CARDIOPULMONAR

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS

Outubro 2008 — Ano XIX — Nº 2

Artigos Originais

- ADAPTAÇÃO CARDIOVASCULAR EM FUTEBOLISTAS DE COMPETIÇÃO - ESTUDO POR ECOCARDIOGRAFIA
- ESTUDO COMPARATIVO DA UTILIDADE DO HOLTER E DO TESTE TILT NA AVALIAÇÃO DA SÍNCOPE
- MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS NO ACIDENTE VASCULARES CEREBRAL ISQUÉMICO: TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA VS TRIPLEX SCAN CERVICAL
- INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA PRIMÁRIA EM DOENTES COM SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO COM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST: REFERENCIAÇÃO VERSUS NÃO REFERENCIAÇÃO

Casos Clinicos

- PACING BIVENTRICULAR NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Artigos de Revisão

- TERAPÊUTICA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA:UM NOVO TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
- MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA, IMPORTÂNCIA DA ECOCARDIOGRAFIA COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

- HIPOTERMIA: A PROPÓSITO DAS NOVAS RECOMENDAÇÕES DE REANIMAÇÃO DO ERC

cardiopulmonar@gmail.com

www.aptec.pt

CARDIOPULMONAR
Revista Científica
Ano XIX – Nº 2 - Outubro 2008

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

Edição
Departamento de Informação

Director
Paulo Batista

Editor
Sónia Ribeiro

Comissão Científica
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 Baeta
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
E-mail: cardiopulmonar@gmail.com

Pré-Impressão e Impressão
JCL Artes Gráficas, Lda.
R. João de Deus, nº 5 D
2700-486 Amadora – Telefone: 21 499 86 70

Tiragem
1200 Exemplares

Periodicidade
Semestral

Depósito Legal: 104821/96

Condições de Assinatura
Anual: 20,00 €
Avulso: 10,00 €

Distribuição
Gratuita a todos os Sócios da APTEC

Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas

Caros Colegas

Chega ao fim este meu percurso e contributo em prol da Cardiopneumologia, enquanto Vice Presidente da APTEC, para o Departamento de Informação. È hora de fazer o balanço e deixar as portas abertas para os vindouros, para que possam prosseguir este trabalho que tanto me orgulhou e nos honra. Cumprimos o número de edições da Revista Cardiopulmonar, a que nos propusemos, deixamos material suficiente para os próximos números, o que prova que valeu a pena. Chegámos aos sócios, entenderam a nossa mensagem, aceitaram-na e contribuíram de forma entusiasta em prol dos nossos objectivos e estratégias para fazer chegar a Cardiopneumologia mais além. Inovámos a imagem da Cardiopulmonar, numa tentativa de manter a sua essência, sem desprezar todo um passado, que devemos respeitar, construído por colegas que em momentos muito difíceis, mas com muito "amor pela camisola", fizeram nascer e crescer a Cardiopulmonar. Só tomando consciência do passado, podemos pensar o presente e projectar o futuro. Certo estou que o nível científico da revista se elevou, e prova disso são as solicitações que nestes últimos meses temos recebido por instituições externas à APTEC, em requisitar a sua assinatura, assunto este que ficará para resolução para a próxima direcção da APTEC, uma vez que implica novas reestruturações do foro administrativo e financeiro a médio prazo.

Tive a honra de pertencer a uma equipa liderada pelo colega Luís Caldeira, e que me perdoem as "más línguas" fez história. Concretizámos num único mandato objectivos que duraram anos. Concebemos um Regulamento Eleitoral, um Regulamento Disciplinar, um Código de Ética e Deontologia, concebemos o "Stand" da APTEC, desenvolvemos a esperada página na Internet, que hoje é visitada diariamente por milhares de pessoas, conforme se pode observar em www.aptec.pt, prova que a APTEC, cresceu para dentro, ou seja para os seus sócios, mas cresceu muito mais para o exterior. Actualmente os saberes dos Cardiopneumologistas são procurados por entidades, privadas, públicas e nomeadamente o poder político, onde a nossa opinião também é primordial e passou a ter um papel fundamental e decisivo.

Terminámos este mandato demonstrando a toda a Comunidade que os planos estratégicos para alcançar os nossos objectivos e elevar cientificamente o prestígio da APTEC estavam adequados e prova disso foi o nosso 14º Congresso Português de Cardiopneunologia, ao ser acreditado por uma entidade científica externa à APTEC, o European Board for Accreditation in Cardiology (EBAC), ao conceder 12 unidades de crédito CME (Continuing Medical Education).
Também o poder político nos reconheceu o valor científico e estratégico na resolução dos problemas de saúde no nosso país, congratulando-nos com a sua presença, na nossa reunião magna, o 14º Congresso Português de Cardiopneumologia, nomeadamente, estiveram presentes Suas Excelências o Governador Civil de Aveiro, Director Geral da Saúde, Alta Comissária da Saúde, Coordenador do Fórum das Tecnologias da Saúde e o EX.mo Sr. Presidente da Câmara Municipal de Espinho. Contámos neste congresso com cerca de 350 congressistas.

Mudámos de instalações, dispondo actualmente de uma sede digna, onde podemos receber qualquer entidade, e onde decorrem as reuniões que tem havido entre diversas instituições públicas e privadas e a APTEC. Finalmente, conseguiu-se organizar os ficheiros dos sócios, onde continuo a deixar um apelo a todos os colegas, que informem a APTEC, via e-mail, de qualquer alteração dos seus contactos. Só assim conseguimos chegar a vós.
Por tudo isto posso afirmar, que marcamos uma mudança, o antes e o depois, renovamos toda a imagem da APTEC, com o novo logótipo, mantendo sempre um elo de ligação com o passado, com o intuito de honrar todos os colegas e todo o seu trabalho, projectando e operacionalizando uma série de estratégias com vista a alcançar todos os nossos objectivos, visando um crescimento sólido. Deixamos uma herança pesada, que obriga à direcção vindoura uma definição de estratégias bem clara, uma vez que os tempos actuais não estão fáceis ao mundo associativo. Uma associação existe e vive para os seus sócios…

Resta-me uma palavra de agradecimento ao colega e amigo Luis Quintão Caldeira por ter confiado em mim, ao convidar-me a colaborar com a equipa que dirigiu neste mandato. Por fim um agradecimento muito especial, a todos os colegas que trabalharam em prol da APTEC, e me ajudaram a concretizar uma série de estratégias possibilitando dessa forma alcançar todos os grandes objectivos a que nos propusemos, e inclusivé andar um pouco mais além, nomeadamente a acreditação do nosso congresso, que penso ter sido um passo estratégico comprovando o nosso crescente e sustentado desenvolvimento científico.

À direcção vindoura, votos de grandes sucessos e concretizações em prol da Cardiopneumologia.

A todos os Colegas, um forte Bem Haja com votos de um Feliz Natal e próspero Ano Novo,
Paulo Batista

Vice Presidente da APTEC,
para o Deparatmento de Informação

INDÍCE

Editorial 01

ARTIGOS ORIGINAIS

– **Adaptação Cardiovascular em Futebolistas de Competição** Estudo por Ecocardiografia 03

– **Estudo Comparativo da Utilidade do Holter e do Teste Tilt na Avaliação da Síncope** 07

– **Mecanismos Fisiopatologicos no Acidente Vasculares Cerebral Isquémico:** Tomografia Computorizada **VS** Triplex Scan Cervical 12

– **Intervenção Coronária percutânea Primária em Doentes com Síndrome Coronário Agudo com Elevação do Segmento ST:** Referenciação **VS** Não Referenciação 17

CASOS CLÍNICOS

– **Pacing Biventricular no Tratamento da Insuficiência Cardíaca Congestiva** (A Propósito de um Caso Clínico) 22

ARTIGOS DE REVISÃO

– **Terapêutica de Ressincronização Cardíaca:** Um Novo Tratamento não Farmacológico na Insuficiência Cardíaca 25

– **Miocardiopatia Hipertrófica, Importância da Ecocardiografia como método de Diagnóstico** 32

– **Sindrome QT Curto** 37

– **Hipotermia -** A Propósito das Novas Recomendações de Reanimação do ERC - Nov 2005 41

ADAPTAÇÃO CARDIOVASCULAR EM FUTEBOLISTAS DE COMPETIÇÃO
Estudo por Ecocardiografia

Andreia LEMOS

RESUMO
O treino sistémico e intenso induz alterações hemodinâmicas, morfológicas e metabólicas específicas num coração de atleta, sendo particularmente estudadas nesta investigação as adaptações ecocardiográficas.
Este estudo visa identificar as principais adaptações cardiovasculares em futebolistas de competição, avaliadas através do método ecocardiográfico. A amostra é do tipo não probabilístico e a técnica de amostragem utilizada foi a acidental por conveniência. A amostra deste estudo é composta por 94 indivíduos: 34 jogadores de futebol federado, não profissional, que efectuaram ecocardiograma no Instituto de Investigação e Formação Cardiovascular, 34 indivíduos, jogadores de futebol profissional da Naval 1º de Maio e 26 indivíduos, não praticantes de desporto. A amostra é composta apenas por indivíduos do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 17 e os 36 anos.
Os resultados demonstram que há relação entre os desportistas e a massa ventricular esquerda. Foi também possível verificar que não há relação entre as alterações ecocardiográficas e os jogadores profissionais e jogadores não profissionais. Não foi encontrada nenhuma relação entre o número de horas de treino semanal e as alterações ecocardiográficas. Também não foi encontrada nenhuma relação entre a idade e o número de alterações ecocardiográficas. Relativamente ás alterações ecocardiográficas nos desportistas, apesar de termos uma prevalência de 28,7% de alterações, verificou-se que a existência de alterações estruturais é mais elevada nos futebolistas amadores (18,1%) relativamente aos jogadores profissionais (10,6%).

PALAVRAS-CHAVE: Alterações cardiovasculares; Atleta; Ecocardiograma

INTRODUÇÃO
O futebol constitui um dos desportos mais praticados no continente Europeu. O desenvolvimento nos últimos anos de diversos clubes deve-se ao futebol, levando a que muitos jovens ambicionem vir a jogar num dito "Clube grande", o que leva por sua vez ao aumento da competição. O atleta vê-se, de certa forma obrigado a trabalhar mais, explorando ao máximo as capacidades do organismo, levando-o muitas vezes ao limite[1].

O futebol é considerado um desporto estático baixo e dinâmico alto[2]. Verifica-se que os vários mecanismos do sistema cardiovascular vão sofrer alterações consideradas adaptativas á resistência a que um individuo está sujeito num programa regular e intenso de esforço físico, observando-se uma adaptação ao nível da capacidade aeróbia, do volume sanguíneo, da frequência cardíaca (FC), do volume de ejecção, da pressão arterial (PA), na função do ventrículo esquerdo (VE) e até no volume do coração[3]. No entanto, apesar da maioria das alterações cardiovasculares que ocorrem com a actividade desportiva em resposta ao esforço intenso serem consideradas adaptações fisiológicas, nem sempre é fácil de distinguir entre fisiológico e patológico[3]. Ocasionalmente estas adaptações podem ser confundidas com Miocardiopatia Hipertrófica (MCH)[4].
Em relação á ecocardiografia, este exame é hoje praticamente uma rotina na avaliação do candidato á prática de desporto, ao permitir estudar as estruturas cardíacas, determinar áreas valvulares, gradientes entre cavidades, dimensões, volumes e débitos[5,6.] A ecocardiografia tem mostrado, que o treino desportivo leva a um aumento da MVE, devido ao aumento da cavidade ventricular esquerda em diástole, ao aumento da espessura ventricular, ou a ambos. Em termos absolutos, estas alterações morfológicas são ligeiras, e a diferença entre a população de atletas e não atletas, é estatisticamente significativa, mas em geral pequena [7].
Os efeitos da actividade ou do treino sistémico no coração dependem não só da frequência e intensidade do treino, como também do tipo de desporto, da idade, do sexo, da etnia, da área de superfície corporal e da genética [3,7,6].
O objectivo geral deste trabalho consiste em mostrar que o coração de atleta é um coração normal, com características próprias a nível ecocardiográfico.
Como objectivo específico, pretendemos estudar as adaptações ecocardiográficas em futebolistas de competição e em futebolistas federados não profissionais. Torna-se importante investigar e conhecer as adaptações cardiovasculares nos futebolistas de competição a nível ecocardiográfico, visto que a ecocardiografia é um exame diagnóstico essencial para a avaliação cardíaca.
A análise dos relatórios dos ecocardiogramas, pretende identificar as principais consequências do desporto no organismo, nomeadamente a nível cardiovascular.

Aluna da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, da Licenciatura em Cardiopneumologia, integrada na Unidade Curricular de "Investigação Aplicada".
A equipa de investigação foi constituída, para além da investigadora principal supracitada, pelo coordenador de investigação e titular da disciplina, Mestre Jorge Conde, e pelos orientadores Mestre Telmo Pereira e Doutora Margarida Pocinho.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo tem como objectivo geral mostrar que o coração de atleta é um coração normal, com características próprias a nível ecocardiográfico.

Este estudo é de nível II, do tipo descritivo-correlacional, em que procura, para além de descrever as variáveis por si, descrever as relações entre elas, se existirem. Quanto ao coorte, é transversal.

O processo de recolha de dados decorreu na Naval 1° de Maio, situada na Figueira da Foz; no Instituto de Investigação e Formação Cardiovascular, e nos HUC.

A população-alvo deste estudo é constituída pelos jogadores da Naval 1° de Maio, equipa pertencente à *Bwin Liga*; por um conjunto de futebolistas de competição federados, não profissionais, que realizaram exame de ecocardiografia no Instituto de Investigação e Formação Cardiovascular com idade entre 17 anos e os 36 anos, e por um grupo de indivíduos, não praticantes de desporto, todos do sexo masculino que realizaram ecocardiograma nos HUC. Foram excluídos todos os indivíduos que tinham realizado ecocardiograma com idade inferior a 17 anos. Ficam assim definidos três grupos neste estudo: o grupo de indivíduos profissionais, o grupo de indivíduos amadores e um grupo de controlo.

A amostragem é do tipo não probabilístico e a técnica de amostragem é acidental por conveniência.

A amostra é composta por 94 indivíduos do sexo masculino: 34 futebolistas profissionais da Naval 1° de Maio, 34 futebolistas de competição federados, não profissionais e 26 indivíduos não praticantes de desporto.

Na hipótese 1, em que se pretende relacionar os desportistas com a massa ventricular esquerda (MVE), sendo os desportistas uma variável nominal e a MVE uma variável quantitativa, será aplicado o teste paramétrico T de *Student* e *Anova*. Para a mesma hipótese, em que se pretende relacionar os desportistas com o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE), sendo os desportistas uma variável nominal e o DDVE uma variável quantitativa, será aplicado o teste paramétrico Anova.

Na hipótese 2, na qual se pretende relacionar os desportistas com as alterações ecocardiográfica, será aplicado o teste não paramétrico U de *Man Whitney*.

Na hipótese 3, na qual se pretende relacionar o número de horas semanais de treino com alterações ecocardiográficas, será aplicado o teste não paramétrico *Rho de Sperman*.

Na hipótese 4, em que se pretende relacionar a idade com o número de alterações ecocardiográficas nos desportistas, será aplicado o teste não paramétrico *Rho de Sperman*.

Na hipótese 5, na qual se pretende avaliar a prevalência global de alterações da amostra e adicionalmente obter a prevalência das alterações estruturais dos futebolistas profissionais relativamente aos não profissionais, será realizado o *X2* da independência.

Para a interpretação da significância utilizámos 5% de margem de erro, isto é, consideraremos os resultados estatisticamente significativos sempre que $p < 0,05$. Em relação aos valores do coeficiente de correlação e de contingência consideraremos que para valores $< 0,2$ a correlação é muito fraca, sendo uma correlação perfeita se o valor for igual a 1.

RESULTADOS

Cumpridos os critérios de inclusão e exclusão, podemos verificar que a média de idades dos indivíduos que constituem a amostra é de 25,15 anos (±4,595), tendo os indivíduos mais jovens 17 anos e os mais velhos 36 anos. Quanto ao género, podemos constatar que dos 94 indivíduos que compõem a amostra, todos são do sexo masculino (100,0%). A maioria dos indivíduos desta amostra, sendo eles 45 (72,6%), apresenta IMC normal.

Para a hipótese 1, utilizou-se o teste T de *Student* para amostras independentes (Tabela 1).

Tabela 1: Relação entre a massa do ventrículo esquerdo e o tipo de profissional.

		N	Média	Desvio Padrão
Massa do ventrículo esquerdo	Desportistas	68	219,2903	34,33147
	não jogadores	26	178,6299	36,08529

F= 0,127; p= 0,723; t=5,065; gl= 92; p= 0,000.

Como podemos observar, há diferenças estatisticamente significativas de MVE nos desportistas, relativamente ao grupo de controlo ($p = 0,00$), apresentando os atletas valores médios de MVE mais elevados (219,29 ± 34,33).

Na hipótese 2, não há diferenças significativas entre o tipo de desportista e as alterações ecocardiográficas ($p = 0,072$), no entanto observou-se que os futebolistas amadores apresentaram um maior número de alterações ecocardiográficas (50%), relativamente aos futebolistas profissionais (29,4%), (10 jogadores profissionais têm alterações ecocardiográficas relativamente a 17 jogadores amadores, o que não deixa de ser clinicamente significativo). A prevalência relativa de alterações nos amadores foi de 1,7 em relação aos profissionais.

Na hipótese 3, não há relação significativa entre o número de horas semanais de treino e as alterações ecocardiográficas nos futebolistas amadores ($p = 0,072$).

Na hipótese 4, não há relação entre a idade, o número de alterações ecocardiográficas e os futebolistas amadores ($p = 0,436$) e profissionais ($p = 0,778$).

Na hipótese 5, há relação moderada entre as alterações estruturais e os desportistas ($p = 0,00$). A prevalência total de alterações ecocardiográficas nos desportistas é de 28,7%, tendo em conta a amostra total de 94 indivíduos. Verificou-se que a existência de alterações estruturais é mais elevada nos futebolistas amadores (18,1%) relativamente aos jogadores profissionais (10,6%). Estatisticamente aceito a hipótese, no entanto estas alterações são clinicamente relevantes. Tendo em conta os resíduos ajustados (> 2), os jogadores amadores têm mais presença de alterações estruturais, quando comparados com o grupo de controlo que tem mais ausência de alterações.

DISCUSSÃO

O desporto caracteriza-se por exigir um treino sistémico que visa o desenvolvimento físico e adaptação do organismo. A prática intensa e frequente de uma actividade física proporciona

um conjunto de adaptações cardiovasculares no atleta. A maioria das alterações cardiovasculares, que ocorrem com a actividade desportiva em resposta ao esforço intenso são consideradas adaptações fisiológicas. Este estudo visa identificar as principais adaptações cardiovasculares em futebolistas de competição, avaliadas através do método ecocardiográfico.

A amostra foi constituída por 94 indivíduos, dos quais 36,2% eram jogadores profissionais, 36,2% jogadores amadores e 27,7% não desportistas. Os indivíduos eram todos do sexo masculino. Os jogadores apresentavam idades compreendidas entre os 17 e os 36 anos, sendo a média de idades de 25,15 (±4,595). Verificou-se que a maioria dos indivíduos desta amostra, sendo eles 45 (72,6%), apresentava IMC normal.

Em termos globais, podemos dizer que os jogadores amadores apresentavam um maior número de alterações ecocardiográficas, relativamente aos jogadores profissionais.

Verificou-se que a maioria dos indivíduos desta amostra apresentava o DDVE (93,5%), e a AE (84,4%) de dimensão normal. O tamanho médio DDVE nesta amostra foi de 55,39 mm (± 3,653) e da AE foi de 37,84 (±4,264), encontrando-se os valores médios dentro dos limites da normalidade[9] .

Quanto às dimensões da raiz da aorta (Ao), podemos verificar que 3,2% (3casos) da amostra apresentava dilatação da raiz da Ao, pertencente 2 casos ao grupo amador e 1 aos profissionais. A média da raiz da Ao, nesta amostra foi de 31,55 (±3,174), estando este valor dentro dos limites da normalidade [9].

A maioria dos indivíduos desta amostra, sendo eles 53 (85,5%), apresentava um IMVE normal. O grupo de jogadores amadores, com 6 indivíduos (9,7%), apresentava o IMVE mais elevado relativamente ao grupo de indivíduos profissionais, com 3 indivíduos (4,8%).

Verificou-se que a maioria dos desportistas desta amostra, sendo eles 82 (87,2%), não apresentava insuficiência valvular. O grupo de jogadores profissionais apresentou mais indivíduos com insuficiência valvular. Dos 12 indivíduos que apresentavam insuficiência valvular 10 apresentavam insuficiência mitral ligeira e 2 insuficiência tricúspide ligeira. A média da espessura do septo SIV foi de 0,928 (±0,876) e a média da espessura da PPVE foi de 0,773 (± 0,103), estando estes valores dentro dos limites da normalidade[9]. Verificamos que dos 93 indivíduos, todos apresentavam uma FE normal (100%), independentemente do grupo. Este resultado está de acordo com *Amoretti & Brion* (2000), que referem que atletas sujeitos a treino intenso e contínuo não costumam ter FE diminuída.

Pela análise estatística foi possível confirmar que existe diferenças entre os desportistas e os não desportistas relativamente ao nível de MVE. De uma forma global, verificou-se que os valores médios de MVE são mais elevados nos desportistas (219,29 ± 34,33). As médias de MVE são mais elevadas nos futebolistas profissionais (224,36 ± 31,46), comparativamente aos amadores (214,22± 36,75). A média de MVE é mais reduzida no grupo dos não jogadores (178,63±36,08). Por outro lado, é importante referir que os desportistas apresentaram médias de DDVE superior relativamente ao grupo de controlo.

Estes resultados vão de encontro às evidências científicas acumuladas. De facto, existem diversos estudos que compararam a MVE de desportistas e não atletas entre os 18 e os 35 anos e concluíram que a MVE é muito superior nos desportistas [7,14]. Segundo *Maron* (1995) a ecocardiografia tem mostrado, que o treino desportivo leva a um aumento da MVE, devido ao aumento da cavidade ventricular esquerda em diástole, ao aumento da espessura ventricular, ou a ambos. Não nos podemos esquecer de que o exercício isotónico aumenta o retorno venoso e, assim, o diâmetro ventricular telediastólico, permitindo um volume de ejecção e um DC maiores. Em resposta a um pedido crónico de volume, a parede do VE fica mais espessa de forma a normalizar o esforço da parede. *Morganroth et al* usaram ecocardiografia para avaliar as dimensões do VE de 56 atletas e demonstraram que o volume telediastólico e a massa do VE estavam aumentados em atletas isotónicos (exigência crónica de volume), comparados com os controlos [4].

A hipótese – *Os jogadores amadores têm mais alterações ecocardiográficas relativamente aos jogadores profissionais* – podemos concluir que não se confirma estatisticamente, no entanto verificou-se que os futebolistas amadores apresentaram um maior número de alterações ecocardiográficas, relativamente aos futebolistas profissionais.

A prevalência relativa de alterações nos amadores foi de 1,7 (IC95% (0,915 e 3,160)) em relação aos profissionais. Verificou-se que não existiu significância entre os desportistas e as alterações ecocardiográficas, embora clinicamente fosse relevante. Esta situação poderá dever-se ao facto dos jogadores profissionais terem um maior rastreio, avaliação e orientação no que diz respeito á pratica desportiva, relativamente aos jogadores amadores [11]. Seria importante existir um maior rastreio e orientação dos indivíduos que pretendam praticar desportos, de forma a identificar anomalias cardiovasculares pré- existentes que coloquem os atletas em risco aumentado de morte súbita de causa cardíaca; fornecer esclarecimentos através de avaliações de rotina e sistemáticas; estudar os efeitos do treino e de forma a aconselhar relativamente ás modalidades desportivas mais adequadas [12].

A hipótese – *Existe relação directa entre o número de horas semanais de treino e as alterações ecocardiográficas* – foi rejeitada. Os futebolistas profissionais apresentavam um maior número de horas de treino por semana (18horas), relativamente aos futebolistas amadores, sendo de esperar que apresentassem um maior número de alterações ecocardiográficas, nomeadamente estruturais, uma vez que a prática intensa e frequente de uma actividade física proporciona adaptações cardiovasculares mais proeminentes no atleta [10]. No entanto os resultados obtidos tendem a ser controversos, talvez porque os indivíduos profissionais tenham um maior rastreio, avaliação e orientação no que diz respeito á pratica desportiva, relativamente aos jogadores amadores [11]. Verificou-se que no grupo profissional, a média do número de alterações ecocardiográficas foi inferior, em relação ao grupo amador. Observa-se assim uma maior prevalência de alterações ecocardiográficas no grupo amador (1,7 vezes superior). É importante referir que a presença de alterações/ adaptações cardiovasculares apenas pode ser atribuída a indivíduos que treinem regularmente e com cargas de trabalho consideráveis. Num estudo realizado por *Amoretti & Brion* (2001), em que se comparam duas populações de indivíduos sujeitos a treino intenso, verificou-se que não ocorre necessariamente uma proporcionalidade directa entre a quantidade de horas de treino e a importância das alterações verificadas. Assim não se pode ter em conta somente o número de horas de treino por semana, sendo de importância crucial a

intensidade destes, bem como os anos de prática intensa de desporto de competição e o tipo de modalidade praticada, na medida que as respostas cardiovasculares do desporto isotónico e isométrico, têm características diferentes.

A hipótese – *Existe relação entre a idade e o número de alterações ecocardiográficas nos futebolistas profissionais e não profissionais* – não foi confirmada estatisticamente, contudo verificou-se que os indivíduos mais velhos apresentavam mais alterações ecocardiográficas (58,8%) relativamente aos mais novos (41,2%). Estes dados estão de acordo com a bibliografia, na medida em que é mais frequente adaptações morfológicas no adulto jovem, comparativamente ao adolescente [14]. Por outro lado, verificou-se que dos 34 jogadores de futebol profissional 29,4% têm presença de alterações estruturais, sendo 14,7% pertencentes aos jogadores com idades inferiores a 25 anos, e os restantes 14,7% pertencentes aos jogadores com idades superiores a 25 anos. Também se verificou, que dos 34 jogadores de futebol amador 50,0% têm presença de alterações estruturais, sendo 17,6% pertencentes aos jogadores com idades inferiores a 25 anos, e os restantes 32,4% pertencentes aos jogadores com idades superiores a 25 anos.

De acordo com *Froelicher* (1997), as adaptações morfológicas e consequentes alterações ecocardiográficas que ocorrem num atleta estão inversamente relacionadas com a idade, ocorrendo mais frequentemente em indivíduos mais jovens e podendo não ocorrer em indivíduos de mais idade; a nível morfológico, estas adaptações incluem um aumento da MVE e do volume ventricular esquerdo no final da diástole, e paralelamente, um aumento do tamanho das coronárias e das fibras miocárdicas. Em relação à idade a baixa concentração de testosterona na puberdade, pode explicar a ausência de um aumento substancial no tamanho do coração com o treino, além de uma reduzida massa muscular, que só permite treinar em intensidades menores. Na idade avançada, o treino é geralmente pouco intenso e prolongado [14].

Na hipótese 5, na qual se pretende obter a prevalência das alterações estruturais dos futebolistas profissionais relativamente aos não profissionais, verifica-se que, há relação moderada entre as alterações estruturais e os desportistas. A prevalência total de alterações ecocardiográficas nos desportistas é de 28,7%. Verifica-se que a existência de alterações estruturais é mais elevada nos futebolistas amadores (18,1%) relativamente aos jogadores profissionais (10,6%). Estatisticamente aceito a hipótese, no entanto a percentagem de alterações é clinicamente relevante. Esta situação pode dever-se ao facto de existir nos jogadores profissionais um maior rastreio, avaliação e orientação no que diz respeito á pratica desportiva, relativamente aos jogadores amadores, como já foi referido anteriormente [11]. Existe futebolistas amadores que não se encontram aptos para a prática desportiva, mas não têm conhecimento disso, e por isso deveria existir uma avaliação prévia de todos os desportistas de forma a identificar a aptidão física para a prática desportiva.

Em suma, podemos dizer que a prática intensa e frequente de uma actividade física proporciona um conjunto de adaptações cardiovasculares no atleta, consideradas benignas, por muitos autores, e dependentes dos mecanismos fisiológicos de adaptação ao treino intenso e prolongado. O ecocardiograma é um método de diagnóstico imprescindível no estudo anatómico das estruturas cardíacas e da função ventricular esquerda no atleta. Estes resultados vieram assim comprovar a hipótese inicialmente formulada, de que um individuo com treino intenso e continuo vai ser alvo de alterações estruturais a nível cardíaco quando comparado, com o individuo normal, não praticante de qualquer actividade desportiva. Por outro lado assinala a importância da ecocardiografia como instrumento de *screening* na avaliação da aptidão física à prática desportiva.

O estudo desenvolvido teve algumas limitações. A amostra foi de pequena dimensão (apenas 94 indivíduos), logo limitou-se a possibilidade de extrapolar a aplicação dos resultados obtidos para uma população. Salienta-se também que não se conseguiu obter o peso e a altura do grupo de controlo, e por isso não foi possível calcular SC, IMC, IMVE neste grupo.

