



CARDIOPULMONAR

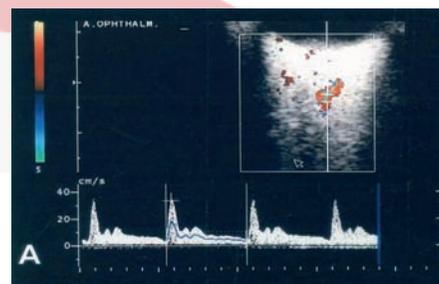
ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS
Novembro 2010 - ANO XXI - N.º 2

Artigos Originais

- Determinação do Índice de Rigidez Arterial por Auto-medição da Pressão Arterial
- Importância do Diário de Holter na avaliação sintomática dos doentes submetidos a electrocardiograma de 24 horas

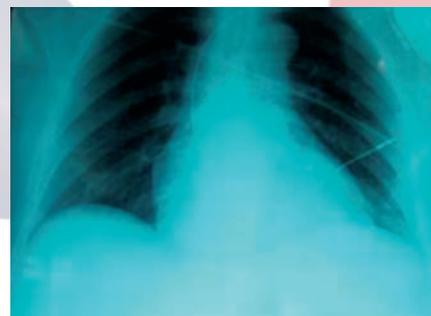
Artigos de Revisão

- Aneurismas da Aorta Abdominal
- Monitorização do Sistema Vasculardo Olho por Ultrassonografia
- Síndrome QTlongo congénita: uma herança familiar



Casos Clínicos

- Perfuração do Ventrículo Direito. Uma complicação rara na implantação de pacemaker.
- Endocardite Bacteriana Sub-Aguda (A propósito de um caso clínico)



Artigo Selecionado

CARDIOPULMONAR

Revista Científica

Ano XXI- N.º 2 - Novembro 2010

Propriedade

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

Edição

Departamento de Informação

Director

Telmo Pereira

Comissão Científica

Amélia Oliveira
Carlos Lopes
Ernesto Pereira
Hélder Costa
João Lobato
Jorge Narciso
Patrícia Guilherme
Paulo Viana
Rosa Santos
Sónia Magalhães
Telmo Pereira

Ana Cristina Reis
Cristina Beata
Fernando Ribeiro
Henrique Figueiredo
Joaquim Castanheira
Maria João Torres
Paulo Batista
Pedro Pires
Rosa Teixeira
Sónia Mateus

Carla Lopes
Dipali Chotalal
Helder Santos
Herminia Dias
Jorge Conde
Nuno Raposo
Paulo Caseiro
Rosa Coutinho
Sandra Pedro
Sónia Ribeiro

Redacção e Administração

Cardiopulmonar
Av. Rodrigues Sampaio, n.º 30 C - 5.º Esq.
1150-280 Lisboa
Email: revista@aptec.pt

Paginação e Impressão

FIG - Indústrias Gráficas, S.A.
239 499 922 - fig@fig.pt

Tiragem

1400 Exemplares

Periodicidade

Semestral

Depósito legal: 104821/96

Condições de Assinatura

Anual: 20,00 €
Avulso: 10,00 €

Distribuição

Gratuita a todos os Sócios da APTEC



APTEC

www.aptec.pt
geral@aptec.pt



APTEC

Caros colegas

Venho pelo presente apresentar um novo número da Revista Cardiopulmonar. Neste número publicam-se dois artigos originais, três artigos de revisão de grande relevância e actualidade, dois casos clínicos extremamente interessantes, e um comentário a um artigo seleccionado, aspecto novo na nossa Revista, e que contamos dinamizar nos próximos números.

Quanto ao conteúdo editorial do presente número, o grupo da colega Susana Vitório procurou relacionar indicadores de distensibilidade arterial calculados a partir da auto-medição da pressão arterial, com a função renal em doentes hipertensos, numa abordagem inicial e exploratória, cujos resultados são bastante encorajadores. No artigo do grupo da colega Patrícia Teixeira aborda-se a importância do diário de Holter em doentes submetidos a ECG de 24 horas, aspecto de grande importância prática, particularmente em doentes cuja indicação passa pela avaliação sintomática.

A série de artigos de revisão afloram temáticas diversificadas, de grande actualidade e/ou relevância, como a avaliação de aneurismas da aorta abdominal, a monitorização da vasculatura do olho por ultrassonografia e a síndrome do QT longo congénita.

Os dois casos clínicos apresentados constituem duas autênticas pérolas da prática quotidiana da cardiopneumologia, descrevendo-se um caso de perfuração do ventrículo direito durante a implantação de um pacemaker, e um caso de endocardite bacteriana sub-aguda. Há que realçar este contributo, e apelar a todos os colegas para que aproveitem este espaço para partilhar experiências vivenciadas no seu quotidiano profissional, como as retratadas neste número da Revista, que se traduzirão seguramente por ensinamentos de grande valia para todos.

No presente número da Revista, para além dos artigos supracitados, acrescenta-se um ponto que esperamos ver dinamizado nos próximos números, e que diz respeito à apresentação de Artigos Seleccionados, de grande relevância e actualidade, comentados por colegas da área em que os mesmos se circunscrevem. Desta forma esperamos contribuir para uma actualização permanente quanto ao que de mais relevante se vai produzindo em termos de conhecimento científico, por inerência fundamental ao exercício da Cardiopneumologia.

Aproveito para agradecer o contributo inestimável de todos os colegas que têm vindo a submeter trabalhos para a Revista, mantendo viva e vibrante esta correia de transmissão. Apelo ainda a todos os colegas para que contribuam com os seus trabalhos, sob a forma de artigo original, revisão de literatura, caso clínico ou comentário editorial, para que possamos atingir patamares de qualidade cada vez maiores e mais expressivos.

Saudações Associativas
Telmo Pereira

ÍNDICE

Editorial..... 01

Artigos Originais

- Determinação do Índice de Rigidez Arterial por Auto-medição da Pressão Arterial 03

- Importância do Diário de Holter na avaliação sintomática dos doentes submetidos a electrocardiograma de 24 horas 09

Artigos de Revisão

- Aneurismas da Aorta Abdominal 15

- Monitorização do Sistema Vasculardo Olho por Ultrassonografia 22

- Síndrome QTlongo congénita: uma herança familiar 28

Casos Clínicos

- Perfuração do Ventrículo Direito. Uma complicação rara na implantação de pacemaker. 35

- Endocardite Bacteriana Sub-Aguda (A propósito de um caso clínico) 37

Artigo Selecionado 41

DETERMINAÇÃO DO ÍNDICE DE RIGIDEZ ARTERIAL POR AUTO-MEDIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Susana Vitório*; Telmo Pereira**; João Maldonado***

Resumo

É um facto que a hipertensão arterial representa, um dos maiores problemas de saúde pública a nível dos países mais desenvolvidos, sendo que Portugal, conta com uma prevalência de hipertensão de 42.1%. Estando a hipertensão associada á ocorrência de lesões em órgãos alvo, por vezes fatais, é de grande importância identificar, o mais precocemente, indivíduos com elevado risco cardiovascular. Tem sido demonstrado, que o índice de rigidez arterial, é um bom marcador para prever a mortalidade e morbidade cardiovasculares na hipertensão arterial.

Este trabalho de investigação tem por objectivo, estudar a relevância do índice de rigidez arterial determinado por auto-medição da pressão arterial, e a sua relação com marcadores de lesão renal, factores de risco, a idade, o sexo, hábitos tabágicos, obesidade, antecedentes de doença cardiovascular, a pressão arterial média e controlo da hipertensão.

A amostra do estudo é constituída por 664 indivíduos com hipertensão arterial, com uma média de idades de 54 anos. O cálculo do índice de rigidez arterial resultou da conjugação das medições da pressão diastólica com as da pressão sistólica, e no cálculo do declive desta relação. O índice corresponde ao valor de 1 menos o valor do declive previamente determinado.

Os resultados obtidos foram os seguintes: O índice de rigidez arterial apresentava uma relação estatística significativa com a idade ($p=0.004$) e com lesão renal através do marcador microalbumina em indivíduos não controlados ($p=0.011$). Verificou-se também que o índice de rigidez arterial é mais elevado em indivíduos hipertensos não controlados, relativamente aos controlados ($p = 0,02$). O índice demonstrou a inexistência de relevância estatística com os marcadores de lesão renal, azoto ureico e creatinina, género, obesidade, hábitos tabágicos, antecedentes de doença cardiovascular e factores de risco, diabetes e dislipidémia.

Conclui-se que o índice de rigidez arterial está relacionado com lesão renal (microalbumina) nos hipertensos não controlados, e com a idade, verificando-se um aumento significativo a partir dos 50 anos (313).

Palavras-chave: Hipertensão Arterial, Rigidez Arterial, Índice de Rigidez Arterial.

Abstract

It's a fact that hypertension represents one of the major public health problems in developed countries. In Portugal we estimate that 42.1% of the population is hypertensive. Hypertension is associated with the occurrence of damage in target organs, sometimes fatal, so it is of great importance to identify, as early as possible, individuals with high cardiovascular risk. It has been demonstrated that arterial stiffness index, is a good marker for predicting the mortality and cardiovascular morbidity in patients with hypertension.

This research project is aimed to study the relevance of the index of arterial stiffness determined by self-measurement of blood pressure and its relationship with markers of renal injury, risk factors, age, sex, smoking, obesity, history of cardiovascular disease, the mean blood pressure and control of hypertension.

The sample of the study consists of 664 individuals with hypertension, with a mean age of 54 years. The calculation of the index of arterial stiffness resulted from the combination of measurements of diastolic pressure with systolic pressure, and to calculate the slope of this relationship. The index is the value of 1 minus the value of the slope predetermined.

The results were: arterial stiffness index showed a statistically significant relationship with age ($p = 0.004$) and renal damage through the marker microalbumina in non controlled ($p = 0.011$). It was also noted that the index of arterial stiffness is higher in hypertensive individuals not controlled, for control ($p = 0.02$). The index showed the lack of statistical significance with the markers of renal damage, urea nitrogen and creatinine, gender, obesity, smoking, history of cardiovascular disease and risk factors, diabetes and dyslipidemia.

Arterial stiffness index is related to renal injury (microalbumina) in hypertensive patients not controlled, and with age, there is a significant increase from 50 years old (296).

Key words: Hypertension, Arterial Stiffness, Arterial Stiffness Index.

*Aluna da Licenciatura de Cardiopneumologia pela Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias de Castelo Branco,

** Escola Superior de Tecnologia da Saúde, Coimbra.

*** Instituto de Investigação e Formação Cardiovascular

Introdução

A hipertensão arterial constitui um importante problema de saúde pública, sendo a doença cardiovascular mais comum, e o factor de risco que mais actua no desenvolvimento de doença cardíaca, coronária, vascular cerebral. A HTA é uma doença silenciosa, que apenas causa sintomas quando já estão instaladas lesões em órgãos alvo, sendo os mais afectados, o cérebro, o coração, e os rins.

A hipertensão arterial consiste no aumento crónico da pressão arterial para valores superiores a 140/90 mmHg. Actualmente surgiu o conceito de hipertensão sistólica isolada, em indivíduos com mais de 60 anos, sendo que esta designação está directamente associada às grandes artérias, pois resulta de alterações que ocorrem na árvore arterial, entre elas o enrijecimento das paredes arteriais.

A rigidez arterial começa a tornar-se na determinante mais importante que origina o aumento da pressão arterial sistólica e da pressão de pulso na população hipertensa. Ao mesmo tempo constitui a origem de várias complicações cardiovasculares, incluindo HVE, falência do VE, formação de aneurismas. É o factor que mais contribui para a doença aterosclerótica e doença vascular periférica, directamente relacionada com o enfarte cardíaco, AVC e lesão renal ⁽¹⁾.

Este estudo, tem como objectivo, estudar a relevância do índice de rigidez arterial determinado por auto-medição da pressão arterial, e a sua relação com marcadores de lesão renal, factores de risco, idade, sexo, hábitos tabágicos, obesidade, antecedentes de doença cardiovascular, a pressão arterial média e controlo da hipertensão.

O método de auto-medição da pressão arterial, é bastante recente, para além de inovador e simples, e tem vindo a revelar-se como uma metodologia bastante fiável no diagnóstico e acompanhamento de indivíduos hipertensos.

Material e Métodos

Caracterização da Amostra

A amostra é constituída por 664 indivíduos, dos quais 338 são do sexo feminino, com uma idade média de 54 ± 11 anos.

Na tabela 1 resumem-se as características demográficas e clínicas fundamentais da amostra:

Para atingir os objectivos propostos, realizou-se um estudo do tipo descritivo correlacional (nível II), cuja amostra, não probabilística e por conveniência, foi recolhida no Instituto de Investigação e Formação Cardiovascular de Coimbra.

Procedimentos

O estudo teve a duração de dez meses, tendo-se durante este período realizado o tratamento da base de dados, caracterizado a amostra sócio - demográfica e clínica, bem como testar as hipóteses de investigação propostas. Foi calculado o índice de rigidez arterial e posteriormente todos os dados foram inseridos na base de dados do programa de estatística SPSS 15.0

Ao longo de todo o estudo foi realizada uma pesquisa bibliográfica, procurando fundamentos para tentar justificar os possíveis resultados e para um enquadramento teórico, recorrendo a bibliotecas e à internet.

No que diz respeito a questões éticas inerentes a esta investigação, é de salientar que os dados recolhidos tiveram como único objectivo a realização de um trabalho científico, sendo mantido o anonimato relativamente a todos os pacientes, não existindo quaisquer interesses comerciais.

O cálculo do índice de rigidez arterial resulta da conjugação das medições da pressão diastólica com as da pressão sistólica, e no cálculo do declive desta relação. O índice corresponde ao valor de 1 menos o valor do declive previamente determinado.

A pressão arterial foi medida na artéria umeral com um aparelho automático de medição da pressão arterial, clinicamente validado ⁽²⁾, com memória sólida e impressora adaptável para registo dos valores tensionais obtidos, e com calibração regularmente aferida. A medição da pressão arterial foi efectuada após um período de repouso de 5 minutos, com a braçadeira posicionada ao nível do coração, sendo avaliada a pressão no braço que evidenciava valores mais elevados ⁽³⁾.

A metodologia da avaliação da pressão arterial implicou a realização de 3 medições no consultório, com um

Amostra	664 (338 mulheres)
Idade	54 ± 11 Anos
PAS Média AM	H- 136 ± 14 M- 131 ± 15
PAD Média AM	H- 84 ± 8 M- 80 ± 8
HTA Controlada	432
Diabetes	204
Dislipidémia	289
Obesidade	501
Hábitos Tabágicos	46

Tabela 1: Caracterização Sócio - Demográfica e clínica da amostra.

intervalo de 5 minutos na posição de sentado. De seguida o mesmo aparelho foi entregue ao doente durante cinco dias de actividade usual. Foram realizadas 6 medições diárias da PA, 3 efectuadas de manhã (no período entre as 06h00 e as 10h00) e 3 ao fim da tarde (no período entre as 18h00 e as 22h00), durante um período de 5 dias (de segunda a sexta-feira). Em cada um dos períodos, o doente foi instruído a efectuar os três registos com um intervalo de cinco minutos na posição sentado.

Tratamento Estatístico

O tratamento analítico e estatístico dos dados foi realizado com recurso ao software SPSS versão 15.

Numa primeira etapa, procedeu-se à caracterização sócio – demográfica e à caracterização clínica da amostra em estudo.

A classificação das variáveis quantitativas, de forma a determinar o tipo de teste (paramétricos ou não paramétricos) a usar, foi feita através dos valores: mínimo, máximo, média e respectivo desvio padrão, simetria, achatamento e distribuição normal. A simetria foi calculada através da divisão entre o valor estatístico da skewness e o respectivo valor do erro padrão e o achatamento foi obtido através da divisão entre o valor estatístico da curtosis e o respectivo valor do erro padrão. O valor da distribuição normal é dado pelo valor da significância, do teste estatístico Kolmogorov – Smirnov, uma vez que a amostra é superior a 50 indivíduos. A normalidade tem significância quando superior a 0,05, e a simetria e o achatamento têm como valores de referência o intervalo entre -2 e 2, aplicando-se, nestes casos, uma estatística paramétrica.

A interpretação dos resultados obtidos através dos testes estatísticos foi realizada com base no nível de significância (p) de 0,05 (com um intervalo de confiança de 95%). Para um p significativo ($p \leq 0,05$) a hipótese é rejeitada, o que significa que há diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis analisadas. Para um p não significativo ($p > 0,05$) a hipótese é aceite e significa que não há diferenças significativas entre as variáveis em análise.

Para a análise de relações entre variáveis (interpretação do coeficiente de contingência e de correlação de Spearman) seguiu-se o critério de Cohen & Holliday (1982): inferior a 0,19 é uma relação muito fraca; de 0,20 a 0,39 é fraca; de 0,40 a 0,69 é moderada; de 0,70 a 0,89 é elevada e de 0,90 até 1 é muito elevada.

Resultados

Procurou-se verificar se a rigidez arterial aferida por auto-medição se relaciona com os indicadores (analíticos) de lesão renal, mas verificou-se que não existe relação estatisticamente significativa entre o índice de rigidez arterial e os indicadores analíticos de lesão renal. Fez-se

uma sub-análise exploratória, relacionando o índice de rigidez arterial com os indicadores (analíticos) de lesão renal, apenas nos doentes hipertensos não controlados, onde se verificou a existência de correlação entre o índice e a microalbumina ($p < 0,05$). Esta relação estatística é significativa e moderada (coeficiente de correlação = -0,404), indicando assim a existência de uma relação importante e significativa entre o índice de rigidez e a microalbumina em indivíduos hipertensos não controlados.

Verificou-se que não existe qualquer relação estatística entre o índice de rigidez arterial e os factores de risco, considerados como a associação de hipertensão arterial com diabetes mellitus, e dislipidemia.

Avaliou-se ainda se a rigidez arterial aferida por auto-medição se relaciona com a idade, tendo-se observado que existe efectivamente uma relação estatística entre o índice de rigidez e a idade, embora esta seja muito fraca (coeficiente de correlação = 0,114). Como se pode visualizar no gráfico 1, com o aumento da idade, há também uma tendência de aumento do índice de rigidez arterial, sendo que este incremento é mais acentuado a partir dos 50 anos de idade.

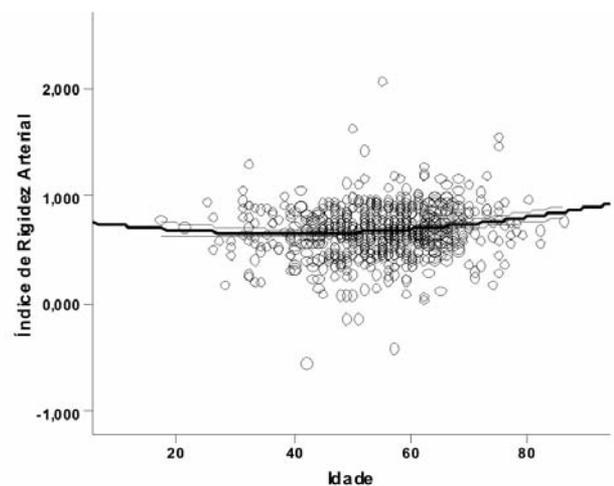


Gráfico 1: Relação do índice de rigidez arterial com a idade.

Relacionou-se ainda o índice de rigidez arterial aferida por auto-medição com o sexo e constatou-se que não existe uma relação estatística significativa entre o índice de rigidez e o género, rejeitando desta forma a hipótese. Pela análise dos valores médios de rigidez, verifica-se que o sexo masculino tem valores tendencialmente mais altos relativamente ao sexo feminino mas sem expressão clínica.

Quanto à relação da rigidez arterial aferida por auto-medição com a história familiar de antecedentes de doença cardiovascular, observou-se que o valor de significância ($p=0,625$) exclui qualquer relação estatística existente entre o índice de rigidez e antecedentes familiares de doença cardiovascular.

Relacionou-se ainda o índice de rigidez arterial aferida por auto-medição com a obesidade e verificou-se que não existem diferenças estatísticas entre o índice de rigidez arterial e a obesidade, uma vez que os valores de significância excluem uma possível relação ($p = 0,198$ e $p = 0,916$). No entanto assinala-se uma tendência de crescimento dos valores médios com o aumento do IMC, o que sugere a existência de alguma relação entre as variáveis, podendo a ausência de significado estatístico resultar da assimetria no número de indivíduos nos diversos grupos considerados, indiciando um erro estatístico do tipo II.

Não se encontrou qualquer relação dos hábitos tabágicos com o indicador de rigidez arterial considerado, embora se tenha identificado nos fumadores valores médios superiores, o que poderá indiciar uma tendência de diferenciação entre os grupos.

Verificou-se ainda que os hipertensos não-controlados apresentavam indicadores de rigidez arterial superiores aos hipertensos controlados ($p = 0,02$).

Discussão

Devido ao facto do método de auto-medição da pressão arterial ser um método muito recente, não existem estudos até à data, que incidam sobre a relação do índice de rigidez arterial determinado por auto-medição da PA com índices determinados através de outros métodos. Por este motivo, nesta investigação, fez-se a descrição da relação entre a rigidez arterial com os marcadores de lesão renal, factores de risco, idade, género, obesidade, hábitos tabágicos e antecedentes familiares de doenças cardiovasculares. Será feita uma relação entre o índice obtido por AMPA, com o índice obtido por MAPA e outros métodos.

A amostra deste estudo, tem uma grande homogeneidade, sendo constituída por 326 homens e 338 mulheres, o que perfaz um total de 664 indivíduos com uma média de idade de 54,35 anos. Sendo todos os indivíduos da amostra, pacientes hipertensos, apenas 67% destes têm HTA controlada.

Num estudo de YAN LI, estipularam-se valores aproximados de normalidade, sendo que nos jovens (± 20 anos) é normal um índice de rigidez inferior a 0.50, e nos idosos (± 80 anos) inferior a 0.70 ⁽⁴⁾.

Tem sido demonstrado que um índice de rigidez aumentado é um bom marcador de mortalidade cardiovascular e previsão do risco cardiovascular em indivíduos hipertensos. A previsão das lesões em órgãos alvo, é muito importante porque lesões assintomáticas, precedem na maioria dos casos eventos cardiovasculares fatais. No estudo comparativo do índice de rigidez arterial calculado por MAPA, com as lesões em órgãos alvo em 188 pacientes com HTA não controlada.

Foi demonstrado que o índice de rigidez arterial estava directamente relacionado com a idade, com a microalbuminúria e com o espessamento intima-média nas artérias carótidas. Indivíduos com microalbuminúria, alterações na parede carotídea e HVE demonstraram maiores índices que indivíduos com ausência destas condições ⁽⁵⁾.

Quando se analisou a relação entre o índice de rigidez arterial aferida por auto-medição com os indicadores analíticos de lesão renal nomeadamente o azoto ureico, a creatinina e a microalbumina verificou-se que não existe qualquer relação entre a rigidez arterial e os indicadores de lesão renal em questão, rejeitando a Hipótese 1. Todavia, quando se relacionaram estes indicadores com o índice de rigidez arterial determinado apenas nos indivíduos hipertensos não controlados, observou-se que existe uma relação estatística moderada entre o índice de rigidez e o indicador microalbumina, o que faz a Hipótese 1a parcialmente aceite (para a relação entre o índice de rigidez e a microalbumina em indivíduos hipertensos não controlados).

A rigidez arterial aumenta com a idade, com a diabetes mellitus e está relacionada com a ocorrência de complicações cardiovasculares, independentemente dos tradicionais factores de risco. A interferência do factor idade, por vezes dificulta a análise da influência que os factores de risco podem ter sobre o enrijecimento arterial e o seu aumento. O estudo de GOSSE, visa retirar informação da análise de indivíduos da mesma idade, utilizando um método que elimina a influência deste factor na pressão sanguínea e na velocidade de onda de pulso. Fizeram parte do estudo 1011 indivíduos de 65 anos. Todos os pacientes foram submetidos ao método de medição ambulatória da pressão arterial durante 24 horas, sendo que as medições foram repetidas 2 anos mais tarde. Verificou-se que o índice de rigidez determinado a partir das medições de MAPA, apenas demonstrou estar correlacionado com os níveis de pressão arterial. Quando se retira a influência do factor idade sobre a rigidez arterial, verifica-se que esta é unicamente influenciada pela pressão arterial, sendo que factores de risco como diabetes mellitus e dislipidémia, actuam independentemente do enrijecimento arterial ⁽⁶⁾.

Neste estudo procurou determinar-se se a rigidez arterial aferida por auto-medição se relaciona com os factores de risco (diabetes mellitus e dislipidémia) em doentes hipertensos. Como descrito na literatura, também os resultados obtidos neste estudo demonstram que não existe relação estatística significativa entre o índice de rigidez arterial com os factores de risco diabetes e/ou dislipidémia em coexistência com hipertensão arterial, pelo que a Hipótese 2 é rejeitada.

