

# CARDIOPULMONAR

ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS  
Março 2006 - Ano XVII - N.º 1

Normas de Publicação

Nota Editorial

## ARTIGOS ORIGINAIS

EcoDoppler Carotídeo vs Angiografia - Estudo Comparativo

A Hipertensão Arterial como factor de risco de Acidente Vascular Cerebral sua repercussão na parede arterial

A Ultrassonografia Vascular nas Tortuosidades Arteriais. Tortuosidades Arteriais: Factores de Risco

A Cefalometria na avaliação diagnóstica do doente com Apneia do Sono

Arquitectura do Sono antes e após o tratamento com CPAP

Disritmias mais comuns, obtidas por prova de esforço, em atletas jovens

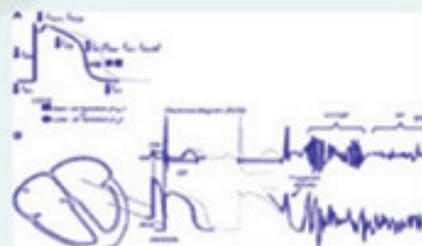


Fonte: Baptista, P. Avaliação não invasiva da circulação carotídea extracraniana. *Cardiopulmonar*, nº 2 (1997) 27-36.

## ARTIGOS DE REVISÃO

Síndrome de QT longo

Actividade Física na criança com Asma Brônquica



Fonte: Yong S, Tian X, Wang Q. LQT4 Gene: The "Missing" Ankyrin. *Molecular Interventions*, 2003; 3:131-136



# CARDIOPULMONAR

Revista Científica  
Ano XVII Nº1 Março 2006

**Propriedade**

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

**Edição**

Departamento de Informação

**Director**

Paulo Batista

**Editor**

Sónia Ribeiro

**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 República, nº 110 R/C Esq.  
1495-109 Algés Lisboa  
cadiopulmonar@gmail.com

**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**

1100 Exemplares

**Periodicidade**

Semestral  
Depósito Legal: 104821/96

**Condições de Assinatura**

Anual: 20,00 €  
Avulso: 7,50 €

**Distribuição**

Gratuita a todos os Sócios da APTEC

CARDIOPULMONAR



## **CAROS COLEGAS:**

Assim vos surge mais um número da revista Cardiopulmonar... embora a publicação semestral vos pareça insuficiente, não podemos menosprezar o enorme empenho e dedicação exigida continuamente e no dia-a-dia para que a revista seja publicada.

É importante reforçar que continuamos a precisar da colaboração dos colegas para a redacção de artigos. Afinal de contas, a revista é de todos os sócios, e todos podem e devem ter um espaço.

Este número de revista surge com algumas novidades... que deixo a si a oportunidade de a folhear e descobrir...

A 12 de Dezembro de 2005 foi lançado o novo portal da APTEC na internet. Tratava-se de um dos objectivos para o contacto com os sócios, e de cariz inadiável na era da informação.

O portal está ainda em desenvolvimento, uma vez que várias das suas funcionalidades têm ainda espaço para melhoria, especialmente no que confere aos conteúdos. Funcionalidades como o login para cada sócio, o fórum ou o chat-room, estão ainda em construção.

De notar que o enriquecimento do portal não está só nas mãos do Departamento de Informação da APTEC, mas também nas mãos dos sócios que poderão colaborar com a redacção de conteúdos e de críticas construtivas.

Finalizando, deixo uma pequena nota de reflexão:

Ser sócio da APTEC é fazer parte da única associação profissional que nos identifica e representa. Deve ser considerada uma posição que nem todos os grupos profissionais têm e que fornece alguns direitos aos sócios. Receber a Revista Cardiopulmonar; eleger ou ser eleito; votar e tomar posições na vida associativa; participação em eventos científicos e profissionais e acesso ao portal da APTEC; representam um conjunto de benefícios que a APTEC pode oferecer aos sócios. Mas ser sócio da APTEC significa ter direitos, mas também deveres e um deles, o pagamento de quotas, é elementar.

Grata pela atenção e disponível para qualquer dúvida ou sugestão

Sónia Ribeiro  
(Editora da Cardiopulmonar)





## Normas de Publicação para a Revista Cardiopulmonar

### I - NORMAS DE CANDIDATURA

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

### II - REGRAS PARA ELABORAÇÃO DE ARTIGOS

A ordenação proposta para as secções de um artigo é:

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

### 10. Tabelas, quadros e figuras

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

### 11. Unidades de medida

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

### 12. Abreviaturas e símbolos

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

### III - PROCESSO DE AVALIAÇÃO E EDIÇÃO

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

### IV - DECLARAÇÃO DE ORIGINALIDADE E DE CEDÊNCIA DE DIREITOS

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

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

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

Para consultar as normas de publicação mais pormenorizadas, aceder à página web [www.aptec.pt](http://www.aptec.pt)



# ÍNDICE

Ficha Técnica.....	2
Nota Editorial.....	3
Normas de Publicação.....	4
<b>Artigos Originais</b>	
EcoDoppler Carotídeo vs Angiografia - Estudo Comparativo.....	6
A Hipertensão Arterial como Factor de Risco de Acidente Vascular Cerebral sua Repercussão na Parede Arterial.....	11
A Ultrassonografia Vascular nas Tortuosidades Arteriais. Tortuosidades Arteriais: Factores de Risco.....	17
A Cefalometria na Avaliação Diagnóstica do Doente com Apneia do Sono.....	27
Arquitectura do Sono Antes e Após o Tratamento com CPAP.....	32
Disritmias mais Comuns, Obtidas por Prova de Esforço, em Atletas Jovens.....	37
<b>Artigos de Revisão</b>	
Síndrome de QT Longo.....	43
Actividade Física na Criança com Asma Brônquica.....	50



