

CARDIOPULMONAR

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS
Dezembro 2005 - Ano XVI - Nº 2



Sumário

- (3) Editorial • (4) Como Redigir um Artigo Científico • (8) Fibrilhação Auricular e AVC Isquémico: Cardioembolismo VS Ateroembolismo • (14) A Doença Aterosclerótica Cerebrovascular numa População Hospitalar • (21) Importância dos Factores de Risco na Disfunção Erétil • (25) Paragem Circulatória Cerebral, Morte Cerebral e Cardiopneumologia que Cumplicidade? • (31) Determinação do Limiar de Positividade da Prova de Broncodilatação em Oscilometria de Impulso • (38) A Fibrose Quística



CARDIOPULMONAR

Revista Científica

Ano XVI Nº2 Dezembro 2005

Propriedade

APTEC Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas
Av. da Republica, nº 110 R/C Esq. 1495-109 Algés Lisboa

Edição

Departamento de Informação

Direcção e Edição

Paulo Batista

Comissão Científica

Ana Cristina Reis
Carlos Lopes
Dipali Chotalal
Ernesto Pereira
Hélder Santos
Henrique Figueiredo
Hermínia Dias
Joaquim Castanheira
Jorge Conde
Patrícia Guilherme
Rosa Coutinho

Redacção e Administração

Cardiopulmonar
Av. da Republica, nº 110 R/C Esq.
1495-109 Algés Lisboa

Produção



Publicações, Organizações e Eventos, Lda.
Rua Dr. António José de Almeida, nº 35 R/C Drt
3000-043 Coimbra
Fax: 239 824 539 * E-mail: 100ciencia@gmail.com
Tel: 967 663 222

Tiragem

800 Exemplares

Periodicidade

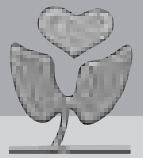
Semestral
Depósito Legal: 104821/96

Condições de Assinatura

Anual: 20,00 €
Avulso: 7,50 €

Distribuição

Gratuita a todos os Sócios da APTEC



Caros Colegas,

É com enorme satisfação que o Departamento de Informação consegue editar mais um número da nossa Revista Cardiopulmonar.

Beneficiando deste espaço para chegar ao Sócio, aproveitamos para comunicar que após uma análise que a actual direcção fez da realidade funcional da APTEC, foram estabelecidas algumas reorientações, visando um programa de renovação, com o intuito de chegar mais facilmente e rapidamente ao sócio, e este à APTEC.

Após a tomada de posse e no contexto de alguma reflexão mais profunda já durante o mandato anterior, foi sentida a necessidade de uma mudança em diversas áreas, cujo o objectivo principal se sintetiza numa melhoria da imagem dos serviços e da própria postura da APTEC.

Tornou-se evidente que a APTEC tem que se virar mais para os seus públicos alvos: os Sócios; outros profissionais não ligados directamente à Cardiopneumologia; outras Associações e ou Sociedades de Interesse Público; Entidades Oficiais Ligadas à Saúde e sobretudo à Sociedade Civil.

Uma avaliação preliminar e ainda em curso, apontou para a necessidade de reforçar os veículos de comunicação com o público-alvo, melhorando a imagem e a qualidade da Revista Cardiopulmonar, onde ainda existe um longo caminho a percorrer, quer do ponto de vista científico, quer da própria imagem da Cardiopulmonar, onde já estamos a trabalhar esta temática, mas que ainda não foi possível operacionalizá-la já neste número por questões burocráticas.

Reformular por completo os veículos de informação que claramente não funcionam, e provavelmente nunca funcionaram na sua plenitude, sem desprestígio para quem os iniciou, como seja o Site na Internet, que representa actualmente o principal meio de comunicação e informação, foi o nosso primeiro objectivo.

Desta feita, pensou-se, idealizou-se, objectivou-se, tomou corpo e finalmente nasceu o nosso espaço na Internet. Certo com imensas lacunas, mas cheio de vontade de crescer, com a ajuda de todos vós, más-línguas virão pela certa, mas essas só nos tornarão mais fortes..., não destruam, construam....

A partir de agora poderão aceder ao nosso Site através do endereço www.aptec.pt, onde poderão ter acesso a uma diversidade de informação, científica, política, administrativa, jurídica, etc. ...

O Departamento de Informação da APTEC está já em marcha com um projecto de renovação da Imagem da Cardiopulmonar, bem como a planear a renovação da imagem da própria APTEC. Esperemos que o novo ano nos estimule e dê forças para prosseguir com este projecto que aos poucos já está a tomar corpo.

Mais uma vez relembro que a APTEC, sem Sócios, sem Cardiopneumologistas, não existia, por isso cá estamos para trabalhar convosco e para vós se assim o entenderem, mas para isso precisamos da vossa ajuda.

A Cardiopulmonar só sai, se houver artigos, a profissão só cresce, se houver investigação e nós só seremos respeitados se crescermos com essa investigação...

Aproveito para em meu nome pessoal e em nome da Direcção Nacional da APTEC desejarmos a todos os Cardiopneumologistas e suas famílias um SANTO e FELIZ NATAL e que 2006 seja para todos, um ano de muita saúde, de sucesso pessoal e profissional.

Cordialmente,

O Vice Presidente da APTEC para o Departamento de Informação

Director/Editor da Revista Cardiopulmonar

Paulo Batista



COMO REDIGIR UM ARTIGO CIENTÍFICO

BATISTA*, Paulo

Resumo

Introdução: Para o potencial investigador constituem obstáculos para a elaboração de estudos a falta de tempo, motivação, informação, e de interpretação sobre metodologias de investigação. Este artigo tem por objectivo alertar para a necessidade da escrita permanente, bem como a fornecer alguns elementos com o intuito de elucidar sinteticamente, na opinião do autor, um modelo metodológico para a elaboração de um artigo científico.

Material e Métodos: Preparar um artigo segundo o princípio IMRDC – Introdução; Material e Métodos, Resultados e Discussão/Conclusão, pode ser uma estratégia interessante, onde cada uma destas partes apoia e fornece suporte e informação chave para o trabalho. Quando escreve seja conciso. Exponha claramente os seus métodos aqui, os dados pertencem apenas aos resultados. Artigos submetidos com sucesso combinam novos dados com qualidade ou novas maneiras de pensar com uma apresentação clara.

Resultados: Apresente dados que respondam à pergunta chave da investigação. Descreva aqui os dados e estatísticas mais importantes, tendo em conta que quanto mais resumidos os apresentar melhor. Exponha o seu ponto de vista com dados e não com argumentos.

Conclusão: As conclusões têm que ser baseadas nos achados do estudo presente. Uma mensagem simples e clara num bom artigo será e poderá ajudar ao avanço da compreensão das várias temáticas bio-tecnológicas.

PALAVRAS-CHAVE: Redacção de artigos científicos, Capacidade de escrita, cardiopneumologia

Introdução

A investigação é para além de outros vectores, um factor decisivo para a consolidação e para o prestígio de uma profissão, já que ao aumentar o corpo de conhecimentos de determinada especialidade, contribui decisivamente para a melhoria da qualidade dos cuidados prestados.

Para o potencial investigador constituem obstáculos para a elaboração de estudos e redacção dos mesmos a falta de tempo, a motivação, a informação, e interpretação sobre metodologias de investigação

Este artigo tem por objectivo alertar para a necessidade da escrita permanente, bem como tentar elucidar sumariamente, na opinião do autor, um modelo metodológico para a elaboração de um artigo científico.

Alguns profissionais, por esta altura já devem ter escrito e submetido um “abstract” ou resumo para uma conferência ou para uma publicação. As metodologias como estes trabalhos são efectuados, resultam muitas das vezes da experiência de cada um, ou em alguns casos, da orientação de alguém mais experien-

te na elaboração, execução e escrita de trabalhos científicos. Este orientador lembra-nos diversas vezes para começar a escrever um rascunho, no entanto, nunca se sabe muito bem por onde iniciar. Como um truque simples aconselha-se a começar por copiar e “colar” o “abstract” para que desta forma passe a ser a sua introdução. Depois basta seguir uma regra extremamente simples: Introdução, Métodos, Resultados e Discussão/Conclusão (IMRDC). É fundamental pensar naquilo que se quer transmitir e a quem. O título venderá o trabalho (1,2,3).

A introdução descreve de uma forma concisa o enunciado do problema a estudar, formulando os objectivos e a hipótese ou hipóteses de estudo. Normalmente uma introdução com três ou quatro parágrafos é mais do que suficiente para a maioria dos tópicos. É valorizada, fazendo referência a artigos já publicados por outros autores entre os quais aqueles que considera como os seus mentores. É feita uma pesquisa bibliográfica para encontrar artigos anteriores relacionados com o mesmo assunto, efectuando dessa forma um enquadramento teórico do tema em estudo. A selecção de artigos de referência,

* Serviço de Neurologia, Hospital Santa Maria – Lisboa
Escola Superior Tecnologia da Saúde de Lisboa



bem como as suas fontes, representam um dos segredos para o sucesso do trabalho, sabendo que para efeitos de publicação todos serão sempre poucos. A consulta frequente de um orientador é fundamental, até porque ele é co-autor, e como tal preocupar-se-á com o decorrer dos trabalhos dando o seu parecer e orientação (4,5,6).

No terceiro ou quarto parágrafo deve ser exposta a questão levantada pela investigação. Pode até usar-se como referência um artigo original publicado numa revista de mérito reconhecido, servindo-nos como modelo. A questão deve ser formulada claramente, até porque a apresentação dos dados deve fornecer respostas igualmente claras (7).

Material e Métodos

Neste ponto do manuscrito descreve-se o critério de selecção dos sujeitos em estudo e os métodos utilizados na recolha dos dados, critérios de inclusão e exclusão. Esta descrição deve ser suficientemente detalhada para que alguém que pretenda realizar a mesma investigação o consiga fazer. Caso se utilizem novas técnicas de imagem, deve-se descrever como e por quem foram efectuados e como foram validadas (8).

É fundamental fornecer provas adicionais que aumentem a confiança no método utilizado. O controlo de vieses, a validação dos instrumentos de investigação, observadores “cegos”, se estiverem bem definidos desde o início do estudo, irão fortalecer o manuscrito. A descrição em detalhe das variáveis e do método utilizado são fundamentais para a posterior validação e relevância dos resultados.

Documentação que assegure a protecção dos sujeitos em estudo é fundamental. Da mesma forma é necessário assegurar que os direitos dos sujeitos ou animais incluídos no estudo foram respeitados, não esquecendo saber se o estudo foi aprovado por uma comissão de ética local de forma a assegurar todas estas premissas. O autor deve também informar a origem dos fundos e o seu potencial comercial, caso ele exista, como por exemplo ligações com a indústria.

A maioria das revistas científicas aceita menos de 25% dos artigos submetidos a revisão para possível e posterior publicação. Se for rejeitado não quer dizer necessariamente que seja mau. Pode significar que não foi dada prioridade suficiente, representando este, um bom momento para melhorar o seu trabalho dos vários pontos de vista, metodológico, em relação aos resultados ou mesmo da discussão, enriquecendo-o,

e muita das vezes fazendo referencia a outros autores de forma a valorizar e a enquadrar os resultados encontrados na investigação. Normalmente este é um dos conselhos dados pelo orientador da investigação; seguindo esta directiva aumentará a probabilidade de ser aceite em qualquer outra revista da especialidade (8).

Os factores mais importantes para publicação são e serão sempre a qualidade, a inovação, a fiabilidade e sua importância tecnológica, clínica e científica. Um trabalho de investigação deve conter nova informação ou uma nova forma de olhar a informação antiga sob pena de não ser publicado por muito bem escrito que esteja. É fundamental evitar publicações redundantes. A publicação científica é extremamente competitiva e há sempre a possibilidade de que pela altura em que tiver concebido o seu projecto dez ou mais outros grupos o esteja já a realizar e cinco outros já o terão submetido para publicação. É indispensável estar sempre atento e actualizado no que diz respeito às publicações científicas, e acima de tudo bastante perspicaz e conhecedor das limitações da investigação realizada pelos outros grupos (7).

O último parágrafo deste ponto deve descrever os métodos de análise estatística de acordo com o desenho do estudo. A ajuda de um perito de estatística antes de embarcar no projecto de investigação é aconselhável, depois, posteriormente um trabalho em conjunto, é crucial para uma correcta e eficaz análise e interpretação dos dados, bem como na revisão final dos resultados estatísticos, para que estes sejam claros, consistentes e tenham uma boa apresentação (8).

Resultados

Os resultados são a parte mais importante do trabalho. Devem ser apresentados de forma clara, concisa, evitando frases longas e confusas. Quanto mais se conseguir condensar os dados em tabelas, quadros ou figuras melhor. Toda a panóplia de números e valores “*p*” devem seguir a mais simples lógica. Quando se estudam dados demográficos, deve começar por descrever os sujeitos em estudo utilizando números estatísticos actuais de referência.

A apresentação dos dados deve ser efectuada de maneira a que alguém cansado, no final de um dia de trabalho, possa ler o artigo e consiga compreender o seu conteúdo à primeira leitura. Muito poucos conseguem redigir um trabalho científico perfeito logo à primeira tentativa. Voltar ao rascunho, lê-lo e alterar tudo aquilo que acharem que não está bem, pode ser a solução. Ler também outros artigos e alterar o traba-



lho as vezes que forem necessárias, é normalmente um dos caminhos a percorrer para uma fortuita publicação, situação esta, vivida por quase todos os grandes narradores da ciência. Apresentação do artigo e conseqüentemente, dos resultados a alguns colegas mais perspicazes e interessados em investigação, ou com algum historial nesta matéria, poderá representar uma ajuda importante, já que eles irão pedir mais dados ou análises que provavelmente também serão pedidos pelos revisores. Esta revisão é importante na medida em que irá permitir efectuar novas reflexões sobre o trabalho e permitir incluir dados suficientes para responder à questão em estudo.

O mais importante é fornecer dados relevantes para a questão de investigação. Observações para além destas podem ser incluídas caso fortaleçam o seu ponto de vista. Contudo, a redacção do trabalho deve ser sempre protagonizada pelo objectivo geral da investigação, sem efectuar grandes desvios, pois poderão esvaziar o conteúdo e a forma como a mensagem irá passar. Por outro lado, as revistas mais prestigiadas têm um limite de palavras rigoroso, e o autor irá precisar de todo o espaço disponível para fazer passar a mensagem chave da investigação.

A descrição dos testes estatísticos que gerou os valores de “*p*” ou diversos coeficientes deve ser feita de forma minuciosa, mas concisa. Devem-se mostrar os valores absolutos bem como as percentagens, de maneira a que os avaliadores possam julgar a significância das suas observações. Alerta-se no entanto, para o facto, que diferença estatisticamente significativa nem sempre traduz significância clínica. Para provar e demonstrar o ponto de vista a que chegou deve usar sempre os seus dados e não argumentos.

Discussão

Este ponto do trabalho deve começar com “*O nosso trabalho mostrou ...*”, para resumir claramente os achados do estudo. Ou seja, de uma forma sucinta dizer se o objectivo do estudo foi alcançado. A discussão é, na maioria dos casos, e infelizmente, a parte mais fraca de um trabalho de investigação. Para que isso não aconteça, ficam aqui algumas sugestões: não repetir a introdução, evitar apresentar dados que ficaram por apresentar nos resultados, evitar também repetir a apresentação dos dados, constituindo normalmente, estes os erros mais frequentes.

No paragrafo seguinte o autor descreve a novidade dos resultados ou se eles são idênticos aos de estudos anteriores, lembrando-se de que só os principiantes tentam usar todas e quaisquer referências de arti-

gos sobre a mesma matéria. Uma boa escolha de artigos de referência que sejam os mais pertinentes demonstra conhecimento sobre a literatura relevante.

Pode e deve-se, descrever como os resultados do estudo contradizem ou não outras investigações anteriores ou dogmas estabelecidos. Se não estiver de acordo com os seus autores em relação à interpretação dos dados, mencione também os diferentes pontos de vista e conclusões a que chegaram. Não devem ser formuladas afirmações não fundamentadas nos dados. Não deve opinar sobre como resolver um problema que não foi directamente avaliado na investigação, bem como não deve escrever sobre todos os mecanismos possíveis que não levou em conta no seu trabalho (9,10).

Por fim pode resumir a potencial significância dos seus achados e o que vai mudar na investigação ou na prática tecnológica, clínica e científica com os seus resultados. Esta é uma parte crítica, já que é muito fácil sobrevalorizar o significado do estudo. O segredo é evitar afirmações e verdades absolutas. Nunca nos devemos esquecer que até os estudos pioneiros e de referência precisam de uma confirmação independente (11,12). Este é também, o espaço indicado para fazer referência às limitações do estudo e sugerir novas linhas de investigação no tema em questão. Um pouco de humildade poderá representar a semente do sucesso enquanto investigador.

Conclusão

Se durante a actividade profissional somos confrontados com situações importantes, pertinentes, raras e curiosas pelo precipitar da ocorrência dos acontecimentos clínicos, imagiológicos e biotecnológicos é necessário narrar essa situação e passa-la para o papel para posterior comunicação científica (12). Melhorar a escrita científica é um processo para toda a vida, e não algo que se aprenda de um dia para o outro, com um simples e mero artigo de orientação ou mesmo com cursos de formação orientados e intensivos. É necessário escrever, e quanto mais se escreve, mais se vai aperfeiçoando a capacidade de escrita. Mesmo quando os trabalhos são recusados lembre-se que a maioria dos autores, enfrenta o mesmo destino. Evite escolher uma revista inapropriada para submeter o trabalho. Causas comuns para a rejeição são estatísticas inapropriadas ou incompletas, amostras insuficientes ou enviesadas, escrita de difícil leitura, inconsistência nos dados apresentados ou mesmo insuficientes, tabelas ou figuras mal estruturadas. Quando ler as críticas do trabalho, aprenda com os



erros e com os conselhos que lhe são dados. A discussão e o confronto com os comentários dos revisores irão torná-lo não só num melhor investigador científico mas também num cientista mais crítico. No longo prazo isto fará uma enorme diferença na sua carreira profissional e ou académica (13,14,15).

Um académico anónimo e provavelmente frustrado disse uma vez: *"Publish or perish"*. Esta afirmação brutalmente honesta deve motivá-lo para aprender e desenvolver todo um novo conjunto de capacidades muito úteis na sua vida profissional e ou académica.

Existe também, um provérbio Português que deverá estar sempre presente na nossa mente *"o que não nos derruba, só nos torna mais fortes"*, por isso boa sorte e mãos a obra...

Referências Bibliográficas

1. Pakes GE: Writing manuscripts describing clinical trials: A guide for pharmacotherapeutic researchers. *Ann Pharmacother* 2001;35:770-779.
2. Pamir MN: How to write an experimental research paper. *Acta Neurochir Suppl* 2002;83:109-113.
3. Kern MJ, Bonneau HN: Approach to manuscript preparation and submission: How to get your paper accepted. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;58:391-396.
4. Cummins RO: Learning to write: Can books help? *J Med Educ* 1981;56:128-132.
5. Linney BJ: The three R's of writing: Reading, 'riting,' and risking. *Physician Exec* 1997;23:59-61.
6. Cupples SA: Publishing the research report. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999;13(suppl 1):S123-S130.
7. Wojner AW: Outcomes Management: Applications to Clinical Practice. St Louis, Mosby 2001, pp 69-88.
8. Anonymous: Policy on papers' contributors. *Nature* 1999;399:393.
9. Horton R: The hidden research paper. *JAMA* 2002;287:2775-2778.
10. Clarke M, Alderson P, Chalmers I: Discussion sections in reports of controlled trials published in general medical journals. *JAMA* 2002;287:2799-2801.
11. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, Lijmer JG, Moher D, Rennie D, De Vet HC; STARD Group: Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: The STARD initiative. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:51-55.
12. Pearn J: Publication: An ethical imperative. *BMJ* 1995;310:1313-1315.
13. Bordage G: Reasons reviewers reject and accept manuscripts: The strengths and weaknesses in medical education reports. *Acad Med* 2001;76:889-896.
14. Samet JM: Dear author - advice from a retiring editor. *Am J Epidemiol* 1999;150:433-436.
15. DeBehnke DJ, Kline JA, Shih RD: Research fundamentals: Choosing an appropriate journal, manuscript preparation, and interactions with editors. Research Committee of the Society for Academic Emergency Medicine. *Acad Emerg Med* 2001;8:844-850.



FIBRILHAÇÃO AURICULAR E AVC ISQUÊMICO: CARDIOEMBOLISMO VS ATEROEMBOLISMO

NEVES, Irina *; BATISTA, Paulo *; POCINHO, Margarida *; CONDE, Jorge *

Resumo

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das doenças neurológicas, que actualmente se destaca por ser a principal causa de mortalidade e morbidade em Portugal. Na origem desta patologia, está normalmente aterosclerose sendo apontada como a principal causa arterial de AVC ateroembólico e por outro lado a Fibrilhação Auricular (FA) como principal causa de AVC cardioembólico. Em situações de patologia concomitante, isto é, em presença de uma fonte cardioembólica e de doença aterosclerótica carotídea, podem ocorrer dúvidas no diagnóstico da origem do acidente vascular cerebral isquémico.

O objectivo desta investigação foi determinar qual o mecanismo fisiopatológico mais provável na génese do AVC Isquémico, em doentes com Fibrilhação Auricular. Realizou-se um estudo descritivo-correlacional e transversal numa população de doentes com AVCI e FA, que fizeram Eco-Doppler Carotídeo no Laboratório de Hemodinâmica Cerebral do Serviço de Neurologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa, no período compreendido entre Janeiro 2002 e Fevereiro de 2004. A amostra foi não probabilística, acidental e a técnica de amostragem de conveniência.