São vários os estudos que incidem sobre a rigidez

arterial e obtêm a mesma conclusão: que o enrijecimento arterial está directamente relacionado com a idade. A perda da elasticidade e distensibilidade das paredes arteriais, constitui um mecanismo natural e gradual que ocorre com o passar dos anos. Um estudo de LI YAN, analisou o índice de rigidez arterial obtido por MAPA em 348 indivíduos. Verificou-se que o índice se correlaciona positivamente com a idade, e pressão arterial média. Por outro lado, YAN verificou que o índice era reduzido com obesidade e no sexo feminino ⁽⁴⁾.

Também neste estudo se procurou verificar a existência de uma relação entre a rigidez arterial aferida por auto-medição com a idade em indivíduos hipertensos. Através dos resultados adquiridos averiguou-se que existe de facto uma relação entre a idade e a rigidez nas artérias, sendo que esta tende a aumentar a partir dos 50 anos de idade, fazendo com que a Hipótese 3 seja aceite.

Não existe na literatura disponível, estudos que tenham reflectido a relação entre o género e o índice de rigidez arterial, sendo que as poucas menções acerca deste factor evidenciem a inexistência de diferenças no grau de rigidez arterial entre homens e mulheres, contudo o estudo de LI YAN, refere que o índice de rigidez arterial obtido por MAPA era menor nas mulheres relativamente aos homens (4). Este facto coincide com a conclusão retirada dos resultados obtidos neste estudo, em que não se verifica qualquer relação significativa entre a rigidez arterial e o sexo rejeitando a Hipótese 4. Contudo confirma-se que o sexo masculino tem valores tendencialmente mais altos relativamente ao sexo feminino.

Contrariamente ao estudo de LI YAN, e aos resultados obtidos neste estudo, DOLAN que realizou um estudo com 11 291 indivíduos hipertensos (não controlados), com uma média de idade de 55 anos, e que realizaram MAPA para determinar o índice de rigidez arterial em que se verificou que no total da amostra, o índice era maior nas mulheres relativamente aos homens, na ausência de diabetes mellitus e história de doença cardiovascular ^{(4) (7)}.

Além da comparação feita por DOLAN, em que o índice de rigidez é maior nas mulheres quando não há presença de antecedentes familiares de doença cardiovascular, não existem na literatura muito mais estudos que tenham tido como objectivo analisar esta relação. Neste estudo, ao analisar-se a relação entre o índice de rigidez arterial e a história de doença cardiovascular confirmou-se a inexistência de relação significativa entre o índice de rigidez e antecedentes familiares de doença cardiovascular pelo que a Hipótese 5 é rejeitada ⁽⁷⁾.

A obesidade enquanto síndrome complexa, multifactorial, relacionada com múltiplos factores genéticos e ambientais e com diversos processos hemodinâmicos e renais, endócrinos e metabólicos está claramente asso-

ciada a várias doenças e patologias, como a HTA, que potenciam o processo aterosclerótico agravando o risco cardiovascular e contribuindo para a maior morbidade e mortalidade que lhe está associada ⁽⁸⁾. Tem sido demonstrado ao longo dos últimos anos, que indivíduos obesos estão predispostos para terem enrijecimento da artéria aorta, independentemente dos níveis de pressão arterial e da idade ⁽⁸⁾. Contudo, foi demonstrado que o aumento da rigidez aórtica se deve á forma como está distribuída a gordura corporal e obesidade abdominal, e não ao índice de massa corporal ⁽⁸⁾.

Neste estudo, em que se procurou saber se a rigidez arterial aferida por auto-medição se relaciona com a obesidade, verificou-se que não há relação estatística entre as duas variáveis, pelo que a Hipótese 6 é rejeitada. Salienta-se, no entanto, uma tendência de crescimento dos valores médios com o aumento do IMC, sugerindo a existência de alguma relação entre as variáveis (a ausência de significado estatístico pode resultar da assimetria no número de indivíduos nos diversos grupos considerados, indiciando um erro estatístico do tipo II).

O tabagismo é um factor de risco cardiovascular modificável muito importante e pode fazer parte de mecanismos fisiopatológicos que incluem o enrijecimento da árvore arterial. É um facto que os indivíduos fumadores têm artérias mais enrijecidas que os não fumadores, mas ainda permanece em dúvida se parar de fumar leva á diminuição da rigidez arterial ⁽⁹⁾. NIRANDEEP procurou determinar o efeito do tabaco no enrijecimento arterial, relacionado com o efeito da cessação tabágica. O estudo contou com uma amostra de 50 fumadores e 50 indivíduos não fumadores com idade e sexo correspondentes. Verificou-se que o índice de rigidez arterial é maior nos indivíduos fumadores em relação aos não fumadores. Apurou-se também que a rigidez arterial reduz significativamente após 4 semanas de cessação tabágica. Concluiu-se que os fumadores crónicos têm elevados graus de disfunção endotelial e de rigidez arterial, independentemente de outros factores de risco adicionais. Estas alterações são parcialmente reversíveis após 4 semanas de cessação do hábito tabágico ⁽⁹⁾.

Procurou-se verificar se a rigidez arterial está directamente relacionada com os hábitos tabágicos, contudo, pelos resultados obtidos conclui-se que não existem diferenças estatísticas entre as duas variáveis, rejeitando desta forma a Hipótese 7.

Não existem na literatura estudos que tenham tido como objectivo analisar a relação entre o índice de rigidez arterial e o controlo da hipertensão.

Neste estudo tentou-se averiguar se rigidez arterial é mais evidente nos indivíduos hipertensos não controlados relativamente aos controlados, pelo que a Hipótese 8 é aceite.

Conclui-se, através desta análise, que o índice de rigidez arterial determinado por auto-medição da pressão arterial, apresenta muitas semelhanças com o índice de rigidez calculado por monitorização ambulatória da pressão arterial. Verificou-se que ambos os índices apresentam comportamentos semelhantes, quando relacionados com a idade, e o marcador de lesão renal microalbumina. Talvez as diferenças encontradas estejam relacionadas com a dimensão da amostra, que em alguns estudos era bastante discrepante dos valores da população em estudo.

Esta investigação, não esteve isenta de limitações, as quais foram salientes ao nível da existência de dados de todas as variáveis em todos os indivíduos da amostra. Esta limitação pode ter influenciado de algum modo os resultados obtidos. Contudo este estudo revelou-se bastante interessante, e penso que os resultados obtidos e comparados com o índice de MAPA, podem ser levados em consideração, pois ambos os índices têm o mesmo método de cálculo.

No futuro, penso que seria uma mais-valia a implementação mais sólida do método de auto medição da pressão arterial, pois revela ser um bom método no diagnóstico e seguimento de pacientes com hipertensão arterial. Com o método bem implementado seria possível realizar estudos mais abrangentes, e estudar melhor os efeitos, neste caso, da relação entre a rigidez arterial e a hipertensão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. O'ROURKE, MF et al. – Clinical applications of arterial stiffness: Definition and reference values. *American Journal of Hypertension*. Maio 2002. Vol 15. Pág 426 - 444
2. PEREIRA, T.; MALDONADO, J. Variabilidade da Pressão Arterial e Risco Cardiovascular: Impacto na Função das grandes Artérias; FAC – Federación Argentina de Cardiología, 2007; Disponível em: <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/tl091p/tl091p.php>
3. MANCIA, Giuseppe et al; 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension; European Society of Hypertension – European Society of Cardiology; *Journal of Hypertension* 2007; Vol. 25, Nº 6, pp. 1105-1187;
4. LI, Yan et al. Ambulatory arterial stiffness index determinants and outcome. *Blood Pressure Monitoring*. 2006. Volume 11. Nº 2. Páginas 107 – 110.
5. LEONCINI, Giovana et al. Increased ambulatory arterial stiffness index is associated with target organ damage in primary hypertension. *Hypertension*.2006.Pág 48-397.
6. GOSSE, Philippe et al. Can ambulatory blood pressure monitoring provide reliable indices of arterial stiffness? *American Journal of Hypertension*. 2007. Volume 20. Pág 831 - 838
7. DOLAN et al. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2006. Volume 47. Páginas 365 – 70.
8. SAFAR Michel. CZERNICHOW Sébastien. BLACHER Jacques. Obesity, arterial Stiffness and cardiovascular risk. *Journal Am Soc Nephrol*. 2006. Volume 17. Páginas 109 – 111.
9. REHILL Niranddeep et al. The effect of Chronic Tobacco smoking on arterial stiffness. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2006. Volume 61. Nº6. Páginas 763 – 773

IMPORTÂNCIA DO DIÁRIO DE HOLTER NA AVALIAÇÃO SINTOMÁTICA DOS DOENTES SUBMETIDOS A ELECTROCARDIOGRAMA DE 24 HORAS

Patrícia TEIXEIRA*, Valéria RAMOS**, Patrícia COELHO***

Resumo

Objectivos: Com este estudo pretendeu-se verificar qual a relação entre a sintomatologia descrita no diário de Holter e os achados electrocardiográficos registados.

Metodologia: Dos indivíduos que realizaram Holter no Hospital Amato Lusitano, foram seleccionados 346 que referiram sintomas no diário de Holter. Após analisado o registo electrocardiográfico foi feita uma relação entre a sintomatologia apresentada e as alterações electrocardiográficas subjacentes.

Resultados: A amostra foi composta por 63,87% de indivíduos do sexo feminino e 36,13% do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 6 e os 98 anos, sendo a média de idades dos indivíduos de 55,24 anos. Verificou-se com este estudo que na maioria dos casos existia relação entre a sintomatologia descrita e a alteração electrocardiográfica. Foram agrupadas na sintomatologia 3 grandes grupos, sendo eles, o cansaço, as palpitações e as tonturas. Em relação ao cansaço e às palpitações verificou-se que a alteração electrocardiográfica mais encontrada foi a taquiarritmia (65,6% e 71,3% respectivamente). A tontura, talvez por ser um sintoma mais inespecífico verificou-se que a maioria dos indivíduos não tinha relação entre a sintomatologia e o registo electrocardiográfico (58,9%).

Conclusões: Com este estudo pode-se concluir que o diário de Holter é bastante importante, dado que, este permite aferir se a alteração electrocardiográfica se relaciona com a sintomatologia do indivíduo e desta forma confirmar ou infirmar a causa cardíaca em relação à sintomatologia referida.

Palavras-Chave: Holter; diário de Holter; palpitações; tonturas; cansaço; alterações electrocardiográficas

Abstract

Aim: With this study it was intended to verify the relation between the symptomatology described in Holter's diary and the registered electrocardiographic findings.

Methods: Of the individuals that were submitted to Holter in Hospital Amato Lusitano, 346 individuals with symptoms in the Holter's diary were chosen for this study.

After analysing the electrocardiographic registry, it was made a relation between the symptomatology and the underlying electrocardiographic alterations.

Results: In this sample, 63,87% of the individuals were females and 36,13% were males, with ages comprehended between 6 and 98 years and a media of 55,24 years. With this study we observed that in most cases there was a relation between the described symptomatology and the electrocardiographic alteration. In the symptomatology group, three subgroups were constituted: tiredness, palpitations and dizzinesses. As for the tiredness and palpitations, it was verified that the most frequent electrocardiographic alteration is taquiarrhythmia (respectively, 65,6% and 7,3%). Relatively to dizziness, it was observed that most individuals didn't had a relation between the symptomatology and the electrocardiographic registry (58,9%).

Conclusions: With this study, it can be concluded that Holter's diary is quite important, as it permits to assess if the electrocardiographic alteration is related with the individual's symptomatology and that way confirm or infirm the cardiac cause related to the refered symptomatology.

Key-Words: Holter, Holter's diary, palpitations, dizzinesses, tiredness, electrocardiographic alterations.

*Aluna da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

**Docente da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

*** Docente e coordenadora do curso de cardiopneumologia da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

Introdução

O estudo das arritmias e da insuficiência coronária esteve muito centrado na electrocardiografia convencional. Contudo, este método apresenta grandes limitações, por ser um exame de curta duração que regista apenas breves minutos de actividade eléctrica cardíaca^[1-9], notórias, principalmente em situações de distúrbios transitórios do ritmo cardíaco e de episódios intermitentes de isquémia miocárdica, sintomáticas ou assintomáticas durante as actividades físicas e emocionais no quotidiano do paciente. Assim, a possibilidade de se realizar um registo electrocardiográfico de várias horas, veio a revelar-se de grande importância na detecção de distúrbios do ritmo cardíaco, na quantificação da frequência cardíaca e sua variabilidade, correlacionando dessa forma os sintomas do paciente com as alterações electrocardiográficas encontradas no registo e avaliar o efeito da terapêutica anti-arrítmica^[10].

Foi Norman J. Holter o inventor deste meio complementar de diagnóstico em 1949.

O electrocardiograma de Holter consiste num sistema composto por um gravador e eléctrodos que se monitorizam no tórax do paciente, consoante as derivações que se pretendem. Este deverá ser instruído para que faça a sua vida normal de forma a tornar o registo o mais fiável possível, a única contra-indicação será tomar banho ou qualquer outra actividade física que envolva água. Após a sua monitorização é fornecido ao paciente um diário de Holter, onde este registará tudo o que sentir, assim como, registará a hora de levantar, de deitar, das refeições bem como os esforços físicos, os sintomas e a terapêutica desenvolvida.

A sintomatologia mais frequentemente encontrada nos diários de Holter é: as palpitações e tonturas. A principal dúvida a aferir é se essa sintomatologia é ou não de causa cardíaca^[1,2,4,11].

O Holter vem proporcionar o registo das ocorrências verificadas durante o quotidiano do paciente, permitindo fazer o diagnóstico preciso das possíveis alterações cardíacas que poderão estar relacionadas com a sintomato-

logia referida. Estas correlações efectuam-se aquando da observação do registo de vinte e quatro horas com o diário de Holter que é fornecido ao paciente onde ele registou a sintomatologia/actividade que desenvolvia no momento da ocorrência do evento.

Desta forma, o objectivo principal desta investigação consiste em verificar qual a correlação entre os sintomas apresentados no diário durante o registo de Holter e as alterações electrocardiográficas analisadas.

Material e Métodos

Amostra

A amostra foi recolhida no Hospital Amato Lusitano. Dentro de um número de indivíduos que realizaram Holter foram seleccionados 346 que se revelaram sintomáticos.

Dos 346 indivíduos 63,87% são do sexo feminino e 36,13% são do sexo masculino.

Quando analisámos a idade verificámos que a mesma variava entre os 6 anos (sexo masculino) e os 98 anos (sexo masculino), constatámos que a média de idades é de $55,24 \pm 18,96$ anos. Podemos ainda verificar pela análise dos dados que a média de idades no sexo masculino foi de $57,01 \pm 18,88$ anos e de $54,24 \pm 18,97$ anos.

Em relação à extrassístolia por hora, verificámos que a extrassístolia ventricular por hora (EV/H) ($33,05 \pm 136,86$) foi mais frequente que a extrassístolia supraventricular por hora (ESV/H) ($15,69 \pm 48,67$). Verificando-se estes dados em maior número no sexo masculino.

Quando procedemos à análise da frequência cardíaca (FC) média constatámos que a média foi de $73,97 \pm 11,12$ batimentos por minuto (bpm). Verificámos ainda que a média da frequência cardíaca média durante o registo de Holter no sexo masculino foi de $70,93 \pm 11,04$ bpm e $75,68 \pm 10,82$ bpm no sexo feminino.

Dentro desta análise descritiva da amostra podemos referir que apenas a extrassístolia ventricular por hora é estatisticamente significativa, como mostra a tabela 1.

	Total	Masculino	Feminino	p (Masculino Vs Feminino)
Idade (anos)	$55,24 \pm 18,96$	$57,01 \pm 18,88$	$54,24 \pm 18,97$	0,408
ESV/H (Hora)	$15,69 \pm 48,67$	$17,19 \pm 50,66$	$14,84 \pm 47,61$	0,532
EV/H (Hora)	$33,05 \pm 136,86$	$62,79 \pm 199,02$	$16,22 \pm 79,12$	< 0,05
FC média (bpm)	$73,97 \pm 11,12$	$70,93 \pm 11,04$	$75,68 \pm 10,82$	0,759

Tabela 1 – Análise descritiva da amostra

Procedimentos

Os dados para a realização deste projecto de investigação foram recolhidos no Hospital Amato Lusitano em Castelo Branco, mais propriamente no laboratório de electrocardiografia.

Foram monitorizados Holter's aos utentes deste serviço, utilizando as derivações V1, V5 e aVF. Aquando desta monitorização e após toda a explicação e fornecimento de todas as indicações ao utente foi fornecido um diário de Holter. Onde estes assinalam a hora das refeições, bem como qualquer sintomatologia que possam ter sentido durante a monitorização deste aparelho, assim como, a actividade que desenvolviam no momento e a hora.

Deste modo, para a composição da amostra deste projecto de investigação foram seleccionados todos os indivíduos que referiram sintomas no diário de Holter durante a monitorização deste exame complementar de diagnóstico.

Dentro dos pacientes que realizaram Holter e referiram sintomatologia no diário de Holter foram recolhidos os seguintes parâmetros: idade; sexo; informação clínica (que inclui indivíduos sem informação clínica, bradiarritmia, taquiarritmias, sintomatologia que se agrupou em cansaço, tonturas e palpitações, outras patologias cardíacas onde se agruparam valvulopatias e doença coronária, e hipertensão arterial (HTA)); frequência cardíaca média; extrassistolia supraventricular (ESV) total, por hora, isolada, número de pares e runs; extrassistolia ventricular (EV) total, por hora, isolada, número de pares, runs e morfologia; ritmo cardíaco; pausas superiores a 2 segundos; sintomas (englobando cansaço, tonturas e palpitações); alterações electrocardiográficas (incluindo sem alterações electrocardiográficas, bradiarritmias, taquiarritmias); relação sintomas/alterações electrocardiográficas.

Os recursos técnicos utilizados ao longo desta investigação integram o equipamento de Holter (Elnor) e o sistema informático de aquisição e análise de dados (Cardioscan versão 11).

Análise Estatística

Os dados relativos aos sujeitos da amostra foram informatizados e tratados com recurso ao programa SPSS para Windows, versão 17.0. Recorreu-se a uma estatística descritiva simples para caracterização geral da amostra e da distribuição das variáveis.

As comparações entre grupos foram realizadas através do Teste t de Student (2 grupos), para amostras independentes ou emparelhadas consoante apropriado.

Os valores estão apresentados como média \pm desvio-padrão. O critério de significância estatística utilizado foi um valor de $p \leq 0.05$ para um intervalo de confiança de 95%. Foi ainda utilizado o teste do Qui-Quadrado.

Resultados

Iniciámos, através do teste Qui-Quadrado a determinação de qual a informação clínica mais prescrita (tabela 2), aos indivíduos que compõem a nossa amostra. Do qual poderemos referir que foi no grupo que agrupámos na sintomatologia o tipo de prescrição mais frequente para a realização do Holter. Sendo este valor, estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

Informação Clínica	Residual
Taquiarritmias	-15,2
Bradiarritmia	-40,2
Sintomatologia	93,8
Outras Patologias Cardíacas	-25,2
Hipertensão Arterial	-13,2

$P < 0,05$

Tabela 2: Informação Clínica

Pelo teste do Qui-Quadrado verificámos que a sintomatologia volta a ser a informação clínica mais prescrita para ambos os sexos (masculino = 42,6% e feminino = 52,5%). Seguida das taquiarritmias no sexo masculino (17,2%) e da hipertensão arterial (15,7%) no sexo feminino. Em ambos os sexos a informação clínica prescrita com menos frequência foi a bradiarritmia, contudo esta relação não é estatisticamente significativa ($p=0,992$), como mostra a tabela 3.

Informação Clínica	Sexo	
	Masculino (%)	Feminino (%)
Bradiarritmias	8,2	7,4
Taquiarritmias	17,2	14,2
Sintomatologia	42,6	52,5
Outras Patologias Cardíacas	15,6	10,3
Hipertensão Arterial	16,4	15,7

$p=0,992$

Tabela 3: Informação Clínica em relação ao Sexo

Pelo teste T-Student verificou-se maior frequência na EV Total ($785,41 \pm 1170,65$) que na ESV Total ($308,09 \pm 3276,56$). Esta diferença é estatisticamente significativa ($p=0,03$). Contudo, o desvio padrão indica grande

disparidade que se encontrou na quantificação da extrasístolia total nestes grupos analisados. (Gráfico 1).

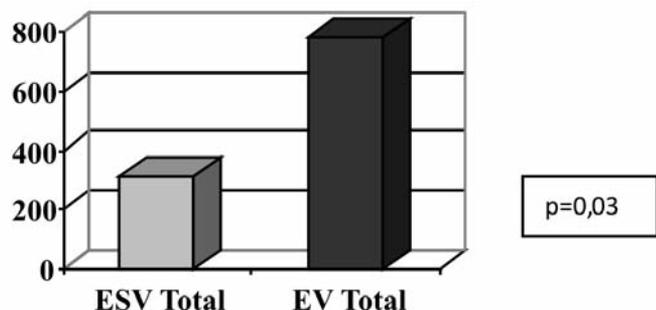


Gráfico 1: Número médio de ESV total e EV total (bpm)

Tal como na análise anterior, verificou-se que também para a EV/H (média de $15,33 \pm 40,54$) existe uma maior frequência do que na que na ESV/H (média de $33,05 \pm 136,86$). Podendo analisar-se pelo T-Student que essa diferença continua a ser estatisticamente significativa ($p=0,024$). No entanto, o desvio padrão continua a indicar a disparidade na quantificação da EV/H. (Gráfico 2).

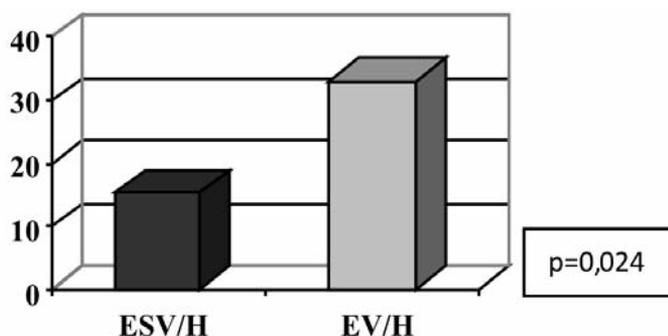


Gráfico 2: Número médio de ESV por hora e EV por hora

Ao se analisar as formas como podem aparecer as arritmias encontradas, verifica-se que apesar da EV ser mais frequente, como foi referido anteriormente, há um maior número médio de runs na ESV (3,99) que na EV (0,95). Sendo este valor estatisticamente significativo com $p=0,04$ (Gráfico 3).

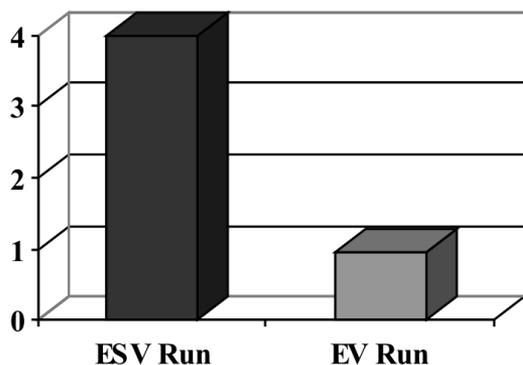


Gráfico 3: Número de Runs ESV e de Runs EV

Recorrendo ao teste do Qui-Quadrado analisou-se a relação entre a sintomatologia descrita e a sua correlação electrocardiográfica, concluiu-se que a maioria dos indivíduos apresenta correlação entre a sintomatologia descrita no diário do Holter e as alterações electrocardiográficas. Também neste teste houve diferença estatística significativa ($p=0,001$).

Relação Sintoma/Alteração ECG	Residual
Sim	30,0
Não	-30,0

Um retângulo à direita indica p=0,001.

Tabela 4: Relação entre as alterações electrocardiográficas e os sintomas

Quando se analisou a sintomatologia descrita no diário de Holter e a alteração electrocardiográfica subjacente (Gráfico 4), através do teste do Qui-Quadrado, verificou-se que é mais positiva esta relação no sexo feminino, no entanto, não é estatisticamente significativa ($p=0,405$).

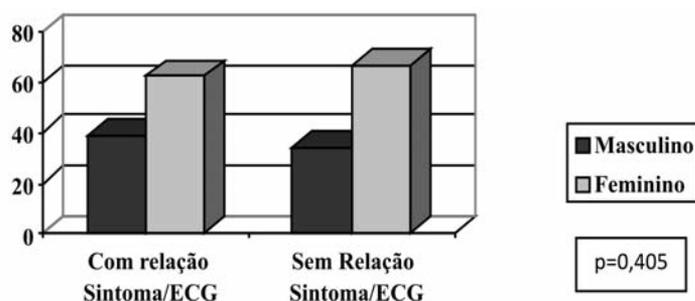


Gráfico 4: Relação entre a existência de relação entre sintoma e a alteração electrocardiográfica em relação ao sexo (%)

Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p<0,05$) quando se analisou a variável sintomatologia (Gráfico 5), descrita por parte dos indivíduos e verificámos através do teste do Qui-Quadrado que o sintoma cansaço e o sintoma palpitações, são os que mais se correlacionam, havendo no primeiro uma maior correlação entre o sintoma e a alteração electrocardiográfica.

