemas Cardiovasculares. *Ebiomedbrazil* s.d.;1-5. Retrieved Novembro 22, 2002 from the World Wide Web.
12. Abbot, K. C.; Agodoa, L.Y. Hospitalizations for Bacterial Endocarditis after Initiation of Chronic Dialysis in the United States[Abstract]. *Nephron*2004; 91(2): 203-209. Retrieved Maio 25, 2004 from the World Wide Web.
13. Hoen, B. Infective endocarditis: a frequent disease in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004 ; 19(6), 1360-1362.
14. Zoccali, C. et al. Prognostic Impact of the Indexation of Left Ventricular Mass in Patients Undergoing Dialysis [Abstract]. *Journal of the American Society of Nephrology* 2001; 12,2768-2774. Retrieved Abril 5, 2004 from the World Wide Web.

HIPERTENSÃO DA BATA-BRANCA E RISCO CARDIOVASCULAR: REVISÃO DA LITERATURA

PEREIRA, Telmo

Artigo recebido a 5/9/2006 e aceite para publicação a 26/9/2006

RESUMO

O significado clínico da hipertensão arterial da bata-branca tem alimentado grande controvérsia na comunidade científica. As evidências acumuladas bipolarizam-se, havendo estudos que apontam no sentido de uma relativa benignidade desta condição, a par de outros que lhe conferem um significado patológico. No entanto, tendo em conta os benefícios demonstrados na redução dos níveis tensionais para os níveis óptimos actualmente recomendados, uma definição clara e objectiva desta entidade clínica reveste-se de extrema importância, na medida em que desta dependem as abordagens e estratégias subsequentes. Com o presente trabalho pretende-se concretizar uma revisão de alguns dos aspectos fundamentais à controvérsia instaurada relativamente à hipertensão da bata-branca, relevando as dificuldades conceptuais, clínicas e experimentais que assinalam o interesse científico de que esta condição se reveste na actualidade.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão da Bata-Branca; Pressão Arterial; Risco Cardiovascular

ABSTRACT

White-coat hypertension (WCH) has been a recurrent topic of discussion in the scientific community. Several studies have been performed and tried to establish the cardiovascular risk associated with this particular condition. The contradictory results obtained led to a bipolarization of opinions regarding WCH clinical significance. Nevertheless, and given the established benefits of blood pressure reduction, a clear and objective definition of this condition is needed as the cornerstone to good clinical practice. The main objective of this revision article was to stress the fundamental aspects embedded in this controversy. Hence, several conceptual, clinical and experimental difficulties will be discussed.

KEY-WORDS: White-Coat Hypertension; Blood Pressure; Cardiovascular Risk

INTRODUÇÃO

A importância da Hipertensão Arterial (HTA) como precursora de morbidade e mortalidade cardiovascular tem sido evidenciada em vários trabalhos, reconhecendo-se que o prognóstico em doentes com HTA piora com o aumento da pressão arterial.⁽¹⁾

O estudo de Framingham, que incidiu numa população saudável inicialmente livre de complicações cardiovasculares seguida ao longo de trinta anos⁽²⁾, consubstancia claramente esta associação entre a HTA e a ocorrência de complicações cardiovasculares sérias. Neste estudo ficou claramente demonstrada a relação entre o aumento da pressão arterial e a ocorrência de doença coronária prematura, doença cerebrovascular isquémica ou hemorrágica, insuficiência cardíaca congestiva e doença vascular periférica.

Recentemente, com o advento das técnicas de monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA), verificou-se que o poder preditivo das medições da pressão arterial no consultório (pressão casual), pelo método esfigmomanométrico clássico, é limitado, fundamentalmente pelo facto de que as escassas medições realizadas numa consulta não reflectem nem a real variabilidade associada ao período de vigília, nem a variabilidade associada ao período nocturno.⁽¹⁾ Por outro lado, verificou-se que as pressões ambulatórias médias, representativas da pressão arterial fora do ambiente hospitalar, tendem a ser diferentes das pressões casuais do consultório.⁽³⁾

Decorrente destas observações, consubstanciadas nos trabalhos de Mancia⁽³⁾, em 1983, surgem então novos conceitos para o panorama científico no âmbito da ciência cardiovascular – o conceito de efeito da bata-branca e o conceito de hipertensão da bata-branca. Apesar destes conceitos serem relativamente recentes, o seu conhecimento encontra-



se inscrito em trabalhos bem mais antigos, sendo Ayman (1940)⁽⁴⁾ o seu precursor.

A importância destes fenómenos reside num comportamento hemodinâmico bastante curioso: pessoas que têm pressões arteriais medidas pelo método tradicional no consultório superiores às pressões que mantêm durante a sua vida quotidiana (efeito da bata-branca), de tal forma que alguns indivíduos são etiquetados de hipertensos com base nas pressões casuais, apesar de manterem um perfil tensional normal fora do ambiente médico (hipertensão da bata-branca).

Estima-se que a prevalência da hipertensão da bata-branca ronde os 20% da população de hipertensos.⁽⁵⁾ Contudo, têm sido documentadas prevalências mais elevadas, o que deriva essencialmente da dificuldade de estabelecer limites de normalidade consensuais para as pressões ambulatoriais. A controvérsia actual que rodeia este fenómeno vai ainda mais além. De facto, se a terminologia actual para o efeito da bata-branca é amplamente aceite, o mesmo não se verifica para a hipertensão da bata-branca, que tem sido alvo de várias propostas terminológicas, entre as quais a mais utilizada é a hipertensão isolada do consultório.

Quanto ao significado clínico e ao prognóstico associado a esta população específica, também a controvérsia medeia o debate científico. Se por um lado existe o testemunho fundamentado de uma relativa benignidade da hipertensão da bata-branca, outros estudos contrapõem a esta corrente evidências de uma não benignidade deste fenómeno, sugerindo-se inclusive que a hipertensão da bata-branca constitui um estado de transição entre a normalidade e a verdadeira HTA.

Esta questão é central em toda esta problemática, uma vez que as decisões clínicas e terapêuticas a adoptar requerem uma clara definição do significado clínico desta situação particular. Estas contradições nos resultados dos diversos grupos de investigação podem ser explicados, em parte, pelos diferentes critérios adoptados para definir a normalidade das pressões ambulatoriais, face a ausência de consenso internacional nesta matéria. Também esta questão é central, uma vez que foi demonstrado uma clara associação das lesões nos órgãos alvo para pequenos aumentos das pressões ambulatoriais.

Com o presente trabalho, procuraremos rever os dados essenciais veiculados pela literatura científica relativamente ao significado da hipertensão da bata-branca.

DEFINIÇÃO DA HIPERTENSÃO DA BATA-BRANCA

A elevação da pressão arterial e, por vezes, da frequência cardíaca, na presença do médico ou outro profissional de saúde, foi inicialmente associada a uma reacção de alarme, denominada mais recentemente por efeito da bata-branca⁽³⁾ (EBB). Este fenómeno, que ocorre, quer em indivíduos normais, quer em hipertensos, medicados ou não, revela um comportamento heterogénio em cada indivíduo, podendo o efeito pressor atenuar-se ou dissipar-se com a repetição das visitas e dos registos tensionais, ou persistir ao longo do tempo.

Nos anos mais recentes, com o advento da Monitorização Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA), foi possível uma caracterização mais objectiva deste fenómeno. Mancina e col.⁽³⁾ demonstraram que o incremento médio na pressão intra-arterial durante a consulta é de 27/14 mmHg, respectivamente para a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), atingindo a máxima expressão durante os primeiros quatro minutos, reduzindo-se nos dez minutos subsequentes, podendo persistir em várias consultas. O procedimento de Mancina⁽³⁾ consiste na monitorização contínua da pressão intra-arterial desde os momentos que antecedem a consulta até ao momento em que o médico entra no consultório e inicia a interacção. É assim possível estimar e caracterizar com elevada precisão o incremento na pressão arterial consequente desta interacção médico/utente.

Apesar do procedimento utilizado por estes autores constituir o gold standard na estimação do EBB, a sua aplicação prática é limitada pela sua natureza invasiva. Actualmente, este efeito passou a ser operacionalmente definido como a diferença entre a pressão casual, medida pelo método clássico no consultório, e a pressão diurna, obtida pelos registos não invasivos de MAPA.

A Hipertensão da Bata-Branca (HBB)⁽⁶⁾, também designada de hipertensão isolada do consultório, refere-se a um extracto da população, com um risco cardiovascular presumivelmente baixo, caracterizado pela presença de uma subida da pressão arterial em meio clínico, de tal forma que a pressão arterial casual é persistentemente superior a 140/90 mmHg, respectivamente para a PAS e PAD, apesar das pressões médias ambulatoriais diurnas serem normais. Uma forma alternativa de definir a HBB foi proposto igualmente por Owens e col.⁽⁷⁾, baseando-se exclusivamente na MAPA. Neste caso, a HBB é definida pela presença de uma a pressão arterial máxima da primeira ou última hora da MAPA superior a 140/90 mmHg (PAS e PAD respectivamente), mantendo-se os valores médios diurnos normais.

De um ponto de vista prático, a principal diferença entre os dois fenómenos aqui considerados assenta no facto de que o EBB constitui uma medida da variação da pressão arterial em função da interacção utente/médico, enquanto que a HBB se refere a uma definição operacional de um extracto da população hipertensa em meio clínico, mas que mantém um aparente baixo risco em função da normalidade dos valores tensionais ambulatoriais diurnos.⁽⁶⁾

Um aspecto de extrema relevância na operacionalização desta definição prende-se com as dificuldades na definição da normalidade dos valores da pressão arterial diurna, obtidos pela MAPA, tendo sido sugeridos vários limites, como podemos verificar no quadro 1.