O tratamento estatístico dos dados foi realizado no programa SPSS versão 11.5 e os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$. Foi feita a exploração das variáveis quantitativas, de forma a verificar qual o tipo de estatística a utilizar, nomeadamente paramétrica ou não paramétrica. Para as variáveis qualitativas foram elaborados os cálculos das frequências e os gráficos com as respectivas percentagens.

A amostra é constituída por 103 indivíduos dos quais, 64 são do género masculino e 39 do género feminino, a média de idades é de 72 anos. Em relação aos resultados obtidos verificou-se que 66% (68 indivíduos) da totalidade da amostra possuíam lesão ateromatosa carotídea e desses, 10 apresentavam estenoses hemodinamicamente significativas, onde 9 indivíduos apresentavam lesões obstrutivas homolaterais ao hemisfério cerebral afectado (AVC sintomático).

Constatou-se que 9 indivíduos possuíam uma maior probabilidade de terem a aterosclerose na origem da lesão isquémica cerebral, uma vez que estes estão associados a estenoses hemodinamicamente significativas e sintomáticas. Nos restantes 94 indivíduos o cardioembolismo foi apontado como diagnóstico provável pelas lesões vasculares cerebrais. Verificou-se que a hipertensão foi o factor de risco predominante.

A coerência obtida nos resultados comparativamente a alguns estudos, sendo significativa, sustenta a ideia de que em indivíduos com estenoses hemodinamicamente significativas e com doença carotídea sintomática apresentam uma maior probabilidade de terem a aterosclerose na origem da lesão isquémica cerebral e em lesões que tal não se verifique, o diagnóstico provável deverá ser o cardioembolismo, quando em presença de uma fonte cardioembólica como a FA.

PALAVRA CHAVE: *Acidente Vascular Cerebral Isquémico; Fibrilhação Auricular; Ultrassonografia Carotídea.*

Abstract

Stroke is one of the neurological diseases that, in now days, is considered the main cause of mortality and morbidity in Portugal. Atherosclerosis, is indicated as the prime pathological arterial cause of the atheroembolic stroke and, Atrial Fibrillation (AF) is considered the main cause of cardioembolic stroke. In cases of simultaneous pathology, in presence of a cardioembolic origin and of carotid atherosclerotic disease, some doubts may occur, when trying to make the diagnostic of the ischemic cerebrovascular disease's origin.

This investigation, aims to determinate which is the most likely fisiopathologic mechanism in the genesis of the ischemic cerebrovascular disease, in patients with Atrial Fibrillation. To determinate this, we've elaborated a descriptive-correlational transversal study, using a population of patients who had ischemic stroke and Atrial Fibrillation and who did carotid

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



eco-doppler in Laboratório de Hemodinâmica Cerebral do Serviço de Neurologia do Hospital de Santa Maria in Lisbon, between January 2002 and February 2004. The sample used, was an accidental non-probabilistic type and the sampling technique was one of convenience.

The data statistic treatment was carried out using SPSS 11,5 version and the results were considered statistically significant for levels $p < 0,05$. It was also studied the quantitative variables in order to verify what kind of statistics to use, parametric or non-parametric. For the qualitative variables, it was calculated the frequency and drawn the graphics with their percentages.

It were assessed 103 patients, 64 men and 39 women, whose average age was 72. We found out that 66% (68 patients) of the total amount of the sample, had carotid atherosclerotic stenosis, 10 out of those 68 had significant hemodynamic stenosis, where 9 had individuals presented obstructive lesions on the same side of the affected cerebral hemisphere (symptomatic stroke).

The conclusions were that 9 patients had a higher probability of having atherosclerosis in the origin of the stroke, because they had significant hemodynamic stenosis in the symptomatic carotid. Cardioembolism was appointed as the most likely factor in the diagnosis of the stroke in 94 patients. Hypertension was the principal risk factor.

The significant coherency of results compared to other studies, supports the idea that, patients with significant hemodynamic stenosis in symptomatic carotid, have a higher probability of having atherosclerosis in the origin of stroke. In other injuries the most likely diagnosis will be cardioembolic stroke when in the presence of Atrial fibrillation.

KEY WORDS: Stroke, Atrial Fibrillation, Carotid Ultrasonography.

Introdução

A doença cerebrovascular é uma das doenças mais comuns em países industrializados: nos EUA é das principais doenças incapacitantes e a terceira causa de morte; em Portugal, constitui a primeira causa de mortalidade.^{(1) (2)}

A doença cerebrovascular isquémica tem diversas etiologias sendo as mais frequentes a embólica e aterotrombótica.⁽³⁾ Grande parte dos AVC embólicos têm origem em cardiopatias, designados por AVC cardioembólicos onde ocorre obstrução numa ou mais artérias cerebrais, resulta de um ou mais êmbolos que se originaram no coração e se libertaram na circulação sistémica. Dentro das causas mais frequentes de cardioembolismo destaca-se a Fibrilhação Auricular que está associada a um risco aumentado em 5 a 7 vezes de acidente vascular cerebral isquémico, nos doentes com idade igual ou superior a 60 anos. O risco é acrescido quando existem simultaneamente factores de risco.^{(2) (4)}

A Fibrilhação Auricular (FA) e a Aterosclerose são dois fenómenos importantes no estudo da origem do AVC isquémico, pelas suas capacidades embólicas e trombóticas respectivamente.⁽⁵⁾

Em situações de patologia concomitante isto é, em presença de uma fonte cardioembólica e de doença

aterosclerótica carotídea ocorrem dúvidas no diagnóstico: “Qual a origem do acidente vascular cerebral isquémico quando se está em presença de FA e de doença aterosclerótica carotídea?”

Há assim uma dificuldade no diagnóstico de cardioembolismo cerebral, que não pode ser atribuído meramente pela existência de uma fonte cardioembólica, deve-se então associar um conjunto de técnicas de diagnóstico (ecocardiografia, ecodoppler carotídeo e transcraneano, angiografia, técnicas de neuroimagem e a anamnese) para se poder obter um diagnóstico fiável de cardioembolismo.⁽⁴⁾

O Eco Doppler Carotídeo consegue, de forma confiável, determinar a gravidade e a localização da doença carotídea ateroembólica, é por isso o exame de eleição no início da avaliação morfológica e funcional ao nível carotídeo e também o ideal no rastreio da doença cerebrovascular, pela sua fiabilidade e facilidade de execução, sem riscos e sem exigência de mobilização de recursos como na Angiografia.^{(6) (7)}

Realizou-se este estudo retrospectivo com o objectivo determinar qual o mecanismo fisiopatológico mais provável de se encontrar na génese do AVC Isquémico em doentes com Fibrilhação Auricular. Relacionou-se esta problemática também com os diferentes factores de risco associados à lesão vascular cerebral.



Material e Métodos

Neste estudo retrospectivo analisaram-se todos os relatórios da ultrassonografia carotídea de uma população de 103 indivíduos. Todos exames foram realizados com o ecografo ATL HDI – 5000 SONOCT com uma sonda linear ATL L (4 - 7 MHz) pelo mesmo Cardiopneumologista, garantindo assim a mesma metodologia da investigação vascular.

Os elementos relevantes para a investigação foram obtidos através da análise exaustiva da base de dados existente no Laboratório de Hemodinâmica Cerebral do Serviço de Neurologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa e registados numa grelha. A identificação do exame foi feita através do número do eco-Doppler carotídeo, onde as normas éticas essenciais ao respeito da integridade e dos direitos de cada um, foram respeitadas. Uma vez que não existem quaisquer interesses comerciais por parte da equipa de investigação reforça a imparcialidade desta.

No início deste estudo retrospectivo e transversal, realizou-se um plano de investigação de nível I, isto é, de natureza exploratória descritiva. Nesta fase, procedeu-se à recolha de dados dos exames dos doentes em que para isso foi necessário criar uma grelha para desenvolver uma base de dados no programa SPSS 11.5 e elaborar o tratamento estatístico. Realizou-se ainda a revisão da literatura relativamente às diferentes temáticas que permitem enquadrar teoricamente esta investigação, a análise exploratória das variáveis e a caracterização geral da amostra.

Depois procedeu-se a um plano de investigação de nível II, fez-se um estudo de natureza descritivo-correlacional para que se pudessem testar as hipóteses levantadas e se atingissem os objectivos propostos procedeu-se à interpretação dos resultados obtidos, discussão e respectivas conclusões.

Após a inserção das variáveis, numa base de dados no programa de estatística SPSS versão 11.5 inc. A caracterização da amostra baseou-se para as variáveis qualitativas, o cálculo das frequências e contingências e respectivas percentagens e para as variáveis quantitativas, o cálculo do valor mínimo, máximo, médio e respectivos desvios padrão.

As hipóteses propostas para a realização deste estudo foram as seguintes:

Hipótese 1 – A Fibrilhação Auricular é o mecanismo mais provável na origem do AVC Isquémico em doen-

tes com doença ateromatosa extracraniana;

Hipótese 2 – A Doença Carotídea Extracraniana é o mecanismo mais provável na origem do AVC Isquémico, em doentes com Fibrilhação Auricular;

Hipótese 3 – O mecanismo mais provável na origem do AVC Isquémico, em doentes com Fibrilhação Auricular e simultaneamente com alterações hemodinâmicas significativas, é a lesão ateromatosa.

Hipótese 4 – A HTA é o factor de risco predominante no AVC Isquémico.

O coeficiente de correlação foi interpretado com base em Byrman e Cramer e os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$.

Resultados

Na investigação empreendida, a amostra ficou constituída por 103 indivíduos, em que a média etária foi de $72 \pm 12,46$ anos, variando as idades entre os 30 e os 96 anos, a classe etária predominante situa-se entre os 70 e os 80 anos, quer para o sexo feminino quer para o masculino. A amostra é constituída predominantemente por indivíduos do género masculino, 64 indivíduos que correspondem a 62,1% da população total de indivíduos ($n=103$). Do género feminino existem 39 indivíduos que correspondem a 37,9%

Relativamente à frequência da localização do AVC, a maioria das lesões isquémicas localizam-se no hemisfério esquerdo (58,3%) enquanto que no Hemisfério Direito encontramos uma frequência de 26,2% e a nível vértebro-basilar de 15,5%. No que diz respeito à frequência das lesões ateromatosas, 68 pessoas possuíam lesão ateromatosa carotídea. Isto é, mais de metade (66%) do número total de indivíduos (103 indivíduos). Nos indivíduos que possuíam lesões ateromatosas (68), 73,5% apresentavam lesões ateromatosas em ambas carótidas e em 13,2% a lesão estava presente no lado correspondente à localização do AVC (eram homolaterais à lesão isquémica) e outros 13,2% no lado oposto ao da lesão.

Só se detectaram placas ateromatosas que provocassem alterações a nível hemodinâmico em 14,7% do número total de indivíduos que possuem lesões carotídeas ($n=68$). Na grande maioria, em 85,3% (58 indivíduos), as lesões ateroscleróticas não causam alterações hemodinâmicas

Relativamente aos factores de risco: A HTA é noto-



riamente o factor que afecta a maioria da população deste estudo, abrangendo 88 (85,4%) pessoas. Em seguida, surge a diabetes com 21 (20,4%) indivíduos. A hiperlipidemia, afecta apenas 19 (18,4%) indivíduos no total da amostra e os hábitos tabágicos, 5 (4,9%) indivíduos.

Ao relacionar a HTA com as várias classes etárias da amostra, constatou-se que existe significância ($p=0,017$).

Ao relacionar-se a variável classes etárias com a existência de lesão ateromatosa, constata-se que há um maior número de indivíduos com lesões ateromatosas em classes etárias mais elevadas, onde se destaca a classe etária dos 70 aos 80 anos com 31 indivíduos (correspondendo a 30,1% do número total de indivíduos) com lesão ateromatosa e 14 indivíduos (13,6%) sem lesão. Existe significância ($p=0,046$) entre as variáveis onde a força desta relação é considerada fraca ($c=0,333$).

A grande maioria dos indivíduos possui lesão sintomática, 49 indivíduos (72,1%) de um total de 68 indivíduos, onde 19 indivíduos (27,9%) apresentam lesão assintomática.

Ao avaliar a relação entre localização do AVC e a sintomatologia da lesão carotídea, constatou-se que a lesão sintomática prevalece quer no hemisfério esquerdo quer no hemisfério direito.

Em 38 indivíduos com AVC localizado no hemisfério esquerdo, observam-se 82% com lesões sintomáticas e 18% de lesões contralaterais à lesão e por isso assintomáticas; no Hemisfério Direito, para um total de 20 indivíduos existe 90% de lesões sintomáticas e 10% de lesões assintomáticas. A relação entre as variáveis é considerada como significativa ($p=0,000$) onde a força da relação é considerada moderada ($c=0,558$).

A relação entre as variáveis localização da lesão ateromatosa nos eixos cervicais e Sintomatologia é significativa ($p=0,000$) onde a força desta relação é considerada moderada ($c=0,542$). Em relação às lesões sintomáticas existem 9 lesões homolaterais à lesão ateromatosa carotídea e 40 de ambos os lados, nas lesões assintomáticas encontram-se 9 lesões contralaterais e 10 lesões de ambos os lados. As 10 lesões de ambos os lados estão associadas aos 10 AVC vertebro-basilares, uma vez que estes ocorrem na sequência da obstrução das artérias vertebrais, artéria basilar ou de artérias

intracranianas e não do território carotídeo.

A relação entre compromisso hemodinâmico e a localização do AVC também demonstrou ter significância ($p=0,026$) onde a força desta relação é considerada fraca ($c=0,312$). Num universo de 68 indivíduos, que correspondem a 100% dos que possuem alterações ateromatosas, constata-se que apenas 10 exames apresentam compromisso hemodinâmico, onde 4 se encontram no lado homolateral e apenas 1 no lado contralateral.

Na totalidade dos indivíduos (¹⁰) que possuem alterações hemodinamicamente significativas, nas lesões homolaterais à lesão encontram-se 3 obstruções oclusivas e apenas 1 com estenose entre 50 e 70%. Nas lesões contra-laterais à lesão isquémica não se encontrou nenhuma oclusão e apenas 1 indivíduo com uma estenose entre 50 e 70%. E nas lesões de ambos os lados constata-se que existe 1 indivíduo com estenose entre 50 e 70%, 3 indivíduos com estenose entre 70 e 99% e 1 indivíduo com uma obstrução oclusiva. A relação entre as variáveis é considerada como significativa ($p < 0,05$), pelo que a força desta relação é considerada moderada ($c=0,457$).

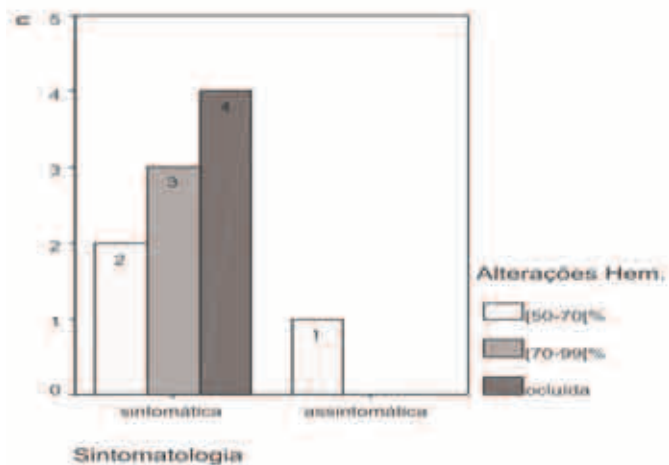


Gráfico 1 – Relação entre as alterações ateromatosas hemodinamicamente significativas e a sintomatologia da lesão ateromatosa nos eixos cervicais (n= 10)

O gráfico 1 demonstra que as alterações mais hemodinamicamente significativas predominam no AVC sintomático: 4 oclusões, seguidas de 3 estenoses > 70% e só depois 2 lesões entre 50 e 70%, isto é,



há medida que a gravidade da estenose aumenta, nas lesões sintomáticas, há um crescimento progressivo do número de indivíduos. Apenas 1 indivíduo com AVC assintomático possui uma estenose superior a 50% mas inferior a 70%.

Discussão

Com base nos resultados anteriores podemos referir que houve uma grande frequência de indivíduos com alterações ateroscleróticas, por isso foi necessário identificar as lesões que provocavam repercussões hemodinâmicas uma vez que, segundo FERRO (1994), as estenoses hemodinamicamente significativas e sintomáticas estão presentes em 20% dos AVCs isquémicos e estão associadas à origem dos AVCs por mecanismos embólicos ou hemodinâmicos.⁽⁸⁾

Quando se analisaram as lesões ateromatosas que causavam alterações hemodinâmicas, chegou-se à conclusão que a grande maioria (85,3%) das lesões ateromatosas não trazia repercussões hemodinâmicas e 5,9% de lesões ocluíam totalmente o lúmen arterial. Para os exames que referem uma obstrução entre 50 e 70% e entre 70% e 99% registaram-se 4,4% de indivíduos.

A HTA é sem dúvida o factor que afecta a maioria da população deste estudo, cerca de 88 pessoas que correspondem a 85,4%. Verificando-se a hipótese 4 levantada nesta investigação por concordância com o descrito na literatura. McDONNELL *et al.* em 2001, numa coorte de 238 indivíduos com AVC isquémico estudou a prevalência dos factores de risco onde a HTA foi o factor de risco mais frequente.⁽⁹⁾

A aterosclerose é o processo mais associado ao desenvolvimento de lesões obstrutivas nos eixos carotídeos, que por sua vez se encontram associadas também a outros factores de risco.⁽¹⁰⁾ Assim, ao correlacionar-se a existência de lesão de ateroma com a classe etária verificou-se uma significância de $p=0,046$, sendo que as idades mais avançadas eram as mais atingidas e são também as que possuem em média um maior número de factores de risco. Ao relacionar-se as lesões ateromatosas com o género observa-se uma relação semelhante na existência ou não de lesões ateromatosas, mas notando-se a predominância de mais casos no género masculino.

Nos indivíduos que possuíam placas ateroscleróticas carotídeas foi encontrada uma maior percentagem de AVCs sintomáticos (72,1%) do que AVCs assintomáticos (27,9%). Ao relacionar-se a sintomatologia da lesão com cada uma das localizações de AVC verificou-se que a lesão sintomática prevalece em qualquer uma dessas localizações. Em lesões isquémicas que afectam o hemisfério esquerdo, 82% das lesões carotídeas são sintomáticas e 18% de lesões assintomáticas, o que não aconteceu na investigação realizada por JACINTO *et al.* uma vez que neste estudo não existia uma grande diferença percentual entre as lesões no eixo carotídeo ipsilateral (58,7%) e as lesões no eixo carotídeo contra-lateral (41,3%) para o AVC localizado no hemisfério esquerdo.⁽¹¹⁾

Ao relacionarem-se as placas ateroscleróticas que trazem compromisso hemodinâmico com a localização do AVC, demonstrou-se que existia significância ($p=0,026$ com $c=0,312$). Verificou-se a existência de apenas um indivíduo que no exame apresentava compromisso hemodinâmico no lado oposto à lesão isquémica, o que leva a suspeitar que a origem do AVC não foi a ateromatose, mas sim a fonte cardioembólica. Ao contrário do que se passou certamente a nível homolateral, onde se encontraram 4 indivíduos com lesões hemodinamicamente significativas.

A relação entre a existência de compromisso hemodinâmico e a sintomatologia da lesão ateromatosa nos eixos cervicais demonstrou que existem apenas 9 indivíduos com estenoses hemodinamicamente significativas e sintomáticas.

Concluiu-se assim que numa população de 103 indivíduos que possuem simultaneamente Fibrilhação Auricular e alterações hemodinâmicas significativas, são 9 os indivíduos que possuem uma maior probabilidade de terem a aterosclerose na origem da lesão isquémica cerebral, uma vez que estes estão associados a estenoses hemodinamicamente significativas na carótida sintomática. Verifica-se assim a hipótese 3, o mecanismo mais provável na origem do AVC Isquémico, em doentes com Fibrilhação Auricular e simultaneamente com alterações hemodinâmicas significativas, é a lesão ateromatosa

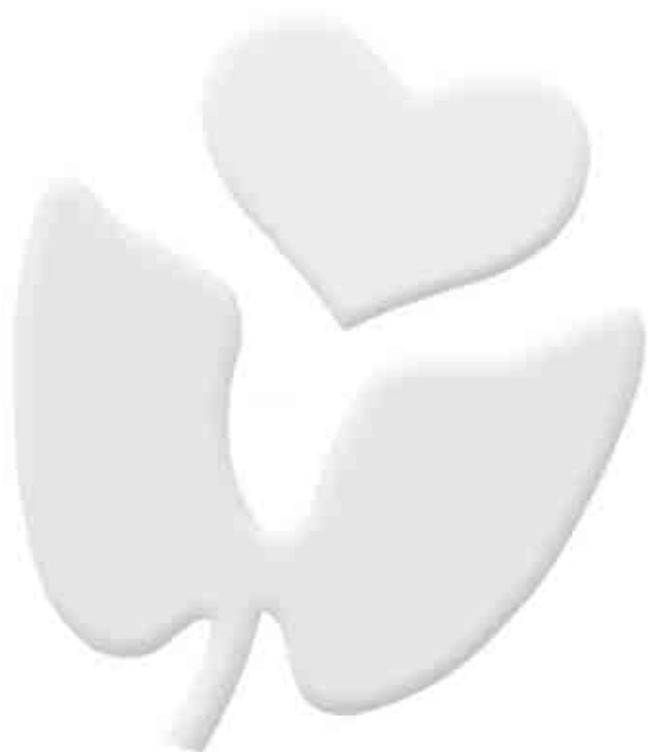
Por conseguinte, nos restantes 94 indivíduos o cardioembolismo é apontado como diagnóstico provável pelas lesões vasculares cerebrais, isto é, 91,3% da população. Verifica-se assim a hipótese 1 – “A Fibrilhação Auricular é o mecanismo mais provável na origem do AVC Isquémico em doentes com doença ateromatosa extracraniana”.