Tal já não aconteceu nos indivíduos que referiram tonturas, provavelmente por este ser um sintoma mais inespecífico.

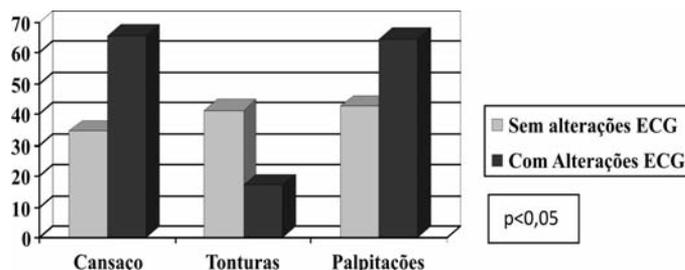


Gráfico 5: Relação entre os sintomas e a existência de alterações electrocardiográficas (%)

Recorreu-se mais uma vez ao teste do Qui-Quadrado para estabelecer qual a relação entre a sintomatologia descrita no diário de Holter e a alteração electrocardiográfica. Assim, no sintoma palpitações verificou-se que as alterações electrocardiográficas registadas foram as taquiarritmias as mais encontradas (71,3%), o mesmo se verificou para o outro sintoma em que as correlações electrocardiográficas foram estatisticamente significativas, o cansaço (65,6%). Pode-se desta forma afirmar que foram as taquiarritmias as alterações mais encontradas aquando desta duas referências sintomatológicas.

Apesar de nas tonturas as correlações não terem sido estatisticamente significativas, verificou-se também no grupo dos que se correlacionaram, que foram as taquiarritmias as mais encontradas, 24,4% versus 16,7% de bradiarritmias, com um $p=0,007$, estatisticamente significativo (Gráfico 6).

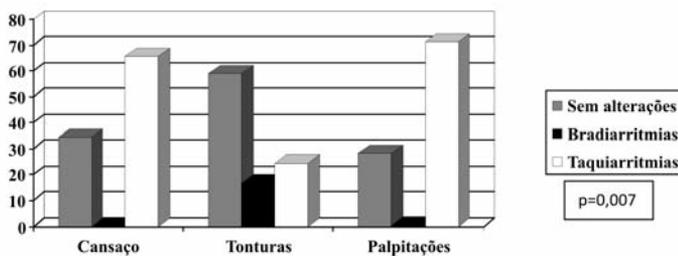


Gráfico 6 : Relação da Sintomatologia com o tipo de alteração electrocardiográfica (%)

Discussão

O principal objectivo deste trabalho pretendia estabelecer uma possível relação entre as alterações electrocardiográficas encontradas no registo electrocardiográfico de Holter e o diagnóstico clínico, assim como, saber de que forma, o electrocardiograma de Holter contribui para o diagnóstico clínico, auxiliado com a informação que o diário de Holter nos facultava.

Ao analisar a frequência de resultados para a variável sexo constatou-se que dos 346 indivíduos que compõem a amostra, 63,87% (221 indivíduos) são do sexo feminino e 36,13% (125 indivíduos) são do sexo masculino.

Ao se proceder à análise da variável idade verificou-se que a amostra tem uma idade média de $55,24 \pm 18,96$ anos, sendo a idade mínima de 6 anos e a idade máxima de 98 anos.

Através da informação clínica foi possível verificar que das cinco indicações encontradas as mais representativas foram a sintomatologia (que se agrupou em cansaço, tonturas, palpitações e síncope).

Em relação ao estudo da extrassístolia esta foi dividida em extrassístolia supraventricular e ventricular. Em ambas se registaram o número de extrassístolia total, extrassísto-

lia por hora e o número de runs. Assim, pode-se concluir que apesar da extrassístolia ventricular total ($785,41 \pm 3276,56$) e consequentemente a extrassístolia ventricular por hora ($33,05 \pm 136,86$), ter sido mais frequente, verificou-se que ocorreu um maior número de runs na extrassístolia supraventricular ($3,99 \pm 27,15$).

Uma vez que o principal objectivo do estudo foi tentar confirmar se existe correlação entre os sintomas e arritmias, agrupou-se os achados electrocardiográficos em dois grandes grupos, as bradiarritmias e as taquiarritmias. Utilizou-se o teste do Qui-Quadrado para se poder assim estabelecer se houve ou não relação entre a sintomatologia e as alterações electrocardiográficas registadas durante a monitorização do Holter. Pelo que se pode concluir que na maioria dos indivíduos essa relação se verificou.

Dos 346 indivíduos que compõem a amostra, em 203 existe relação entre o sintoma registado no diário do Holter e o registo electrocardiográfico, enquanto em 143 indivíduos essa relação não se estabeleceu. Sendo estes resultados estatisticamente significativos.

Foi utilizado o teste do Qui-Quadrado, para se relacionar duas variáveis, sendo elas, os sintomas descritos no diário de Holter e as alterações electrocardiográficas encontradas no registo. Assim, pode-se concluir que dentro dos indivíduos que referiram cansaço no diário de Holter, 65,6% desenvolveram taquiarritmias, 34,4% não se registou qualquer alteração electrocardiográfica. O cansaço está muitas das vezes relacionado com a actividade física, responsável pelo aumento da frequência cardíaca, sendo neste caso, uma resposta normal à actividade desenvolvida. Neste estudo, a maioria dos indivíduos que referiu cansaço correlacionou-se maioritariamente com taquicardia sinusal.

Em relação aos indivíduos que escreveram no diário de Holter ter sentido períodos de tonturas, verificou-se que em 58,9% não se relacionou com o registo electrocardiográfico, 24,4% desenvolveram taquiarritmias e em 16,7% desenvolveram bradiarritmias. Estes dados poderão dever ao facto de este ser um sintoma muito inespecífico e poder ter várias etiologias possíveis que não só as cardíacas. Clark, et al referiu que devido à frequência com que se manifestam as tonturas, é difícil diagnosticá-las utilizando o Holter. Contudo, nos seus estudos realizados concluiu-se que apesar das tonturas serem um sintoma inespecífico, electrocardiograficamente podem desenvolver-se arritmias^[13].

Tendo em atenção os indivíduos que referiram palpitações no diário de Holter, verificou-se que 71,3% desenvolveram taquiarritmias, 28,2% não se verificou alterações significativas no registo electrocardiográfico e 6,3% desenvolveram bradiarritmias, o que voltou a ter correla-

ção estatisticamente significativa ($p=0,007$).

Estes resultados vão ao encontro dos apresentados por vários autores, como, Allan e Abbott, que realizaram um estudo de coorte prospectivo onde pretenderam avaliar se existia relação entre a sintomatologia descrita pelos pacientes e qual a acuidade do Holter na sua avaliação. Verificando que a maioria dos pacientes que referiam palpitações, apresentaram alterações electrocardiográficas no Holter. Sendo as taquiarritmias a principal causa desta sintomatologia^[3,4,12-16].

Outros autores que apoiam estes resultados são Sulfi e seus colaboradores que realizaram um outro estudo mais recente que Allan e Abbott, com o objectivo de determinar a utilidade clínica do Holter na detecção de arritmias durante a presença de palpitações. Estes verificaram que em 93,1% dos pacientes que referiram palpitações durante a monitorização do Holter, 83,6% se relacionavam com taquiarritmias^[3,4,12-16].

Em suma, da sintomatologia descrita, a que se obtve resultados mais fidedignos e com maior sustentação bibliográfica foram as palpitações. Em que se verificou que na maioria dos casos esta sintomatologia se deve a períodos de taquiarritmia. Outro dos sintomas descritos com correlação foi o cansaço onde também se verificou ocorrer períodos de taquiarritmias, mais precisamente, taquicardia sinusal.

Assim, pode-se afirmar que o Holter é um exame complementar com grande valor no diagnóstico, apesar de estar dependente da frequência a que ocorrem os sintomas. Pela sintomatologia descrita no diário de Holter facilmente se avalia, pela leitura do registo electrocardiográfico, qual a alteração electrocardiográfica subjacente à sintomatologia descrita. Outro dos dados, não menos importante, que o Holter nos pode aferir prende-se com a indicação se a etiologia dos sintomas se deve ou não a causa cardíaca e desta forma fazer o “despiste” da etiologia do sintoma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Seipel L (2004). The clinical value of Holter ECG recording. *Der Internist* 45(9): 1035-1041
- Zimetbraum P, Josephson ME (1998). Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 338(19): 1369-1373
- Sulfi S, Balami D, Sakhri N, Suliman A, Kapur A, Archbold RA, Ranjadayalan K, Timmis AD (2008). Limited clinical utility of Holter monitoring in patients with palpitations or altered consciousness: analysis of 8973 recordings in 7394 patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 13(1): 39-43
- Zeldis SM, Levine BJ, Michelson EL, Morganroth J (1980). Cardiovascular complaints. Correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour electrocardiographic monitoring. *Chest* 78(3):456-461
- Mohawech R, Vidal IS, Pulido M, Simonavis N, Gonzales C (2003). Utilidad de la historia clinica en la evaluación del paciente con síncope. *AVFT* 22(2):142-152
- Davidson J, Brady S, Kenny RA (2005). 24-hour ambulatory electrocardiography monitoring is unhelpful in the investigation of older person with recurrent falls. *Age Ageing* 34(4): 382-386.
- Manchanda S, Ehsanullah M (2001). Suspected cardiac syncope in elderly patients: use of the 12-lead electrocardiogram to select patients for holter monitoring. *Gerontology* 47(4): 195-197
- Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, Kapoor WN (1990). The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough?. *Arch Intern Med* 150(5): 1073-1078
- Arya A, Haghjoo M, Khosrawi A, Emkanjoo Z, Sadr-Ameli MA (2005). Predictors of arrhythmic events during second day monitoring in patients with normal first day Holter recording. *Indian Heart J* 57(3):241-244
- Hallake J (2004). *Eletrocardiografia*. 3ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 541-549
- Rao A, Lomax S, Ramsdale K, Ramsdale D (2007). Ambulatory cardiac rhythm monitoring. *Br J Hosp Med* 68(3): 132-138
- Allan V, Abbott AV (2005). Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician* 71(4): 743-750.
- Clark, PI; et al (1980). Arrhythmias Detected by Ambulatory Monitoring. Lack of Correlation With Syncope of Dizziness and Syncope. *Chest* 77(6): 722-725.
- Mayou R, Sprigings D, Birkhead J, Price J (2003). Characteristics of patients presenting to a cardiac clinic with palpitation. *QJM* 96(2): 115-123
- Lok NS, Lau CP (1996). Prevalence of palpitations, cardiac arrhythmias and their associated risk factors in ambulant elderly. *International Journal of cardiology* 54(3): 231-236
- Schuchert A, Behrens G, Meinertz T (2002). Evaluation of infrequent episodes of palpitations with a patient-activated handheld electrocardiograph. *Z Kardiol* 91(1):62-67
- Sovová E; Doupal V; Lukl J (2001). Comparison of two types of devices for long-term Holter monitoring of the ECG in detection of heart arrhythmias. *Vnitr Lek* 47(10): 670-673
- Souza OF, Pereira LSM. O sistema de Holter e outros métodos nas arritmias cardíacas. *Rio de Janeiro: Revinter*, 13-24
- Rotter M, Furrer J (2004). Paroxymal palpitations – presentations, diagnostics and management. *Ther Umsch* 61(4): 250-256
- Miller TH, Kruse JE (2005). Evaluation of syncope. *Am Fam Physician* 72(8):1492-1500.
- Weimer LH, Williams O (2003). Syncope and orthostatic intolerance. *Med Clin North Am* 87(4): 835-865
- Schuchert A, Behrens G, Meinertz T (2002). Evaluation of infrequent episodes of palpitations with a patient-activated handheld electrocardiograph. *Z Kardiol* 91(1):62-67

ANEURISMAS DA AORTA ABDOMINAL

Kelly NASCIMENTO *; Paulo BATISTA *, **

Resumo

O Aneurisma da aorta abdominal (AAA) é uma importante causa de morbidade e mortalidade, surgindo em 15º lugar nas principais causas de morte nos Estados Unidos da América, afectando 1 em cada 20 homens entre os 65 e 79 anos. Embora as descrições da doença aneurismática remontem a 2000 AC, as abordagens científicas para a compreensão da patogênese e tratamento dos AAA surgiram à aproximadamente 200 anos.

Os AAA representam dois terços das doenças aneurismáticas, com uma taxa de incidência que varia entre 1-16%. A maior incidência ocorre em pacientes com parentes de primeiro grau com AAA. Verificando-se também incidências elevadas nos homens caucasianos, em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e em fumadores. Os AAA são na maioria das vezes uma doença silenciosa, sem sintomas até a ocorrência da sua ruptura, podendo vir a ser fatais.

Este trabalho tem como objectivo efectuar uma revisão da utilização da ultrassonografia vascular como método de diagnóstico e monitorização de AAA na população.

Realizou-se assim uma pesquisa bibliográfica na Pubmed, b-on e Google, utilizando as palavras Aneurisma da aorta abdominal associadas a ultrassonografia abdominal vascular. Tendo-se recorrido igualmente a consulta de alguns livros.

Os AAA são considerados quando o diâmetro máximo da aorta é ≥ 3 cm, embora outras definições sugiram ≥ 4 cm, ou então quando a razão entre o diâmetro da artéria infra e supra-renal se encontra entre 1,2 e 1,5.

A detecção precoce das dilatações deste segmento, através da ultrassonografia vascular, permite de forma decisiva reduzir mortes súbitas por ruptura do aneurisma, para além de facilitar a estruturação da conduta clínica e/ou cirúrgica. O baixo custo, a sua eficácia, a não-invasividade e a simplicidade do exame permite a sua repetição seriada, sendo em geral o exame de eleição para o diagnóstico e acompanhamento dos AAA.

O conhecimento científico acerca do processo que leva a expansão do aneurisma e eventual ruptura não é ainda suficiente para suportar o desenvolvimento de medicamentos e/ou ensaios clínicos que provem a eficácia da terapêutica.

Introdução

A palavra aneurisma deriva do grego “aneurysma” e significa dilatação. Segundo a Society of Cardiovascular Surgery e a Internacional Cardiovascular Society um aneurisma define-se como uma dilatação maior do que 50% do diâmetro esperado de um vaso em determinada localização⁽¹⁻⁴⁾. Por outras palavras, é quando o diâmetro máximo da aorta é ≥ 3 cm, embora outras definições sugiram ≥ 4 cm, ou então quando a razão entre o diâmetro da artéria infra e supra-renal se encontra entre 1,2 e 1,5⁽³⁻⁵⁾.

Os aneurisma da aorta abdominal são os mais comuns⁽⁶⁾ pois dos aneurismas da aorta, 80% são abdominais, e estão situados abaixo das artérias renais. A idade é um importante factor de risco, sendo que a taxa de incidência dos AAA aumenta bastante após os 55 anos nos homens e 70 anos nas mulheres⁽⁶⁾.

Deve-se contudo considerar que o envelhecimento está associado a um alargamento natural do diâmetro. Porém este critério não é linear, variando com a idade e existindo uma diferença entre os dois sexos⁽⁴⁾. Segundo os autores Ouriel K, Green RM, Donayre C et al (1992) este alargamento natural do diâmetro é de 3 cm entre os 40 e os 70 anos, variando entre os 2,1 e 2,4 cm nos homens e os 1,7 e 2,0 cm nas mulheres⁽⁴⁾.

Para se definir um aneurisma é necessário que todo o perímetro da dilatação seja constituído pelas três túnicas arteriais, pois assim estabelece-se a diferença entre um aneurisma verdadeiro e um falso aneurisma.

Os aneurismas arteriais podem ainda ser classificados em: fusiforme, sacular e fusiforme/sacular. Os primeiros comprometem toda a circunferência da artéria, o segundo ocorre a partir de apenas uma porção da artéria, e o último resulta da junção dos dois anteriores^(1,4).

Incidência

AAA representam dois terços das doenças aneurismáticas, com uma taxa de incidência de 1 a 16%⁽¹⁾.

Os homens têm 10 vezes mais probabilidade de desenvolver um AAA de 4cm ou mais, e aqueles com história familiar de AAA têm o risco aumentado em 30%, para além de tenderem a ocorrer em idades mais jovens e terem maior risco de ruptura do que os aneurismas esporádicos⁽⁶⁾.

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

** Centro de Estudos Egas Moniz/Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

Prevalência

A prevalência dos AAA é de 5% entre os homens de 65 anos que fizeram exame por ultrassonografia ⁽⁶⁾, enquanto que nas mulheres da mesma idade é de apenas 1,6%, e não há qualquer razão de que a sensibilidade de detecção dos ultrasons é inferior a dos homens ⁽³⁾. Como os homens têm um maior diâmetro da aorta do que as mulheres devido ao maior tamanho corporal seria de esperar existir maior prevalência nos homens se o aneurisma fosse definido com o mínimo de 3 cm de diâmetro.

No entanto, a incidência da ruptura do aneurisma é muito maior nos homens e é pouco provável ser devido apenas ao seu maior tamanho corporal, pois há maior prevalência de doença vascular em homens, em comparação com as mulheres, bem como a elevada prevalência de tabagismo, que são importantes factores de risco para o aneurisma ⁽⁹⁾.

Os indivíduos com doença vascular aterosclerótica, doença coronária, doença vascular periférica, acidente vascular cerebral ou aterosclerose detectado no exame da autópsia também apresentam maior prevalência de AAA ^(1,9,10).

Etiologia

O aneurisma da aorta abdominal pela sua maior incidência na população geral e pela frequente evolução para ruptura é um dos mais bem estudados em relação aos factores etiológicos. Os factores envolvidos no desenvolvimento dos aneurismas arteriais são múltiplos e variáveis conforme o segmento arterial comprometido ⁽³⁾. A idade avançada, sexo masculino, hábitos tabágicos, peso e altura, hipertensão arterial, níveis de creatinina elevados, níveis baixos de colesterol HDL e elevados de colesterol LDL estão identificados como factores precipitantes desta entidade ^(9,10). Mais recentemente foi sugerida a contribuição dos factores genéticos, ambientais, hemodinâmicos e imunológicos para o desenvolvimento dos aneurismas ^(6,10).

No entanto existe uma classificação etiológica clássica dos aneurismas que inclui o seguinte: traumático (pós-trauma), secundário (a cirurgia ou mecanismos iatrogênicos), endócrino (principalmente associada com a gravidez), inflamatório (não infeccioso), bacteriana, viral, congênita (defeitos da elastina e/ou colágeno, malformação vascular associada a síndrome de Marfan ou de Ehlers-Danlos), e degenerativas (associado com a aterosclerose). As causas degenerativas representam mais de 95% da etiologia dos AAA no século XXI ⁽¹⁾.

Fisiopatologia

Para entender o processo de formação dos aneurismas deve-se ter em consideração algumas características histológicas que propiciam o aparecimento de AAA. A

parede da aorta ascendente apresenta quantidades máximas e iguais de elastina e colágeno, mas ao prosseguir distalmente pela aorta, o conteúdo de elastina e colágeno diminui, atingindo o nível mais baixo na aorta infra-renal, onde a quantidade de elastina é de apenas cerca de dois terços do colágeno. A aorta proximal é também fornecida de nutrientes pela vasa vasorum enquanto que na aorta abdominal infra-renal a vasa vasorum é praticamente inexistente. Na parede aórtica, a elastina é o principal controlo do stresse e após os primeiros anos de vida a capacidade de produção de elastina de substituição é insignificante ⁽¹⁾.

A resistência da parede aórtica reside na elastina e colágeno da sua matriz extracelular. Consequentemente, a degradação destas proteínas estruturais enfraquece a parede aórtica e permite desenvolver aneurismas ^(6,11). Existe evidência histológica de infiltrados inflamatórios dentro da parede dos aneurismas da aorta, esta inflamação está implicada na degradação da matriz extracelular. As matrizes metaloproteinases são enzimas que são produzidas pelo músculo liso e células inflamatórias (linfócitos e macrófagos), podendo muitas desta proteinases participar na formação do AAA.

Na verdade, algumas das proteinases podem degradar a elastina e colágeno. Além disso, várias outras proteinases, incluindo activador de plasminogénio, serina elastases, e catapsinas, podem também contribuir para a formação de aneurismas ⁽⁶⁾.

Manifestações clínicas

A maioria dos AAA são assintomáticos e são detectados acidentalmente num exame físico de rotina ou em estudos imagiológicos para outras indicações. Quando os sintomas surgem, a dor é a típica denúncia. A dor geralmente é localizada na região hipogástrica ou na parte inferior das costas, sendo normalmente estável e atormentadora, durando horas ou dias.

A ruptura está associada a uma dor de início súbito ao longo das costas com dor abdominal, aumento da sensibilidade e pode levar ao estiramento das estruturas vizinhas ⁽⁴⁾.

A maioria dos pacientes têm uma massa abdominal pulsátil palpável, e muitos hipotensos aparecem em estados muito críticos ⁽⁶⁾.

Diagnóstico

• Exame físico

Muitos aneurismas podem ser detectados no exame físico como uma massa pulsátil que se estende desde do apêndice xifoideu até ao umbigo ⁽⁶⁾. Os AAA mais largos podem ser detectados através da palpação manual do abdómen, apesar de se tornar mais difícil em doentes obesos, e a estimacção do diâmetro transversal ser imprecisa. Os pequenos AAA, definidos quando o diâmetro

máximo da aorta infrarenal é ≥ 3 cm, frequentemente não são detectado através do exame físico ⁽³⁾.

Os estudos demonstraram que a palpação abdominal não tem sensibilidade (68%) nem especificidade (75%) necessários para um programa de rastreio. A sensibilidade é maior em pacientes com um perímetro abdominal < 100 cm e quando o diâmetro do AAA é maior. O exame físico tem uma sensibilidade razoável (82%) para detectar AAA ≥ 5 cm de diâmetro

O tamanho dos aneurismas tendem a ser sobrestimados no exame físico, por isso aortas normais podem por vezes apresentar um diâmetro alargado erradamente (6).

• Métodos de imagem

Várias modalidades de diagnóstico por imagem estão disponíveis para a detecção e acompanhamento de AAA.

A ultrassonografia abdominal é talvez a forma mais prática para pesquisa de aneurismas. Apresentando como principais vantagens o facto de ser relativamente barata e não invasiva para além de não necessitar da utilização de contraste ^(1,6).

Comparado com a ultrassonografia, a Tomografia Computorizada (TC) tem a vantagem de se poder definir melhor a forma e a extensão do aneurisma (figura 1), e apresenta melhor qualidade de imagem de aneurismas da aorta na zona suprarenal. Porém tem como desvantagens o seu custo, a utilização de radiação ionizante e contraste intravenoso ^(1,6). As medições efectuadas ao aneurisma por TC tendem a ser em média 3 a 9 mm maiores às efectuadas por ultrassonografia dependendo do tamanho do aneurisma ^(16,17).

A angiografia TC é particularmente útil, na medida em que proporciona uma avaliação mais abrangente da anatomia, visualização tridimensional, tanto dos AAA como das artérias renais, mesentéricas e ilíacas ⁽⁶⁾.



Figura 1 - Tomografia computadorizada do abdómen. Presença de aneurisma da aorta abdominal infrarenal.

Fonte: Feitosa E.; Alves R.; Dias R.; Silva R. Erosão de corpo de vértebra lombar devido à aneurisma de aorta abdominal. Acta Cir. Bras. 1999; vol.14 n.4

Ultrassonografia

Para além das características atrás referidas, este método, tem alta sensibilidade ($>98\%$) e especificidade (100%) para a detecção de AAA's. Apresenta ainda a vantagem de poder fornecer informação acerca do tamanho e forma de trombos do lúmen do AAA e a existência de aneurismas ilíacos ⁽³⁾.

O exame ultrassonográfico da aorta abdominal é iniciado em decúbito ventral, colocando a sonda ligeiramente a esquerda da linha média, efectuando cortes axiais e transversais. O paciente deverá sempre que possível conservar a musculatura abdominal sem qualquer tensão. Quando a visualização por via anterior é dificultada, por obesidade ou presença de gases intestinais, é possível colocar o indivíduo em decúbito lateral direito e examinar a aorta através do flanco esquerdo. No entanto a preparação prévia ao exame com antifiséticos e um jejum de 12 horas facilita essa tarefa, podendo ainda no entanto recorrer-se a laxativos ⁽⁴⁾.

A sonda utilizada para a visualização do segmento tem uma frequência entre 2 e 4MHz, podendo no entanto recorrer-se em pacientes muito magros ou em crianças a uma frequência de 5MHz ⁽⁴⁾.