# ECODOPPLER CAROTÍDEO VS ANGIOGRAFIA ESTUDO COMPARATIVO

LOBO, Joana; BATISTA, Paulo; POCINHO, Margarida; CONDE Jorge

Recepção do trabalho: Dezembro de 2005, Aceitação definitiva: Janeiro de 2006

## RESUMO

Os exames de diagnóstico devem ser eficazes na detecção de patologias. Os principais exames que permitem a visualização das estenoses carotídeas são a Angiografia e o Eco Doppler sendo esta patologia responsável por 10 a 20% dos AVC. O objectivo principal desta investigação é verificar se os resultados obtidos por Eco Doppler quando comparados com Angiografia são sobreponíveis na avaliação de lesões carotídeas. Trata-se de um estudo descritivo-correlacional onde a metodologia utilizada consistiu na recolha de processos clínicos de doentes que tivessem realizado Eco Doppler e Angiografia no Hospital de Santa Maria. Foram estudados 62 indivíduos dos quais 64,5% eram do género masculino e 35,5% indivíduos do género feminino com idade média de  $55,5 \pm 12$  anos. Os resultados demonstram concordância excelente para estenoses superiores ou inferiores a 50%, a 70% e nas oclusões carotídeas entre a Angiografia e o Eco Doppler assim como correlação forte entre as duas técnicas na avaliação de estenoses  $\geq 70\%$  (CC=0,778;  $p < 0,05$ ). Registou-se uma queda na concordância entre as duas técnicas de excelente para suficiente a boa ( $k = 0,414$ ;  $p < 0,05$ ) ao aumentar os graus de avaliação. Registou-se concordância boa a suficiente na avaliação de dissecções estenosantes e dissecções oclusivas ( $K=0,449$ ;  $p=0,003$ ). Conclui-se que o Eco Doppler apresenta elevada concordância com a Angiografia na detecção de lesões ateromatosas, uma óptima capacidade de avaliar lesões ateromatosas acima ou abaixo de um determinado grau de estenose. Ao tornar o exame mais específico na classificação de estenoses e diferenciação de dissecções, existe diminuição da concordância. O Eco Doppler demonstra elevada sensibilidade e menor especificidade.

## ABSTRACT

The diagnosis exams should be effective in the detection of pathologies. The main exams that allow the valuation of the carotid artery disease are Angiography and Carotid Sonography. The carotid stenosis is responsible for 10 to 20% of the strokes. The main objective of this work is to verify if the results obtained by Carotid Sonography, when compared with Angiography, are superposable in the evaluation of carotid lesions. The study in question is descriptive-correlational and the methodology used consisted in the analysis of clinical hospital registrations of patients who underwent to Angiography and Carotid Sonography in the Hospital de Santa Maria. The sample includes 62 subjects, 64,5% of the male gender and 35,5% individuals of the female gender with a medium age of  $55,5 \pm 12$  years.

The results showed excellent concordance for the 50% degree of stenosis, 70% degree stenosis and for carotid occlusions and a strong correlation between the two tecnics in the evaluation of  $\geq 70\%$  degree of stenosis (CC=0,778;  $p < 0,05$ ). The concordance rate decreases from excellent to sufficient to good ( $k = 0,414$ ;  $p < 0,05$ ) by increasing the degrees of evaluation. Sufficient to good concordance rate was observed in the evaluation of dissections and occlusive dissections ( $K=0,449$ ;  $p < 0,05$ ). We conclude that Carotid Sonography has a high concordance rate with the angiography in the detection of atherosclerotic lesions and has a high capacity to evaluate lesions above or below a certain degree of stenosis. By increasing specificity of the exam in the stenosis classification and dissections differentiation, the concordance rate decreases. The Carotid Sonography demonstrates a high sensibility and lower specificity.

---

ESTESC- Departamento de Ciências Imagiológicas e Bio-Sinais - Cardiopneumologia



## INTRODUÇÃO

A presença de aterosclerose na bifurcação carotídea é um dos factores de risco mais importantes para AVC podendo ser corrigido através de um procedimento cirúrgico <sup>(1)</sup>. A endarterectomia carotídea demonstrou benefícios em inúmeros estudos multicêntricos realizados, nomeadamente no North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid Surgery Trial (ECST) e no Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) <sup>(2,3,4)</sup>.

Segundo NASCET e ECST, os indivíduos com estenoses sintomáticas  $\geq 70\%$  estão indicados para endarterectomia assim como indivíduos com estenoses assintomáticas  $\geq 60\%$  (ACAS) <sup>(5)</sup>, sendo a sua selecção realizada com base no resultado obtido por Angiografia <sup>(6)</sup>.

O grau de estenose, por Angiografia, é calculado mediante a comparação de diâmetros vasculares podendo o método variar consoante se trate do estudo NASCET ou ECST <sup>(6)</sup>.

A Angiografia é um exame de diagnóstico que consiste na demonstração radiográfica do sistema circulatório através da injeção de produto de contraste numa artéria <sup>(7)</sup>. Este exame mostra-nos com grande exactidão a anatomia vascular e as suas alterações (estenoses, aneurismas, malformações, etc.) sendo considerado por isso, como *gold standard* apesar de se tratar de um exame invasivo acarretando riscos e complicações para o indivíduo.

Nalguns estudos registaram-se 1,4% de complicações neurológicas sendo 0,7% destas transitórias, 0,2% reversíveis e 0,5% permanentes <sup>(8,9)</sup>. Tendo em conta os riscos associados à execução da Angiografia bem como os diversos profissionais e material necessário, a técnica torna-se dispendiosa obrigando ao desenvolvimento de técnicas mais baratas, de fácil execução e não invasivas: O Eco Doppler. Esta técnica sofreu uma rápida evolução a nível tecnológico sendo, actualmente possível executar uma avaliação morfológica, hemodinâmica do fluxo sanguíneo e em caso de lesão vascular, permite uma caracterização bastante completa (textura, ecogenicidade, morfologia, classificação) <sup>(10,11,12)</sup>.

Algumas das formas de quantificação de estenose, por Eco Doppler, é baseada nas velocidades registadas por Doppler Pulsado tendo sido estabelecidas pelo grupo NASCET e ECST de forma a existir uma boa correlação entre os dois exames de diagnóstico <sup>(12)</sup>. As opiniões dos autores divergem

relativamente à capacidade de diagnóstico do Eco Doppler e da Angiografia. Alguns defendem a Angiografia como o melhor exame de diagnóstico para esta patologia apesar dos riscos inerentes à técnica e do seu custo <sup>(5,13,14)</sup> enquanto que outros defendem o Eco Doppler, uma vez que avalia as mesmas lesões que a Angiografia traduzindo-se numa técnica bastante precisa e com obtenção de informações adicionais relativamente à caracterização da placa de ateroma <sup>(15,16)</sup>.

## MATERIAL E MÉTODOS

A população em estudo foi constituída por 62 indivíduos de ambos os sexos com idade média de 55,5 $\pm$ 12 anos que realizaram Eco Doppler e Angiografia no Hospital de Santa Maria em Lisboa.

A metodologia utilizada consistiu na análise de notas de alta com recurso à consulta de processos sempre que se demonstrou necessário. Os dados foram recolhidos no Laboratório de Hemodinâmica Cerebral do Serviço de Neurologia e no Serviço de Neuroradiologia do Hospital de Santa Maria relativos a Janeiro de 1998 até Dezembro de 2003.

Estes dados permitiram caracterizar a amostra em estudo através da idade, sexo, factores de risco para doença aterosclerótica. As lesões carotídeas avaliadas neste estudo englobam, quer as lesões ateromatosas quer as lesões dissecantes presentes nos eixos carotídeos.