Em suma, os AVC com maior probabilidade de

apresentarem uma origem ateromatosa devem ser associados a estenoses hemodinamicamente significativas na carótida sintomática, uma vez que estas possuem um maior valor clínico no contexto da aterosclerose, logo as lesões em que tal não se verifique, o diagnóstico provável será o de cardioembolismo quando, em presença de uma fonte cardioembólica como a Fibrilhação Auricular.

Referências Bibliográficas

1. Hines, S. Novos tratamentos, novos factores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico agudo. *Patient Care.*; Setembro 1999; 41: 44-61
2. Pennachio, L. D. Como identificar os doentes com um risco elevado de AVC isquémico. *Patient Care*; Julho 2002; 73: 54-9.
3. Kistler J P, Ropper A H, Martin J B; *Doenças Cerebrovasculares*. In: Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. *Harrison - Medicina Interna*. 13ª ed. volume 2: Mc Graw Hill – interamerican; 1995.
4. Henriques, I. Cardioembolismo Cerebral – Acidente Vascular Cerebral Cardioembólico. *Acta Médica Portuguesa* 1997; 10: 597-602.
5. Caplan, L.R. Point of view of birds and nests and brain emboli. *Ver Neurology* 1991, 147: 265-73.
6. Batista, P. Avaliação não-invasiva da circulação carotídea extracraniana. *Cardiopulmonar, Revista Técnico-Científica*. Lisboa, Fevereiro 1997, 2: 27-35.
7. Hennereci, M.; Neuerburg-Heusler, D. *Ultra-sonografia vascular*. Rio de Janeiro: Revinter, 2003
8. Ferro, J.M. *Doença Vascular Cerebral: progressos e perspectivas*. *Revista do interno* 1994, 1: 17-30.
9. McDonnell R *et al*. Prevalence of risk factors for ischaemic stroke and their treatment among a cohort of stroke patients in Dublin. *Ir J Med Sci* Março 2001; 169: 253-7.
10. CORTEZ, J. *et al*. Da Aterosclerose à "Aterosclerite". *Angiologia e Cirurgia Vascular*. Junho 2001; 1:21-5.
11. Jacinto, A.; Fernandes, F; Abreu, F.; Batista, P. AVC sintomático e assintomático em contexto de lesão obstrutiva carotídea. Publicação no Congresso Português de Cardiopneumologia, 10. Encontro Português de Cardiopneumologistas, 9. Costa da Caparica, APTEC, 2004.
12. Jacinto, A.; Fernandes, F; Abreu, F.; Batista, P. AVC sintomático e assintomático em contexto de lesão obstrutiva carotídea. Publicação no Congresso Português de Cardiopneumologia, 10. Encontro Português de Cardiopneumologistas, 9. Costa da Caparica, APTEC, 2004.





A DOENÇA ATEROSCLERÓTICA CEREBROVASCULAR NUMA POPULAÇÃO DO HOSPITALAR

SUA RELAÇÃO COM OS FACTORES DE RISCO

MONTEIRO, Ana* ; BATISTA, Paulo** ; ROSA, Teixeira** ; CONDE, Jorge** ; POCINHO, Margarida**

Resumo

A aterosclerose é uma doença da parede arterial que se caracteriza pela acumulação de substâncias e proliferação celular sobretudo no complexo íntima-média. Alguns estudos revelam que o aumento da sua espessura é um sinal indirecto da presença ou progressão da aterosclerose, podendo a sua evolução passar por diversos graus de obstrução ou mesmo ocorrer oclusão arterial, promovendo situações de isquémia cerebral. O Acidente Vascular Cerebral, que pode ser do tipo isquémico ou hemorrágico, é a principal causa de morbidade e mortalidade no nosso país. Os factores de risco cardiovasculares, modificáveis ou não modificáveis, promovem a aterosclerose. Neste trabalho vamos estudar a hipertensão arterial, a diabetes, o tabagismo, a hipercolesterolémia e a obesidade. O objectivo principal é verificar na nossa amostra, se o espessamento do complexo íntima-média das artérias extracranianas é um sinal precoce de doença aterosclerótica cerebrovascular. Como secundários procuramos verificar se o espessamento do complexo íntima-média se relaciona com os factores de risco cardiovasculares em estudo, bem como se existe uma estreita relação entre esses factores de risco e a presença de placas ateromatosas nas carótidas. Trata-se de um estudo retrospectivo de nível III, cuja amostra foi recolhida de entre os indivíduos que realizaram a investigação ultrassonográfica dos troncos supraaórticos entre 4 de Janeiro e 2 de Outubro de 2002 no Serviço de Neurosonologia do Centro Hospitalar de Coimbra. Utilizando o programa estatístico SPSS, versão 11.5, procedemos à caracterização da amostra através do cálculo do valor mínimo, máximo, média, desvio padrão e análise exploratória das variáveis quantitativas, e das variáveis qualitativas calculámos as frequências e percentagens. Com recurso ao teste Chi-quadrado de aderência, estabelecemos a relação entre as variáveis, com significância estatística quando $p < 0,05$. A amostra foi constituída por 135 indivíduos, dos quais 72 são do género masculino e 63 do género feminino, com uma média de idades de $65,76 \pm 13,359$. Encontramos na amostra em estudo, 71 indivíduos com espessamento do complexo íntima-média e 53 com placas ateromatosas, na sua maioria calcificadas, de superfície irregular no eixo carotídeo direito e regular no eixo carotídeo esquerdo, sem provocar estenoses hemodinamicamente significativas. Dos indivíduos da amostra 61,7% não tinham lesão isquémica, em 33,3% ocorreu AVC isquémico e em 5,2% AIT. A hipertensão arterial foi o principal factor de risco presente na amostra, relacionando-se com o espessamento do complexo íntima-média, placas ateromatosas e doença cerebrovascular.

PALAVRAS CHAVE: *Espessamento do complexo íntima-média; placas ateromatosas; aterosclerose; factores de risco cardiovasculares.*

Abstract

Atherosclerosis is one of from the arterial wall. It's starts the accumulation of substance and cellular proliferation in the complex soul-average. Thickness can be an indirect signal of the presence or progression of atherosclerosis illness. Its evolution passes for diverse degrees of blockage, promoting situations as the stroke, ho is the main cause of illness and mortality in our country. Many risk factores can promote atherosclerosis, they can be non modified or modified. We will study the high blood pressure, diabetes, tobacco, high cholesterol and obesity. The main objective is to verify that the thickness of the complex soul-avarage of the extracranial arteries is a precocious signal of atherosclerotic cerebrovascular illness. The others objectives are to verify that the thickness of the complex soul-avarage is related to the risk factors, and

*Licenciada em Cardiopneumologia.

** Professor da ESTESC.

Unidade de Investigação Aplicada em Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.



that exist a relaccion between the risk factors and atherosclerosis plates. This is a retrospective study of level III, the sample was collected in the Laboratory of Neurosonologia of the Centro Hospitalar de Coimbra, between the individuals that had carried through the ultrasonography inquiry of the supply-aortic thrunks, in the understood period it enters 4 January and 2 of October of 2002. With resource to statistical program SPSS, version 11.5, we proceed to the characterization of the sample through the calculation of the minimum value, maximum, average and shunting line standard of the quantitative variable and calculation of the frequencies and percentage of the qualitative variable. We used the tack Chi-square to establish relation enters the variable considering the significant values when $p < 0,05$. The sample is constituted by 135 individuals, 72 are of masculine gender and 63 of feminine gender, with ages understood between the 19 and 93 years hold, average of ages of 65,76 ($\pm 13,359$). In the sample 53 individuals with ateromatoses plates exist, in its majority calcifications, of irregular surface, without provoking stnosis significative and inbigger number in the right carotid axle, being the injuries most severe in the left carotid axle. In the sample 71 individuals have thickness arterie wall, and those 79,2% have ateromatoses plates. Stroke happened at 33,3% of the sample, in all of the occlusion arteries. The high blood pressure is the main cardiovascular risk factor, related to complex soul-average, stroke and atherosclerosis plates.

Introdução

A parede arterial é constituída por três camadas: endotélio, íntima e média⁽¹⁾. A aterosclerose é a principal doença da parede arterial caracterizando-se pela acumulação de substâncias lesivas, sobretudo no complexo íntima-média, e posteriormente por proliferação do músculo liso^(1,2). Este processo ocorre especialmente nas artérias de grande calibre, nas bifurcações, e no que respeita à circulação cerebral, ao nível das artérias extracranianas^(1,3) como a Artéria Carótida Comum (ACC), Artéria Carótida Interna (ACI) e Artéria Carótida Externa (ACE). Devido à contínua deposição de materiais e proliferação celular, originam-se placas ateroscleróticas que conduzem à redução do lúmen do vaso e conseqüentemente à diminuição do fluxo sanguíneo. Algumas lesões ateromatosas podem verificar-se libertação de material embólico que promoverá a oclusão de vasos de menor calibre⁽²⁾. O aumento do espessamento do complexo íntima-média (EIM) poderá ser um sinal precoce na identificação de aterosclerose². A medição do complexo íntima-média faz-se com recurso ao exame ultrassonográfico dos troncos supraaórticos, que passa pela obtenção de cortes transversais e longitudinais nas carótidas. No corte transversal as paredes das artérias as carótidas apresentam-se como duas linhas brilhantes separadas por um espaço hipoecogénico. A distância entre a primeira linha (interface da camada média) e a linha brilhante que se encontra em contacto com o lúmen arterial (interface da camada íntima) foi designado de complexo íntima-média^(2,4). Consideram-se valores normais quando inferiores a 1 mm, valores entre 1 e 1,2 mm correspondem a EIM e valores superiores a

1,2 mm a placas ateromatosas⁽⁵⁾. Factores de risco como, por exemplo, a idade, o género, a hipertensão arterial (HTA), a obesidade, a diabetes, a hipercolesterolemia e o tabagismo promovem a aterosclerose⁽⁶⁾.

Em Portugal as doenças cerebrovasculares (DCV) ocupam o 1º lugar dos casos de morbidade e mortalidade, ocorrendo em idades cada vez mais jovens^(5,7). O Acidente Isquémico Transitório (AIT) diz respeito a uma perturbação neurológica deficitária de início súbito com origem vascular, reversível ao fim de 24 horas, enquanto que nos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), os sinais e sintomas persistem além desse período⁽⁷⁾. Estes podem ser de dois tipos: isquémicos ou hemorrágicos. Os AVC isquémicos ocorrem devido à diminuição ou mesmo cessação do fluxo sanguíneo numa ou mais artérias que alimentam o cérebro, conduzindo à perda aguda da função nessa zona cerebral⁽⁵⁾.

Perante esta temática e numa tentativa de conhecer a realidade dos doentes que são observados no Serviço de Neurosonologia do Centro Hospitalar de Coimbra (CHC), colocam-se algumas questões: quais as possíveis alterações ateroscleróticas da parede arterial? Os factores de risco cardiovasculares promovem a aterosclerose?

Na tentativa de obter resposta às questões anteriores, lançamos como objectivo geral do presente estudo verificar se na nossa amostra, o espessamento do complexo íntima-média é um sinal precoce de doença aterosclerótica cerebrovascular. Como objectivos secundários, verificar se o espessamento do complexo íntima-média se relaciona com os factores de risco cardiovasculares em estudo, bem como se existe uma estreita relação entre esses mesmos factores de risco cardiovasculares e a presença de placas ateromatosas nas carótidas.



Material e Métodos

O estudo retrospectivo reporta-se a uma população de utentes que realizaram a investigação ultrassono-gráfica dos troncos supraaórticos no Laboratório de Neurossonologia do CHC, entre 4 de Janeiro e 2 de Outubro de 2002 e que cumpriram os critérios de inclusão (constar nos processos clínicos as informações relativas aos factores de risco cardiovasculares em estudo e relatório da ultrassonografia dos troncos supraaórticos). A primeira fase de investigação teve uma natureza exploratória-descritiva (nível I e II), e a segunda fase uma natureza descritivo-correlacional (nível III). Os dados recolhidos dos processos clínicos foram registados numa grelha previamente construída para o efeito. A consulta de todos os dados tem como único objectivo a realização desta investigação e como tal foram respeitadas todas as normas de ética e deontologia, e garantidos o anonimato e confidencialidade dos dados.

A investigação ultrassono-gráfica dos troncos supraaórticos foi realizada com recurso ao ecógrafo LOGIC 500 MD com função eco-Doppler codificado a cor e uma sonda multifrequência com frequência de transmissão entre os 6 e os 9 MHz. Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal com a cabeça voltada para o lado contrário ao eixo carotídeo a estudar, com ligeira hiperextensão da mandíbula, para que permitisse o estudo da carótida desde a base do pescoço até à região mandibular. Iniciaram-se os exames pela colocação de gel ultrassónico e aplicação da sonda na base do pescoço, exercendo uma certa pressão sobre o vaso, não esquecendo o facto de que a angulação da sonda é variável de paciente para paciente devido à anatomia diferenciada desta região, procurando-se sempre o sinal áudio mais nítido e cristalino. Em primeiro lugar visualiza-se a ACC, obtendo-se um espectro de frequências pela utilização do Doppler pulsado, que nos fornece informações como o índice de pulsatilidade, de resistência, entre outros parâmetros de interesse. Em segundo lugar, mede-se a espessura da íntima-média da ACC a partir do bulbo carotídeo e até uma distância de 20 mm do mesmo, e posteriormente mede-se a espessura da íntima-média do bulbo carotídeo. Prosseguindo com a sonda no sentido caudo-craniano, encontra-se a bifurcação carotídea, zona bastante propensa à formação de placas ateromatosas devido à turbulência do fluxo san-

guíneo. Em seguida obtém-se o registo espectral da ACI e ACE. Na presença de lesão ateromatosa, definiu-se extensão, limites, ecogenicidade, a presença de irregularidades ou ulceração da superfície arterial e o grau de heterogeneidade dos seus componentes. O grau de estenose das artérias cerebrais extracranianas é determinado com base em alterações na velocidade sanguínea, critérios hemodinâmicos previamente estabelecidos, devendo a informação ser complementada pela medição directa da redução do diâmetro e da área de secção no ponto com maior velocidade circulatória⁽¹⁰⁾. Considera-se que existe estenose ligeira quando a diminuição dos referidos parâmetros é inferior a 50%, moderada de 51 a 75%, severa quando superior a 75% e oclusão arterial quando se verifica ausência de sinal Doppler em cor e pulsado⁽¹⁰⁾.

Para o tratamento estatístico dos dados recorreu-se ao programa estatístico SPSS, versão 11.5. A amostra é do tipo não probabilística e a técnica de amostragem accidental. Para a sua caracterização calculou-se o valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão das variáveis quantitativas, e frequências e percentagens das variáveis qualitativas. De modo a facilitar a caracterização da amostra esta foi dividida por classes etárias de 10 em 10 anos. Para correlacionar as variáveis recorreu-se ao teste Chi-quadrado de aderência, sendo os resultados considerados estatisticamente significativos quando $p < 0,05$.

As hipóteses propostas foram as seguintes: H_1 : o EIM é um sinal precoce de doença aterosclerótica; H_2 : a HTA é o principal factor de risco cardiovascular que condiciona o EIM; H_3 : O tabagismo, a diabetes e a hipercolesterolémia são factores de risco que contribuem para o espessamento do complexo íntima-média e formação de placas ateromatosas nas artérias carotídeas; H_4 : O género masculino tem maior probabilidade de desenvolver espessamento do complexo íntima-média e placas ateromatosas nas artérias carotídeas.

Resultados

A amostra da população à qual se reporta este estudo é constituída por 135 indivíduos, após aplicados os critérios de inclusão.



Gênero	n	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	% Total
Feminino	63	66,76	13,985	19	93	46,7%
Masculino	72	64,88	12,819	26	83	53,3%
Total	135	65,76	13,359	19	93	100%

Tabela 1: Medidas de tendência central e dispersão da idade relacionados com o gênero.

Ao analisar a tabela 1 verificamos que dos 135 indivíduos da amostra 53,3% são do gênero masculino e 46,7% do gênero feminino. Com idades que variam entre os 19 e os 93 anos, com uma média de $65,76 \pm 13,359$.

A amostra foi dividida em eixo carotídeo direito e esquerdo. Dos 135 indivíduos da amostra 53 indivíduos tinham placas ateromatosas, sendo estas mais frequentes nos indivíduos do gênero masculino ($p > 0,05$), com idades compreendidas entre os 71 e os 80 anos (45,3%), sem significância estatística. No eixo carotídeo esquerdo 26,7% dos indivíduos apresentavam placas ateromatosas, sendo estas do tipo calcificadas em 14,8%, em 7,4% heterogêneas e em 4,4% homogêneas, com superfície regular em 14,8%. Relativamente ao grau de estenose, em 20% dos indivíduos encontramos estenose ligeira; 3% dos indivíduos estenose moderada; 3,7% estenose severa e 2,2% dos indivíduos, oclusão arterial. Relativamente ao eixo carotídeo direito encontramos placas ateromatosas em 28,9% dos indivíduos. No que respeita ao tipo de placa ateromatosa em 11,9% era do tipo calcificada, em 8,9% é homogênea e em 8,1% heterogênea, em 17% a sua superfície é irregular, e 23% dos indivíduos apresentavam estenose ligeira, 3,7% estenose moderada, 2,2% estenose severa, e em 1,5% dos casos ocorreu oclusão arterial.

Ao relacionar a idade com o grau de estenose verificamos que, relativamente ao eixo carotídeo esquerdo, as estenoses moderadas ocorreram sobretudo nas faixas etárias dos 61 aos 80 anos (40%), as estenoses graves verificaram-se especialmente na faixa etária dos 71 aos 80 anos (66,7%) e as oclusões arteriais nas faixas etárias dos 31 aos 50 anos em igual percentagem (50%). No eixo carotídeo direito observou-se que 50% dos indivíduos com estenose moderada e 60% dos indivíduos com estenose grave apresentavam idades compreendidas entre os 71 e os 80

anos, verificando-se maior número de oclusões (66,7%) na faixa etária dos 81 aos 90 anos sem existir significância estatística ($p = 0,248$). O valor de Pearson revela que existe significância estatística ($p = 0,002$), sendo esta maior para os indivíduos que têm oclusão arterial na faixa etária dos 31 aos 40 anos (50%).

Em 71 indivíduos da amostra ocorreu EIM, sendo que desses 79,2% apresentavam placas ateromatosas, como se depreende da análise da tabela 2.

			EIM	
			Não Tem EIM	Tem EIM
PLACAS ATEROMATOSAS	Sem placa	n(%)	53(41,0)	29(35,4)
		Resíduo Ajustado	-5,0	-5,0
	Com placa	n(%)	11(20,8)	12(79,2)
		Resíduo Ajustado	-5,0	5,0
Total		n(%)	64(47,0)	71(52,0)

Tabela 2: Relação entre a existência de placas ateromatosas e a existência de EIM.

Tendo em conta o valor de Pearson ($p = 0,000$) existe significância estatística entre as variáveis EIM e placas ateromatosas quando as duas situações ocorrem em simultâneo. Observando o coeficiente de contingência verificamos que essa relação é baixa ($c = 0,394$). No eixo carotídeo direito, e relativamente ao grau de EIM, em 20% é superior a 1 mm e inferior a 1,2 mm, e em 22,2% superior a 1,2 mm. No que respeita ao eixo carotídeo esquerdo 22,2% tem EIM superior a 1 mm e inferior a 1,2 mm, por seu lado 17,8% dos indivíduos têm EIM superior a 1,2 mm. O EIM no eixo carotídeo direito tem uma média de valores de 0,974 mm, com valor mínimo de 0,4 mm e valor máximo de 2 mm. Já no eixo carotídeo esquerdo a média é de 0,980 mm com um valor mínimo de 0,1 mm e um valor máximo de 1,9 mm. Existe maior número de indivíduos do gênero masculino com EIM



($p > 0,05$), sendo a faixa etária dos 71 aos 80 anos (39,4%) a que apresenta maior número de alterações.

A HTA foi o factor de risco cardiovascular com maior predomínio na amostra, estando presente em 67,4% dos casos. Segue-se a obesidade presente em 43,7% da amostra, a hipercolesterolemia em 34,8%, hábitos tabágicos em 28,1% e 23,7% eram diabéticos. Ao relacionar os factores de risco cardiovasculares com a presença de placas ateromatosas verificou-se que dos indivíduos com placas ateromatosas 75,5% tinham HTA, 50,9% hábitos tabágicos e 35,8% hipercolesterolemia ($p > 0,05$). Ao se relacionar os factores de risco cardiovasculares com o EIM predomina a HTA (77,5%), seguindo-se a obesidade em 47,9% da amostra. Ao analisar o quadro 1, e tendo em conta o valor de Pearson, verificamos que existe significância estatística quando existe EIM e HTA em simultâneo ($p = 0,009$). Sendo essa relação baixa, tendo em conta o coeficiente de contingência ($c = 0,220$). Nos restantes factores de risco cardiovasculares o valor de Pearson não revela significância estatística ($p > 0,05$).