Quadro 1 – Parâmetros utilizados para definir a HBB (adaptado de Pickering e col.⁽⁸⁾)

Variáveis		Frequências
Sexo	Masculino	54,7%
	Feminino	45,3%
História familiar de AVC em parentes de 1º grau	Não	73,0%
	Sim < 65 anos	10,8%
	Sim >= 65 anos	16,2%
História familiar de EAM em parentes de 1º grau	Não	70,3%
	Sim < 65 anos	7,0%
	Sim >= 65 anos	22,7%

Naturalmente, a definição da HBB, bem como a estimacção da sua prevalência e do seu significado clínico são fortemente influenciados pelos critérios utilizados na sua classificação com base nos valores da pressão arterial diurna.

Verdecchia e col.⁽⁶⁾ abordaram esta questão, revelando a importância do efeito dos níveis ambulatoriais da pressão arterial, quer na prevalência da HBB, quer na ocorrência de lesões dos órgãos-alvo. À medida que o limiar dos níveis da pressão arterial diurna usados para definir a HBB aumentava, a prevalência e a ocorrência de hipertrofia ventricular esquerda aumentavam também, respectivamente de 12% para 85%, e de 2% para 15%.

Destas observações decorre que o limite superior da normalidade das pressões ambulatoriais constitui um factor crítico no estudo da HBB, embora actualmente tenha sido definido na JNC VI (Joint National Committee VI)⁽⁹⁾ os valores de pressão ambulatoria diurna de 135/85 mmHg como limites superiores da normalidade da MAPA. Contudo, pressões diurnas inferiores a 130/80 mmHg foram também sugeridas como o melhor cut-off para definir a normalidade.⁽¹⁰⁾

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

As causas do EBB não se encontram ainda totalmente esclarecidas. Embora o factor principal seja reconhecidamente a interacção entre o doente e o médico, existem dados conflituosos quanto aos mecanismos envolvidos nesta reacção, e ao significado da sua expressão.

Foi proposto, desde a primeira caracterização do EBB por Mancia e col.⁽³⁾, a correspondência deste fenómeno a uma reacção de alarme com activação simpática a mediar a resposta pressora. Contudo, dados do estudo SYST-EUR⁽¹¹⁾ revelam a não existência de diferenças entre os valores clínicos e ambulatoriais da frequência cardíaca, sugerindo assim que outros factores poderão contribuir para as diferenças tensionais.

Por outro lado, foi sugerido⁽¹²⁾ que a reacção de alarme seria uma consequência do stress psicológico, constituindo um indicador das reacções do indivíduo aos stresses da vida quotidiana, podendo identificar estigmas de ansiedade. Contudo, os estudos realizados⁽¹³⁾ não têm encontrado relações significativas entre a magnitude das diferenças da pressão arterial e a resposta pressora a vários stressores, psicológicos, físicos ou emocionais. Outra hipótese apontada⁽¹²⁾ tem sido a associação da reacção de alarme com um aumento da variabilidade da pressão arterial, o que também não tem sido um achado consistente nos trabalhos realizados.⁽¹³⁾

Pickering e col.⁽¹⁴⁾ sugeriu que o EBB resulta em parte de um reflexo condicionado a uma medição prévia elevada da pressão arterial. Tal é consistente com alguns trabalhos recentes que indicam que a instrução verbal ou o diálogo no momento da medição influencia as medições futuras.^(15,16)

Dos vários trabalhos resulta uma divisão clara quanto ao significado do EBB⁽¹⁷⁾: uma corrente defende que este fenómeno constitui uma reacção de alarme, e que a sua magnitude constitui um marcador da resposta individual aos stresses da vida comum; uma outra corrente que preconiza o EBB como resultado de uma resposta condicionada elaborada com base em reflexos defensivos independentes das flutuações da pressão arterial. Outros autores defendem que o EBB pode ser o resultado da integração dos mecanismos anteriores.⁽¹⁸⁾

PREVALÊNCIA

A prevalência da HBB depende essencialmente da sua definição, em função nomeadamente dos critérios de normalidade da pressão arterial ambulatoria diurna, e das características demográficas da população estudada.



Estima-se que a prevalência varie entre 14% e 22%⁽⁵⁾, embora se encontre uma enorme variabilidade na expressão desta população nos vários estudos⁽⁸⁾, conseqüentemente à adopção de diferentes limites de normalidade para as pressões ambulatoriais. Naturalmente, quanto mais liberal for o critério adoptado (ou seja, valores tensionais diurnos mais elevados), maior será a expressão relativa dos HBB, sendo também maior a probabilidade de se encontrarem alterações nos órgãos-alvo, incorrendo-se também no risco de classificar erradamente indivíduos com HTA ligeira em HBB.

A análise de vários estudos revelou que a prevalência é também por diversas características imputáveis à população em estudo. Verdecchia e col.⁽¹⁹⁾ registaram uma prevalência de 19% em 1333 hipertensos. A observação do sub-grupo da HBB permitiu constatar que esta prevalência é superior para valores de pressões casuais (PAS e PAD) entre os 140/90 mmHg e os 159/99 mmHg, sendo quase inexistente em indivíduos com pressões casuais acima de 210/120 mmHg.

Staessen e col.⁽²⁰⁾, por sua vez, verificaram uma prevalência de HBB superior no sexo feminino, e aumentando paralelamente com a idade, sendo bastante elevada em pessoas idosas. Adicionalmente estes investigadores repararam que a porção relativa de HBB tende a diminuir à medida que aumenta o número de visitas médicas e de medições clínicas da pressão arterial. Fogari e col.⁽²¹⁾ constataram na sua série que, de uma população recentemente classificada como HBB com base numa primeira consulta (25,8% da amostra total), apenas 13,6% se mantiveram neste sub-grupo após cinco visitas, tendo 17,7% dos indivíduos regredido os seus valores casuais da pressão arterial para os limites de normalidade. Esta observação sustenta claramente a sugestão de Pickering e col.⁽⁸⁾, que recomendam que a classificação de HBB ocorra quando os valores da pressão arterial casual, medidas pelo menos em três visitas distintas e segundo as normas da Organização Mundial de Saúde⁽²²⁾, sejam persistentemente superiores a 140/90 mmHg (PAS e PAD respectivamente).

Quanto ao EBB, este afecta indiscriminadamente indivíduos normais e hipertensos, tendo-se verificado que a sua prevalência e magnitude tendem a ser mais acentuados em indivíduos com pressões casuais mais elevadas.⁽⁵⁾ Myers e col.⁽²³⁾ verificaram que o efeito é mais pronunciado no sexo feminino. Mansoor e col.⁽²⁴⁾ não verificaram diferenças entre os sexos, mas constatou a existência de uma relação com a idade, pelo que, genericamente, o EBB tende a ser mais marcado em indivíduos mais idosos. Curiosamente, um

outro estudo demonstrou que o EBB tende a ser pronunciado na gravidez.⁽²⁵⁾

Admite-se então que o EBB tende a ser mais prevalente nas mulheres e mais pronunciado nos indivíduos mais idosos, havendo evidências de que a manipulação terapêutica não influencia substancialmente a expressão da diferença entre as tensões casuais e ambulatoriais.

PERFIL METABÓLICO E BIOQUÍMICO

A questão principal que rodeia a HBB assenta na sua relevância e significado clínico bem como o prognóstico associado a esta população específica. Se, por um lado, a sustentação de uma benignidade deste fenómeno pode ser importante quanto às estratégias e atitudes clínicas subsequentes, a verdade é que os resultados disponíveis de vários grupos de estudo são discordantes.

Quanto ao perfil metabólico e bioquímico, os resultados dos vários estudos revelam a não existência de anormalidades específicas à HBB.

Julius e col.⁽²⁶⁾ levantaram pela primeira vez a possibilidade de a HBB se associar com alterações metabólicas que aumentariam o seu risco cardiovascular. Este estudo incidiu em 737 indivíduos, dos quais 648 foram classificados normais, 52 HBB e 37 verdadeiros hipertensos (HT) com base na auto-medição da pressão arterial. Ambos os grupos com pressões casuais elevadas revelaram níveis elevados de triglicédeos, insulina e do ratio insulina/glicose, e níveis mais reduzidos de colesterol - HDL (High Density Lipoproteins) relativamente aos normotensos. Nesta perspectiva, o risco cardiovascular foi considerado semelhante em ambos os grupos de hipertensos. Estes resultados podem ser criticados com base na não utilização das pressões ambulatoriais, substituídas pela auto-medição da pressão arterial, para a qual não estão estabelecidos critérios de normalidade, pelo que os critérios usados na definição da normalidade poderiam ser demasiado liberais, levando à inclusão de verdadeiros hipertensos no grupo dos HBB. Weber e col.⁽²⁷⁾, num estudo mais recente, constataram que os HBB tinham um perfil de risco cardiovascular pior do que os normotensos, apresentando níveis mais elevados de colesterol - LDL (Low Density Lipoproteins) e colesterol total.

Por outro lado, Pierdomenico⁽²⁸⁾ e Cavallini⁽²⁹⁾ não encontraram diferenças substanciais entre normotensos, HBB e HT, no que concerne ao perfil metabólico e bioquímico. Foi também demonstrado que o LDL dos HBB não exhibe uma propensão para a oxidação como se verifica nos HT.⁽⁸⁾



Fica evidente a falta de consistência dos achados dos vários grupos de estudo, o que estimula uma bipolarização do debate científico nesta matéria, apontando a necessidade de mais estudos com o intuito de solucionar esta problemática.