Destaca-se o interesse de investigações futuras com uma amostra de maior dimensão e controlo de mais variáveis. Seria importante estudar-se simultaneamente a electrocardiografia e a ecocardiografia nos futebolistas profissionais e amadores, bem como estudos com outros indicadores funcionais (Eco Tecidular).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- BUTRICK, P.M.; SCHEUER, J. Exercício e coração. In: Alexander R.W. et al. Hurst´s- o coração. 9 ed. Lisboa, McGraw- Hill, Cap.35, p. 529, 2000.
2- ARAUJO, G.G. Conceitos fundamentais em fisiologia do exercício. Clinimex, [serial online] 2006; [9 ecrans]. Disponível em http://www.clinimax.com.br www. cefe.com.br.pdf.
3- FAGARD, R. H.; BEKAET, I. E. Sports cardiology- exercice in health and cardiovascular disease, Dordrecht, Martinua Nijhoff, p.3-19, 1986.
4- PUFFER, J. C. A Síndrome do coração de atleta, Exclusão das patologias cardíacas, The Physical and Sports Medicine, Julho/ Agosto/ Setembro, p.5-11, 2004.
5- MORGADO, J. Avaliação Cardiovascular do desportista, Hygeia, V.3, N°2, p.73-76, 1993.
6- SOUSA, B.S. Coração de atleta, Centro de estudos de fisiologia do exercício- Universidade Federal de São Paulo. [serial online] 2005; [8 ecrans]. Disponível em: URL: http://www. cefe.com.br.pdf.
7- MARON, B.J. et al. Insights Into Methods for Distinguishing Athlete´s Heart From Structural Heart Disease, Circulation, V.91, p.1596- 1601, 1995.
8- SILVA, C.E. et al.. O Ecocardiograma no Apoio à Decisão Clínica. 3ª Edição. Rio de Janeiro, Revinter, 2003.
9- BRANCO, L.; PEREIRA, T. Nomenclatura e valores de referencia em ecocardiografia modo M, bidimensional e Doppler em adultos. Rev. Port. Cardiol.13(Supl. II, 2.º Reunião sobre recomendações, competências e consensos em cardiologia)., p.81-89, 1994.
10- AMORETTI, R..; BRION, R. Cardiologie du Sport, Paris, Mason, 2000.
11- PINTO, H. O exame médico desportivo. Treino Desportivo., Ano.XII. n°3, 3°série Dez, p.56-58, 2005.
12- JONATHAN, A.; DREZNER, M.D. Morte súbita de causa cardíaca em atletas jovens. Postgraduate Medicine., v.17, n.3, p.86-99, 2002.
13- FROELICHER, V.F. et al..Exercício e o coração. Rio de Janeiro, Revinter., p.61-158, 1997.
14- SHARMA, S. Athlete´s heart- effect of age, sex, ethnicity and Sporting discipline. Experimental Physiology., v.88, n°5. p. 665-669, 2003.

ESTUDO COMPARATIVO DA UTILIDADE DO HOLTER E DO TESTE TILT NA AVALIAÇÃO DA SÍNCOPE

Ana Rita OLIVEIRA

RESUMO

A síncope é um dos sintomas mais intrigantes na prática clínica, com uma variedade de etiologias e mecanismos fisiopatológicos, envolvendo desde causas benignas e de bom prognóstico até condições ameaçadoras.

O objectivo deste estudo foi verificar a importância dos exames de diagnóstico, *Holter* e Teste de *Tilt*, para a determinação da etiologia da síncope e quantificar o perfil disritmíco de um doente com síncope.

O tipo de amostra utilizado foi não probabilístico acidental, com uma técnica de amostragem por conveniência. Foi feita uma recolha retrospectiva dos dados dos exames dos doentes que realizaram *Holter* e Teste de *Tilt* nos Hospitais da Universidade de Coimbra, especificamente no departamento de Pacing e Electrofisiologia e Laboratório de Electrocardiologia (sector de *Holter*) durante 2001 a 2005, inclusive.

Analisando os resultados obtidos, a amostra ficou constituída por 92 indivíduos, 58 do género masculino e 34 do género feminino, com idades compreendidas entre os 10 e os 85 anos, apresentando uma média de 45,65 ± 21,264 anos.

Observou-se uma elevada percentagem de pessoas jovens, grupos etários mais novos a realizarem estes 2 testes de diagnóstico.

No Teste de *Tilt* verificou-se uma predominância do protocolo farmacológico, quer a conclusão seja positiva ou negativa. Observou-se um predomínio de resposta negativa no género masculino.

O género feminino apresentou maior ocorrência de respostas positivas, sendo a resposta vasodepressora a mais predominante.

A representatividade da sintomatologia concordante com as pausas sinusais no decorrer da gravação do *Holter* foi muito reduzida (8%).

Todas as pessoas que apresentaram *Tilt* positivo apresentaram pausas sinusais. Observou-se que presença de síncope, como sintoma principal, constitui um factor importante e significativo na ocorrência de taquicardia ventricular e supraventricular durante a monitorização do *Holter*.

PALAVRA-CHAVE: Síncope, Teste de T*ilt, Holter.*

INTRODUÇÃO

Síncope é definida como perda súbita e temporária da consciência, com perda do tónus postural e recuperação espontânea. Não é uma doença, mas um sintoma dos mais frequentes e frustrantes com os quais os médicos têm que lidar. Pode ocorrer em qualquer idade e não tem predisposição de sexo. Suas causas são múltiplas, o que faz com que médicos, de diversas especialidades, se envolvam com o tema[1].

Ocorre em 20 % da população geral e é provavelmente dos sintomas com maior diversidade de diagnósticos diferenciais[2].

A prevalência de síncope aumenta com idade, passando de 0,7% em indivíduos entre 35 e 44 anos, a uma incidência anual de 6%, com uma taxa de recorrência de 30% em indivíduos com 75 anos ou mais. A taxa de mortalidade anual por todas as etiologias é de 8,3% em jovens e 26,9% em idosos[5].

A síncope de origem cardíaca tem uma alta mortalidade, tem o pior prognóstico e a maior parte de evolução diagnóstica tem como origem uma causa arrítmica[3]. Os portadores deste tipo de síncope apresentam um elevado risco de morte súbita[6].

A complexidade na definição diagnóstica da síncope fazia com que 30 a 50% dos episódios fossem de etiologia inexplicada. Com a introdução de novos métodos diagnósticos particularmente o *Holter* e Teste de *Tilt* verifica-se que os índices de indefinição situados entre 30 e 50% baixaram para cerca de 20%[7].

Está indicado o *Holter* quando a suspeita por arritmias é muito elevada, sendo através deste registo possível a detecção de anormalidades no ritmo, as quais associadas a sintomas como a pré-síncope podem permitir a identificação da causa síncope. Este é o estudo inicial de síncope nos pacientes com doença cardíaca conhecida[4].

O Teste de *Tilt* está indicado em doentes com síncopes recorrentes sejam elas ou não de causa neurocardiogénica quer ocorrendo em doentes com doença cardíaca estrutural ou não, na avaliação complementar de doentes com síncope identificada mas nos quais o achado de uma componente neurocardiogénica possa afectar a terapêutica e como avaliação no *follow-up*[8].

Esta investigação tem como principal objectivo, mostrar a importância dos exames de diagnóstico *Holter* e Teste de *Tilt* para a determinação da etiologia da síncope e quantificar o perfil disritmico de um doente com síncope. O objectivo específico é definir num grupo de indivíduos cujo sintoma é síncope ou pré-síncope a incidência de síncope neurocardiogénica, em função da idade, do género e do tipo de resposta obtida, utilizando o Teste de *Tilt*. Determinar a causa arrítmica, utilizando o *Holter*, em função do período de assístolia, fazendo o registo continuo da actividade eléctrica

Aluna de Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra.
A equipa de Investigação é constituída pelo investigador principal acima identificado e pelo Coordenador de Investigação Titular da Disciplina: Mestre Jorge Conde e Orientadores: Mestre Margarida Pocinho e Dr. Joaquim Pereira.

cardíaca, com o objectivo de avaliar ritmo de base, existência de pausa sinusal, o número e qual a sua duração, existência ou não de sintomatologia.

MATERIAL E MÉTODOS

Para se cumprirem os objectivos propostos neste estudo, foi efectuado um estudo retrospectivo, sendo inicialmente do tipo exploratório e posteriormente um estudo de natureza descritivo-correlacional (nível II).

A amostra em estudo foi do tipo não probabilístico e a técnica de amostragem utilizada foi por conveniência.

A população alvo do estudo incluiu todos os indivíduos, de ambos os sexos, que efectuaram *Holter* e Teste de *Tilt,* no serviço de cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Relativamente à amostra foi constituída por todos os indivíduos que realizaram os 2 exames de diagnóstico nos quais ocorreram episódios sincopais, sem apresentarem causa que o justifique, apresentando um período de 4 anos, entre 2001 a 2005 inclusive.

A realização desta investigação envolveu duas fases distintas. Na primeira fase todos os dados considerados indispensáveis para a realização deste estudo foram recolhidos e registados numa grelha elaborada para o efeito. A recolha dos dados preservou toda a confidencialidade que lhe foi exigida, sendo estes utilizados exclusivamente para esta investigação, mantendo-se todas as normas éticas e assegurando-se o anonimato dos dados de cada doente.

Após a recolha e registo dos dados, estes foram inseridos na base de dados do programa estatístico estabelecido, *SPSS versão 12.0 inc*. Foi feita ainda a revisão da literatura, para se poder enquadrar teoricamente este estudo, análise exploratória das variáveis e a caracterização geral da amostra.

Na segunda fase, o tratamento estatístico dos dados recolhidos foi efectuado mediante a utilização de vários testes com o intuito de avaliar a veracidade das hipóteses formuladas:

H1 – Existem diferenças entre o tipo de resposta decorrente do Teste de *Tilt* face à idade;

H2 – Existe uma relação entre o tipo de resposta decorrente do Teste de *Tilt* e o género;

H3 – Verifica-se uma associação entre a sintomatologia e as alterações (pausas sinusais) durante a gravação do *Holter*; H3a: Existe relação entre a sintomatologia e o valor da pausa sinusal; H3b: Verifica-se a existência de relação entre o valor da pausa e o género;

H3c: Existem diferenças entre o valor da pausa sinusal face à idade; H3d: Existem diferenças entre o número de pausas face ao tipo de sintomatologia;

H4 – Existem diferenças entre a idade face ao ritmo de base;

H5 – Observa-se relação entre o tipo de protocolo relativamente à idade e género;

H6 – Existe uma relação entre o *Tilt* positivo no Teste de *Tilt* e a ocorrência de pausas sinusais no decorrer da gravação do Holter

H7 – Existe uma associação entre a síncope e a ocorrência de taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular.

Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$ e valor dos resíduos > 2.

RESULTADOS

Verificados os critérios de inclusão e exclusão, a amostra ficou constituída por 92 indivíduos, 58 do género masculino (63,0%) e 34 do género feminino (63,0%), com idades compreendidas entre os 10 e os 85 anos, apresentando uma média de 45,65 ± 21,264 anos (quadro 1).

Quadro 1: Distribuição da amostra segundo género e idade.

Grupo Etário	Sexo		TOTAL	Min.	Max.	Média	Desvio Padrão
	Feminino	Masculino					
10-25	9 (9,8%)	12 (13,0%)	21 (22,8%)	10	85	45,65	21,264
25-45	12 (13,0%)	11 (12,0%)	23 (25,0%)				
45-60	6 (6,5%)	19 (20,7%)	25 (27,2%)				
60-75	3 (3,3%)	11 (12,0%)	14 (15,2%)				
>75	4 (4,3%)	5 (5,4%)	9 (9,8%)				
Total	34 (37,0%)	58 (63,0%)	92 (100,0%)				

A classe etária mais prevalente da amostra correspondeu aos 45-60 anos, onde estão presentes 25 indivíduos (27,2%). As classes etárias dos 10-25 e dos 25-45 anos apresentaram uma prevalência igualmente elevada.

Observou-se que os escalões etários dos 10-45 anos apresentaram semelhante distribuição relativamente ao género. A partir dos 45 anos existiu maior frequência do género masculino a realizar estes 2 exames.

Não foram estatisticamente encontradas diferenças significativas entre o tipo de respostas face à idade (p: 0,413). Contudo a resposta mista foi a que se distribuiu mais linearmente pelos vários grupos etários, apresentando esta resposta uma ordenação média de 55,38%.

A resposta negativa surgiu em 38 indivíduos enquanto que em 54 indivíduos surgiram alterações (resposta positiva), sendo a vasodepressora a que apresentou maior ocorrência (30 indivíduos, 32,6%).

Observou-se que resposta vasodepressora surgiu mais frequentemente no grupo etário dos 45-60 anos. A resposta cardioinibitória ocorreu apenas nos grupos etários mais novos. Enquanto que a resposta mista distribuiu-se linearmente pelos grupos etários.

Nos indivíduos com idade > 75 anos obteve-se uma maior ocorrência de respostas positivas, apesar de pouco expressiva essa diferença.

Quadro 2: Relacionar o tipo de resposta decorrente do Teste de Tilt com o género

TIPO DE RESPOSTAS		GÉNERO		TOTAL
		Feminino	Masculino	
Negativo	N	8	30	38
	%	21,1%	78,9%	100,0%
	% Tt	8,7%	32,6%	41,3%
	R.A.	- 2,7	2,7	
Resposta Vasodepressora	N	17	13	30
	%	56,7%	43,3%	100,0%
	% Tt	18,5%	14,1%	32,6%
	R.A.	2,7	- 2,7	
Resposta Cardioinibitória	N	5	7	12
	%	41,7%	58,3%	100,0%
	% Tt	5,4%	7,6%	13,0%
	R.A.	0,4	- 0,4	
Resposta Mista	N	4	8	12
	%	33,3%	66,7%	100,0%
	% Tt	4,3%	8,7%	13,0%
	R.A.	- 0,3	0,3	
TOTAL	N	34	58	92
	%	37,0%	63,0%	100,0%

χ^2: 9,310; gl: 3; p: 0,025; c.c.: 0,303

Verificou-se um maior predomínio de respostas negativas (30 indivíduos 32,6%) por parte do género masculino enquanto que nos do género feminino surgiu mais frequentemente as respostas positivas. (quadro 2)
Dentro das respostas positivas, observou-se que os indivíduos de género feminino apresentam maior ocorrência de resposta vasodepressora (17 indivíduos, 56,7%).
Os indivíduos do género masculino também apresentam elevada ocorrência de resposta vasodepressora (13 indivíduos; 43,3%), contudo a diferença relativamente aos outros tipos de resposta positiva não foi tão significativa comparativamente ao género feminino.
Através da análise dos resíduos ajustados verificou-se que as respostas que apresentaram maior força de associação com o género foram a resposta negativa e a vasodepressora.
Observou-se a existência de uma relação estatisticamente significativa entre o tipo de resposta decorrente do Teste de *Tilt* face ao género (p:0,025).

Quadro 3: Relacionar a sintomatologia com as pausas sinusais durante o *Holter*

Sintomatologia		Pausas		TOTAL
		Ausente	Presente	
Doente assintomático	N	57	15	72
	% Ass.	79,2%	20,8%	100,0%
	% Total	62,0%	16,3%	78,3%
	R.A.	1,7	- 1,7	
Doente sintomático	N	12	8	20
	% Sin.	60,0%	40,0%	100,0%
	% Total	13,0%	8,7%	21,7%
	R.A.	- 1,7	1,7	
TOTAL	N	69	23	92
	%	75,0%	25,0%	100,0%

x^2: 3,067; gl: 1; p: 0,080; c.c.: 0,180

A maioria dos indivíduos apresentou-se assintomático durante *Holter* e a ocorrência de pausas sinusais foi reduzida. Contudo a ocorrência de pausas surgiu mais frequentemente nos doentes assintomáticos (15 indivíduos, 16,3%).
A representatividade da sintomatologia concordante com pausas sinusais durante a gravação foi reduzida, obtendo um total de 8,7% (8 indivíduos).
Através da análise do coeficiente de contingência (0,180) e dos resíduos ajustados verifica-se que a força de associação entre a sintomatologia e o valor da pausa é muito baixa.
Estatisticamente não existiu associação entre a sintomatologia e presença ou ausência de pausas sinusais no decorrer da gravação do *Holter* uma vez que p >0,05.
Os indivíduos do género masculino apresentaram maior ocorrência de pausas, sendo a maior prevalência de pausas no grupo 2000-3000ms. O grupo de indivíduos com "pausa > 3000ms" também teve prevalência no género masculino, verificando-se que o género feminino não apresentou nenhuma ocorrência de pausas com esse valor. Na ocorrência de pausas elas surgem mais frequentemente nos grupos etários 45-60 e 45-60 anos (6 indivíduos em cada; 26,1%).

Quadro 4: Ritmo de base dos indivíduos que realizaram Holter.

	Ritmo de Base	N	Ordenação Média
IDADE	Ritmo sinusal	74	43,26
	Fibrilhação Auricular	11	72,55
	Flutter Auricular	3	41,00
	Ritmo de pacemaker	4	39,00
	TOTAL	92	

x^2:12,791; gl: 3; p: 0,005

Existiram estatisticamente diferenças significativas entre o ritmo de base e a idade (p <0,05), sendo o ritmo que mais ocorreu face à idade (ordenação média de 72,55%) Dos indivíduos que apresentaram fibrilhação auricular todos tinham idade superior a 45 anos (11 indivíduos; 11,9%).
Dos 92 indivíduos, 53 foram sujeitos a medicação no decorrer o exame com 57,6% (protocolo farmacológico). Dos restantes, 39 indivíduos não foram submetidos a stress farmacológico com 42,4% (protocolo passivo).
O protocolo passivo ocorreu mais frequentemente nos grupos etários mais novos (10 aos 60 anos), surgindo com maior prevalência nos indivíduos do género masculino (23 indivíduos; 59,0%).
No protocolo farmacológico continua a prevalecer os indivíduos do género masculino, surgindo com maior frequência nos grupos etários mais novos (10 aos 60 anos) 41 indivíduos (77,3%), sendo o dos 45 aos 60 anos o mais representativo (26,4%). Estatisticamente existem diferenças significativas entre a distribuição do protocolo farmacológico relativamente à idade e género. O mesmo não foi observado relativamente ao protocolo passivo p >0,05.
Foram obtidos resultados significativos (p <0,05) entre o *Tilt* positivo e a ocorrência de pausas sinusais. Pela análise dos resíduos ajustados verifica-se que o *tilt* positivo e as pausas sinusais tem uma correlação significativa (p: 0,013) estando associados em cerca de 8,7% (c.c: 0,251).
Todas as pessoas que apresentaram *Tilt* positivo tiveram pausas sinusais no decorrer da gravação do *Holter* (8 indivíduos, 100,0%).
Para finalizar, foram encontradas diferenças significativas entre a síncope e a ocorrência de taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular.
Comparativamente com a taquicardia ventricular (6 indivíduos, 6,5%), verificou-se que a taquicardia supraventricular ocorreu mais frequentemente durante a gravação do *Holter* (17 indivíduos, 18,5%).
Todos os indivíduos que referiram a síncope como sintoma principal apresentaram a ocorrência de taquicardia ventricular ou taquicardia supraventricular durante a gravação do Holter. Estatisticamente existiram diferenças significativas entre a síncope e a ocorrência de taquicardia ventricular e síncope e a ocorrência de taquicardia supraventricular (p=0,047; p=0,013).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A amostra estudada é composta por 92 indivíduos que realizaram simultaneamente 2 exames de diagnóstico, *Holter*

e Teste de *Tilt,* dos quais 58 (63,0%) foram do género masculino e 34 (37,0%) do género feminino.
Esta predominância do género masculino é frequentemente relatada nos estudos epidemiológicos referentes a este tema.
De um modo geral, verificou-se que existiu um predomínio de indivíduos dos grupos etários mais novos a realizarem estes 2 exames. À medida que a idade aumentou o número de indivíduos a realizarem estes exames foi diminuindo. Verificou-se uma relação inversamente proporcional entre a idade e a realização do *Holter* e Teste de *Tilt*.
Obteve-se uma predominância de respostas positivas (54 indivíduos) enquanto que em 38 indivíduos obtiveram resposta negativa. Estes dados não estão de acordo com o estudo de *Moya et al*[13], que verificaram numa amostra total de 111 indivíduos, 85 com resposta negativa e 29 com positivas.
Não existiram diferenças significativas entre o tipo de respostas decorrente do Teste de *Tilt* face à idade. A resposta vasodepressora surgiu mais frequentemente no grupo etário dos 45-60 anos.
A resposta cardioinibitória ocorreu apenas nos grupos etários mais novos. Enquanto que a resposta mista distribuiu-se linearmente pelos vários grupos etários.
Segundo *Kurbaan et al.*[9], a resposta vasodepressora apresenta maior ocorrência nos grupos etários mais velhos (>65 anos), a cardioinibitória nos grupos etários mais novos (<35 anos) e a mista distribui-se linearmente. Contrariamente *Wu et al*[10], verificou que mista surgiu mais frequentemente nos grupos mais novos.
Em relação aos resultados obtidos para testar a H2, verificou-se a existência de uma associação entre o tipo de resposta decorrente do Teste de *Tilt* e o género. Observou-se maior prevalência dos indivíduos do género feminino com respostas positivas, surgindo em 26 indivíduos (28,3%), num total de 34 (37,7%). Tal conclusão vai de encontro ao estudo efectuado por *Wu et al*[10].
Dentro das respostas positivas, observou-se que os indivíduos de género feminino apresentaram maior ocorrência de resposta vasodepressora, estando de acordo com os resultados obtidos por *Jaramillo*[3].
Relativamente à resposta negativa detectou-se a existência de um maior predomínio por parte do género masculino, num total de 58 indivíduos (63,0%) 30 deles apresentaram resposta negativa (78,9%). Enquanto que apenas 8 indivíduos do género feminino apresentaram resposta negativa.
Na H3 pretendíamos verificar se existe associação entre a sintomatologia e as pausas sinusais durante a gravação do Holter, para isso estabelecemos algumas sub-hipóteses.
Verificou-se que durante monitorização do *Holter* a ocorrência de pausas sinusais foi diminuta, surgindo em apenas 23 indivíduos (25,0%), ocorrendo a maioria nos assintomáticos, em 15 indivíduos (16,3%).
A representatividade da sintomatologia concordante com pausas sinusais durante a gravação foi bastante reduzida obtendo um total de 8,7% (8 indivíduos).
Segundo *Jaramillo*[3] a probabilidade de que ocorra um episódio sincopal durante a gravação é muito baixa (1 a 2%). Já para *Blanco et al*[1], um traçado de ECG é capaz de detectar anormalidades em 2 a 11% dos indivíduos com síncope.
Estudos feitos com gravadores de *Holter* por *God*[12] em pacientes com síncopes prévias mostram uma correlação positiva entre sintoma/arritmia de apenas 4%.
Estudos referidos na literatura de *Jaramillo*[3] também concluíram que não se pode declarar uma arritmia assintomática como a causa de síncope, o mesmo foi verificado por *Kapoor*[7], onde em cerca de 17% dos indivíduos os sintomas não têm relação com as arritmias Segundo *European Society of Cardiology*[2] em 15% dos indivíduos os sintomas não se encontram associados com as arritmias.
Quanto à incidência de pausas segundo o género, verificou-se uma prevalência dos indivíduos do género masculino (65,2%). Detectou-se igualmente que foram os indivíduos de género masculino que tiveram maior valor de pausa (>3000ms), no entanto *Caggiano*[14] encontra uma percentagem mais elevada nas mulheres em que ocorrem com maior frequência períodos de assístolia em relação ao masculino.
Verificou-se na H4, que os indivíduos que apresentaram fibrilhação auricular tinham todos idade superior a 45 anos. Assim este ritmo foi o ritmo de base mais representativo dos grupos etários mais elevados,
Estes resultados estão de acordo com os dados obtidos por *Silva*[11], que verificou que a prevalência da fibrilhação varia 0,05% nos indivíduos entre 25-35 anos a mais de 5% entre os com idade acima de 69 anos.
Não se observou a existência de diferenças significativas entre a idade, género e protocolo passivo. Relativamente a idade, género e protocolo farmacológico observou-se que existiram diferenças significativas ($p<0,05$).
Na H7 aferiu-se que todas as pessoas que apresentaram *Tilt* positivo tiveram pausas no decorrer da gravação do *Holter* (8 indivíduos, 100,0%).
Para finalizar, foram encontrados resultados estatisticamente significativos ($p>0,05$) entre a síncope e a ocorrência de taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular que surgem durante a monitorização do *Holter*.
Inferimos que a presença de síncope, como sintoma principal, constitui um factor importante e significativo na ocorrência de taquicardia ventricular e de taquicardia supraventricular durante a monitorização do *Holter*. *Benditt*[15], realizou uma investigação e verificou-se que em 85,5% dos indivíduos que apresentavam síncope houve relato de sintomatologia no decorrer do *Holter*, sendo 30,3% taquicardia supraventricular, 21,2% taquicardia ventricular, estando de acordo com os nossos dados.
Num estudo realizado por *Ammirati et al*[16], observou-se a ocorrência de taquiarritmias em cerca de 14 indivíduos (7,1%), numa amostra total de 195 indivíduos que apresentam síncope como sintoma.
Como conclusão do estudo verificamos que apesar de algumas limitações o Teste de *Tilt* e *Holter* são testes que em parte possibilitam a realização de diagnóstico de síncope.
A síncope é uma entidade clínica bastante frequente com inúmeras possibilidades etiológicas, que passa muitas vezes despercebida e não é convenientemente diagnosticada na realidade hospital. Além disso verifica-se que não existe uma sensibilidade clínica por parte da classe hospital para esta entidade.

Nesta investigação trabalhamos com indivíduos que realizaram os 2 exames de diagnósticos, *Holter* e Teste de *Tilt,* o que nem sempre é fácil de ser verificado, pois a maioria ou faz um ou o outro mas nunca os dois. Tal situação obrigou-nos a limitar o tamanho da nossa amostra, deste modo a reduzida amostra não nos permitiu tirar conclusões mais concludentes e realistas. Desta forma, parece importante que esta investigação possa ser continuada, mas com uma população de dimensões superiores ou até com a introdução de novas variáveis relevantes para o estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Blanco JMS. et al. Síncope Princípios de Urgências. Emergências y Cuidados Críticos [serial online] 2001 Abril. Disponível em URL: http// www.uninet.edu/tratado/CO11201.htm
2- Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of syncope. European Society of Cardiology 2004; 6:467-537.
3- Jamillo MJ. Síncope Unidade de Cuidado Intensivo Médico. Fundacion Santa Fé de Bogotá [serial online] 2001 Abril. Disponível em URL: http://www.ecolombia.com/medicina1299-sincope.htm
4- Mallet AL. Síncope: Abordagem Diagnostica. Revista da Soocerj. [serial online] 2002 Janeiro. Disponível em URL: http://www.socerj.org.br/médicos/revista/Jan99/art10.htm.
5- Hauer KE. Descobrir a causa de síncope. Postgraduate Medicine 2004; 21(1): 50-64.
6- Gomes R, et al. Morte Súbita Cardíaca: Etiopatogenia. Pathos 2000;16 (3): 4-36.
7- Kapoor WN. Current Evaluation and management of syncope. Bmj 2004; (9):336-341.
8- Bonfim A. S. et al. Teste de Inclinação: fundamentos em aplicação clínica. Revista da Socerij 2004; 243-248.
9- Kurbaan AS. Age and hemodynamic responses to tilt testing in those with syncope of unknown origin. Journal of the American College of Cardiology 2003;41(6).
10- Wu TC. et al. Valor diagnóstico do Teste de inclinação na Avaliação da síncope em crianças e adolescentes. Arquivo Brasileiro Cardiologia 2001; 77 (6): 501-4.
11- Silva et al., Síncope em adolescentes. Revista da Sociedade Portuguesa de Cardiologia do Rio Grande do Sul 2004; (1) XII.
12- God E. M. Síncope. Cardiologia: princípios e prática. Artmed, Porto Alegre 1999; 521-529.
13- Moya et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt positive syncope. American Heart Association Circulation 2001; 104: 1261.
14- Caggiano R. Asystole. Emedicine. [serial online] 2002 Abril. Disponível em URL: www.emediciene.com/emerg/topic44.htm
15- Benditt G. Syncope: is a diagnosis a diagnosis? J. Am. Coll. Cardiology 2003; 41 (5): 791 – 794.
16- Ammarati F. et al. Diagnosing syncope in clinical practice. European Heart Journal 2000; 21: 935-940.

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS NO ACIDENTE VASCULARES CEREBRAL ISQUÉMICO:
Tomografia Computorizada VS Triplex Scan Cervical

Carlos SANTOS*, Sonia MATEUS**, Irene MENDES***, Óscar TAVARES****, António SARAIVA****

RESUMO

INTRODUÇÃO: Os Acidentes Vasculares Cerebrais são a terceira causa de mortalidade e primeira de morbilidade nos países industrializados. Surgem segundo mecanismos fisiopatológicos e etiopatogénicos muito variados. O seu diagnóstico é realizado através do auxílio de exames complementares de diagnóstico.

OBJECTIVO: Correlacionar os achados da Tomografia Computadorizada Crânio-encefálica e do *Triplex Scan* Cervical contribuindo para o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos em doentes com Acidente Vascular Cerebral Isquémico do Distrito de Évora.

METODOLOGIA: Todos os doentes que realizaram T*riplex Scan* Cervical no Laboratório de Ultrassonografia Cardíaca e Neurovascular e Tomografia Computadorizada no Serviço de Imagiologia do Hospital Espirito Santo - Évora, no período de 1 de Janeiro de 2005 a 31 de Julho de 2007 com diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral.

RESULTADOS: Em 955 doentes (57,3% do sexo masculino), com média de idades de 70,75 (ä=12,226), 81% são hipertensos. No *Triplex*, a grande maioria dos indivíduos apresentava alterações a nível da circulação anterior esquerda (76,4%). A alteração mais frequente foi ateromatose carotídea, sem repercussão hemodinâmica Na Tomografia Computadorizada 19,5% das lesões isquémicas localizam-se no território anterior esquerdo e o tipo de lesões mais comum foi o lacunar (25,1%).
Verificou-se correlação significativa entre o estudo da circulação anterior no *Triplex* e a localização e tipo de lesão na Tomografia Computadorizada.