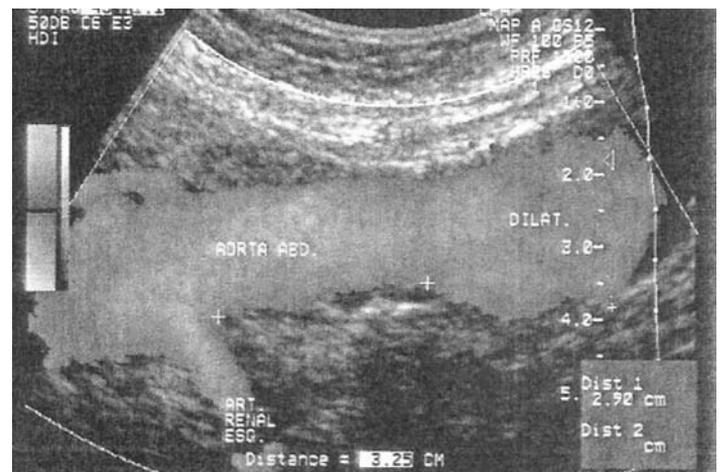


Figura 2: Ultrassonografia da aorta abdominal com aneurisma

Fonte: Filho, J.; Cunha, S.; Paglioli, S.; De Souza, G.; Pereira, A. Editores. Ultra-sonografia Vascular, Editora Revinter, 2000.

Exame ultrassonográfico da aorta abdominal – Resultados normais

No exame normal, a aorta abdominal surge como uma estrutura hipocogénica linear, anecóica no seu interior, situada imediatamente a esquerda da linha média. As suas paredes são ecogénicas e possui pulsatilidade. Em corte axial apresenta um corte bem circular e o seu calibre normal é de cerca de 2,5 cm, sendo o seu limite superior controverso (3 ou 4 cm). Importa também observar a regularidade da parede, para a possibilidade de existir algum arqueamento, comparar o diâmetro antes e após a origem das artérias renais.

O Doppler permite registar a velocidade de fluxo ele-

vada da aorta, com um pico sistólico bem marcado e de ascensão abrupta. A desaceleração pós-sistólica, também abrupta, é marcada pela incisura dicrótica. Seguindo-se um entalhe proto-diafástico muito marcado. Na porção anterior a origem das artérias renais a componente diafástica continua positiva, podendo atingir um índice de resistência na ordem dos 0,80. Esta componente positiva desaparece a jusante, assim o entalhe proto-diafástico cruza a linha zero para de seguida se observar uma pequena onda de refluxo. A velocidade é assim nula no final da diafástole, após um segundo achado positivo de fraca amplitude. O índice de resistência e de pulsatilidade aumenta a medida que se progride ao longo da artéria, no entanto o índice de resistência atinge o seu valor máximo quando a componente diafástica desaparece, enquanto que o índice de pulsatilidade continua aumentar^(4,13).

Esta padrão diafástico típico da aorta abdominal alta resulta das baixas resistências circulatórias que esta encontra nos seus principais ramos (tronco celíaco e artérias renais), enquanto que na aorta abdominal baixa o traçado traduz as altas resistências que encontra nas artérias dos membros inferiores, em repouso. Podendo esta última se alterar com a vasodilatação em situações de esforço muscular, observando-se um padrão muito semelhante ao da porção alta da abdominal⁽¹³⁾.

Protocolo de investigação do Aneurisma da Aorta Abdominal

Na pesquisa de um aneurisma, o exame ultrassonográfico deve incluir cortes axiais e sagitais de toda a aorta abdominal, desde do orifício diafragmático até a origem das artérias ilíacas^(4,13).

Os sinais que indicam a possibilidade da existência de um aneurisma são: um diâmetro superior a 30 mm, a ausência de decréscimo do diâmetro aórtico após a origem das artérias renais, uma dilatação fusiforme, com um arqueamento da parede, e muitas vezes acompanhada de trombose concêntrica mais ou menos excêntrica.

O Doppler pulsado ou a cores permitem avaliar as condições circulatórias, e detectar a presença de um eventual falso lúmen⁽⁴⁾.

Os traçados das velocidades de fluxo obtidas pelo Doppler podem ser: normais; de fraca amplitude, difícil obtenção, qualidade técnica medíocre, levando a uma atenuação do sinal; anormais, com aspecto bifásico, muito frequente em aneurismas com importante expansividade sistólica. Menos frequentemente o Doppler coloca em evidência o carácter estenosante do aneurisma, com aceleração segmentar e amortecimento do traçado a jusante⁽¹³⁾.

O exame ultrassonográfico do aneurisma deve tentar definir as dimensões, a extensão topográfica e procurar eventuais complicações⁽¹³⁾.

Através das imagens ultrasonográficas procede-se a medição do aneurisma: dimensão axial, diâmetro anterior-posterior e transversal.

Um aneurisma com menos de 3,5 cm está menos sujeito a complicações do que um de 40 cm de diâmetro, e o alargamento de mais de 10 cm por ano constitui um sinal de alarme^(7,13).

A definição da extensão topográfica do aneurisma nem sempre é fácil, pois a visualização das artérias renais é difícil, para além do facto de poderem existir alterações anatómicas.

A pesquisa das complicações dos aneurismas baseia-se também na ultrassonografia. As complicações que podem surgir são: fissuração, dissecção, fistulação, compressão dos órgãos vizinhos^(1,13).

Rastreios

Na última década, muita atenção tem sido dada à potencial utilidade de rotina dos rastreios em adultos assintomáticos para a presença de AAA. A ultrassonografia é o método de eleição para rastrear os AAA, é barato, não invasivo e facilmente aplicado na população^(2,3).

Um ensaio realizado a partir do Multicenter Aneurysm Screening Study Group, tendo uma amostra de 67800 homens (com idades entre os 65 e 74 anos), no qual aqueles com aneurismas (grupo de ensaio) foram acompanhados com exames de ultrassonografia seriados durante um período médio de quatro anos, e a cirurgia foi considerada quando o diâmetro era $\geq 5,5$ cm. Ocorreram 65 mortes relacionadas com aneurismas no grupo de ensaio enquanto que no grupo de controlo ocorreram 113, obtendo-se uma estimativa de redução de risco de 42%^(2,6).

Crow et al (2001) concluíram que apesar da taxa de prevalência de AAA ser superior aos 65 anos, as evidências sugerem que todos aqueles que podem vir a desenvolver AAA, têm um diâmetro da aorta $> 2,5$ cm aos 65anos. Pois em homens com um diâmetro aórtico $< 2,6$ cm aos 65 anos, num follow-up de 10 anos, não foi detectado nenhum AAA, nem nenhuma intervenção cirúrgica foi realizada, nem mortes foram relatadas⁽³⁾.

Embora o custo exacto por anos de vidas ganhos permaneça incerto, os rastreios parecem ter uma boa relação custo-eficácia. Uma recente declaração com consenso de vários especialistas em ultrassonografia vascular recomendou rastreios em todos os homens entre os 60 e 85 anos de idade, e mulheres da mesma idade mas com factores de risco cardiovasculares, e tanto homens como mulheres com idade > 50 anos com história familiar de AAA^(1,6).

História natural dos aneurismas

O principal risco no AAA é a ruptura que está altamente associado a uma alta taxa de mortalidade⁽⁶⁾. Desde 1950 e mais tarde em 1966 por Szilagyi que se

estabelece uma possível relação entre uma maior dilatação da parede arterial e a possibilidade desta sofrer uma ruptura ⁽⁴⁾. Mais recentemente, O UK Small Aneurysm Trial constatou que para aneurismas < 4cm, de 4 a 4,9cm e 5 a 5,9cm, o risco anual de ruptura é respectivamente de 0,3%, 1,5% e 6,5%. Para aneurismas de 6 cm ou mais, o risco de ruptura aumenta drasticamente, apesar de não existir um risco exacto estimado ⁽⁶⁾.

Segundo um ensaio realizado por alguns autores aqueles com ruptura de aneurisma, 25% morreram antes de chegar ao hospital, 51% morreram no hospital antes de terem sido submetidos a cirurgia, e todos aqueles que realizaram cirurgia tiveram uma taxa de mortalidade intraoperatória de 46%, obtendo-se uma sobrevivência de 11% aos 30 dias. A meta é que os doentes que sejam submetidos a cirurgia electiva de reparação da aorta, tenham uma taxa de mortalidade de apenas 4 a 6% quando os aneurismas são considerados com um risco significativo de ruptura. O risco de ruptura aumenta com o tamanho do aneurisma ⁽¹⁸⁾.

Embora AAA sejam menos prevalentes entre mulheres do que entre homens, elas apresentam ruptura 3 vezes mais frequentemente com um menor diâmetro da aorta. A rápida taxa de expansão prevê a ruptura do aneurisma. Embora a taxa média da expansão do aneurisma seja de aproximadamente 0,4cm/ano, as taxas de expansão dentro da população são extremamante variáveis. O tamanho inicial do aneurisma é o melhor predictor acerca da taxa de expansão, pois aneurismas mais largos expandem mais rapidamente que aneurismas pequenos ⁽⁶⁾.

Uma nova e promissora técnica para o prognóstico do AAA é a análise do stress da parede ^(6,11). A reconstrução tridimensional do aneurisma da aorta, através da Angiografia TC permite determinar o stress da parede pela análise de elementos finitos e da pressão arterial. Embora esta técnica precise ser melhor estudada, promete tornar-se uma ferramenta importante na determinação do momento ideal para realizar a cirurgia de reparação da aorta ⁽⁶⁾.

Tratamento

A história dos esforços para impedir o alargamento e ruptura dos AAA iniciou-se quando Moore, em 1864, introduziu uma estrutura metálica no lúmen da artéria para induzir trombose. Várias outras técnicas surgiram posteriormente também com o intuito de produzir trombose recorrendo a outros métodos. Já em 1951, Dubost relatou uma cirurgia de ressecção com implantação de homoenxerto de substituição, que foi bem sucedida. Parodi, em 1991, relatou com sucesso clínico um enxerto transfemoral endovascular para excluir o fluxo do aneurisma ⁽¹⁾.

O tamanho do aneurisma é o principal indicador para a cirurgia de reparação de aneurismas assintómicos,

motivo pelo qual existe um consenso razoável acerca do diâmetro apropriado do aneurisma a partir do qual requer cirurgia. Assim em AAA assintómicos deve ser considerado para cirurgia quando o diâmetro é $\geq 5,5$ cm ^(2,11).

No entanto Brewster et al (2003) referiram que as mulheres deverão ser submetidas a uma cirurgia quando o diâmetro varia entre os 4,5 e 5 cm ⁽⁶⁾.

Tratamento Cirúrgico

Actualmente existem dois tipos de tratamentos do AAA : a cirurgia aberta e o tratamento endovascular.

A cirurgia aberta é um dos principais procedimentos que foi realizado ao longo de 50 anos. A mortalidade intraoperatória é de 4 a 6% 2, e de apenas 2% em pacientes de baixo risco ⁽⁶⁾.

O tratamento endovascular é um procedimento novo e menos invasivo em que um enxerto expansível (stent) é inserido no aneurisma através das artérias femurais ou ilíacas. Uma vez implantado, o stent serve de ponte na região do aneurisma, permitindo simultaneamente que o fluxo sanguíneo aórtico possa continuar distalmente através do lúmen do stent ⁽⁶⁾. Este método apresenta menor taxa de mortalidade e morbidade em relação a cirurgia aberta. Porém as desvantagens deste procedimento prendem-se com o facto dos stents serem dispendiosos, a necessidade de mais intervenções (10%), testes de follow-up, a incerteza da sua durabilidade e sucesso da prevenção da ruptura ⁽²⁾ e a frequente ocorrência de "endo-leak" (10 a 20%) ⁽⁶⁾. Contudo, apenas 30 a 60% dos AAA são anatomicamente adequados para cirurgia endovascular, e quando realizada, esta técnica tem uma taxa de sucesso que varia entre os 78 e 94% ^(1,7).

Esta técnica tem sido limitada a pacientes mais idosos ou com alto risco operatório ⁽⁶⁾.

Importa referir que o custo de ambas as intervenções mais do que duplica, se for realizada em contexto de emergência ⁽¹⁴⁾.

Todos os AAA que não tenham atingido o limiar mínimo para a realização da cirurgia devem efectuar a medição periódica, geralmente por ultrassonografia (Quadro 2) (cf. ref. 2).

Present Aneurysm Diameter, cm	Reimage Aorta in
2.5-2.9	5 y
3.0-3.4	3 y
3.5-3.9	2 y
4.0-4.4	1 y
4.5-4.9	6 mo
5.0-5.5	3-6 mo*

Quadro 2: Intervalo de tempo na vigilância dos aneurismas
Fonte: Eric M. Isselbacher; Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms; Circulation 2005;111;816-828

Tratamento Médico

O tratamento médico para reduzir a taxa de alargamento e consequente ruptura dos AAA é uma área de intensa investigação, muitas delas dirigidas a reduzir a inflamação.

Estudos preliminares têm sugerido resultados promissores para vários medicamentos, incluindo doxiciclina ⁽¹⁴⁾, antibióticos macrólidos, estatinas, alfa-tocoferol ⁽²⁾ e beta bloqueadores ⁽⁶⁾.

Os únicos grandes ensaios até à data, em propranolol, não encontraram um efeito benéfico, e ainda mais estudos são necessários antes que qualquer medicamento possa ser recomendado ⁽²⁾.

Os factores de risco modificáveis também são fundamentais: controle da hipercolesterolemia e hipertensão arterial, e a cessação tabágica ^(6,10).

Prognóstico

O prognóstico dos AAA, é indicado em termos de sobrevivência do paciente após o diagnóstico clínico.

Contudo, é muito difícil indicar o prognóstico em termos de sobrevivência a partir do início dos sintomas porque, em primeiro lugar, alguns doentes são assintomáticos até o diagnóstico de AAA ser feito, que pode demorar meses ou anos, e em segundo lugar, nem sempre é possível estar completamente seguro de que os sintomas do indivíduo são devido ao aneurisma ⁽¹⁵⁾. No entanto, a percentagem de doentes que sobrevive após o diagnóstico de AAA diminui ao longo do tempo. (Quadro 3)

Tempo de sobrevivência (anos)	Percentagem de doentes
= 1	67%
= 3	49,2%
= 5	18,9%
= 10	0%

Quadro 3: Tempo de sobrevivência após diagnóstico de AAA

Fonte: Estes J. E. Jr. Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation*. 1950; 2:258.

Verifica-se ainda que a taxa de sobrevivência para os pacientes que eram assintomáticos no momento de diagnóstico não era melhor do que a taxa de sobrevivência de pacientes que tinham sintomas ⁽¹⁵⁾.

Considerações finais

Considerando que os aneurismas da aorta abdominal são menos comuns que muitas outras patologias do foro cardiovascular, o facto é que os aneurismas podem colocar a vida em risco e mesmo os de grande diâmetro podem não produzir sintomas, tornando-se assim importante os profissionais de saúde estarem vigilantes na avaliação de pacientes em risco.

Como os aneurismas são frequentemente detectados primeiramente em exames imagiológicos para outras indicações, qualquer sugestão de um alargamento da aorta deve ser adequadamente acompanhado.

Actualmente diversas técnicas estão disponíveis desde angiografia, ultrassonografia e tomografia computadorizada, permitindo com relativa facilidade dimensionar e acompanhar a evolução do aneurisma.

Idealmente, uma ampliação da consciência clínica e dos métodos de diagnóstico iriam ajudar a reduzir o morbidade e mortalidade associadas a esta patologia.

Considerando que a cirurgia aberta continua a ser o tratamento cirúrgico padrão para tratar a maioria dos AAA, é provável que o tratamento endovascular assumirá um papel cada vez mais importante e que venha a ser aperfeiçoado.

Relativamente a aplicação de rastreio ultrassonográfico, vários ensaios têm demonstrado uma redução substancial na taxa de mortalidade associada a AAA. No entanto, os pacientes submetidos a rastreio devem ser seleccionados, incluindo nos mesmos homens entre os 65 e 79 anos e que já tenham fumado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peter Michael Sanfelippo, M.D., M.S., F.A.C.S.; Abdominal Aortic Aneurysm—2003: What We Know, What We Don't Know—A Review; *International Journal of Angiology*. 2003; 12:145 – 152
2. Frank A. Lederle, MD; Ultrasonographic Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Internal Medicine*; 2003;139:516-52
3. Janet T. Powell and Anthony R. Brady; Detection, Management, and Prospects for the Medical Treatment of Small Abdominal Aortic Aneurysms; *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* . 2004;24:241-245.
4. Filho, J. ; Cunha, S. ; Paglioli, S. ; De Souza, G. ; Pereira, A. Editores. *Ultra-sonografia Vascular*, Editora Revinter, 2000.
5. Jonathan Golledge, Juanita Muller, Alan Daugherty, Paul Norman; Abdominal Aortic Aneurysm: Pathogenesis and Implications for Management; *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*; 2006;26:2605-2613.
6. Eric M. Isselbacher; Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms; *Circulation* 2005;111;816-828
7. Pitta GBB., Castro AA., Burihan E. editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*; UNCISAL/ECMAL & LAVA. 2003.
8. Ouriel K, Green RM, Donayre C e cols.: *J Vasc Surg* 15:12, 1992
9. Hope G. Alcorn; Sidney K. Wolfson, Jr; Kim Sutton-Tyrrell; Lewis H. Kuller; Daniel O'Leary; Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in Older Adults Enrolled in the Cardiovascular Health Study; *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1996;16:963-970.
10. Wilkink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysms; *Br J Surg*. 1998; 85:155–162
11. Harpaul S. Flora; Bijan Talei-Faz; Leslie Ansdell; Edmund J. Chaloner; Aaron Sweeny; Anthony Grass and Mohan Adiseshiah. Aneurysm Wall Stress and Tendency to Rupture Are Features of Physical Wall Properties: An Experimental Study. *Journal of Endovascular Therapy*: Vol. 9, No. 5, pp. 665–675.
12. Feitosa E.; Alves R.; Dias R.; Silva R. Erosão de corpo de vértebra lombar devido à aneurisma de aorta abdominal. *Acta Cir. Bras*. 1999; vol.14 n.4
13. Dauzat, M; Laroche, J.P; De Bray, J.M; et al, editors. *Ultrasonographie vasculaire diagnostique – Théorie et pratique*. Éditions Vigot ; 1991.
14. K Craig Kenta, Robert M Zwolakb, Michael R Jaffc, Scott T Hollenbecka, Robert W Thompsond, Marc L Schermerhornb, Gregorio A Sicardd, Thomas S Rilese and Jack L Cronenwettb. Screening for abdominal aortic aneurysms—a consensus statement; *Vascular Medicine*. 2004; 9: 87-89.
15. Estes J. E. Jr. Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation*. 1950; 2:258.
16. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, Messina LM, Ballard DJ, Ansel HJ. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1995;21:945–952.
17. Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN, Marcinyzck MJ, Gayle RG. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? *J Vasc Surg*. 2003;38:466–471.
18. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg*. 1996;23:213–220.

MONITORIZAÇÃO DO SISTEMA VASCULAR DO OLHO POR ULTRASSONOGRAFIA

Krushila NARENDRAKUMAR *; Paulo BATISTA *, **

Resumo

A ultrassonografia é um método ideal para a visualização do olho, das suas estruturas intraoculares e da hemodinâmica ocular. A introdução da ecografia associada ao Doppler codificado a cores permitiu determinar a anatomia vascular do olho com precisão, assim como possibilitou uma avaliação quantitativa mais precisa da velocidade do fluxo sanguíneo nos vasos do olho.

O objectivo do presente artigo é realizar uma breve revisão sobre a utilização da ultrassonografia como método de diagnóstico e monitorização da hemodinâmica ocular e analisar a sua importância no estudo das patologias oculares.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na Pubmed, Google e b-on, utilizando a palavra Doppler codificado a cores, ultrassonografia, circulação oftálmica, perfusão ocular, olho, artéria oftálmica e patologias oculares. Esta pesquisa foi baseada na análise de artigos desde 1992.

A ultrassonografia através da técnica de Eco-Doppler codificado a cores, é um exame que possibilita uma avaliação aprofundada e pormenorizada dos parâmetros hemodinâmicos dos vasos orbitais. A artéria oftálmica, artéria central da retina e as artérias ciliares posteriores são de relativa e fácil visualização. Já as veias são de difícil visualização, podendo haver a necessidade de recorrer à manobra de Valsava para facilitar a sua observação. As medições da velocidade do fluxo sanguíneo nos vasos orbitais, com o Doppler codificado a cor apresentam boa reprodutibilidade. Esta técnica é também útil para identificar diversas doenças oculares, através das alterações produzidas na vasculatura do olho. O estudo de situações como estenose significativa, oclusão a nível das artérias carótidas ou mesmo a monitorização do fluxo sanguíneo cerebral em cirurgias cardíacas pode ser feito através da análise do fluxo sanguíneo ocular.

A ultrassonografia é deste modo, uma técnica útil, segura e não invasiva para a avaliação da vasculatura do olho, detecção de doenças oculares assim como para a avaliação da hemodinâmica cerebral.

Palavras-chave: ultrassonografia; ecografia; Doppler; Doppler codificado a cores; olho; perfusão ocular; vasos orbitais; circulação oftálmica; artéria oftálmica; patologias oculares.

Introdução

O olho é o único órgão do nosso organismo no qual é possível visualizar facilmente os seus vasos sanguíneos ⁽¹⁾.

A tentativa de avaliar a vasculatura do olho remonta à origem do oftalmoscópio. Desde esse tempo que a capacidade para avaliar a circulação ocular evoluiu de uma descrição física subjectiva dos vasos sanguíneos visíveis, para uma medição quantitativa directa ou indirecta de uma série de parâmetros hemodinâmicos oculares. Os desenvolvimentos tecnológicos trouxeram uma grande variedade de métodos não invasivos para a avaliação da vasculatura do olho, dentro dos quais se encontra a ultrassonografia ⁽²⁾.

A localização superficial do olho, a sua composição cística e o desenvolvimento de ultrassons de elevada frequência tornaram, o olho ideal para o exame ultrassonográfico ⁽³⁾.

A introdução da técnica de Doppler codificado a cores na área da ultrassonografia, permitiu sobrepor a imagem codificada a cor na imagem estrutural em modo bidimensional, obtendo-se assim uma imagem composta que permite observar a posição, orientação do vaso de interesse e a visualização do fluxo sanguíneo em vasos orbitais que não são identificáveis através da imagem em modo bidimensional ^(1,2,4). As imagens do fluxo coloridas ajudam, também na determinação exacta da direcção do fluxo e na medição do ângulo de Doppler.

O objectivo do presente artigo é realizar uma breve revisão sobre a utilização da ultrassonografia como método de diagnóstico e monitorização da hemodinâmica ocular e analisar a sua importância no estudo das patologias oculares.

Monitorização do sistema vascular do olho por ultrassonografia

Para a realização do exame de ultrassonografia da vasculatura do olho o paciente deve estar em posição supina. As lentes de contacto devem ser removidas antes de iniciar o exame. O transdutor é colocado na pálpebra superior do paciente, após a aplicação de gel. Deve-se

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

** Centro de Estudos Egas Moniz/Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria

exercer uma mínima pressão possível sobre a pálpebra do olho, para evitar o desconforto no olho do paciente assim como incorrecções nas medições que se vão realizar nos vasos orbitais ⁽⁵⁾.

Os ultrassons são enviados através de um transdutor linear a uma frequência de 5 a 7.5 MHz. Uma sonda de 10 MHz também pode ser utilizada, uma vez que fornece uma boa resolução para a visualização do campo próximo, podendo ser útil para a avaliação das anormalidades do globo ocular ⁽⁵⁾.

As imagens do olho por ultrassonografia, em modo bidimensional, fornecem uma representação em 2D das suas estruturas anatómicas. A visualização do nervo óptico em modo bidimensional é muito importante uma vez que este funciona como ponto de referência para a detecção dos diversos vasos sanguíneos do olho ⁽⁶⁾. O cristalino, íris e o corpo ciliar podem ser visualizados dentro do globo anaecóico. O nervo óptico é visualizado como sendo hipoecóico e estende-se desde a porção posterior do globo até ao ápex orbital. A gordura retrobulbar é hiperecóica e os músculos extra oculares são ligeiramente hipoecóicos.

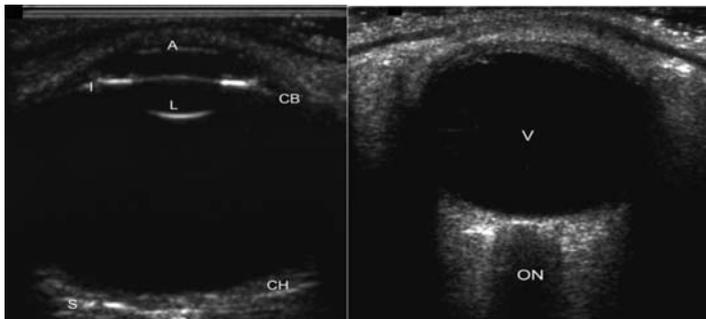


Figura 1: Visualização do olho em modo bidimensional A- câmara anterior; I- Íris; L- cristalino; CB- corpo ciliar; CH – Coróideia; S- esclerótica; V-Vítreo; ON- nervo óptico.

Fonte: Munk L, Vellet D, Levin M, Lin T, Collyer T. Sonography of the eye. American Journal of Roentgenology. 2006; 187(4): 1061-1072.