Em 61,5% da amostra não encontramos história de doença cerebrovascular (DCV), estando esta presente sob a forma de AVC Isquémico em 33,3% e sob a forma de AIT em 5,2% da amostra. Ao relacionar a DCV com a idade observámos que 44,7% dos AVC isquémicos ocorrem nos indivíduos da classe etária dos 71 aos 80 anos, e o AIT ocorreu sobretudo nas classes etárias dos 51 aos 70 anos (42,9% em cada classe etária). Dos indivíduos que apresentaram placas ateromatosas 39,6% têm AVC isquémico e 1,9% AIT, não existindo significância estatística entre as variáveis ($p = 0,224$). Dos indivíduos com EIM 38% têm AVC e 5,6% AIT, o valor de Pearson não revela significância estatística ($p = 0,429$). No eixo carotídeo direito a maioria dos indivíduos com estenose grave (66,7%) não revela lesão isquémica, o mesmo acontecendo nos indivíduos com lesão moderada (60%). Os indivíduos com AVC isquémico na sua maioria têm estenose ligeira (40,7%), o mesmo se verifica para o AIT (3,2%). Já no caso de oclusão arterial todos os indivíduos tiveram AVC isquémico, sem existir significância estatística entre as variáveis ($p = 0,818$). No eixo carotídeo esquerdo a maioria dos indivíduos com estenose severa (80%) não revelaram lesão isquémica, o mesmo acontece na estenose moderada (75%). Dos indivíduos com AVC isquémico 40,7% apresentaram estenose hemodinamicamente não significativa. Nas três situações de oclusão arterial deste eixo carotídeo verificou-se AVC isquémico. O valor de Pearson revela não existir significância estatística entre as variáveis ($p = 0,130$).

A maioria das placas ateromatosas do eixo carotídeo direito apresentavam superfície irregular, enquanto que as do eixo carotídeo esquerdo eram predominantemente superfície regular, não provocando lesão isquémica ($p > 0,05$). Dos indivíduos que tiveram AVC isquémico 27% apresentavam EIM e dos que tiveram AIT 5,6% apresentavam EIM, tendo em conta o valor de Pearson ($p = 0,429$) não existe qualquer tipo de relação entre as variáveis.

Ao estabelecer uma relação entre os factores de risco cardiovasculares e a DCV, verificamos que não existe significância estatística ($p > 0,05$). Dos indivíduos com AVC isquémico o factor de risco que predomina é a HTA em 77,8% dos indivíduos, logo após a obesidade com 53,3% e da hipercolesterolemia com 42,2%. No que respeita ao AIT, a HTA também é o factor de risco que se observa em maior

		n(%)	EIM		Total	M	d.f.	p	c
			Não tem EIM	Tem EIM					
HTA	Não	n(%)	2913,00	1622,10	4535,10	0,990	1	0,009	0,220
	Resposta Ajustada	-2,6	-2,6						
	Sim	n(%)	2856,00	2271,00	5127,00				
Húct.	Não	n(%)	1287,21	1002,47	2289,68	0,210	1	0,610	0,040
	Resposta Ajustada	0,2	-0,2						
	Sim	n(%)	2102,00	2826,00	4928,00				
HAI	Não	n(%)	11075,97	2272,20	13348,17	0,274	1	0,278	0,070
	Resposta Ajustada	0,2	-0,2						
	Sim	n(%)	11200,00	1828,00	13028,00				
Tab.	Não	n(%)	4872,00	4889,00	9761,00	0,286	1	0,110	0,060
	Resposta Ajustada	0,2	-0,2						
	Sim	n(%)	1822,00	2231,00	4053,00				
Obs.	Não	n(%)	3899,00	3732,11	7631,11	1,000	1	0,300	0,099
	Resposta Ajustada	1	-1						
	Sim	n(%)	2508,11	1017,00	3525,11				

Quadro 1: Relação entre o EIM e os factores de risco cardio-vasculares.



percentagem de indivíduos (85,7%), logo após os hábitos tabágicos e a diabetes.

Discussão e Conclusão

A análise da amostra constituída por 135 indivíduos, permitiu-nos verificar que a maioria dos indivíduos era do género masculino (53,3%), com uma média de idades de 65,76, desvio padrão de $\pm 13,359$. Da amostra 53 indivíduos apresentavam placas ateromatosas em maior número no eixo carotídeo direito (28,9%), de superfície regular no eixo carotídeo direito e irregular no eixo carotídeo esquerdo, e para ambos os eixos carotídeos na sua maioria do tipo calcificadas, não provocando estenoses hemodinamicamente significativas, exceptuando nos indivíduos do género masculino e nas faixas etárias dos 71 aos 80 anos, que apresentam estenoses moderadas a graves. Os dados obtidos estão de acordo com os estudos relativos ao tema^(9,11), nos quais se concluí que são os indivíduos do género masculino que mais sofrem de aterosclerose carotídea. Ao analisar o valor de Pearson verificamos que não existe significância estatística entre as variáveis género e placas ateromatosas ($p=0,334$). Num estudo levado a cabo por FERRO et al.⁶, constata-se que dos indivíduos com idades superiores a 70 anos, 30% apresentavam algum grau de ateroma carotídeo. No presente estudo, dos indivíduos que apresentavam placas ateromatosas 45,3% pertenciam à faixa etária dos 71 aos 80 anos, o que está de acordo com o estudo de FERRO et al.⁽⁶⁾. Tal como no estudo de HERNÁNDEZ et al.⁽⁸⁾, o valor médio de EIM do eixo carotídeo direito é inferior ao do eixo carotídeo esquerdo (0,974 mm e 0,980 mm e desvio padrão de 0,3779 e 0,3117 respectivamente para o eixo carotídeo direito e esquerdo).

O EIM verificou-se em 71 indivíduos da amostra e com maior frequência no género masculino (40 indivíduos), tal como no estudo de WILT et al.⁽⁹⁾, no qual 69% dos indivíduos eram do género masculino, embora o valor de Pearson revele não existir significância estatística ($p=0,461$). A maioria dos indivíduos com EIM (39,4%) têm idades compreendidas entre os 71 e os 80 anos, e 29,6% pertencem à faixa etária dos 61 aos 70 anos, do que se conclui que o EIM surge com maior frequência nas idades mais avançadas e nos indivíduos do género masculino. Segundo SIMON et

al.⁽¹⁰⁾ são os indivíduos do género masculino e com idades mais avançadas que apresentam maior grau de EIM, o que está de acordo com o presente estudo. Com base na análise dos resultados da nossa investigação verificamos que H_4 se confirma uma vez que existe um maior número de indivíduos do género masculino que apresentam EIM e placas ateromatosas, embora o valor de Pearson demonstre não existir significância estatística ($p=0,461$). A medição do EIM da ACC com recurso à ultrassonografia tem sido utilizado em diversos estudos epidemiológicos, nomeadamente o de AZEN et al.⁽¹¹⁾, que confirmou existir uma relação entre o EIM e a existência de aterosclerose carotídea, existindo 70% dos indivíduos com EIM com placas ateromatosas o que vem de encontro aos resultados obtidos no nosso estudo, no qual 79,2% dos indivíduos com EIM têm placas ateromatosas. Assim sendo, confirma-se H_1 , já que o EIM é um sinal precoce de doença aterosclerótica.

No que respeita aos factores de risco cardiovasculares é a HTA que surgiu em maior frequência (67,4%), tal como se havia verificado no estudo de SIMON et al.⁽¹⁰⁾. Ao se correlacionar os factores de risco cardiovasculares com as variáveis EIM, placas ateromatosas e doença cerebrovascular, verifica-se que para todas as situações a HTA é o factor de risco que surge em maior percentagem. Tendo em conta este facto, confirma-se a hipótese H_2 , já que a HTA é o principal factor de risco cardiovascular que condiciona o EIM, embora a relação seja baixa ($c=0,22$). Relativamente aos restantes factores de risco cardiovasculares as percentagens são variáveis consoante o tipo de variável a correlacionar: no caso do EIM a obesidade esteve presente em 47,9% dos casos contra 77,5% de HTA. Já no caso de placas ateromatosas foram os hábitos tabágicos que surgem em segundo lugar (50,9%), contra os 75,5% dos casos de HTA. Confirma-se a hipótese H_3 , já que todos os factores de risco cardiovasculares em estudo contribuem para o aparecimento de placas ateromatosas.

A história de doença cerebrovascular está presente em 33,3% dos indivíduos sob a forma de AVC isquémico e em 5,2% dos indivíduos sob a forma de AIT, manifestando-se em idades mais avançadas, ocorrendo 44,7% dos AVC isquémicos nos indivíduos da classe etária dos 71 aos 80 anos e 29,8% na classe etária dos 61 aos 70 anos. O AIT ocorreu sobretudo nas classes etárias dos 51 aos 70 anos, com 42,9% para cada classe etária. Dos indivíduos que



apresentavam placas ateromatosas 39,6% apresentavam AVC isquémico e 1,9% AIT. Porém, tendo em conta o valor de Pearson ($p=0,224$) não existe significância estatística entre as variáveis. Dos indivíduos com EIM 38% têm AVC isquémico e 5,6% AIT. O valor de Pearson não revela significância estatística ($p=0,429$). Segundo o estudo de SIMON et al.⁽⁹⁾ as placas ateromatosas de superfície irregular têm sido associadas com o risco de AVC, no presente estudo não se verificou significância estatística entre variáveis AVC e superfície da placa ateromatosa ($p>0,05$).

No eixo carotídeo direito a maioria dos indivíduos com estenose grave (66,7%) não revelou lesão isquémica, o mesmo acontecendo nos indivíduos com lesão moderada (60%). Dos indivíduos com AVC isquémico a sua maioria apresentavam estenose ligeira (40,7%) não provocando alterações hemodinâmicas, o mesmo se verifica para o AIT (3,2%). Já no caso de oclusão arterial todos os indivíduos tiveram AVC isquémico. O valor de Pearson revela não existir significância estatística entre as variáveis ($p=0,818$).

No eixo carotídeo esquerdo verificámos que a maioria dos indivíduos com estenose severa (80%) não revelaram lesão isquémica, o mesmo aconteceu na estenose moderada para 75% dos indivíduos. Dos indivíduos que apresentavam AVC isquémico na sua maioria (40,7%), não apresentavam estenose hemodinamicamente significativa. Neste eixo carotídeo, todos os indivíduos com oclusão tiveram AVC isquémico. O valor de Pearson revela não existir significância estatística entre as variáveis ($p=0,130$).

Num estudo de FERRO et al.⁽⁶⁾, considerando o conjunto de todos os AVC menos de 20% estão relacionados com estenoses carotídeas, o que vem de encontro ao nosso estudo em que no eixo carotídeo direito a maioria dos indivíduos com estenose grave (66,7%) não revelou lesão isquémica, o mesmo acontecendo nos indivíduos com lesão moderada (60%). Dos indivíduos com AVC isquémico o factor de risco que predominou foi a HTA em 77,8% dos indivíduos, logo após a obesidade com 53,3% e da hipercolesterolemia com 42,2%. No que respeita ao AIT a HTA também foi o factor de risco com maior percentagem de indivíduos (85,7%), logo após os hábitos tabágicos e a diabetes presente em 57,1% dos indivíduos. Da análise que efectuámos com base nos dados recolhidos podemos concluir que a maioria dos indivíduos é do género masculino, com predomínio das faixas etárias dos 61 aos 80 anos, o que vem de encontro à literatura. Existem mais indivíduos com placas ateromatosas do que com EIM, estando ambas as variáveis

relacionadas pelo que supomos que o EIM é um sinal precoce de doença aterosclerótica. O factor de risco cardiovascular que surge em maior percentagem é a HTA, pelo que constatamos que nesta amostra este foi o principal factor de risco cardiovascular para o desenvolvimento de EIM e de placas ateromatosas. Relativamente aos restantes factores de risco cardiovasculares em estudo verificamos que contribuem para o desenvolvimento de EIM e de placas ateromatosas, embora não se verifique significância estatística. A maioria dos indivíduos da amostra não apresentavam história de eventos isquémicos cerebrais, contudo o AVC isquémico ocorreu com maior frequência associado à presença de placas ateromatosas do que na presença de EIM isoladamente. Todos os casos de oclusão arterial originaram AVC isquémico.

Referências Bibliográficas

1. Hall AC, Guyton JE. Tratado de Fisiologia médica. 10 ed. Philadelphia. Guanabara Kogan; 2002.
2. Sousa, J.C. Aterosclerose e Aterotrombose. In: SOUSA, J.C. Aterotrombose. Colprinter, 2000: 2: 13-23.
3. Costa LF, Grudndtner MA. Ultrassonografia vascular. 2nd ed. Porto Alegre. Revinter; 2000.
4. Pedro, LM; Fernandes, JF. Investigação da parede arterial na aterosclerose: Metodologia actual e importância na decisão clínica. *Angiologia e Cirurgia Vascular* 2001; 1(1): 27-43.
5. BOTS et al.. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam study. *Circulation* Ago 1997;5(96):1432-1437.
6. Ferro JM, Verdelho A. Epidemiologia, factores de risco e prevenção primária do AVC. *Phatos* Julho/Agosto 2000; 7(8): 7-16.
7. Ferro JM, Correia M, Freire a. Prevenção secundária do acidente vascular cerebral. *Acta Médica Portuguesa* Maio 1998; 11(4): 1019-1040.
8. HERNÁNDEZ S et al.. Is there a side predilection for cerebrovascular disease? *Hypertension* Mai 2003;5(7):42-56.
9. WILT TJ et al.. Carotid atherosclerosis in men with low levels of HDL cholesterol. *Stroke* Out 1997; 28(10):1919-1925.
10. SIMON A et al.. Intima-media thickness, a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *Journal of Hipertension* Nov 2002; 20(2):159-69.
11. AZEN RC et al.. Effect of supplementary antioxidant vitamin intake on carotid arterial wall intima-media thickness in a controlled clinical trial of cholesterol lowering. *Circulatio* 1996 Jul; 10(94):2369-2372.



IMPORTÂNCIA DOS FACTORES DE RISCO NA DISFUNÇÃO ERÉCTIL

CHAMBEL, Duarte**; TEIXEIRA, Rosa***; POCINHO, Margarida****; CONDE, Jorge**** BATISTA, Paulo ****

Resumo

A Disfunção Eréctil corresponde à incapacidade de se obter ou manter uma erecção adequada à prática de uma relação sexual. Actualmente atinge milhões de homens em todo o mundo, principalmente entre os 40 e 70 anos de idade. Deste modo, o principal objectivo deste trabalho foi verificar a associação entre os factores de risco e a disfunção eréctil. Sendo assim, formularam-se as seguintes Hipóteses de Investigação: H1 - existe uma forte associação entre os factores de risco e a disfunção eréctil; H2 - a Diabetes Mellitus é o factor de risco mais prevalente na amostra e H3 - os aspectos de natureza psicológica influenciam a disfunção eréctil. Os tipos de amostra foram probabilístico acidental e a técnica de amostragem de conveniência. Foi feita uma recolha retrospectiva dos dados dos doentes que realizaram Doppler Peniano, no Laboratório Vascular do Serviço de Cirurgia I do Centro Hospitalar de Coimbra entre Março de 2001 e Março de 2004. Considerámos resultados significativos sempre que $p < 0,05$. A amostra ficou constituída por 130 indivíduos. Relativamente à idade, esta varia entre os 28 e os 83 anos, com uma média de 57,5 ($\pm 10,53$ anos). Constatámos que os factores predominantes associados são as crises de ansiedade, seguidas da Diabetes Mellitus, depressão, hipertensão arterial e Antecedentes Cardiovasculares, distúrbios familiares nomeadamente, divórcio recente, hábitos tabágicos e alcoólicos, dislipidémias e por fim obesidade. Nos nossos resultados não encontramos relação entre os factores de risco e a disfunção eréctil. Apenas as crises de ansiedade apresentaram relação estatisticamente significativa. Ao contrário do esperado a Diabetes Mellitus não foi o factor de risco mais prevalente e, quanto a outros aspectos de natureza psicológica tais como depressão, distúrbios familiares e divórcio recente, não se relacionaram de forma estatisticamente significativa com a existência de Disfunção Eréctil, descrevendo-se no entanto alguns casos.

PALAVRAS-CHAVE: *Ansiedade; Diabetes Mellitus, Disfunção Eréctil; Doppler Peniano; Factores de Risco.*

Introdução

Muitos homens têm, ocasionalmente, problemas em conseguir ou manter uma erecção. Para alguns, poderá tratar-se de um problema crónico, afectando gravemente as suas relações íntimas e o seu sentimento de auto-estima. No entanto, é quase sempre uma situação tratável.^(1,3,5,6)

A disfunção eréctil pode ser causada por uma variedade de factores, provocadas normalmente por alterações do fluxo sanguíneo, sendo as mais frequentes, a aterosclerose, a Hipertensão Arterial (HTA) e a Diabetes Mellitus (DM).⁽¹⁾

Os diversos factores de risco poderão conduzir à

diminuição do calibre das artérias, devido à deposição de gordura nas paredes, endurecendo-as, tornando-se num problema grave e de difícil resolução, e uma vez que as artérias penianas são muito finas, provocam assim uma diminuição do fluxo de sanguíneo, condicionando dessa forma a erecção. Quando temos uma placa de ateroma, a artéria fica obstruída, fazendo com que esta não relaxe e o sangue não tenha pressão para a encher.

As alterações hormonais, podem também condicionar a erecção, nas quais há uma diminuição dos níveis de testosterona no sangue que vêm a afectar os impulsos sexuais.⁽¹⁾ Pode haver também alterações nos impulsos nervosos que conduzem o estímulo desde o cérebro até ao pénis, assim como altera-

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

**Licenciado em Cardiopneumologia

***Cardiopneumologista no Centro Hospitalar de Coimbra e Professora na ESTeS Coimbra

****Professor na ESTeS Coimbra



ções provocadas pelo uso de drogas e medicamentos, nomeadamente fármacos anti-hipertensores, como diuréticos e beta-bloqueantes, fármacos antidepressivos e anti-psicóticos^(1,2)

Mas a disfunção erétil não se deve somente a causas orgânicas, tem muitas vezes por base desequilíbrios psicológicos, tais como um estado avançado de depressão, o qual pode ser devido a quaisquer tipos de situações e que irá provocar uma redução do nível energético e do impulso sexual.^(1,2,3,4,5,6)

O stress e a ansiedade são importantes, visto que podem provocar um ciclo vicioso: a incapacidade de obter uma erecção provoca ainda mais dificuldade em conseguir outra erecção, provocando no doente grande ansiedade.^(1,2,6)

Deste modo, o objectivo deste trabalho é verificar a associação entre os diversos factores e a disfunção erétil numa amostra de doentes recolhida no Centro Hospitalar de Coimbra.

Como a disfunção erétil é em grande parte dos casos uma situação tratável, existem várias formas, nomeadamente através de medicamentos, nos quais se poderá prescrever uma terapia de substituição hormonal. Há também medicamentos que o doente pode auto-injectar no pénis, os quais dilatam as artérias permitindo que o pénis se encha de sangue tornando-se rígido.

Há ainda dispositivos de erecção por vácuo, constituídos por uma bomba e uma câmara de vácuo, que são usados para aspirar todo o ar no pénis, provocando uma erecção, e por fim temos os implantes cirúrgicos (próteses que se colocam no interior do pénis) que são usados só em último caso, quando todos os métodos anteriores não resultam.^(1,2,3,5,6)

Na realização deste trabalho formulámos as seguintes Hipóteses de Investigação:

H₁ – existe uma forte associação entre os factores de risco e a disfunção erétil;

H₂ – a Diabetes Mellitus é o factor de risco mais prevalente na amostra ;

H₃ – os aspectos de natureza psicológica influenciam a disfunção erétil.

Material e Métodos

Trata-se de um estudo retrospectivo, sendo o tipo de amostra não probabilístico acidental e a técnica de amostragem de conveniência.

A amostra foi seleccionada através da recolha de dados dos doentes que realizaram Doppler Peniano no Laboratório Vascular no Serviço de Cirurgia I do Centro Hospitalar de Coimbra e que respeitavam os critérios de inclusão (indivíduos com Disfunção Erétil que tenham realizado Doppler Peniano no Laboratório Vascular do Serviço de Cirurgia I do Centro Hospitalar de Coimbra). O não cumprimento do critério de inclusão foi considerado critério de exclusão.

- Os valores mínimo, máximo, médio e desvio padrão das variáveis Idade e Índice Peniano, bem como da sua variação através da análise exploratória das variáveis.

- A relação existente entre os diferentes factores de risco e a Disfunção Erétil, através do teste do Qui-Quadrado.

- A prevalência das crises de ansiedade e não da Diabetes Mellitus como factor de risco através do teste de Independência do Qui-Quadrado.

- A relação existente entre os factores de risco de natureza psicológica e a Disfunção Erétil através do teste do Qui-Quadrado.

Verificado o critério de inclusão e exclusão, a amostra ficou constituída por 130 indivíduos, todos do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 28 e os 83 anos e com uma idade média de 57,5 (± 10,53) anos (tabela 1).

	n	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Idade	130	28	83	57,5	10,53

Tabela 1: Caracterização da população quanto à Idade



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

Resultados

No que diz respeito à análise de cada uma das variáveis, verifica-se que o factor de risco mais prevalente na amostra são as crises de ansiedade logo seguida por ordem decrescente de valor, da diabetes, depressão, HTA e antecedentes cardiovasculares, distúrbios familiares, divórcio recente, hábitos tabágicos, hábitos alcoólicos, dislipidémias e por último Obesidade.