CONCLUSÃO: O *Triplex Scan* Cervical e a Tomografia Computadorizada são importantes na avaliação dos mecanismos fisiopatológicos do Acidente Vascular Cerebral Isquémico, contribuindo individualmente de forma e em fases da doença diferentes, não perdendo cada um a sua importância no seu diagnóstico e prevenção.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente Vascular Cerebral, Tomografia Computadorizada, Triplex Scan Cervical

ABSTRACT

INTRODUCTION: Stroke is the third mortality and the first morbidity cause in industrialized countries. They're many etiopatogénic and fisiophatological mechanisms responsible by Sroke. The diagnosis is done with the help of complementary diagnosis exams.

GOAL: Correlate the discoveries of Computed Tomography of skull and Carotid Ultrassonography to contribute for the knowledge of fisiophatological mechanisms in patients with ischemic Stroke form the District of Évora.

METHODS: All patients that made Carotid Ultrassonography in the Laboratory of Heart and Neurovascular Ultrassonography and Computerized Tomography of skull in the Imagiologia Service of HESE, in the period of January 1, 2005 to July 31, 2007, with diagnosis of ischemic Stroke.

RESULTS: In 955 patients (57,3% are male), with 70,75 men age (ä=12,226), 81% was hypertension. In Carotid Ultrassonography most of the patients has alterations in the left previous circulation (76,4%). The most frequent alteration was carotid atheromatosis, without hemodynamic repercussion. In Computerized Tomography of skull 19,5% of the ischemic lesion were located in the left previous territory and the most common type of lesions was the lacunar (25,1%).
The previous circulation in Carotid Ultrassonography had significant correlation with the location and lesion type in Computerized Tomography of skull.

CONCLUSIONS: Computerized Tomography of skull and Carotid Ultrassonography are both important in the evaluation of the fisiophatological mechanisms, with individually contributions in different ways and phases of the disease, without losing each one his importance in the diagnosis and prevention of Stroke.

KEY WORDS: Stroke, Carotid Ultrassonography, Computerized Tomography

Baseado na Tese de Licenciatura defendida em Outubro de 2007 do Técnico de Radiologia Carlos Filipe Pires Sarmento dos Santos,
na Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra,
tendo com Orientadores e Co-orientadores os Co autores referidos de seguida.
*Técnico de Radiologia – Hospital Distrital de Évora
**Técnico de Cardiopneumologia - Hospital Distrital de Évora
*** Médica com especialidade em Neurologia - Hospital Distrital de Évora
**** Professor de Radiologia – ESTESCoimbra

Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas

INTRODUÇÃO

Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) constituem a terceira causa de mortalidade e a primeira causa de morbilidade nos países industrializados. Em Portugal representam a primeira causa de mortalidade em adultos [1].

O AVC surge devido a processos patológicos que afectam os vasos sanguíneos, sendo os mecanismos etiopatogénicos responsáveis, variados. Algumas causas ainda não estão completamente identificadas, no entanto, pode-se afirmar que a grande maioria se deve ao controlo deficiente de factores de risco vasculares.

Existem os factores de risco vasculares modificáveis, como a Hipertensão Arterial (HTA), a Diabetes *mellitus*, a Dislipidémia e os hábitos tabágicos, que interagem com os factores de risco vasculares não modificáveis, nomeadamente os genéticos e familiares.

A tradução morfológica dos factores de risco vasculares é classificada em diferentes tipos de AVC. Todas as classificações existentes baseiam-se em uma ou várias características do AVC para integra-lo na categoria e subcategoria específica. Este diagnóstico fisiopatológico e etiopatogénico do AVC é actualmente realizado através do auxílio das características clínicas e de exames complementares de diagnóstico como a Tomografia Computadorizada crâneo-encefálica (TAC-CE) [2] e o Triplex Scan Cervical (TSC) [3]. As classificações mais conhecidas, como a classificação de *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP) utiliza simultaneamente diagnóstico clínico e achados da TAC-CE; a classificação *Lausanne Stroke Registry* (LSR) e a classificação *Trial of Organization 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST) baseiam-se nos factores de risco, no diagnóstico clínico e exames como a TAC-CE, a Ressonância Magnética e TSC.

De um modo geral os AVC's classificam-se em isquémicos e hemorrágicos. Os AVC's isquémicos subclassificam-se em trombóticos, embólicos e lacunares; os AVC's hemorrágicos subclassificam-se em intraparênquimatosos, subaracnoideus e subdural/extradural. Calcula-se que cerca de 80% dos AVC's são de origem isquémica e 15 a 30% destes, têm provavelmente origem numa fonte embolígena cardíaca.

Os internamentos nos hospitais portugueses devem-se principalmente e cada vez mais ao AVC, contribuindo para custos de saúde enormes, além de afectar indivíduos em idade produtiva. Uma pequena redução na incidência da, mortalidade e morbilidade do AVC seria um grande ganho para a saúde.

Neste contexto, é importante caracterizar a população hospitalar do Distrito de Évora, com diagnóstico de AVC Isquémico, podendo definir subgrupos de doentes com riscos e tipologias diferentes da doença, assim como perceber de que forma contribuem os exames de diagnóstico e terapêutica para o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos em doentes com AVC isquémico, correlacionando os achados da TAC-CE com os do TSC.

Pretende-se contribuir para a elaboração de um correcto diagnóstico, permitindo uma reflexão séria com a formulação de possíveis medidas preventivas e correctivas. Melhorar ou minimizar os efeitos negativos de determinadas intervenções no sentido de tornar mais rápido o diagnóstico de patologias e a decisão terapêutica.

MATERIAL E MÉTODOS

Seleccionaram-se todos os doentes consecutivos com diagnóstico de AVC, sem cardiopatias potencialmente emboligenas conhecidas referenciados ao Laboratório de Ultrassonografia Cardíaca e Neurovascular (LUSCAN) no HESE, entre 1 de Janeiro a 2005 e 31 de Julho de 2007. A população total era constituída por 1626 indivíduos, 912 do sexo masculino e 714 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 13 e os 97 anos. Dos 1626 seleccionaram-se os doentes que tinham realizado TAC-CE no Serviço de Imagiologia no HESE no mesmo período de tempo. Obteve-se a amostra a estudar, ficando constituída por 955 indivíduos, 547 do sexo masculino e 408 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 13 e os 97 anos.

Todos os doentes realizaram TSC, num ecógrafo *Vivid 3 Expert da General Electric*, com uma sonda linear de 4 a 10MHz e a TAC-CE num aparelho *Emotion 6* da *Siemens*. Além destes exames, foi efectuada uma análise do processo clínico de cada doente e realizou-se um questionário directo ao doente, onde se recolheram os dados que importavam ao estudo, ficando registados em protocolo individual, construído para o efeito.

O protocolo preenchido divide-se em quatro partes: a primeira parte refere-se à Identificação do doente; a segunda, ao registo dos Factores de Risco Vasculares Não Modificáveis (Sexo, Idade, Grupos etários, Antecedentes Familiares de AVC e Antecedentes Familiares de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM)); e dos Factores de Risco Vasculares Modificáveis (Hipertensão Arterial, Diabetes *Mellitus*, Dislipidémias e Tabagismo); a terceira parte à Informação Clínica e a quarta parte aos resultados dos Exames Complementares de Diagnóstico: TSC (Índice Intima-Média, Carótida Esquerda/Direita e Artéria Vertebral Esquerda/Direita) e TAC-CE (Tipo e Localização da Lesão).

Registados os dados, procedeu-se ao seu tratamento informático, primeiramente foram introduzidos no programa de estatística Statistical Package for the Social Siences (SPSS) versão 12 SPSS inc., tendo sido criada uma base de dados, a partir da qual, foi efectuado o tratamento estatístico.

RESULTADOS

Factores de Risco Vasculares Não Modificáveis

Observa-se maior percentagem (57,3%) de indivíduos do sexo masculino (Figura 1).

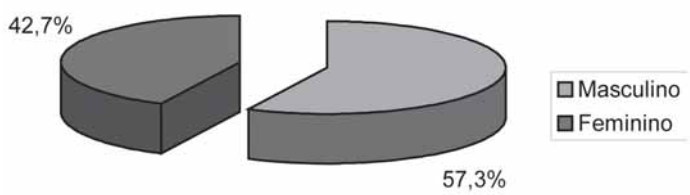


Figura 1 – Distribuição da variável Sexo (n=955).

[1] Exame realizado no Serviço de Imagiologia - Hospital Espírito Santo de Évora
[2] Exame realizado no Serviço de Imagiologia - Hospital Espírito Santo de Évora
[3] Exame realizado no Laboratório de Ultrassonografia Cardíaca e Neurovascular - Hospital Espírito Santo de Évora.

Um indivíduo era de raça negra e os restantes 954 de raça caucasiana. Com idades compreendidas entre os 13 e 97 anos, apresentavam uma média de 70,75 anos e desvio padrão de 12,226, sendo o maior número de casos nos grupos etários de idade superior a 64 anos (75,3%). Nos antecedentes familiares de 1° grau: 17,1% dos indivíduos referiram existir história de AVC em parentes, (10,8% com $\geq$ 65 anos) e 9,3% tinham história familiar de EAM em parentes de 1° grau (5,9% com idades $\geq$ 65 anos) .

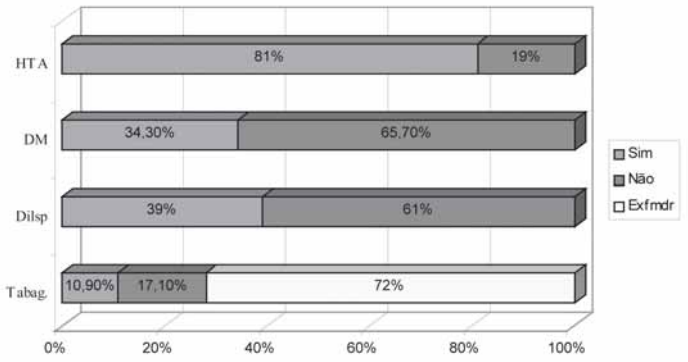


Figura 2 – Distribuição das Variáveis HTA, Diabetes, Dislipidémias e Tabagismo (n=955).

Factores de Risco Vasculares Modificáveis

Observa-se que 81% dos indivíduos eram hipertensos (Figura 2). Já 34,3% dos indivíduos sofriam de diabetes *mellitus* e 39% de dislipidémias. Apenas 10,9% dos indivíduos fumavam e 17,1% já não fumavam há mais de 12 meses.

Informação Clínica

Dos 91,3% indivíduos que realizaram a TAC-CE e o TSC tinham informação clínica de AVC isquémico, sendo a sua maioria AVC isquémico do hemisfério esquerdo (30,9%) e do hemisfério direito (24,3%).

Exames Complementares de Diagnóstico:

- *Triplex Scan* Cervical

No TSC 18,1% apresentaram espessamento ateromatoso das paredes arteriais, sendo o valor do IIM mais frequente 1,1mm (7,1%).

Relativamente à circulação anterior (Carótidas Esquerda e Direita), apenas um quarto dos indivíduos não apresentavam alterações a nível da circulação anterior. Observou-se uma maior incidência de patologia à esquerda (76,4%), sendo a alteração mais frequente a presença de ateromatose carotídea, sem repercussão hemodinâmica. Existe compromisso hemodinâmico significativo (placas de ateroma com protusão no lúmen arterial superior a 50%) à esquerda em cerca de 9,3% dos indivíduos e 8,7% à direita.

Na circulação posterior a grande maioria dos indivíduos não têm alterações. No entanto, a alteração mais frequente é a hipoplasia da Artéria Vertebral (2,9%), sendo mais frequente à direita (1,6%).

- Tomografia Computadorizada

Quanto ao tipo de lesão dos 955 indivíduos 13,6% tinham TAC normal e 6,3% obtiveram um resultado inconclusivo. 41,2% indivíduos apresentaram lesões isquémicas, sendo mais comum a lesão isquémica lacunar (25,1%) e 21,3% apresentaram lesões hemorrágicas e/ou padrão leucoencefalopatia, etc.

Quando à localização das lesões isquémicas 19,5% localizam-se no território anterior esquerdo, 16,2% anterior direito, 6,5% a nível do território posterior e os restantes 5,2% tinham lesões em vários territórios.

Medidas de Associação

No cruzamento das variáveis qualitativas observam-se as relações de dependência, sendo algumas relações de causalidade. Verifica-se a existência de associação entre alguns factores de risco vasculares não modificáveis e factores de risco vasculares modificáveis.

Tabela 1 – Medidas de Associação entre Variáveis

Pares de variáveis	Nº	C	p-level
sexo & tabag	955	,392	,000
classes et & hta	955	,204	,000
classes et & dislp	955	,199	,000
classes et & tabag	955	,290	,000
Caresq & sexo	955	,188	,000
Caresq & hta	955	,160	,003
caresq & classes etárias	955	,409	,000
cardta & sexo	955	,169	,001
cardta & dm	955	,133	,047
cardta & classes etárias	955	,381	,000
avesq & hta	955	,127	,049
avesq & classes etárias	955	,330	,001
avdta & tabag	955	,145	,024
avdta & classes etárias	955	,304	,000
tactipo & dislp	895	,115	,018
tactipo & classes etárias	895	,299	,000
caresq & taclocal	562	,342	,033
caresq & tactipo	895	,290	,000
cardta & taclocal	562	,341	,036
cardta & tactipo	895	,326	,000
taclocal & tactipo	562	,425	,000

As correlações significativas verificam-se entre as variáveis sexo e tabagismo, classes etárias e HTA, classes etárias e dislipidémia e classes etárias e tabagismo. Existindo associação apenas entre as variáveis sexo e tabagismo.

No TSC observa-se correlação significativa entre as variáveis: carótida esquerda e sexo, carótida esquerda e HTA, carótida esquerda e classes etárias, carótida direita e sexo, carótida direita e DM, carótida direita e classes etárias, artéria vertebral esquerda e HTA, artéria vertebral esquerda e classes etárias, artéria vertebral direita e tabagismo e artéria vertebral direita e classes etárias. No TSC observa-se associação entre as variáveis da circulação anterior (carótida esquerda e carótida direita) e as classes etárias, e na TAC–CE observa-se correlação significativa entre tipo de lesão e dislipidémia e tipo de lesão e classes etárias.

Verifica-se correlação significativa entre variáveis do TSC e a TAC, isto é, entre o estudo da circulação anterior (carótida esquerda e direita) no TSC e a localização e tipo de lesão na

TAC-CE. Na TAC-CE também se verifica correlação significativa e associação importante entre o tipo e localização da lesão.
O IIM não apresentou qualquer significância ou associação com os factores de risco vasculares e com os exames de diagnóstico e terapêutica.

DISCUSSÃO

Dos 955 indivíduos a grande maioria é do sexo masculino (57,3%), encontrando-se de acordo com estudos anteriormente realizados [1,2].
Com 42,7% de indivíduos do sexo feminino, verifica-se que a diferença entre o número de mulheres e homens é reduzida. Segundo alguns autores [3,4] o risco para AVC é superior no sexo masculino, mas a mortalidade por AVC é maior no sexo feminino, devido provavelmente, ao facto do AVC na mulher ocorrer em idades mais avançadas. A média de idades da amostra é de 70,75 (±12,226), o que aponta para uma amostra com idades avançadas, em que mais de metade tem idades superiores a 64 anos (75,3%). Assim, é possível perceber que o número de indivíduos do sexo feminino seja elevado, existindo pouca diferença entre o número de indivíduos do sexo masculino e feminino. Segundo estudos realizados [5] a idade é, provavelmente o factor de risco mais importante para o AVC. Também a ateromatose carotídea é mais frequente em doentes com idades avançadas [2,3,4,6].
O AVC Isquémico verificou-se em 91,3% dos indivíduos. Estudos referem que o AVC hemorrágico representa cerca de 20% dos casos, representando os restantes 80% AVC isquémico. A amostra em estudo apresenta 81% dos doentes hipertensos, sendo este o factor de risco mais comum e o tabagismo o menos referido. As dislipidémias e diabetes *mellitus* surgem em menor percentagem, pelo facto dos doentes estarem medicados e serem patologias de mais fácil controlo que a tensão arterial.
A HTA aumenta o risco para o AVC isquémico, nomeadamente o não cardioembólico, e o facto de estarmos perante uma amostra cuja média de idades é elevada, potência mais o risco para AVC isquémico [7,8,9,10]. Dos 91,3% de AVC isquémicos apenas 10,6% se referiam á circulação posterior (AVC VB). O enfarte isquémico da circulação posterior representa 25% dos enfartes do SNC, sendo os restantes 75% correspondentes à circulação anterior [11,12].
Nos Exames Complementares de Diagnóstico, o *Triplex Scan* Cervical é o exame de eleição para a avaliação das alterações da parede vascular e suas repercussões hemodinâmicas [13,14]. Na amostra em estudo no TSC foi a nível da circulação anterior (carótida esquerda e direita) que se observaram mais alterações. A ateromatose carotídea, sem compromisso hemodinâmico foi a alteração mais frequente, logo seguido da presença de IIM elevado. Segundo estudos, numa população com características e factores de risco vasculares, o risco de alterações da parede vascular é alto [15], sendo a marca fundamental da agressão sobre a parede arterial nas suas fases precoces o espessamento arterial difuso [16,17]. Está demonstrado que o IIM é uma medida válida do processo aterosclerótico e mostra o risco de doença cardiovascular, nomeadamente AVC [18]. Numa fase mais avançada da doença e persistência dos factores de risco vasculares, surgem placas ateromatosas, que se poderão desenvolver e causar estenose/oclusão. Já na circulação posterior, de acordo com a literatura, a hipoplasia na artéria vertebral direita foi a alteração mais frequente [19, 20].
Na TAC-CE as lesões isquémicas lacunares foram as mais frequentes. De acordo com alguns autores [11,12], os enfartes lacunares representam 25% de todos os enfartes do SNC. Topograficamente verificou-se uma maior ocorrência de lesões na circulação anterior. O que se encontra de acordo com que foi referido para o TSC.
A correlação significativa entre alguns factores de risco vasculares modificáveis e não modificáveis referidos, poderá ser explicada pela população em estudo possuir mais indivíduos do sexo masculino e uma média de idades altas, além de todos os hábitos antigamente mais frequentes nos homens, nomeadamente o hábito de fumar e a preferência por uma alimentação menos cuidada (á base de enchidos, carnes e vinhos). O aumento da TA, dos valores do LDH e das doenças cardiovasculares surgem também com mais frequência com o aumento da idade e nos indivíduos do sexo masculino. O sexo feminino [21] possui o efeito protector dos estrogéneos até á idade da menopausa. Quanto mais idade, maior a probabilidade de lesões ateroscleróticas e AVC [2,3,4,21,22]. A HTA apesar de representar o factor de risco major em todas as idades, em associação com o aumento da idade potência o risco para AVC e vários estudos [5,23] comprovam a existência de uma relação directa entre as dislipidémias com o risco de AVC isquémico. No estudo da relação entre factores de risco vasculares e TSC, observa-se maior número de correlações entre os factores de risco vasculares com a circulação anterior do que com a posterior. Verificou-se uma correlação significativa com a circulação anterior e o sexo, classes etárias, HTA e DM e com a circulação posterior e as classes etárias, HTA e tabagismo.
Não se observa relação entre o IIM com os factores de risco vasculares e com os exames de diagnóstico e terapêutica pelo facto da grande maioria dos indivíduos desta amostra ter doença aterosclerótica numa fase mais avançada com a presença de placas ateromatosas, estenoses e/ou oclusões. Os indivíduos que apresentam doença aterosclerótica na fase precoce, são menos de um quinto da amostra.
Relativamente à TAC-CE o tipo de lesão correlacionou-se com as classes etárias e a dislipidémia. As classes etárias são um factor de risco sempre presente em correlação positiva e em associação com a presença de patologia na circulação anterior. Quanto mais idade mais patologia e maior o seu grau de gravidade. Segundo alguns autores os hipertensos têm maior risco para alterações no resultado do exame complementar realizado, a diabetes *mellitus*, embora com menos prevalência que a HTA, aumenta o risco para AVC, 2 a 3 vezes, nomeadamente para AVC's lacunares. As dislipidémias possuem uma relação linear com a aterosclerose, pois as lipoproteinas estão associadas ao desenvolvimento da doença aterosclerótica. O tabagismo duplica o risco para doença vascular [2,8,10,24,25]. Todos os factores de risco vasculares contribuem para a doença aterosclerótica, cada um com grau de influência diferente. Quando associados, o risco pode aumentar até vinte vezes [2]. Daí verificar uma forte correlação de factores de risco vasculares mais relevantes (sexo, classes etárias e HTA), com as alterações nos exames complementares

de diagnóstico em estudo. Na relação entre os resultados dos exames verifica-se correlação significativa entre os resultados da circulação anterior no TSC e os resultados da TAC (nomeadamente local e tipo de lesão). Como referido anteriormente[11,12], o enfarte isquémico da circulação posterior apenas representa 25% dos enfartes do SNC, são artérias de calibre mais pequeno, estando sujeitas a menos pressões e agressões sobre as paredes arteriais, logo menos susceptíveis a lesões ateromatosas e consequentemente AVC's. Também no TSC o estudo da circulação posterior tem algumas limitações subjacentes. Segundo alguns autores, na TAC o estudo da regiões irrigadas pela circulação anterior é tão fácil como para a da circulação posterior [8,19,26,27,28,29].

Existe uma correlação e associação significativas entre o tipo e local de lesão na TAC-CE. O AVC hemorrágico, embólico ou lacunar têm maior prevalência na circulação anterior, provavelmente por o enfarte isquémico da circulação anterior representar 75% dos enfartes do SNC [11,12]. As artérias da circulação posterior estão menos sujeitas a agressões e consequentemente repercussões hemodinâmicas e talvez daí se verificar na TAC-CE, que são poucos os doentes com lesões a nível da circulação posterior do tipo hemodinâmico. Em suma, verificou-se a existência de correlação entre maior número de factores de risco vasculares modificáveis com os resultados dos Exames Complementares de Diagnóstico. Sendo o factor de risco vascular modificável com maior associação, a HTA. O factor de risco vascular não modificável com maior associação com o resultado dos exames, são as classes etárias. Existe uma correlação significativa entre os resultados na circulação anterior estudada por TSC com os resultados da TAC-CE, quanto ao tipo de lesão e localização.

CONCLUSÃO

Conclui-se que os exames de diagnóstico e terapêutica em estudo são importantes na avaliação dos mecanismos fisiopatológicos, contribuindo cada um de forma e em fases de evolução da doença diferentes, não perdendo cada um a sua importância no diagnóstico e prevenção de AVC. Será importante em trabalhos futuros atribuir uma dimensão espacial ao AVC, isto é, considerar a modelação da distribuição geográfica doença. Esta modelação da doença permitirá conhecer o comportamento da doença por concelhos ou grupos de concelhos. Será ainda, importante aplicar outro tipo de modelos nomeadamente os longineares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Frost L, Engholm G, Johnsen S, Moller H, Husted S. Incident stroke after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *American Journal of Medicine* 2000; 108 (1): 36-40.
2- Ferro JM, Verdelho A. Epidemiologia, Factores de Risco e Prevenção Primária do AVC. *Pathos* 2000; Ano XVI (7): 5–15.
3- Sacco RL, Benjamim EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolion TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk Factor. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
4- Sacco RL. Identifying patient populations at high risk for stroke. *Neurology* 1998; 3 (51): 527-530.
5- Goldstein LB, *et cols*. Primary Prevention of Ischemic Stroke – A Statement for Healthcare Professionals form the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103:163-182.
6- Pedro LM, Madeira F, Pereira da Silva A, Gonçalves R, Evangelista A, Carvalho L, Fernandes e Fernandes J, e Gorjão Clara J. Repercussão Vascular da Hipertensão Arterial no Idoso: Avaliação com Métodos Não-Invasivos. In Grupo de Investigação e Tratamento do Hipertenso Idoso (ed). *A Hipertensão Arterial do Idoso* 1995; 81-96.
7- Achutti AC, Ladeia AM, Guimarães AC, Azambuja MI. Epidemiologia das Ateroscleroses Coronária (DAC) e Cerebrovasculares (AVC) [WWW document]. 2003. http://educacao.cardiol.br/pec/aterosclerose/fasciculos/2003a2f3m2/art03.htm [retirado em Junho 2004].
8- Barnett HJM. Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management. 3ª edição, Lisboa: Ghurchill Livingstone; 1998.
9- Wraige E, Hajat C, Jan W, Pohi KR, Wolfe CD, Ganesan V. Ischaemic stroke subtypes in children and adults. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45(4): 229-32.
10-Elliott WJ. AVC - Novos tratamentos, novos factores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico agudo. *Patient Care* 1999. 44–61.
11-Anderson CS, Taylor BV, Hankey GJ, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infartion. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994; 57: 1173-1179.
12-Dcosta DF. Subtypes of acute cerebral infartion. Lancet 1992; 339: 1541.
13-Ferro JM. Doença Vascular Cerebral: Progressos e Perspectivas. *Revista do Interno* 1994; 1: 17-30.
14-Stary HC. Atlas de Aterosclerose, Progressão e Regressão. Algés: Euromédice, Edições Médicas, Lda; 2000.
15-Filho JLN. Ultra-sonografia Vascular. Revinter; 2000.
16-Gronholdt ML. Ultrasound and lipoproteins as predictors of lipid-rich, rupture-prone plaques in the carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 2-1.
17-Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, Zabalgoitia M, Asinger RW, Sattord R, Halperin JL. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *Journal of the American Society of Echocardiography* 1999; 12(12): 1080-1087.
18-Bots ML, Grobber DE. Statin Treatment and Progression of Atherosclerotic Plaque Burden, Review article in Statins and Atherosclerosis Progression. *Drugs* 2003; 63 (9): 893 – 911.
19-Filho JL, Cunha SS, Paglioli SA, Souza GG, Pereira AH. Ultra-sonografia Vascular. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda; 2000.
20-Antoch G, Dietz A, Hofer M, Hollenbeck M, Kambergs J, Krogmann ON, Pieper M, Reihs T, Saleh A, Siltzer M, Tabatabai G, Turck J. Teaching Manual of Color Duplex Sonography, A workbook on color duplex ultrasound and echocardiography. Germany: Georg Thieme Verlag; 2001.
21-Bray JM. Plaques Carotides – Diagnostic, Evaluation, Pronostic. France: Sauramps Médical; 1997: 36–54.
22-Whisnant J. Modeling of risk factor for ischemic stroke the Willis lecture. *Stroke* 1997; 28: 1840-1844.
23-Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 1995; 333 (21): 1392-1400.
24-Rosas MJ. O AVC no Adulto Jovem, *Cardiologia Actual* 1998; 8 (76): 2437-2442.
25-Castro I, Batlouni M. Cardiologia Princípios e Práctica. Porto Alegre: Artmed Editora; 1999; 651–662.
26-Ludvig H. Anotações da aulas – Aterosclerose. [WWW document]. 1998. http://www.famema.br/disc/vascular [retirado em Maio 2001].
27-Klassen G. Enfermedad Cerebro Vascular, *Revista Médica*; 2 (1). [WWW document]. http://www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm [retirado em Maio 2001].
28-Batista P. Avaliação Não Invasiva da Circulação Carotídea Extracraniana. *Cardiopulmunar, Revista Técnico-Cientifica* 1997; 2 (2): 27-35.
29-Batista P, Romeiro C. A Importância das Técnicas de Imagem na Detecção de Acidentes Vasculares Cerebrais Embólicos – O Papel do Técnico de Cardiopneumologia. *Cardiopulmunar* 1997; 2(2): 37-43.

INTERVENÇÃO CORONÁRIA PERCUTÂNEA PRIMÁRIA EM DOENTES COM SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO COM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST: Referenciação versus não referenciação

Sara COSTA*, P Dias COSTA**, Hélia ROMEIRA**, J Lopes GOMES**, Cristina BAETA***

RESUMO

O síndrome coronário agudo é uma das mais sérias manifestações de doença cardíaca isquémica. O seu tratamento passa pela adopção precoce de uma estratégia de reperfusão, apresentando-se a intervenção coronária percutânea primária como a mais vantajosa das opções. A precocidade com que é implementada pode ser aferida com recurso aos tempos de porta-agulha e porta-balão que, segundo as recomendações internacionais, não devem ultrapassar os noventa minutos. Uma das possíveis metodologias a aplicar para reduzir estes dois tempos é a referenciação, feita pelo Instituto Nacional de Emergência Médica ou por um hospital.

O objectivo deste estudo é averiguar se a referenciação contribui para a redução do período de início da intervenção coronária percutânea primária nos doentes com síndrome coronário agudo com elevação do segmento ST.

A amostra foi constituída por 46 doentes, com o diagnóstico de síndrome coronário agudo, com elevação do segmento ST e que realizaram intervenção coronária percutânea primária no ano de 2007, no Hospital Geral de Santo António (Porto). A amostra foi subdividida em dois grupos: referenciados e não referenciados. Encontramos uma amostra constituída por 73,90% de indivíduos do género masculino, com idade média de 62,24±13,96 anos. Do total de pacientes, 16 foram referenciados. O tempo porta-agulha médio foi de 112,81±174,37 minutos (referenciados) e de 163,23±192,90 (não referenciados) e o porta-balão de 125,94±172,76 e 192,21±197,69 minutos, respectivamente.