LESÃO DOS ORGÃOS ALVO

Vários estudos recentes permitiram demonstrar que a magnitude do EBB não está relacionado de forma independente com o grão de atingimento dos órgãos alvo, nem com o prognóstico cardiovascular^(5,8), enfatizando assim o poder discriminatório do risco cardiovascular pela MAPA, em detrimento do limitado valor preditivo das pressões arteriais casuais.

Grosse e col.⁽¹⁷⁾ não detectaram qualquer associação entre a massa do ventrículo esquerdo e o EBB. Verdecchia e col.⁽¹⁹⁾ e Guida e col.⁽³⁰⁾ revelaram também a inexistência de relação entre a magnitude do EBB e a massa do ventrículo esquerdo, o que é consistente com a ideia de que o nível da pressão arterial é mais importante do que a sua reactividade na determinação das lesões dos órgãos alvo. Existe contudo um registo⁽³¹⁾, em que este fenómeno, conjuntamente com as pressões ambulatoriais, se relacionaram com o grão de atingimento dos órgãos alvo, particularmente com o grau de hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Relativamente à HBB, vários estudos foram realizados no sentido de determinar as lesões dos órgãos alvo, com recurso a vários indicadores de comprometimento orgânico ou vascular amplamente reconhecidos.

No que concerne às repercussões cardíacas, Cavallini⁽²⁹⁾ e Pierdomenico⁽²⁸⁾ não encontraram diferenças substanciais na massa do ventrículo esquerdo entre o grupo de HBB e o grupo de normotensos, diferindo significativamente do grupo com hipertensão sustentada, que apresentava uma hipertrofia ventricular significativa. White e col.⁽³²⁾ observaram estruturas e funções cardíacas semelhantes em 18 normotensos e 18 HBB. Outros estudos^(33,34) obtiveram resultados semelhantes, testemunhando uma relativa benignidade da HBB.

Em contraste, Kuwajima⁽³⁵⁾ encontrou valores da dimensão da aurícula esquerda e da massa do ventrículo esquerdo superiores em indivíduos com HBB e HT, quando comparados com um grupo controle de normotensos. Ferrara e col.⁽³⁶⁾, apesar de não encontrarem diferenças, entre os três grupos avaliados, no que concerne à massa do ventrículo esquerdo, verificaram diferenças significativas na função diastólica do ventrículo esquerdo, em que os HBB se situavam

numa posição intermédia, relativamente ao grupo dos HT e ao grupo controle, situação sustentada também por Glen e col.⁽³⁷⁾

Outra forma de avaliação dos danos nos órgãos alvo é através da análise da microalbuminúria, um preditor independente de morbilidade bem estabelecido actualmente (TFV). Quanto a este marcador de risco, os resultados parecem ser mais concordantes em atribuir um carácter de benignidade à HBB. Com efeito, Hoegholm e col.⁽³⁸⁾ avaliaram este parâmetro em 411 indivíduos, distribuídos por três grupos à semelhança dos estudos supracitados. A análise dos resultados revelou valores semelhantes para os grupos de indivíduos normais e com HBB, e valores bastante superiores no grupo dos HT. Com base nesta observação, conclui-se que a prevalência e o risco de lesões dos órgãos alvo nos HBB será idêntica à dos indivíduos normais. Pierdomenico e col.⁽²⁸⁾, num estudo com um desenho semelhante, encontrou também menos microalbuminúria nos HBB comparativamente aos HT, sendo estes valores sobreponíveis aos encontrados no grupo controle, tendo estudado também a função do sistema nervoso autónomo⁽³⁹⁾, através da análise espectral da frequência cardíaca, componentes de baixa (LF) e alta (HF) frequência, verificando que a relação LF/HF era significativamente superior nos HT, e semelhante nos HBB e normotensos. Este achado sugere uma maior actividade do sistema nervoso simpático nos indivíduos com HTA sustentada.

Quanto ao impacto arterial imputável às populações específicas definidas pelas características tensionais demonstradas, vários estudos foram também realizados, com base em diferentes marcadores de lesão, e que concorrem para amplificar a bipolarização da discussão no que concerne a esta matéria. Num estudo realizado por Cavallini⁽²⁹⁾, com recurso à ultrassonografia carotídea, encontraram-se valores semelhantes na espessura íntima-média da artéria carótida em normotensos (0,76 mm) e HBB (0,84 mm), enquanto que os HT revelaram valores superiores (0,98 mm). Também a prevalência de placas ateroscleróticas foi claramente superior nos HT (58%), e sobreponível nos normotensos (21%) e HBB (25%). Num estudo com um desenho semelhante, Pierdomenico e col.⁽²⁸⁾ obtiveram resultados bastante semelhantes, de tal forma que os HT revelaram um impacto ao nível dos órgãos alvo, mensurável com base em diversos marcadores (massa ventricular esquerda, espessura carotídea, microalbuminúria, etc), claramente superiores aos restantes grupos considerados, e em que nenhuma das medidas diferiu substancialmente entre os HBB e os normotensos.



Zakopoulos e col.⁽⁴⁰⁾ por seu lado encontrou, na sua série, valores da espessura carotídea superiores nos HBB relativamente ao grupo controle. Também Glen e col.⁽³⁷⁾ observaram repercussões arteriais mais significativas em indivíduos com HBB, em relação aos indivíduos normais, mas inferiores aos HT. Para este efeito, estes investigadores estudaram 65 indivíduos, divididos em três grupos, à semelhança dos estudos anteriormente citados. O grau de atingimento arterial foi estimado com base na determinação dos índices de distensibilidade e rigidez arterial. Pela observação dos seus resultados, a HBB não será uma entidade completamente isenta de risco, situando-se numa posição intermédia entre a normotensão e a verdadeira hipertensão.

Num estudo recente, Ribeiro e col.⁽⁴¹⁾ abordaram esta problemática com base na determinação da velocidade da onda de pulso, como indicador da distensibilidade da Aorta, e marcador vascular de lesão dos órgãos alvo. Para o efeito, estudaram 162 indivíduos, divididos em três grupos de acordo com o seu perfil tensional - normotensos (controle), HBB, HT. Cada um destes grupos foi dividido em dois subgrupos, definidos com base na existência ou não de factores de risco cardiovascular. Verificou-se que, na ausência de outros factores de risco, os índices de distensibilidade aórtica tendem a ser semelhantes entre HBB e normotensos. Porém, a presença de factores de risco cardiovascular acompanha-se de um aumento da rigidez aórtica nos HBB, relativamente ao grupo controle, com idênticos factores de risco. Em qualquer uma das situações de análise, a velocidade da onda de pulso foi superior nos verdadeiros hipertensos. Estes dados parecem sugerir, na opinião dos investigadores, que a elevação tensional dos indivíduos com HBB, mesmo que discreta, poderá ser suficiente para, na presença de outros factores de risco, desencadear um atingimento significativo nos órgãos alvo.

Curiosamente, um registo recente ⁽⁴²⁾ da HBB em grávidas revelou que este fenómeno não é uma situação totalmente isenta de risco, pelo facto de revelarem uma maior incidência de pré-eclâmpsia, atraso no crescimento intra-uterino, menor peso à nascença e parto precoce do que seria esperado numa população normal.

De acordo com o exposto, fica claramente demonstrada a discordância dos resultados de diversos estudos transversais, alimentando assim a controvérsia no debate científico neste âmbito. Destes estudos ressalta uma clara bipolarização de opiniões:

- De um lado, há os que defendem a absoluta benignidade da HBB, atribuindo a esta população específica um perfil de risco

sobreponível ao dos normotensos, negando o interesse de qualquer intervenção terapêutica farmacológica;

- De outro lado, há os que reclamam que a HBB corresponde já a um estado patológico, intermediário entre a normalidade e a HTA sustentada, considerando-o eventualmente merecedor de intervenção terapêutica. Segundo Verdecchia⁽⁶⁾, se a HBB fosse normal, então todos nós a apresentaríamos.

Os diferentes resultados expressos nos mais diversos estudos que visaram este problema podem, segundo Verdecchia⁽⁴³⁾, ser explicados, pelo menos em parte, pela inconsistência nos limites de normalidade adoptados para as pressões ambulatoriais diurnas. Este autor e colaboradores demonstraram um aumento da prevalência de HBB e da massa do ventrículo esquerdo ao deslocar estes limites de normalidade, de critérios mais restritivos (pressões arteriais ambulatoriais mais baixas), para critérios mais liberais (pressões ambulatoriais mais elevadas). Na figura 1, Verdecchia⁽⁴³⁾ expressa a relação entre a massa do ventrículo esquerdo a as pressões médias ambulatoriais, denotando-se a forte associação entre ambas.

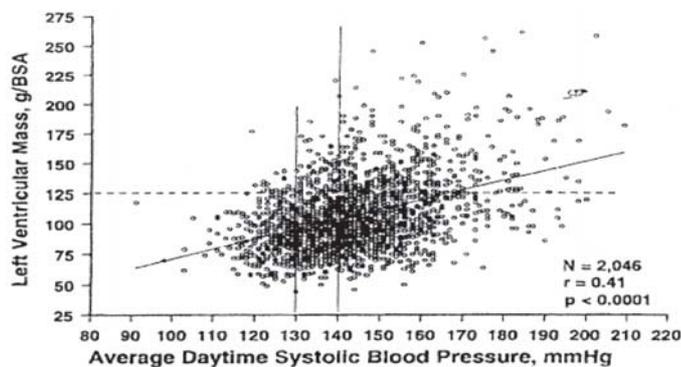


Figura 1 – Pressão ambulatoria diurna e hipertrofia ventricular esquerda. (Adaptado de Verdecchia P. ⁽⁴³⁾)

De facto, a hipertrofia ventricular esquerda, relativamente ausente para limites de pressões sistólicas diurnas de 120mmHg (0%), e muito baixas para pressões diurnas sistólicas inferiores a 130 mmHg (6%), aumenta consideravelmente quando o limite é colocado em 140 mmHg (10,5%). Tal facto sugere que modestas variações nos critérios de normalidade adoptados resulta em diferenças marcadas na prevalência de indivíduos com hipertrofia do ventrículo esquerdo, e conseqüentemente, dado o seu valor prognóstico, o risco cardiovascular aumenta.