Se o modo bidimensional fornece informações sobre a anatomia do olho, a técnica de Doppler codificado a cor fornece informações sobre a vasculatura do olho. O fluxo sanguíneo é detectado ao nível da orbita ocular, através da produção de pixels coloridos que representam o desvio da frequência de Doppler. Por consenso, o fluxo que se dirige ao transdutor é codificado de vermelho e o fluxo que se afasta é codificado a azul. O Doppler pulsado é dirigido a uma amostra do vaso e a análise espectral resultante do desvio da frequência de Doppler é usada para obter a curva velocimétrica.

Cada olho demora aproximadamente cerca de 10 a 15 minutos a ser analisado. Deve-se ter o cuidado que

a energia emitida pelo transdutor durante o Doppler pulsado esteja dentro dos 100 W/cm² (5), uma vez que os ultrassons podem lesar os tecidos do olho ⁽⁷⁾.

As medições da velocidade do fluxo sanguíneo nos vasos orbitais, com Doppler codificado a cor apresentam boa reprodutibilidade. As medições que apresentam maior reprodutibilidade são a medição da velocidade do pico sistólico, índice de resistência e o tempo de aceleração sistólica nas artérias e a velocidade máxima nas veias. Já a medida menos reprodutível é a medição da velocidade diastólica. Há que realçar que a experiência do observador também melhora a reprodutibilidade das medições ^(8,9).

As velocidades do pico sistólica normalmente encontradas em pessoas saudáveis encontram-se na tabela 1.

Vasos Orbitais	Velocidade por estudo (cm/seg)	
	Lieb et al (n=40)	Guthoff et al (n=72)
Artéria oftálmica	31.4+/- 4.2	31.6+/- 9.0
Artéria central da retina	10.3+/- 2.1	9.5+/- 3.1
Veia central da retina	-2.9+/- 0.7	-5.7+/- 1.5
Artérias ciliares posteriores	12.4+/- 4.8	----

Tabela 1: Velocidade do pico sistólico em alguns vasos orbitais.

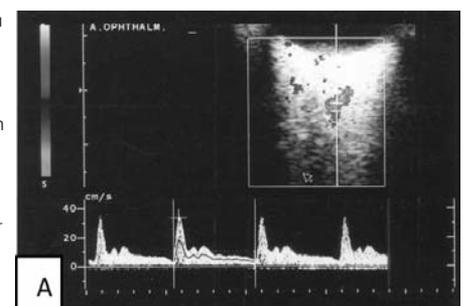
Fonte: Belden C, Abbitt P, Beadles K. Color Doppler US of the Orbit. Radiographics. 1995; 15(3): 589-608.

As artérias podem ser distinguidas das veias pela pulsatilidade que apresentam. A análise espectral por Doppler pulsado ajuda também na identificação do fluxo arterial pulsátil do fluxo contínuo e minimamente pulsátil apresentado pelas veias.

O fluxo sanguíneo ocular total nos seres humanos estima-se que seja aproximadamente 1ml/min, representando cerca de 3% da perfusão cerebral ⁽¹⁰⁾. A artéria oftálmica (primeiro ramo da artéria carótida interna) é a principal artéria que irriga o olho. Esta pode ser visualizada profundamente na órbita, a nível temporal na região em que cruza com o nervo óptico ou mais anteriormente depois de cruzar com o nervo óptico. As velocidades mais elevadas podem ser observadas nesta artéria ⁽¹¹⁾. A análise espectral por Doppler pulsado mostra uma curva velocimétrica positiva, com incisura dicrota resultante do enceramento da válvula aórtica, durante a sístole ⁽¹²⁾.

Figura 2: Registo da Curva velocimétrica da artéria oftálmica.

Fonte: Zeitz O, Matthiessen T, Richard G, Klemm M. Estimation of Choroid Perfusion by Colour Doppler Imaging vs. Other Methods. Ultrasound in Med. & Biol. 2002, 28(8): 1023-1027



Rodeado pela segurança

Capiox FX 05, o primeiro oxigenador pediátrico com filtro arterial integrado.

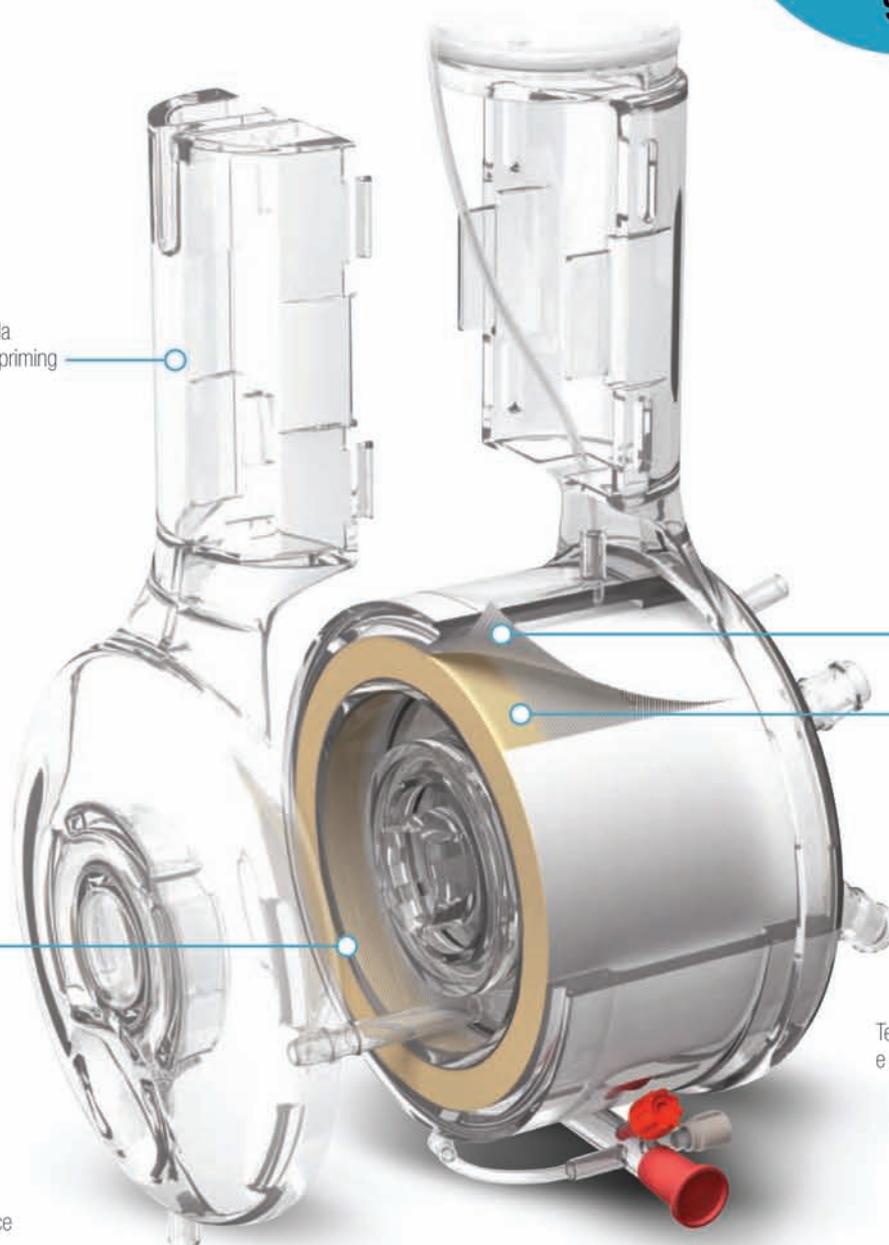
ÚNICO COM
AUTO-EXPURGA
+
FÁCIL DE UTILIZAR
+
SEGURO

Devido à sua área reduzida
tem um baixo volume de priming

Filtro 32 µm

Tecnologia "self venting",
e baixo volume de priming

Excelente performance
nas trocas gasosas





Coroflex® Please

Stent Coronário com
fármaco Paclitaxel



SeQuent® Please

Catéter Balão Coronário
com fármaco Paclitaxel



Coroflex® Blue Ultra

Stent Coronário de Crómio-Cobalto
para pequenos vasos



SeQuent® II

Catéter Balão de ACTP



Coroflex®

Stent Coronário
para bifurcações



Coroflex® Blue

Stent Coronário
de Crómio-Cobalto

**A linha completa para o tratamento
individualizado na angioplastia coronária**

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

B. Braun Medical, Lda. | Est. Consiglieri Pedroso, 80 | Queluz de Baixo | 2730-053 Barcarena
Tel. 214 368 242 | Fax 214 368 296 | www.bbraun.pt

Contribuinte n.º 501506543 | Cons. Registo Com. Cascais n.º 501506543 | Março 2010

A artéria central da retina é identificada no interior do nervo óptico e apresenta fluxo pulsátil e positivo. A sua curva velocimétrica é aplanada apresentando baixas velocidades em comparação com a artéria oftálmica. O registo da velocidade da artéria central da retina pode ser acompanhado pelo da veia central da retina, que apresenta um fluxo negativo, não pulsátil e uma ligeira oscilação diastólica. A artéria e a veia central da retina encontram-se adjacentes onde a artéria encontra-se do lado nasal e a veia do lado temporal.

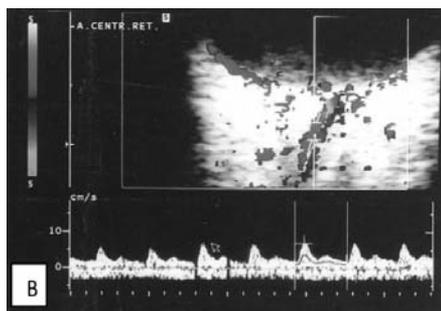


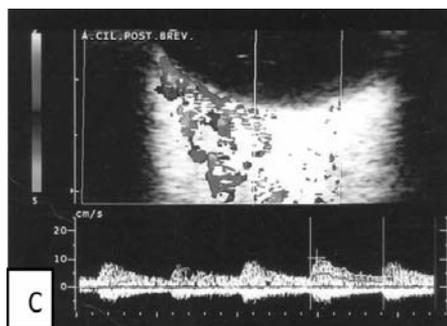
Figura 3: Registo da curva velocimétrica da artéria Central da Retina, junto com a sua veia hómónima.

Fonte: Zeitz O, Matthiessen T, Richard G, Klemm M. Estimation of Choroid Perfusion by Colour Doppler Imaging vs. Other Methods. *Ultrasound in Med. & Biol.* 2002, 28(8): 1023-1027.

As artérias ciliares posteriores podem ser identificadas próximas do nervo óptico e posteriormente á artéria central da retina. Por ultrassonografia é difícil distinguir as artérias ciliares posteriores curtas das longas⁽⁵⁾. Apresentam uma pulsatilidade semelhante á da artéria oftálmica e um declínio quase linear da velocidade durante a diástole⁽¹¹⁾.

Figura 4: Visualização e registo da curva velocimétrica das artérias ciliares posteriores.

Fonte: Zeitz O, Matthiessen T, Richard G, Klemm M. Estimation of Choroid Perfusion by Colour Doppler Imaging vs. Other Methods. *Ultrasound in Med. & Biol.* 2002, 28(8): 1023-1027.



As veias do olho são de difícil visualização. A visualização da veia oftálmica pode ser facilitada através da manobra de Valsava⁽⁶⁾. A veia oftálmica superior é identificada na região nasal e superior cruzando posteriormente o nervo óptico. A curva velocimétrica desta veia é variável e apresenta um fluxo contínuo de velocidades baixas, que pode apresentar variações resultantes do ciclo cardíaco e respiratório⁽⁵⁾.

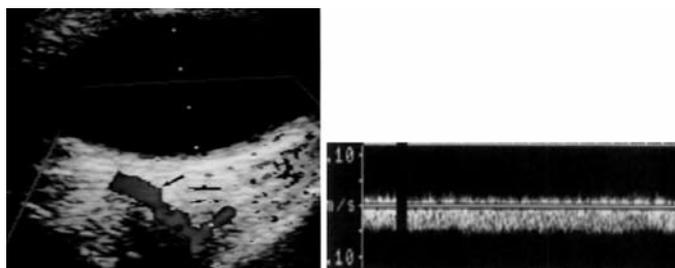


Figura 5: Visualização da veia oftálmica superior e a sua respectiva curva velocimétrica por Doppler pulsado, que mostra um fluxo com velocidades baixas e contínuo.

Fonte: Belden C, Abbitt P, Beadles K. Color Doppler US of the Orbit. *Radiographics.* 1995; 15(3): 589-608.

A veia oftálmica inferior é de difícil localização. As veias vortéx que drenam a coroideia podem ser localizadas através do Doppler codificado a cores. Encontram-se localizadas na região posterior do globo nas posições das seguintes horas 1.30, 4.30, 7.30 e 10.30⁽⁵⁾.

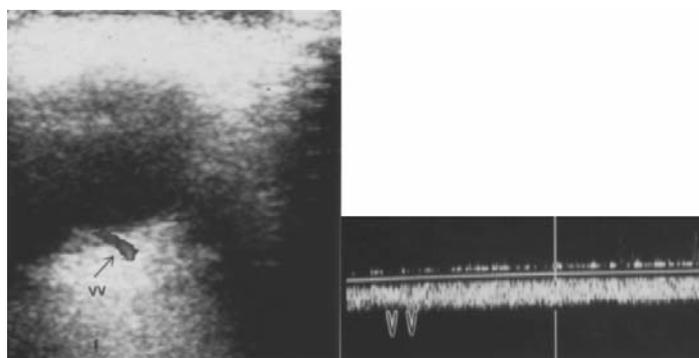


Figura 6: Visualização de uma das veias vórtex e a sua respectiva curva velocimétrica.

Fonte: Orihashi K; Matsuura Y; Sueda T; Shikata H; Morita S; Hirai S; Sueshiro M; Flow velocity of central retinal artery and retrobulbar vessels during cardiovascular operation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 1997; 114(6): 1081-1087.

O índice que é geralmente calculado e que fornece informações sobre o envelope da curva velocimétrica é o índice de resistência também designado por índice de Porcelot. Este é o índice mais apropriado para a análise e avaliação de territórios com baixa resistência e vasos de pequeno calibre, como os vasos sanguíneos do olho^(6,13). O valor do índice de resistência na artéria oftálmica, quando a circulação nas artérias extracranianas é normal, nunca deve ser inferior a 0,70. Geralmente em todos os casos observados o índice de resistência da artéria oftálmica é superior á artéria carótida primitiva ipsilateral que por sua vez apresenta um índice maior que a artéria carótida interna. Um índice de resistência abaixo de 0,70 nunca deve ser considerado normal e deve-se sempre investigar a causa⁽²⁾.

Aplicações do estudo da vasculatura do olho por eco-Doppler codificado a cores

A análise do fluxo sanguíneo ocular é útil não só para a avaliação da hemodinâmica ocular mas também para a avaliação da hemodinâmica cerebral. Uma estenose da artéria carótida interna está associada a uma diminuição ou inversão da velocidade do fluxo a nível da artéria oftálmica ipsilateral ⁽⁷⁾. A endarterectomia carotídea permite uma melhoria nos índices do fluxo ipsilateral retrobulbar ^(10,14).

Em situações de oclusão da artéria carótida interna pode se observar uma inversão do fluxo sanguíneo na artéria oftálmica, quando o polígono de Willis não é capaz de fornecer fluxo sanguíneo adequado ao cérebro. A artéria oftálmica estabelece comunicação entre a circulação extracraniana e a circulação intracraniana através da sua anastomose com os ramos da artéria carótida externa: artéria temporal superficial, facial, maxilar interna externa e a artéria meníngea média ⁽¹²⁾. Nestas situações ocorre cegueira monocular transitória e é geralmente um aviso de acidente vascular cerebral ipsilateral. A ausência de vasos colaterais via artéria oftálmica e via artéria comunicantes anterior e posterior está associado a uma deterioração do metabolismo e da hemodinâmica cerebral.

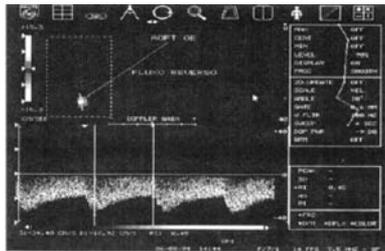


Figura 7: Curva velocimétrica da artéria oftálmica que se encontra negativa e pulsátil.

Fonte: Costa P, Kuzniec S, Molnar J, Cerri GG, Puech-Leão P, Carvalho A. Collateral Blood Supply through the Ophthalmic Artery: A Steal Phenomenon Analyzed by Color Doppler Imaging. *Ophthalmology*. 1998; 105(4): 689-694.

A ausência ou inversão do fluxo sanguíneo diastólico nas artérias oftálmica e central retinal, é um dos achados ultrassonográficos encontrados nas artérias orbitais nos pacientes em morte cerebral ⁽¹⁴⁾.

A imagem obtida por Eco-Doppler codificado a cores da artéria oftálmica é também uma ferramenta útil, que permite a avaliação do fluxo sanguíneo cerebral durante a cirurgia cardíaca. As variações de sinal podem representar a hipoperfusão a nível dos vasos cerebrais, indicando uma perfusão cerebral inadequada durante a cirurgia cardíaca, especialmente em cirurgias do arco aórtico ⁽¹⁵⁾. Alguns estudos consideram que o olho pode ser utilizado como uma janela acústica adicional, para monitorizar o fluxo intracraniano nomeadamente durante o bypass cardiopulmonar ⁽¹⁶⁾.

A visualização ultrassonográfica do nervo óptico cons-

titui uma ferramenta adicional que permite obter informações acerca da pressão intracraniana (PI). O nervo óptico apresenta um diâmetro de base que permanece constante enquanto a PI se mantém dentro dos níveis da normalidade. Quando a PI se encontra aumentada o diâmetro do nervo óptico também se encontra aumentado. Muitos autores sugerem que o limite superior da normalidade para o diâmetro do nervo óptico é entre 4.5 mm a 5 mm sendo que valores superiores a este limite sugerem que a PI se encontra aumentada. As medições do diâmetro do nervo óptico correlacionam-se com as medições invasivas e não invasivas da pressão intracraniana assim como com os achados da tomografia computadorizada cerebral ⁽¹⁷⁾.

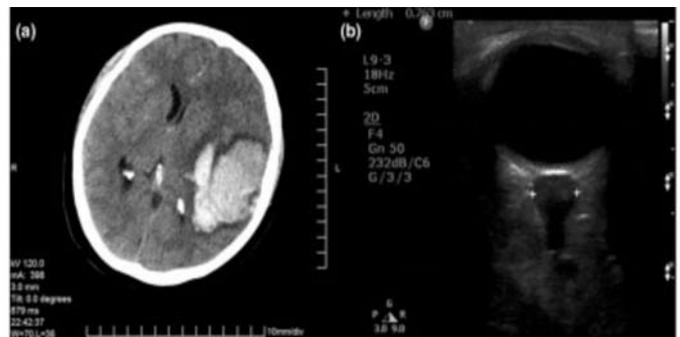


Figura 8: - (A) Tomografia computadorizada do cérebro de um paciente com AVC hemorrágico. (B) A sonografia transorbital demonstra o aumento do diâmetro do nervo óptico no mesmo paciente.

Fonte: Theodoros S, Dimitrios K, Katerina C, Matilda P, Athanasios G, Andreas K. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008;12(3): R67.

Patologias Oculares – Achados encontrados pelo Eco- Doppler codificado a cores

O Eco-Doppler codificado a cores também tem se revelado uma ferramenta útil, no diagnóstico de diversas doenças oculares através da detecção de alterações dos padrões normais da vasculatura do olho.

A nevríte óptica é uma doença clínica caracterizada pela perda de acuidade visual que atinge o seu máximo dentro de 1 a 7 dias após o início dos sintomas. Embora esteja muitas vezes associadas á esclerose múltipla pode também resultar de um processo inflamatório ou vasculite. Pode se visualizar uma dilatação do nervo óptico associada á inflamação que ocorre nesta doença. O Doppler apresenta um aumento das velocidades do pico sistólico e a velocidade diastólica na artéria oftálmica do olho afectado pela nevríte óptica. Este aumento das velocidades parece estar relacionado com a compressão feita pelo nervo óptico dilatado na artéria oftálmica. O índice de resistência mantém - se constante ⁽¹⁸⁾.

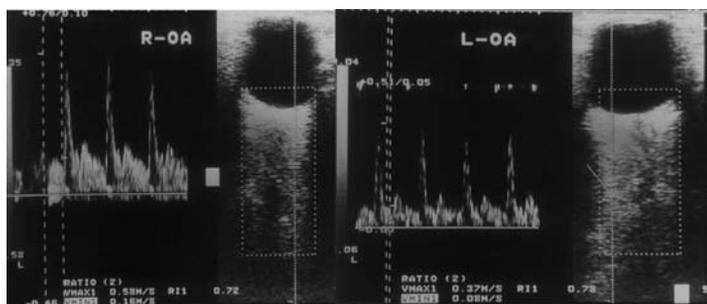


Figura 9: Imagens obtidas de um paciente do sexo masculino com 24 anos de idade que apresenta nevrite óptica do olho direito. A curva velocimétrica da artéria oftálmica direita apresenta velocidade do pico sistólico e a velocidade final diastólica elevada, 58cm/seg e 16cm/seg respectivamente. (A) As velocidades na artéria oftálmica esquerda encontram-se normais, sendo que a velocidade do pico sistólico e a velocidade no final da diástole é respectivamente 37 cm/seg e 8cm/seg. (B)

Fonte: Karaali K, Senol U, Aydin H, Cevikol C, Apaydin A, Lüleci E. Optic neuritis: evaluation with orbital Doppler Sonography. *Radiology*. 2003; 226(2):355-8.

A fístula carótida cavernosa ocorre quando existe uma comunicação anormal entre a artéria carótida e o seio cavernoso. A fístula pode ser de origem traumática ou espontânea e conduz á transmissão das pressões arteriais às estruturas venosas que comunicam com o seio cavernoso. O Doppler codificado a cores pode ajudar no diagnóstico e no follow up destes pacientes. É diagnosticada pela presença de aumento da velocidade do fluxo sanguíneo, inversão da direcção do fluxo, presença de pulsação arterial na curva velocimétrica da veia oftálmica superior e dilatação da mesma. Inicialmente observam-se baixas velocidades sistólicas com elevadas velocidades diastólicas contudo á medida que o tempo passa, a velocidade do pico sistólico aumenta e a velocidade diastólica vai diminuindo ⁽¹⁹⁾.

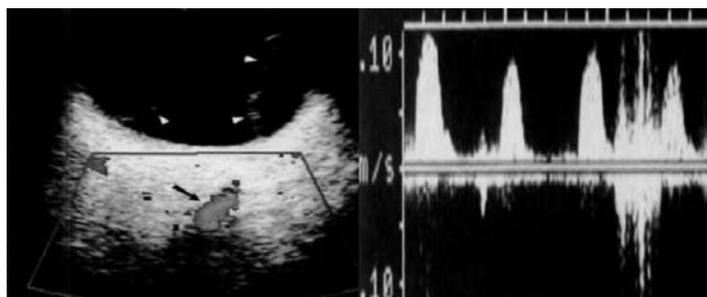


Figura n.14- Eco Doppler codificado a cores mostra uma dilatação da veia oftálmica superior direita. (A) Curva velocimétrica da veia na presença de fistula carótida cavernosa apresentado pulsação arterial com baixas velocidades diastólicas tipicamente encontradas em pacientes com fistulas de longa duração. (B)

Fonte: Belden C, Abbitt P, Beadles K. Color Doppler US of the Orbit. *Radiographics*. 1995; 15(3): 589-608.

A oclusão da artéria central da retina resultante de um processo embólico ou trombótico, conduz á perda de visão e ocorre geralmente em pacientes idosos. A incapacidade de tratar a oclusão nas primeiras horas pode originar lesões severas e irreversíveis da retina. Apesar da história clínica e do exame clínico do doente permitirem

o seu diagnóstico, o Doppler codificado a cores pode ser uma ferramenta útil nos casos em que o exame clínico é difícil e os resultados do exame são duvidosos. O diagnóstico é feito essencialmente pela ausência de fluxo sanguíneo na artéria central da retina. Os sinais secundários incluem o edema da retina, sendo as curvas velocimétricas da artéria oftálmica e ciliares posteriores anormais ⁽⁵⁾.

A oclusão da veia central da retina é uma situação pouco comum e afecta principalmente os indivíduos idosos. Quando a veia central da retina encontra-se ocluída ocorre engurgitamento vascular e edema da retina com diferentes graus de hemorragia. O diagnóstico por Doppler codificado a cores baseia-se na ausência ou magnitude diminuída de ambas as velocidades venosas máximas e mínimas da veia central da retina. A curva velocimétrica da artéria central da retina pode ser anormal, particularmente em situações de oclusão isquémica da veia central da retina com diminuição da velocidade do pico sistólica e velocidade diastólica, indicando índice de Resistência vascular aumentado ⁽²⁰⁾.

A neuropatia isquémica óptica traduz um enfarte da cabeça do nervo óptico causada pela alteração do fornecimento de fluxo sanguíneo normal por uma ou mais artérias ciliares posteriores. O Doppler codificado a cores apresenta um fluxo preservado na artéria e veia central da retina e ausência de fluxo em algumas ou em todas artérias ciliares posteriores. Esta última característica pode ser de difícil visualização uma vez que o número de artérias ciliares posteriores é variável de paciente para paciente e não é obrigatório que todas as artérias ciliares posteriores estejam afectadas para que se desenvolva a isquemia ⁽⁵⁾.