Concluímos que a referenciação foi eficaz na redução do tempo de porta-balão (p=0,025), mas não do de porta-agulha (p=0,054). Verificamos ainda que, em ambos os grupos, estes tempos estavam além do estipulado nas recomendações.

PALAVRAS-CHAVE:

Síndrome coronário agudo; Intervenção coronária percutânea; Tempo porta-balão.

ABSTRACT

The acute coronary syndrome is one of the most serious manifestations of the coronary heart disease. Its treatment passes by the early adoption of a reperfusion strategy with primary percutaneous coronary intervention presenting as the most effective option. The precocious application of this sort of treatment can be measured by door-to-needle and door-to-balloon time that according to international guidelines should be less than ninety minutes. One of the possible methodologies to reduce these timings is referral, done by the Instituto Nacional de Emergência Médica.

The aim of this study is to observe if referral contributes to reduction of the intervention period for primary percutaneous coronary intervention in patients with ST segment elevation acute coronary syndrome.

The sample includes 46 patients with the diagnosis of ST segment elevation acute coronary syndrome that performed primary percutaneous coronary intervention in the year of 2007 at Hospital Geral de Santo António (Porto). Later, the sample was subdivided in two groups: referred and non- referred. We found a sample constituted by 73,90% of males who which average age was 62,24±13,96 years. From the total number of patients 16 were referred. The average door-to-needle time was 112,81±174,37 minutes (referred) and 163,23±192,90 (non-referred). Similarly the door-to balloon time was 125,94±172,76 minutes and 192,21±197,69 minutes, respectively.

We concluded that referral was efficient in door-to-balloon time (p=0,025) reduction, but not in the reduction of door-to-needle time (p=0,054). Additionally we verified that on both groups these times were far beyond from that stated in the recommendations.

KEYWORDS:

Acute coronary syndrome; Percutaneous coronary intervention; Door-to-balloon time.

Investigação realizada no âmbito da disciplina "Projecto em Cardiopneumologia", do 4º. Ano do curso de Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto.

* Aluna do 4º. Ano de Cardiopneumologia - Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Porto, Portugal.
** Serviço de Cardiologia - Hospital Geral de Santo António, Porto, Portugal.
*** Regente e Docente da Disciplina "Projecto em Cardiopneumologia" da Área Científica de Cardiopneumologia - Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Porto, Portugal.

INTRODUÇÃO

As doenças do aparelho circulatório são uma das principais causas de morte, anos de vida potencialmente perdidos e morbilidade hospitalar[1,2,3]. A elevada incidência e impacto da doença cardíaca isquémica na população portuguesa, remeteu-nos para a estratégia de referenciação Hospitalar de doentes com patologia cardíaca aguda. Pretendemos verificar, com apresente investigação, se a referenciação é uma estratégia benéfica na redução do tempo de início da intervenção coronária percutânea (ICP) primária em doentes com síndrome coronário agudo com elevação do segmento ST (SCAEST).

É atribuída a designação de síndrome coronário agudo (SCA) à dor torácica associada a um evento de isquemia miocárdica aguda[4,5]. Este conceito abrange duas entidades distintas: o SCAEST e síndrome coronário agudo sem elevação do segmento ST (SCASEST), abrangendo este último a angina instável e o enfarte agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (EAMSEST)[4,5,6]. Esta distinção (subjacente à própria fisiopatologia da placa) é feita com base nas manifestações clínicas, no padrão electrocardiográfico e nos resultados laboratoriais dos marcadores de necrose miocárdica[4,5]; cujo desenvolvimento pode ter duas origens distintas: ruptura de uma placa de alto risco ou erosão de uma placa fibrosada[7]. As características tipicamente associadas ao alto risco de uma placa são: existência de cápsula fibrosa fina, com grande quantidade de lípidos; recentes (menos de três meses de evolução); moderadamente obstrutivas e com infiltrado de células inflamatórias, nomeadamente macrófagos; localizadas nas bifurcações e ramificações da árvore coronária e trombose ou hemorragia dos *vasa* vasorum[4,6,7].

O diagnóstico de SCAEST é efectuado com base em critérios electrocardiográficos, podendo ser complementado com as manifestações clínicas ou resultados laboratoriais. A avaliação clínica tem por base a recolha da história pessoal e familiar do doente, incidindo em particular nas características da dor e sintomas associados[1]. O electrocardiograma (ECG) deve ser realizado até dez minutos após a chegada ao Serviço de Urgência (SU), a todos os indivíduos com dor torácica sugestiva de angina[4]. Se o ECG apresenta elevação do segmento ST igual ou superior a dois milímetros, podemos afirmar que estamos na presença de um SCAEST, depois de estabelecido o diagnóstico diferencial com outras patologias[4]. A avaliação laboratorial incide nos marcadores de necrose miocárdica[1,4], em particular a cTnI.

O tratamento é efectuado através da implementação precoce de uma estratégia de reperfusão, conduzindo esta a uma diminuição do risco de complicações concomitantemente com uma taxa acrescida de sobre vida, tanto maior quanto mais atempadamente a reperfusão for realizada, através de três técnicas distintas: fibrinólise, ICP ou cirurgia[1,4,6,8]. A opção de qual a técnica a utilizar, é baseada em critérios clínicos e na janela temporal do evento[1,4,8]. As medidas terapêuticas de rotina incluem oxigenoterapia, controlo da dor, vasodilatadores e anti-agregação[4,6], que deverão ser administradas a todos os doentes. A bibliografia é unânime em afirmar que a ICP primária (como primeira escolha) é a melhor opção terapêutica no SCAEST[1,4,6,8,9,10,11,12].

Neste contexto formulamos a seguinte hipótese de investigação: Os doentes com SCAEST que foram referenciados têm menor tempo de início de ICP primária, ou seja, menor tempo de porta-agulha e de porta-balão.

Designa-se por tempo de porta-agulha o período compreendido entre a entrada do doente no SU e o estabelecimento de acesso arterial. Se decorrer desde a entrada até à recanalização da artéria, esse tempo passará a denominar-se de tempo de porta-balão[1,4,8,13]. Estes dois tempos devem ser, no máximo, de 90 minutos[4,8].

Tendo como base a apreciação dos dados epidemiológicos, facilmente se constata a necessidade premente de implementação de medidas, sendo a referenciação uma das medidas passíveis de serem aplicadas. Os doentes, em situação aguda, são referenciados à unidade hospitalar melhor habilitada a fornecer tratamento definitivo, utilizando-se para tal redes de referenciação[1]. O encaminhamento dos doentes cabe ao Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM) ou aos Hospitais, independentemente do seu nível de prestação de cuidados[14]. De referir que entendemos como doentes não referenciados aqueles que se apresentam no SU por meios próprios, com clínica sugestiva de SCA.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizamos um estudo descritivo, retrospectivo e longitudinal. A amostra foi retirada, por amostragem aleatória simples, de uma população-alvo constituída por todos os doentes com diagnóstico electrocardiográfico de SCAEST, sujeitos a ICP primária no Laboratório de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital Geral de Santo António (Porto). Nos dois grupos (referenciados e não referenciados) comparamos os tempos de porta-agulha e porta-balão médios, as complicações ocorridas durante o procedimento, bem como dados demográficos gerais. Tentamos também estabelecer relação entre o tempo que medeia o início dos sintomas e o primeiro contacto médico e o tempo de porta-balão/porta-agulha e a função sistólica global do ventrículo esquerdo (FSGVE), classificada em: boa, depressão ligeira, depressão moderada e depressão severa, consoante o seu valor no ecocardiograma pós-alta fosse, respectivamente, superior a 50%, entre 41 e 50%, de 31 a 40% e inferior a 30%.

Apenas foram excluídos os doentes que realizaram ICP primária por outra causa que não SCAEST e que não deram entrada no período acima referido. Após a aplicação destes critérios, o tamanho amostral situou-se nos 46 indivíduos.

A recolha dos dados foi efectuada no mês de Janeiro de 2008, estando devidamente assegurado o compromisso de garantir a confidencialidade das informações tratadas, garantindo assim a não violação de quaisquer normas éticas, morais e deontológicas.

Os dados foram tratados através do programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 12.0. Para a comparação do tempo de porta-agulha e de porta-balão nos dois grupos foi utilizado o teste de Mann-Whitney, tendo sido considerado um nível de significância (a) de 0,05.

RESULTADOS

A amostra foi constituída por 46 indivíduos (n=46), dos quais 34 pertencem ao género masculino (73,90%). A idade média encontra-se nos 62,24±13,96 anos, estando compreendida

entre os 35 e os 91. encontra-se nos 62,24±13,96 anos, estando compreendida entre os 35 e os 91.
Dos doentes referenciados (16); 14 (30,40%) foram-no pelo INEM e apenas 2 (4,30%) por um Hospital.
Usando a regressão linear para averiguar a relação entre a idade e o tempo que medeia o início dos sintomas e o primeiro contacto médico, obtivemos: coeficiente de correlação (R) de 0,227 e coeficiente de determinação (R^2) de 0,052. Podemos, ainda, observar a média do tempo anteriormente referido em função da idade (Quadro 1). O menor tempo observado foi de 5 minutos e o maior de 881. Apenas 10,87% (cinco) dos pacientes demoraram cinco ou menos minutos a solicitar ajuda ao INEM.

Quadro 1 - Distribuição do tempo de início dos sintomas até ao primeiro contacto médico, em função da idade.

Faixa Etária (anos)	Tempo Início Sintomas - Contacto Médico (minutos)
<65	150,35 ± 214,47
65 a 74	336,90 ± 295,55
≥ 75	236,40 ± 247,91

No Quadro 2, apresentamos o tempo de porta-agulha e de porta-balão.

Quadro 2 - Tempo porta-agulha e porta-balão, em minutos. Legenda: M±DP- média ± desvio-padrão; Mín. - mínimo; Máx. - máximo; <90': indivíduos com tempo inferior a 90 minutos.

	Tempo Porta-Agulha (minutos)				Tempo Porta-Balão (minutos)				N
	M±DP	Mín.	Máx.	<90'	M±DP	Mín.	Máx.	<90'	
Não referenciados	163,23 ±192,90	30	931	40,00%	192,21 ±197,69	45	956	23,30%	30
Referenciados	112,81 ±174,37	15	727	62,50%	125,94 ±172,76	23	734	62,50%	16
n		46				44			

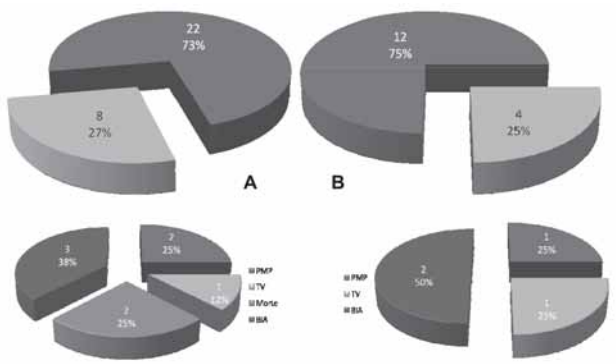
A comparação dos tempos de porta-agulha e de porta-balão (Quadro 3), nos dois grupos, foi elaborada utilizando o teste de *Mann-Whitney*. Antes de se optar por este teste não paramétrico foi efectuado o teste à normalidade da distribuição do tempo porta-agulha e porta-balão, tendo sido obtido para ambos um valor de prova (p) de 0,000.

Quadro 3 - Aplicação do Teste de *Mann-Whitney* para comparação dos tempos de porta-agulha e porta-balão em ambos os grupos.

	Tempo Porta-Agulha	Tempo Porta-Balão
Mann-Whitney U	156,500	132,000
Wilcoxon W	292,500	268,000
Z	-1,926	-2,245
Valor p (p)	0,054	0,025

No Gráfico 1 apresentamos as complicações ocorridas durante o procedimento.
A mortalidade específica, no conjunto dos dois grupos, situou-se nos 4,35%.

Gráfico 1 - Complicações ocorridas no seguimento de intervenção coronária percutânea primária, nos indivíduos não referenciados (A) e referenciados (B).



Legenda: PMP - *pacemaker* provisório; TV - taquicardia ventricular; BIA - balão intra-aórtico.

Correlacionamos o tempo de porta-balão e de porta-agulha e a FSGVE, com recurso ao coeficiente de correlação de *Spearman*/valor p. Obtivemos, respectivamente, 0,074/0,649 e -0,082/0,609 para o tempo de porta-balão e de porta-agulha.

DISCUSSÃO

A distribuição do género e idade encontradas é similar à observada noutros estudos[11,13].
Ao inferirmos sobre a possível associação entre a idade e o tempo que medeia o início dos sintomas e o primeiro contacto médico, verificamos que não era possível estabelecer uma relação linear entre as duas variáveis (p=0,142). A não existência de relação linear não invalida que qualquer outro tipo de associação esteja presente. Apesar deste facto, pela análise do tempo médio em função das classes etárias estabelecidas (Quadro 1), podemos verificar que este é maior nos indivíduos com 65 ou mais anos. A literatura consultada sugere que os doentes ao primeiro sinal de doença cardíaca isquémica não deveriam demorar mais de cinco minutos a contactar os serviços de emergência[1,4,8]. No entanto, *Kraft e cols.*[13] referem que, em média, os indivíduos não procuram ajuda médica antes dos 120 minutos de evolução dos sintomas. No nosso estudo, apenas 5 dos 46 doentes se incluíram neste grupo, sendo de salientar que todos os 5 contactaram o INEM. Diversos autores são unânimes em afirmar que o tempo de porta-agulha e de porta-balão devem ser, no máximo, de 90 minutos[1,4,8,13]. Os nossos resultados (Quadro 2), são superiores em cerca de 22 minutos do limite máximo estipulado nas *guidelines* (112,81 min.). Outros estudos vão no mesmo sentido[4,13]: *Antman e cols.*[4] obtiveram um tempo de porta-agulha médio de 132 minutos e porta-balão de 185, enquanto que segundo *Kraft e cols.*[13] o porta-balão se situa nos 147 minutos. Teoricamente, os elementos referenciados deveriam ter quer o tempo de porta-agulha quer o de porta-balão mais próximo do preconizado, o que confirmaria a nossa hipótese de estudo. Na realidade, averiguamos que são estes mesmos indivíduos que apresentam maior percentagem de tempo inferior a 90 minutos (Quadro 2). De acordo com *Antman e*

cols.[4], apenas 3,0% dos pacientes tiveram tempo porta-balão inferior ao aconselhado, o que é bastante inferior ao encontrado no nosso estudo. Estes factos indicam que a referenciação deverá estar a cumprir o fim último para que foi consebida, reduzindo o tempo de início de ICP primária. É ainda de referir, que temos o total dos indivíduos estudados (n=46) com tempo porta-agulha calculado, enquanto que apenas 44 têm tempo de porta-balão observável. A diferença deve-se ao facto de em dois dos doentes incluídos no estudo a ICP não ter tido sucesso.

Analisando a comparação do tempo de porta-agulha no grupo dos referenciados e dos não referenciados (Quadro 3), concluímos que este não é significativamente diferente nos dois grupos (p=0,054). A referenciação não contribuiu assim para a efectiva redução do tempo de porta-agulha. No que se refere à comparação do tempo de porta-balão (Quadro 3), o resultado obtido (p=0,025) leva-nos a concluir que existem diferenças significativas de tempo, sendo menor nos elementos referenciados. A explicação para estes resultados, parece residir no facto de o tempo de porta-agulha estar mais dependente do modo como o paciente dá entrada no SU, se o doente já vem referenciado por outra unidade hospital ou pelo INEM e do tempo que demora a ser estabelecido o diagnóstico definitivo de SCAEST. De salientar, mais uma vez, que a referenciação efectuada pelo INEM só entrará em vigor, em princípio, no decorrer deste ano, o que poderá também explicar os resultados. Outra justificação prende-se com a demora hospitalar no diagnóstico e encaminhamento dos pacientes referenciados o que, consequentemente, vai atrasar a sua chegada ao Laboratório de Hemodinâmica. Desta forma, o tempo que estes pacientes conquistam com a entrada mais rápida no SU vai ser subaproveitado com a morosidade do diagnóstico e encaminhamento, fazendo com que o tempo de porta-agulha se assemelhe ao tempo dos não referenciados. Por sua vez, o tempo porta-balão está dependente da demora dos clínicos em restabelecerem o fluxo na artéria coronária afectada. Este, por sua vez, depende de diversos factores - experiência da equipa, questões logísticas, anatomia coronária do próprio doente, características da placa, entre outros. Desta análise, o que mais destacadamente se associa com o menor tempo porta-balão dos referenciados é a eficácia dos Hemodinamistas.

Em relação à análise das complicações nos dois grupos (Gráfico 1), a taxa de mortalidade específica para ICP primária obtida neste estudo foi de 4,35%, inferior à encontrada por *Antman e cols.*[4] e por *Ferrier e cols.*[11]. De realçar que foi no grupo dos não referenciados que se verificou o maior número de complicações, destacando-se os dois únicos casos de morte.

Incluímos neste estudo a FSGVE pós alta, para averiguarmos se um menor tempo de porta-agulha e de porta-balão estariam relacionados com uma menor deterioração da mesma. No entanto, a associação entre estes dois tempos e a função ventricular esquerda revela que tal não se verifica. Em síntese, não podemos afirmar que quer o tempo de porta-agulha (p=0,609) quer o tempo de porta-balão (p=0,649), no nosso estudo, estejam correlacionados com a deterioração da função ventricular.

Todos estes dados devem ser analisados em face de algumas limitações presentes do nosso estudo. A dimensão da amostra é sem dúvida uma das limitações, uma vez que, não possibilita a generalização das conclusões para toda população. A discrepância de elementos constituintes dos dois grupos, decorrente da amostra ser pequena, em conjunto com o facto de a referenciação do INEM não estar ainda em vigor, podem introduzir um importante viés nos resultados obtidos.

Futuramente, sugerimos que sejam efectuados mais estudos que permitam comprovar se, efectivamente, a referenciação é uma estratégia benéfica na redução do tempo de porta-agulha e de porta-balão e, consequentemente, da mortalidade e morbilidade associadas ao SCAEST. Com o objectivo de complementar a análise sobre as vantagens deste plano, seria essencial comparar a qualidade de vida pós evento dos doentes referenciados e não referenciados, através de um questionário de qualidade de vida.

CONCLUSÃO

O presente estudo revela que a referenciação dos doentes com SCAEST foi eficaz na redução do tempo de porta-balão mas não do tempo de porta-agulha. A não redução do tempo de porta-agulha nos indivíduos referenciados, devem-se provavelmente a atrasos no diagnóstico e encaminhamento hospitalar dos pacientes. Enquanto que a explicação para a diminuição do tempo de porta-balão, nos mesmos indivíduos, é atribuída à eficácia das equipas em restabelecer o fluxo na (s) artéria (s) coronária (s) implicada (s) no evento coronário. A discrepância de elementos constituintes dos dois grupos, 30 nos não referenciados contrapondo com apenas 16 nos referenciados, dão consistência aos resultados obtidos. Salientando-se que em ambos os grupos, quer o tempo de porta-agulha quer o de porta-balão não cumpriram o estipulado nas recomendações.

Pela análise das complicações ocorridas nos dois grupos podemos concluir que estas foram menos frequentes e graves nos indivíduos referenciados, denotando desta forma que a referenciação, ao conduzir à redução do tempo de porta-balão, poderá diminuir o número e a gravidade das complicações ocorridas.

Uma estratégia de referenciação eficiente e eficaz, não poderá alcançar resultados positivos sem campanhas de sensibilização junto da população. Com informação eficiente a todos os intervenientes na cadeia de referenciação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Direcção Geral de Saúde, Alto Comissariado da Saúde, Coordenação Nacional para as Doenças Cardiovasculares. Redes de Referenciação Cardiovascular de Urgência e Vias Verdes de EAM e AVC. Direcção Geral de Saúde. 2006 Jul 10;1:4-53.
2- Direcção Geral de Saúde, Direcção de Serviços de Informação e Análise, Divisão de Estatística. Elementos Estatísticos: Informação Geral – Saúde 2004. Direcção Geral de Saúde. 2006 Sep 15:56-64.
3- Ministério da Saúde, Direcção Geral de Saúde. Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. Direcção Geral de Saúde. 2003 Aug 22:1-22.
4- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Writing committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). Circulation. 2004 Aug 4;110:588-636.
5- Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. Br Med J. 2003 Jun 7;326:1259-61.
6- Braunwald E, Baughman KL, Beller GA, et al. Essential atlas of heart diseases. 3rd ed. Philadelphia: Current Medicine; 2005.
7- Corti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol. 2003 May 7;41:7-14.
8- Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment - elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneuos coronary intervention: The American Heart Association's acute myocardial infarction (AMI) advisory working group. Circulation. 2006 Mar 28;113:2152-63.
9- Yan AT, Yan RT, Tan M, et al. Optimal medical therapy at discharge in patients with acute coronary syndromes: temporal changes, characteristics, and 1-year outcome. Am Heart J. 2007 Jul 31;14:1108-15.
10- Smith SC, Feldman TE, Jacobs AK, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/SCAI writing committee to update the 2001 guidelines for percutaneuos coronary intervention). J Am Coll Cardiol. 2006 Jan 3;47:1-45.
11- Ferrier N, Marcaggi X, Bitar G, et al. Prise en charge de syndrome coronarien aigu dans un centre de petit volume : « Survie hospitalière et suivi à deux ans». Ann Card Ang. 2007 Sep 9;56:303-7.
12. Buller CE, Carere RG. New advances in the management of acute coronary syndromes: 3 - The role of catheter-based procedures. Can Med A J. 2002 Jan 8;166(1):51-61.
13- Kraft PL, Newman S, Hanson D, et al. Emergency physician discretion to activate the cardiac catheterization team decreases door-to-balloon time for acute ST-elevation myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2007 Jun 20;50(5):520-5.
14- Direcção Geral de Saúde, Direcção de Serviços de Planeamento. Rede de Referenciação Hospitalar de Intervenção Cardiológica. Direcção Geral de Saúde. 2001 Jul 18:5-24.

PACING BIVENTRICULAR NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO)

Margarida Carla FERREIRA

RESUMO

A Insuficiência Cardíaca Congestiva é uma síndrome resultante de uma lesão miocárdica, que determina uma redução significativa da função ventricular esquerda, quer seja por perda de miocárdio, como em situações de enfarte do miocárdio ou miocardite, ou por sobrecarga persistente, como acontece na hipertensão arterial.

Constitui um problema crescente de saúde pública, com elevado impacto económico, atribuído significativamente aos cuidados hospitalares e ao número de hospitalizações devidos à Insuficiência Cardíaca Congestiva.

A terapêutica de ressincronização ventricular, com utilização de um sistema de estimulação biventricular, tem sido associada a uma melhoria da classe funcional da New York Heart Association (NYHA) e da qualidade de vida dos pacientes, assim como a diminuição do risco de morte súbita por eventos arrítmicos, através da associação de um dispositivo Cardioversor/Desfibrilador Implantável.

A realização deste caso clínico, pretendeu mostrar um exemplo de sucesso da utilização deste tipo de terapêutica, conseguindo-se assim diminuir o número de internamentos e aumentar a qualidade de vida da paciente em análise.

PALAVRAS-CHAVE: Insuficiência Cardíaca, *Pacing* Biventricular, Ressincronização ventricular

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é um estado patológico, no qual uma anomalia da função cardíaca impede o coração de assegurar um débito cardíaco correspondente ao retorno venoso e adaptado às necessidades metabólicas do organismo[1,2,3].

Usualmente, a ICC é causada por um defeito na contracção miocárdica. Uma lesão miocárdica determina uma redução significativa da função ventricular esquerda (VE), podendo ser resultado de uma sobrecarga persistente, como a hipertensão arterial, ou perda de miocárdio, como no enfarte do miocárdio ou na miocardite.[3] Esta situação nem sempre está presente, sendo a ICC causada por condições em que o coração normal é subitamente confrontado com uma sobrecarga excessiva para a sua capacidade.[2]

A lesão pode ser ligeira, ocorrendo um processo de remodelação, como a hipertrofia e, quando as adaptações e reparação são inadequadas, a dilatação VE moderada. Neste caso o VE poderá ser capaz de manter um desempenho adequado às necessidades metabólicas, não ocorrendo, assim, sintomas relacionados com baixo débito, como cansaço e dispneia de esforço.

Quando a lesão VE é extensa e condiciona um compromisso significativo da capacidade de ejecção do VE, a IC intitula-se de sistólica. Caracteriza-se pelo aumento do volume telediastólico (VTD) e diminuição da fracção de ejecção (FE) VE. O aumento do VTD ajuda a manter o volume de ejecção sistólica (VES) à custa da elevação da pressão de enchimento VE. A dilatação VE causa mais dilatação VE, levando a morte de miócitos por estiramento e agravamento da regurgitação mitral.

A congestão pulmonar pode dever-se à elevação da pressão de enchimento do VE sem dilatação VE ou diminuição da FEVE. Assim, designa-se IC crónica com função sistólica preservada, ou seja, IC diastólica. Esta ocorre quando a parede VE está espessada, por hipertensão sistémica ou miocardiopatia hipertrófica, ou se torna fibrótica, com aumento da quantidade de colagénio.

A história clínica, exame físico e Rx de tórax surgem com dados fundamentais para o diagnóstico da IC, sendo a presença ou ausência de sintomas indicador determinante as gravidade da síndrome. O diagnóstico definitivo implica exames imagiológicos do coração, como a ecocardiografia, a medicina nuclear ou ventriculografia esquerda durante o cateterismo cardíaco.

O diagnóstico definitivo de IC sistólica vs IC diastólica, dificilmente é feito elo exame físico mas sim pelo ecocardiograma bidimensional com *Doppler*.

A síndrome IC passa por duas fases, sendo a primeira a fase assintomática, havendo apenas sinais nos exames de diagnóstico.

Passados meses a anos após a lesão miocárdica inicial, surge a fase sintomática da síndrome, designada de IC Congestiva.[3]

Nesta fase sintomática, surgem no exame físico, sinais e sintomas de congestão na circulação e perfusão inadequada dos tecidos, acompanhada de intolerância ao esforço e fadiga, podendo verificar-se ortopneia ou dispneia paroxística nocturna, fervores inspiratórios nos campos pulmonares, alterações na auscultação cardíaca (choque da ponta enfraquecido, S3 e S4). A presença de insuficiência biventricular por hipertensão arterial pulmonar, é sugerida pela detecção de hepato-megalia dolorosa à palpação com refluxo hepato-jugular, sopro de regurgitação tricúspide e edema periférico mole.

A gravidade dos sintomas reflecte o desenvolvimento e a progressão das alterações vasculares e metabólicas[3].

A ICC descompensada representa a fase terminal da patologia cardíaca, que surge após a exaustão dos mecanismos de reserva e compensação miocárdica[1].

Novos avanços na engenharia biomédica, verificados nos últimos anos, provocaram uma expansão nas indicações para *pacing* cardíaco[5,6]. Uma dessas novas indicações é a ICC,

Cardiopneumologista - Serviço de Cardiologia - Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

através da utilização de um sistema de *pacing* biventricular, com o objectivo de ressincronização ventricular.
A terapêutica de ressincronização cardíaca, através do *pacing* simultâneo do ventrículo esquerdo e direito (BIV), tem sido utilizada em doentes com ICC refractária à terapêutica farmacológica e perturbações da condução intraventricular, tendo como objectivo a ressincronização da activação intraventricular esquerda. Tem demonstrado um benefício clínico, nomeadamente na diminuição da sintomatologia, melhoria da classe funcional de NYHA e da qualidade de vida dos doentes, aumento da tolerância ao esforço e diminuição do número de hospitalizações, e uma melhoria do desempenho do ventrículo esquerdo, traduzida no aumento da FEVE e consequente aumento do débito cardíaco[5,7].
A associação de um dispositivo cardioversor/desfibrilador implantável (CDI), tem provado ser eficaz na redução do risco de morte súbita por eventos arrítmicos, uma vez que estes são muito frequentes nos doentes com IC, constituindo um elevado risco de morte súbita cardíaca. Este dispositivo está indicado em pacientes que apresentem uma das seguintes situações:

- Pós- enfarte com FE diminuída e um episódio documentado de taquicardia ventricular (TV) não sustentada;
- TV sustentada, mal tolerada e recorrente;
- Sobrevivência a pelo menos um episódio de paragem cardíaca devida a taquidisritmia ventricular;
- Taquidisritmia ventricular indutível no estudo electrofisiológico.

DESCRIÇÃO DO CASO

Doente do sexo feminino, raça caucasiana, 77 anos. Utente da consulta de cardiologia desde 1992, tendo sido enviada por alterações do electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal, desvio esquerdo do eixo e hipertrofia ventricular esquerda. Como antecedentes pessoais referiu cardiopatia hipertensiva há cerca de 10 anos.
Em Setembro de 1998 realizou ecocardiograma transtorácico (ETT) que revelou dilatação das cavidades esquerdas, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE) e função sistólica global de VE comprometida.
Foi sucessivamente internada no serviço de cardiologia por descompensação da ICC.

O ETT realizado em Agosto de 1999, revelou dilatação das cavidades esquerdas, função VE severamente comprometida por hipocinésia generalizada e insuficiência mitral moderada (Fig.1).

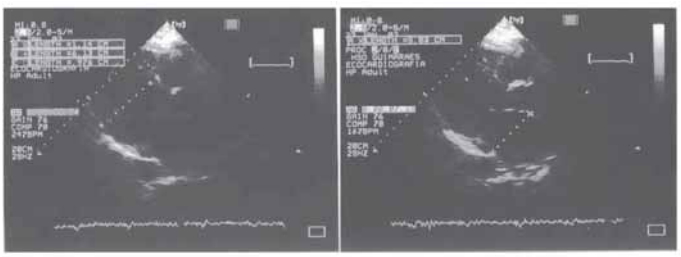


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico revelando dilatação das cavidades esquerdas

A situação clínica da doente foi degradando, evoluindo para um quadro de cardiomiopatia tipo dilatada (CMD).