Outra questão refere-se ao presumível efeito potenciador da presença de factores de risco em



indivíduos com HBB, no aumento das lesões dos órgãos alvo e, concomitantemente, no aumento do risco cardiovascular, como sugerem os resultados do estudo de Ribeiro e col.⁽⁴¹⁾, e que levanta uma questão intrigante quanto a uma eventual intervenção terapêutica nos indivíduos com factores de risco associados: Será mais importante tratar os valores tensionais discretamente elevados, ou deverá dirigir-se preferencialmente para os factores de risco? Actualmente não existem dados que permitam responder com firmeza a esta questão, embora nos Guidelines da JNC-VI e da WHO-ISH 1999⁽⁵⁾, se enfatize a importância de orientar a terapêutica em função da estratificação de risco baseada na concomitância de factores de risco, em indivíduos com HTA borderline ou “ligeira”.

ESTUDOS LONGITUDINAIS DE MORBILIDADE E MORTALIDADE

Actualmente, e apesar dos constantes apelos da comunidade científica, não existem estudos prospectivos que revelem com segurança qual o impacto da HBB na morbidade e mortalidade cardiovasculares. No entanto, vários estudos foram desenvolvidos, tendo na sua maioria testemunhado a superioridade da MAPA na estratificação do risco cardiovascular e na predição de eventos cardiovasculares futuros.

Num dos primeiros estudos realizados, Perloff e col.⁽⁴⁴⁾ estudaram 1076 indivíduos ao longo do tempo, tendo verificado que a HBB se associa com um risco relativamente baixo de morbidade, intermédia entre os normotensos e os HT.

De particular importância é a análise de Verdecchia⁽⁴³⁾, decorrente dos resultados colhidos no âmbito de estudo PIUMA. 1187 indivíduos foram seguidos por um período médio de 3,2 anos e divididos em quatro grupos – normotensos, HBB (Pressão ambulatoria diurna normal se < 130/80 mmHg), HT Dippers e HT não Dippers. Avaliou-se a incidência de eventos cardiovasculares, fatais e não fatais, expressos em eventos por 100 indivíduos/ano. Esta foi de 0,47 eventos no grupo controle, 0,49 no grupo de HBB, 1,79 eventos no grupo de HT Dippers e 4,99 eventos no grupo HT não Dippers. A análise de Cox revelou um risco semelhante entre os indivíduos normais e os HBB, e significativamente superior nos verdadeiros hipertensos, e ainda mais relevante nos hipertensos com alterações do perfil tensional, nomeadamente pela ausência da normal queda nocturna dos valores tensionais ambulatorios. Numa análise subsequente⁽⁴⁵⁾, o grupo de indivíduos com HBB foi dividido em dois

subgrupos, com base na pressão arterial diurna, um subgrupo caracterizado por pressões diurnas < 130/80 mmHg, e outro subgrupo caracterizado por valores diurnos intermédios entre 130/80 mmHg e 131/86 mmHg para o sexo feminino, ou 136/87 mmHg para o sexo masculino, valores obtidos como o 90º percentil para um grupo controle normotenso.

Parece evidente, de acordo com os resultados expressos, que a utilização de um critério mais restritivo na definição da HBB (< 130/80 mmHg de pressão diurna) se associa a uma população com um risco sobreponível ao grupo controle de normotensos. Utilizando-se um critério mais liberal na definição da HBB, o risco associado a esta população torna-se significativamente superior ao do grupo controle, e intermédio ao risco associado aos verdadeiros hipertensos.

Estes dados sugerem que os limites para a pressão arterial diurna de 130/80 mmHg parecem ser os ideais na medida em que se associam a um risco cardiovascular muito baixo. Apesar destes resultados, a American Society of Hypertension⁽⁴³⁾ sugere o uso de valores médios diurnos 135/85 mmHg como limites superiores de normalidade.

O estudo PIUMA⁽⁴³⁾ verificou adicionalmente que a taxa de eventos era independente do EBB, o que parece sugerir que a diferença das pressões casuais relativamente aos níveis médios diurnos não é predizente de morbidade e mortalidade cardiovascular em hipertensos.

Num outro estudo, Kattar e col.⁽³⁵⁾ seguiram durante nove anos 479 indivíduos hipertensos, inicialmente estudados com MAPA intra-arterial. Foi definido um grupo de HBB, em que uma pressão arterial média das 24 horas < 140/90 mmHg definiu a normalidade da MAPA. Apesar da adopção de um critério francamente liberal, a taxa de eventos foi inferior nos HBB (1,32) relativamente ao verificado nos HT (2,56).

Num estudo prospectivo de avaliação do prognóstico de doentes com HTA refractária (definida pela apresentação de pressões casuais não controladas sob o efeito de, pelo menos, três fármacos anti-hipertensores), Redon e col.⁽⁴⁶⁾ verificaram que um grupo com pressões ambulatorias diurnas normais, sob a acção farmacológica, tinham um risco de morbidade mais baixo, no decurso de um seguimento de 3 anos, do que o grupo de indivíduos com hipertensão ambulatoria, para valores semelhantes das pressões casuais.

Os vários estudos abordados parecem indicar, na generalidade, que, por um lado, a HBB apresenta um baixo risco cardiovascular, e por outro lado, os valores



da MAPA são mais determinantes no estabelecimento do prognóstico.

EVOLUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL NA HIPERTENSÃO DA BATA-BRANCA

Uma outra questão importante no seguimento desta população específica prende-se com a evolução dos níveis das pressões ambulatoriais, dada a hipótese de a HBB constituir um estado transicional entre a normotensão e a verdadeira HTA. Nesta perspectiva, alguns autores estudaram esta hipótese, representando-se, no quadro 2 alguns desses estudos, com ênfase na percentagem de progressão para a HTA.

Quadro 2 – Estudos da Evolução da Pressão Arterial na HBB (adaptado de Mansoor e col.⁽²⁴⁾)

	Polónia	White	Verdecchia	Zawadzka	Bidlingmeyer
Nº amostra	36	40	83	49	81
Duração do Follow-up (anos)	3.5	4.1	2.5	5.7	5.7
Pressões casuais iniciais	162/97	148/99	141/92	-	154/97
Pressões casuais finais	159/95	149/96	141/90	-	147/92
Pressões Diurnas iniciais	125/81	126/78	126/81	132/84	125/77
Pressões Diurnas finais	127/82	128/81	128/82	140/88	143/92
Critério de normalidade (MAPA)	132/84	135/85	136/87 homens	90	140/90
			131/86 mulheres		
Progressão para HTA dos HBB (%)	11	12.5	37	39	75
Progressão para HTA dos normais (%)	8	15	-	-	-

Um aspecto que ressalta da análise destes resultados é que a aplicação de critérios liberais, mais uma vez, se associa às percentagens mais elevadas de transição para a HTA. Por outro lado, utilizando-se critérios mais restritivos, obtêm-se taxas de progressão idênticas entre HBB e normotensos, como verificou Polónia e col.⁽⁴⁷⁾.

Várias explicações têm sido elaboradas com o intuito de explicar esta aparente transição da HBB para a HTA. Assim tal progressão pode recorrer do facto da HBB ser, em essência, um estado pré-hipertensivo, o que seria compatível com os achados de Verdecchia⁽⁶⁾ e Bidlingmeyer⁽⁴⁸⁾. Outra explicação, não menos plausível, poderá resumir-se num fenómeno de regressão à média[†].⁽⁵⁾

Da análise dos resultados disponíveis, pode-se dizer que não existem argumentos seguros que atestem que a HBB seja, por si só, um estado pré-hipertensivo. Contudo, face às disparidades nos resultados observados nos mais diversos estudos, também não é possível descartar esta hipótese, não se vislumbrando, a curto prazo, respostas que ponham definitivamente cobro a esta bipolarização de opiniões.

CONCLUSÕES FINAIS

Apesar do enorme volume de estudos que têm vindo a ser publicados, a controvérsia persiste quanto ao significado clínico e prognóstico associado à HBB. Como já foi referido, não existe actualmente nenhum estudo que permita definir com segurança o risco cardiovascular associado a este fenómeno. Por sua vez, nos vários estudos realizados com manipulação terapêutica dos HBB, não se estabeleceram benefícios claros da administração de várias classes de fármacos anti-hipertensivos⁽⁸⁾, o que contribui para manter acesa a discussão rodeando esta matéria.

No entanto, será de supor, com base nas evidências já referidas, que a HBB, quando definida com base em limites restritivos (135/85 mmHg segundo Pickering⁽⁸⁾, ou 130/80 mmHg, segundo Verdecchia⁽⁴⁹⁾), se associa a um baixo risco cardiovascular, pelo que a intervenção terapêutica parece, no geral, não ser indicada num contexto de HBB isolada.