O síndrome isquémico ocular que por vezes é resultante da doença aterosclerótica carotídea pode ser de difícil diagnóstico clínico. A presença de anormalidades da retina pode ser sugestivo de isquémia. Na presença de doença carotídea documentada o diagnóstico pode ser geralmente feito. O Doppler codificado a cor pode ser útil nos casos de difícil diagnóstico uma vez que permite a medição directa da curva velocimétrica das artérias do olho. A presença de uma curva velocimétrica anormal, aplanada com velocidade do pico sistólico baixa é sugestivo de isquémia ocular. À medida que a estenose carotídea aumenta a velocidade do fluxo sanguíneo nas artérias oftálmica e central da retina diminui. Uma velocidade do pico sistólico inferior a 29 cm/seg na artéria oftálmica e uma velocidade inferior a 8 cm/seg na artéria central da retina sugere uma estenose carotídea significativa superior a 75%. A inversão do fluxo na arté-

ria oftálmica é um forte indicador de doença carotídea significativa e representa um mau prognóstico na ausência de fluxo colateral através do polígono de Willis ⁽²¹⁾.

Os pacientes com glaucoma apresentam uma redução da velocidade do pico sistólico na artéria central da retina e nas artérias ciliares posteriores. O índice de resistência e de pulsatilidade também se encontram aumentados nestes doentes ⁽²²⁾.

Na retinopatia diabética, o índice de resistência na artéria oftálmica encontra-se aumentado. Trata-se de uma medida que acompanha a severidade da retinopatia.

Considerações Finais

As medições do fluxo sanguíneo ocular são complexas, difíceis e requerem elevados graus de perícia por parte do operador. A ultrassonografia é uma ferramenta segura, útil e não invasiva que permite a visualização e avaliação dos parâmetros hemodinâmicos da vasculatura do olho. A técnica do Eco-Doppler codificado a cores é das diversas técnicas existentes para a avaliação do fluxo sanguíneo ocular, aquela que permite realizar um estudo mais aprofundado e pormenorizado do olho. É também uma técnica que ajuda na identificação de diversas doenças oculares, através da detecção das alterações dos parâmetros hemodinâmicos normais do olho.

Muitos estudos têm demonstrado que a análise do fluxo sanguíneo ocular ajuda, não só para a avaliação da hemodinâmica ocular mas também avaliação da hemodinâmica cerebral, sendo útil para monitorizar o fluxo sanguíneo cerebral em cirurgias cardíacas.

Pode-se dizer então que a avaliação do sistema vascular do olho por ultrassonografia tem se revelado uma técnica muito útil, interessante e muitas outras aplicações poderão surgir na área da oftalmologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Williamson H, Harris A. Ocular Blood Flow Measurement. *British Journal of Ophthalmology*. 1999; 78(12): 939-945.
- Kouvidis K, Benos A, Kiriakopoulos G, Anastopoulos G, Triantafyllou D. A Colour Doppler Study of Flow Characteristic in Ophthalmic Arteries in Relation to the Flow in Neck Arteries in Healthy Subjects. *European Journal of Ultrasound*. 1997; 6 (Suplemento 2): 18
- Munk L, Vellét D, Levin M, Lin T, Collyer T. Sonography of the eye. *American Journal of Roentgenology*. 2006; 187(4): 1061-1072.
- Baxter G, Williamson H, McKillop G, Dutton N. Color Doppler Ultrassound of Orbital and Optic Nerve Blood Flow: effects of posture and timolol 0,5%. *Investigate Ophthalmology and Visual Science*. 1992; 33(3):604-610.
- Belden C, Abbitt P, Beadles K. Color Doppler US of the Orbit. *Radiographics*. 1995; 15(3): 589-608.
- Williamson H, Harris A. Color Doppler Ultrassound Imaging of the Eye and the Orbit. *Survey of Ophthalmology* , 1996;40(4):255-67.
- Nuzzaci G, Righi D, Borgioli F, Nuzzaci I, Giannico G, Pratesi C, Pulli R, Chiti E, Gori F. Duplex Scanning Exploration of the Ophthalmic Artery for the Detection of the Hemodynamically Significant ICA Stenosis. *Stroke*. 1999; 30(4):821-6.
- Rojanapongpun P, Morrison B, Drance M. Reproducibility of Transcranial Doppler Ultrassound Examinations of the Ophthalmic Artery flow velocity. *British Journal of Ophthalmology*. 1993; 77(1): 22-24.
- Németh J, Kovács R, Harkányi Z, Knézy K, Sényi K, Marsovszky I, Observer Experience Improves Reproducibility of color Doppler Sonography of Orbital Vessels. *Journal of Clinical Ultrassound*. 2002; 30(6):332-5.
- Harris A, Martin B. Color Doppler Imaging of the Ophthalmic Artery: a measure of cerebral blood flow? *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 1999; 13(6): 659-660.
- Zeitl O, Matthiessen T, Richard G, Klemm M. Estimation of Choroid Perfusion by Colour Doppler Imaging vs. Other Methods. *Ultrasound in Med. & Biol*. 2002, 28(8): 1023-1027.
- Costa P, Kuzniec S, Molnar J, Cerri GG, Puech-Leão P, Carvalho A. Collateral Blood Supply through the Ophthalmic Artery: A Steal Phenomenon Analyzed by Color Doppler Imaging. *Ophthalmology*. 1998; 105(4): 689-694.
- Diniz, A, Moron, A, Santos, M. Dopplervelocimetria das artérias oftálmica e central da retina em gestantes normais. *Revista Brasileira Ginecologia Obstetrica*. 2005; 27(4): 168-173.
- Karaali K, Cevikol C, Senol U, Arici G, Kabaalioglu A, Ramazanoğlu A, Bircan O. Orbital Doppler Sonography Findings in Cases of Brain Death. *American Journal of Neuroradiology*. 2000; 21(5): 945-947.
- Cattaneo P, Marchetti P, Bruno V, Mariscalco G, Sala A. Cattaneo P. Color Doppler Imaging of the Ophthalmic Artery during Antegrade Selective Cerebral Perfusion. *Texas Heart Institute Journal*. 2007; 34(1): 105-107.
- Orihashi K; Matsuura Y; Sueda T; Shikata H; Morita S; Hirai S; Sueshiro M; Flow velocity of central retinal artery and retrobulbar vessels during cardiovascular operation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1997; 114(6): 1081-1087.
- Theodoros S, Dimitrios K, Katerina C, Matilda P, Athanasios G, Andreas K. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008;12(3): R67.
- Karaali K, Senol U, Aydin H, Cevikol C, Apaydin A, Lüleci E. Optic neuritis: evaluation with orbital Doppler Sonography. *Radiology*. 2003; 226(2):355-8.
- Aung T, Oen F, Fu E. Orbital colour Doppler imaging in carotid-cavernous sinus fistula. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1996; 24(2): 121-6.
- Baxter G, Williamson T. Color Doppler flow imaging in central retinal vein occlusion: a new diagnostic technique? *Radiology*. 1993; 187(3): 847-50.
- Louise A, Thomas R, William R, Paula A. Orbital Color Doppler Imaging in Carotid Occlusive Disease. *Ophthalmology* . 1997;115(4): 492-496.
- Ustymowicz A, Krejza J, Tarasów E, Mariak Z, Zalewska R, Proniewska-Skrettek E, Stankiewicz A. Blood flow parameters in ocular vessels of patients with glaucoma. *Klin Oczna*. 1999;101(6): 445-9.

SÍNDROME QTLONGO CONGÉNITA: UMA HERANÇA FAMILIAR

Diana COVAS*, Paula OLIVEIRA**, Telmo PEREIRA***

Resumo

A Síndrome QTLongo congénita é uma desordem hereditária caracterizada por um aumento do risco de taquicardia ventricular e morte súbita. O objectivo desta revisão é descrever as causas, os mecanismos e o tratamento desta síndrome. Esta patologia é uma desordem congénita caracterizada por aumento marcado do intervalo QT, que se manifesta pelo aparecimento de síncope ou morte súbita, provocada pela taquicardia ventricular polimórfica, Torsades de Pointes.

As estratégias terapêuticas utilizadas na Síndrome QTLongo congénita incluem β -bloqueadores, pacemaker para prevenir bradicardia, simpatectomia torácica esquerda e cardiodesfibrilhador-implantável.

Palavras-chave: Síndrome QTLongo congénita, Torsades de Pointes, Morte súbita cardíaca.

Abstract

Long QT syndrome is an inherited disorder characterized by an increased risk of ventricular tachycardia and sudden death. The aim of the present study is to describe causes, mechanisms and treatment of the congenital long QT syndrome.

Congenital Long QT syndrome is a congenital disorder characterized by marked prolongation of the QT interval, often manifesting as syncope or sudden death due to its peculiar trademark polymorphic ventricular tachyarrhythmias known as Torsades de Pointes.

Congenital Long QT therapies include β -blockers, pacemaker to prevent bradycardia, surgical antiadrenergic therapy with left cervicothoracic sympathetic gangliectomy and implantable cardioverter defibrillators.

Key words: Congenital long QT syndrome, Torsades de Pointes, sudden cardiac death.

Introdução

A Síndrome QTLongo congénita (SQTLC) é uma canalopatia arritmogénica ⁽¹⁾ rara, mas potencialmente letal,

em que os indivíduos apresentam um coração estruturalmente normal ⁽²⁾. Traduz-se, electrocardiograficamente, por um prolongamento do intervalo QTc (superior a 450 ms no sexo masculino e superior a 460ms no sexo feminino), provocado pelo enlentecimento da repolarização ventricular; alterações da onda T e U; alternância da onda T; aumento da dispersão do intervalo QT e bradicardia sinusal. Está associada a um elevado risco de episódios sincopais e arritmias ventriculares malignas, mais concretamente, a taquicardia ventricular polimórfica do tipo Torsades de Pointes, que pode culminar em morte súbita cardíaca ⁽³⁾. Geralmente, estas manifestações ocorrem em situações de tensão física ou emocional, envolvendo, na maioria das vezes, crianças ⁽⁴⁾.

Classicamente, a SQTLC é subdividida na síndrome Jervell-Lange-Nielsen, de carácter autossómico recessivo e com surdez congénita, e na síndrome Romano-Ward, com padrão de transmissão autossómico dominante (sem surdez) ^(1,3). Até ao momento já foram identificadas 500 mutações distribuídas por 10 genes, codificadores dos canais iónicos cardíacos de sódio, potássio e cálcio ⁽⁵⁾.

À semelhança da sua heterogeneidade genética, o seu espectro clínico é variável, podendo ir desde a ausência de sintomatologia, à manifestação recorrente de síncope, tonturas ou até morte súbita como primeiro sinal ⁽¹⁾.

Em termos de tratamento, a estratégia adoptada depende da sintomatologia do indivíduo. Assim, na presença de síncope ou pré-síncope, está indicada a administração de β -bloqueadores ⁽⁶⁾, de modo a diminuir a estimulação adrenérgica. Na sua persistência, recorre-se à ablação da cadeia simpática ganglionar esquerda. Em casos de taquicardia recorrente ou história de morte súbita cardíaca abortada, está indicada a utilização de cardiodesfibrilhador-implantável (CDI). A estratégia aplicada em indivíduos assintomáticos é ainda controversa ⁽⁶⁾.

Este artigo apresenta uma breve revisão do estado da arte, abordando a sua epidemiologia, etiopatogenia, diagnóstico e tratamento.

*Clínica de Cardiologia Dr. Querubim Ferreira

**Consultório de Cardiologia Dr. Ribeiro Santos

*** Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

Epidemiologia

A verdadeira incidência da SQTlc ainda não se encontra totalmente estabelecida. Estudos apontam para 1/3.000-5.000 casos, onde 32% correspondem a indivíduos assintomáticos e com um intervalo QTc normal ⁽¹⁾. Pensa-se que, na população portuguesa, existam cerca de 16 a 60 casos ⁽⁷⁾.

Estudos demonstram também que esta patologia é mais frequente no sexo feminino (60-70% dos casos). Esta predominância está relacionada com um maior prolongamento do intervalo QTc nas mulheres comparativamente aos homens e a alta taxa de mortalidade nos jovens do sexo masculino ⁽⁵⁾.

Normalmente, os indivíduos apresentam maior risco de eventos cardíacos durante a infância e adolescência. Porém, já foram identificados casos na quinta década de vida. O risco de morte é maior em crianças do sexo masculino com menos de 10 anos de idade, mas é similar para ambos os sexos a partir dessa idade ⁽⁵⁾.

Etiopatogenia

A SQTlc possui duas variantes: a síndrome Jervell-Lange-Nielsen, com padrão de transmissão autossômico recessivo e, síndrome Romano-Ward, de transmissão autossômica dominante, sendo esta a mais frequente (incidência estimada em 1 por 10.000 indivíduos) ^(3,8). A primeira síndrome foi descrita, em 1957, por Anton Jervell e Fred Lange-Nielsen, caracterizando-se por surdo-mudez congénita, episódios sincopais após esforços ou emoções, elevada incidência de morte súbita e prolongamento do intervalo QT ⁽⁷⁾. Por sua vez, Romano e Ward descreveram, respectivamente em 1963 e em 1964, casos semelhantes aos relatados por Jervell e Lange-Nielsen, com a particularidade de nestes não existir surdo-mudez. Contudo, após estes estudos, já foram relatados casos em que não existe história familiar associada, pelo que foi proposta a designação de síndrome QTlongo idiopática ⁽⁷⁾.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesta patologia não estão ainda definitivamente esclarecidos ⁽⁶⁾. Até ao momento, existem duas hipóteses explicativas para a sua patogénese ⁽⁹⁾. Uma das hipóteses sugere que existe uma discrepância entre a inervação simpática direita e esquerda, com predomínio funcional desta última, o qual seria responsável pelo prolongamento do intervalo QT, alternância de onda T e maior vulnerabilidade arritmogénica ⁽⁷⁾. Nesta teoria repousa o conceito da utilização de β -bloqueadores e na ablação do gânglio estrelado esquerdo como estratégias terapêuticas ⁽⁶⁾. A segunda teoria recai sobre as alterações nos canais iónicos ⁽⁹⁾, ou seja, as mutações dos genes relacionados

com a codificação de proteínas envolvidas na estrutura dos canais de sódio, potássio e cálcio, prolongam a repolarização ventricular e, conseqüentemente, o intervalo QT.

Actualmente, sabe-se que a SQTlc apresenta uma grande heterogeneidade genética, tendo já sido detectadas 500 mutações distribuídas por 10 genes: KCNQ1/KVLQT1, KCNH2/HERG, SCN5A, KCNE1/minK, KCNE2/MiRP1, ANKB, KCNJ2, CACNA1, CAV3 e SCN4B ⁽¹⁾ (tabela 1). Na síndrome de Jervell-Lange-Nielsen foram encontradas em 2 genes (JLN1 e JLN), enquanto que na síndrome de Romano-Ward foram identificadas mutações em 10 genes ⁽¹⁾. Esta última apresenta 10 subtipos clínicos: SQTlc1 a 10, sendo a SQTlc1 e 2 as mais comuns, embora a SQTlc3 seja a mais letal. Como estes subtipos são os mais frequentes, são aqueles que se encontram mais bem caracterizados clínica e geneticamente ⁽¹⁾. Seguidamente será apresentado o genótipo-fenótipo de cada um.

Tabela 1: Genes envolvidos na SQTlc (adaptado de Medeiros-Domingo et al1).

Tipo	Locus	Gene	Cromossoma	Canal iónico	Efeitos
Síndrome Romano-Ward (autossômico dominante)					
SQTlc1	11p15.5	KCNQ1/KVLQT1	11	Subunidade α do Iks	↓Iks
SQTlc2	7q35-36	KCNH2/HERG	7	Subunidade α do Ikr	↓Ikr
SQTlc3	3p21-p24	SCN5A	3	Subunidade α do INa	↑INa
SQTlc4	4q25-q27	ANKB	4		↑INa tardio
SQTlc5	21q22.1	KCNE1/minK	21	Subunidade β do INa	↓Iks
SQTlc6	21q22.1	KCNE2/MiRP1	21	Subunidade β do Ikr	↓Ikr
SQTlc7 ^a	17q23	KCNJ8	17	Ikir2.1	↓Ikir2.1
SQTlc8 ^b	12p13.3	CACNA1	12	Proteína canal Ca	↑ICa
SQTlc9	3p25	CAV3	3	INa (cavedina)	↑INa
SQTlc10	11q23	SCN4B	11	Subunidade INa	↑INa
Síndrome Jervell-Lange-Nielsen (autossômico recessivo)					
JLN1	11p15.5	KCNQ1/KVLQT1	11	Subunidade α do Iks	↓Iks
JLN	21q22.1	KCNE1/minK	21	Subunidade β do INa	↓Iks

Iks – “componente lenta” da corrente de saída de potássio; Ikr – “componente rápida” da corrente de saída de potássio; INa – corrente de entrada de sódio; ICa – corrente de entrada de cálcio. aSíndrome Andersen-Tawill; bSíndrome Timothy

Síndrome QT Longo congénita tipo 1 (SQTLc1)

Na SQTLc1, os indivíduos apresentam arritmias ventriculares durante o exercício físico, como por exemplo natação. Trata-se do subtipo mais frequente e explica cerca de 30-35% dos casos (tabela 2). O gene afectado, *KvLQT1/KCNQ1*, está localizado no cromossoma 11 (11p15.5) e codifica a subunidade-**a** do canal de potássio (Iks) (1) (tabela 1). Estas alterações prolongam o intervalo QT, porque reduzem o componente lento rectificador tardio Iks, logo diminuem a corrente de saída de K+, durante a fase 3 do potencial de acção^(5,10).

Síndrome QT Longo congénita tipo 2 (SQTLc2)

Na SQTLc2, os indivíduos tendem a desenvolver arritmias em resposta a stress emocional ou estimulação auditiva, como um despertador a tocar. Estima-se que a sua penetrância ronde os 75% (tabela 2). O gene afectado é o "Human Ether a-go-go Related Gene" (HERG) ou *KCNH2*, localizado no cromossoma 7 (7q35-36), que codifica a subunidade-**a** do IKr e conta com 25-30% dos casos (1) (tabela 2). A mutação provoca uma diminuição do componente rápido rectificador tardio Iks, produzindo um prolongamento do potencial de acção^(5,10).

Síndrome QT Longo congénita tipo 3 (SQTLc3)

Na SQTLc3, os indivíduos têm um elevado risco de apresentar arritmias durante o sono ou em situações de bradicardia. O gene afectado é o *SCN5A* (o mesmo da síndrome de Brugada), localizado no cromossoma 3 (3p21-24) (tabela 1). Tem uma penetrância de 90% e é responsável por 5-10% dos casos (tabela 2). Estas mutações provocam a inactivação incompleta do canal de Na+; a persistência da corrente de entrada de iões de Na+ também prolonga o potencial de acção⁽⁵⁾. Normalmente, estes indivíduos apresentam menos sintomas do que os anteriores, contudo, os eventos cardíacos são mais letais.

Tipo	Frequência	Desencadeantes	Penetrância
SQTLc1	30-35%	Exercício (62%)	62%
		Stress emocional (26%)	
		Repouso (3%)	
		Outros (9%)	
SQTLc2	25-30%	Exercício (13%)	75%
		Stress emocional (43%)	
		Repouso (29%)	
SQTLc3	5-10%	Exercício (13%)	90%
		Stress emocional (19%)	
		Repouso (39%)	
		Outros (29%)	

Tabela 2: Correlação genótipo-fenótipo nos subtipos SQTLc1, SQTLc2 e SQTLc3 (adaptado de Medeiros-Domingos et al1 e Care Foundation11).

Actualmente, encontra-se em debate científico a inclusão de mais duas síndromes nesta patologia: a síndrome Andersen-Tawill e de Timothy. A primeira foi, inicialmente, descrita por Andersen, em 1971, revista em 1994 por Tawill, embora a sua caracterização genética/molecular tenha sido apenas definida em 2001. Trata-se de uma alteração autossómica dominante caracterizada por períodos de paralisia, desenvolvimento esquelético anormal, arritmias ventriculares, envolvendo extrasístoles ventriculares e susceptibilidade para o desenvolvimento de fibrilhação ventricular, particularmente no sexo feminino. Algumas das características dismórficas observadas nesta síndrome são: baixa estatura, escoliose, clinodactilia, micrognatia, hipertelorismo, implantação baixa das orelhas. Porém, a expressão da doença varia, o que torna o seu diagnóstico difícil (1). O gene afectado é o *KCNJ2* localizado no cromossoma 17 (17q23), que codifica a proteína do canal de potássio, com papel importante na corrente de entrada de repolarização (Iki), especialmente na fase 3 do potencial de acção. Neste subtipo clínico, o prolongamento do intervalo QT é menos proeminente do que nos outros, e, por vezes, é normal⁽⁵⁾.

A síndrome Timothy é caracterizada por malformações cardíacas, deficiência imunológica intermitente, hipoglicémia, alterações cognitivas (incluindo autismo), fusão interdigital e prolongamento do intervalo QT. As mutações ocorrem no gene *CACNA1*, localizado no cromossoma 12 (12p13.3), codificador do canal de cálcio tipo-L, promovendo uma diminuição desta corrente. Até à data, foram reportados menos de 0,5% dos casos⁽⁵⁾.

Síndrome QT longo congénita e Torsades de Pointes

A arritmia patognomónica associada a esta patologia é a taquicardia ventricular polimórfica do tipo Torsades de Pointes - torsão ou rotação das pontas (figura 1)⁽³⁾. Este termo surgiu em 1966, por Dessertenne, que o utilizou para descrever taquicardias ventriculares polimórficas pausadas, observadas em indivíduos com história de síncope, bloqueio cardíaco e prolongamento do intervalo QT⁽¹²⁾. Caracteriza-se, eletrocardiograficamente, pela oscilação gradual da amplitude e da orientação do vector dos complexos QRS em torno da linha isoelectrica. A frequência varia entre os 150 e 300 complexos/minuto e é iniciada por uma extrasístole ventricular ou salva de extrasístoles ventriculares seguida de pausa compensadora (ciclo longo) que, por sua vez, é seguida de uma despolarização ventricular e pela extrasístole (ciclo curto) – sequência ciclo longo-ciclo curto⁽⁷⁾. Normalmente, é auto-limitada (5 a 20 ou 30 complexos)^(6,7), condicionando baixas súbitas do débito cardíaco e, conseqüentemente, do débito cerebral, as quais podem ocasionar tonturas ou episódios sincopais⁽⁷⁾.

Quando esta é não autolimitada, pode evoluir para fibrilhação ventricular e causar morte súbita ⁽⁷⁾. Até ao momento, ainda não foi determinado qual o grau de prolongamento do QT, associado ao seu aparecimento, contudo, estudos demonstram que, valores superiores a 550 ms devem ser considerados de alto risco, particularmente em pacientes sujeitos a tratamento farmacológico que prolongue este intervalo ⁽⁶⁾.

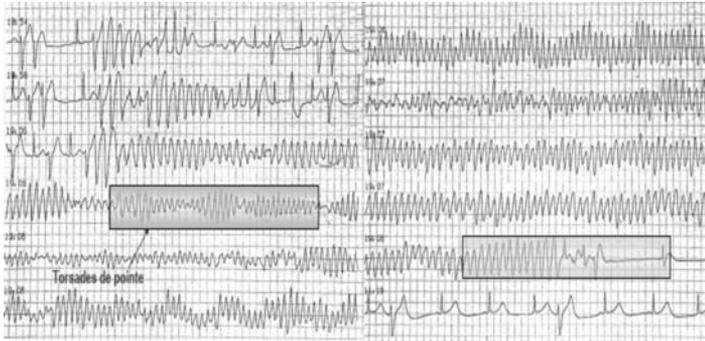


Figura 1: Holter de um paciente com SQTLC, a) onde se verifica um episódio de síncope e b) Torsades de Pointes (CARE Foundation11).

Actualmente, existem duas hipóteses para o aparecimento desta arritmia: ⁽¹⁾ mecanismo de reentrada ou ⁽²⁾ alteração do automatismo (actividade triggered). A primeira teoria baseia-se no conceito de dispersão espacial (transmural) da refractariedade celular, ou seja, na diferença da duração dos potenciais de acção e, conseqüentemente, da duração dos períodos refractários, o que leva a que algumas regiões do miocárdio se tornem excitáveis, enquanto que outras permaneçam na fase de despolarização. Esta heterogeneidade eléctrica promove um substrato disrítmico favorável a fenómenos de reentrada. A segunda teoria recai sobre o conceito de despolarizações diastólicas precoces (early afterdepolarizations – EAD). Estas são oscilações ou perturbações do potencial de acção que surgem nas fases de repolarização (fase 2 e 3 – precoces; fase 4 – tardios) ⁽³⁾. Nesta patologia, o prolongamento do intervalo QT favorece o aparecimento de EAD precoces, que, se apresentarem amplitude suficiente, podem atingir o limiar de excitação, originando actividade repetitiva ⁽⁶⁾. Estudos demonstram que o mecanismo indutor da Torsades de Pointes seria uma extrassístole devido a EAD ou actividade triggered, e o perpetuador seriam reentradas nas áreas de heterogeneidade de repolarização ⁽¹³⁾, contudo são necessários mais estudos para compreender com mais precisão estes mecanismos.