Figura 2– Coronariografia: Estenose da coronária direita média

Em Junho de 2000 realizou cateterismo cardíaco que revelou alteração severa da função global do VE insuficiência mitral moderada , doença de três vasos com ateroma difuso (estenoses críticas da descendente anterior média, da circunflexa distal, de 2ª obtusa marginal e da coronária direita média) (Fig.2), tendo algumas das lesões sido dilatadas por angioplastia coronária.

Realizou um ECG *Holter* que documentou taquicardia ventricular monomórfica sustentada, induzida também no estudo electrofisiológico realizado (Fig. 3), tendo-lhe sido proposta implantação de cardioversor-desfibrilhador, que à data recusou

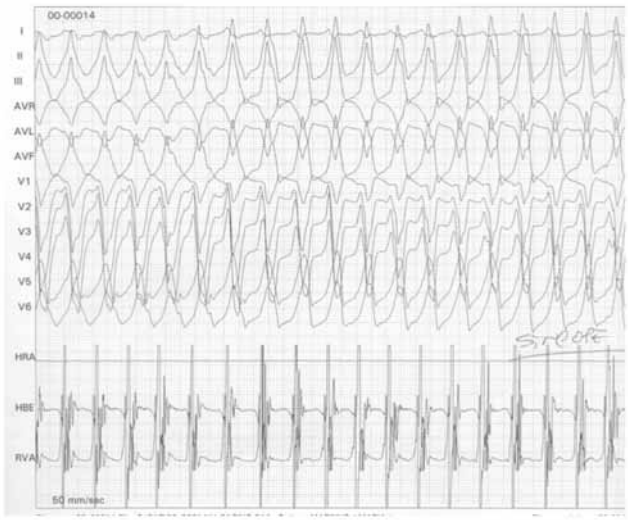


Figura 3 – Taquicardia monomórfica sincopal registada no estudo electrofisiológico

Verificou-se ligeira melhoria dos sinais de ICC com o reforço da terapêutica, limitado, no entanto, pelo agravamento da sua insuficiência renal crónica.
Em 28 de Dezembro de 2001 recorreu novamente ao serviço de urgência por mal estar geral, dispneia paroxística nocturna e edemas dos membros inferiores. Foi internada na Cardiologia

para optimizar terapêutica por intoxicação digitálica (valores de digoxinémia 2,8 ng/ml). O ECG registava fibrilhação auricular (FA) com resposta ventricular lenta, extrassístoles ventriculares frequentes e bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE).

Em 17 de Janeiro de 2002 implantou sistema de ressincronização ventricular (VVI) com *back-up* de desfibrilhação (*InSync 7272 ICD, Medtronic)*.

No teste do desfibrilhador verificou-se reversão da FA (ritmo que mantinha há mais de dois anos) para ritmo sinusal (RS).

Após a implantação do sistema de ressincronização ventricular, verificou-se uma franca melhoria dos sinais de ICC e a doente teve alta hospitalar em RS e classe II da *New York Heart Association* (NYHA).

A terapêutica recomendada foi: ácido acetilsalicílico 100 mg PO/id, carvedilol 6,25 mg PO/id, metolazona 5 mg PO/id, amiodarona 200 mg PO/id, furosemida 40 mg PO/id, lisinopril 5 mg PO/id, sulfato ferroso 1 cp/dia e warfarina (segundo cartão da Imunoterapia).

Foi posteriormente reavaliada, tendo sido decidido efectuar um *up-grade* do *pacemaker* definitivo, sendo, então, internada para implantação de eléctrodo auricular, uma vez que se mantinha em RS, ficando o sistema de *pacing* em modo DDD.

Teve alta em classe II NYHA, mantendo a terapêutica anteriormente prescrita.

DISCUSSÃO

A ICC constitui um problema significativo e crescente de saúde pública, com enorme impacto económico.

Na Europa, a sua prevalência é aproximadamente 3,9% e a sua incidência anual de 1,3 casos por 1000 habitantes, em indivíduos com mais de 25 anos[8].

Uma parte significativa desse peso económico são os cuidados hospitalares. O número de hospitalizações atribuíveis à ICC tem vindo a aumentar[1].

O objectivo no tratamento destes doentes é reduzir os sintomas, melhorar a qualidade de vida, diminuir a progressão da doença e atrasar a morte.

Vários estudos sugerem que o tratamento da dessincronização ventricular, através da utilização de um sistema de estimulação biventricular, se associa a uma melhoria significativa da classe funcional e da qualidade de vida dos doentes com ICC severa e atraso da condução intraventricular, geralmente relacionado com BCRE[5,8,9,10].

Atendendo à elevada taxa de morte súbita, habitualmente por arritmias, neste tipo de doentes, é actualmente recomendada a associação da terapêutica de ressincronização com dispositivo de cardio-desfibrilação automática (CDI), provocando assim a diminuição do risco de morte súbita cardíaca[10].

No caso da nossa doente foi decidida a implantação das duas funções associadas, a partir dos resultados do EEF, onde se induziu TV monomórfica sincopal, conforme o sugerido em diversos estudos[5,8] e actualmente tido como indicação para a implantação destes dispositivos.

CONCLUSÃO

O *Pacing* Biventricular constitui uma das novas tecnologias disponíveis no tratamento da ICC grave, parecendo ser um investimento gratificante.

Permite uma significativa melhoria nos sintomas e qualidade de vida, numa fase em que as opções terapêuticas são muito limitadas[5,8].

O sistema de *pacing* biventricular permite estabelecer a sincronia ventricular e aumentar o volume sistólico, a partir da melhor contracção do VE.

Associação do CDI permite a prevenção da MS por eventos arrítmicos[10].

Assim, diminuem também, consideravelmente, os dispendiosos e prolongados internamentos hospitalares e a taxa de mortalidade associada à falência da "bomba" e eventos arritmicos.

BIBLIOGRAFIA

1- Falcão LM. Clínica e Terapêutica da Insuficiência Cardíaca Congestiva. Lidel-Edições Técnicas,Lda; 1998.
2- Calucci WS, Braunwald E. Pathophysiology of Heart Failure. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.503–533.
3- Lejemtel TH, Sonnenblick EH, Frishman WH. Diagnóstico e tratamento da Insuficiência Cardíaca. In: O'Rourke RA *et al*, editores. Hurst's – O Coração, 10ª Edição. Lisboa: McGraw-Hill de Portugal; 2002.p.49–59.
4- Havranek EP. Insuficiência Cardíaca Congestiva. In: Adair OV, Havranek EP, org. Segredos em Cardiologia; respostas necessárias ao dia-a-dia em rouds, na clínica, em exames orais e escritos. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. p.135–140.
5- Bristow MR, Menagement of Heart Failure. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.635–651.
6- Duarte JA, Carrageta M. Novas Indicações para *Pacing* Cardíaco Permanente. Rev Port Cardiol 1999; 18 (3): 281-283.
7- Parreira L *et al*. Terapêutica de Ressincronização Cardíaca com *Pacing* Biventricular Sequencial: Importância da optimização do Intervalo VV por ecocardiografia na resposta aguda à terapêutica. Rev Port Cardiol 2005; 24 (11):1355–1365.
8- Pires R, Elvas L, Monteiro P, Cristóvão J, *et al*. *Pacing* Biventricular–Experiência Inicial. Rev Port Cardiol 2001; 20 (12): 1235-1239.
9- Gregoratos G *et al*. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Up-date for Implantation of Cardíac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: a Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). 2002.
10-Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Former M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhytmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart AssiciationTask Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelinesbfor Management of Patients With Ventricular Arrhytmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). Europace 2006;8:746-837.

TERAPÊUTICA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA: um novo tratamento não farmacológico na insuficiência cardíaca

Paula OLIVEIRA, Telmo PEREIRA

RESUMO

Introdução: Actualmente, a Terapêutica de Ressincronização Cardíaca é considerada uma boa opção terapêutica em indivíduos com Insuficiência Cardíaca moderada a severa, refractária à terapêutica farmacológica optimizada, e dessincronia ventricular.

Objectivo: O objectivo deste artigo foi avaliar os potenciais benefícios desta técnica no tratamento da Insuficiência Cardíaca.

Desenvolvimento: Vários estudos têm demonstrado que esta técnica melhora os sintomas, a capacidade de exercício e a função sistólica do ventrículo esquerdo, assim como, reduz a mortalidade, morbilidade e o número de hospitalizações.

Conclusões: Esta técnica apresenta ainda algumas limitações, das quais se destacam os critérios de selecção dos indivíduos, sendo necessário desenvolver mais estudos na área.

PALAVRAS-CHAVE: Pacing biventricular, Terapêutica de Ressincronização Cardíaca, Insuficiência Cardíaca.

ABSTRACT

Background: Cardiac Resynchronization Therapy has been proposed as a therapeutic option for drug-refractory Heart Failure and ventricular dyssynchrony.

Aim: The main objective of this study was to assess the potentials benefits of this technique in patients with Heart Failure.

Conclusions: Long-term studies reveal that this therapy improved symptoms, exercise capacity and systolic left ventricular function, accompanied by a reduction in mortality, morbidity and hospitalization. However, many questions have yet to be answered, including how to better identify patients for this therapy.

KEY-WORDS: Biventricular pacing, Cardiac Resynchronization Therapy, Heart Failure.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma das principais causas de mortalidade, morbilidade e hospitalizações em indivíduos com mais de 60 anos, representando 1 a 2% do custo total das despesas na área da saúde nos Estados Unidos da América [1]. Apesar dos grandes avanços nas estratégias terapêuticas, como a introdução dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) [2], b-bloqueantes [3] e espironolactona [4], a sua incidência continua a aumentar exponencialmente [5], e o seu prognóstico permanece reservado [6,7].

Os indivíduos que padecem desta doença apresentam, frequentemente, dessincronia mecânica, responsável pelo agravamento do *remodeling* ventricular e exacerbação dos sintomas [8,9,10]. Em função deste conceito, surgiu, no início da década de 90, a Terapêutica de Ressincronização Cardíaca (TRC) [1,7], abrindo-se uma nova página no tratamento destes indivíduos. Esta técnica permite a estimulação simultânea dos dois ventrículos, através da implantação de um pacemaker biventricular, melhorando, assim, a coordenação da contracção.

Vários estudos têm demonstrado que [11] esta técnica melhora a sincronia ventricular esquerda, traduzindo-se numa melhoria da função ventricular esquerda, na inversão do "remodeling" ventricular [6], na diminuição da regurgitação mitral e na normalização dos factores neurohormonais [12]. Recentemente, foi também estabelecido o seu efeito positivo sobre a morbilidade e mortalidade, em especial quando associada à utilização de cardiodesfibrilhador implantável (CDI) [13].

Contrariando estes benefícios, estudos demonstram que [14] 20-30% dos indivíduos não melhoram com a TRC, e se aliarmos este facto ao custo elevado dos dispositivos, surgem algumas dúvidas sobre a sua aplicação na prática clínica, gerando alguma controvérsia.

Este artigo revê alguns dos mecanismos fisiopatológicos da dessincronia e sua avaliação ecocardiográfica, mecanismos de acção da TRC, indicações, limitações e alguns dos estudos mais importantes desenvolvidos nesta área.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA DESSINCRONIA

Estudos comprovam que a dessincronia mecânica – disparidade no tempo de contracção regional – está presente na maior parte dos indivíduos com IC, e pode manifestar-se a três níveis: aurículo-ventricular (AV), interventricular e intraventricular [6]. A

Departamento de Ciências Imagiológicas e Biosinais da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

dessincronia AV resulta da disfunção do nódulo sinusal, que conduz a uma incompetência cronotrópica, e do nódulo AV, que se traduz num aumento do intervalo PQ. Esta última contribui para as consequências hemodinâmicas da incompetência da válvula mitral, com um agravamento da regurgitação mitral, diminuição do tempo de enchimento ventricular e do débito cardíaco [1].

Grande parte dos indivíduos apresenta também dessincronia interventricular que, normalmente, se manifesta através de um padrão electrocardiográfico de Bloqueio de Ramo Esquerdo, critério já considerado como um factor de risco independente de mortalidade e morbilidade nestes indivíduos [15]. Este tipo de anomalia de condução está associada a um atraso na despolarização e a uma activação tardia da parede lateral do ventrículo esquerdo, contrastando com a contracção em tempo normal do septo interventricular (SIV). Este atraso no tempo de activação desde a despolarização septal até à despolarização da parede lateral do ventrículo esquerdo pode favorecer o aparecimento de padrões de contractilidade em que o músculo septal começa a relaxar, enquanto que a parede lateral entra em sístole [16] - movimento paradoxal do SIV. Este fenómeno provoca uma diminuição de 20% da função sistólica, com diminuição do débito cardíaco e aumento do diâmetro telessistólico do ventrículo esquerdo [15].

A dessincronia intraventricular surge quando uma porção do ventrículo esquerdo é activada prematuramente, gerando regiões de contracção prematura e tardia, que contribuem para a alteração da performance miocárdica. Assim, quando ocorre uma contracção prematura, a pressão é baixa, logo não há ejecção; no caso de uma contracção tardia, o trabalho é elevado, mas é desperdiçado em movimentos paradoxais [1, 14].

Estudos demonstram que os efeitos da dessincronia ventricular contribuem para a progressão da doença em indivíduos com disfunção ventricular, devido à estimulação do processo de "remodeling" ventricular. E, por essa razão, vários investigadores têm vindo a considerá-la como um processo fisiopatológico que, de uma forma directa, diminui a função ventricular e, num estadio mais avançado, provoca dilatação e IC [17].

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFIA DA DESSINCRONIA

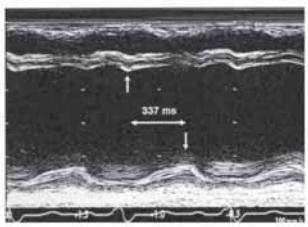
Ecocardiografia convencional

A ecocardiografia convencional permite analisar a dessincronia AV através da avaliação da regurgitação pré-sistólica mitral e tricúspide [1]. Nos casos em que a pressão telediastólica do ventrículo esquerdo está elevada e/ou o tempo de condução AV está prolongado, o gradiente AV inverte-se antes de se registar a sístole ventricular (que normalmente contribui para coaptação valvular). Neste caso, o encerramento mitral (e tricúspide) é incompleto, o que provoca regurgitação ventrículo-auricular pré-sistólica [16].

A ecocardiografia Modo-M permite avaliar a dessincronia intraventricular através de uma técnica simples, que consiste na determinação da diferença temporal entre a contracção septal e a parede posterior do ventrículo esquerdo. Este tempo é considerado normal quando é inferior a 130ms (figura 1) [1].

Contudo, este método apresenta algumas limitações, pois só permite avaliar as regiões médias da parede septal e posterior; não é passível de ser calculado quando o septo é acinético, devido a um enfarte anterior extenso, ou quando o movimento da parede posterior não é bem definido [1,18].

A ecocardiografia *Doppler* convencional consegue avaliar a dessincronia interventricular através do cálculo da diferença de tempo entre os intervalos de pré-ejecção ventricular esquerdo e direito. É medido o intervalo de tempo entre a onda R do electrocardiograma e o início das ondas sistólicas de ejecção pulmonar e aórtica. Se a diferença de tempo entre os intervalos for superior a 40ms existe dessincronia interventricular (figura 2) [19].



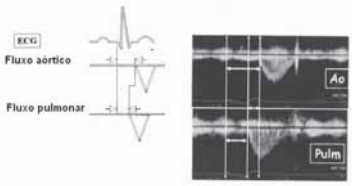


Figura 1: Avaliação da dessincronia intraventricular através de ecocardiografia Modo-M (*Mullens et al*[18]).

Figura 2: Quantificação da dessincronia interventricular através de ecocardiografia Doppler convencional (*Bax et al*[1]).

Técnicas ecocardiográficas especializadas

A Ecocardiografia *Doppler* Tecidular permite visualizar e quantificar, selectivamente, as velocidades miocárdicas, desempenhando um papel relevante na identificação de dessincronia em indivíduos propostos para TRC. Esta técnica permite avaliar o atraso electromecânico, ou seja, a dispersão do intervalo de tempo entre o início do QRS e o início da onda sistólica do *Doppler* Tecidular no segmento miocárdico correspondente [20]. Até ao momento, ainda não existem valores estandardizados para o diagnóstico inter e intraventricular, contudo, alguns estudos têm considerado que [21,22], uma diferença superior a 60ms entre as regiões basais da parede septal e lateral é um forte indicador de dessincronia. *Yu et al* [23], por exemplo, avaliaram 88 indivíduos normais, 67 indivíduos com IC e complexos QRS estreitos (£120ms), e 45 indivíduos com IC e complexos QRS alargados (>120ms). O atraso electromecânico foi avaliado em 12 segmentos miocárdicos através de *Doppler* Tecidular. Os autores obtiveram dois parâmetros indicativos de dessincronia intraventricular: diferença máxima de tempo entre dois segmentos distintos >100 ms, ou um desvio padrão na medida dos 12 segmentos de 33. Verificaram também que, o grupo sem doença não apresentava dessincronia, 73% dos indivíduos com IC e complexos QRS alargados apresentava dessincronia, assim como, 51% dos indivíduos com IC e complexos QRS estreitos.

Com o desenvolvimento do *Doppler* Tecidular, surgiram técnicas ecocardiográficas derivadas, das quais se destacam *Tissue Tracking*, *Strain Rate*, *Strain* e *Tissue Synchronization Therapy*.

A análise *Tissue Tracking* representa a distância percorrida pelas fibras musculares, permitindo observar o movimento regional do miocárdio em relação ao transductor. Este deslocamento

pode ser codificado em cores ou registado em forma espectral [1]. Em indivíduos saudáveis, a largura das bandas tende a ser pequena, quando a função contráctil está preservada, e são simétricas em relação aos segmentos contralaterais [24]. Esta análise é bastante útil na TRC, pois detecta anomalias no movimento sistólico da parede regional durante a condução intrínseca e avalia os efeitos da TRC [25]. Assim, se seleccionarmos separadamente as fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco poderemos saber quais as regiões que estão a contrair nas respectivas fases. As regiões que se apresentarem coloridas na fase diastólica representam uma contracção miocárdica tardia [19].

No intuito de solucionar algumas das desvantagens do Doppler Tecidular, surgiram as análises *Strain Rate* e *Strain*, que permitem quantificar a deformação miocárdica regional, dado, particularmente, importante na identificação de candidatos ideais para TRC [25]. A análise *Strain Rate* (s^{-1}) resulta da relação entre a variação da velocidade de deslocamento entre dois pontos adjacentes, dividida pela distância entre esses dois pontos (normalmente inferior a 10mm), representando a velocidade com que essa deformação ocorre [1, 24]. Assim, quando há encurtamento da fibra (sístole), a curva espectral será negativa (cor azul) - indicando aproximação entre dois pontos- e durante o alongamento (diástole), a curva espectral será positiva (amarelo-avermelhado), indicando o afastamento entre os pontos [24]. Esta análise tem sido aplicada na TRC para identificar atrasos na activação e contracção segmentar [25]. Por sua vez, a análise *Strain* corresponde à modificação da forma de um tecido (deformação), quando a ele é aplicado uma força. Representa uma fracção ou percentagem em relação à mudança de espessura antes e após a força [24].

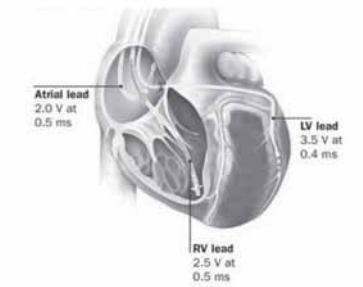
A análise *Tissue Synchronization Therapy* é uma técnica ecocardiográfica semiautomática, que codifica, em cores, [18] os intervalos de tempo entre o início do complexo QRS e o pico sistólico do *Doppler* Tecidular em cada ponto do miocárdio, permitindo a visualização, em tempo real, dos segmentos dessincronizados. Assim, quando o intervalo até o pico sistólico for normal, o miocárdio é representado a verde; quando estiver entre 150 e 300ms é representado a amarelo e quando for superior a 300ms é visualizado a vermelho [19].

TERAPÊUTICA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA

A TRC, como tratamento não farmacológico, surgiu no início da década de 90, sendo aprovada pela *Food and Drug Administration* em 2001 e classificada nas *guidelines* da *American College of Cardiology/American Heart Association/ North American Society of Pacing and Electrophysiology Heart Rhythm Society* (ACC/AHA/NASPE) 2002 com nível de evidência IIA [1,26]. A partir de então, a TRC evoluiu rapidamente, desempenhando, actualmente, um papel crucial no tratamento de indivíduos com IC moderada a severa. Seguidamente será apresentada uma breve revisão literária sobre esta técnica tão promissora e eficaz.

Técnica Percutânea

A TRC consiste na implantação de um pacemaker de dupla câmara (DDD) e de três electrocatéteres, posicionados no apêndice auricular direito, apéx do ventrículo direito e parede lateral do ventrículo esquerdo, através da cateterização de uma das veias tributárias do seio coronário (figuras 3 e 4). A implantação deste último electrocatéter é o momento mais desafiante de todo o procedimento [9], em muito, devido à distorção da aurícula direita, à anatomia variável e complexa do sistema venoso cardíaco, particularmente, em indivíduos com uma função deteriorada e corações dilatados, e a problemas relacionados com limiares elevados e estimulação diafragmática [8, 9]. Resumidamente, este electrocatéter é introduzido no ostium do seio coronário, progride, posteriomente, contornando o anel da válvula mitral; seguidamente, é introduzido num ramo venoso (veia lateral, póstero-lateral ou antero-lateral [9]). Em 75% dos casos, foi possível implantar este electrocatéter na parede lateral ou póstero-lateral, mas quando tal não é possível opta-se por implantar em locais menos eficazes [8]. Contudo, é importante referir que este nunca deve ser implantado na veia anterior, pois só faria pacing a nível do septo [27]. Constata-se, portanto, que a sua localização é um factor determinante do sucesso da terapêutica [8]. *Butter et al* [28], por exemplo, compararam a resposta hemodinâmica da estimulação do electrocatéter do seio coronário, quando posicionado em dois locais diferentes: parede lateral e anterior. Verificaram que, quando colocado na parede lateral, a resposta em termos hemodinâmicos era significativamente maior do que quando colocado na parede anterior. *Ansalone et al* [29], por sua vez, compararam a eficácia do pacing ventricular esquerdo na zona de contracção mais atrasada com outros locais da parede ventricular. Concluíram que quando o local do pacing coincidia com a área mais atrasada, a melhoria no desempenho ventricular esquerdo era superior



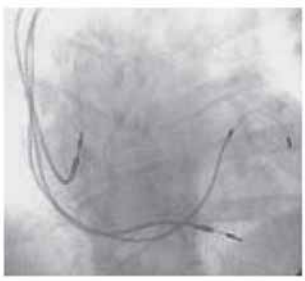


Figura 3: Pacing Biventricular (adaptado de *Bostonsientific*[30]).

Figura 4: Imagem radiológica, evidenciando a posição dos três electrocatéteres utilizados na TRC (adaptado de *Medtronic*[31]).

Mecanismos de acção da TRC

Os principais princípios da TRC baseiam-se na diminuição ou optimização do intervalo AV, indispensável para a ressincronização da contracção septal e lateral, e na melhoria da sincronia mecânica AV através da diminuição do gradiente ventriculoauricular diastólico e da regurgitação mitral pré-sistólica, associada à dessincronia ventricular. Tal é possível devido ao pacing da parede lateral do ventrículo esquerdo, que produz uma activação mais prematura dos músculos papilares dessa região, diminuindo, deste modo, a regurgitação mitral [17].

Em termos de programação, o intervalo AV não deve ser tão longo que origine a perda de pré-excitação ventricular, nem tão curto que prejudique o enchimento ventricular. O intervalo ideal pode ser determinado empiricamente, ou baseado num estudo ecocardiográfico com *Doppler*, com obtenção de fluxo transmitral com duas ondas "E" e "A" bem definidas, com início do fluxo aórtico imediatamente depois da onda "A" de modo a minimizar a regurgitação mitral [8]. Não obstante, a programação do intervalo VV (intervalo entre ventrículos) deve ser também considerada como um elemento importante na optimização da resposta à TRC.

Até ao momento, a TRC permite tratar quatro níveis de dessincronia electromecânica: AV, interventricular, intraventricular (figura 5), e, mais recentemente, intramural (ainda em estudo) [17]. Resumidamente, a sincronia intraventricular proporciona um aumento da fracção de ejecção, débito cardíaco e pressão de pulso e, consequentemente, uma diminuição do volume telessistólico ventricular esquerdo. Ao se sincronizar a contracção, a regurgitação mitral e a pressão na aurícula esquerda diminuem e, consequentemente, a pressão e o volume telediastólico do ventrículo esquerdo também. Um segundo mecanismo visível é a diminuição do tempo de contracção isovolumétrico após a optimização do intervalo AV: o tempo de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo aumenta e, consequentemente, a fracção de ejecção também. A sincronia interventricular permite aumentar o volume de ejecção ventricular. Todo este processo contribui para a redução da actividade simpática, sugerindo potenciais benefícios neurohormonais, e inversão do *remodeling* ventricular, ou seja, contribui para uma diminuição das dimensões do ventrículo esquerdo e melhoria da contractilidade miocárdica no período subsequente à implantação da TRC [11].

Vários estudos têm comprovado a eficácia da TRC na redução dos sintomas e da classe funcional da IC [32,33,34], que resulta da optimização da função diastólica (maximizando o tempo de enchimento diastólico), na melhoria da coordenação mecânica do SIV e da parede lateral do ventrículo esquerdo, melhor rendimento da contracção ventricular esquerda [28] e diminuição da regurgitação mitral [35]. Esta melhoria hemodinâmica conduz a uma inversão do "remodeling" ventricular [34], permitindo uma maior capacidade funcional ao doente [7] e, consequentemente, uma melhor qualidade de vida [32,33]. Recentemente foi demonstrado que a TRC contribui também para a diminuição da mortalidade, morbilidade [8,20] e número de hospitalizações [35] em indivíduos com IC.

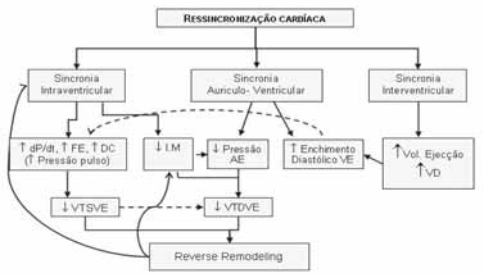


Figura 5: Mecanismos da Terapêutica de Ressincronização Cardíaca.

Legenda: dP/dt- velocidade de descida máxima de pressão ventricular; FE- fracção de ejecção; DC- débito cardíaco; IM- insuficiência mitral; AE- aurícula esquerda; VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito; VTSVE- volume telessistólico ventricular esquerdo; VTDVE- volume telediastólico ventricular esquerdo (*Yu et al*[11]).

Indicações

De acordo com as guidelines da ACC/AHA/NASPE, baseadas nos estudos MUSTIC [36] e MIRACLE [37], a TRC é recomendada a indivíduos com (1) IC em classe funcional III-IV da NYHA (New York Heart Association), refractária à terapêutica farmacológica optimizada (diuréticos, IECA, b-bloqueantes e espironolactona), (2) ritmo sinusal, (3) disfunção ventricular com fracção de ejecção £ 35%, (4) diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo ³ 55mm, (5) dessincronização cardíaca, evidenciada por um prolongamento do complexo QRS ³ 120ms [8,20,26,27]. Embora, estas guidelines incluam a presença de ritmo sinusal, estudos europeus sugerem que [35] indivíduos com fibrilhação auricular podem também beneficiar com a TRC se a frequência cardíaca for controlada apropriadamente [27,38]. Verifica-se também que, actualmente, a duração do complexo QRS, como critério de inclusão, é algo controverso. O conceito inicial de que somente os indivíduos que apresentassem um atraso na condução eléctrica, manifestada através do Bloqueio de Ramo Esquerdo, beneficiariam da estimulação biventricular, é agora questionado. Estudos demonstram que [39] determinados indivíduos com complexos QRS alargados (³120ms) não beneficiam com a TRC. Em contrapartida, alguns indivíduos com complexos QRS estreitos (<120ms) apresentam uma resposta hemodinâmica favorável [27]. Esta dicotomia deve-se, em parte, ao facto da duração do complexo QRS não reflectir, verdadeiramente, o nível de dessincronia mecânica ventricular. Assim, indivíduos com complexos QRS alargados podem, na verdade, não apresentar dessincronia substancial para indicação de TRC, enquanto que indivíduos com complexos QRS estreitos podem manifestar dessincronia, quando utilizados métodos ecocardiográficos mais sofisticados [18].

Limitações da TRC

Na maior parte dos indivíduos, a TRC resulta numa melhoria dos sintomas da IC [39]. Contudo, cerca de 20-30% dos indivíduos não melhora com esta terapêutica, ou seja, são "non-responders" [20]. Esta falha pode dever-se a: (1) uma ausência de dessincronia antes da implantação, dado que nem todos os indivíduos com complexos QRS alargados apresentam dessincronia ventricular substancial [27]; (2) ausência de reserva miocárdica contráctil ou presença de cicatriz fibrosa no local de implantação, que pode condicionar a ausência de resposta à terapêutica. E é devido a este facto que, esta terapêutica é mais benéfica em indivíduos com cardiomiopatia não isquémica do que isquémica [18, 27]; (3) programação inadequada do dispositivo, isto porque alguns indivíduos são extremamente sensíveis à programação da frequência cardíaca, intervalo AV ou VV [27]; (4) selecção inapropriada dos indivíduos como, por exemplo, indivíduos com IC em classe funcional IV da NYHA, sujeitos a uma terapêutica inotrópica, que, raramente, melhoram com TRC isolada [27].