Contudo, parece pertinente que os indivíduos correctamente classificados de HBB sejam claramente informados da sua situação, nomeadamente dada a não total segurança quanto à sua benignidade. Nesta perspectiva, a prudência deverá mediar a atitude clínica perante estes indivíduos, pelo que estes deverão ser instruídos a adoptar hábitos de vida mais saudáveis, e deverão ser seguidos cronicamente, se possível, com a realização, pelo menos anual, de MAPA, dado que o seguimento exclusivamente com base nas medições casuais da pressão arterial não parece ser adequado. Logicamente que uma atitude deste género terá um impacto económico que se pode traduzir no abuso ou uso indiscriminado deste exame complementar de diagnóstico. O'Brien⁽⁵⁰⁾ abordou esta questão, sugerindo que os benefícios de um diagnóstico correcto, e o que se pode poupar na prescrição de medicamentos decorrente de uma má avaliação clínica, suplanta claramente os custos da implementação de uma técnica que deveria estar disponível sempre que e onde está em causa um diagnóstico de HTA. Outra hipótese de moderar esta questão, poderá passar pela implementação de técnicas alternativas, como a avaliação da Velocidade da Onda de Pulso, a qual permite avaliar a doença hipertensiva, constituindo um marcador de lesão dos órgãos alvo que alia a simplicidade técnica a um peso económico francamente reduzido.

[†] Fenómeno de Redução à Média: A HBB é definida por valores elevados de pressão arterial casual e valores baixos de pressão ambulatorial diurna, pelo que, alguns doentes podem exibir, em avaliações subsequentes, uma tendência para a descida dos valores da pressão arterial casual e elevação da pressão ambulatorial diurna.

Em indivíduos com HBB, a coexistência de factores de risco reconhecidamente relevantes poderá indicar a adopção de medidas terapêuticas farmacológicas. Contudo, estas decisões deverão ser dirigidas, não somente para o controle das cifras tensionais, mas fundamentalmente para o controle dos factores de risco concomitantes.⁽⁴¹⁾ Por outro lado, a objectivação de atingimento orgânico ou vascular em alguns destes indivíduos deverá orientar uma atitude clínica e terapêutica bastante mais cautelosa, com a possível introdução de fármacos anti-hipertensores. Neste âmbito, a avaliação da Velocidade da Onda de Pulso, como marcador precoce de lesão vascular, poderia desempenhar um papel determinante no seguimento e estratificação destes indivíduos.

É, no entanto, premente a realização de estudos, preferencialmente longitudinais, desenhados forma a que os resultados obtidos sejam inquestionáveis e credíveis, de forma a solucionar a actual divergência de opiniões decorrentes dos resultados contraditórios obtidos nos vários estudos mencionados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perloff D.; Sokolow M.; Cowan R. e col. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *J Hypertens Suppl* 1989; 7(3): S3 – 10.
2. Kannel WB. Role of Blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 5 – 24.
3. Mancía G.; Bertineri G.; Grassi G., e col. Effects of blood pressure measured by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* 1983; II: 695 – 698.
4. Ayman D.; Goldshine AD. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sci* 1940; 200: 465 – 474.
5. Polónia J. Hipertensão da Bata-Branca e sua abordagem terapêutica. Tratar farmacologicamente ou não, eis a questão!. *Temas sobre Hipertensão Arterial* 1999 : 1-23.
6. Verdecchia P.; Porcellati C.; Schillaci G.; e col. Ambulatory blood pressure. an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertens* 1994; 24(6): 793 – 801.
7. Owens P.; Atkins N.; O'Brien E. Diagnosis of white coat hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertens* 1999; 34(2): 267 – 272.
8. Pickering TG.; Coats A.; Mallion JM.; e col. Task Force V: White-coat hypertension. *Blood Press Monit* 1999; 4(6): 333 – 341.
9. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
10. Verdecchia P.; Schillaci G.; Borgioni C.; e col. White-coat hypertension: not guilty when correctly defined. *Blood Press Monit* 1998; 3: 147 – 152.
11. Parati G.; Omboni S.; Staessen J.; e col. Limitations of the difference between clinic and daytime blood pressure as a surrogate measure of the white-coat effect. *Syst-Eur investigators. J Hypertens* 1998; 16(1): 23 – 29.
12. Gosse P.; Bougaleb M.; Egloff P.; e col. Clinical significance of white-coat hypertension. *J Hypertens Suppl* 1994; 12(8): S43 – 47.
13. Girerd X. Systeme sympathique et...hypertension artérielle. *Ed PIL* 1998; 16-17.
14. Pickering TG.; James GD.; Boddie C.; e col. How common is white coat hypertension? *JAMA* 1988; 259: 225 – 228.
15. Amigo I.; Cuesta V.; Fernandez A.; e col. The effect of verbal instruction on blood pressure measurement. *J Hypertens* 1993; 11: 293 – 296.
16. Le Pailleur e col. *Am J Hypertens* 1994; 7: 106A.
17. Gosse P.; Promax H.; Durand P.; e col. White coat hypertension. No harm for the heart. *Hypertens* 1993; 22(5): 766-70.
18. Pickering TG. Ambulatory monitoring and blood pressure variability. *Science Press* 1991.
19. Verdecchia P.; Schillaci G.; Borgioni C.; e col. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *Am J Hypertens* 1995; 8: 790 – 798.
20. Staessen JÁ.; O'Brien ET.; Amery AK.; e col. Ambulatory blood pressure in normotensives and hypertensives subjects: results from an international database. *J Hypertens* 1994; 12(supl): S1-12.
21. Fogari R.; Corradi L.; Zoppi A.; e col. Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white coat hypertension and detect a group of white coat normotensive patients. *Blood Press Monit* 1996; 1: 51 – 54.
22. Kaplan NM. *Clinical Hypertension*. 7º Ed. Williams & Wilkins 1998.
23. Myers MG.; Oh PL.; Reeves RA.; e col. White coat effect in treated hypertensive patients: Sex differences. *J Hum Hypertens* 1995; 9: 729: 733.
24. Mansoor GA.; e col. *J Hum Hypertens* 1996; 10(2): 87 – 92.
25. Mounier-Vehier. *Ann Card et Ang* 1993; 42(7):352 – 362
26. Julius S.; Meija A.; Jones K.; e col. White coat hypertension versus sustained borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertens* 1990; 16: 617 – 623.
27. Weber MA.; Neutel JM.; Smith DH.; e col. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation* 1994; 90: 2291 – 2298.
28. Pierdomenico SD.; Lapenna D.; Guglielmi MD.; e col. Target organ status and serum lipids in patients with white coat hypertension. *Hypertens* 1995; 26: 801 – 807.
29. Cavallini MC.; Roman MJ.; Pickering TG.; e col. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertens* 1995; 26(3): 413 – 419.
30. Guida L.; Iannuzzi R.; Crivaro M.; e col. Clinic-daytime blood pressure differences and cardiovascular damage. *J Hypertens* 1999; 17: 331 – 337.
31. Palatini P.; Penzo M.; Canali C.; e col. Interactive action of white coat effect and the blood pressure levels on cardiovascular complications in hypertension. *Am J Med* 1997; 103(3): 208 – 216.
32. White WB.; Schulman P.; McCabe EJ.; e col. Average daily blood pressure, not office blood pressure, determines cardiac function in patients with hypertension. *JAMA* 1989; 261: 873 – 877.
33. Verdecchia P.; Schillaci G.; Boldrini F.; e col. Variability between current definitions of normal ambulatory blood pressure: implications in the assessment of white coat hypertension. *Hypertens* 1992; 20: 555 – 562.
34. Hoegholm A.; Kristensens KS.; Bang LE.; e col. Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white coat hypertension. *Am J Hypertens* 1993; 6: 282 – 286.
35. Khattar RS.; Senior R.; Lahiri A. Cardiovascular outcome in white coat versus sustained mild hypertension: a 10 year follow-up. *Circulation* 1998; 98: 1892 – 1897.
36. Ferrara LA.; Guida L.; Pasanisi F.; e col. Isolated office hypertension and end-organ damage. *J Hypertens* 1997; 15(9): 979 – 985.
37. Glen SK.; Elliott HL.; Curzio JL.; e col. White coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348(9028): 654 – 657.
38. Hoegholm A.; Bahg LE.; Kristensen KS.; e col. Microalbuminuria in 411 untreated individuals with established hypertension, white coat hypertension and normotension. *Hypertens* 1994; 24(1): 101 – 105.
39. Pierdomenico SD.; Bucci A.; Costantini F.; e col. Twenty-four hour autonomic nervous function in sustained and white coat hypertension. *Am Heart J* 2000; 140(4): 672 – 677.
40. Zakopoulos N.; Papamichael C.; Papaconstantinou H.; e col. Isolated clinic hypertension is not an innocent phenomenon: effect on the carotid artery structure. *Am J Hypertens* 1999; 12: 245 – 250.
41. Ribeiro L.; Martins L.; Polónia J. Arterial distensibility in subjects with white coat hypertension with and without diabetes or dyslipidemia: comparison with normotensives and sustained hypertensives. *Blood Press Monit* 2000; 5(1): 11-17.
42. Bar J.; Maymon R.; Padoa A.; e col. White coat hypertension and pregnancy outcome. *J Hum Hypertens* 1999; 13(8): 541-545.
43. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure: current evidence and clinical implications. *Hypertens* 2000; 35(3): 844 – 851.
44. Perloff D.; Sokolow M. Ambulatory blood pressure; mortality and morbidity. *J Hypertens* 1991; 9(supl): S31-33.
45. Verdecchia P.; Schillaci G.; Borgioni C.; e col. White coat hypertension. *Lancet* 1996; 348: 1444 – 1445.
46. Redon J.; Campos C.; Narciso ML.; e col. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertens* 1998; 31: 712 – 718.
47. Polónia JJ.; Santos AR.; Gama GM.; e col. Follow-up clinic and ambulatory blood pressure in untreated white coat hypertensive patients (evaluation after 2-5 years). *Blood Press Monit* 1997; 2(6): 289 – 295.
48. Bidlingmeyer I.; Schillaci G.; Borgioni C.; e col. Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *J Hypertens* 1996; 14: 327 – 332.
49. Verdecchia P.; Schillaci G.; Borgioni C.; e col. White coat hypertension: not guilty when correctly defined. *Blood Press Monit* 1998; 3: 147-152.
50. O'Brien E. White coat hypertension: how should it be diagnosed? *J Hum Hypertens* 1999; 13(12): 801-802.