Características electrocardiográficas

O electrocardiograma é o exame de 1ª linha que possibilita a identificação da SQTLC. Os principais aspectos a ter em atenção é a duração do intervalo QT, as características da onda T e da onda U, a dispersão do intervalo QT e a presença de bradicardia ⁽²⁾.

Intervalo QT

As medições do intervalo QT devem ser feitas na derivação DII. Se for complicado, então recorre-se à derivação V2. É imprescindível corrigir o intervalo QT à frequência cardíaca através da Fórmula de Bazett ($QTc = QT/\sqrt{R-R}$). Outro aspecto importante é fazer-se uma medição correcta desde o início do QRS até ao final da onda T. Por vezes é difícil identificar qual o final da onda T e o início da onda U, nestes casos mede-se até ao fim da onda U. Em casos de fibrilhação auricular, a determinação do QT deve ser feita pela média entre o intervalo QT mais longo e o Intervalo QT mais curto ⁽²⁾.

Segundo a Cardiac Arrhythmias Research and Education Foundation Inc, o intervalo QT corrigido é considerado alargado quando ultrapassa os 460 mseg no sexo feminino e 450 mseg no sexo masculino ⁽¹¹⁾. Estes valores alteram um pouco quando o paciente apresenta padrão de bloqueio de ramo. Aqui considera-se o intervalo QT aumentado quando este ultrapassa os 500 mseg.

Um estudo feito por Machado Rodrigues, que englobou 1355 famílias portadoras de SQTLC, mostrou que 5% das famílias apresenta um QTc normal ou inferior a 440 mseg. Embora nenhum dos portadores dos genes da SQTLC apresente um QTc igual ou inferior a 410 mseg ⁽²⁾.

Onda T

A onda T, que corresponde à repolarização ventricular, normalmente encontra-se modificada na presença de SQTLC. A presença de uma onda T entalhada durante a fase de recuperação da prova de esforço é bastante sugestiva da presença de SQTLC. Um bom preditor de doentes de alto risco é o aparecimento de onda T alternada. Normalmente esta alteração precede o aparecimento de Torsades de Pointes.

Esta onda apresenta-se sob formas diferentes nos três principais tipos de SQTLC (figura 2).

SQTLC1 – onda T de duração aumentada;

SQTLC2 – onda T de pequena duração e amplitude, por vezes bimodal;

SQTLC3 – onda T de início tardio, de boa amplitude mas curta duração, cujos ramos se apresentam assimétricos ⁽²⁾.

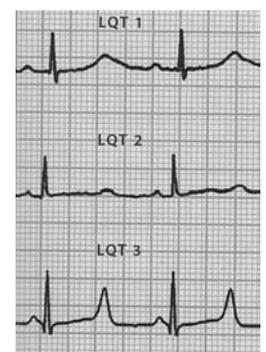


Figura 2: Características da onda T nos três principais tipos de SQTLC (Rodrigues, M 2)

Onda U

A onda U nem sempre é visível no electrocardiograma, mas quando aparece em portadores de SQTLC apresenta-se sob uma forma bizarra e proeminente ⁽²⁾.

Dispersão do intervalo QT

É normal a dispersão do intervalo QT estar aumentada nos indivíduos que têm SQTLC. A dispersão apresenta-se aumentada. O que traduz a presença de um substrato arritmogénico ⁽²⁾.

Bradicardia

Habitualmente, os indivíduos com SQTLC apresentam uma frequência cardíaca mais baixa que os indivíduos normais. Isto verifica-se devido à presença de disfunção do nódulo sinusal, 30% dos doentes apresentam pausas sinusais superiores a 2500 mseg ⁽²⁾.

Tratamento

O grande problema da SQTLC é o aparecimento de taquicardia ventricular polimórfica e, por consequência, morte súbita. A maioria destes episódios ocorrem devido a um aumento repentino da actividade nervosa simpática, normalmente mediada pelos nervos cardíacos esquerdos. Sendo assim, as abordagens terapêuticas anti-adrenérgicas são utilizadas como tratamentos de 1ª e 2ª linhas, seguindo-se a implantação de pacemaker e de cardiodesfibrilhador-implantável. Dentro da terapêutica anti-adrenérgica encontram-se os β -bloqueadores e a simpatectomia torácica esquerda. De notar que a implantação dos dispositivos referidos se faz em conjunto com a administração de β -bloqueadores ⁽¹²⁾.

β -Bloqueadores

O tratamento recorrendo a β -bloqueadores é o tratamento de 1ª linha em indivíduos portadores de SQTLC. Estes fármacos prolongam a condução auriculo-ventricular e diminuem do potencial de acção de membrana em repouso. Assim, é provocada uma diminuição da frequência cardíaca e da condução do impulso para os ventrículos, que leva a um aumento do período refractário do nódulo AV. Verifica-se um aumento do limiar para fibrilhação ventricular ⁽¹³⁾.

Para o tratamento da SQTLC, são habitualmente usados: o propranolol e o nadolol. O propranolol deve ser administrado 2 a 3 mg/Kg, com várias administrações diárias. Porém, está contra-indicado em indivíduos portadores de asma. O nadolol apresenta uma vida média mais longa que o propranolol, sendo necessário apenas 2 administrações por dia ⁽¹²⁾. Segundo Arthur J. Moss, 15% dos doentes tratados com β -bloqueadores não tole-

ram este tratamento, apresentando crises recorrentes de asma, distúrbios do sono e fadiga constante ⁽¹¹⁾.

A utilização de β -bloqueadores é mais eficaz no tratamento na SQTLC onde as mutações ocorrem nos canais de potássio e menos eficaz nas mutações dos canais de sódio. Verificam-se, então, mais benefícios destes fármacos no tratamento da SQTLC1 e 2, como se pode ver na tabela 3. No SQTLC3, os β -bloqueadores podem provocar bradicardia excessiva, induzindo despolarizações precoces. Neste caso é usada antes a mexiletina, que vai encurtar o QTc, através de outros mecanismos, evitando o aparecimento de Torsades de Pointes. A dose de β -bloqueadores deve sempre provocar o bloqueio competitivo adequado dos receptores β -adrenérgicos do miocárdio ⁽¹²⁾.

Tipo	N	Pacientes com sintomas antes β -Bloqueadores		Pacientes com sintomas depois β -Bloqueadores		P
		n	%	N	%	
SQTLC1	69	39	57	13	19	<0,001
SQTLC2	42	24	57	15	36	<0,001
SQTLC3	28	4	14	4	14	ND

Tabela 3: Resultado de estudo cujo objectivo era determinar os benefícios e os riscos do uso de β -bloqueadores no tratamento da SQTLC (Adaptado de Moss, AJ et al¹⁴).

Simpatectomia Torácica

A simpatectomia torácica é um tratamento de 2ª linha, visto só se recorrer a ele quando não se verificam resultados satisfatórios no uso de β -bloqueadores, ou em caso do doente apresentar contra-indicações para a utilização destes fármacos.

Actualmente, existem várias formas/métodos de extracção dos nervos cardíacos. Uma delas é a ablação do gânglio estrelado esquerdo (fusão do 8º gânglio cervical com o 1º gânglio torácico) juntamente com a extracção dos quatro ou cinco primeiros gânglios torácicos. Todavia, esta técnica não é totalmente inócua, provoca na maioria dos casos síndrome de Horner. A Síndrome de Horner surge da interrupção das fibras nervosas simpáticas que se dirigem para a região ocular, e que provocam no indivíduo ptose, miose, enoftalmia e amidrose de um dos lados da face. Para colmatar esta falha, desenvolveu-se uma nova técnica onde apenas é desactivada a parte mais inferior do gânglio estrelado esquerdo, em conjunto na mesma com a extracção dos quatro ou cinco gânglios torácicos. Desta forma, o aparecimento da Síndrome de Horner apenas ocorre muito raramente, as fibras oculares já não são interrompidas ⁽¹²⁾. Este procedimento decorre com anestesia geral, e são feitas duas pequenas incisões no 3º e no 5º espaços intercostais ao nível da linha axilar média esquerda, para aceder assim à cavidade pleural. É identificada a cadeia simpática torácica esquerda e retirada de T1 a T5 e é

feita a remoção do terço inferior do gânglio estrelado esquerdo. Todo este procedimento é guiado por vídeo, reduzindo o tempo de cirurgia (+/- 15 minutos), a ocorrência de complicações peri e pós operatórias e o tempo total de internamento, sendo que os pacientes têm alta hospitalar, habitualmente, ao fim de 2-3 dias.

A simpatectomia torácica esquerda vai normalizar o intervalo QT, reduzir a dispersão do intervalo QTc e diminuir a probabilidade de surgirem arritmias malignas. Este procedimento diminui a libertação de noradrenalina a nível ventricular e o risco de pós-depolarizações precoces ⁽¹⁵⁾.

Até à data, ainda não foram feitos estudos clínicos randomizados que avaliem o efeito terapêutico da simpatectomia torácica esquerda no tratamento da SQTLC. Apenas existem observações clínicas feitas por vários grupos de cardiologistas.

Segundo Lexin Wang, apenas 2/3 dos pacientes submetidos a este procedimento obtém uma redução significativa do intervalo QTc (entre 30 a 40 msec). Verificou ainda que em alguns dos pacientes onde não se verificaram reduções significativas do intervalo QT os sintomas habituais são reduzidos/atenuados. Após a revisão de 147 pacientes submetidos a simpatectomia torácica esquerda, verificou-se que o risco de morte súbita em 5 anos é apenas de 3%.

É de notar que mesmo após esta intervenção, tanto a frequência cardíaca, a função ventricular esquerda e a tolerância ao exercício se mantêm intactas. Isto acontece porque a interrupção provocada na inervação cardíaca não afecta a produção de catecolaminas ⁽¹⁵⁾.

Pacemaker

Quando os β -bloqueadores não são suficientes e os pacientes apresentam pausas, bradicardia e/ou bloqueio auriculo-ventricular está indicada a implantação de pacemaker. Contudo, o pacemaker por si só não evita o surgimento de morte súbita. Daí que esta forma de tratamento é sempre acompanhada da administração de β -bloqueadores. O SQTLC 3 é o tipo onde se verificam com maior frequência eventos pauso-dependentes, daí ser neste tipo de SQTLC que se verificam mais implantações de pacemakers, com resultados positivos mais significativos ⁽¹²⁾.

Arthur J. Moss desenvolveu um estudo retrospectivo, onde foram seguidos 37 pacientes com SQTLC que receberam tratamento por β -bloqueadores e por pacemaker, onde pretendia determinar a eficácia da utilização desta terapêutica combinada. Após uma média de 6,3+4,6 anos, 28 dos 37 pacientes mantiveram-se assintomáticos com a terapêutica combinada de β -bloqueadores e pacemaker. Dos restantes 9 pacientes, 3 tiveram compli-

cações devido a problemas de mau funcionamento do pacemaker, 3 morreram e 3 tiveram de ser sujeitos a cardiodesfibrilhação. A incidência total de morte súbita e morte súbita abortada foi de 24%. Concluindo-se assim que mesmo com terapêutica combinada de β -bloqueadores e pacemaker a ocorrência de morte súbita ainda é elevada ⁽¹¹⁾.

Cardiodesfibrilhador-Implantável

Depois das tentativas de tratamento com β -bloqueadores, com simpatectomia torácica esquerda e com a implantação conjunta de pacemaker não terem o efeito pretendido, apresentando o paciente ainda síncope, taquicardia ventricular polimórfica e/ou períodos de fibrilhação ventricular, recorre-se à implantação de CDI's (figura 3).

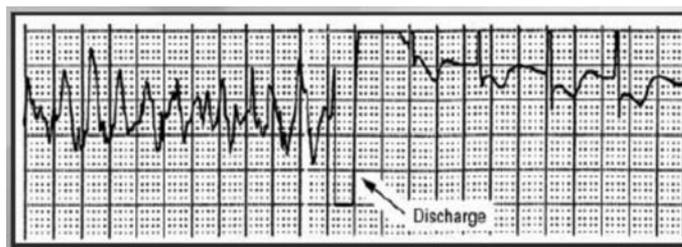


Figura 3: Indivíduo com SQTLC portador de CDI, que apresenta um período de fibrilhação ventricular à qual o CDI respondeu com a emissão de um choque, revertendo a arritmia (Moss, AJ 11).

A SQTLC 3 apresenta menos resultados aos β -bloqueadores e apresenta menos eventos do que os restantes tipos, todavia, estes eventos apresentam-se de forma mais grave e mais intensa. Daí ser na SQTLC 3 que se utiliza a implantação de CDI's mais frequentemente.

A implantação destes dispositivos, como tratamento da SQTLC deve ser bem analisado, pois a dor criada pelo choque provocado pela estimulação do dispositivo poderá aumentar a descarga adrenérgica e levar ao aparecimento de Torsades de Pointes. Assim, a implantação de CDI's deve ser sempre acompanhada de β -bloqueadores. A ter em atenção, que os choques inadequados podem provocar ondas T de grande amplitude e duração e que o CDI apenas previne a morte súbita na presença de arritmias malignas, não trata o SQTLC ^(11, 12).

Medicação a Evitar

Os indivíduos que têm SQTLC devem ter certos cuidados no dia-a-dia. Esses cuidados passam por saber quais os fármacos que podem tomar, que não vão agravar os sintomas da síndrome, não provocando arritmias malignas. Seguidamente, vai ser apresentada uma tabela (tabela 4), sugerida pela Cardiac Arrhythmias Research and Education Foundation Inc. e pela Arizona Certy –

Center for Education and Research on Therapeutics, de alguns fármacos/substâncias não aconselhados para indivíduos que tenham SQTLc ^(11,16).

Anti-Arrítmicos	Psicotrópicos	Antibióticos	Outros
Amiodarona	Doxepina	Azitromicina	Cocaina
Disopiramida	Fluoxetina	Clarithromicina	Diuréticos
Dofetilida	Haloperidol	Clindamicina	Epinefrina
Flecainida	Paliperidona	Cloroquina	Levacetimetadol
Ibutilida	Paroxetina	Ertromicina	Metadona
Quinidina	Pimozida	Esparfloxina	Metanfetaminas
Sotalol	Quetiapina	Itraconazol	Pimozida
	Risperidona	Moxifloxacina	Salbutamol
	Sertralina	Pentamidina	Salmeterol
		Sulfametoxazol + Trimetoprim	Sunitinib

Tabela 4: Lista de fármacos/substâncias a evitar por indivíduos com SQTLc (Cardiac Arrhythmias Research and Education Foundation, Inc. e pela Arizona Certy – Center for Education and Research on Therapeutics ^(11,16))

Conclusão

Até à data, desconhece-se a verdadeira incidência da SQTLc, uma vez que esta é uma patologia ainda em recente investigação, carecendo de estudos clínicos. Actualmente, sabe-se que é mais frequente no sexo feminino e que existe um maior risco de eventos cardíacos durante a infância e adolescência.

Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a esta patologia não estão ainda definitivamente esclarecidos, uma vez que esta apresenta uma grande heterogeneidade genética e sintomática.

Em termos de diagnóstico, o electrocardiograma surge como o exame de 1ª linha, possibilitando a identificação da SQTLc através da análise do intervalo QT e das características da onda T.

A SQTLc está frequentemente associada à taquicardia ventricular polimórfica, Torsades de Pointes, responsável pelo baixo débito cardíaco e cerebral, que vai levar ao aparecimento de episódios sincopais e morte súbita. Para prevenir estas situações recorre-se a β -bloqueadores, à simpatectomia torácica esquerda, à implantação de pacemaker e de cardiodesfibrilhador-implantável.

Após a revisão da literatura, verifica-se que a SQTLc é ainda uma área pouco explorada, onde são necessários mais estudos direccionados para o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes a esta patologia, de forma a delinear estratégias terapêuticas mais adequadas e eficazes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clinical and genetic characteristics of Long QT Syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(7):739-52.
- Rodrigues JCM. Síndromes Congénitas. In *Electrocardiografia Clínica – Princípios Fundamentais*. Lisboa: Lidel – edições técnicas Lda; 2008. 298-303.
- Ackerman MJ. The long QT Syndrome: ion channel diseases of the heart. *Mayo Clin Proc*. 1998; 73:250-69.
- Ribeiro Moreira DA. Torsades de Pointes [serial online]; [2 ecrãs]. Disponível em URL: <http://www.webartigos.com/articles/1712/1/torsades-de-pointes/pagina1.html>.
- Correia MJ & Ribeiro C. As arritmias das síndromes de QT longo. In: J. Lopo Tuna, editor. *Arritmias cardíacas: aspectos clínicos*. Portugal: Permanyer; 1993. p.311-23.
- Camanho LEM et al. Preditores electrocardiográficos de síncope e morte súbita e portadores de Síndrome QT longo congénito. *SOCERJ*. 2007 Mar/Abr; 20(2): 91-6.
- Lazzara R. The congenital Long QT Syndrome: a mask for many faces. *JACC*. 2008; 51(9): 930-2.
- Murray KT & Roden DM. Disorders of cardiac repolarization: the Long QT syndromes. In: Michael Crawford, John P. DiMarco, editors. *Cardiology*. New York: Mosby. Cap.15.p.1-10.
- Janse MJ & Wilde AA. Molecular mechanisms of arrhythmias. *Rev Port Cardiol*. 1998 Out; 17(suplemento II): 41-6.
- Priori SG & Napolitano C. Impact of molecular biology on diagnosis and management of arrhythmogenic disorders. *Rev Port Cardiol*. 1998; 17(4):323-27.
- Cardiac Arrhythmias Research and Education Foundation, Inc. The Long QT Syndrome Overview and Management [serial online]; [37 ecrãs]. Disponível em URL: <http://www.longqt.org/images/CARELongQTPowerPoint5-07.pdf>.
- Coelho MS & Stori WSJr. Síndrome do QT longo idiopática: simpatectomia torácica [serial online]; [12 ecrãs]. Disponível em URL: http://www.marloscoelho.com.br/conteudo.php?area=sindrome_qt_longo&idioma=1#topo.
- Moss AJ, Zareba WMD, Hall WJ et al. Effectiveness and Limitations of β -Blocker Therapy in Congenital Long-QT Syndrome. *Circulation*. 2000 February 15; 101(6): 616-23.
- Wang, LMD. Simpatectomia Cardíaca Esquerda para o tratamento de pacientes com síndrome QT longo (QTL) resistente a betabloqueadores [serial online]; [6 ecrãs]. Disponível em URL: http://www.cardios.com.br/ishne/mortesubita/palestras/simpatectomia_LexinWang.pdf.
- Arizona Center for Education and Research on Therapeutics. Drugs to be Avoided by Congenital Long QT Patients [serial online]; [6 ecrãs]. Disponível em URL: http://www.azcert.org/medical-pros/drug-lists/list-03.fdm?sort=Brand_name.

CASO CLÍNICO: PERFURAÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO. UMA COMPLICAÇÃO RARA NA IMPLANTAÇÃO DE PACEMAKER

Carla PEDROSA

Introdução

A perfuração cardíaca é uma complicação rara na implantação de pacemaker e estima-se que ocorra entre 0.5% e 2% dos doentes e está normalmente associada à utilização de cateteres de fixação activa ⁽¹⁾.

As manifestações clínicas podem variar de acordo com a gravidade da perfuração e podem incluir precordialgia, dispneia e hipotensão. Estes sintomas juntamente com a existência de derrame pericárdico depois da implantação de pacemaker sugerem um quadro de perfuração cardíaca.

Apesar de esta ser uma situação rara dever-se-á dar atenção aos sintomas e alterações de parâmetros do sistema de pacing tais como a impedância do cateter e limiares de sensing e pacing. A realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente a teleradiografia do tórax e o ecocardiograma confirmam o diagnóstico e possibilitam uma intervenção rápida.

Caso Clínico

Doente do sexo masculino, de 62 anos com os diagnósticos de neoplasia da face (carcinoma do pavimento celular) com esvaziamento ganglionar cervical á esquerda submetido a quimioterapia e radioterapia cervical. Desenvolveu bradicárdia sinusal por destruição dos seios carotídeos pela radioterapia. Implantou pacemaker definitivo VVIR (Biotronik Phillos II SR) a 26/11/2009 noutra centro de pacing, tendo sido utilizado um eléctrodo de fixação activa St. Jude Medical Tendril ST 1788TC/58cm tendo-se obtido os seguintes parâmetros intra-operatórios: onda R – 13 mv; Impedância: 869 ohm; limiar de pacing – 1.3V/0.5ms.

No dia seguinte, no follow-up pré-alta detectam-se falhas de sensing, pacing e uma impedância ventricular > 2000 ohm. Efectua recolocação de electrocateter nesse mesmo dia sem complicações, usando o mesmo eléctrodo de fixação activa. Todavia, veio novamente a ser detectada disfunção do sistema de pacemaker (falhas de pacing, sensing e impedância elevada), tendo o nosso Centro sido contactado no dia 30/11/2009. Entretanto, o ecocardiograma revelou provável perfuração miocárdi-

ca, com derrame pericárdico de 10/14mm, esboçando sinais de colapso diastólico da aurícula direita (Fig.1); e a teleradiografia do tórax revelou perfuração do miocárdio, demonstrando o electrocateter em posição extra cardíaca (Fig.2).

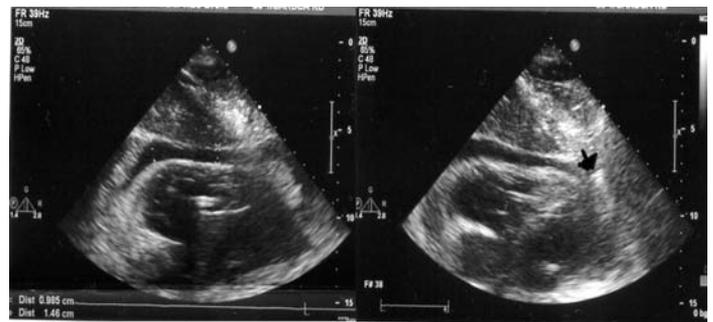


Figura 1: Ecocardiograma realizado a 30/11/2009 que revela um derrame pericárdico de 10-14mm e electrocateter em posição extra-cardíaca adjacente ao ventrículo esquerdo.

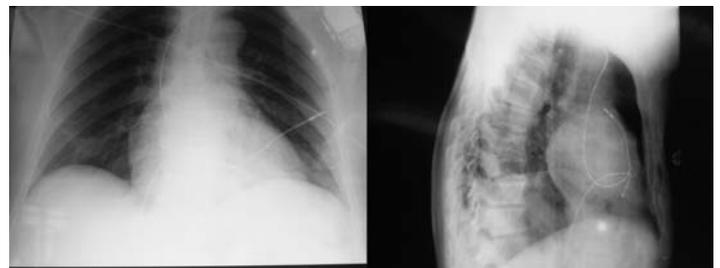


Figura 2: Teleradiografia do tórax que evidencia a perfuração extra-cardíaca. O eléctrodo atinge a pleura esquerda provocando também um pequeno pneumotorax.

É transferido no mesmo dia para o nosso serviço de Cirurgia Cardiotorácica, para remoção do electrocateter e drenagem pericárdica. Foi realizada esternotomia total, onde se verificou um derrame pericárdico hemático, exteriorização do cateter ao nível da parede anterior de VD a cerca de 1-2mm da DA, com cerca de 10cm de cateter no espaço pericárdico. Verificou-se também perfuração da pleura com pequeno pneumotorax.

Procedeu-se a remoção do sistema de pacing, drenagem do pericárdio e pleura esquerda e encerramento do pericárdio.

Dia 3/12/2009 implantou um novo sistema VVIR (Boston - Altrua S601) tendo-se utilizado desta vez um

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

** Centro de Estudos Egas Moniz/Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

cateter de fixação passiva (Boston - Fineline II). Foram obtidos os seguintes parâmetros: Onda R – 9.8 mV, Impedância ventricular – 600 ohm, limiar de pacing – 0.3V/.40ms.

No follow-up após 4 semanas o sistema encontrava-se em boas condições de funcionamento.