No que diz respeito à implantação do sistema de ressincronização cardíaca, verifica-se que a taxa de sucesso é de 88% a 92% [40]. Os riscos e complicações associados a este sistema são relativamente baixos e semelhantes aos da implantação de um pacemaker convencional ou CDI [18]. Estas complicações incluem: hematoma (1%), infecção (1%), pneumotórax (1%), efusão pericárdica com ou sem tamponamento (1%) e enfarte do miocárdio. A implantação

transvenosa do electrocatéter do ventrículo esquerdo por via do seio coronário comporta alguns riscos adicionais como a dissecção ou perfuração do seio coronário (1%), que, embora raro, pode conduzir a morbilidade ou mortalidade em indivíduos com IC [40]; deslocação do electrocatéter (5%) e estimulação diafragmática (5%). É, portanto, imperativo desenvolver bainhas mais aperfeiçoadas para uma fácil cateterização do seio coronário, e seleccionar o local ideal para a colocação do eléctrodo no seio coronário [8].

ESTUDOS CLINICOS

No início da década de 90, vários estudos observacionais [40,41,42] foram desenvolvidos no intuito de avaliar a eficácia da TRC como tratamento não farmacológico em indivíduos com IC. Entre eles consta o estudo de *Cazeau et al* [41], desenvolvido em 1994, que evidenciou uma melhoria clínica significativa num indivíduo de 54 anos com IC em classe funcional IV da NYHA, Bloqueio de Ramo Esquerdo, intervalo PQ de 200ms e atraso na condução interauricular, sujeito a pacing nas quatro câmaras. Um ano mais tarde, *Foster et al* [42] publicaram o primeiro estudo hemodinâmico com pacing biventricular epicárdico temporário, que incluiu 18 indivíduos sujeitos a cirurgia de revascularização coronária. Nestes primeiros estudos, a estimulação do ventrículo esquerdo era realizada por via epicárdica, o que requeria anestesia geral e toracotomia [40]. Com o avançar do tempo, este método foi substituído pela implantação transvenosa do electrocatéter por via do seio coronário. Após a erradicação deste pequeno "tendão de Aquiles" da TRC, foram desenvolvidos vários estudos internacionais que contribuíram para a evolução desta técnica. Seguidamente, apresentamos alguns dos estudos mais relevantes e carismáticos.

MUSTIC (The *Multisite Stimulation in Cardiomyopathy*) [36] foi um estudo randomizado, cego, com "crossover", desenvolvido em 2001, no intuito de avaliar os benefícios da TRC. Este estudo envolveu 67 indivíduos de quinze centros da Europa, com cardiomiopatia dilatada, fracção de ejecção <35%, complexos QRS ³150 ms e ritmo sinusal com frequência cardíaca normal, sem indicação para tratamento de Bradicardia. Foram submetidos a implantação de pacing biventricular e randomizados em dois grupos: o grupo I foi sujeito a pacing biventricular, e o grupo II a pacemaker em modo VVI a 40 bpm, de forma a inibir-se pelo ritmo intrínseco do doente. Após um follow-up de três meses, os grupos foram sujeitos a "crossover", através da inversão dos modos de estimulação, e acompanhados por mais três meses. No fim de seis meses, o pacemaker foi programado no modo de preferência de cada indivíduo (a maioria escolheu a programação com estimulação biventricular), e seguidos até completar um ano. No final do estudo, os investigadores constataram que os indivíduos sujeitos a TRC apresentavam um aumento da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, melhoria da classe funcional, diminuição do número de hospitalizações, aumento da fracção de ejecção e do índice de qualidade de vida.

MIRACLE (*Multicenter Insync Randomized Clinical Evaluation*) [37] foi o primeiro estudo prospectivo, randomizado, duplo-cego, desenhado para avaliar a eficácia terapêutica da TRC e os resultados de determinados estudos. Os indivíduos inicialmente seleccionados para o estudo (n=571) foram submetidos a uma avaliação que incluiu: classificação funcional segundo os critérios da NYHA, teste de caminhada de seis minutos, teste de esforço máximo (protocolo de Naughton modificado), avaliação da qualidade de vida através do questionário Minnesota e ecocardiografia 2D com estudo *Doppler*. Os critérios de inclusão foram: presença de cardiomiopatia dilatada, fracção de ejecção <35%, duração dos complexos QRS >130ms, IC em classe funcional III/IV, e tratamento farmacológico optimizado e estável há, pelo menos, um mês. Este estudo envolveu 453 indivíduos submetidos a implantação de pacemaker biventricular e randomizados em dois grupos: o grupo I (n=228) foi sujeito a estimulação biventricular, e o grupo II (grupo controlo, n=225) a *pacemaker* inibido. Após um follow-up de seis meses, os investigadores constataram que, comparativamente ao grupo controlo, os indivíduos sujeitos a TRC evidenciaram um aumento do índice de qualidade de vida, da distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos, do consumo de oxigénio, do pico de esforço, da fracção de ejecção, e uma diminuição da classe funcional da NYHA, da duração dos complexos QRS e do número de hospitalizações.

MIRACLE ICD [43] foi um estudo desenhado à semelhança do MIRACLE. Trata-se de um estudo prospectivo, multicêntrico, randomizado, duplo-cego com o objectivo de avaliar a eficácia clínica da utilização de CDI combinado com TRC em indivíduos com cardiomiopatia dilatada (fracção de ejecção <35% e diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo >55mm), classe funcional III-IV da NYHA, complexos QRS ³130ms e indicação para CDI. Cerca de 369 indivíduos foram randomizados em dois grupos: o grupo controlo (n= 182) recebeu CDI (com função activada) e pacing biventricular (com função desactivada); o outro grupo (n=187) recebeu CDI (com função activada) e TRC (com função activada). Após um *follow-up* de seis meses, os indivíduos sujeitos a TRC apresentavam um aumento do índice de qualidade de vida, quando comparados com o grupo controlo. Contudo, no que diz respeito ao teste de caminhada de seis minutos, não houve diferenças significativas entre grupos. Neste estudo verificou-se também que, os indivíduos com IC e indicação para CDI beneficiaram tanto com a TRC como os indivíduos sem indicação para CDI.

COMPANION (*Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure*) [13] foi um estudo multicêntrico, prospectivo, controlado e randomizado desenhado para avaliar o efeito da TRC com ou sem CDI. Para este estudo, foram seleccionados 1520 indivíduos com cardiomiopatia dilatada, fracção de ejecção <35%, duração dos complexos QRS³120ms, classe funcional III-IV da NYHA e sem indicação para pacemaker/CDI. A idade média dos indivíduos foi de 66 anos e 68% eram do sexo masculino. Posteriormente, foram randomizados em três grupos: o grupo I (n=308) recebeu apenas tratamento farmacológico optimizado; o grupo II (n=617) recebeu tratamento farmacológico e TRC; e o grupo III (n=595) recebeu tratamento farmacológico e TRC com *back-up* desfibrilhação. Os objectivos primários deste estudo foram avaliar o número de hospitalizações e a taxa de mortalidade (por todas as causas). Como objectivos secundários foram

considerados os vários parâmetros de morbilidade e mortalidade cardiovasculares (mortalidade total, morbilidade cardíaca, máximo esforço…). Este estudo acabou por concluir que a mortalidade (por todas as causas) e a morbilidade diminuem, quando combinada a TRC com CDI.

CARE-HF (*Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure*) [44] foi um estudo randomizado e controlado, que teve como finalidade avaliar os efeitos da terapêutica farmacológica optimizada, combinada com a TRC, na mortalidade e morbilidade de indivíduos com IC moderada a severa. Foram seleccionados 813 indivíduos em classe funcional III-IV, fracção de ejecção <35% e dessincronia ventricular determinada através de critérios electrocardiográficos (complexos QRS ^{3}150ms) ou ecocardiográficos (complexos QRS ^{3}120ms e <150ms). Seguidamente, foram randomizados em dois grupos: um grupo (n=409) foi submetido a uma terapêutica farmacológica optimizada e TRC; e o outro grupo (grupo controlo, n=404) foi apenas sujeito a terapêutica farmacológica optimizada. Após um follow-up de 18 meses, os resultados evidenciaram que a TRC, quando combinada com terapêutica farmacológica optimizada, diminui as taxas de mortalidade e morbilidade, assim como, reduz o número de hospitalizações. Actualmente, vários estudos estão a ser desenvolvidos no intuito avaliar o potencial da TRC noutras populações com IC. O estudo *Biventricular versus Right Ventricular Pacing in Heart Failure Patients with Atrioventricular Block* (Block-HF) está a decorrer no sentido de avaliar se a TRC atrasa a progressão da IC em indivíduos em classe funcional I, II ou III da NYHA e se está indicada em indivíduos com Bradicardia. Os estudos *Resynchronization reVerses Remodeling in Systolic left Ventricular dysfunction* (Reverse) e *Multicenter Automatic Implantable Defibrillator* (MADIT-CRT) encontram-se a avaliar se a TRC é eficaz em indivíduos com IC em classe funcional I ou II e com complexos QRS alargados. Por sua vez, os estudos *Evaluation of Screening Techniques in Electrically Normal, Mechanically-dyssynchronous Heart Failure Patients Receiving CRT* (ESTEEM) e *Resynchronization Therapy in Normal QRS clinical Investigation* (RETHINQ) pretendem avaliar a utilização da TRC em indivíduos com IC significativa e complexos QRS estreitos (com evidência ecocardiográfica de dessincronia) [27].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A introdução da TRC como terapêutica na IC abriu um novo capítulo no tratamento desta doença. Trata-se de uma estratégia promissora e efectiva na melhoria da performance hemodinâmica em indivíduos com IC moderada a severa, refractária a uma terapêutica farmacológica optimizada, e dessincronia ventricular. Vários estudos têm demonstrado que esta técnica diminui os sintomas clínicos, a classe funcional, o número de hospitalizações, a mortalidade e morbilidade, e melhora a tolerância ao exercício, a qualidade de vida e a função ventricular. A longo prazo tem efeito de inversão no *remodeling* ventricular e, quando associada a uma terapêutica com CDI, o risco de mortalidade diminui consideravelmente, como demonstrado no estudo COMPANION. Todavia, estes benefícios devem ser contrabalançados com o custo elevado do procedimento, assim como, a relativa escassez de ensaios clínicos e os limitados estudos fisiopatológicos, que suportam a ideia de que a TRC é uma peça fundamental no processo biológico na IC.

A chave para o sucesso desta terapêutica reside num conjunto de factores essenciais como a selecção apropriada dos indivíduos, a localização do electrocatéter e a optimização do intervalo AV e VV e, tal como todas as novas estratégias terapêuticas, deve continuar a ser alvo de novos estudos, que permitam alargar o seu grupo de tratamento como, por exemplo, os indivíduos com fibrilhação auricular (representam 20% a 30% de todos os indivíduos com IC severa) ou com complexos QRS estreitos; e que desenvolvam métodos adicionais mais específicos e sensíveis para identificar a dessincronia e guiar a implantação do sistema de ressincronização. Neste sentido, e visando solucionar a proporção não negligenciável de *non-responders*, começam a surgir alternativas à TRC convencional, tais como o Pacing Tri-Ventricular (Triv-P) e a Modulação da Contractilidade Cardíaca. Embora os estudos preliminares se tenham revelado promissores, há ainda um largo caminho a percorrer até que estas novas modalidades se assumam como alternativas válidas em contextos clínicos que manifestamente beneficiem da intervenção eléctrica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA, *et al*. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use. A critical appraisal. J Am Coll Cardiol. 2004 July 7;44(1):1-9.
2- Flather MD, Yusuf S, KoberL, *et al*. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. Lancet. 2000;355:1575-81.
3- Bristow MR. Beta-adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. Circulation. 2000;101:558-69.
4- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, *et al*. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999 September 2;341(10):709-17.
5- Zannad F, Briancon S, Juillière Y, *et al*. Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. J Am Coll Cardiol. 1999 March 1;33(3):734-42.
6- Achilli A, Sassara M, Ficili S, *et al*. Long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with refractory heart failure and "narrow" QRS. J Am Coll Cardiol. 2003 December 17;42(12):2117-24.
7- Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, *et al*. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. J Am Coll Cardiol. 1998 December;32(7):1825–31.
8- Parreira L. Re-sincronização ventricular: porquê re-sincronizar? - bases racionais. Rev Port Cardiol. 2003;22(11):1403-1418.
9- Jarcho JA. Resynchronizing ventricular contraction in heart failure. N Engl J Med. 2005 April 14;352(15):1594-7.
10- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, *et al*. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med. 2005 April 14;352(15):1539-49.
11- Yu CM, Chau E, Sanderson, Fan K, *et al*. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. Circulation. 2002 January 29;105:438-45.
12- Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, *et al*. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. N Engl J Med. 2007 December 13;357(24):2461-71.
13- Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. COMPANION Steering Committee and COMPANION Clinical investigators. J Card Fail. 2000;6:276– 85.
14- Leclercq C, Kass DA. Retiming the failing heart: principles and current clinical status of cardiac resynchronization. J Am Coll Cardiol. 2002 January 16;39(2):194-201.
15- Leclercq Ch, Hare J. Ventricular resynchronization: current state of the art. Circulation. 2004 January 27;109;296-9.
16- Reis O, Mota L, Folgado JM, Monteiro P. Res-sincronização ventricular na terapêutica da insuficiência cardíaca congestiva. Rev Saude Amato Lusitano. 2003;7(11):41-45.
17- Auricchio A, Abraham W. Cardiac resinchronization therapy: current state of the art: cost versus benefit. Circulation. 2004 January 27;109;300-7.
18- Mullens W, Tang WH, Grimm RA. Using echocardiography in cardiac resynchronization therapy. Am Heart J. 2007 December;154(6):1011-20.
19- Silva CE, B AC. Avaliação ecocardiográfica da terapia de ressincronização cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2005;84(6):503-7.
20- Branco LM. Terapêutica de ressincronização cardíaca: qual o melhor método para seleccionar os doentes? Rev Port Cardiol. 2006;25(6):585-590.
21- Bax JJ, Molhoek SG, Van Erven L, *et al*. Usefulness of myocardial tissue Doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2003;91:94-7.
22- Bax JJ, Marwick TH, Molhoek SG, *et al*. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation. Am J Cardiol. 2003;92:1238-40.
23- Yu CM, Lin H, Zhang Q. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. Heart. 2003;89:54-60.
24- farc.org.ar [homepage on the Internet]. Available from: http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c209/brindeir.PDF.
25- Breithardt AO, Herbots L, D´Hooge J, *et al*. Strain rate imagins in CRT candidates. Eur Heart J. 2004;Supplements 6D:16-24.
26- Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, *et al*. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1703-19.
27- Herre J. keys to successful cardiac resynchronization therapy. Am Heart J. 2007 Apr;153(4 suppl):18-24.
28- Butter C, Auricchio A, Stellbrink C, *et al*. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients. Circulation. 2001 December 18/25;104:3026-9.
29- Ansalone G, Giannantoni P, Ricci R, *et al*. Dopller myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing. J Am Coll Cardiol. 2002 February 6;39(3):489-99.
30- Bostonsientific.com [homepage on the Internet]. Available from: http://www.bostonscientific.com/Device.bsci?navRelId=1000.1003&req_from_page=procedure&req_id=10000671&page=HCP_Overview&method=DevDetailHCP&id=10067201&pageDisclaimer=Disclaimer.ProductPage.
31- Medtronic.com [homepage on the Internet]. Available from: http://www.medtronic.com/physician/hf/implant.html.
32- Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, *et al*. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol. 2002 June 19;39(12):2026-33.
33- Pires R, Elvas L, Monteiro P, *et al*. Pacing biventricular: experiência inicial. Rev Port Cardiol. 2001;20(12):1235-1239.
34- Penicka M, Bartunek J, De Bruyne B, *et al*. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. Circulation. 2004 March 2;109:978-83.
35- Linde C, Leclecrq C, Rex S, *et al*. Long-term Benefits of Bventricular Pacing in Congestive Heart Failure. Results from the Multisite Stimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. J Am Coll Cardiol. 2002 July 3;40(1):111-8.
36- Daubert JC, Linde C, Cazeau S, *et al*. Clinical effects of biventricular pacing in patients with severe heart failure and chronic atrial fibrillation: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy (MUSTIC) study group II (abstr). Circulation. 2000;102:3349A.
37- Abraham WT. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomizedn Clinical Evaluation (MIRACLE). J Card Fail. 2000;6:369–80.
38- Zankar A, Joglar JA, Nasseem RH. Cardiac resynchronization therapy in patients with chronic atrial fibrillation. Cardiol Rev. 2007 Nov-Dec;15(6):310-5.
39- Doshi RN, Gupta N. Cardiac resynchronization therapy: past, present and future. Rev Cardiovasc Med. 2007;8(2):69-77.
40- Abraham WT, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. Circulation. 2003 November 25;108:2596-603.
41- Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, *et al*. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17:1974–1979.
42- Foster AH, Gold MR, McLaughlin JS. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:294–300.
43- Young JB, Abraham WT, Smith AL, *et al*. Safety and efficacy of combined cardiac resynchronization therapy and implantable cardioversion defibrillation in patients with advanced chronic heart failure. The Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) trial. *JAMA*. 2003;289:2685–2694.
44- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, *et al*. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and endpoints. *Eur J Heart Fail*. 2001;3:481–489.

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA, IMPORTÂNCIA DA ECOCARDIOGRAFIA COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

Amélia BAPTISTA*, Cláudia ANTUNES*, Sandra GARDETE*, Gonçalo PROENÇA**
António FREITAS***,Victor GIL****

RESUMO

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) sendo frequentemente pouco sintomática e não perturbadora da qualidade de vida, é contudo uma das principais causas de morte súbita (MS) em jovens.

A variabilidade de expressão fenótipica e a possibilidade de se confundir com as alterações morfológicas que habitualmente acompanham a adaptação ao esforço, tornam o seu diagnóstico potencialmente complicado.

O aparecimento de novas técnicas de diagnóstico e o desenvolvimento de outras como a ecocardiografia, têm contribuído para um conhecimento mais profundo pelos profissionais de saúde. Dada a relevância do assunto, amplificada por alguns casos mediáticos de morte súbita em atletas, decidimos fazer uma revisão de literatura salientando o papel fundamental da ecocardiografia.

PALAVRAS-CHAVE: Miocardiopatia hipertrófica, ecocardiografia, Doppler

ABSTRACT

The hypertrophic cardiomyopathy (HCM), often asymptomatic and not disturbing of the quality of life, is still a major cause of sudden death (SD) in young people.

The variability of phenotypic expression and the possibility of confuse it with the morphological changes that usually happen due to the adaptation to the effort, make its diagnosis potentially complicated.

The appearance of new techniques for diagnosis and the development of others such as echocardiography, have contributed to a deeper knowledge by health professionals.

Given the importance of the matter, amplified by some media cases of sudden death in athletes, we decided to review the literature pointing out the key role of echocardiography.

KEY-WORDS: Hypertrophic cardiomyopathy; echocardiography, Doppler

INTRODUÇÃO

A miocardioptaia hipertrófica é uma doença caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda (HVE) na ausência de outras causas conhecidas de aumento de massa ventricular esquerda [1-2].

Tem um fundo genético complexo sendo conhecidas várias mutações, que dão origem a uma notável variabilidade fenotípica [1-2].

A MCH é considerada a principal causa de morte súbita cardíaca (MSC) em jovens, incluindo atletas de competição. Define-se como uma hipertrofia, idiopática do coração, com maior afinidade para o septo interventricular (SIV) podendo ocorrer em qualquer uma das formas esporádica (cerca de 45% dos casos) ou familiar (aproximadamente 50%)[3].

EXPRESSÃO GENOTIPICA DA MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

Nas últimas cinco décadas, assistiu-se à identificação dos múltiplos genes que constituem o genoma humano o que permitiu um grande desenvolvimento da biologia molecular aplicada à patologia cardiovascular e o aprofundar do conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da MCH.[4-5]

Geneticamente, a MCH é de transmissão dominante em aproximadamente 50 % dos doentes [3]. São várias as mutações genéticas conhecidas responsáveis pela MCH nomeadamente: B-miosina da cadeia pesada (cBMHC – cromossoma 14q11), troponina cardíaca T (cTnT – cromossoma 1q32), á-tropomiosina (áTM – cromossoma 15q22), miosina cardíaca ligada à proteína C (cMBP-C – cromossoma 11p11), troponina cardíaca I (cromossoma 19p13.,2-q13.2), miosina ventricular essencial de cadeia leve (vMLC1 – cromossoma 3p21), miosina ventricular regulatória de cadeia leve (vMLC2 – cromossoma 12q23-p21), actina alfa-cardíaca (cromossoma 15q14), titin (cromossoma 2p31) e um gene desconhecido localizado no cromossoma 7q3 [1-2].

A â-miosina da cadeia pesada (cBMHC – cromossoma 14q11) apresenta-se como a mais frequente (35-50%) e com mais de 50 mutações, seguida da troponina T-cardiaca (15-20%) com mais de 20 mutações sendo a menos frequente (<5%) a troponina cardíaca I, com apenas 3 mutações conhecidas [6].

Serviço Cardiologia do Hospital Fernando Fonseca

* Cardiopneumologista – Licenciada em Cardiopneumologia
** Cardiologista – Assistente de Cardiologia do Hospital Fernando Fonseca
***Cardiologista – Assistente Graduado de Cardiologia, Responsável Laboratório Ecocardiografia do Hospital Fernando Fonseca
**** Cardiologista – Director Serviço Cardiologia do Hospital Fernando Fonseca

Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas

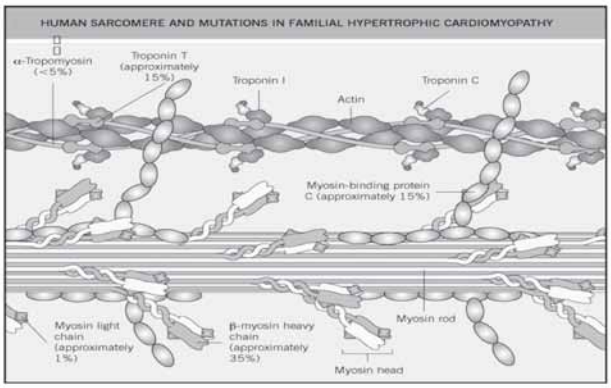


Fig.1 - Proteínas do sarcómero e as diferentes mutações resultando na MCH (adaptado Richard o. Canon III, MD - New England Journal of Medicine 2003;349:11)

A possibilidade de mutações em diferentes genes e de diferentes mutações dentro de cada gene explicam a possibilidade de expressões morfológicas surpreendentemente diversas [6].

EXPRESSÃO FENOTIPICA DA MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

A extensão e a distribuição da HVE são os factores elementares na ocorrência ou não de obstrução ventricular [7].Relativamente à distribuição da hipertrofia esta pode variar do tipo I ao tipo IV, sendo que:

tipo I, presença de HVE somente no SIV anterior,
tipo II, envolvendo SIV anterior e posterior,
tipo III, HVE extensa no segmento basal da parede posterior, e por fim,
tipo IV, hipertrofia de predomínio apical.

A hipertrofia de predomínio septo - basal associada a alterações morfológicas da válvula mitral, favorecem a diminuição anatómica da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VE) e a existência de um gradiente pressão dinâmico subaórtico [1-7] A hipercontractilidade do VE e o resultante aumento de velocidade de fluxo na câmara de saída do VE (CSVE), anatomicamente diminuída, causam o deslocamento repentino dos folhetos da válvula mitral (VM) contra o septo interventricular (SIV) durante a meso e tele-sístole (explicada pelo efeito de *Venturi*), criando condições para o aparecimento de obstrução subaórtica transitória – ***miocardiopatia hipertrófica obstrutiva (MCHO)***. Na maioria destes casos, o movimento sistólico anterior (SAM) da válvula mitral e respectivo gradiente sub-aórtico podem influenciar o desenvolvimento de insuficiência mitral [8].
Em alguns casos, a obstrução pode ser localizada na porção média do ventrículo, na sequência da aposição dos músculos papilares contra o SIV e sem SAM – ***miocardiopatia hipertrófica meso-ventricular obstrutiva*** [7].
A ***miocardiopatia hipertrófica apical*** é uma variante da MCH não obstrutiva e caracteriza-se por uma hipertrofia do miocárdio apenas a nível do àpex do VE. Inicialmente foi descrita no Japão como uma forma benigna de MCH em relação à taxa de mortalidade [9].
A disfunção diastólica está presente na maioria dos doentes com MCH levando a uma aumento da pressão telediastólica do VE sendo o resultado do desequilíbrio entre o relaxamento e distensibilidade da cavidade ventricular [10].

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico varia desde de ausência de sintomas até ao aparecimento de sintomas incapacitantes. A maioria dos doentes é assintomático ou levemente sintomático [10].
As manifestações clínicas mais frequentes da MCH são a dispneia (90 % dos doentes sintomáticos), cansaço, dor torácica, síncope e palpitações [1].
A dispneia e o cansaço são a tradução da disfunção diastólica que quase invariavelmente acompanha esta situação. Esta resulta não só do aumento da massa ventricular esquerda mas também da desorganização estrutural (*disarray*) e da modificação das propriedades contrácteis das miofibrilhas e de graus variáveis de fibrose intersticial. A angina, traduzindo isquemia miocárdica, resulta tanto de um aumento das necessidades de O2 determinada pela hipertrofia ventricular, como de uma redução do aporte explicada essencialmente pelas anomalias frequentemente observadas não nos grandes vasos epicardicos mas sim nas coronárias intramiocardicas [10].
A ocorrência de síncope ou pré-síncope podem resultar não só da existência de uma obstrução na CSVE (que é muitas vezes agravada pelo contexto hiperdinâmico que o exercício implica) como ser tradução de arritmias paroxísticas (ventriculares ou supraventriculares). Outras causas menos frequentes são as doenças do sistema de condução ou a incompetência cronotrópica. Em muitos casos porém, a causa imediata não é determinável. Chama-se a atenção para a especial importância de que se reveste a ocorrência de fibrilhação auricular nestes doentes como potencial factor de instabilização clínica [6]. A morte súbita, a complicação mais temida, pode ocorrer em indivíduos assintomáticos e sem diagnóstico prévio. Apesar de sabermos que é mais frequente em indivíduos jovens, com história familiar de morte súbita, não existem critérios fixos que nos permitam identificar com segurança os doentes em maior risco [6].

ACHADOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Apesar da maioria dos doentes apresentarem um electrocardiograma (ECG) anormal (Fig.2), não existe um padrão específico desta doença [11-12]. Critérios de voltagem de HVE, ondas T negativas proeminentes e alterações da repolarização são os achados mais frequentes. Ondas Q patológicas, dilatação biauricular e padrões de pré-excitação também são registados frequentemente muitas vezes em indivíduos assintomáticos sendo a primeira chave do diagnóstico [11-12].

Fig. 2 – Traçado electrocárdiográfico em doente com MCH

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA POR ECOCARDIOGRAFIA

O Ecocardiograma é o exame não invasivo de maior utilização no diagnóstico da MCH. É também considerado o mais importante na avaliação dos aspectos morfológicos, funcionais e hemodinâmicos sendo o *gold standard* na investigação de novos casos, particularmente em familiares portadores da doença. É igualmente imprescindível na tomada de decisões terapêuticas e na avaliação do prognóstico [13].

O critério ecocardiográfico característico da MCH é a hipertrofia do VE, havendo contudo e tal como já foi referido uma grande variabilidade no seu grau e padrão o que nos deve fazer recorrer a todas as incidências e planos disponíveis de modo a garantir uma avaliação completa de todas as anomalias inerentes a esta situação. Assim, se a via ***paraesternal longitudinal***, é a que proporciona uma melhor apreciação da relação entre a hipertrofia septal, parede posterior e câmara de saída do VE já a janela ***paraesternal transversal*** dá-nos informações preciosas sobre a extensão latero-mediana do processo hipertrófico [7-14] (Fig. 3).

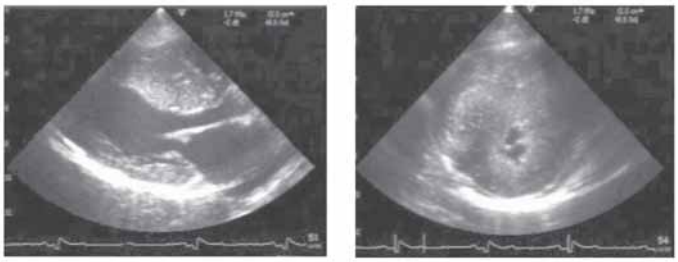


Fig. 3 – Imagens ecocardiográficas de HVE adquiridas em Planos Paraesternal longitudinal e Paraesternal transversal.

Quanto à ***janela apical*** ela possibilita uma visão geral do padrão e extensão da hipertrofia sendo particularmente relevante no diagnóstico da variante apical (miocardiopatia hipertrófica apical) [7-9] (Fig.4).

Em **Modo-M** deve considerar-se suspeita uma espessura septal e"15mm. As restantes paredes do VE podem estar envolvidas e apresentar diferentes graus de hipertrofia. Contudo a Parede Posterior (PP) está geralmente poupada dando origem a uma relação SIV/PP elevada (suspeita se >1,3), o que levou a que a MCH tivesse sido indevidamente designada como hipertrofia septal assimétrica [7-14].

Já em 2D devemos suspeitar do diagnóstico quando a espessura parietal for>13mm sobretudo se a esta se associar algum padrão de disfunção diastólica (excluídas outras causas conhecidas de perturbação do relaxamento ventricular).