HOLTER IMPLANTÁVEL NO DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE INEXPLICADA (a propósito de um caso clínico)

FERREIRA, Margarida Carla*

Artigo recebido a 4/2/2006 e aceite para publicação a 14/4/2006

RESUMO

A síncope é uma entidade com elevada incidência na população adulta. Surge como um sintoma e não como uma doença, com etiologia diversa e cujo prognóstico depende da causa subjacente.

A avaliação e diagnóstico da síncope implica a realização de vários exames complementares, sendo que a causa real só é estabelecida pela monitorização de vários parâmetros durante os episódios, o que é impossível na maioria dos casos.

Com a realização deste trabalho, pretendeu-se evidenciar a importância do registador de eventos implantável e o acréscimo no rendimento diagnóstico por ele proporcionado, na síncope de origem arritmogénica.

PALAVRAS-CHAVE: síncope, Holter implantável, bloqueio aurículo-ventricular completo, assístolia

INTRODUÇÃO

A síncope é definida como uma perda súbita e transitória de consciência, com perda de tónus postural e resultando em recuperação espontânea.^(1,2,3,4) É uma entidade com elevada incidência, observada em 30–50% da população adulta⁽²⁾ e é responsável por 1% a 6% das admissões hospitalares e cerca de 3% a 5% das entradas nos serviços de urgência.^(3,4)

A fisiopatologia da causa subjacente à perda de consciência, determina a classificação da síncope, que se divide nos seguintes grupos⁽⁵⁾:

- Síndrome de reflexo sincopal mediado neurologicamente
- Síncope ortostática
- Arritmias cardíacas
- Doença cardíaca estrutural
- Síndrome do “roubo” (cerebrovascular)

Apesar de estar disponível uma variedade de exames para avaliação da síncope, a relação causa-efeito entre a síncope e os resultados dos testes tem de ser demonstrada.

Para um diagnóstico definitivo de arritmias cardíacas como causa da síncope, a monitorização electrocardiográfica durante o episódio de síncope, é de um valor inquestionável.

Por volta de 1957, o físico Dr. Norman J. Holter desenvolveu uma técnica de monitorização contínua do electrocardiograma (ECG), com a qual os indivíduos se movimentam no seu próprio ambiente, executando todas as suas actividades diárias habituais.^(6,7) Surge, assim, o Electrocardiograma Holter (ECGHolter), utilizando um dispositivo portátil conectado ao paciente.

Com toda a evolução registada pela técnica de monitorização de Holter, existem actualmente disponíveis registadores contínuos de 24 e 48 horas, por vezes até 72 horas, registadores intermitentes de eventos e implantáveis.

O maior obstáculo ao diagnóstico, relativamente à síncope, é a imprevisibilidade dos eventos, sendo, por isso muitas vezes necessária a monitorização prolongada, com dispositivos que possibilitem o registo do electrocardiograma durante os episódios de síncope

Trabalho realizado no âmbito da disciplina de Educação Clínica II, integrada no 4º ano da Licenciatura Biotápica em Cardiopneumologia na ESTS do Porto

* Cardiopneumologista no Serviço de Cardiologia do Hospital Senhora da Oliveira – Guimarães

pouco frequentes. Esta possibilidade é-nos dada pela utilização dos registadores intermitentes implantáveis, uma vez que permitem a monitorização por longos períodos de tempo, podendo ser utilizados durante vários meses.

DESCRIÇÃO DO CASO

Doente do sexo masculino, raça caucasiana, 68 anos. Utente da consulta de cardiologia desde 1992 por história de cansaço. Como antecedentes pessoais refere-se bronquite crónica e história de “cor pulmonale”.

O electrocardiograma (ECG) realizado nas consultas apresentava ritmo sinusal (RS), bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE) e bloqueio completo do ramo direito (BCRD) (Fig.1).

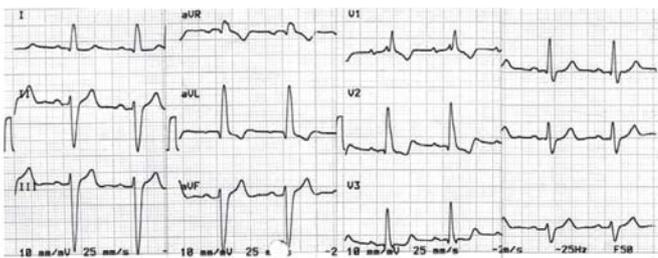


Figura 1 – ECG de 12 derivações registado na consulta, mostrando ritmo sinusal, bloqueio fascicular anterior esquerdo e bloqueio completo do ramo direito

Na consulta de Março de 2001 o paciente referiu episódio de síncope aproximadamente um ano antes, sem, no entanto, ter recorrido ao hospital.

No dia seis de Maio de 2002 recorreu ao serviço de urgência por episódio súbito de perda de conhecimento e queixas de “zumbidos na cabeça”.

Foi observado por otorrinolaringologia (ORL) que negou a possibilidade de patologia do seu foro que justificasse o quadro presente.

Foi internado no serviço de Medicina Interna para observação e optimização do diagnóstico e terapêutica.

Durante o período de internamento realizou vários exames do foro da cardiologia e da neurologia.

O ECG de repouso mostrou RS, BFAE e BCRD. O ECGHolter de 24 horas mantinha as perturbações da condução e não revelou mais alterações relevantes.

O ecocardiograma transtorácico (ETT) mostrou fluxo mitral sugestivo de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, sem outras alterações de relevo. A prova de esforço foi máxima, apenas se mantendo as perturbações da condução já referidas. Repetiu ECGHolter de 24 horas, alguns dias depois, que novamente não revelou eventos arritmicos significativos. O ECG com massagem do seio carotídeo não revelou alterações significativas.

O electroencefalograma foi normal e o eco-doppler carotídeo-vertebral apresentou apenas uma placa de ateroma fibroadiposa no bulbo esquerdo, sem condicionar perturbações de fluxo.

Em função dos resultados negativos dos teste efectuados, procedeu-se à colocação de um Holter implantável (*Reveal, Medtronic*), na tentativa de elucidar a causa da síncope.

Em 17 de Maio o paciente teve alta hospitalar, com referência para a consulta de follow-up de *Reveal* (Fig.2)

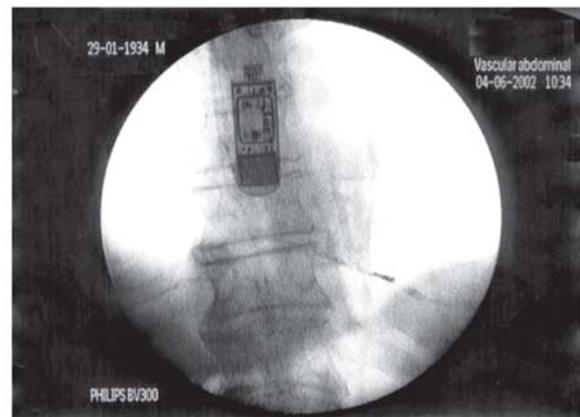


Figura 2 – Rx do tórax mostrando o Holter Implantável (*Reveal*)

No dia 3 de Junho de 2002 recorreu à consulta e referiu novo episódio de síncope.

O registador de eventos implantável documentou, durante 1,2 minutos, bloqueio aurículo-ventricular completo (BAVC) com assístolia superior a 10 seg. (Fig.3).

Implantou, na região peitoral esquerda, pacemaker definitivo DDD-R (*KAPPA KDR 701, Medtronic*) com sondas bipolares (*5554 e 5054, Medtronic*, respectivamente sonda auricular e ventricular).

Até à data não houve recorrência de episódios de síncope, mantendo-se o paciente totalmente assintomático.

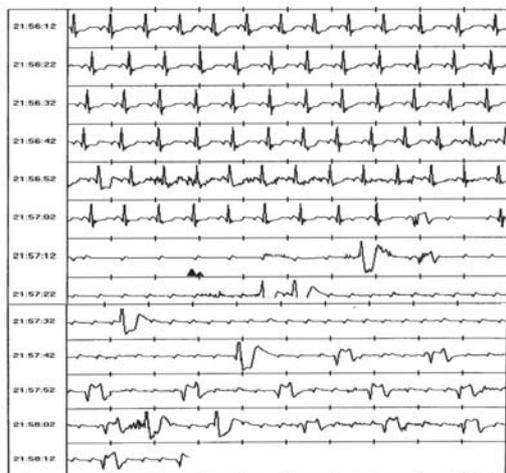


Figura 3 – Tira de ritmo registada no Holter Implantável (Reveal) durante um episódio de síncope documentando bloqueio aurículo-ventricular completo com assístolia > 10 seg

DISCUSSÃO

Uma cuidada história clínica e exame físico constituem a base da avaliação dos pacientes com síncope requerendo, no entanto, exames adicionais.

O ECG Holter de 24 horas tem particular importância no diagnóstico da síncope de origem arritmogénica, em doentes com sintomas muito frequentes. No entanto, em doentes com síncopes pouco frequentes tem um benefício muito limitado, existindo uma correlação entre os sintomas e o registo de eventos arrítmicos muito baixa.^(4,6)

O uso de um registador de eventos implantável fornece um considerável acréscimo no rendimento diagnóstico, uma vez que pode ser utilizado durante um período longo (18-24 meses). Possui um sistema de registo com possibilidade de gravação até 42 min de ECG contínuo, podendo o registador ser activado pelo paciente ou por activação automática, em função de eventos arrítmicos sofridos pelo paciente.⁽⁴⁾

Esta técnica apresenta também algumas desvantagens, salientando-se a necessidade de um procedimento cirúrgico (embora minimamente invasivo), e o elevado custo do dispositivo implantável.