A maioria dos indivíduos apresenta crises de ansiedade e de depressão, com 63 (48,5%) e com 47 (36,2%) indivíduos respectivamente. Contudo, entre estes dois surge a diabetes mellitus com 53 (40,8%) indivíduos.

A HTA e os antecedentes cardiovasculares, tal como já foi dito, apresentam-se com o mesmo valor, 43 (33,1%) indivíduos respectivamente.

Seguidamente a estes, temos novamente factores do foro psicológico, nomeadamente os distúrbios familiares e o divórcio recente, ambos com 42 (32,3%) e 39 (30,0%) indivíduos respectivamente.

Os hábitos tabágicos e alcoólicos apresentam-se ambos com valores semelhantes, 36 (27,7%) e 32 (24,6%) indivíduos respectivamente.

Por fim surgem as dislipidémias e a obesidade, sendo os factores de risco com menos evidência, neste caso 24 (18,5%) e 15 (11,5%) indivíduos respectivamente.

De modo a verificar qual a relação entre os factores de risco e a Disfunção Eréctil, utilizou-se o Teste do Qui-Quadrado, e através deste constatou-se que apenas um deles, neste caso as crises de ansiedade, apresenta diferenças significativas, isto porque $p < 0,05$, nomeadamente $p = 0,04$.

O teste do Qui-Quadrado foi também utilizado para verificar qual a influencia dos factores de risco de natureza psicológica, tais como crises de ansiedade,

	n (%)		
	Sim	Não	Total
Hipertensão Arterial	43 (33,1%)	87 (66,9%)	130 (100%)
Diabetes Mellitus	53 (40,8%)	77 (59,2)	130 (100%)
Hábitos Tabágicos	36 (27,7%)	94 (72,3%)	130 (100%)
Hábitos Alcoólicos	32 (24,6%)	98 (75,4%)	130 (100%)
Obesidade	15 (11,5%)	115 (88,5%)	130 (100%)
Dislipidémias	24 (18,5%)	106 (81,5%)	130 (100%)
Antecedentes Cardiovasculares	43 (33,1%)	87 (66,9%)	130 (100%)
Ansiedade	63 (48,5%)	67 (51,5%)	130 (100%)
Depressão	47 (36,2%)	83 (63,8%)	130 (100%)
Distúrbios Familiares	42 (32,3%)	88 (67,7%)	130 (100%)
Divórcio Recente	39 (30,0%)	91 (70,0%)	130 (100%)

Tabela 2: Distribuição da amostra pelos Factores de Risco.

depressão, distúrbios familiares e casos de divórcio recente, na disfunção eréctil. De facto, a disfunção eréctil é influenciada por estes, contudo apenas só as crises de ansiedade, apresentaram significância estatística ($p = 0,04$).

Discussão

Relativamente à hipótese proposta de que existe uma forte associação entre os factores de risco e a disfunção eréctil (H_1), neste estudo não encontramos relação entre a existência de factores de risco e a disfunção eréctil. Estes resultados contrariam vários estudos, tais como o de Burchardt et al.⁽⁷⁾, Feldman et al.⁽⁸⁾, Jackson⁽⁹⁾, Kloner⁽¹⁰⁾, Ledda⁽¹¹⁾, Kloner⁽¹²⁾, Sullivan et al.⁽¹³⁾, visto que todos eles defendem a existência de uma estreita relação entre os factores de risco e a disfunção eréctil. No entanto, os nossos resultados talvez se devam ao número reduzido de indivíduos da amostra, o que representa uma limitação a este trabalho.

A hipótese de que a DM é o factor de risco mais prevalente na disfunção eréctil (H_2), também não se confirmou. Jaffe et al.⁽¹⁴⁾ e Andrianne et al.⁽¹⁵⁾, ambos defendem que a HTA e a DM são os factores :



de risco e a disfunção erétil. No entanto, os nossos resultados talvez se devam ao número reduzido de indivíduos da amostra, o que representa uma limitação a este trabalho.

A hipótese de que a DM é o factor de risco mais prevalente na disfunção erétil (H₂), também não se confirmou. Jaffe et al.⁽¹⁴⁾ e Andrianne et al.⁽¹⁵⁾, ambos defendem que a HTA e a DM são os factores de risco mais prevalentes em casos de disfunção erétil.

A hipótese de que a disfunção erétil é influenciada por aspectos de natureza psicológica, tais como crises de ansiedade, de depressão, distúrbios familiares e casos de divórcio recente (H₃), confirma-se parcialmente, isto porque de todos estes aspectos, apenas as crises de ansiedade apresentam diferenças significativas verificando-se assim a existência de relação entre estas e a disfunção erétil. Esta ideia vai de encontro ao defendido por Friedman⁽¹⁶⁾, no qual ele refere que as crises de ansiedade, principalmente em situações de doença cardíaca afectam a função sexual, conduzindo mesmo à disfunção erétil. Um outro estudo realizado por Goldstein⁽¹⁷⁾, no qual ele refere que as crises de depressão são também potenciais factores de risco originários de disfunção erétil, está em parceria com o presente estudo, visto que dos factores de risco de natureza psicológica, as crises de depressão são as segundas mais prevalentes, contudo, não existem diferenças significativas entre estas e a disfunção erétil, não sugerindo assim qualquer relação. Este facto talvez se deva, tal como já foi dito, ao número reduzido de indivíduos da amostra.

Face aos resultados do presente estudo, é de salientar que os factores de risco assumem um papel muito importante na génese da disfunção erétil, uns directos e outros indirectamente, nomeadamente, aqueles que conduzem a um processo de aterosclerose. As dificuldades do dia a dia, stress quotidiano também se apresentam cada vez mais como fortes contribuintes para a disfunção erétil.

Referências Bibliográficas

1. BERNARDO A. Disfunção Erétil (Impotência Sexual). Videbulas [serial online]; [5 écrans]. Disponível em: URL: <http://www.videbulas.com.br/>
2. GOMES A. Disfunção Erétil tem sempre o factor psicológico presente. Arquivo de Notícias [serial online] 2002 Janeiro [cited 2002 Jan 15]; 0 écrans. Disponível em: URL: <http://www.arquivodenoticias.com.pt/>
3. VIERA AJ, CLENNEY TL, SHENENBERGER DW, GREEN GF. Novas alternativas farmacológicas para a disfunção erétil. *American Family Physician*. 2000 Março/Abril; 14 (3): 11-8
4. PEREIRA NM. Disfunção Sexual Pós-Radioterapia Pélvica. *Acta Radiológica Portuguesa*. 2002 Jan-Mar; 53 (14): 95-6
5. FAGUNDES JP. Disfunção Erétil. In: Filho JLN, Cunha SS, Paglioli SA, Souza GG, Pereira AH, editors. *Ultra-Sonografia Vasculard*. Livraria e Editora Revinter Ltda; 2000: 285-9
6. FAUCI A, BRAUNWOLD E, ISSELBACHER KS, WILSON S, MARTIN S, KASPER D, et al. *Medicina Interna*. 14ª ed Rio de Janeiro: McGraw-Hill 1998; I: 305-9
7. BURCHARDT, M., BURCHARDT, T., ANASTASIADIS, A.G., KISS, A.J., DE LA TAILLE, A., PAWAR, R.V., BAER, L. Erectile Dysfunction is a marker for cardiovascular complications and psychological functioning in men with hypertension. *International Journal of Impotence Research*. 2001 Outubro; 13(5): 276-81
8. FELDMAN, H.A., JOHANNES, C.B., DERBY, C.A., KLEINMAN, K.P., MOHR, B.A., ARAUJO, A.B., MCKINLAY, J.B. Erectile Dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Preventive Medicine*. 2000 Abril; 30(4), 328-38
9. JACKSON, G. Sexual Dysfunction and cardiovascular disease: a transatlantic consensus. *International Journal of Clinical Practice*. 2000 Outubro; 54(8): 483
10. KLONER, R.A. Sex and the patient with cardiovascular risk factors: focus on sildenafil. *American Journal of Medicine*. 2000 Dezembro; 109 suppl 9A: 13S-21S; discussion 29S-30S, 18
11. LEDDA, A. Cigarette Smoking, Hypertension and erectile Dysfunction. *Current Medical Research & Opinion*. 2000; 16 Suppl 1: s13-6
12. KLONER, R.A. Erectile Dysfunction and Cardiovascular Risk factors. *Hospital Practice (Office Edition)*. 2001 Agosto; 36(8): 41-4, 49-51, 15
13. SULLIVAN, M.E., KEOGHANE, S.R., MILLER, M.A. Vascular risk factors and erectile dysfunction. *BJU International*. 2001 Junho, 87(9): 838-45
14. JAFFE, A., CHEN, Y., KISCH, E.S., FISCHEL, B., ALON, M., STERN, N. Erectile Dysfunction in Hypertensive Subjects. Assessment of potential determinants. *Hypertension*. 1996 Novembro; 28(5): 859-62
15. ANDRIANNE, R., D'ORIO, V. Consensus on the clinical approach to erectile dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Revue Medicale de Liege*. 2000 Maio; 55(5): 454-8
16. FRIEDMAN, S. Cardiac Disease, Anxiety, and Sexual Functioning. *American Journal of Cardiology*. 2000 Julho, 86(2A): 46F-50F
17. GOLDSTEIN, I. The mutually reinforcing triad of depressive symptoms, cardiovascular disease, and erectile dysfunction. *American Journal of Cardiology*. 2000 Julho, 86 (2A): 41F-45F



PARAGEM CIRCULATÓRIA CEREBRAL, MORTE CEREBRAL E CARDIOPNEUMOLOGIA QUE CUMPLICIDADE?

BATISTA, Paulo*; PATRÍCIO, Filipe**; RIBEIRO, Sónia***, OLIVEIRA, Victor*

Resumo

O conceito de morte do ser humano tem sofrido algumas evoluções ao longo dos tempos. Todavia, a definição de morte humana como a morte cerebral (MC), é hoje universalmente reconhecida. A MC é definida pela perda completa e irreversível de todas as funções cerebrais. O seu diagnóstico é extremamente importante e urgente pois permite o acesso à principal fonte de órgãos para as unidades de transplante.

O objectivo deste trabalho é descrever o interesse do Doppler Transcraniano (DTC) para o diagnóstico de paragem circulatória cerebral e consequente MC. Ainda no contexto das competências do Cardiopneumologista achamos pertinente alertar para o contributo da electrocardiologia na avaliação da progressão do estadio da MC.

A metodologia aplicada foi a pesquisa bibliográfica utilizando como motores de busca o “Pubmed-Medline” e o “Google”, entre outras revistas da especialidade, usando os termos “Transcranial Doppler”, “brain death”, e “electrocardiographic”.

A determinação da MC decorre da necessidade de obtenção de órgãos para transplante, sendo necessário o estabelecimento de critérios de fiabilidade e reprodutibilidade inquestionáveis, para determinar que a morte ocorreu.

O DTC pode assim, representar uma alternativa interessante aos métodos mais convencionais de confirmação de MC. Contudo, não nos devemos esquecer que a incorporação do DTC nos protocolos de diagnóstico de MC requer uma validação prévia por parte dos centros que a praticam. A responsabilidade de tal diagnóstico nunca será de mais acentuar.

O electrocardiograma simples e com o estudo contínuo da variabilidade da frequência cardíaca pode contribuir para a avaliação da progressão das etapas que conduzem à MC e estadiamento do compromisso das funções autónomas, sendo útil na avaliação da possibilidade de doação cardíaca para transplante.

PALAVRAS-CHAVE: Paragem circulatória cerebral; morte cerebral, Doppler Transcraniano, Electrocardiologia.

introdução

A morte, apesar de natural, sempre foi encarada como algo assustador, em parte devido ao seu desconhecimento e também irreversibilidade. Sendo impossível determinar com exactidão o momento em que ocorre, o Homem procurou, desde sempre, estabelecer critérios que o definissem. Se no passado, estes critérios correspondiam à paragem total das funções cardíaca e respiratória, devido à evolução das técnicas de reanimação foi necessário desenvolver outros que, de alguma forma, pudessem dar garantias de irreversibilidade da destruição das funções cerebrais, condição “*sine qua non*” para que o corpo não volte a funcionar autonomamente.

O conceito de morte tem sofrido algumas alterações ao longo dos séculos. Contudo, a morte tem sido sempre identificada como uma paragem cardíaca e respiratória irreversíveis. Nos últimos 30 anos, este conceito tem sofrido muitas alterações devido ao avanço da tecnologia no suporte respiratório e cardiocirculatório. A verdadeira ligação entre a vida e a morte parece desde então, ser a actividade cerebral. O conceito clínico de morte – coma não reactivo irreversível, com perda de estímulos cerebrais e apneia – é aceite na maioria dos países⁽¹⁾.

O tempo para o diagnóstico da MC é importante para a disponibilização de ventiladores, doação de órgãos em tempo útil e por razões éticas não é razoável ventilar uma pessoa morta. No entanto, o diagnóstico de MC é eminentemente clínico.

* Serviço Neurologia – Hospital Santa Maria

** Serviço Cardiologia – Centro Hospitalar Cova da Beira - Covilhã

*** Serviço Cardiologia – Hospital Santa Maria



Segundo o Guia de Diagnóstico de Morte Cerebral⁽²⁾, o uso de meios complementares de imagem é indispensável na determinação da causa de coma, sendo os critérios clínicos em princípio, suficientes para o diagnóstico de MC. Os testes confirmatórios são executados na impossibilidade em executar algum passo do diagnóstico clínico, por exemplo testar algum reflexo do tronco devido a traumatismo facial, ou para diminuir o tempo entre as observações. Mas por vezes é necessário recorrer a técnicas para a sua confirmação, seja a pedido de instituições ou por alguma dificuldade em reunir todos os pré-requisitos do protocolo oficial.

A Angiografia Cerebral, a Electroencefalografia, os Potenciais Evocados e o Doppler Transcraniano (DTC) são referidos no Guia de MC. A Cintigrafia Cerebral embora não fosse abordada no Guia, deve ser equacionada nos Centros com SPECT (Single Positron Emission Computed Tomography), dada a sua robustez e relativa facilidade de execução e interpretação. Tanto o Doppler Transcraniano como a Cintigrafia Cerebral são teoricamente fidedignos em situações como a hipotermia e a persistência em circulação de drogas sedativas⁽²⁾.

O teste que tem sido mais largamente utilizado para confirmar a MC é o electroencefalograma (EEG) e Angiografia, que apresentam algumas desvantagens. O EEG é portátil, no entanto o ambiente de uma Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), não é compatível com os requisitos técnicos publicados para a determinação de silêncio electrocerebral e como não é 100% específico, não é fiável no diagnóstico como método isolado. A angiografia é específica, mas cara e invasiva e requer que o doente esteja ventilado no transporte e durante o exame^(1,2).

Neste trabalho temos por objectivo explicar o interesse do DTC na avaliação da paragem circulatória cerebral e consequentemente, no diagnóstico de MC. Focaremos ainda possíveis alterações que poderão ser encontradas no electrocardiograma, técnica esta que embora não esteja referida no Guia de Morte Cerebral, mas que após alguma revisão da literatura, encontramos alguns aspectos curiosos e pertinentes para a nossa actividade.

O Doppler Transcraniano

O Doppler Transcraniano foi introduzido na prática clínica em 1982 por Rune Aaslid⁽³⁾. É uma forma não invasiva de estudar a velocidade sanguínea na circulação intracraniana da base do cérebro, em tempo real e à cabeceira do doente. Uma das aplicações do DTC está relacionada com a velocidade de fluxo sanguíneo em condições de hipertensão intracraniana, que no caso extremo pode levar à paragem circulatória cerebral e clinicamente, ao estado de MC⁽⁴⁾.

A isquémia maciça, a hemorragia intracraniana ou edema cerebral podem causar aumento da pressão intracraniana. Quando a pressão intracraniana chega a um estado em que provoca um colapso microcirculatório, o DTC evidencia a presença de “spikes” que correspondem ao fluxo sanguíneo. O fluxo ocorre durante a sístole no sistema arterial, mas devido à elevada resistência distal, muito pouco ou nenhum fluxo chega à microcirculação. Durante a diástole as forças contrácteis arteriais forçam o fluxo na direcção inversa. Este facto faz com que a perfusão cerebral se anule e não haja irrigação⁽⁵⁾.

Hassler *et al* identificaram que os registos encontrados no DTC correspondem a uma paragem da circulação em termos angiográficos, comparando as duas técnicas durante os vários estadios de paragem de circulação cerebral.⁽⁶⁾

O DTC no Diagnóstico de Morte Cerebral

Em 1982 na sua já clássica monografia, Plum e Posner definiram MC quando “os danos cerebrais irreversíveis são tão extensos que os órgãos não mostram potencial de recuperação e já não são capazes de manter a homeostasia interna do corpo”⁽⁷⁾. Os critérios para o diagnóstico de MC têm evoluído desde a publicação do relatório do “Harvard Ad Hoc Committee” em 1968. A maioria dos critérios requer uma causa conhecida de MC, a falta de resposta a qualquer estímulo exterior, ausência de reflexos do tronco cerebral e a exclusão de sedação, paralisia neuromuscular, choque e hipotermia.⁽⁸⁾ Normalmente o diagnóstico através de critérios clínicos é suficiente



mas, por vezes, o uso de drogas sedativas ou considerações éticas e legais requerem o uso de exames que confirmem e apoiem o diagnóstico⁽⁹⁾.

Sendo a MC considerada como um enfarte massivo causado pela ausência de circulação cerebral, são usados métodos que determinem a circulação intracraniana como a Angiografia que já mostrou ser um exame útil e fiável no seu diagnóstico, mas que não é aceite em alguns países como prova de MC^(10,11).

Pela sua simplicidade, por ser não-invasivo, fiável, reproduzível, poupar tempo e pelo seu baixo custo, o DTC passou a ser um dos exames de eleição no diagnóstico de MC^(11,12).

Baseados em artigos publicados e na nossa própria experiência, identificámos cinco padrões velocimétricos distintos e típicos na circulação cerebral, que ocorrem quando a hipertensão intracraniana progride para paragem circulatória cerebral, podendo ser descritos da seguinte forma:

1. Baixo fluxo diastólico – Um pico rápido da curva velocimétrica segue-se a uma rápida queda da velocidade diastólica para cerca de zero. Fluxo anterógrado está presente durante todo o ciclo cardíaco e não há sinais de fluxo retrógrado. A velocidade diastólica baixa corresponde a um gradiente da pressão de perfusão cerebral diminuído já que a pressão intracraniana aproxima-se da pressão diastólica sanguínea. Este padrão está associado ao aumento da pressão arterial intracraniana em que a perfusão cerebral está preservada e pode ser reversível⁽¹³⁾.

2. Picos sistólicos – Só se detecta fluxo sistólico. A curva velocimétrica é pontiaguda e tem a duração de um ciclo cardíaco não se registando velocidade diastólica. Pode ser reversível quando associado a elevações da pressão intracraniana tratáveis⁽¹⁴⁾.

3. Fluxo sanguíneo oscilante – Curtos “*spikes*” sistólicos anterógrados alternam com curvas velocimétricas finas representando fluxo sanguíneo diastólico retrógrado. Com medições cuidadas das curvas velocimétricas nas duas direcções é habitual obterem-se valores perto de zero. Também pode ser reversível quando associado com elevações da pressão intracraniana tratáveis^(14,15).

4. Curtos “*spikes*” sistólicos – Os únicos sinais detectáveis são breves “*spikes*” anterógrados que duram apenas durante uma breve porção do ciclo cardíaco (em oposição aos picos sistólicos que são mais longos) em associação com a ausência de fluxo sanguíneo^(14,15).

5. Ausência de sinal de Doppler – Não se detecta qualquer sinal de Doppler intracraniano. A Artéria Carótida Interna extracraniana pode ser detectada através de insonação submandibular. Ausência de sinal para diagnóstico de MC deve ser restrita a pacientes que tenham previamente demonstrado curvas velocimétricas por DTC, já que se pode dever a má janela craniana^(14,15).

Esta evolução de um padrão velocimétrico dito normal, até ao padrão típico de paragem circulatória cerebral pode ser evidenciado na figura 1, onde está representada o evoluir da hipertensão intracraniana até ao seu culminar em paragem circulatória cerebral onde igualmente podemos identificar as cinco fases atrás descritas.

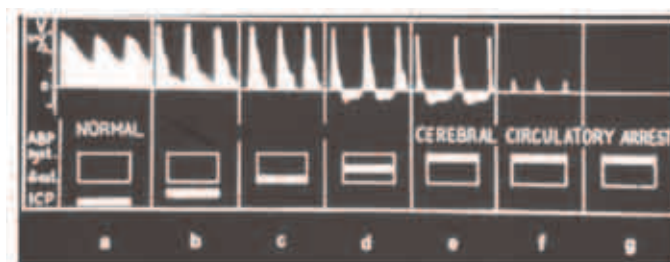


Figura 1 – Forma esquemática da evolução do padrão velocimétrico por Doppler Transcraniano de um vaso intracraniano com características velocimétricas e hemodinâmicas normais (a), à progressão para quadro de hipertensão intracraniana (b), evolução maligna (c, d) culminando no padrão típico de paragem circulatória cerebral (e, f, g), dependendo do tempo de evolução. (adaptado de Alan R. Liss, Inc. Noninvasive Imaging of Cerebrovascular Diseases. 1989: pag. 75-121)

Limitações do DTC no Diagnóstico de Morte Cerebral

A utilização do DTC na confirmação de MC em pacientes em coma é altamente específico (100%) e sensível (91.3%), mas podem ocorrer falsos positivos. É por isso necessário que a confirmação de MC seja



feita com cuidado. Para reduzir os falsos positivos toda a circulação intracraniana deve ser estudada avaliando a circulação anterior e o sistema vértebro-basilar⁽¹⁶⁾.