Foram realizadas avaliações morfológicas e hemodinâmicas do fluxo sanguíneo sendo posteriormente calculado o grau de estenose mediante a análise espectral usando os seguintes critérios (quadro 1).

**Quadro 1** - Quantificação do Grau de Estenose segundo NASCET

Grau de Estenose	Pico Sistólico (ACI)	Pico Diastólico (ACI)	Relação ACC/ACI
< 50% (Ligeira)	< 150 cm/s	< 50 cm/s	< 1,8
50% a 69% (Moderada)	150 – 250 cm/s	< 90 cm/s	1,8 – 2,8
70% a 89% (Significativa)	250 – 400 cm/s	90 – 150 cm/s	2,8 – 5,0
90% a 99% (Severa)	> 400 cm/s	> 150 cm/s	> 5,0



## Tratamento Estatístico dos Dados

Os dados recolhidos foram tratados estatisticamente através do programa estatístico SPSS, versão 12,0. Usou-se uma estatística descritiva para a caracterização da amostra em estudo e foi usado o teste estatístico Kappa de Cohen para avaliar a concordância, o teste Rho de Spearman para verificar a correlação entre as duas técnicas em estudo. Foram, ainda, utilizados testes de diagnóstico com cálculo de sensibilidade.

No teste Kappa, a concordância é avaliada através da escala de Pestana & Gageiro. No teste Rho de Spearman, a correlação é avaliada mediante a escala de Byrman & Cramer.

## RESULTADOS

Nesta investigação foram estudados 62 indivíduos (64,5%) do género masculino e 22 indivíduos do género feminino (35,5%) cujas idades variam entre os 19 e os 80 anos e a idade média é de  $55,5 \pm 12$  anos. Todos os indivíduos eram sintomáticos sendo a HTA o factor de risco mais frequente (quadro 2).

QUADRO 2 - Características gerais da amostra

	n	%	Média	Desvio Padrão	Min	Máx
Feminino	22	35,5%				
Masculino	40	64,5%	55,50	12,188	19	80
Total	62	100%				

O quadro 3 traduz a capacidade de diagnóstico do Eco Doppler na avaliação de estenoses superiores ou inferiores a 50% onde é possível observar-se sensibilidade de 97% e especificidade de 95,8% sendo a concordância excelente ( $K > 0,75$ ).

QUADRO 3 - Sensibilidade e especificidade do Eco Doppler para estenoses  $\geq$  ou  $< 50\%$

		Angiografia		Total	
		$< 50$	$\geq 50$		
Eco Doppler	$< 50$	n	32	3	35
		%	97,0%	4,2%	33,3%
	$\geq 50$	n	1	69	70
		%	3,0%	95,8%	66,7%
Total		n	33	72	105
		%	100,0%	100,0%	100,0%

No quadro 4 verificamos que o Eco Doppler na avaliação de estenoses superiores ou inferiores a 70% tinha sensibilidade de 93,3% e especificidade de 85% e concordância excelente com valor de Kappa de 0,770.

QUADRO 4 - Sensibilidade e especificidade do Eco Doppler para estenoses  $\geq$  ou  $< 70\%$

		Angiografia		Total	
		$< 70$	$\geq 70$		
Eco Doppler	$< 70$	N	42	9	51
		%	93,3%	15,0%	48,6%
	$\geq 70$	N	3	51	54
		%	6,7%	85,0%	51,4%
Total		N	45	60	105
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Relativamente à correlação existente entre as duas técnicas para estenoses  $\geq 70\%$ , observa-se que é uma correlação forte segundo Byrman & Cramer ( $CC=0,778$ ;  $p < 0,05$ ).

Foi avaliado também o patamar das oclusões carótídeas. O Eco Doppler obteve sensibilidade de 97,2% e especificidade 85,3% nas oclusões carótídeas e concordância excelente ( $K=0,844$ ;  $p < 0,05$ ).

No nosso estudo, aumentou-se a classificação de

Quadro 5 – Sensibilidade e Especificidade do Eco Doppler para Estenoses  $\geq$  ou  $< 100\%$

		Angiografia		Total	
		$\leq 99$	100		
Eco Doppler	$\leq 99$	n	69	5	74
		%	97,2%	14,7%	70,5%
	100	n	2	29	31
		%	2,8%	85,3%	29,5%
Total		n	71	34	105
		%	100,0%	100,0%	100,0%

estenoses de duas para seis categorias de classificação de estenoses. Observou-se uma queda na concordância entre as duas técnicas de excelente para suficiente a boa ( $K=0,414$ ;  $p < 0,05$ ) ocorrendo um maior número de erros na classificação das estenoses que poderiam conduzir à escolha de terapêuticas erradas.

Ao avaliar as lesões dissecantes, o Eco Doppler registou concordância de 0,449 com um de  $p=0,003$  sendo a concordância suficiente a boa segundo



Pestana & Gageiro. Todos os valores relacionados com a capacidade de diagnóstico do Eco Doppler em relação à Angiografia na avaliação de lesões dissecantes demonstraram-se significativos.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Este trabalho pretende aumentar a confiança nos resultados obtidos por esta técnica não invasiva em relação à Angiografia.

Os indivíduos em estudo são relativamente novos (idade média é de  $55,5 \pm 12$  anos) uma vez que a amostra foi recolhida numa unidade de AVC onde a idade é um dos critérios de admissão surgindo assim indivíduos de todas as idades e mais novos do que a bibliografia descreve <sup>(17)</sup>.

Observou-se concordância entre a Angiografia e o Eco Doppler de 0,786 que segundo Pestana & Gageiro é excelente sendo a concordância significativa ( $p < 0,05$ ), o que nos permite concluir que o Eco Doppler é uma óptima técnica na avaliação de lesões ateromatosas através da utilização de Modo-B, Doppler a Cores, Power Doppler, com a grande vantagem que esta avaliação é realizada em tempo real.

O Eco Doppler apresentou sensibilidade de 97% e especificidade de 95,8% na avaliação de lesões ateromatosas acima ou abaixo de 50%. Num estudo realizado em 2001, observou-se sensibilidade, especificidade para estenoses de 50% de 91,4% e 93,2%, respectivamente, sendo os valores registados no nosso estudo superiores <sup>(1)</sup>.

Registou-se sensibilidade de 93,3% e especificidade de 85% na avaliação de estenoses acima ou abaixo de 70% no nosso trabalho. Segundo estudos realizados, o patamar dos 70% de estenose registou sensibilidade de 89,2% e 92% e especificidade de 96,2% e 88% <sup>(1,6)</sup>. Podemos concluir que o Eco Doppler, no nosso trabalho, demonstrou uma elevada sensibilidade e especificidade inferior. Apesar da especificidade ser inferior, os dados observados estão bastantes próximos dos obtidos nos estudos referidos.