Apesar desse elevado custo, o Holter implantável pode revelar-se uma técnica com um custo-eficácia vantajoso, uma vez que pode diminuir a necessidade de outros exames, eliminar terapêuticas empíricas e reduzir as admissões hospitalares.⁽⁴⁾

CONCLUSÃO

O diagnóstico da síncope permanece um desafio para toda a equipa e uma frustração para o doente.

Os registadores de eventos implantáveis são uma “ferramenta” poderosa para a descoberta ou rastreio de eventos arrítmicos e determinação da etiologia da síncope.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. God EM. Síncope. In: Castro I org. *Cardiologia: Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artmed; 1999. p.521-528.
2. Adair OV. Síncope e Tontura. In: Adair OV, Havranek EP, org. *Segredos em Cardiologia: Respostas necessárias ao dia-a-dia em rouds, na clínica, em exames orais e escritos*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. p.177-181.
3. Kapoor WN. An Overview of the Evaluation and Management of Syncope. In: Grubb BP, Olshansky B, editors. *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk, NY: Futura Publishing Co., Inc.; 1998.p.1-13.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope: a report of the European Society of Cardiology Task Force on Syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
5. Civera R, Sanjuan R, Granell RR, Morell S, Botella S, et al. Síncope: um enfoque diagnóstico. In: Farré J, Moro C, org. *Arritmias Cardíacas: Fundamentos y Opciones Terapêuticas*. Barcelona: Edos Romans; 1992. p.111-130.
6. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A Jr, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:912-948.
7. Marriott H. *Electrocardiografia Prática*. 9ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.

A ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DO TUMOR GLÓMICO: CASO CLÍNICO

MATEUS*, Sónia; MENDES**, Irene; REBOCHO*** Luisa
LUSCAN – Laboratório de Ultrassonografia Cardíaca e Neurovascular
Hospital Espírito Santo de Évora

Artigo recebido a 4/10/2006 e aceite para publicação a 5/11/2006

RESUMO

Os tumores glómicos (TG) são raros, pertencem ao sistema neuro-endócrino paraganglionar, sendo hipervascularizados. Cerca de 8% têm origem na Bifurcação Carotídea e noventa por cento são benignos. Na maioria dos casos, são esporádicos e solitários. São extremamente raros em crianças, ocorrendo com maior frequência nas idades entre os 25 a 75 anos, sem diferenças na prevalência entre os géneros. A sua apresentação clínica é variada e habitualmente inespecífica. O seu crescimento geralmente é lento e indolor, têm forma ovóide, com contornos bem definidos. Têm abordagem diagnóstica e terapêutica controversa. O papel dos meios de diagnóstico não invasivos pode ser determinante na sua identificação e caracterização.

O Objectivo deste trabalho é comparar os achados ultrassonográficos nos raros casos descritos de Tumores Glómicos da Bifurcação Carotídea, com os nossos achados; e descrição de um padrão comum.

PALAVRAS-CHAVE: Tumor glómico, Ultrassonografia carotídea, Bifurcação carotídea

ABSTRACT

The Glomic Tumors (TG) are rare; they belong to the paraganglionar neuro-endocrine system, and have a lot of vascular arteries and vessels. About 8% of them, have origin in the Carotid Bifurcation. Ninety percent is benign. Most is sporadic and lonely. They are extremely rare in children. It happens more frequently in the ages among the 25 to 75 years, without sex prevalence. Its clinical presentation is varied and habitually unspecific. Its growth is usually slow and painless; they have ovoid form, with very defined outlines. They have approach diagnoses and controversial therapeutics. The paper of the no-invasive diagnosis means can be decisive its identification and characterization.

The goal of this work is to compare the Ultrasonography discoveries in the rare described cases of glómic tumors of the Carotid Bifurcation, with our discoveries; and description of a common pattern.

KEY WORDS: Glómic Tumor, Carotid Ultrasonography, Carotid Bifurcation

INTRODUÇÃO

Os Tumores Glómicos (TG) são tumores raros e crescem lentamente, são hipervascularizados e cerca de 90% casos são benignos. Estão incluídos num grupo de tumores referidos como paragangliomas, que ocorrem em vários locais e incluem o corpo carotídeo, tumor glómico do vago e o tumor glómico do tímpano.^(1, 2)

Os TG podem surgir do corpo carotídeo, o qual é parte do sistema extra-adrenal paraganglionar. Este sistema é composto por pequenos corpos macroscópicos ou pequenos grupos celulares microscópicos associados nos gânglios dos nervos autonómicos. Os TG são massas pequenas, hipervascularizadas, hipoecogénicas ou isoecogénicas, bem delimitadas na Bifurcação Carotídea, frequentemente com fluxo de baixa resistência devido a shunts internos arterio-venosos. Este tipo de tumor tem mobilização lateral, mas não apresenta mobilização vertical.^(3, 4, 2)

A maioria são esporádicos ou podem ser familiares, com dominância autossómica com penetração e expressão variável. O desenvolvimento dos tumores em casos familiares é dependente da idade e do sexo. O gene responsável pela hereditariedade dos TG está localizada no cromossoma 11q23.^(1, 2)

Os TG ocorrem com uma incidência anual de 1 para 1300000 pessoas. São raros em crianças, ocorrem entre os 25 e 75 anos de idade, sem diferença na prevalência entre os sexos. Por causa da ausência de sintomas, estes tumores normalmente crescem

* Cardiopneumologista - Licenciada em Cardiopneumologia e Mestre em Ecologia Humana;

**Neurologista - Licenciada em Medicina e Especialidade em Neurologia;

*** licenciada em Medicina e especialidade em Medicina Interna



despercebidos, sendo diagnosticados muito tardiamente.⁽¹⁾

Devido à localização e extensão dos tumores, os TG apresentam um diagnóstico significativo e um desafio.^(1, 2)

Os sintomas mais comuns são a perda de audição, o tinnitus pulsátil. Outros sinais e sintomas podem ser barulhos no ouvido, otorreia, hemorragia, presença de massa no ouvido médio. Dor significativa no ouvido é rara. O envolvimento do ouvido interno produz vertigens e perda de audição neurosensorial. O envolvimento do nervo craniano produz tosse, disfagia e rouquidão.⁽¹⁾

Em 2 a 4 % dos casos um dos primeiros sintomas pode ser a hipertensão arterial e taquicardia produzidos pelas catecolaminas, norepinefrina ou dopamina, excretadas pelo tumor.⁽¹⁾

A investigação destes casos deve incluir técnicas que fornecem dados sobre tamanho, multicentricidade, vascularização e localização. Nas técnicas de estudo não-invasivas temos a Tomografia Axial Computorizada, a Ressonância Magnética e a Ultrassonografia Cervical. Como técnica invasiva temos a Angiografia.⁽²⁾

O tratamento é eminentemente cirúrgico em doentes com menos de 50 anos, mas nos doentes mais idosos são necessários mais cuidados, principalmente nos doentes assintomáticos com taxa de crescimento lento. Outros tratamento incluem radioterapia, embolização e observação. A radioterapia pode ser usada como tratamento paliativo quando a cirurgia é contra-indicada.⁽²⁾

A sua localização, diagnóstico e tratamento geram discussão, controvérsia e interesse, principalmente pelos cuidados peculiares que devem ser tomados na sua investigação e tratamento em decorrência da sua hipervascularização e de sua localização.⁽²⁾

O Triplex Scan Cervical ou Ultrassonografia Cervical é uma técnica que permite demonstrar massas cervicais quando localizadas abaixo do ângulo da mandíbula, acima do esterno ou numa localização superficial não escondida por osso. Permite demonstrar as extensões das lesões e suas localizações.⁽⁵⁾ Pode dar pistas de diagnóstico de massas vasculares acima do campo de imagem do ultrassom, através do aumento das velocidades de fluxo que podem existir na Artéria Carótida Externa ou na Veia Jugular.⁽⁵⁾

APRESENTAÇÃO DE CASO

Doente do sexo masculino, com 71 anos de idade, de raça caucasiana, com antecedentes de Hipertensão arterial diagnosticada e medicada há cerca de 3 anos,

com difícil controlo. Refere hábitos alcoólicos ligeiros e deixou de fumar há 15 anos. Como antecedentes familiares refere a mãe que faleceu com neoplasia gástrica. Veio à Consulta de Medicina Interna do Hospital Espírito Santo de Évora no início do mês de Agosto de 2003, com desequilíbrio. Refere que há cerca de 6 meses iniciou um quadro clínico caracterizado por tonturas e falta de equilíbrio principalmente ao fazer movimentos bruscos de lateralização esquerda do pescoço. Nega outros sintomas, nomeadamente náuseas, vômitos, alterações da força muscular, défices sensitivos, parestesias.

O exame clínico revela: doente vigil, orientado, calmo, colaborante, Tensão Arterial de 150/100mmHg; mucosas coradas e hidratadas; auscultação cardíaca normal / sem sopros; auscultação pulmonar normal; palpação abdominal globoso, despressível, indolor á palpação, sem massas ou aglomerados; membros inferiores, sem edemas.

O exame neurológico revela pupilas isocóricas e reactivas; movimentos oculares sem alterações; pares cranianos VII e XII sem alterações; sem défices de força muscular, sem alterações de sensibilidade; tônus mantido, sem dismetria; a marcha revela um ligeiro desequilíbrio para a esquerda.