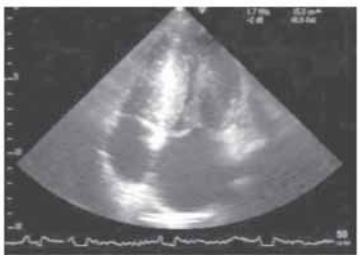


Fig. 4 - Imagem ecocardiográfica de HVE adquirida em Plano Apical de 4 câmaras

No que diz respeito às dimensões da cavidade ventricular, deve-se notar que o VE é geralmente normal ou pequeno (habitualmente <45 mm). Só em estadios mais avançados, já com disfunção sistólica associada é habitual encontrar VE dilatado [1].

No entanto, é de realçar que a relação SIV/PP> 1,3 não é patognomónica da MCH, podendo observar-se noutras doenças, como a hipertensão pulmonar com hipertrofia do ventrículo direito e também no enfarte da parede inferior na presença de HVE [2].

Utilizar o Modo-M garante-nos uma melhor definição para a medição da espessura das paredes septal e posterior, assegurando a perpendicularidade do feixe de ultra-sons através das imagens 2D (longo eixo e curto eixo) evitando deste modo, p.e, a inclusão da banda moderadora do ventrículo direito (VD) [7].

Quando necessário, o Ecocardiograma de contraste pode ser utilizado para melhor definir os contornos endocárdicos [7].

Na maioria dos doentes, a ***obstrução subaórtica*** está presente e é caracterizada por:

- Carácter dinâmico do gradiente que varia com algumas manobras (Tabela 1) - com a ***manobra de Valsalva***, verifica-se um aumento da obstrução da CSVE por diminuição do *preload* (diminuição de débito e consequente diminuição da cavidade VE). Apesar de tudo não é uma manobra de fácil registo ecocardiográfico devido à alteração da posição cardíaca e interferência pulmonar [6].

Um método simples e razoavelmente seguro de provocação de obstrução dinâmica da CSVE é a ***inalação de nitrato de amilo***. Este medicamento provoca uma diminuição do preload por vasodilatação e diminuição do afterload, por dilatação arterial e consequente aumento do grau de obstrução.

Outra forma de induzir obstrução dinâmica na CSVE é pela realização de esforço (ecocardiografia de esforço). O registo de velocidade em Doppler contínuo a nível do tracto de saída, deve ser feito em repouso e imediatamente após o exercício [6-7].

Tabela 1. Factores de aumento e diminuição da obstrução do tracto saída VE MCH (adaptado Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. – Cardiology. 2nd ed. St Louis: Mosby; 2004.)

	Contractilidade	Preload	Afterload
Aumento da obstrução			
Manobras de Valsava	-	↑	↓
Mudança súbita de posição	-	↓	-
Hipovolemia	↑	↓	↓
Digitálicos	↑	↓	↓
Vasodilatadores	-	↓	↓
Diminuição da obstrução			
Posição cócoras	-	↑	↑
Elevação das pernas	-	↑	↑
Beta-Bloqueantes	↓	↑	-

Movimento sistólico anterior dos folhetos da válvula mitral (SAM) – aposição dos folhetos da válvula mitral em direcção ao septo na mesotelesístole [13] (Fig.5). Não é patognomónico e pode não existir em doentes com obstrução).

Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas

ENCERRAMENTO MESOSISTÓLICO DA VÁLVULA AÓRTICA – a válvula aórtica preserva uma normal abertura na protosístole seguida por um encerramento parcial abrupto na mesosístole com ocorrência de *fluttering* das cúspides na telesístole, devido à obstrução dinâmica do tracto de saída (melhor observação em Modo-M). As cúspides aórticas podem ter graus variáveis de esclerose devido ao efeito continuado do jacto de turbulência resultante da obstrução subaórtica e de coexistência de algum grau de regurgitação aórtica [13].

Pico tardio no jacto sistólico de alta velocidade a nível do tracto de saída (configuração típica em Adaga/sabre)

- A avaliação por ***Doppler contínuo***, a partir da via apical, evidencia um pico tardio no jacto sistólico de alta velocidade (Fig.5). Deve-se contudo notar que o registo também pode ser obtido em doentes com doença hipertensiva ou hipovolémia, em que se verifica uma combinação de hipertrofia do VE com uma função sistólica hiperdinâmica.
A forma da curva obtida será um registo temporal dos gradientes de pressão desde o VE até a aorta. Em alguns doentes, a obstrução não é subaórtica mas sim meso-ventricular [7].

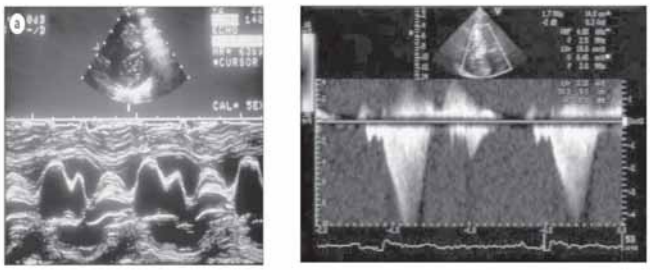


Fig. 5 – Imagem ecocardiográfica adquirida em Modo-M evidenciando SAM e Registo de fluxo em Doppler contínuo a nível do tracto de saída demonstrando pico tardio no jacto sistólico de alta velocidade

Os estudos ***Doppler Pulsado*** permitem avaliar directamente a presença, a localização e o grau de obstrução dinâmica sub-aórtica.
Utilizando o *Doppler* pulsado, na via apical, efectua-se um registo progressivo das velocidades usando a respectiva amostra *Doppler* desde o apéx até à base. Próximo da obstrução da câmara de saída do VE registam-se velocidades normais. No entanto, à medida que se aproxima do local da obstrução a velocidade aumenta abruptamente, reflectindo a gravidade desta (estabelecido pela equação de Bernoulli modificada) [15] .
A ***avaliação da função diastólica*** é realizada utilizando registos *Doppler* a nível da válvula mitral (fluxo transmitral), das veias pulmonares, Doppler tecidular e tempo de relaxamento isovolumétrico.
As alterações típicas dos pacientes com MCH incluem um relaxamento prolongado, uma redução da velocidade da onda E, um destaque da velocidade da onda A e aumento da duração e velocidade da onda A das veias pulmonares [15].
Estes achados são consistentes com o padrão de alteração do relaxamento e um aumento das pressões telediastólicas do VE (Relação E/E'). No entanto, existe uma grande variabilidade destes padrões dependendo do grau de disfunção diastólica [4-15]. Em situações mais graves podem ocorrer padrões do tipo pseudo-normal ou restritivo. Outras alterações secundárias podem surgir, nomeadamente dilatação aurícula esquerda (AE) e insuficiência mitral [16].
Normalmente, a *função sistólica global* apresenta-se normal ou hiperdinâmica.
A válvula mitral é anatómica e funcionalmente anómala na maioria dos casos de doentes com MCH. Funcionalmente a *regurgitação mitral* resulta do movimento anterior sistólico dos folhetos da válvula mitral, em direcção ao tracto de saída do VE levando a uma falha de coaptação na telesístole e consequente jacto regurgitante. Estudos ecocardiográficos e necróticos em casos de MCH, demonstram que os folhetos da válvula mitral têm um aumento do comprimento e da área de superfície, principalmente o folheto anterior. Consequentemente o grau de coaptação é excessivo e o plano de coaptação é deslocado posteriormente [13].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante distinguir a MCH da obstrução dinâmica subaórtica associada a SAM da hipertrofia ventricular, desencadeada por outros mecanismos como a hipertensão arterial. Nos dois casos, o ventrículo hipertrofiado pode ser hiperdinâmico e, com obstrução mesocavitária resultando um gradiente intracavitário. A distinção entre MCH e Hipertrofia ventricular concêntrica hiperdinâmica pode ser feita cuidadosamente através de imagens 2D (ignorando a porção basal da parede posterior na MCH), achados em Modo-M (características da aorta e movimento da válvula mitral) e pela avaliação da localização do jacto de maior velocidade usando o convencional Doppler pulsado, alta frequência de repetição de pulso – HPRF (*high pulse repetition frequency*) - e as técnicas de *Doppler* cor. A situação clínica e a história familiar do doente são também importantes para fazer esta distinção. Outro problema é a diferenciação do grau de obstrução do tracto de saída da obstrução dinâmica subaórtica de uma estenose valvular aórtica, no caso raro de pacientes com as duas condições. Na presença de várias estenoses , a medição adequada da pressão através do estreitamento não é possível porque a equação de Bernoulli simplificada aplica-se simplesmente a uma estenose. No entanto, o *Doppler* HPRF permite a verificação de velocidades em cada local, indicando a contribuição relativa de cada zona com o grau total de obstrução do tracto saída ventricular [7].

CONCLUSÃO

A ecocardiografia apresenta-se como o procedimento de eleição para o diagnóstico da MCH. Sendo a MCH uma doença com componente hereditária, é importante fazer o estudo ecocardiográfico a todos os parentes de primeiro grau do indivíduo afectado. O correcto diagnóstico pode

modificar significativamente a orientação clínica dos indivíduos assintomáticos, dado o potencial risco de morte súbita e as importantes implicações no aconselhamento genético.

BIBLIOGRAFIA

1- Spirito P, M.D., Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ – The management of hypertrophic cardiomyopathy, N Engl Journal Med 1997;336:775-785
2- Canon RO – Assessing Risk in hypertrophic cardiomyopathy, N Engl Journal Med 2003;349:11
3- Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE – Hypertrophic cardiomyopathy.Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology and theraphy.N Engl Journal Med 1987;316:780-9
4- Gonçalves LM – Miocardiopatia hipertrófica familiar: a complexidade de uma doença onde até o igual pode ser diferente, Rev Port Cardiol 2003;22(12): 1465-1469
5- Nogueira JB – Genética da hipertrofia ventricular esquerda e sua regressão, Rev Port Cardiol 2005;24(11): 105-117
6- Crawford MH, Dimarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 2nd ed.St.Louis:Mosby;2004
7- Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography. 3rd ed. Washington:Elsevier Saunders;2004.
8- Reynolds T. The Echocardiographer's Pocket Reference. 2nd ed. Phoenix: Arizona Heart Institute; 2000.
9- Couto R, Andrade MJ, Tavares NJ, Horta E, Gouveia R, Silva JA – Miocardiopatia hipertrófica apical – o diagnóstico através da ecocardiografia com contraste e da ressonância magnética, Rev Port Cardiol 2006;25 (9):857-62
10- Faes FC, Sant'Ana JR, Prates PR, Kalil RAK, Nesrala IA – A redução do gradiente na saída do VE pelo marcapasso DDD em pacientes com MCHO, Brás Cir Cardiovasc 2002;17(3); 248-257
11- Chou T-C. Electrocardiography in clinical Practice adult and pediatric. 4thed. Phyladelphia:Sauders Company;1996.
12- Morris F, Edhouse J, Brady WI, Camm J. ABC of Clinical electrocardiography.Sheffield: BMJ Books; 2000.
13- Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's ecocardiography: 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins:
14- Hoss AJ, Petterson CHP, Sherer L – Miocardiopatia hipertrófica. Papel da ecocardiografia Doppler no diagnóstico e na orientação terapêutica, Arq Bras Cardiol, 1998; Volume 70 (nº4).
15- Nishimura RA,M.D., Holmes, David - Hypertrophic obstructive cardiomyopathy,New Engl journal Med 2004;350:13
16- Alexander RW, Shlant RC, Fuster V, O'Rourk RA, Robert's R, Sonnenblick EH. Hurst's O coração. 9º ed. Lisboa:Mc Graw-Will;2000

SINDROME QT CURTO

Paula OLIVEIRA, Telmo PEREIRA

RESUMO

Introdução: A Síndrome QT curto foi, recentemente, reconhecida como uma canalopatia responsável por um elevado risco de arritmias e morte súbita em indivíduos com coração estruturalmente normal.

Objectivo: Pretende-se apresentar uma breve revisão de alguns aspectos importantes na compreensão desta nova entidade.

Desenvolvimento: O padrão electrocardiográfico desta síndrome consiste num intervalo QT diminuído e ondas T ponteagudas e simétricas. Até ao momento, foram identificadas três mutações nos canais de potássio, responsáveis pelo fenótipo desta síndrome.

Conclusões: A implantação de um cardiodesfibrilhador é o tratamento de eleição para a prevenção de morte súbita. Como tratamento farmacológico, a quinidina provou ser eficaz no prolongamento do intervalo QT e na prevenção de taquiarritmias ventriculares não induzidas.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome QT curto, morte súbita, canalopatias, fibrilhação auricular.

ABSTRACT

Background: The short QT syndrome has been recently recognised as a channelopathy associated with an increased risk of arrhytmias and sudden cardiac death in patients with a structurally healthy heart.

Aim: Present a brief review of the main findings of this new entity.

Conclusions: The ECG pattern consists of an abnormally short QT interval and narrow T waves. Three different gain-of-function mutations in genes encoding for potassium channels have been identified up to now to cause this syndrome. The implantable cardioverter defibrillator seems to be the teraphy of choice to prevent from sudden cardiac death. Quinidine proved to be a good pharmacological agent in prolonging the QT interval and preventing ventricular tachyarrhytmias.

KEY-WORDS: Short QT syndrome, sudden death, channelopathies, atrial fibrillation.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, vários estudos têm vindo a identificar uma panóplia de síndromes familiares associadas a anomalias na repolarização ventricular, arritmias ventriculares e morte súbita. Hoje em dia, com os crescentes desenvolvimentos moleculares e genéticos é possível clarificar, na maior parte dos casos, os canais iónicos membranares afectados, e identificar mutações em vários genes, permitindo relacioná-las com os diferentes fenótipos[1].

Em 2000, foi descrita pela primeira vez a Síndrome QT curto congénita. Tal como a Síndrome QT longo congénita e a Síndrome de *Brugada*, trata-se de uma canalopatia, que afecta indivíduos com coração estruturalmente normal. Caracteriza-se por um padrão electrocardiográfico com um intervalo QT curto (£ 300ms), sem alteração significativa com a frequência cardíaca, e ondas T amplas e ponteagudas[2]. Os indivíduos referem com frequência palpitações e/ou síncopes, havendo elevada incidência de morte súbita nas famílias afectadas[3]. Já foram identificados casos de fibrilhação ventricular (FV) e arritmias auriculares, tais como fibrilhação auricular (FA) e flutter auricular[1, 3, 4].

O presente estudo tem como objectivo concretizar uma breve revisão sobre a história, epidemiologia, características electrofisiológicas, mecanismos celulares e principais estratégias terapêuticas inerentes a esta síndrome.

HISTÓRIA E EPIDEMIOLOGIA

Vários estudos [3] têm vindo a ser desenvolvidos no sentido de avaliar os melhores meios de diagnóstico e tratamento de morte súbita em indivíduos com coração estruturalmente normal. Em 1993, *Algra et al* [5], num estudo populacional, analisaram 6693 registos de Holter e concluíram que indivíduos com intervalo QT curto (<400ms) apresentavam um elevado risco de morte súbita. Contudo, como este estudo foi retrospectivo não permitiu aprofundar os dados existentes. Sete anos mais tarde, *Gussak et al* [2] descreveram o primeiro caso clínico referente a esta síndrome. Observaram que três membros de uma família apresentavam um encurtamento do intervalo QT: uma jovem de 17 anos revelava um intervalo QT de 280ms, para uma frequência cardíaca de 69bpm, com vários episódios de FA paroxística, requerendo cardioversão eléctrica; o seu irmão de 21 anos com um intervalo QT de 272ms, para uma frequência de 58bpm; e a sua mãe de 51 anos com um intervalo de QT de 260ms, para uma frequência de 74bpm, tendo episódios de ritmo irregular. Constataram ainda que um paciente, do sexo feminino e de 37 anos, de uma outra família, apresentava um intervalo QT de 266ms e história de síncope,

Departamento de Ciências Imagiológicas e Biosinais da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra

devido, presumivelmente, a taquiarritmias malignas. Acabou por ser vítima de morte súbita.

Em 2002, *Gussak et al* [6] publicaram uma revisão sobre o tema, onde enfatizaram a ausência de variação do intervalo QT com a frequência cardíaca, nos casos em que o encurtamento era constante, e para a existência de uma relação inversa entre o intervalo QT e o valor do RR nos casos em que o encurtamento só se verificava durante a bradicardia. Os autores propuseram ainda que os principais genes responsáveis por esta síndrome seriam os genes codificantes dos canais de potássio da membrana celular. Admitiram a hipótese da existência de uma mutação que condicionasse um ganho de função destes canais. Um ano mais tarde, *Gaita et al* [7] desenvolveram um estudo que confirmou o elevado risco de morte súbita nesta síndrome. Estudaram seis pacientes de duas famílias distintas, com casos documentados de síncope, palpitações, FA, morte súbita ou paragem cardíaca (Figura 1). Em todos os casos, o encurtamento do intervalo QT era constante e uniforme, nunca excedendo os 280ms, e o coração era estruturalmente normal. Ocorreram casos de morte súbita em várias gerações e grupos etários, desde lactentes a idosos, sugerindo um modo de transmissão autossómico dominante da doença. Os doentes, quando submetidos a estudos electrofisiológicos (EEF), apresentavam períodos refractários auriculares e ventriculares curtos e taquiarritmias ventriculares indutíveis. Quatro doentes foram tratados com cardiodesfibrilhador implantável (CDI).

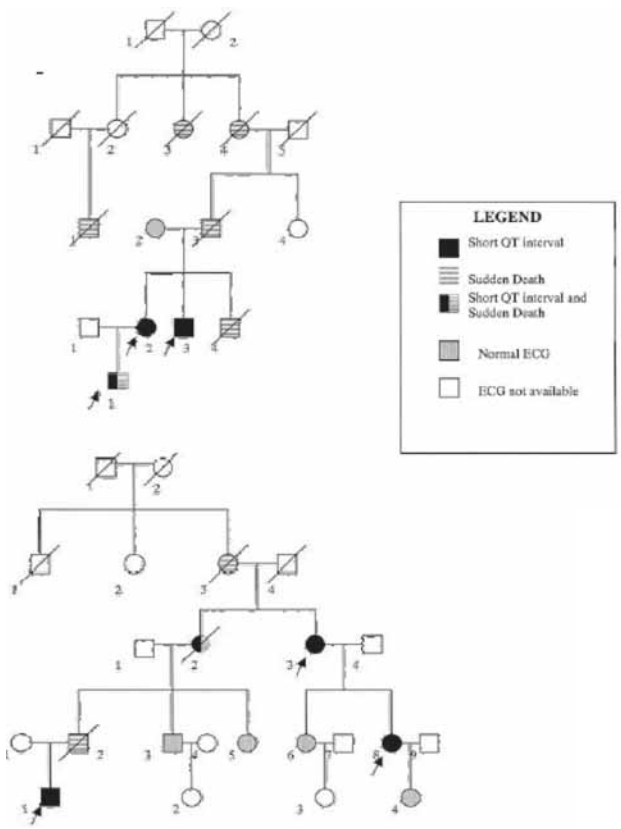


Figura 1: Geneologia de duas famílias afectadas com Síndrome QT curto (adaptado de *Gaita et al* [7]).
Legenda: Os círculos representam familiares do sexo feminino; os quadros representam familiares do sexo masculino; e os símbolos com corte significam a morte de familiares.

Até ao momento, a nível mundial, foram diagnosticadas sete famílias com esta síndrome: duas nos E.U.A., duas na Alemanha, uma na Espanha, uma na Itália e outra nos países baixos.[8] No entanto, os crescentes fluxos migratórios e o carácter hereditário da doença fazem com que o número de casos tenda a aumentar exponencialmente. Por outro lado, o relativo desconhecimento desta entidade poderão explicar uma sobrestimação da sua prevalência real, na medida em que poderão existir muitos casos não diagnosticados, quer pelo facto de não possuírem avaliações cardíacas que o permitam, quer pela não detecção do problema em exames previamente realizados.

CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS

Padrão electrocardiográfico

Electrocardiograficamente, os indivíduos com Síndrome QT curto apresentam um intervalo QT £ 300ms (entre os 220 e os 300ms), sem alteração significativa com a frequência cardíaca, e ondas T ponteagudas e simétricas (Figura 2).[9] Todavia, estas características nem sempre estão presentes em todos os pacientes.[10]

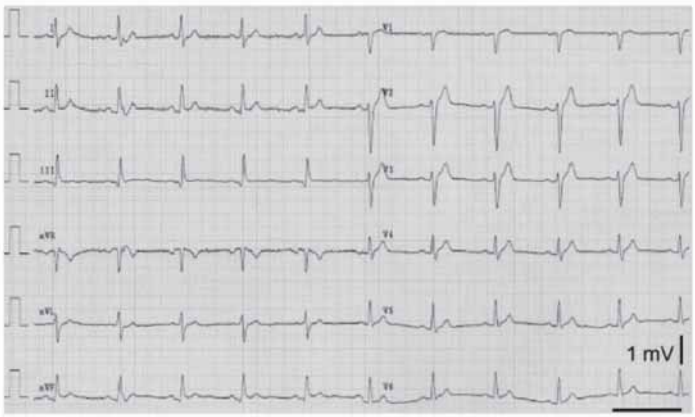


Figura 2: Características electrocardiográficas da Síndrome QT curto (adaptado de *Bellocq et al* [11]).

É importante referir que, antes de diagnosticar esta síndrome como congénita, é necessário excluir todos os factores externos que possam diminuir o intervalo QT. É o caso de situações de taquicardia, hipercalcémia, hipercaliémia, acidose, alterações do tónus autonómico, assim como, na presença de catecolaminas, acetilcolina e digitálicos.[2,7]

Estudos electrofisiológicos

Vários EEF [7,10] confirmam que indivíduos com Síndrome QT curto apresentam períodos refractários efectivos curtos tanto a nível das aurículas como dos ventrículos, rondando os 120 aos 180ms (143±14ms) e os 120 aos 180ms (148±11ms), respectivamente.

A FV é, frequentemente, induzida através de estimulação ventricular programada (figura 3). [3] *Borggrefe et al* [10] constataram que em dois pacientes foi possível induzir FV em dois estudos diferentes, comprovando, nestes casos, a existência de uma grande vulnerabilidade eléctrica. Verificaram também que em quatro de sete pacientes foi induzida FA apenas com um estímulo prematuro, revelando também uma grande vulnerabilidade auricular.

Estes dados revelam que é necessário desenvolver mais investigações nesta área, uma vez que a duração dos períodos refractários no miocárdio é um parâmetro extremamente relevante na avaliação da vulnerabilidade do coração para desenvolver FA e FV.

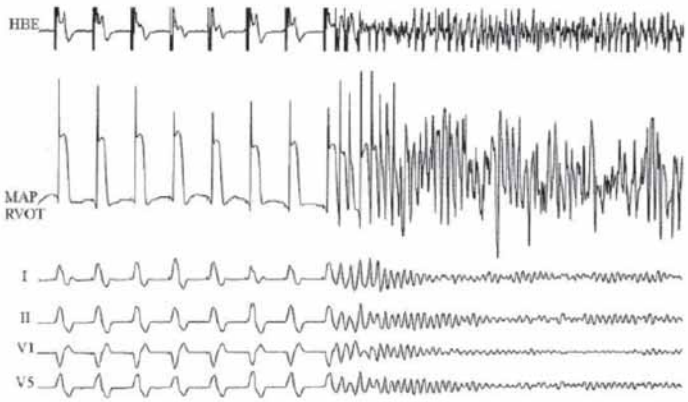


Figura 3: Fibrilhação ventricular induzida por estimulação programada na câmara de saída do ventrículo direito. Intervalo de Estimulação Básica (S1-S1), 550ms, Intervalo de acoplamento do 1° extra-estímulo (S_1S_2) - 170ms, Intervalo de acoplamento do 2° extra-estímulo (S_2S_3) - 150ms. HBE- Região de Ramo His; MAP RVOT- Potencial de acção monofásico na câmara de saída do ventrículo direito (adaptado de *Gaita et al* [7]).

Mecanismos celulares

Estudos recentes demonstram que [7] a diminuição do intervalo QT resulta de um distúrbio da função dos canais iónicos membranares. Deve-se, provavelmente, a uma redução da I_{Na}, I_{Ca} ou a um aumento das correntes de saída de potássio. A I_k (corrente rectificadora de potássio) consiste em duas componentes, a I_{ks} (componente lenta da corrente rectificadora de potássio) e a I_{kr} (componente rápida da corrente rectificadora de potássio). No coração, a diminuição da função da I_k leva a um prolongamento do potencial de acção cardíaco e a uma lentificação do intervalo QT. Em contrapartida, um aumento da actividade da I_k provoca um encurtamento do intervalo QT. Na Síndrome QT curto ocorre uma diminuição do potencial de acção endocárdico e epicárdico, o que amplia a dispersão espacial da repolarização e cria um substracto arritmogénico propício ao aparecimento de mecanismos de reentrada em fase 2, nomeadamente FV (figura 4).[3,12] *Anttonen et al* [13] desenvolveram um estudo no sentido de comprovar se um aumento da dispersão transmural de repolarização no ventrículo esquerdo facilita a ocorrência de taquicardias ventriculares polimórficas em indivíduos com Síndrome QT curto. Para tal, utilizaram a relação Tpeak-end/QT. Constataram que a relação se encontrava aumentada nestes indivíduos, evidenciando a sua grande vulnerabilidade eléctrica. Verificaram também que é necessário utilizar a quinidina com precaução, especialmente em indivíduos sem mutação no gene KCNH2 (HERG).

Estudos genéticos e moleculares permitiram identificar mutações em três genes, codificadores de diferentes canais iónicos de potássio, que provocam um ganho da capacidade de transmissão da corrente iónica. Foram identificadas duas mutações no gene KCNH2 (HERG), que provocam um ganho da função da I_{kr}; duas mutações no gene KCNQ1, que causam um ganho na função da I_{ks}; e, por fim, uma mutação no gene KCNJ2, responsável pelo ganho de função da I_{k1} (Figura 5). Contudo, estudos revelam que a prevalência destas mutações não é elevada.[3,9,14]

Curiosamente, o encurtamento do intervalo QT é normal em determinados animais como a ratazana, o rato e o canguru. Sabe-se que, neste último, a incidência de morte súbita é elevada. Estudos revelam que o aumento da I_{to} (corrente de saída transitória de potássio) é responsável pela diminuição do potencial de acção ventricular e, consequentemente, o encurtamento do intervalo QT. As correntes I_{kr} e/ou I_{Ca} também podem ser responsáveis pela diminuição do potencial de acção, do intervalo QT e da refractariedade implícita em eventos arritmogénicos.[2]

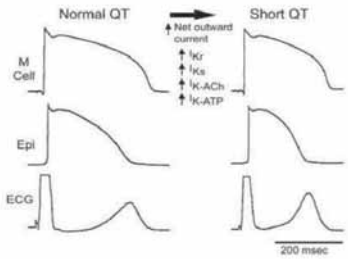


Figura 4: Diagrama esquemático ilustrando as alterações celulares na Síndrome QT curto (*Antzelevitch et al* [9]).

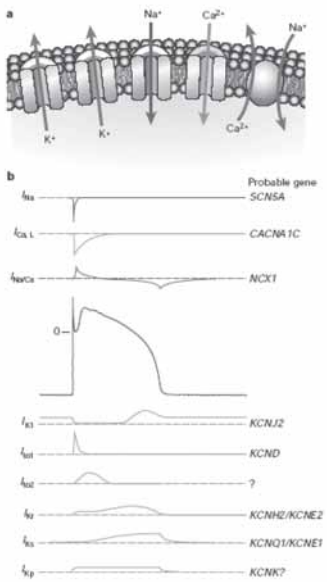


Figura 5: a. Canais iónicos membranares; **b.** Correntes iónicas e genes responsáveis pelo potencial de acção cardíaco (*Marbán* [15]).