Verificou-se correlação forte entre a Angiografia e o Eco Doppler na avaliação de estenoses superiores a 70% ( $CC=0,778$ ;  $p < 0,05$ ). O mesmo foi verificado num estudo realizado em 2001 ao observar que os resultados obtidos por Eco Doppler tinham uma elevada correlação com NASCET que usa a Angiografia como *gold standard* <sup>(15)</sup>.

Registou-se concordância de 0,913 ( $p < 0,05$ ) para um patamar de 50% e para estenoses superiores ou inferiores a 70%, concordância é de 0,770 que é excelente. Logo, conclui-se que o Eco Doppler tem uma óptima capacidade de avaliar lesões ateromatosas acima ou abaixo de um determinado patamar <sup>(18)</sup>.

Relativamente à concordância na capacidade de diferenciação das dissecções estenosantes e oclusivas, verificou-se concordância suficiente a boa ( $K=0,449$ ;  $p < 0,05$ ). Estes valores são justificados pela possível localização da dissecção já que o Eco Doppler só é capaz de avaliar as artérias extracranianas, ao nível cervical, podendo existir dissecções altas que não são visíveis por esta técnica. Segundo estudos recentes, o Eco Doppler é útil na avaliação inicial de indivíduos com suspeita de lesão dissecante. Apesar de muitas vezes, não ser visível a lesão, existem sinais indirectos tais como o padrão de fluxo sanguíneo, que permite identificar a patologia dissecante em 90% dos casos o que vai de encontro aos resultados obtidos <sup>(19)</sup>.

Após a realização deste estudo impõe-se uma questão: como é que uma técnica que não é capaz de avaliar uma estenose pode ser considerada *gold standard*? Esta técnica apresenta limitações que condicionam subestimação de estenose <sup>(16)</sup>.

O Eco Doppler reúne qualidades que o tornam um bom meio de diagnóstico para decisão da terapêutica a utilizar uma vez que possui excelente concordância e uma óptima correlação com a Angiografia para estenoses de 70%. Assim, sempre que não existirem dúvidas, o Eco Doppler pode ser usado como o único meio de diagnóstico. <sup>(16)</sup> Em caso de dúvida, o Eco Doppler pode servir de complemento à Angiografia com a caracterização mais detalhada da placa de ateroma <sup>(20)</sup>.

Em estudos realizados com angioressonância, Eco Doppler e Angiografia, a angioressonância obteve sensibilidade de 95% e especificidade de 90% para estenoses de 70%-99% e sensibilidade de 98% e especificidade de 100% na avaliação de oclusões carotídeas <sup>(21)</sup>. Assim, em caso de dúvida, pode-se recorrer a dois exames não invasivos antes de realizar Angiografia reduzindo desta forma o risco perioratório para o indivíduo <sup>(13)</sup>.

Com o aumento de confiança no Eco Doppler, esta técnica não invasiva reúne condições para passar para a primeira linha de acção saindo dos laboratórios para o serviço de urgência para uma actuação em primeira instância tendo sempre em conta as suas limitações e particularidades.



O tempo decorrido entre a realização dos dois exames foi mais uma limitação ao trabalho.

Conclui-se que o Eco Doppler apresenta elevada concordância com a Angiografia na detecção de lesões ateromatosas, uma ótima capacidade de avaliar lesões ateromatosas acima ou abaixo de um determinado grau de estenose. Ao tornar o exame mais específico na classificação de estenoses e diferenciação de dissecções, existe uma diminuição da concordância. O Eco Doppler demonstra uma elevada sensibilidade e menor especificidade.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dinkel HP, Moll R, Debus S.. Colour Flow Doppler Ultrasound of the carotid bifurcation: can it replace routine angiography before carotid Endarterectomy?. *British Journal of Radiology*. 2001. 883(74) 590
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991. 337. 1235
3. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991. 325. 445
4. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid atherosclerotic Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995. 273. 1421
5. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP et al. Reanalysis of the Final Results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003. 2(34). 514
6. Chang, YJ; Golby, AJ; Albers, GW. Detection of Carotid Stenosis: From NASCET Results to Clinical Practice. *Stroke*. 1995. 8 (26). 1325
7. Bryan, GJ; Middlemiss, JH. *Diagnostic Radiography- A concise practical Manual*. Great Britain: Churchill Livingstone; 1979.
8. Pisco, JM. Angiografia Convencional. In: Pisco, JM; Sousa, LA de. *Noções Fundamentais de Imagiologia*. Lisboa, Lidel, 1998. Cap. 59, p. 663
9. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic Complications of Cerebral Angiography: Prospective Analysis of 2,899 Procedures and Review of the Literature. *Radiology*. 2003. 2(227). 522
10. Umemura, A; Yamada K. B- Mode Flow Imaging of the Carotid Artery. *Stroke*. 2001. 9(32). 2055
11. OLIVEIRA, V. Ultrassonografia e AVC. *PATHOS*. Rev. 2000 Julho/Agosto. 29\_9
12. Wallim, RM; Grudtner, MA. Fundamentos- Cor e Seus Artefactos. In: Filho JLN, Cunha SS, Paglioli SA, Souza GG, Pereira AH.. *Ultrassonografia Vascular*. Rio de Janeiro, Revinter, 2000. Cap. 1, p. 1\_28
13. Patel SG, Collie DA, Wardlaw JM, Lewis SC, Wright AR, Gibson RJ et al. Outcome, observer reliability, and patient preferences if CTA, MRA, or Doppler ultrasound were used, individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2002 Março. 18;(73) 21\_8
14. Norris JW, Morriello F. Vascular Imaging Before Carotid Endarterectomy. *Stroke* 2003 Abril. 10; (34) e16
15. Koga M, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Diagnosis of Internal Carotid Artery Stenosis Greater than 70% with Power Doppler Duplex Sonography. *American Journal of Neuroradiology* 2001. 2(22) 413\_17
16. Moore WS. For Severe Carotid Stenosis Found on Ultrasound, Further Arterial Evaluation Is Unnecessary. *Stroke* 2003 Junho. 26; 7(34) 1816
17. Vagueiro, MC. Acidente Vascular Cerebral - Causa nº 1 de Mortalidade em Portugal. 2001. Lisboa, Novartis,
18. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM, Melany ML, Hathout GM, Zimmerman PT. et al. Ability to Use Duplex US to Quantify Internal Carotid Arterial Stenoses: Fact or Fiction?. *Radiology*. 2000. 1(214). 247
19. Schievink, WI. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *New England J. Med*. 2001. 12(344). 898
20. Angelini, P. Is Angiography the Gold Standard to Establish the Severity of a Carotid Lesion? Does Duplex Doppler Ultrasound Compete With It?. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2001. (52). 16
21. Nederkorn PJ, Mali WPTM, Eikelboom BC, Elgersma OEH, Buskens E, et al. Preoperative Diagnosis of Carotid Artery Stenosis - Accuracy of Noninvasive Testing. *Stroke* 2002 Abril. 22;8(33)