A fiabilidade do DTC na confirmação de MC pode ser melhorada recolhendo velocidades apenas depois de obter curvas estáveis durante 30 segundos. Este procedimento pode ser repetido após retirar e colocar novamente a sonda. Se a velocidade difere em mais de 2 cm/s entre as duas tentativas o estudo pode ser inadequado. Utilizando este método para confirmar o diagnóstico de MC obtemos reprodutibilidade nos resultados⁽¹⁷⁾.

O diagnóstico de MC por DTC em recém-nascidos e crianças pode ser por vezes difícil. Nos recém-nascidos, o SPECT, tem mostrado fluxo sanguíneo cerebral durante vários dias mesmo após o diagnóstico clínico de MC. O DTC tem também mostrado fluxo intracraniano em pacientes com o diagnóstico clínico de MC e silêncio electrocerebral. Os fluxos sistólicos normais que se encontram nas artérias da base do cérebro nestas circunstâncias podem ser o resultado de “shunts” entre o Polígono de Willis e as artérias extracranianas mesmo sem haver perfusão cerebral⁽¹⁸⁾.

Apesar da presença de fluxo positivo e o estudo por DTC ser pouco específico nos recém nascidos, a presença de fluxo retrógrado pode aumentar a sua especificidade para o diagnóstico de MC. Um trabalho recente sobre o DTC em 17 crianças que se encontravam em estado de coma provou que a presença de fluxo retrógrado era mais específico para o diagnóstico de MC, já que só não foi encontrado em 6 crianças que acabaram por sobreviver. Uma sequência mais característica da deterioração da curva velocimétrica, (ausência de fluxo diastólico, aparecimento de fluxo retrógrado durante a diástole, diminuição do fluxo sistólico e finalmente a ausência de fluxo na Artéria Comunicante Anterior com preservação do fluxo na Artéria Carótida Primitiva), foi descrita em 6 crianças usando um velocímetro bidireccional por Doppler para estudar a Artéria Comunicante Anterior, através da janela anterior. Contudo são necessários novos estudos de maior amplitude, para determinar a utilidade do estudo ultrasonográfico transcraniano na confirmação de MC em pediatria⁽¹⁹⁾.

O Electrocardiograma na Morte Cerebral

O sistema nervoso autónomo e o sistema cardiovascular são dois sistemas interactivos com períodos oscilatórios identificáveis de equilíbrio anatómico e bioquímico. A perda de equilíbrio entre ambos os sistemas, resulta na perda de variabilidade oscilatória em cada um destes^(20,21).

As regiões centrais e periférica envolvidas na regulação nervosa cardiovascular incluem fibras de mielina e sem mielina nos pares cranianos X e IX, que conectam com a região dorsal mediana dos núcleos do tracto solitário. Estes têm projecções até aos neurónios na área caudoventrolateral, que fazem sinapse com os neurónios da medula rostroventrolateral (MRVL). A área MRVL é a maior fonte de “input” excitatório nos neurónios pré-ganglionares simpáticos na coluna intermédia lateral tóraco-lombar, através dos neurónios pré-motores. São também conduzidos sinais eferentes do nervo Vago para o nódulo sinoauricular^(21, 22).

A regulação dos barorreceptores, é um princípio determinante nos níveis de activação simpática para o nódulo sinoauricular e vasculatura periférica, pelo que os factores neurohumorais dão “feedback” para a sua activação e intervenção na estabilização hemodinâmica^(21, 22).

Na MC não existe qualquer processamento central dos sinais aferentes, resultando na interrupção completa da actividade cardiovascular eferente simpática e parasimpática^(21, 22).

O principal mecanismo referido para a tradução eléctrica das alterações cardíacas da MC sugere que a perturbação do sistema autónomo simpático provocada pela doença neurológica, promove o excesso local de catecolaminas que estão associadas ao aumento da estimulação adrenérgica e a qual leva à activação dos canais de cálcio (levando ao aumento do cálcio no citosol e nas mitocôndrias) conduzindo à libertação de radicais livres. A tradução final deste mecanismo poderá ser a lesão miocárdica e/ou disfunção ventricular esquerda manifestada pelas enzimas cardíacas^(20,23,24,25,26).

A tradução electrocardiográfica da MC varia com o estadio e com a terapêutica aplicada. Alterações induzidas pela acção depressora da hipotermia e altera-



ções electrolíticas (como a magnesiémia ou a hipokaliémia) poderão ser registadas ao longo de todo o curso da MC ^(20,21,23, 24,25,26)

No estadio inicial da MC, poder-se-á encontrar a onda de *Osborn*, prolongamento dos intervalos PQ e QT e alterações ST-T (Fig.2) ^(20,21,23,25)

Em estadios mais avançados, verifica-se acentuação gradual das alterações rítmicas e da despolarização e repolarização ventricular (depressão progressiva da actividade sinusal, fibrilhação auricular, perturbação da condução auriculo-ventricular e intraventricular e alterações graves ST-T) ^(20,21,23,25,26)

O ECG simples de 12 derivações poderá assistir à progressão do estadio da MC e poderá auxiliar na detecção de possíveis alterações metabólicas ^(27,28,29,30)

O estudo contínuo da variabilidade da frequência cardíaca (FC) tem relevância para a avaliação das funções autónomas. Tem elevada sensibilidade, é de baixo-custo, relativamente fácil de executar (realiza-se a monitorização de *Holter* e o tratamento da varia-

bilidade da FC será por *software* apropriado), mas tem reduzida especificidade ^(27,28,29)

Estudos indicam que existe uma relação directa entre a progressão da doença e a diminuição da variabilidade da FC e pressão arterial. A monitorização da interacção entre o sistema cardiovascular e sistema autónomo poderá levar a um melhor entendimento para o diagnóstico e avaliação da progressão da doença ^(28,29,30)

Autores defendem que se deverão usar tratamentos que substituam a variabilidade cardiovascular, para preservar a viabilidade do dador de órgãos ^(21, 28,29)

Conclusão

A morte ocorre pela falência de um sistema composto integrado que de alguma forma se desagrega. Sendo o tronco cerebral responsável pela coordenação dos órgãos vitais e pela integração de todas as suas funções; a supressão definitiva destas, impossibilita irreversivelmente a vida corporal. Tecnicamente, poderemos assim definir a morte de alguém. No entanto, morrer significa muito mais, uma vez que a morte tem repercussões a diversos níveis, pelo que a sua aceitação é um processo na maioria das vezes difícil, ainda mais nos casos em que se pode observar um corpo com o coração a bater e a receber ar artificialmente por uma máquina.

A determinação da MC surge por necessidade técnica consequente à substituição tecnológica dos órgãos, estando estabelecidos critérios inquestionáveis, fiáveis e reproduzíveis para determinar que a morte ocorreu.

O DTC pode assim, representar uma interessante alternativa aos métodos mais convencionais de confirmação de MC. Contudo, não nos devemos esquecer que a incorporação do DTC nos protocolos de diagnóstico de MC requer uma validação prévia dos centros e de cada um dos executantes.

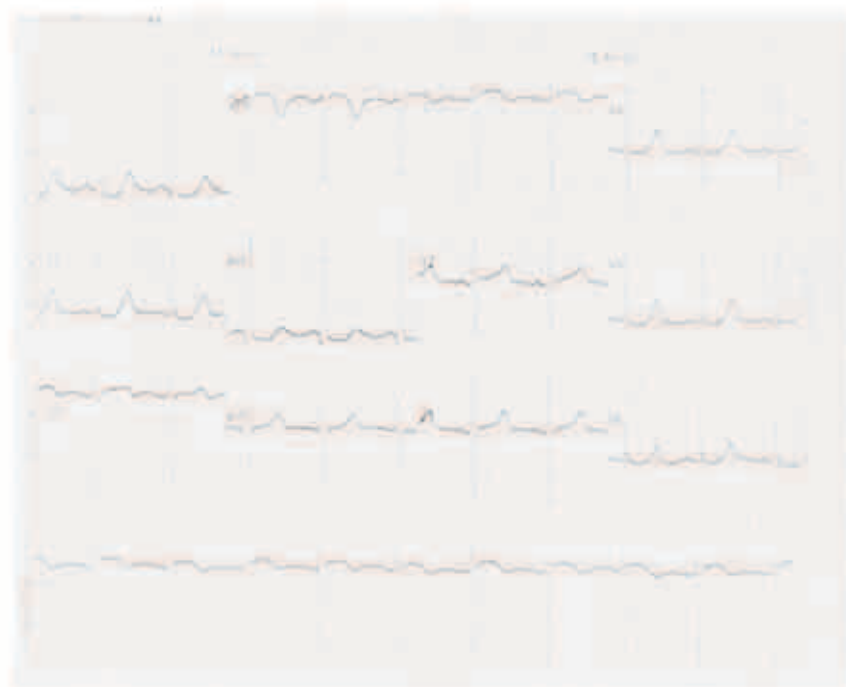


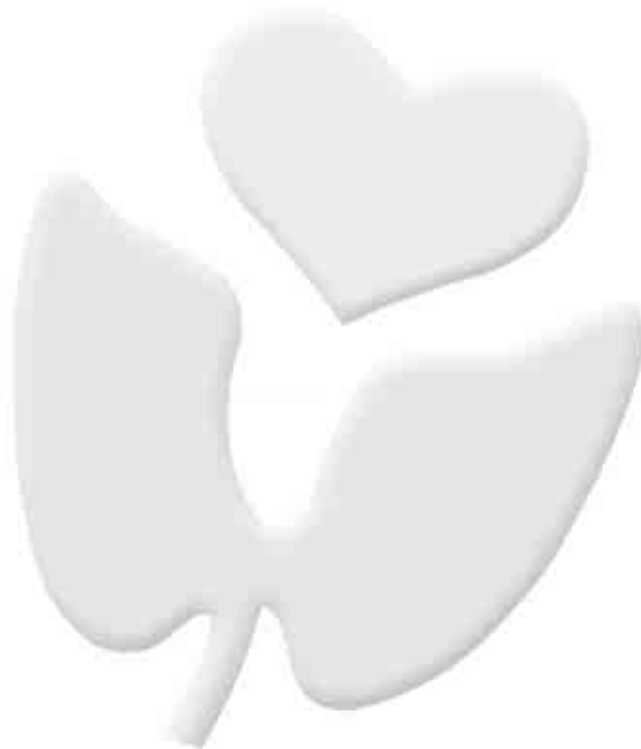
Figura 2 – Electrocardiograma de uma doente 62 anos, que deu entrada no serviço de urgência em coma por Hemorragia Subaracnoideia, evoluindo para MC. ECG revela frequência cardíaca de 60 bpm em ritmo sinusal, QT de duração prolongada (QT = 0.60 e QT corrigido = 0.60), onda de *Osborn* e alterações da repolarização ventricular.



O electrocardiograma pode auxiliar indirectamente na avaliação da progressão do estadio da MC. O estudo contínuo da variabilidade da frequência cardíaca pode contribuir para a avaliação das funções autónomas, o que pode ser útil na avaliação da possibilidade de doação cardíaca para transplante.

Bibliografia

1. Bernat JL, Culver CM, Gert B: *Ann Intern Med* 1981; 94:389.
2. Guia do Diagnóstico de Morte Cerebral. *Acta Méd Port* 1998; 595-600.
3. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. *J Neurosurg* 1982; 57:769.
4. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowshi J. *J Neurosurg* 1988; 68:745.
5. Newell D, Seiler R, Aaslid R: In Newell D, Aaslid R (eds): *Transcranial Doppler*. New York: Raven Press: 1992; p 109.
6. Hassler W, Steinmetz, H, Pirschel J. *J Neurosurg* 1989; 71:195.
7. Plum F, Posner JB. Brain Death. In F Plum, JB Posner (eds), *The Diagnosis of Stupor and Coma* (3rd ed). Philadelphia: Davis, 1982;313-328.
8. Task Force for the Determination of Brain Death in Children. Guidelines for the determination of brain death in children. *Neurology* 1987;37:1077-1078.
9. Rosenberg JH, Alter M, Byrne TN, et al. Practice parameters for determining brain death in adults. Summary statement. *Neurology* 1995; 45:1012-1014.
10. Riishede J, Ethelberg S. Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through the tentorial incisura. *Arch Neurol Psychiatry* 1953;70:399-409.
11. Langfitt TW, Kassel NF. Non-filling of cerebral vessels during angiography: correlator with intracranial pressure. *Acta Neurochir (wien)* 1996;14:96-104.
12. Heinskanen O. Cerebral circulatory arrest caused by acute increase of intracranial pressure. A clinical and roentgenological study of 25 cases. *Acta Neurol Scand* 1964;40(suppl7):1-57.
13. Sauders FW, Cledgett P. Intracranial blood velocity in head injury. A transcranial ultrasound Doppler study. *Surg Neurol* 1988;29:401-409.
14. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1989;71:195-201.
15. Kirkham FJ, Levin SD, Padayachee TS, et al. Transcranial pulsed Doppler ultrasound findings in brain stem death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1504-1513.
16. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA, et al. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. *Neurology* 1990;40:300-303.
17. Powers AD. Transcranial Doppler examination of brain death. *Neurosurgery* 1989;25:847.
18. Altman DI, Perlman JM, Powers W. Exuberant brain stem blood flow and intact cerebral blood flow despite clinical and pathological evidence for brain stem and cerebral necrosis in an asphyxiated newborn infant. *Ann Neurol* 1986;20:409.
19. Messer J, Burtscher A, Haddad J, et al. Apport de l'examen Doppler transcranien au diagnostic de mort cerebrale chez l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1990 ;47 :647-651.
20. Póvoa R, Cavichio L, et al. Electrocardiographic abnormalities in neurological diseases. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*; 2003, 80
21. Goldstein B, Towell D, et al. Uncoupling of the autonomic and cardiovascular systems in acute brain injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Phys*; 1998, 275:4
22. Santos M, Haibara A. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. *Revista brasileira de hipertensão*; 2001. 8: 30-40
23. Montagne P, Sante P, et al. Brain Death : myocardial consequences, an experimental study on pigs. *G Ital Cardiol*; 1997, 27(4):337-41
24. Novitzky D, Horak A, et al. Electrocardiographic and histologic changes developing during experimental brain death in the baboon. *Transplant Proc*; 1989, 21(1):2567-9
25. Drory Y, Ouaknine G, et al. Electrocardiographic findings in brain death ; description and presumed mechanism. *Chest*; 1975, 67(4):425-32
26. Bergh W, Algra A, et al. Electrocardiographic abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*; 2004, 35:644
27. Su CF, Kou TB, et al. Sympathetic and parasympathetic activities evaluated by heart-rate variability in head injury of various severities. *Clin Neurophysiol*; 2005, 116(6): 1273-9
28. Rapenne T, Moreau D, et al. Could heart variability analysis become an early predictor of eminent brain death? A pilot study. *Anesth Analg*; 2000, 91(2):329-36
29. Tamura T, Maekawa K, et al. Long-term heart fluctuations in postoperative and brain-dead patients. *Chronobiol Int.*; 1998, 15(6): 633-46
30. Lacquaniti LG, Irone M, et al. Heart rate variability and severe brain damage : preliminary data. *Int J Clin Monit Comput*; 1993, 10(3):181-5





Determinação do Limiar de Positividade da Prova de Broncodilatação em Oscilometria de Impulso

MATOS, Elsa * POCINHO, Margarida * CONDE, Jorge *

Resumo

No estudo da reversibilidade, a prova de broncodilatação é avaliada principalmente pelo valor do Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo, no entanto, algumas categorias de doentes não estão aptos a poder realizar manobras expiratórias forçadas. Uma vez que a Oscilometria de Impulso apenas requer uma respiração normal, a sua execução torna-se possível em doentes com dificuldade em colaborar. Este trabalho tem como objectivo a determinação do limiar de positividade dos parâmetros oscilométricos, para que a prova de broncodilatação possa ser avaliada quando existe dificuldade em obter a colaboração do doente, necessária na Espirometria. O tipo de amostra é não probabilística accidental e a técnica de amostragem é de conveniência. A recolha da amostra, foi feita de forma retrospectiva aos indivíduos que realizaram provas funcionais ventilatórias, no período entre Janeiro e Dezembro de 2002, no laboratório de Fisiopatologia Respiratória, do serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Esta recolha incidiu nos doentes aos quais foi feita a manobra de expiração forçada e medição das resistências das vias aéreas por Oscilometria de Impulso, antes e após broncodilatação e em que se verificou o critério de inclusão (subida do Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo de 12% e 200ml). Os dados relevantes ao estudo em questão foram registados numa grelha construída para o efeito. Foram incluídos na amostra 84 indivíduos (masculino 45,2% e feminino 54,8%). O tratamento estatístico dos dados foi realizado no programa "Statistic Package for Social Sciences", versão 11.5 e os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$. Foi feita a exploração das variáveis, de forma a verificar qual o tipo de estatística a utilizar, nomeadamente, paramétrica ou não paramétrica. A caracterização geral da amostra, consistiu no cálculo do valor mínimo, máximo, médio e desvio padrão da variável idade e no cálculo das frequências para o género masculino e feminino. Em relação aos resultados obtidos, verificou-se que após a broncodilatação existe um aumento do valor médio do Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo e que as médias dos valores das resistências das vias aéreas diminuíram. Foram encontradas relações significativas nos valores de base e após broncodilatação entre o Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo vs R5, X5 e Fres, mas não foi encontrada nenhuma relação significativa entre a variação do Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo e a variação das resistências das vias aéreas. Foram testadas as hipóteses deste trabalho, no entanto, não foi possível sugerir um limiar de reversibilidade para os parâmetros oscilométricos.

PALAVRAS CHAVE: *Oscilometria de Impulso; Espirometria; Broncodilatação.*

Abstract

In the study of reversibility, the bronchodilator response is evaluated specially with the forced expiratory volume in 1 second, but some categories of patients unfortunately are not able to perform forced expiratory manoeuvres. Impulse Oscillometry only requires a normal breathing, therefore the execution becomes easier in those who have difficulty to perform this manoeuvre. The objective of this study is to determine the cutoff limit suggestive of reversibility to the oscillation technique when the patient has difficulty of collaboration to make the Spirometry manoeuvre. It has been made a retrospective people collection, who had made lung function measurements between January and December of 2002, in the Department of Pulmonology of Coimbra University Hospital. This sample was composed by patients that had performed forced breathing manoeuvre and Impulse Oscillometry measurements, before and after a bronchodilator and that respected the criteria of inclusion (a minimum growth of 12% and 200 ml of forced expiratory volume in 1 second value post BD). The study included 84 patients (masculine 45,2% and feminine 54,8%). The relevant param-



eters to the study had been registered. The statistic treatment had been made in the statistic program "Statistic Package for Social Sciences - SPSS", 11.5 version. The results were considered statistically significant to $p < 0,05$. It has been made the exploration of the variables, to verify what type of statistic use (parametric or non parametric tests). The general characteristics of the sample consisted in the minimum, maximum, mean and Std. deviation values obtained to the age and the frequencies were found to the masculine and feminine gender. As results, it was noted a raise of the mean value of the forced expiratory volume in 1 second and a decrease in airway resistance mean values. It were found significant relationships before and after bronchodilatation between forced expiratory volume in 1 second vs R5, X5 and Fres, but no significant changes were noted between forced expiratory volume in 1 second variation and airway resistance variation. All the hypotheses of this work had been tested, however, it was not possible to determine the cutoff limit of reversibility to oscilometric parameters.