Pelo anteriormente exposto a 27 de Agosto de 2003, realiza Triplex Scan Cervical, que revela: placa ateromatosa na Artéria Carótida Interna Direita, sem repercussão hemodinâmica; Massa arredondada, hipoecogénica, de limites bem definidos, na Bifurcação Carotídea Esquerda, condicionando o seu alargamento (Fig. 1). Extensa e exuberante rede vascular no seu interior (Fig. 2);

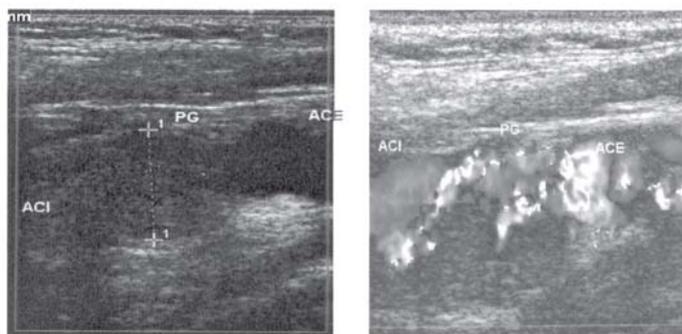


Figura 1 – Massa hipoecogénica na Bifurcação Carotídea esquerda.

Figura 2 – Extensa e exuberante rede vascular.

Espectro Doppler com aumento das velocidades de fluxo e características de baixa resistência, de vascularização aparentemente dependente da Artéria Carótida Externa (Fig. 2 e 3).

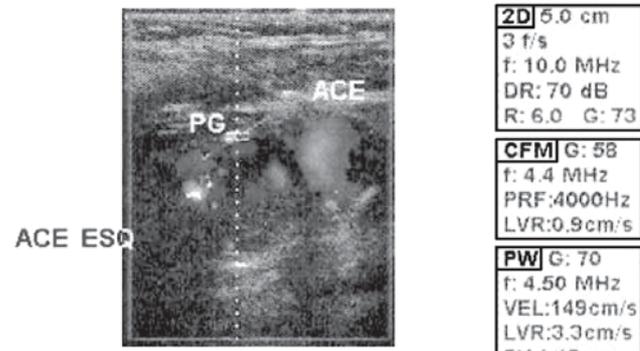


Figura 3 – Espectro Doppler. Compressão da Artéria Temporal Superficial.

Como conclusão do TSC: Exame sugestivo de Tumor Glômico Carotídeo. Sugerindo-se melhor caracterização por TC das partes moles cervicais ou Angio RM Cervical.

A 24 de Setembro de 2003 o doente realiza a TC cervical que identifica uma lesão nodular no espaço carotídeo esquerdo, localizada na bifurcação carotídea afastando as carótidas internas e externas. A lesão sofre intrusão eclare no estudo após administração de contraste endovenoso e onde 25x19x17mm de maiores eixos cranio-caudal antero-posterior e transversal, respectivamente.

Como conclusão da TAC: Tumor Glômico carotídeo à esquerda com 25cm de maior eixo seccionado.

O doente volta à consulta de Medicina Interna onde é pedido a Angio Ressonância Magnética aos Vasos do Pescoço, que é realizada no dia 1 de Outubro de 2003, onde se salienta a presença de uma lesão ao nível da bifurcação carotídea com intenso “blush” vascular que afasta as carótidas interna e externa à esquerda, que confirmam o tumor glômico previamente descrito. Restante exame normal.

Foi contactado o Hospital São José para embolização e posterior contacto com o Hospital de Santa Marta para a cirurgia vascular.

DISCUSSÃO

Baseado no Triplex Scan Cervical foi possível estabelecer o diagnóstico de TG, permitiu fazer a sua caracterização e localização de forma segura.

Os raros casos descritos apresentam resultados unânimes aos nossos achados ultrassonográficos: Em 1987, Gritzmann, estudou 5 casos onde verificou que os TG surgiam todos na Bifurcação Carotídea⁽⁶⁾, mais tarde, Derchi em 1992 estudou 23 casos, onde descreveu os TG como estruturas sólidas, ligeiramente heterogéneas, com localização na Bifurcação Carotídea.⁽⁷⁾ Já Schreiber em 1996 analisando 6 casos,

verificou que os TG provocavam um alargamento da Bifurcação Carotídea.⁽⁸⁾

Num artigo de revisão, em 2001 Gritzmann caracteriza os TG, onde os descreve, como massas hipoecóicas, que provocam alargamento da Bifurcação carotídea.⁽³⁾

Em 2002, Alkadhi verificou em 22 casos em que descreveu massa hipoecóica, com alargamento da Bifurcação Carotídea.⁽⁹⁾ No mesmo ano Stoeckli, estudou 18 tumor sólido, hipoecóica, bem definido.⁽¹⁰⁾

CONCLUSÕES

O diagnóstico pode ser difícil, devido ao facto do doente apresentar uma massa indolor de crescimento lento, na região cervical.

A apresentação clínica dos TG é variada e habitualmente inespecífica, pelo que o seu rastreio por meios complementares de diagnóstico não invasivos é preciosa; Para a sua identificação ultrassonográfica é necessário valorizar o seu padrão, independentemente da informação clínica; Parece haver uma constância no padrão ultrassonográfico: massa arredondada, de limites bem delimitados, que empurra as estruturas adjacentes, nomeadamente Artéria Carótida Interna/ Artéria Carótida Externa, deformando sem invadir, hipervascularizada e frequentemente com fluxo de baixa resistência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ryszard MP, Glomus Tumor. Medicine Instant Access to the Minds of Medicine; 2002.
2. Koishi HU, Cortina RA, Sennes LU, Tsuji DH, Frizzarini R. Paraganglioma Cervical Bilateral. Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia. www.hcnet.usp.br/otorrino/arq7/parag.htm
3. Gritzmann N, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T. Sonography of Soft Tissue Masses of the Neck in Current Practice. Journal of Clinical Ultrasound. Wiley Periodicals Inc. 2002.
4. Clinica Radiológica São Sebastião Ltda. www.rxaosebastiao.com.br/cientific.shtml
5. Koenigsberg RA. Glomus Tumor (Head and Neck). Medicine Instant Access to The Minds of Medicine 2002.
6. Gritzmann N, Herold C, Haller J, et al. Duplex Sonography of Tumors of the Carotid Body. Cardiovasc Intervent Radiol 1987; 10: 180.
7. Derchi LE, Serafini G, Rabbia C, et al. Carotid Body Tumors: US evaluation. Radiology 1992; 182:457.
8. Schreiber J, Mann W, Ringel K. The role of color duplex ultrasound in diagnosis and differential diagnosis of carotid body tumors. Laryngohinootologie 1996; 75 (2): 100-4.
9. Alkadhi H, Schuknecht B, Stoeckli SJ, Valavanis A. Evaluation of topography and vascularization of cervical paragangliomas by magnetic resonance imaging and color duplex sonography. Neuroradiology 2002; 44 (1): 83-90.
10. Stoeckli SJ, Schuknecht B, Alkadhi H, Fisch U. Evaluation of paragangliomas presenting as a cervical mass on color-coded Doppler sonography. Laryngoscope 2002; 112 (1): 143-6.

Caracterização do Cardiopneumologista

D.L. 261/93, de 24 de Julho e D.L. 564/99 de 21 de Dezembro

Centra-se no desenvolvimento de actividades técnicas para o estudo funcional e de capacidade anatomofisiopatológica do coração, vasos e pulmões e de actividades ao nível da programação, aplicação de meios de diagnóstico e sua avaliação, bem como no desenvolvimento de acções terapêuticas específicas, no âmbito da cardiologia, pneumologia e cirurgia cardiotorácica.

Classificação Nacional de Profissões

Desenvolve actividades inerentes ao estudo morfo-funcional e fisiopatológico dos sistemas cardiovascular, cerebrovascular e respiratório, no plano do diagnóstico, terapêutica e reabilitação contribuindo para a promoção da saúde e prevenção da doença: programa, aplica e avalia métodos e técnicas de diagnóstico de doenças do foro cardiorespiratório efectuando a avaliação das funções cardiopulmonares, vasculares e neurológicas, com vista ao estudo funcional e da capacidade anatomofisiopatológica do coração, vasos, pulmão e cérebro; participa e colabora em actos invasivos de diagnóstico e terapêutica cardiovasculares, aplicando as normas de segurança adequadas; promove o acolhimento, informação, preparação e vigilância dos utentes; regista as observações efectuadas, procedendo ao tratamento e interpretação dos dados recolhidos; efectua o controlo de qualidade dos equipamentos e instalações. (Instituto do Emprego e Formação Profissional, 2006)



Actualmente, a APTEC disponibiliza aos sócios os seguintes serviços:

- Secretariado permanente nos dias úteis, das 14h às 18h. (Tlf./Fax: 214 120 733)
- Apoio Jurídico
- Página web **www.aptec.pt** actualizada regularmente
- Revista científica Cardiopulmonar publicada e enviada aos sócios, semestralmente
- Revista científica Cardiopulmonar publicada online em **www.aptec.pt**
- Links para as mais recentes *Guidelines/ Statements*, inerentes ao conteúdo funcional do Cardiopneumologista/Profissional de Saúde (em **www.aptec.pt**)

13º CONGRESSO PORTUGUÊS DE CARDIOPNEUMOLOGIA
XIV ENCONTRO NACIONAL DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS



APTEC

20 ANOS A INVESTIR NO FUTURO...

30, 31 MARÇO E 1 ABRIL DE 2007

HOTEL GOLF MAR – PRAIA DO PORTO NOVO - VIMEIRO

ORGANIZAÇÃO: APTEC – ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS

PRAZO DE ENVIO DE COMUNICAÇÕES LIVRES: 11 DE FEVEREIRO 2007

e-mail: congresso.aptec.2007@gmail.com