# A HIPERTENSÃO ARTERIAL COMO FACTOR DE RISCO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL SUA REPERCUSSÃO NA PAREDE ARTERIAL

SANTOS, Sílvia\*; BATISTA, Paulo\*\*; TEIXEIRA, Rosa\*; POCINHO, Margarida\*, CONDE, Jorge\*

Recepção do trabalho: Fevereiro de 2005, Aceitação definitiva: Dezembro de 2005

## RESUMO

A Hipertensão Arterial é o principal factor de risco modificável associado aos Acidentes Vasculares, que são considerados a principal causa de mortalidade e morbidade em todo o mundo, sendo em Portugal a primeira causa de morte.

O objectivo deste trabalho é determinar a repercussão da Hipertensão Arterial na parede arterial, como factor de risco isolado para o Acidente Vascular Cerebral. Para tal, realizámos um estudo retrospectivo, descritivo – exploratório e correlacional, composto por uma amostra de 136 indivíduos com Acidente Vascular Cerebral Isquémico, recolhida no Centro Hospitalar de Coimbra, no Laboratório de Neurosonologia do Serviço de Neurologia, que efectuaram ultra-sonografia dos troncos supra-aórticos, entre Janeiro de 2002 e Junho de 2003.

Os dados relevantes foram colocados numa grelha e foram tratados estatisticamente no programa SPSS versão 11.5. A caracterização da amostra consistiu no cálculo do valor mínimo, máximo, médio e respectivos desvios padrão das variáveis quantitativas e para as variáveis qualitativas foram efectuados os cálculos das frequências, contingências e respectivas percentagens. Realizámos a análise exploratória dos dados de forma a verificar qual o tipo de estatística a utilizar, nomeadamente, paramétrica ou não paramétrica. Utilizámos o teste do Qui-quadrado, entre variáveis nominais e ordinais e o teste de *Kruskal-Wallis* entre variáveis quantitativas não paramétricas e nominais não dicotómicas. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de  $p < 0,005$ .

Dos 136 indivíduos, 64 são do género feminino e 72 do género masculino, apresentando uma média total de 69 ( $\pm 12$ ) anos. O factor de risco mais encontrado foi a Hipertensão Arterial (80,1%) e a maioria da nossa amostra (42,6%) encontra-se incluída no grupo de factor de risco constituído por indivíduos com Hipertensão Arterial isolada (Grupo II).

O espessamento arterial encontra-se em maior percentagem no Grupo III, que é constituído por indivíduos que apresentam Hipertensão Arterial associada a outros factores de risco (dislipidémia e/ou tabagismo e/ou diabetes). As placas ateromatosas na sua maioria pertencem ao Grupo III e ao Grupo II, numa percentagem de 56,9% e 53,4% respectivamente. Existe uma associação entre as placas ateromatosas e as classes etárias, principalmente na classe etária dos 75 aos 80 anos. As estenoses intracranianas encontram-se em maior percentagem (40%) no Grupo IV (indivíduos sem Hipertensão Arterial, mas com outros factores de risco).

Como conclusão, verificamos que a repercussão da Hipertensão Arterial na parede arterial em indivíduos com Acidente Vascular Cerebral é baixa, enquanto factor de risco isolado, tornando-se mais significativa quando associada a outros factores de risco.

**PALAVRAS-CHAVE:** Hipertensão Arterial; Acidente Vascular Cerebral; Espessamento arterial; Placas ateromatosas; Estenose intracraniana.

## ABSTRACT

Arterial Hypertension is the main modifiable risk factor associated with stroke, which is considered the main cause of mortality and morbidity worldwide, being in Portugal the first cause of death.

The goal of this work is to determine the effect of arterial hypertension in the arterial wall as isolated risk factor for stroke. For this purpose, we have made a correlational, exploratory, retrospective, descriptive study consisting of a sample of 136 subjects with ischemic stroke. This sample was obtained at the Hospital Centre of Coimbra [Centro Hospitalar de Coimbra], at the Neurosonology Laboratory of the Neurology Service [Laboratório de Neurosonologia do Serviço de Neurologia], and was subject to supra-aortic

\*ESTESC- Departamento de Ciências Imagiológicas e Bio-Sinais - Cardiopneumologia

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



trunk ultrasound between January 2002 and June 2003 (inclusion criteria). The relevant data were recorded in a table made for this purpose, and were statistically processed with the software SPSS Version 11.5. The sample was characterized by calculating the minimum, maximum, and mean  $\pm$  SD of the quantitative variables; for the qualitative variables the frequency, contingency, and percentage was calculated. Before the statistical analysis itself, an exploratory analysis of the data was made, in order to determine the kind of statistics that should be used, namely parametric or non-parametric. The Chi-square test between nominal and ordinal variables was used, as well as the *Kruskal-Wallis* test for non-parametric quantitative variables and non-dichotomic nominal variables. The values were considered statistically significant to values  $p < 0.005$ .

From the 136 subjects of our sample, 64 were female, and 72 were male, with an average age of 69 ( $\pm$  12). The most frequent risk factor was arterial hypertension (80.1%) and most people in our sample (42.6%) were included in the risk factor group formed by individuals with arterial hypertension alone (Group II). The arterial thickening is higher in subjects with arterial hypertension associated with other risk factors (Group III). Most atheromatous plaques were found in Group III and Group II, with 56.9% and 53.4% respectively. Intracranial stenosis is found more frequently (40%) in Group IV (individuals without arterial hypertension but with other risk factors).

**KEY WORDS:** Arterial Hypertension; Stroke; Arterial thickness; Atheromatous plaques; Intracranial stenosis.

## INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) representa nas populações industriais e em vias de desenvolvimento, uma causa importante de morbidade, internamento hospitalar, incapacidade prolongada e mortalidade.

Nos EUA, os Acidentes Vasculares Cerebrais são a terceira causa de morte. Por ano, 700 000 norte americanos têm um AVC e destes 150.000 são fatais. A prevalência total é estimada em 5 a 8 por 1000/ano, na população com mais de 25 anos <sup>(1)</sup>. Já em Portugal, os AVC são a primeira causa de morte, sendo aproximadamente de 200 por 100 000 habitantes por ano, superando os números de mortes por doença Isquémica Coronária e Neoplasia. O AVC é também uma das principais causas de incapacidade em Portugal e a nível mundial <sup>(2)</sup>.