KEY WORDS: *Impulse Oscillometry; Spirometry; Bronchodilatation.*

Introdução

Os testes da função pulmonar contribuem muitas vezes para propor estratégias terapêuticas e são de extrema importância no "follow up" de pacientes com problemas respiratórios.⁽¹⁾

Geralmente, o estudo da ventilação inicia-se pela determinação dos volumes e débitos, e deve completar-se com o exame da distribuição da mecânica ventilatória, que consiste na análise das forças e resistências das vias aéreas responsáveis pelas variações volumétricas e débitos produzidos na ventilação.⁽²⁾

O método espirométrico é o mais utilizado, uma vez que é acessível e de simples avaliação dos volumes pulmonares dinâmicos, possibilitando a obtenção de parâmetros com o Volume Expiratório Máximo no 1º Segundo (VEMS), Capacidade Vital (CV), Débitos Expiratórios a diferentes níveis e Índice de Tiffeneau (IT).^{(6) (7)}

A prova de Broncodilatação (BD) é avaliada principalmente pelo valor do VEMS, que é considerado o parâmetro "gold standard" para o acesso da obstrução aérea e para o qual existe consenso geral sobre os critérios standard de realização e da sua medição, contudo, algumas categorias de doentes, não estão aptos a poder realizar a manobra de expiração forçada, necessária para a sua obtenção.⁽¹⁾

A Oscilometria de Impulso (OI) é uma nova versão da Técnica das Oscilações Forçadas em multifrequência, permitindo avaliar alterações mecânicas ventilatórias⁽³⁾. Permite o diagnóstico precoce através de um método objectivo e sensível, que é facilmente executado, rápido, não invasivo e que exige colaboração

mínima. É especialmente útil para o uso em doentes com dificuldades de colaboração, uma vez que através de uma respiração normal se obtém informação sobre o estado das vias aéreas.^{(3) (4)} Através deste método obtém-se uma Resistência respiratória complexa denominada Impedância (Z), que varia em função das diferentes frequências. Os parâmetros obtidos são: R5 que corresponde à Resistência Total das vias aéreas, R20 que corresponde à Resistência Central das vias aéreas, X5 que corresponde à Capacitância Periférica e representa as vias aéreas mais periféricas, e também a Frequência de Ressonância (Fres).^{(4) (12)}

Pelo anteriormente referido, surgiu o interesse na realização deste estudo, pois embora a OI e a Espirometria não meçam as mesmas propriedades e características das vias aéreas, a Espirometria quando realizada a doentes que conseguem colaborar e em que após BD a subida do VEMS é superior a 12% e 200 ml pode servir como uma referência para a determinação da correspondente diminuição das resistências das vias aéreas por OI. Sendo possível estipular um valor mínimo para a diminuição das resistências que corresponda ao aumento dos 12% e 200 ml standardizados para o VEMS, a OI pode surgir como uma alternativa que possibilite a avaliação da prova de BD, pois é um método que exige menor colaboração dos indivíduos.⁽⁵⁾

Pretende-se então saber se existe a possibilidade de se aplicar o método oscilométrico na avaliação das provas de BD, como tal, o objectivo deste trabalho é a determinação do limiar de positividade dos parâmetros oscilométricos para que a prova de BD possa ser considerada positiva.



Material e Métodos

Este é um estudo retrospectivo, sendo o tipo de amostra não probabilístico acidental e a técnica de amostragem de conveniência.

Uma vez concedida autorização para a realização deste estudo, no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória dos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC), a população foi seleccionada recolhendo-se os dados dos exames dos doentes que realizaram Espirometria e medição de resistências das vias aéreas por OI antes e após BD e que respeitavam o critério de inclusão (subida do VEMS de 12% e 200 ml após BD), no período compreendido entre Janeiro e Dezembro de 2002. O não cumprimento do critério de inclusão foi considerado critério de exclusão. ^{(12) (7) (13) (6)}

As provas funcionais respiratórias deste estudo, foram realizadas por diferentes Técnicos de Cardiopneumologia no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória dos HUC com o seguinte equipamento: pneumotacógrafo JAEGER, modelo Master Screen PFT e um aparelho de IOS JAEGER, modelo MS - IOS JAEGER. Os broncodilatadores utilizados foram o Procaterol e Salbutamol e foram ambos administrados por via inalatória. O protocolo utilizado neste laboratório na prova de broncodilatação (para ambos os broncodilatadores) é a aplicação de duas inalações de broncodilatador com um minuto de intervalo e pelo menos 6 minutos antes de se repetir novamente o estudo da função respiratória (não foi feita distinção no tipo de resposta obtida nos dois broncodilatadores utilizados) ⁽¹³⁾.

Este estudo teve início com a pesquisa e registo (numa grelha construída para o efeito) dos dados dos exames dos doentes que cumpriam o critério de inclusão. Seguidamente foi criada uma base de dados e foi feita a revisão da literatura com os principais aspectos que permitem enquadrar teoricamente este estudo. Realizou-se a análise exploratória das variáveis (onde se verificou qual o tipo de estatística a usar, nomeadamente, Paramétrica ou Não Paramétrica) e fez-se a caracterização geral da amostra.

O tratamento estatístico dos dados foi feito através do programa de estatística SPSS versão 11.5 inc. Por fim foram interpretados os resultados obtidos, foi feita a discussão e respectivas conclusões.

As hipóteses propostas para a realização deste estudo foram as seguintes:

H1 - Após BD, com uma subida mínima do valor médio do VEMS de 12% e 200 ml, o valor médio das resistências das vias aéreas R5, R20, X5 e Fres diminui.

H2 - Existem diferenças que relacionam o grau de severidade da obstrução do VEMS de base com diferentes valores de R5, R20, X5 e Fres de base.

H3 - Existem diferenças que relacionam os grupos de variação do VEMS pré/pós BD, com os valores das resistências das vias aéreas R5, R20, X5 e Fres.

H4 - A diminuição das resistências das vias aéreas pelo método oscilométrico após BD, tem correlação com a subida do VEMS.

Para testar as hipóteses deste estudo foram obtidos:

- Os valores mínimo, máximo, médio e desvio padrão do VEMS, R5, R20, X5 e Fres antes e após BD, bem como da sua variação através da análise exploratória das variáveis.

- As diferenças no VEMS, R5, R20, X5 e Fres, antes e após BD através do teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.

- As relações entre R5, R20, X5 e Fres de base e a gravidade do VEMS de base através do teste Kruskal-Wallis para dados independentes.

- As relações entre a variação da R5, R20, X5 e Fres e os graus de variação do VEMS através do teste Kruskal-Wallis para dados independentes.

- As relações entre o VEMS de base e as variáveis R5, R20, X5 e Fres de base através do teste Rho de Spearman.

- As relações entre o VEMS pós BD e as variáveis R5, R20, X5 e Fres pós BD através do teste Rho de Spearman.

- As relações entre a variação do VEMS e a variação de R5, R20, X5 e Fres através do teste Rho de Spearman.

O coeficiente de correlação foi interpretado com base em Byrman e Cramer e os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$.

O critério definido para a determinação do limiar de positividade da prova de broncodilatação, foi a obtenção dos valores médios de variação pré/pós BD das variáveis em estudo, caso estas cumprissem todos os



requisitos necessários para a utilização dos Testes Paramétricos (serem simétricas, mesocurticas e além disso em que a significância do teste de normalidade mostrasse uma distribuição normal).

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

Resultados

A amostra ficou constituída por 84 indivíduos, 38 (45,2%) do sexo masculino e 46 (54,8%) do sexo feminino. No sexo masculino predomina a faixa etária compreendida entre os [60 - 70] anos, com 16,7% do total de indivíduos. O sexo feminino, adquire maior expressão nas faixas etárias dos [40-50] e [50-60] anos, ambas com 14,3% do número total de indivíduos (tabela 1). As idades variam entre os 12 e os 82 anos, sendo a média de $54,63 \pm 15,24$ (tabela 2).

Antes de proceder à apresentação dos resultados dos testes estatísticos, foi feita a análise exploratória dos dados. Verificou-se então que o tipo de estatística a usar seria a Não Paramétrica.

Passando agora aos resultados propriamente

		SEXO		Total
		Masculino	Feminino	
CLASSES	Até 20 anos	3 (3,6%)	0	3 (3,6%)
	[20 a 30 anos]	0	5 (6%)	5 (6%)
	[30 a 40 anos]	0	4 (4,8%)	4 (4,8%)
	[40 a 50 anos]	5 (6%)	12 (14,3%)	17 (20,2%)
	[50 a 60 anos]	10 (11,9%)	12 (14,3%)	22 (26,2%)
	[60 a 70 anos]	14 (16,7%)	8 (9,5%)	22 (26,2%)
	[70 a 80 anos]	5 (6%)	4 (4,8%)	9 (10,7%)
	Superior a 80 anos	1 (1,2%)	1 (1,2%)	2 (2,4%)
Total		38 (45,2%)	46 (54,8%)	84 (100%)

Tabela 1: Distribuição da população quanto ao Sexo e Classes Etárias.

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
Idade	84	12	82	54,63	15,242

Tabela 2: Caracterização da população quanto à Idade

ditos, relativamente à análise de cada uma das variáveis (quadro 1), começando pelo VEMS, verificou-se que o valor médio de base foi de $1,71 \pm 0,58$ ($68,9\% \pm 19,81$ em relação ao valor teórico), aumentando para $2,04 \pm 0,65$ após BD, sendo a média de variação de $20,29\% \pm 7,49$ (a média de variação do VEMS foi apenas determinada em percentagem, no entanto, sabe-se que a reversibilidade é significativa pois já estava estabelecido ser critério obrigatório para inclusão na amostra a variação mínima de 12% e 200ml). Estes resultados demonstram valores patológicos na média da percentagem de base (inferiores a 80%), sendo a média de variação pré/pós BD expressivamente superior aos 12% considerados como critério de inclusão.

Em relação a R5, obteve-se o valor médio de base de $0,56 \pm 0,20$ ($164,6\% \pm 56,07$), diminuindo para $0,42 \pm 0,15$ após BD, sendo a média de variação de $-21,4 \pm 22,83$. A média da percentagem de base demonstrou valores patológicos (superiores a 150%).

A variável R20 teve como média de base $0,31 \pm 0,10$ ($108,1\% \pm 32,75$), apresentando uma média de $0,26 \pm 0,08$ após BD, sendo a média de variação de $-14,9 \pm 18,13$. A média de percentagem de base demonstrou valores normais (inferiores a 150%).

X5 * obteve como média dos valores de base $-0,29 \pm 0,29$, apresentando após BD um valor médio de $-0,17 \pm 0,10$. A média de variação foi de $-34,09 \pm 26,13$.

VARIÁVEIS	MÍNIMO	MÁXIMO	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
VEMS de Base	0,78	3,06	1,719	0,58
%VEMS de base	33,85	110,96	68,936	19,815
VEMS pós BD	1,00	3,72	2,049	0,650
Variação do VEMS	12,10	55,90	20,297	7,499
R5 de Base	0,19	1,25	0,566	0,208
% R5 de base	46,49	341,61	164,683	56,077
R5 pós BD	0,18	1,06	0,424	0,152
Variação de R5	-60,90	80,50	-21,481	22,838
R20 de Base	0,13	0,66	0,316	0,103
% R20 de base	48,39	197,61	108,15	32,759
R20 pós BD	0,12	0,51	0,260	0,080
Variação de R20	-47,60	33,00	-14,911	18,138
X5 de Base	-0,79	-0,05	-0,292	0,175
X5 pós BD	-0,47	-0,01	-0,177	0,101
Variação de X5	-88,90	81,40	-34,096	26,138
Fres de Base	6,54	36,42	20,643	5,233
Fres pós BD	7,15	30,35	17,174	3,886
Variação de Fres	-46,90	13,90	-15,444	12,879

Quadro 1: Estudo das variáveis VEMS, R5, R20, X5 e Fres.



Estas resistências das vias aéreas apresentaram uma média de valores de base superiores aos normais (-0,22 Kpa/L/s).

A Fres de base obteve uma média de $20,64 \pm 5,23$, diminuindo após BD para um valor médio de $17,17 \pm 3,88$, sendo a média de variação de $-15,44 \pm 12,87$.

Através do quadro 2, demonstrou-se que após BD, dos 84 indivíduos, todos tiveram valor de VEMS maior que o de base. Conjuntamente foi evidenciado, que na grande maioria dos indivíduos houve uma diminuição das resistências das vias aéreas aos diferentes níveis após BD (70 em R5; 67 em R20; 74 em X5 e 77 na Fres), contudo, verificou-se que, alguns indivíduos mantiveram os mesmos valores de resistências das vias aéreas (3 em R5; 4 em R20 e 5 em X5) e outros apresentaram até valores superiores aos de base (11 em R5; 12 em R20; 5 em X5 e 7 na Fres).

Apesar disto, os níveis de significância, indicaram diferenças significativas em todas as variáveis.

Pretendeu-se demonstrar se existiam diferenças que relacionassem o grau de severidade da obstrução do VEMS de base com diferentes valores de resistências das vias aéreas de base.

Através da análise do quadro 3, verificou-se que para R5 e R20 de base os níveis de significância são 0,118 e 0,072 (superiores a 0,05), ou seja, não há diferenças significativas.

Quanto a X5 de base, o nível de significância é 0,000 (inferior a 0,05), ou seja, existem diferenças significativas. As ordenações médias com maior e menor valor, correspondem respectivamente aos grupos com grau de severidade do VEMS de base normal e severo.

Na Fres de base, o nível de significância é 0,002 (inferior a 0,05), ou seja, existem diferenças significativas. As ordenações médias apresentadas com maior e menor valor, correspondem aos grupos com grau de severidade do VEMS de base severo e normal.

O mesmo foi feito para demonstrar se existiam diferenças que relacionassem os grupos de variação do VEMS pré/pós BD, com os valores de variação das resistências das vias aéreas R5, R20, X5 e Fres.

No quadro 4, verificou-se que os níveis de significância da variação dos grupos de VEMS na variação de todas as variáveis são superiores a 0,05, ou seja, não existem diferenças significativas (as diferenças existentes são apenas aleatórias).

Foram realizadas as medidas de correlação e suas provas de significância para permitir saber se as variáveis estão relacionadas e qual o grau desse relacionamento. As relações significativas encontradas nos valores de base foram: relação fraca entre VEMS e R5 (inversamente proporcional) de 13,7%; relação mode-

Quadro 2: Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.

VARIÁVEIS	Resultado	N	Ordenação Média	Sig.
VEMS após BD - VEMS de base	Negativo	0	0	0,000
	Positivo	84	42,50	
	Igual	0		
	Total	84		
R5 após BD - R5 de base	Negativo	70	44,33	0,000
	Positivo	11	19,82	
	Igual	3		
	Total	84		
R20 após BD - R20 de base	Negativo	67	42,41	0,000
	Positivo	12	26,54	
	Igual	4		
	Total	83		
X5 após BD - X5 de base	Negativo	5	15,80	0,000
	Positivo	74	41,64	
	Igual	5		
	Total	84		
Fres após BD - Fres de base	Negativo	77	45,25	0,000
	Positivo	7	12,29	
	Igual	0		
	Total	84		

Legenda:

Negativo - Valor da variável após BD é menor que o de base.

Positivo - Valor da variável após BD é maior que o de base.

Igual - Valor da variável após BD igual ao de base.

Quadro 3: Teste Kruskal-Wallis para dados independentes.

VARIÁVEIS	Gravidade do VEMS de base	N	Ordenação média	Sig. (X ² ; gl)
R5 de base	Normal	27	35,06	0,118 (5,664; 3)
	Ligeiro	20	46,18	
	Moderado	21	40,81	
	Severo	16	52,69	
	Total	84		
R20 de base	Normal	26	41,00	0,072 (7,003; 3)
	Ligeiro	20	50,03	
	Moderado	21	31,55	
	Severo	16	47,31	
	Total	83		
X5 de base	Normal	27	57,89	0,000 (20,062; 3)
	Ligeiro	20	43,18	
	Moderado	21	34,26	
	Severo	16	26,50	
	Total	84		
Fres de base	Normal	27	31,52	0,002 (14,798; 3)
	Ligeiro	20	41,15	
	Moderado	21	43,81	
	Severo	16	61,00	
	Total	84		

Legenda:

Normal - VEMS > 80% do valor teórico

Ligeiro - VEMS entre 65 - 80% do valor teórico

Moderado - VEMS entre 50 - 65% do valor teórico

Severo - VEMS < 50% do valor teórico



VARIÁVEIS	Variação do VEMS (%)	N	Ordenação média	Sig. (X ² : gl)
Variação da R5 pré/pós BD	12-15	23	46,11	0,515 (1,327: 2)
	15-20	28	43,84	
	>20	33	38,85	
	Total	84		
Variação da R20 pré/pós BD	12-15	22	43,95	0,764 (0,538: 2)
	15-20	28	39,34	
	>20	33	42,95	
	Total	83		
Variação da X5 pré/pós BD	12-15	23	42,98	0,895 (0,223: 2)
	15-20	28	43,88	
	>20	33	41,00	
	Total	84		
Variação da Fres pré/pós BD	12-15	23	42,52	0,214 (3,081: 2)
	15-20	28	47,83	
	>20	32	36,70	
	Total	83		

Quadro 4: Teste Kruskal-wallis para dados independentes.

rada entre o VEMS e X5 (directamente proporcional) de 38,6%; relação moderada entre o VEMS e Fres (inversamente proporcionais) de 20,61%.

As relações significativas encontradas após BD foram: relação moderada (inversamente proporcional) entre o VEMS e R5, de 18,6%; relação moderada entre o VEMS e X5 (directamente proporcional) de 44,8%; relação moderada entre o VEMS e Fres (inversamente proporcionais) de 38,3%. Não foi encontrada nenhuma relação significativa entre a variação do VEMS pré/pós BD e a variação de R5, R20, X5 e Fres pré/pós BD.

Discussão e Conclusões

Com base nos resultados anteriores, podemos referir que a média da percentagem de base do VEMS demonstrou valores patológicos de $1,71 \pm 0,58$ (68,9% $\pm 19,81$ em relação ao valor teórico), aumentando para $2,04 \pm 0,65$ após BD. A variação média obtida foi de $20,29\% \pm 7,49$, ou seja, bastante superior aos 12% e 200 ml considerados como limiar de reversibilidade pela AARC(6). Em relação a R5, a média da percentagem de base apresentou valores patológicos ($164,6\% \pm 56,07$), e a resposta broncodilatadora foi de $-21,4\% \pm 22,83$. Os nossos resultados não chegaram aos 50% considerados como limiar de reversibilidade por Ferreira e Cardoso⁽⁷⁾. A média de percentagem de base de R20 demonstrou valores normais ($108,1\% \pm 32,75$), ainda assim, ocorreu uma diminuição após BD

de $-14,9\% \pm 18,13$. Visto que os valores de base eram normais, não foi uma resposta broncodilatadora muito evidenciada. X5 apresentou valores médios de base superiores aos normais ($-0,29 \pm 0,29$), evidenciando-se uma resposta ao BD expressiva de reversibilidade ($-0,17 \pm 0,10$ pós BD). A média de variação da Fres foi de $-15,44 \pm 12,87$, a resposta broncodilatadora obtida, ficou bastante distante do limiar de 40% sugerido por Ferreira e Cardoso⁽⁷⁾.

Através da análise feita anteriormente a todas as variáveis, pode-se afirmar a primeira hipótese, no entanto, os valores obtidos não poderão ser sugeridos como limiar de positividade da prova de BD, visto os respectivos desvios padrão serem muito acentuados, sendo portanto os valores médios menos significativos (as variáveis não cumprem os requisitos para a utilização dos testes Paramétricos).

Todos os indivíduos tiveram o valor do VEMS após BD maior do que o valor de base. Conjuntamente ficou evidenciado, que na grande maioria dos indivíduos houve uma diminuição das resistências das vias aéreas aos diferentes níveis após BD, o que vem reforçar a confirmação da primeira hipótese deste trabalho. Contudo, verificou-se ainda, que alguns mantiveram os mesmos valores de resistências e outros apresentaram até valores superiores aos de base. Este facto poderá ser explicado pela grande sensibilidade do método oscilométrico, que pode levar a que pequenas imprecisões técnicas na execução do exame, possam levar a alterações dos resultados. Apesar disto, os níveis de significância, indicaram diferenças significativas em todas as variáveis.

Relativamente à terceira hipótese, não foram encontradas diferenças significativas que relacionassem o grau de severidade da obstrução do VEMS de base com as resistências R5 e R20. Em X5 e Fres de base, foram encontradas diferenças significativas, ou seja, a um VEMS normal correspondem menores valores de Fres e X5, e os valores de resistências vão aumentando com a severidade da obstrução.

Com a terceira hipótese, pretendeu-se demonstrar se existiam diferenças nos valores de variação das resistências R5, R20, X5 e Fres, relacionadas com os grupos de variação do VEMS pré/pós BD, no entanto, não foram encontradas diferenças significativas, ou seja, não há diferenças que façam corresponder maiores variações do VEMS com maiores variações das resistências das vias aéreas.

Para testar a quarta hipótese deste trabalho, foi feito o estudo das correlações entre o VEMS e as resistências das



vias aéreas aos diferentes níveis.

As relações significativas encontradas nos valores de base foram: relação fraca entre VEMS e R5 (inversamente proporcional) de 13,7%; relação moderada entre o VEMS e X5 (directamente proporcional) de 38,6%; relação moderada entre o VEMS e Fres (inversamente proporcionais) de 20,61%. As relações significativas encontradas após BD foram: relação moderada (inversamente proporcional) entre o VEMS e R5, de 18,6%; relação moderada entre o VEMS e X5 (directamente proporcional) de 44,8%; relação moderada entre o VEMS e Fres (inversamente proporcionais) de 38,3%. Não foi encontrada nenhuma relação significativa entre a variação do VEMS pré/pós BD e a variação de R5, R20, X5 e Fres pré/pós BD, o que está de acordo com Tavares e Conde⁽⁵⁾.

Tal como no nosso estudo, as associações mais elevadas encontradas por Silva et al.⁽¹⁰⁾, foram apenas moderadas. Estes autores não encontraram associações significativas entre VEMS e R20 e VEMS e X5; Resultados semelhantes foram obtidos no nosso estudo em relação ao VEMS e R20, mas divergentes em relação ao VEMS e X5, visto ter sido encontrada uma relação moderada de 38,6% na base e de 44,8% após BD. Da análise feita por Tavares e Conde⁽¹¹⁾ relativa à concordância entre o VEMS e a Impedância foi encontrada uma correlação positiva, sendo que, os parâmetros que se associaram mais foram: VEMS/R5 (associação inversamente proporcional de 18,7%) em que a nossa foi inferior (13,7%), VEMS/X5 (associação directamente proporcional de 15,3%), em que a nossa foi bastante superior (38,6%) e VEMS/Fres (associação inversamente proporcional de 15,3%) em que a nossa foi um pouco superior (20,61%).