Discussão e conclusão

A perfuração extra-cardíaca é uma complicação rara em pacing cardíaco e está normalmente associada à utilização de eléctrodos de fixação activa. Este é um facto a ser considerado uma vez que em alguns centros de pacing se utilizam apenas eléctrodos de fixação activa na tentativa de talvez minimizar o número de deslocamentos. Na opinião das autoras a utilização de cateteres de fixação activa devia ser guardada para doentes com necessidades específicas tais como cirurgia cardíaca prévia, cardiopatia congénita e deslocamentos anteriores dos cateteres. Na colocação dos cateteres de fixação activa a experiência do operador é muito importante e o Centro de origem do doente é um centro relativamente recente com apenas 5 anos de experiência. Outro factor importante é a confirmação através de radioscopia da correcta colocação dos cateteres. De salientar também a importância de os Centros em que não exista cirurgia cardíaca estabelecerem um protocolo com um centro de cirurgia cardiotorácica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ellenbogen KA, Wood MA, Shepard RK (2002) Delayed complications following pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 25:1155–1158
2. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ et al (2005) Incidence and predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker insertion. *Heart Rhythm* 2:907–911
3. Ellenbogen KA, Wood MA, Cardiac Pacing and ICDs, Fourth Edition, 2005 pp 237-239;
4. Khan MN, Joseph G, Khaykin Y et al (2005) Delayed lead perforation: a disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol* 28:251–253
5. Akyol A, Aydin A, Erdinler I et al (2005) Late perforation of the heart, pericardium, and diaphragm by an active-fixation ventricular lead. *Pacing Clin Electrophysiol* 28:350–351
6. Asano M, Mishima A, Ishii T et al (1996) Surgical treatment for right ventricular perforation caused by transvenous pacing electrodes: a report of three cases. *Surg Today* 26:933–935
7. Ho WJ, Kuo CT, Lin KH (1999) Right pneumothorax resulting from an endocardial screw-in atrial lead. *Chest* 116:1133–1134
8. Garcia-Bolao I, Teijeira R, Diaz-Dorransoro I (2001) Late fatal right ventricular perforation as complication of permanent pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 24:1036–1037
9. Selcuk H, Selcuk MT, Maden O et al (2006) Uncomplicated heart and lung perforation by a displaced ventricular pacemaker lead: a case report. *Pacing Clin Electrophysiol* 29:429–430
10. Fischer W., Ritter Ph, Cardiac Pacing in Clinical Practice, 1997, 242-243
11. Sutton R., Bourgeois I, The foundations of Cardiac Pacing, Pt. I An Illustrated Practical Guide to Basic Pacing, 1991, 238,239

ENDOCARDITE BACTERIANA SUB-AGUDA (A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO)

Ana Patrícia GUERRA*; Elisa LOURENÇO*

Resumo

A endocardite representa as várias formas de manifestação clínica da infecção das estruturas do endocárdio, mais comumente as válvulas cardíacas nativas ou próteses valvulares. Infecções em qualquer ponto do organismo, podem permitir a entrada de bactérias para a corrente sanguínea e desta forma potenciar o aparecimento de endocardite bacteriana. Quando a infecção atinge as válvulas cardíacas, origina vegetações, que consistem em massas ecogénicas móveis acopladas às cúspides valvulares ou folhetos. A endocardite bacteriana pode apresentar-se sob a forma aguda ou sub-aguda, sendo esta última causada por organismos de baixa virulência, com uma evolução de semanas a meses e com sintomas que se desenvolvem de forma insidiosa e com grande variabilidade. A ecocardiografia é um método de diagnóstico muito importante e frequentemente utilizado para ajudar no diagnóstico de endocardite bem como para acompanhar a evolução da mesma.

A descrição deste caso clínico, pretende ilustrar um exemplo de sucesso no tratamento de um paciente com endocardite bacteriana sub-aguda da válvula mitral, desde o momento do diagnóstico até à implantação de um anel valvular. Tem também como objectivo alertar para a dificuldade em diagnosticar este tipo de endocardite, pois os sintomas são muitas vezes vagos e facilmente confundíveis com outras patologias.

Palavras-chave: Endocardite bacteriana sub-aguda; Vegetação; Válvula mitral; Ecocardiografia; Anel valvular.

Introdução

A Endocardite Infecciosa (EI), é uma patologia com importante morbidade e mortalidade, resultante da infecção microbiológica endovascular de estruturas cardíacas e/ou de grandes vasos intratorácicos, com factores predisponentes cardíacos em cerca de 40% dos doentes e portas de entrada frequentes para o estabelecimento da infecção⁽¹⁾. Pequenas infecções na pele ou em qualquer outro ponto do organismo, permitem a entrada de bactérias na corrente sanguínea, aumentando desta

forma o risco de desenvolver EI (infecções de origem dentária estão entre as principais causas de EI).

A EI pode ser causada por bactérias ou fungos (mais raramente)^(2,3), sendo que a endocardite bacteriana se pode apresentar sob a forma aguda (EBA) ou sub-aguda (EBS). A EBA é causada por microrganismos virulentos e evolui durante dias a semanas e a EBS é causada por organismos de baixa virulência e tem uma evolução de semanas a meses^(3,4).

Os sintomas da EBS podem desenvolver-se de forma insidiosa e com grande variabilidade, muitas vezes descritos pelo doente ou pelo médico como sendo um “síndrome gripal”. Geralmente apresentam sintomas como: febre, tremores, calafrios, sudorese nocturna, mal-estar geral, anorexia, cansaço, cefaleias e queixas músculo-esqueléticas (mialgias, altralgias, dores lombares), entre outros. Os sintomas costumam persistir durante várias semanas e sofrer um agravamento intermitente antes da realização do diagnóstico^(2,4,5).

As válvulas cardíacas, são frequentemente atingidas pelos agentes infecciosos, dando origem a vegetações, que consistem em massas ecodensas, irregulares, móveis, oscilantes, podendo encontrar-se inseridas nos folhetos valvulares ou em prótese valvular. Correspondem a aglomerados de plaquetas e fibrina com microrganismos associados e células inflamatórias^(1,6,7). A ecocardiografia tem um papel muito importante no diagnóstico da EI, principalmente a ecocardiografia transesofágica, que tem em geral mais de 90% de sensibilidade para o diagnóstico da EI em válvulas nativas.

Descrição do Caso

Indivíduo do sexo masculino, 62 anos de idade, invisuál (doença ocular congénita), com história de hipertensão arterial, obesidade, doença renal poliquística, insuficiência renal ligeira, insuficiência venosa dos membros inferiores e status pós-prótese total da anca bilateral. Noção de “plaquetas baixas” há mais de 10 anos, tendo feito mielograma em 2004 sugestivo de trombocitopenia de causa periférica. Em Março de 2008 apresentou infecção dos membros inferiores (celulite?), tendo sido medicado pela médica de família com flucloxacilina PO, com aparente evolução favorável.

* Técnica de Cardiopneumologia – Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Médio Tejo – Torres Novas

Em Outubro de 2008 é admitido no serviço de urgência, por quadro de astenia, anorexia e emagrecimento a evoluir há cerca de 3 meses, com agravamento progressivo. Referiu “sensação de febre”, sem avaliação da temperatura. Analiticamente apresentava pancitopenia. Efectuou electrocardiograma que mostrou ritmo sinusal com frequência cardíaca (FC) a rondar os 98 bpm e discretas alterações basais da repolarização ventricular (figura 1).



Figura 1 - Electrocardiograma basal

Apresentava-se febril, com sopro sistólico sugestivo de regurgitação mitral pelo que se realizou um Eco Transtorácico (ETT), que revelou na válvula mitral (VM) imagens sugestivas de vegetações.

Posteriormente, realizou-se um Ecocardiograma Transesofágico (ETE) que mostrou uma VM espessada, com abertura normal, com imagem compatível com uma volumosa vegetação (cerca de 25 mm de dimensão) aderente à superfície auricular do folheto posterior, muito móvel e com proclividade para a aurícula esquerda (AE) (figura 2). Além desta vegetação foram ainda detectadas outras imagens de eventuais pequenas vegetações: uma ao nível da face auricular do folheto anterior (figura 3) e outra compatível com pequena vegetação hipermóvel na parede auricular ao nível da sua transição para a aorta (figura 4).

A Insuficiência mitral foi quantificada como moderada, sem inversão sistólica do fluxo da veia pulmonar esquerda (VPSE) (figura 5).

Outros achados ecocardiográficos revelaram restantes válvulas sem imagens sugestivas de vegetações e uma regurgitação aórtica ligeira. O ventrículo esquerdo (VE) encontrava-se ligeiramente dilatado, hipertrofiado e com boa função sistólica global. AE dilatada e ausência de derrame pericárdico.



Figura 2 - Imagem transesofágica de vegetação aderente à superfície auricular do folheto posterior com proclividade para a AE.



Figura 3 - Imagem transesofágica de vegetação ao nível da face auricular do folheto anterior.



Figura 4 - Imagem transesofágica de vegetação na parede auricular ao nível da sua transição para a aorta.



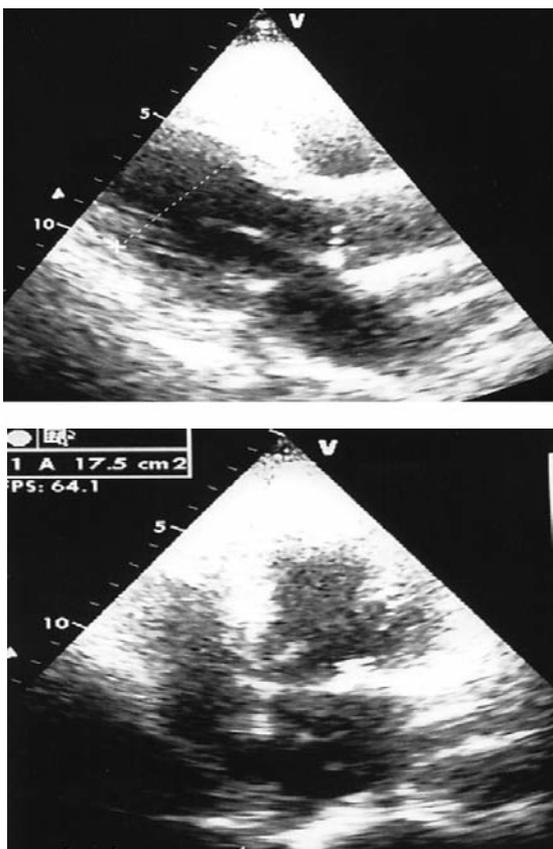
Figura 5 - Imagem transesofágica da regurgitação mitral.

Iniciou terapêutica antibiótica empírica com Penicilina G. Fez 4 hemoculturas prévias, cujo exame directo revelou coccus positivos em cadeia nas 4 amostras, mas sem crescimento em cultura. Já em fase adiantada do internamento veio a saber-se que tinha sido medicado em ambulatório com BenzilPenicilina benzatínica cerca de 10 dias antes, o que poderia justificar estes resultados. Por persistência do quadro febril, foi alterada a terapêutica antibiótica para Ceftriaxona + Ampicilina, conseguindo-se apirexia persistente. Manteve estabilidade hemodinâmica e do ritmo cardíaco durante todo o internamento.

Em Dezembro de 2008 foi transferido para um centro cirúrgico de referência e submetido a plastia mitral com anel Cosgrove-Edwards nº 28, sem complicações pós-operatórias.

O ETT pós-operatório revelou uma VM fibroesclerosada, com anel bem posicionado (figuras 6 e 7), sem regurgitação e com gradientes normais. Restantes achados ecocardiográficos sobreponíveis com os obtidos no ETT anterior à intervenção.

Regressou ao hospital de origem, onde completou 5 semanas de terapêutica antibiótica pós-operatória.



Figuras 6 e 7 - Imagens ecocardiográficas do posicionamento do anel mitral.

O ETT pré-alta revelou derrame pericárdico ligeiro posterior (10-11 mm), lateral (mínimo) e ao nível da parede livre da AD, sem colapso das cavidades direitas. Restantes aspectos sobreponíveis a exame prévio. Teve

alta estabilizado em Janeiro de 2009, mantendo follow-up na consulta de cardiologia.

Na última consulta de cardiologia a que compareceu, em Novembro de 2009, encontrava-se estável e sem queixas. O ETT realizado revelou VM com anel bem posicionado, folheto anterior com boa mobilidade e folheto posterior aparentemente calcificado. Gradiente médio transmitral de 3.7 mmHg, área funcional de 2.5 cm² e sem insuficiência mitral significativa.

Discussão e Conclusão

A EI continua a ter uma importância significativa em cardiologia com uma incidência de 1.7 - 6.2 casos por 100.000 habitantes/ano (em média existem 4 casos por 100.000 habitantes) ⁽¹⁾, podendo surgir em qualquer idade, mas é mais frequente em adultos mais idosos (idade média de instalação ocorre por volta dos 50 anos). A maioria dos doentes que desenvolve EI apresenta uma afecção cardíaca preexistente que compromete as válvulas.

Quando a infecção atinge as válvulas cardíacas, origina vegetações que correspondem a aglomerados de plaquetas e fibrina com microorganismos associados e células inflamatórias ^(1,5,6). A presença destas vegetações origina complicações estruturais e hemodinâmicas. Dentro das complicações estruturais podemos mencionar a rutura de folheto, rutura de cordas, formação de abscessos ou pseudoaneurismas, derrame pericárdico e fistulização. A nível hemodinâmico surge a regurgitação valvular, depressão da função miocárdica pela própria infecção e mais raramente obstrução valvular. Por outro lado, as vegetações grandes e muito friáveis, em especial na válvula mitral e no seu folheto anterior, podem originar fenómenos tromboembólicos que podem condicionar o prognóstico, especialmente quando se dão para o território cerebral ^(1,5).

A ecocardiografia tem um papel fundamental no diagnóstico desta entidade, principalmente a ecocardiografia transesofágica que consegue detectar vegetações a partir de 1-2 mm de dimensão ⁽¹⁾. A ecocardiografia deve ser realizada em todos os doentes com suspeita clínica de EI pois ajuda a excluir ou a fazer o diagnóstico da mesma, quando associada a outros dados clínicos ou microbiológicos. Permite identificar o número, dimensão, localização, mobilidade, ecogenicidade, inserção (sésil ou pediculada), extensão das vegetações e consequentes complicações estruturais e hemodinâmicas ^(1,4,7). Além de permitir caracterizar as vegetações nas suas várias vertentes e consequentes complicações imediatas, a ecocardiografia permite também dar informação prognóstica, identificar doentes que necessitem de cirurgia urgente, estudar a função valvular e do VE, analisar a repercussão da doença e ainda avaliar a progressão da mesma e a eficácia da terapêutica, através da realização de ecocardiogramas seriados ⁽¹⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clinical and genetic characteristics of Long QT Syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60(7):739-52.
2. Rodrigues JCM. Síndromes Congénitas. In *Electrocardiografia Clínica – Princípios Fundamentais*. Lisboa: Lidel – edições técnicas Lda; 2008. 298-303.
3. Ackerman MJ. The long QT Syndrome: ion channel diseases of the heart. *Mayo Clin Proc.* 1998; 73:250-69.
4. Ribeiro Moreira DA. Torsades de Pointes [serial online]; [2 ecrãs]. Disponível em URL: <http://www.webartigos.com/articles/1712/1/torsades-de-pointes/pagina1.html>.
5. Correia MJ & Ribeiro C. As arritmias das síndromes de QT longo. In: J. Lopo Tuna, editor. *Arritmias cardíacas: aspectos clínicos*. Portugal: Permanyer; 1993. p.311-23.
6. Camanho LEM et al. Preditores electrocardiográficos de síncope e morte súbita e portadores de Síndrome QT longo congénito. *SOCERJ.* 2007 Mar/Abr; 20(2): 91-6.
7. Lazzara R. The congenital Long QT Syndrome: a mask for many faces. *JACC.* 2008; 51(9): 930-2.
8. Murray KT & Roden DM. Disorders of cardiac repolarization: the Long QT syndromes. In: Michael Crawford, J

ARTIGO SELECIONADO

Telmo Pereira*

J Am Coll Cardiol, 2010; 55:1318-1327, doi:10.1016/j.jacc.2009.10.061
© 2010 by the American College of Cardiology Foundation



QUARTERLY FOCUS ISSUE: PREVENTION/OUTCOME:
CLINICAL RESEARCH: CARDIOVASCULAR RISK

Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness

A Systematic Review and Meta-Analysis

Charalambos Vlachopoulos, MD*,
Konstantinos Aznaouridis, MD and
Christodoulos Stefanadis, MD

A VOP tem sido amplamente reconhecida como um marcador sub-clínico de lesão vascular, com impacto potencial no prognóstico cardiovascular, e com uma utilidade particular em contextos em que o impacto cardiovascular é manifesto ou expectável. Recentemente, foi publicado uma meta-análise no Journal of the American College of Cardiology que vem confirmar o potencial preditivo da Velocidade da Onda de Pulso Aórtica (VOP) para eventos cardiovasculares, num estudo que incluiu 17 estudos prospectivos previamente publicados, envolvendo um total de 15877 doentes seguidos por um período médio de 7.7 anos ⁽¹⁾. Os resultados obtidos revelaram um risco relativo (RR) para eventos cardiovasculares, mortalidade cardiovascular e mortalidade global, respectivamente de 2.26 (IC95%: 1.89-2.70, 14 estudos), 2.02 (IC95%: 1.68-2.42, 10 estudos), e 1.90 (IC95%: 1.61-2.24, 11 estudos), para doentes com VOP elevada. Determinaram ainda que um aumento de 1 m/s na VOP corresponde a um aumento no risco (ajustado à idade, sexo e factores de risco) de 14%, 15%, e 15%, respectivamente para eventos cardiovasculares, mortalidade cardiovascular e mortalidade global. Dessa forma, a VOP revelou-se como um forte preditor de eventos cardiovasculares e mortalidade, particularmente em indivíduos com um risco cardiovascular já elevado de base. Este estudo vem acrescentar às evidências já existentes dados convincentes e bastante robustos, que alicerçam a VOP à estratificação de risco cardiovascular, especialmente em doentes de alto risco.

Em termos de apreciação crítica, há que reconhecer algumas limitações nesta meta-análise. Desde logo, os autores não tiveram acesso aos dados brutos de cada um dos estudos, tendo concretizado a análise a partir dos dados disponíveis na publicação de cada um dos artigos incluídos. Por outro lado, não foram incluídos todos os estudos conhecidos. Há ainda que ter em consideração o facto de que as metodologias utilizadas poderão diferir em alguns estudos, o que poderá introduzir um factor de enviesamento no estudo, com consequências imprevisíveis para os resultados globais.

Nesse sentido, uma nova meta-análise está neste momento a ser preparada, da qual foram já apresentados os resultados preliminares ⁽²⁾, e que poderá de alguma forma consolidar toda esta questão. Neste novo estudo, da responsabilidade do PWV Collaborative Group, incluíram-se 12 estudos (incluindo 3 ainda não publicados), criteriosamente seleccionados por forma a minimizar quaisquer enviesamentos, resultando num total de 15220 indivíduos com 1779 eventos combinados descritos. Os autores tiveram acesso às bases de dados de cada um dos estudos incluídos, ou seja, a meta-análise baseou-se nos dados brutos de cada estudo, constituindo-se assim como uma Individual Participant Meta-analysis. Na análise preliminar dos dados compilados, e após ajustamento para factores convencionais de risco cardiovascular, o RR por cada 1-SD de aumento na VOP foi de 1.19 para eventos coronários, 1.25 para eventos cerebrovasculares, 1.27 para eventos cardiovasculares combinados, e 1.18 para mortalidade global. Quando os resultados foram estratificados em função da idade, a capacidade preditiva da VOP revelou-se mais robusta em indivíduos com idades inferiores a 50 anos. Este resultado foi também identificado numa coorte portuguesa, avaliada ao longo de 2 anos (em média), onde se demonstrou que a VOP predizia o risco de eventos cardiovasculares major na população geral, mas com maior expressão em grupos etários inferiores aos 50 anos e sem factores de risco adicionais ⁽³⁾. Se esta tendência expressar uma especial validade da avaliação da VOP no contexto da prevenção primária, provavelmente pelos indícios que faculta relativamente a estádios muito precoces

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

de envolvimento vascular, que ocorrem previamente à expressão clínica manifesta de várias doenças como a hipertensão arterial, a diabetes, e a aterosclerose, a valorização deste parâmetro em função de patamares de normalidade ganhará uma enorme importância, aspecto que reforça a necessidade de se determinarem critérios normativos ajustados a esta necessidade.

Inequivocamente, a evidência acumulada tem implicações de grande monta, de tal forma que se torna cada vez mais claro que a perda de distensibilidade arterial (arteriosclerose das grandes artérias elásticas) constitui um processo patológico que determina um largo espectro de doenças cardiovasculares não-ateroscleróticas, tal como as lesões na matéria-branca a nível cerebral, tendo também efeitos adversos diretos nas próprias artérias.

Em suma, os resultados acumulados até à data expressam claramente o valor da VOP como preditor independente, over and above os factores de risco pré-existentes, e que poderá de alguma forma contribuir para a identificação de populações de alto-risco que poderão beneficiar de intervenções clínicas mais agressivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. C. Vlachopoulos, K. Aznaouridis, C. Stefanadis. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55:1318-1327
2. Y. Ben-Shlomo, C. McEnery, P. Boutouyrie, J. Cameron, C.H. Chen, K. Cruickshank, E. Lakatta, S. Laurent, J. Maldonado, A. Newman, M. Ohishi, B. Pannier, T. Pereira, T. Shokawa, K. Sutton-Tyrell, D. Webb, I. Wilkinson, T. Willum Hansen, S. Zoungas, J. Cockcroft. Predictive Value of Pulse Wave Velocity for Cardiovascular Events in 15220 Subjects: An Individual Participant Meta-Analysis on Behalf of the Pwv Collaborative Group. *Journal of Hypertension*, June 2010; 28:e446
3. J. Maldonado, T. Pereira, J. Polónia, J.A. Silva, J. Morais, M. Marques. Pulse Wave Velocity Predicts Stroke and Coronary Events in A Low To Moderate Cardiovascular Risk Population - the Ediva Project. *Journal of Hypertension*, June 2010; 28:e175



8as JORNADAS TEMÁTICAS DO NÚCLEO DE ESTUDOS DE HEMODINÂMICA, ELECTROFISIOLOGIA E PACING DA APTEC

Programa Provisório

Sábado 30 de Outubro de 2010

08:30 Abertura do secretariado e recepção de *posters*

09:00 Sessão de Abertura

09:15 - 09:45 *Core Curriculum* : O doente antes da sala de hemodinâmica

09:45 - 10:15 Conferência: Prevenção secundária na doença coronária

10:15 - 10:45 *Coffee-break* e abertura da exposição de *posters*

10:45 - 11:45 Mesa Redonda: *Terapêutica ablativa na Fibrilhação Auricular*

- *Seleção de doentes para técnica ablativa de fibrilhação auricular*
- *Estratégias de ablação percutânea*
- *Opções no mapeamento 3D*
- *Follow-up pós-ablação*

11:45 - 13:00 Mesa Redonda: *Da lesão complexa ao doente complexo*

- *Cálcio? Obstáculo intransponível?*
- *Bifurcações, como resolver?*
- *Novos desafios na terapêutica antiagregante*
- *Terapêutica médica otimizada no doente não revascularizável*

13:00 - 14:30 Almoço de trabalho

14:30 - 15:15 Conferência: *Acreditação profissional em Cardiologia de Intervenção no espaço europeu*

15:15 - 16:00 Pontos de Vista: *Como gerir a aplicação de novas tecnologias e implantação de dispositivos cardíacos em Arritmologia no contexto económico?*

- *A tecnologia permite a melhor terapêutica para o doente e não deve ser condicionada*
- *É necessária uma redução dos custos hospitalares*

16:00 - 16:30 *Coffee-break* e discussão de *posters*

16:30 - 17:00 Conferência: *Cardioversor-Desfibrilhador Subcutâneo : uma realidade actual.*

17:00 - 18:15 Mesa Redonda: *Imagiologia Cardiovascular*

- *Tomografia Computorizada Cardíaca*
- *Ressonância Magnética Cardíaca*
- *Cintigrafia de Perfusão Miocárdica*
- *IVUS e OCT*

20:30 Jantar de convívio

Domingo 31 de Outubro de 2010

09:00 Abertura do secretariado

09:30 - 10:15 Mesa Redonda: *Inovações em Pacing Cardíaco*

- *Pacing definitivo femoral : uma nova abordagem*
- *Multi-site pacing*
- *Cardioversão interna de FA via CDI*
- *Pacemakers e Ressonância Magnética Nuclear*

10:15 - 11:15 Mesa Redonda: *O estado da arte no EAM*

- *Guidelines de actuação*
- *Especificidades na intervenção*
- *Crosstab trials*

11:15 - 11:30 *Coffee-break*

11:30 - 12:30 Mesa Redonda: *Síncope Neurocardiogénica Reflexa: controvérsia nas opções terapêuticas.*

- *Ainda há alternativas farmacológicas ?*
- *O Tilt Training como terapêutica eficaz da síncope neurocardiogénica reflexa*
- *Pacemaker definitivo : que indicações e especificidades ?*

12:30- 13:00 Highlights 2010

13:00 Almoço de trabalho

VIII Jornadas Temáticas do NEHEP

Hotel Villa Batalha – Batalha

30 e 31 de Outubro de 2010



***Núcleo de Estudos de Hemodinâmica,
Electrofisiologia e Pacing***



***Associação
Portuguesa de
Cardiopneumologistas***

Contactos: E-mail: nehepaptec@gmail.com ; www.aptec.pt

APTEC : R. Rodrigues Sampaio n° 30-C, 5° esq. 1150-280 Lisboa