Existem dois tipos de AVC: o Isquémico e o Hemorrágico. Os AVC Isquémicos podem ocorrer quando se verifica a obstrução de uma artéria que irriga o cérebro e podem subdividir-se em trombóticos, embólicos e lacunares. Os AVC Hemorrágicos ocorrem aquando da ruptura de uma artéria cerebral e subdividem-se em intracerebrais, subaracnoideus e subdurais <sup>(3)</sup>.

São inúmeros os factores de risco (FR) descritos para o AVC, qualquer que seja o seu tipo e subtipo, e enquanto que em alguns não se pode interferir, como no caso da idade e do sexo, noutros as modificações e o controlo são possíveis, verificando-se implicações diferentes na sua morbidade e mortali-

dade, tais como: HTA, Diabetes *Mellitus*, Cardiopatias, Tabagismo, Dislipidémias, Hábitos etanólicos, alterações de Coagulação, Obesidade, Sedentarismo, Contraceptivos orais, etc <sup>(2,3)</sup>.

Os vários estudos publicados mostram que a Hipertensão Arterial é um dos principais factores de risco do AVC, estando a sua incidência documentada em 25 a 40 % dos doentes, com AVC e em alguns estudos está presente em 80% dos doentes na altura do episódio vascular agudo.

Calcula-se que cerca de 80% dos AVC, poderão ser prevenidos e que perto de 50% das mortes cerebrovasculares, antes dos 70 anos de idade, poderão ser evitadas pela simples aplicação de conhecimentos existente. Um estudo ("Systolic Hypertension In Elderly Program") mostrou, que existe um enorme potencial para reduzir a incidência de doença e de morte cardiovascular em 36%, se a HTA for detectada precocemente e controlada com um tratamento antihipertensivo <sup>(4)</sup>.

Deste modo, coloca-se a questão: Que repercussões tem a Hipertensão Arterial como factor de risco isolado na parede arterial em indivíduos com Acidente Vascular Cerebral? É tendo como base esta questão, que se realizou este trabalho de investigação, cuja amostra é composta por 136 indivíduos com AVC Isquémico. Assim, este trabalho tem como objectivo determinar a repercussão da Hipertensão Arterial na parede arterial, como factor de risco isolado para o Acidente Vascular Cerebral.



## MATERIAL E MÉTODOS

Com o objectivo de recolher a informação necessária para a execução deste estudo, começamos por obter a autorização para consultar os relatórios dos doentes que realizaram investigação ultra-sonográfica dos troncos supra-aórticos (Eco-Doppler Carotídeo e Doppler Transcraniano), no Laboratório de Neurosonologia do Serviço de Neurologia no Centro Hospitalar de Coimbra (CHC), assim como para a consulta dos seus respectivos processos clínicos no Arquivo Geral do CHC. Estabelecemos como critérios de inclusão, os indivíduos que realizaram investigação ultra-sonográfica dos troncos supra-aórticos, no período compreendido entre Janeiro de 2002 e Junho de 2003, no CHC e que possuíam como diagnóstico AVC Isquémico.

Os exames de Eco – Doppler Carotídeo foram realizados no ecógrafo *LOGIC MD500*, com função Eco-Doppler codificado a cores, utilizando uma sonda multifrequência com frequência de transmissão entre os 6 e os 10 MHz, enquanto que os exames de Doppler Transcraniano foram realizados no aparelho *MULTI DOP X<sub>2</sub>* da *DWL*, utilizando uma sonda com 2 MHz de frequência de transmissão.

Todos os dados que foram considerados indispensáveis para a realização deste estudo (variáveis demográficas e clínicas) foram recolhidos e colocados numa grelha de dados construída para o efeito, cumprindo sempre as normas éticas e deontológicas, assim desta forma, não foram, nem serão divulgadas quaisquer informações que possa quebrar o anonimato dos pacientes, assim como garantimos a confidencialidade dos seus dados.

Para melhor atingirmos o objectivo deste trabalho, dividimos os indivíduos da nossa amostra consoante os seus factores de risco em: Grupo I (sem factores de risco), Grupo II (Hipertensão Arterial isolada), Grupo III (Hipertensão Arterial e outros factores de risco) e o Grupo IV (outros factores de risco sem Hipertensão Arterial).

Na primeira fase desta investigação, obedeceu-se a um plano de investigação de nível I e II, ou seja, de natureza exploratória-descritiva. Numa segunda fase, elaborámos um estudo descritivo – correlacional de nível III.

O tratamento estatístico dos dados foi realizado no programa estatístico SPSS, versão 11.5, a partir do qual, efectuámos a caracterização da amostra, realizando o cálculo do valor mínimo, máximo,

médio e respectivos desvios padrão das variáveis quantitativas e para as variáveis qualitativas foram efectuados os cálculos das frequências, contingências e respectivas percentagens.

As hipóteses propostas para a realização deste estudo são as seguintes: H<sub>1</sub>: O espessamento da parede arterial em doentes com HTA isolada é mais frequente do que em doentes com HTA e outros factores de risco associados; H<sub>2</sub>: A presença de placas ateromatosas não se encontra associada a doentes com HTA isolada; H<sub>3</sub>: O espessamento da parede arterial e as placas ateromatosas estão associados à idade; H<sub>4</sub>: A presença de estenoses extracranianas significativas, não está associada à HTA como factor de risco isolado; H<sub>5</sub>: A estenose intracraniana é mais frequente em doentes com HTA isolada.

Para comprovar ou não as hipóteses levantadas, utilizou-se o teste Qui-quadrado entre variáveis nominais e ordinais, e o teste de Kruskal-Wallis entre variáveis quantitativas não paramétricas e variáveis nominais não dicotómicas. Os resultados foram considerados estatisticamente significativos para valores de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

A tabela 1 mostra a distribuição da amostra segundo o sexo e a idade.

Tabela 1 - Distribuição da amostra pelo género e idade

GÉNERO	IDADE			
	n	Média	Desvio Padrão	Mínimo
Feminino	64	70,08	12,361	33
Masculino	72	67,01	10,991	37
Total	136	68,48	11,713	33

Como se pode verificar na tabela anterior, a amostra que constitui este trabalho é composta por 136 indivíduos, dos quais 64 são do género feminino e 72 do género masculino. Os indivíduos do género feminino têm em média 70 anos com um desvio padrão de  $\pm 12$  anos, enquanto que os indivíduos do género masculino têm em média 67 anos com um desvio padrão de  $\pm 11$  anos. No geral, as idades variam entre os 33 e os 95 anos, apresentando uma média total de 69 ( $\pm 12$ ) anos.

A tabela 2 mostra a distribuição da nossa amostra em relação aos factores de risco: HTA, diabetes, dislipidemia e tabagismo.