Perante os resultados apresentados, a quarta hipótese foi rejeitada pois apesar de terem sido encontradas algumas correlações antes e após BD entre o VEMS e as Resistências das vias aéreas, não foi encontrada nenhuma correlação significativa entre as suas variações

Pode-se concluir, que a coerência obtida nos resultados comparativamente a alguns estudos, sendo expressiva, sustenta a ideia de que os parâmetros da OI poderão reproduzir tanto a normalidade como alterações da função ventilatória. Não foi no entanto, possível sugerir um limiar de reversibilidade para os parâmetros oscilométricos. Sugere-se a realização de um estudo semelhante, em que sejam estabelecidos novos critérios de inclusão/exclusão (ex. faixa etária dos indivíduos) que tornem a amostra o mais homogénea possível para maximizar o poder dos testes estatísticos utilizados.

Referências Bibliográficas

1. Vink GR, Arets HG, Laag VDJ, Ent VDCK. Impulse oscillometry: a measure for airway obstruction: Pubmed [serial online] 2003 Mar. [cited 2003, Março 15]; 35 (3): [3 ecrans]. Disponível em: URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12567390&dopt=Abstract.
2. Couto A, Ferreira JM. O Diagnóstico funcional respiratória na prática clínica. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1992.
3. Ferreira JM, Cardoso AP. O papel da oscilometria de impulso no rastreio de alterações funcionais respiratórias numa amostra da população portuguesa. Rev. Port. Pneumol. 1999; 4: 387-392.
4. Jaeger E. Masterscreen IOS: Follow the impulse. Viasys Healthcare GmbH [serial online] 2002. [cited 2003, Março 15]: [5 ecrans] Disponível em: URL: <http://www.Jaeger-toennies.com/english.html>.
5. Tavares I, Inácio C, Gonçalves I. A reversibilidade brônquica - pneumotacografia vs oscilometria de impulso (IOS). (Resumo) 10º Congresso Português de Cardiopneumologia; 2004 Fevereiro 27-29; Costa da Caparica.
6. American Association for Respiratory Care. Clinical practice guideline: spirometry, 1996 update. Muhealth [serial online] 1996. [cited 2003, Junho 8]; 41 (7). Disponível em: URL: <http://www.muhealth.org/~shrp /rtwww/rcweb /aarc/spirocpg.html>.
7. Ferreira JMR, Cardoso AP, Rodrigues F, Sá R. Provas de função pulmonar - controlo de qualidade (2ª parte). Rev. Port. Pneumol. 2002; 1: 33-63.
8. Hellinckx J, De Boeck K, Bande-Knops J, Poel VM, Demedts M. Broncodilator response in 3 - 6.5 years old healthy and stable asthmatic children. Pubmed [serial online] 1998 Aug. [cited 2003, Março 3]; 12 (2): [3 ecrans]. Disponível em: URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9727798&dopt=Abstract.
9. Nielson KG, Bisgaard H. Discriminative capacity of bronchodilator response measured with three different lung function techniques in asthmatic and healthy children aged 2 to 5 years: Pubmed [serial online] 2002 Mar [cited 2003, Março 15]; 165 (5): [3 ecrans]. Disponível em: URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9635934&dopt=Abstract.
10. Silva AP, Conde J, Pocinho M. Critérios de positividade da prova de broncodilatação na oscilometria de impulso. [Monografia - Cardiopneumologia] Coimbra: Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra; 2001.
11. Tavares I, Conde J. Pneumotacografia vs oscilometria: comparação de alguns parâmetros indicadores de obstrução. [Monografia - Cardiopneumologia] Coimbra: Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra; 1999.
12. Polly E, John P, Heffner E. Pulmonary/ respiratory therapy secrets. (Segredos em pneumologia). Porto Alegre: Artmed; 2000.
13. Barreto, C. et al. Normas da terapêutica inalatória. Rev Port Pneumol. 2000 ; 6 :395 - 425.



A FIBROSE QUÍSTICA

ALMEIDA, Sandrine*

Introdução

A fibrose quística (FQ), cujo nome deriva do aspecto quístico e fibroso do pâncreas⁽²⁾, é uma doença crónica e hereditária, apresentando-se como uma doença multissistémica, causada por uma alteração monogenética autossómica recessiva. Isto é, para que um indivíduo manifeste a doença, é necessário herdar duas cópias do gene FQ, um de cada progenitor. Os pais que não apresentam qualquer sintoma têm um gene FQ e um gene normal, sendo designados por portadores de FQ. Quando cada um dos pais tem um gene para FQ, em cada gestação, o risco de nascer um filho com e sem a doença é de 25% e 75%, respectivamente. A probabilidade de nascer um filho saudável, mas com um gene para FQ, isto é, ser portador da doença, tal como os pais, é de 50%^(1,2,3).

A FQ foi descrita pela primeira vez por Dorothy Andersen, em 1938, como uma doença letal na idade infantil - "Fibrose Quística do pâncreas"⁽³⁾. Os principais marcos históricos da pesquisa e luta contra a FQ podem ser observados no quadro 1.

A FQ é causada por mutações do gene do braço longo do cromossoma 7, que codifica uma proteína de 1480 aminoácidos, a CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), responsável pela regulação do transporte iónico, através das membranas celulares⁽⁴⁾. Esta proteína actua como um canal de cloro e localiza-se nas membranas apicais das células epiteliais⁽⁵⁾.

Existem mais de 500 mutações capazes de provocar a doença. No entanto, a mutação mais frequente é uma deleção de três pares de bases com perda da fenilalanina na posição 508 (?F508), estando presente em cerca de 42% dos genes FQ da população portuguesa⁽⁴⁾.

A deficiência da CFTR origina um transporte alterado de água e electrólitos, ocorrendo desidratação das secreções mucosas e aumento da viscosidade, o que favorece a obstrução dos ductos, que é acompanhado ainda de reacção inflamatória e posterior processo de fibrose. Verificam-se então manifestações em vários órgãos e sistemas sendo, no entanto, o sistema respiratório o mais atingido, e a principal causa de morbidade e mortalidade na FQ^(3,4,6).

A FQ é mais frequente na população caucasiana, cuja incidência varia entre um para cada 2000 ou 3000 nascimentos, sendo rara noutras raças⁽⁶⁾. A frequência de portadores de um gene mutado na População Europeia é de um em cada 25 ou 30 pessoas⁽⁷⁾.

Manifestações Clínicas

A FQ é caracterizada por uma extensa variabilidade clínica, apresentando considerável diversidade na gravidade e velocidade de progressão da doença nos vários órgãos envolvidos⁽⁶⁾.

O aparelho respiratório, gastrointestinal e genitourinário são os mais atingidos, no entanto as glândulas sudoríparas, as salivares e o aparelho músculo-esquelético podem também apresentar alterações decorrentes da doença⁽²⁾.

Embora a maioria dos doentes sejam diagnosticados no período neonatal, cada vez mais doen-

tes têm vindo a ser diagnosticados na idade adulta. Alguns deles ficam totalmente assintomáticos durante vários anos⁽⁵⁾.

As manifestações clínicas mais frequentemente observadas da FQ, a nível do aparelho respiratório, são a tosse persistente, que pode ocorrer desde as 1as semanas de vida, e o excesso de produção de secreções mucosas muito espessas, francamente purulentas, difíceis de eliminar, que ocluem os brônquios e condicionam infecções respiratórias de repetição. Devido à obstrução brônquica existente, podem ser observados sibilância (pieira) ou roncos, sinais do processo obstrutivo^(3,5).

*Cardiopneumologista; Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia.



Quadro 1 - Principais marcos históricos da pesquisa e luta contra a fibrose quística. A FQ é causada por mutações do gene do braço longo do cromossoma 7, que codifica uma proteína de 1480 aminoácidos, a CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), responsável pela regulação do transporte iónico, através das membranas celulares⁽⁴⁾. Esta proteína actua como um canal de cloro e localiza-se nas membranas apicais das células epiteliais⁽⁵⁾.

Séc. XVIII e XIX	Folclore europeu: crianças com suor salgado morriam precocemente
1905	Landsteiner descreveu o íleo meconial relacionando-o com insuficiência pancreática exócrina
1935	Fanconi descreveu pacientes com características clínicas de doença celíaca, porém com insuficiência pancreática exócrina "associada" e doença pulmonar
1938	Dorothy Andersen descreveu as características clínicas, anatomopatológicas e epidemiológicas da FQ
1950	Farber criou o termo <i>mucoviscidose</i>
1953	Di Sant' Agnese e colaboradores realizam a primeira observação da secreção aumentada de electrólitos no suor
1955	Foi criada, nos EUA, a Cystic Fibrosis Foundation
1958	Padronização do teste de suor por Gibson & Cooke, padrão áureo para o diagnóstico de FQ até hoje
1964	Foi fundada a Internacional Cystic Fibrosis (Mucoviscidosis) Association ICF(M)A, instituição que, desde então, vem desempenhando papel importante na promoção de eventos, evolução e divulgação dos conhecimentos sobre FQ, ajuda para criação de novas associações, fomento para pesquisa e formação de profissionais especializados
1968	Shwachman e Holsclaw descreveram a obstrução do deferente e tubos seminíferos, justificando a infertilidade presente na maioria dos homens fibrocísticos
1979	Croosley demonstrou o aumento, no sangue, da trisina imunorreativa (TIR)
1983	Paul Quinton e sua equipe começaram a desvendar o defeito básico da secreção do ião cloro
1985	Grupos de pesquisadores, entre os quais Lap-Chee Tsui, John Riordan e Collins localizam o gene da FQ, o qual foi clonado e sequenciado pelos mesmos pesquisadores em 1989
1990-2000	Buscas para diagnóstico precoce e tratamento agressivo, com objectivo de promover uma boa qualidade de vida e evitar danos irreversíveis

Fonte: Ribeiro, Ribeiro, Ribeiro (2002).

Inicialmente a radiografia do tórax pode ser normal, mas muito precocemente apresentará espessamento das paredes brônquicas predominantemente nos lobos superiores, sinais de hiperinsuflação pulmonar com aumento do espaço retroesternal e horizontalização do diafragma, associados ou não a sinais de obstrução completa dos brônquios, como colapso ou atelectasias^(5,9).

Mais tardiamente podem ser observados abscessos, quistos e sinais de destruição do parênquima, como também pneumotórax espontâneo, aspergilose broncopulmonar alérgica e

fibrose pulmonar. Os doentes com FQ podem ainda apresentar hemoptises, embora raramente e em fases mais avançadas da doença.

A gasometria apresenta valores normais no início da doença, no entanto, com o decorrer da deterioração da função respiratória, verifica-se uma progressiva hipoxémia⁽⁵⁾.

A doença pulmonar progride em praticamente 100% dos fibrocísticos para cor pulmonale⁽³⁾.

O comprometimento pulmonar é a faceta mais crítica da FQ, sendo responsável pela maior parte da morbidade e mais de 90% da mortalidade nesta doença⁽¹⁾.



Relativamente ao aparelho gastrointestinal, a manifestação mais importante e frequente é a insuficiência pancreática exócrina. Esta insuficiência provoca uma digestão inadequada dos alimentos com aparecimento de fezes abundantes, gordurosas e de cheiro fétido, instalando-se rapidamente desnutrição pela perda de calorías e de proteínas, além do aumento das necessidades calóricas devido às infecções respiratórias de repetição com grande acréscimo do esforço respiratório⁽⁶⁾.

O Ileo meconial é um sinal precoce da FQ, apresentando-se em cerca de 10 a 20% dos recém-nascidos. Outra manifestação precoce no lactente é o prolapso rectal. Podem ainda ocorrer edemas por hipoproteinemia, icterícia neonatal prolongada e cirrose biliar com hipertensão portal e défices vitamínicos⁽²⁾.

A esterilidade é outra característica frequente nos doentes com FQ. A infertilidade atinge 95% dos homens, devido à azoosperia obstrutiva por ausência congénita bilateral do canal deferente; e pelo menos 60% das mulheres por amenorreia secundária à síndrome de má absorção e anormal produção de muco cervical, que impede a progressão dos espermatozóides^(2,5).

Quanto às glândulas sudoríparas, estas apresentam uma produção excessiva de secreção (altas concentrações de sódio, potássio e cloretos). A perda exagerada de electrólitos pela sudacão pode causar desfalecimento ou síncope, podendo surgir choque hipovolémico^(2,5).

Alterações semelhantes às das glândulas sudoríparas podem ser observadas nas glândulas salivares, submaxilares e sublinguais.

Podem ainda ocorrer alterações músculo-esqueléticas, tais como osteoartropatia hipertrófica, baqueamento digital, dores articulares e atrofia muscular, bem como um atingimento cardíaco com fibrose miocárdica⁽²⁾.

As manifestações mais características na criança são a tosse persistente, pieira, o apetite voraz com mau desenvolvimento ponderal, as fezes pastosas e malcheirosas e a pele de sabor salgado⁽¹⁾.

Manifestações da FQ na Função Respiratória

O estudo da função respiratória é o método mais objectivo e sensível de avaliar o compromisso pulmonar e a progressão da doença, pois permite observar possíveis variações que reflectam o grau de inflamação das vias aéreas, auxiliando simultaneamente no diagnóstico de exacerbações e na eficácia do tratamento instituído^(2,9).

Algumas formas da FQ podem ser confundidas por muito tempo com outras patologias das vias aéreas, particularmente a asma. Nos doentes com FQ são relativamente frequentes as crises de pieira e dispneia, que traduzem hiperreactividade brônquica (HRB)⁽¹⁾. Esta HRB é um achado comum nos doentes com FQ, observando-se, segundo Rodwell e Anderson, uma resposta de broncoconstrição após estímulo de metacolina ou histamina em 21 a 56% dos doentes. A existência de HRB em doentes com FQ parece estar associada a uma mais rápida deterioração pulmonar, sendo por isso importante identificar os doentes com hiperreactividade das vias aéreas⁽¹⁰⁾.

A maioria dos doentes com FQ desenvolve um quadro de obstrução brônquica. Uma das alterações iniciais da doença observada nas provas funcionais respiratórias ocorre nas pequenas vias aéreas, com limitações do fluxo expiratório forçado 25-75% e aumento da relação VR/CPT⁽²⁾.

A progressão da doença conduz a uma diminuição do VEMS e da CVF (cerca de 2% por ano, variando com a frequência e gravidade das exacerbações pulmonares), que podem ser reversíveis ou não com broncodilatadores^(1,5). Observa-se também uma redução da compliance e da capacidade de difusão de CO acompanhadas de um ligeiro aumento das resistências das vias aéreas.

Ao longo do tempo verifica-se um declínio progressivo da função respiratória basal, estabelecendo-se também, um padrão ventilatório restritivo⁽²⁾.

A deterioração pulmonar leva à uma insuficiência respiratória com hipoxémia e hipercapnia, ocorrendo esta última, em estágio tardio da doença⁽¹¹⁾.

A diminuição da tolerância ao exercício é uma observação frequente com a evolução da doença⁽⁹⁾.

Os 10 sinais e sintomas da exacerbação pulmo-



nar na FQ, que se vão tornando cada vez mais frequente e com menor recuperação pulmonar levando à falência respiratória progressiva, são enumerados no quadro 2.

Quadro 2 - Os 10 sinais e sintomas da exacerbação pulmonar na fibrose quística.

Aumento da tosse
Aumento da produção de escarro
Febre
Anorexia e perda de peso
Diminuição da tolerância ao exercício
Diminuição na SaO ₂
Novos achados na auscultação pulmonar
Novos achados no raio X do tórax
Redução de mais de 10% no VEMS

Fonte: Ribeiro, Ribeiro, Ribeiro (2002).

Diagnóstico

O diagnóstico de FQ deve ser feito o mais precocemente possível e basear-se na presença de uma ou mais manifestações clínicas características: doença pulmonar crónica e/ou insuficiência exócrina pancreática crónica e/ou história familiar de FQ e/ou rastreio neonatal positivo e/ou azoospermia obstrutiva, associada(s) à evidência laboratorial de alterações da CFTR, documentada por teste de suor (concentração de cloro > 60 mmol/L) em 2 ou mais ocasiões ou identificação genética de 2 mutações de FQ ou demonstração "in vivo" de alterações no transporte iónico através do epitélio nasal^(1,2,5).

Tratamento

Apesar dos progressos realizados no conhecimento da doença, ainda não existe um tratamento específico para a FQ, no entanto, o tratamento deve ser realizado, tal como o diagnóstico, o mais precocemente possível. Deve ser individualizado, tendo em conta a gravidade e os órgãos acometidos e estabelecer-se

um programa de tratamento vigoroso e contínuo visando à profilaxia das infecções e das complicações.

O tratamento precoce retarda a progressão das lesões pulmonares, melhora o prognóstico e aumenta a esperança de vida⁽³⁾.

Os principais objectivos do tratamento são prevenir a deterioração da função respiratória e manter um estado nutricional óptimo, proporcionando maior esperança e qualidade de vida ao doente. Recursos gerais do tratamento da FQ podem ser observados no quadro 3.

Quadro 3 - Recursos gerais do tratamento da fibrose quística.

Educação continuada do doente e dos familiares em relação à doença
Profilaxia das infecções com um programa vacinal completo
Deteção precoce e controle da infecção pulmonar
Fisioterapia respiratória e melhoria da obstrução brônquica
Correcção da insuficiência pancreática
Apoio nutricional, com orientações em relação à dieta e suplementação de vitaminas
Monitorização da progressão da doença
Monitorização de complicações
Aconselhamento genético familiar
Apoio psicológico para o doente e familiares
Acesso irrestrito às medicações
Informação para os doentes e familiares sobre os avanços nos conhecimentos sobre a FQ, mantendo uma atitude optimista em relação à doença

Fonte: Ribeiro, Ribeiro, Ribeiro (2002).

A antibioterapia, os broncodilatadores e a drenagem das secreções brônquicas constituem a base do tratamento, no entanto um ou mais dos 11 grupos de medicamentos e procedimentos ilustrados no quadro 4 podem ser necessários.

Quadro 4 - Medicamentos e procedimentos necessários no tratamento da fibrose quística.

Antibioterapia
Anti inflamatórios
Broncodilatadores
Mucolíticos
Fisioterapia respiratória
Oxigenoterapia
Transplante pulmonar
Reposição de enzimas digestivas
Suporte nutricional
Suporte psicológico e social
Terapia genica

Fonte: Ribeiro, Ribeiro, Ribeiro (2002).



Está amplamente demonstrado que a sobrevivência e qualidade dos doentes aumenta de forma notável quando são tratados em unidades multidisciplinares de fibrose quística⁽⁴⁾.

Prognóstico

Ao contrário do que acontecia quando se descobriu a doença em 1938, em que a mortalidade rondava os 70% no primeiro ano de vida, actualmente não é rara a sobrevivência até à quarta e quinta décadas, sendo a sobrevivência média em 1960 de 4 anos, em 1970 de 19 anos, atingindo em 2001 os 33 anos, segundo dados da Fundação Americana de Fibrose Quística^(1,12).

As possíveis causas deste aumento espectacular da esperança de vida dos doentes com FQ são o diagnóstico precoce, melhor abordagem no íleo meconial, melhor suporte nutricional, terapia antibiótica mais agressiva e precoce e seguramente, os recentes desenvolvimentos sentidos na assistência das diversas unidades de FQ.

Como qualquer doença crónica, é de extrema importância que o doente com FQ seja avaliado periódica e individualmente, para melhor estimativa do seu prognóstico⁽⁵⁾.

Bibliografia

- (1) Fonseca JA, Cernadas JR. Fibrose quística - Variabilidade fenotípica, avanços na patogenia. *Rev Port Imunoalergol* 1999; 7(1):19-29.
- (2) Taveira N, Pascoal I, Conde S, Gomes MJ, Sotto-Mayor R. Fibrose Quística - 25 perguntas frequentes em Pneumologia. Lisboa: Permanyer Portugal; 2002.
- (3) Ribeiro JD, Ribeiro MA, Ribeiro AF. Controvérsias na fibrose cística - do pediatra ao especialista. *J Pediatr (Rio J)* 2002; 78[Supl 2]:S171-S186.
- (4) Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia - Fibrosis Quística. *An Esp Pediatr* 2002; 56[Supl 7]:61-70.
- (5) Reis FC, Damaceno N. Fibrose cística. *J Pediatr (RioJ)* 1998; 74[Supl 1]:S76-S94.
- (6) Valdês JG, Suárez GA. Infecciones respiratorias en la fibrosis quística. *Acta Médica* 2000; 9 (1-2):39-43
- (7) Phelan PD, Landan LI, Olinsky A. Cystic Fibrosis in Respiratory illness in children. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1990:210-29.
- (8) Kerem E, Kerem B. Genotype-phenotype correlations in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1996 Dec; 22(6):387-95.
- (9) Ferreira H, Lopes I, Falcão H, Senra V, Rocha H. Fibrose quística - Características clínicas e funcionais. *Nascer e Crescer* 1995; 4(4):250-253.
- (10) Rodwell LT, Anderson SD. Airway responsiveness to hyperosmolar saline challenge in cystic fibrosis: a pilot study. *Pediatr Pulmonol* 1996 May; 21(5):282-89.
- (11) Barretto C. Fibrose Quística in Tratado de Pneumologia. Lisboa: Permanyer Portugal; 2003: 927-44.
- (12) Posadas AS, Moreno RG, Bengoechea BB. Tratamientos complementarios en fibrosis quística: evidencia de su beneficio terapéutico y recomendaciones sobre su uso. *An Pediatr* 2003; 59(1):39-44.