TRATAMENTO

Tratamento farmacológico

Até ao momento, não existe um tratamento farmacológico capaz de prevenir morte súbita em indivíduos com Síndrome QT curto. Contudo, determinados fármacos podem ser utilizados como complemento ao CDI, alternativa em indivíduos muito jovens ou em pacientes que rejeitem a implantação de CDI. Todavia, em indivíduos com episódios sintomáticos de FA é imperativo a administração de fármacos.[10,14]

Vários estudos farmacológicos têm vindo a ser desenvolvidos com antiarrítmicos no intuito de prolongar o intervalo QT e prevenir eventos arrítmicos. *Brugada et al* [16] verificaram que o Sotalol, um antiarrítmico de classe III com acção bloqueadora de I_{kr}, não foi eficaz no prolongamento do intervalo QT. *Wolpert et al* [17] sugerem que a Propafenona, um antiarrítmico de classe Ic, pode, efectivamente, prevenir episódios de FA em indivíduos com mutação no gene KCNH2 (HERG), contudo não normaliza o intervalo QT. *Brugada et al* [16] constataram que o Ibutilide, bloqueador de I_{kr}, não provocou alterações na duração do intervalo QT em dois pacientes. A Flecainide, antiarrítmico classe Ic, permitiu aumentar o intervalo QT, todavia não preveniu o aparecimento de FV. A quinidina, um antiarrítmico de classe IA, provou ser eficiente no prolongamento do intervalo

QT e na prevenção de taquiarritmias ventriculares não induzidas. Contudo, este estudo só foi desenvolvido em pacientes com mutação no KCNH2.[10]
Conclui-se, portanto, que é necessário desenvolver mais investigações na área da terapia farmacológica direccionadas para o estudo dos períodos refractários e da adaptação do intervalo QT à frequência cardíaca, uma vez que um agente farmacológico tende a prolongar o intervalo QT em baixas frequências, contudo não o faz para altas frequências.[10]

Terapia com Cardiodesfibrilhador Implantável

A implantação do CDI é, até ao momento, o único tratamento efectivo na prevenção de morte súbita. Contudo, existem ainda poucos estudos disponíveis sobre esta temática. Entre eles, consta um estudo desenvolvido por *Schimpf et al* [18] no intuito de avaliar o risco de choques inapropriados em indivíduos com CDI e Síndrome QT curto congénita. Implantaram CDI em cinco indivíduos, pertencentes a duas famílias europeias distintas, como profilaxia primária e secundária. Todos apresentavam corações estruturalmente normais, intervalos QT curtos (média QTc 287±13 ms) e história familiar de morte súbita. Verificaram que três dos cinco pacientes sofreram choques inapropriados devido a oversensing da onda T após implantação (30±26 dias), causando distúrbios psicológicos severos. Identificaram também dois pacientes com um marcado aumento da amplitude da onda T, principal responsável pelo fenómeno de oversensing da onda T. Para prevenir este fenómeno, os investigadores activaram a sensibilidade auto-ajustável adicionalmente a valores mais altos de sensing. Consideraram também necessário que, durante o follow-up, se avaliassem possíveis alterações da amplitude da onda T e R.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome QT curto é uma canalopatia com elevada incidência de morte súbita ao longo da vida, incluindo nos primeiros meses de vida. Trata-se de uma doença hereditária autossómica dominante de elevada heterogeneidade genética.[14] A identificação desta e de outras doenças arritmogénicas, associadas a risco de morte súbita em crianças e jovens, é extremamente relevante. O seu diagnóstico deve ser efectuado com base na análise do electrocardiograma, nos EEF e na história familiar dos indivíduos.[9] Deve ser considerada em indivíduos jovens com FA idiopática e em indivíduos com episódios sincopais e coração estruturalmente normal.[14]
O tratamento de eleição, nestes indivíduos, é o CDI. Como tratamento farmacológico, estudos revelam que a quinidina é um potencial coadjuvante, uma vez que prolonga o intervalo QT e o potencial refractário efectivo ventricular, assim como, previne o aparecimento de arritmias ventriculares. Este fármaco pode ser administrado em crianças, dado não ser possível a implantação de CDI, em pacientes que recusem a implantação e, em indivíduos vítimas de choques inapropriados frequentes.[1]
Em suma, e dada a expressão epidemiológica da morte súbita, com consequências devastadoras na vida de muitas famílias, torna-se essencial e imperativo que todos os profissionais de saúde reconheçam o padrão electrocardiográfico e o potencial arritmogénico subjacente a esta e outras síndromes, uma vez que afectam, especialmente, jovens com coração estruturalmente normal.[19] Por outro lado, dado o dinamismo de que esta área de conhecimento se tem revestido, é aconselhável um processo de actualização permanente, face aos constantes avanços que se vão produzindo. A ilustrar este facto conta-se a emergência recente de uma nova entidade eléctrica, denominada Síndrome de *Brugada*/QTCurto, caracterizada pela co-existência do padrão electrocardiográfico da Síndrome de Brugada e de um intervalo QT curto. Estudos preliminares indicam um elevado potencial arritmogénico nesta canalopatia, estando, neste momento, em estudo os mecanismos celulares e electrofisiológicos por detrás desta expressão fenotípica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, *et al*. Short QT syndrome: pharmacological treatment. JACC. 2004 April 21;43(8):1494-9.
2- Gussak I, Brugada P, Brugada J, *et al*. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? Cardiology. 2000;94:99-102.
3- LuL, Zhou W, Zhang X, Cao Q, Yu K, Zhu C. Short QT syndrome: a case report and review of literature. Resuscitation. 2006;71:115-121.
4- Weiss D, Seemann G, Sachse F, Dossel O. Modelling of short QT syndrome in a heterogeneous model of the human ventricular wall. Europace. 2005;7:105-117.
5- Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC et al. QT interval variables from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk of sudden death. Br Heart J. 1993;70:43-48.
6- Gussak I, Brugada P, Brugada J, Antzelevitch C, Osbakken M, Bjerregaard P. ECG phenomenon of idiopathic and paradoxical short QT intervals. Cardiac Electrophysiology Review. 2002;6:49-53.
7- Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, *et al*. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. Circulation. 2003 Aug 26;108:965-970.
8- Short QT syndrome.org [homepage on the Internet]. USA: Short QT syndrome. Available from: http://www.shortqtsyndrome.org/prevalence.htm2004-2005.
9- Antzelevitch C, Francis J. Congenital short QT syndrome. Indian Pacing and Electrophysiology Journal. 2004;4(2):46-49.
10- Borggrefe M, Wolpert Ch, Antzelevitch CH, *et al*. Short QT syndrome: genotype-phenotype correlations. Journal of Electrocardiology. 2005;38:75-80.
11- Bellocq C, Ginneken A, Bezzina C, *et al*. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT-interval syndrome. Circulation. 2004;109:2394-2397.
12- Antzelevitch C, Pollevick G, Cordeiro J, Casis O, Sanguinetti M, Aizawa Y. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. Circulation. 2007 Jan 30;115:442-449.
13- Anttonen O, Junttila J, Väänänen H, Huikuri H, Viitasalo M. Electrocardiographic transmural dispersion of repolarization in patients with inherited short QT syndrome. International Journal of Cardiology. 2007 June;119 (Supplement 1):22.
14- Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. European Heart Journal. 2006 Aug 22:1-8.
15- Marban E. Cardiac channelopathies. Nature. 2002 Jan 10;415:213-8.
16- Brugada R, Hong K, Dumaine R, *et al*. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. Circulation. 2004 Jan 6/13;109:30-5.
17- Wolpert C, Schimpf R, Giustetto C, *et al*. Further insights into the effect of quinidine in short QT syndrome caused by a mutation in HERG. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:54-8.
18- Schimpf R, Wolpert C, Bianchi F, *et al*. Congenital short QT syndrome and implantable cardioverter defibrillator treatment: inherent risk for inappropriate shock delivery. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003 December;14(12):1273-7.
19- Schulze-Bahr E, Breithardt G. Short QT interval and short QT syndromes. J Cardiovas Electrophysiol. 2005 April;16(4):397-8.

HIPOTERMIA
A propósito das novas recomendações de reanimação do ERC* – Nov 2005

João Tiago COELHO,** Maria do Céu BARREIROS**

*ERC – European Resuscitation Council

RESUMO

O ser humano, na sua actividade diária, através de mecanismos próprios, é capaz de manter uma temperatura corporal estável, o que lhe permite desempenhar as suas funções básicas independentemente das variações térmicas a que está constantemente sujeito no meio ambiente. Esta estabilidade térmica poderá ser afectada por diversos fenómenos, internos e externos ao organismo. A alteração neste equilíbrio térmico origina uma cadeia de múltiplas e complexas variações a nível fisiológico e metabólico que se reflectem nos mais diversos sistemas do organismo.

O presente artigo, representa uma pesquisa bibliográfica no sentido de aprofundar e esclarecer estas mesmas alterações e descrever como as mesmas se poderão apresentar. São focados também os aspectos relacionados com as novas abordagens de tratamento. Deste modo, pretende-se alertar para as alterações que uma situação de hipotermia poderá originar, de forma a interpretá-las num contexto clínico adequado, facilitando assim as diferentes hipóteses diagnosticas, contribuindo para uma maior racionalização dos recursos existentes.

PALAVRAS-CHAVE: Homeotermia; Temperatura; Hipotermia; Alterações fisiológicas; Reanimação cardio-respiratória; Alterações electrocardiogáficas

INTRODUÇÃO

O ser humano é um ser homeotérmico, isto é, tem a capacidade de manter a temperatura corporal dentro de um intervalo que se situa entre os 36,1°C e os 37,2°C, apesar das variações do meio ambiente – homeostasia térmica[1].

A temperatura, tal como as frequências cardíaca e respiratória e a pressão arterial, apresenta uma variação circadiana que habitualmente não ultrapassa os 0,6°C. A temperatura corporal de manhã apresenta um valor mais baixo, aumenta durante o dia, e atinge o seu ponto mais alto à noite.

A manutenção da estabilidade da temperatura corporal compreende múltiplos elementos que interagem entre si e englobam mecanismos de produção de calor (termogénese) e dissipação de calor (termólise)[1]. O compromisso funcional de qualquer um destes elementos ou mecanismos poderá traduzir-se numa situação de poiquiotermia, que se define como a incapacidade de manter a temperatura corporal dentro de parâmetros normais. Isto significa que mesmo pessoas com mecanismos de termorregulação normofuncionantes quando expostas a ambientes frios, ventosos ou molhados podem entrar num processo de desregulação térmica.

A perda de calor corporal poderá dever-se não só a uma falha dos processos e mecanismos referidos, mas também a processos físicos como a convecção, a condução, a evaporação e a radiação. Esta perda de calor poderá conduzir a um estado de hipotermia, que se define como a diminuição da temperatura corporal para valores inferiores a 35°C; classificada quanto à forma de aparecimento como primária (acidental) ou secundária (quando surge por disfunção do centro regulador)[2].

Existem algumas situações em que há maior susceptibilidade para a termodesregulação, como sejam a idade avançada ou pediátrica em que há uma maior predisposição para desregulação dos mecanismos homeostáticos. O risco de hipotermia é também mais elevado em indivíduos que tenham ingerido álcool, drogas e em situações de doença ou lesão.

De uma maneira geral suspeita-se de hipotermia após uma breve história clínica e exame objectivo de uma vítima de colapso. Têm que ser usados termómetros de baixa escala para avaliar a temperatura central e confirmar o diagnóstico.

Por vezes a hipotermia pode produzir um efeito de protecção cerebral após paragem cardíaca[3,4]. A 18°C o cérebro pode tolerar períodos de paragem circulatória dez vezes maiores que a 37°C.

A recuperação neurológica sem sequelas pode ser possível após paragem cardío-respiratória hipotermica, mas os resultados das investigações parecem não favorecer tanto os indivíduos que fazem paragem com asfixia primária como sejam as vítimas de afogamento.

Nestas vítimas de submersão a hipotermia pode ser primária, caso ocorra após contacto com águas frias, e instala-se muito rapidamente favorecendo a protecção contra a hipoxia. No entanto, o processo de hipotermia pode desenvolver-se como efeito secundário à submersão devido à perda de calor corporal que de dá por evaporação durante as manobras de reanimação. Nestas situações, a hipotermia instala-se lentamente levando a processos de descompensação metabólica que, em vez do efeito protector, levam a efeitos deletérios.

Perante uma vítima de paragem cardíaca hipotérmica, encontrada num ambiente frio, torna-se frequentemente difícil perceber se a hipotermia é primária ou secundária. A paragem pode ter sido induzida pele hipotermia, ou a hipotermia pode ter surgido na sequência de uma paragem em condições normotermicas.

Com base nestes conceitos de protecção neurológica o estado de hipotermia tem vindo a ser alvo de numerosas investigações e aplicações para fins clínicos. Esta metodologia iniciou-se com *Smith e Fay*[5].

** Cardiopneumologistas Licenciados pela ESTeSL

Clinicamente a hipotermia pode ser classificada em diversos graus, de acordo com a temperatura corporal atingida: hipotermia ligeira (32 a 35°C); hipotermia moderada (32 a 30°C); hipotermia grave (30 a 25°C); e hipotermia profunda (< 25°C)[1].

O tempo de permanência num estado de hipotermia permite-nos classificá-la também em: hipotermia aguda (instalada há menos de 1 hora); hipotermia sub-aguda (entre 1 e 24 horas); e crónica (há mais de 24 horas)[5].

A temperatura na qual o ser humano consegue desempenhar e manter os seus processos fisiológicos básicos ronda, como já atrás foi dito, os 37°C. A resposta do organismo a um decréscimo da temperatura é a tentativa de aquecimento corporal através da termogénese muscular, consequente de uma resposta do sistema nervoso simpático que induz vasoconstrição e aumento tanto do consumo de oxigénio como as frequências cardíaca e respiratória, o que faz, por sua vez, aumentar o volume cardíaco, o débito cardíaco e a pressão arterial. À medida que a temperatura desce, o organismo deixa de conseguir manter a resposta fisiológica descrita, o que leva a diminuição da actividade metabólica que é proporcional ao decréscimo da temperatura[6].

Os efeitos da hipotermia reflectem-se nos mais variados processos metabólicos como, por exemplo, no metabolismo dos hidratos de carbono, das proteínas, nos líquidos e electrólitos corporais, no sangue, nos gases e a nível respiratório e cardíaco.

Metabolismo Celular

O metabolismo dos hidratos de carbono diminui, o que leva a um aumento da glicemia. O processo de excreção através do rim fica comprometido e todo o processo celular também diminui.

A nível dos electrólitos, as variações iónicas intra e extra celulares em estados de hipotermia ligeira a moderada não são relevantes, mas em estádios de hipotermia profunda há perda de potássio intracelular, fenómeno que parece implicar alguns eventos cardíacos[5].

Alterações no Sangue

A nível sanguíneo, a hipotermia induz aumento do hematócrito e da viscosidade do sangue, pelo que em estados de hipotermia profunda poderão surgir hemorragias. Nesta fase, a quantidade de liquido intracelular aumenta e o volume plasmático diminui, agravando ainda mais a viscosidade sanguínea e provocando também alterações ao nível da perfusão periférica[5].

Função Respiratória:

Relativamente à função respiratória, na fase inicial da hipotermia há estimulação da ventilação espontânea (associada ao processo de termogénese muscular), mas com o agravar da situação a ventilação tende a deprimir. A paragem espontânea da ventilação acontece a cerca 24°C, embora em alguns casos se possa continuar a manter a ventilação espontânea abaixo desta temperatura, numa tentativa de expulsão do dióxido de carbono proveniente do mínimo metabolismo ainda existente. Apesar da diminuição da ventilação as trocas gasosas não costumam ser afectadas até se atingirem níveis de hipotermia profunda[5].

Gases do Sangue:

As variações dos gases do sangue devem-se às variações da ventilação. Segundo Severinghaus[5], existe uma relação directa entre a temperatura corporal, o pH, a pO2 e a pCO2. Se a 37°C a pO2 é de 120 mmHg, a pCO2 é de 40 mmHg e o pH é de 7,4. Mas, aos 27°C atingem-se pO2 de 59 mmHg, pCO2 de 25 mmHg e pH de 7,55, o que revela processos de alcalose e hipoxemia [5].

Alterações cardíacas:

A nível cardíaco as alterações são mais complexas e diversificadas sendo alvo de diversas investigações devido à sua aplicação à Cirurgia Cardíaca. Neste contexto de hipotermia induzida, a resposta fisiológica do organismo à hipotermia está alterada por efeito dos anestésicos e dos fármacos administrados, quer no período pré, quer no período operatório.

Em situações de hipotermia, após a resposta inicial, dá-se uma diminuição do consumo de oxigénio pelo músculo cardíaco, diminuição da velocidade de condução, mas não da força de contracção. O problema do colapso cardiovascular durante os diversos estádios da hipotermia deve-se sobretudo à grande probabilidade de ocorrência de arritmias cardíacas.

À medida que a temperatura central diminui, e se instalam estados de hipotermia moderada a grave é frequente o aparecimento de instabilidade eléctrica ocorrendo alternância de ritmos bradicardicos com os mais diversos tipos de fenómenos taquiarritmicos auriculares e/ou ventriculares). A bradicardia sinusal tende a dar lugar a fibrilhação auricular, seguida posteriormente por fibrilhação ventricular e finalmente por assístole[7]. Em vitimas gravemente hipotermicas (< 30°C) com arritmias ou paragem cardíaca o processo de re-aquecimento é fundamental para a estabilização e não pode ser retardado. Todas as arritmias, excepto fibrilhação ventricular, tendem a reverter espontaneamente à medida que a temperatura central volta a subir e, habitualmente, não necessitam de tratamento farmacológico[8].

Patognmónico é também o aparecimento no electrocardiograma de superfície de uma onda na fase final do QRS, que surge como um entalhe no ponto J e que é conhecida como ONDA J ou ONDA DE *OSBORN*. O mecanismo fisiopatológico que está envolvido no aparecimento desta onda ainda não está totalmente esclarecido, mas parece estar relacionado com as alterações iónicas que se verificam ao nível da membrana celular dos miócitos e que se reflectem no potencial de acção.

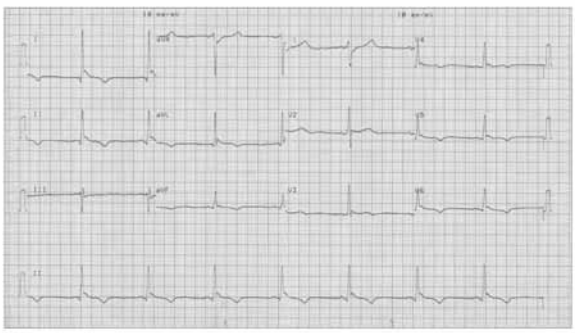


Fig 1 – ECG 12 derivações revelando a deflecção no final do QRS (ponto J), que representa a onda de *Osborn*.

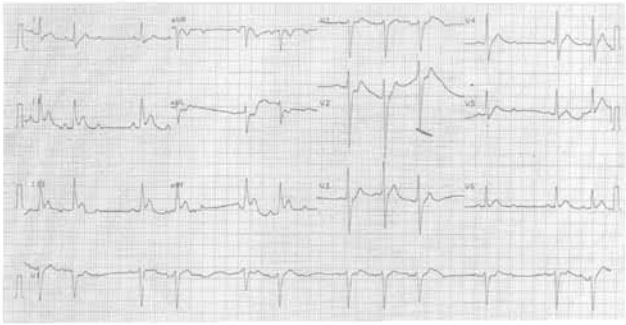


Fig 2 – ECG em situação de hipotermia acidental, revelando instabilidade eléctrica e onda de *Osborn*

Com o reverter da situação, conforme se dá o aquecimento gradual, a onda de *Osborn* tende a desaparecer.

Tratamento:

O tratamento para situações de hipotermia visa sobretudo o re-aquecimento central. Pode ser feito utilizando diversas técnicas consoante o grau de hipotermia em que a vitima se encontra e consoante se trate de uma situação de hipotermia induzida ou acidental[6].

Nos casos de hipotermia acidental as medidas genéricas incluem remoção da vítima do ambiente frio e/ou ventoso em que se encontra, prevenção de maiores perdas de calor com remoção das roupas frias ou molhadas e abafamento com cobertores e transporte rápido para ambiente hospitalar para iniciar o processo de re-aquecimento. Este pode ser passivo (externo) ou activo (externo ou interno).

O aquecimento passivo é conseguido utilizando cobertores e ambientes aquecidos e é recomendado para vítimas conscientes com hipotermia ligeira.

Na hipotermia grave, ou em situações de paragem cardíaca hipotermica o aquecimento activo é essencial e deve ser iniciado o mais precocemente possível, mas sem fazer atrasar o transporte para meio hospitalar onde estão disponíveis técnicas mais avançadas.

Vários estudos têm mostrado que a inalação de gases aquecidos ou a administração de fluidos mornos são eficazes nas situações de hipotermia grave [9,10]. Outras técnicas como gases humidificados aquecidos, lavagens gástricas, peritoneais ou pleurais com líquidos mornos ou circulação extra-corporal com by-pass parcial também têm sido descritas [11,12,13,14]. No entanto, o número limitado de estudos ou a apresentação de trabalhos com pequenas quantidades de doentes não permitem concluir qual a melhor pratica ou protocolo para estes doentes.

Nos doentes com paragem cardio-respiratória e hipotermia dá-se preferência ao aquecimento interno activo com by-pass cardiopulmonar, porque para além do aquecimento também promove a circulação, a ventilação e a oxigenação [15,16]. No entanto, nem sempre estes métodos estão disponíveis e por vezes necessário recorrer a combinações de várias técnicas para atingir o objectivo – aquecimento central.

O aquecimento deve ser sempre feito de forma gradual para evitar estados de hipertermia secundários ao período de aquecimento.

Tem sido descrito por diversos autores o uso de corticosteróides, barbitúricos ou antibioticos para diminuir o edema cerebral, mas efectivamente não há evidência clínica do benefício do uso por rotina destes fármacos [17].

Apesar de tudo, o processo fisiológico de re-aquecimento não é simples. Os doentes necessitam de grandes volumes de fluidos para preencher o espaço vascular que se expande com a vasodilatação promovida pelo aquecimento central. Todos os soros devem ser previamente aquecidos. Deve ser feita monitorização hemodinâmica, electrocardiográfica e de gases. O mais pequeno movimento (inclusive a realização de técnicas como intubação endo-traqueal pode fazer degenerar o ritmo cardíaco em fibrilhação ventricular). Para controlo de eventuais arritmias cardíacas deve-se ter em conta que:

- a bradicardia pode ser fisiológica nos estados de hipotermia grave e como tal o pacing não está indicado (a não ser que a bradicardia persista após o re-aquecimento);
- no controlo da fibrilhação auricular, tanto a temperatura na qual se deve iniciar o primeiro choque como quantas vezes a desfibrilhação pode ser tentada, não está completamente definido. As mais recentes recomendações do European Resuscitation Council indicam que os DAE (desfibrilhadores automáticos externos) podem ser usados nestes doentes. Se ritmos desfibrilháveis forem detectados deve ser administrado um choque o mais precocemente possível e se após 3 choques estes ritmos persistirem, então a desfibrilhação deve ser retardada até a temperatura central atingir os 30°C.

Têm sido realizados estudos em animais e humanos que revelam conclusões variadas acerca da hipotermia. Uma das conclusões em relação ao comportamento cardíaco é que a regressão da hipotermia não implica o retorno da função cardíaca normal. A mortalidade ronda os 50% após 12 h de um estado de hipotermia. Após o restaurar da temperatura corporal e mesmo que todos s órgãos tenham retomado o seu status normal é necessária uma avaliação clínica pormenorizada para evitar descompensações tardias.

O prolongamento dos estados de hipotermia deve ser evitado ao máximo, pois a permanência em estados hipotermicos aumenta a complexidade dos processos fisiológicos e metabólicos e aumenta o tempo e a capacidade do corpo humano em restaurar a sua actividade normal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Apesar de pouco frequente no nosso País, a hipotermia acidental é uma situação clínica que traz complicações dramáticas e por vezes de dificil controlo e regressão.

A reduzida experiência da maior parte dos profissionais leva a que, por vezes, se demore algum tempo até chegar ao diagnóstico final, retardando a intervenção terapêutica e comprometendo todas as possibilidades de sobrevida da vítima.

As alterações cardíacas manifestam-se frequentemente sob a forma de arritmias graves e/ou instabilidade hemodinâmica, com alterações electrocardiográficas que podem ser confundidas com outros síndromes clínicos.

Este artigo pretende alertar para estes achados e rever as abordagens mais comunmente aceites na comunidade científica, no sentido de promover a actualização de conhecimentos e sistematização de procedimentos de todos os interessados.

PRINCIPIOS DE REANIMAÇÃO CARDIO-RESPIRATÓRIA EM SITUAÇÕES DE HIPOTERMIA

Recomendações ERC – Nov 2005

Em situações de hipotermia devem ser tomadas as mesmas actitudes que em situações de normotermia, com as seguintes ressalvas:

- limpar a via aérea e, se não existir ventilação espontânea, ventilar o doente com altas concentrações de oxigénio. Sempre que possível utilizar oxigénio aquecido (40-46°C) e humidificado. Considerar intubação endo-traqueal cuidadosa para evitar a indução de FV (algoritmo de SAV);
- palpar uma artéria central e monitorizar electrocardiográficamente durante pelo menos 1 minuto antes de concluir que não há actividade cardíaca. Se estiver disponível equipamento de Doppler este deve ser usado para verificar a presença de circulação periférica.
- Se não existir pulso iniciar de imediato compressões torácicas. Se existir alguma duvida em relação à existência ou não de pulso – INICIAR RCR

BIBLIOGRAFIA

1- Faculdade de Medicina da Universidade do Porto – Serviço de Fisiologia (Ano Lectivo de 2001/2002); Termoregulação – Porto.
2- Hipotermia – Fisiologia e Tratamento [Versão electrónica]; Acedido em 5 Novembro de 2007, disponível em, htpp://.perso.wanadoo.fr/dmtmcham dmtm_br.htm
3- Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR, Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997; 111: 55-8.
4- Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcomes after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 1991; 19: 379-89.
5- Wong,K.C. – Physiology and Pharmacology of Hypothermia – Medical Progress – The Western Journal of Medicine. 138: 227-231.
6- Hipotermia – Enfermedidades y Lesiones Relacionadas al Frio [Versão electrónica]; Acedido em 12 Novembro de 2007, disponível em htpp:/ E:\hipotermia_ficheiros\hipotermia.htm
7- Mattu A, Brady WJ, Perron AD, Electrocardiographic manifestation of hypothermia. Am J Emerg Med 2002; 20: 314-26.
8- Soar J, Deakin C, Nolan J, Abbas G, Alfonso A, Handley A, Lockley D, Perkins G, Thies K. ERC Guidelines for Resuscitation 2005, section 7: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;Vol 67 Suppl1: S135-70.
9- Kornberger E, Schwartz B, Linder KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with secere accidental hypothermia. Resuscitation 1999; 41: 105-11
10- Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. Wien Klin Wochenschr 2002; 114: 315-20.
11- Schneider SM, Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992; 13: 1-20.
12- Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. Ann Intern Med 1978; 89: 519-27.
13- Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold weather emergencies: principles of patient management. Brandford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990
14- Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Manegement of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. Ann Surg 1982; 195: 492-5.
15- Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997; 337:1500-5.
16- Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland – a 10 year review. Resuscitation 2003; 59: 285-90.
17- International Liaison Committee on Resuscitation 2005. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341.

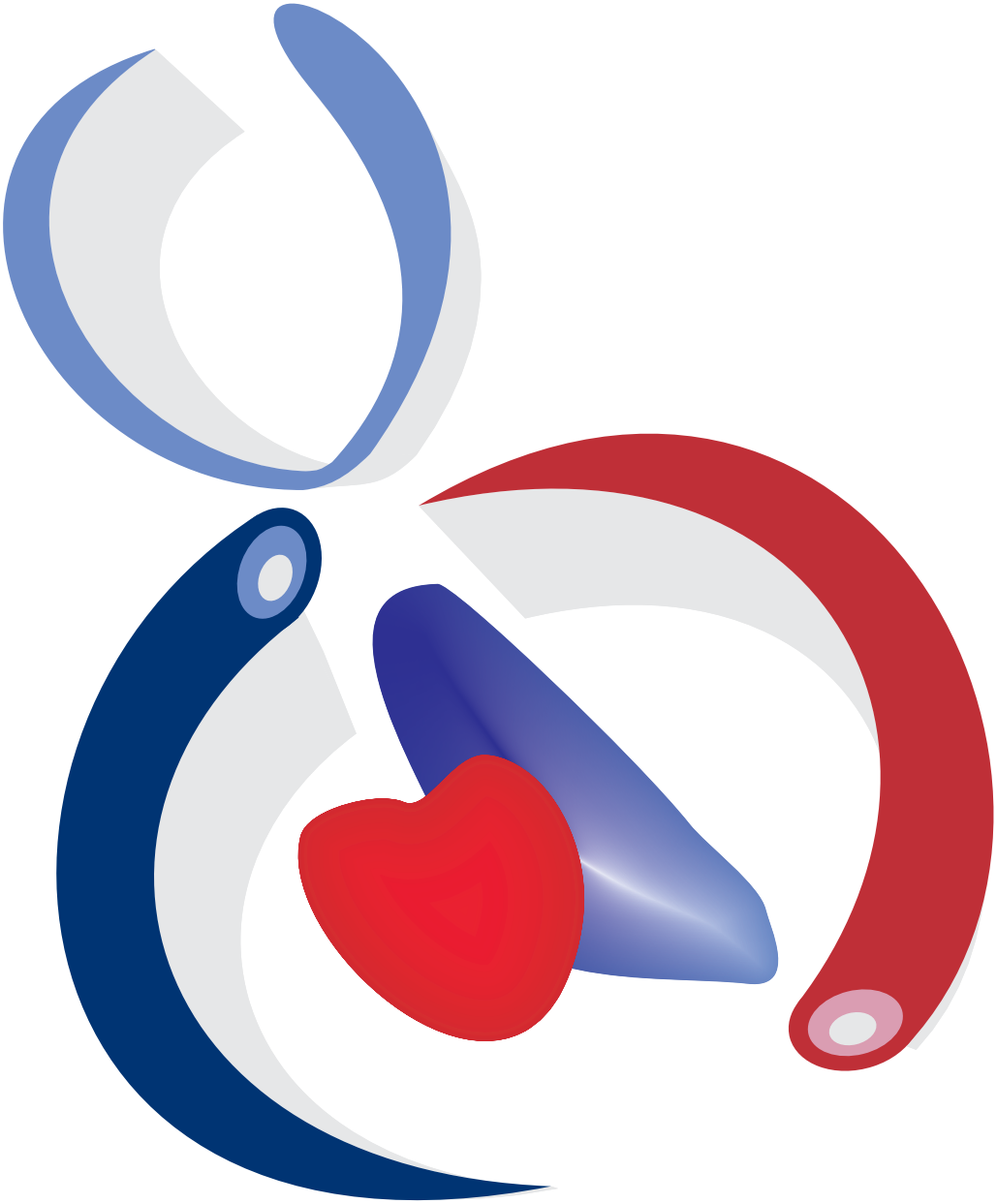
Caracterização do Cardiopneumologista

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

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

Classificação Nacional de Profissões

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



Actualmente, a APTEC disponibiliza aos sócios os seguintes serviços:

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