**Tabela 2-** Distribuição da amostra pela presença ou ausência dos Factores de Risco. (n = 136)

FACTORES DE RISCO		Ausente	Presente	TOTAL
HTA	n (%)	27 (19,9)	109(80,1)	136 (100)
Diabetes Mellitus	n (%)	99 (72,8)	37(27,2)	136 (100)
Dislipidémia	n (%)	106 (77,9)	30 (22,1)	136 (100)
Tabagismo	n (%)	121 (89)	15 (11)	136 (100)

Deste modo, verificamos que nos 136 indivíduos a HTA foi o factor de risco mais encontrado, com 80,1% do total da amostra (109 indivíduos).

A tabela 3 apresenta os indivíduos que constituem a nossa amostra divididos em quatro grupos de factores de risco distintos.

**Tabela 3-** Distribuição da amostra pelos Grupos de Factor de Risco

GRUPO DE FACTOR DE RISCO	n (%)
Grupo I - sem factores de risco	7 (5,1)
Grupo II - HTA isolada	58 (42,6)
Grupo III - um ou mais do que um factor associado a HTA	51 (37,5)
Grupo IV - outros factores de risco sem HTA	20 (14,7)
Total	136 (100)

Podemos observar que o Grupo I é constituído por indivíduos sem factores de risco ao qual só pertencem 5,1% da nossa amostra (7 indivíduos).

No Grupo II, englobamos todos os indivíduos que apresentam HTA como factor de risco isolado, encontrando-se a maioria da nossa amostra (42,6% - 58 indivíduos) neste grupo. Logo de seguida, com 37,5% (51 indivíduos) temos o Grupo III, isto é todos os indivíduos que apresentam um ou mais factores de risco (Diabetes e/ou Dislipidémia e/ou Tabagismo) associados à HTA. Com 14,7% da nossa amostra (20 indivíduos) os indivíduos que apresentam outros factores de risco (Diabetes e/ou Dislipidémia e/ou Tabagismo), na qual a HTA não está incluída – Grupo IV.

No quadro 1 encontram-se resumidos os principais resultados obtidos quando se efectuou a relação entre a variável grupo de factor de risco e o espessamento arterial, as placas ateromatosas e o Doppler Transcraniano.

**Quadro 1 -** Relação entre os grupos de factor de risco e as principais variáveis estudadas.

GRUPO DE FACTOR DE RISCO		ESPESSAMENTO DA PAREDE ARTERIAL* (n=136)		PLACA ATEROMATOSA** (n=136)		DOPPLER TRANSCRANIANO*** (n=44)	
		Ausente	Presente	Ausente	Presente	Sem estenose intracraniana	Com estenose intracraniana
Grupo I - sem factores de risco	n (%)	5 (71,4)	2 (28,6)	3 (57,1)	2 (42,9)	1 (100)	0 (0)
	Res. Aj.	0,8	0,8	0,5	-0,5	1,2	-1,2
Grupo II - HTA isolada	n (%)	38 (65,5)	20 (34,5)	27 (46,6)	31 (53,4)	15 (75)	5 (25)
	Res. Aj.	1,7	-1,7	-0,1	,1	0,6	-0,6
Grupo III - mais de um FR associado a HTA	n (%)	21 (41,2)	30 (58,8)	22 (43,1)	29 (56,9)	7 (63,6)	4 (36,4)
	Res. Aj.	-3	-3	-0,7	0,7	-0,6	0,6
Grupo IV - outros FR sem HTA	n (%)	14 (70)	6 (30)	11 (55)	6 (45)	6 (60)	4 (40)
	Res. Aj.	1,2	-1,2	0,8	-0,8	-0,2	0,8

\*  $\chi^2=8,912$  gl=3 p=0,03 c=0,248

\*\*  $\chi^2=1,113$  gl=3 p=0,774

\*\*\*  $\chi^2=2,227$  gl=3 p=0,527

A leitura deste quadro permite-nos verificar que a grande maioria dos indivíduos que pertencem ao Grupo III, que é constituído por indivíduos com HTA associada a outros factores de risco (dislipidémia e/ou tabagismo e/ou diabetes) apresentam espessamento arterial (58,8%).

Existem diferenças estatísticas significativas entre os grupos de Factores de Risco e o Espessamento da parede arterial, pois  $p<0,05$  ( $p=0,03$ ), sendo mais significativa no Grupo III, pois o resíduo ajustado é superior a  $\pm 2$  ( $\pm 3$ ), isto é, há uma significância positiva e negativa entre a HTA associada a outros factores de risco e a presença e ausência de espessamento da parede arterial, respectivamente. No entanto, a correlação existente entre o Grupo III e o espessamento arterial é baixa, pois o coeficiente de contingência encontra-se entre 0,20 e 0,69 ( $c=0,248$ ).

Verificamos que a maioria dos indivíduos pertencentes ao Grupo II (HTA isolada) e ao Grupo III (HTA associada a outros factores de risco) apresentam lesões ateromatosas, numa percentagem de 53,4% e 56,9%, respectivamente.

Como podemos observar não existem diferenças estatísticas significativas entre os grupos de Factores de Risco e a presença ou ausência de Lesão Ateromatosa, pois  $p>0,05$  ( $p=0,774$ ).

Na observação deste quadro também verificamos a distribuição dos Grupos de Factores de Risco em função do Doppler Transcraniano e verificamos que dos 136 indivíduos que compõem esta amostra, apenas 44 indivíduos realizaram o respectivo exame e destes o grupo com maior percentagem de estenose intracraniana é o Grupo IV (40%), no entanto não existem diferenças estatísticas significativas, pois  $p>0,05$  ( $p=0,527$ ).



**Quadro 2** - Relação entre Classes Etárias e Espessamento Arterial e a Placa Ateromatosa. (n = 136)

CLASSES ETÁRIAS		ESPESSAMENTO ARTERIAL*		PLACA ATEROMATOSA**	
		Ausente	Presente	Ausente	Presente
]30-40] anos	n (%)	2 (2,6)	0 (0)	1 (1,6)	1 (1,4)
	Res. Aj.	1,2	-1,2	0,1	-0,1
]40-50] anos	n (%)	7 (9)	2 (3,4)	7 (10,9)	2 (2,8)
	Res. Aj.	1,3	-1,3	1,9	-1,9
]50-60] anos	n (%)	10 (12,8)	6 (10,3)	11 (17,2)	5 (6,9)
	Res. Aj.	1,4	0,1	1,9	-1,9
]60-65] anos	n (%)	1 (14,3)	11 (19)	11 (17,2)	11 (15,3)
	Res. Aj.	0,4	-0,4	0,3	-0,3
]65-70] anos	n (%)	12 (15,4)	10 (17,2)	11 (17,2)	6 (8,3)
	Res. Aj.	-0,3	0,3	1,6	-1,6
]70-75] anos	n (%)	13 (16,7)	4 (23,5)	11 (17,2)	12 (16,7)
	Res. Aj.	1,7	-1,7	0,1	-0,1
]75-80] anos	n (%)	14 (17,9)	17 (29,3)	7 (10,99)	24 (33,3)
	Res. Aj.	-1,6	-1,6	-3,1	3,1
> 80anos	n (%)	8 (10,3)	8 (13,8)	5 (7,8)	11 (15,3)
	Res. Aj.	-0,6	0,6	-1,3	1,3
Total		78 (57,4)	58 (42,6)	64 (47,1)	72 (52,9)

\* $\chi^2 = 8,296$       gl = 7      p = 0,307  
\*\* $\chi^2 = 17,705$       gl = 7      p = 0,013      c = 0,3

Verificamos que o espessamento arterial e as classes etárias, não apresentam diferenças estatísticas significativas, pois  $p > 0,05$  ( $p = 0,307$ ), no entanto o espessamento arterial encontra-se com maior frequência em indivíduos mais idosos, principalmente na classe etária dos 75 aos 80 anos.

Já entre a placa ateromatosa e as classes etárias encontramos diferenças estatísticas significativas, pois  $p < 0,05$  ( $p = 0,013$ ), observando-se no quadro que o resíduo ajustado é superior a  $\pm 2$  ( $\pm 3,1$ ) na classe etária dos 75 aos 80 anos, assim verificamos a existência de significância positiva e negativa entre a classe etária dos 75 aos 80 anos e a presença e a ausência de placas ateromatosas, sendo esta, a classe etária com mais indivíduos com placas (24 indivíduos). Verificamos no entanto que a relação entre a presença de placas ateromatosas e a classe etária dos 75 aos 80 anos, apresentam uma baixa correlação (coeficiente de contingência encontra-se entre 0,20 e 0,39).

**Tabela 4** - Distribuição dos Grupos de Factores de Risco em função das Alterações Hemodinâmicas

GRUPO DE FACTOR DE RISCO		ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS				TOTAL
		Normal	Estenose <50%	Estenose >50%	Oclusão	
Grupo I - sem factores de risco	n (%)	5 (71,4)	1 (14,3)	0 (0)	1 (14,3)	7 (100)
	Res. Aj.	-1,1	0,8	-0,5	1,3	
Grupo II - HTA isolada	n (%)	50 (86,2)	4 (6,9)	2 (3,4)	2 (3,4)	58 (100)
	Res. Aj.	0,3	0,1	-0,1	-0,5	
Grupo III - mais de um FR associado a HTA	n (%)	44 (86,3)	3 (5,9)	3 (5,9)	1 (2)	51 (100)
	Res. Aj.	0,3	-0,3	1,1	-1,1	
Grupo IV - outros FR sem HTA	n (%)	17 (85)	1 (5)	0 (0)	2 (10)	20 (100)
	Res. Aj.	0	-0,3	-0,9	1,3	

$\chi^2 = 6,374$       gl = 9      p = 0,702

A leitura da tabela 4, permite-nos observar a distribuição dos Grupos de Factores de Risco em função das Alterações Hemodinâmicas, na qual verificamos que em todos os Grupos de Factores de Risco a maioria dos indivíduos não apresentam alterações hemodinâmicas (“normal”).

Não tendo em conta o último aspecto referido, o Grupo II apresenta mais estenoses inferiores a 50% (6,9%). Não existe significância entre estas duas variáveis.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos verificamos que, dos 136 indivíduos que constituem a nossa amostra, 64 são do género feminino e 72 do género masculino, dados que vêm ao encontro do que é referido por Ferro e Verdelho, que segundo estes, os AVC atingem com mais frequência o género masculino, cerca de três vezes mais do que o género feminino <sup>(5)</sup>.

Verificamos que os indivíduos do género feminino têm uma média de idade (70 anos) superior á dos indivíduos do género masculino (67 anos). Tal facto é igualmente constatado por Prior e seus colaboradores, que consideram que as mulheres encontram-se mais “protegidas” devido ao efeito protector dos estrogéneos, mas após a menopausa o risco de ter AVC é compatível ao dos homens <sup>(6)</sup>.

Segundo, Barnett e seus colaboradores, Costa e Rosas, a HTA é o factor de risco mais frequente <sup>(1,3,7)</sup>. O mesmo se verificou no nosso estudo, em que 80,1% da nossa amostra tem HTA. No entanto, valores tão altos só foram encontrados em trabalhos japoneses em que a HTA aparece sempre com uma frequência sempre superior a 70%; em Coimbra no Serviço de Urgência dos HUC, com 78,6% e no Hospital de Egas Moniz em Lisboa, em que num estudo de 60 casos de AVC, o factor de risco que mais frequentemente se associou a esta patologia foi a hipertensão arterial, presente em 80% dos casos <sup>(5,8)</sup>.

Constatámos que a maioria da nossa amostra se encontra incluída no Grupo II (indivíduos com HTA isolada), com 42,6%. Tais resultados não foram encontrados por Oliveira e Candeias, em que a HTA associada a outros factores de risco é que se encontravam em maior percentagem <sup>(9)</sup>.



O espessamento arterial encontra-se em maior percentagem no Grupo III, que é constituído por indivíduos que apresenta HTA associada a outros factores de risco (dislipidémia e/ou tabagismo e/ou diabetes), não se confirmando deste modo a H1. Estes resultados não vão ao encontro dos que foram encontrados por Pedro, Gianaros, Hernández e respectivos colaboradores, resultados esses que demonstravam uma forte relação estatística entre a HTA e o espessamento arterial e que não se observava para os outros factores de risco <sup>(10,11,12)</sup>.

As placas ateromatosas na sua maioria pertencem ao Grupo III e ao Grupo II, numa percentagem de 56,9% e 53,4%, respectivamente, o que não confirma a H2. A resultados semelhantes aos nossos chegaram também Parente e seus colaboradores <sup>(13)</sup>.

A característica da placa mais encontrada em todos os grupos foi a “fibrose/homogénea”, com maior percentagem no Grupo II. Estes resultados vão ao encontro do que é referido por Pedro e Fernandes, pois segundo estes, a fibrose é a característica mais encontrada nos indivíduos com HTA e a calcificação é a característica mais comum em diabéticos <sup>(14)</sup>.

Existe uma associação entre as placas ateromatosas e as classes etárias, principalmente na classe etária dos 75 aos 80 anos. Estes resultados vão ao encontro ao que é referido por Ferro e Verdelho em que cerca de 30% da população com idade superior a 70 anos, apresenta algum grau de ateroma carotídeo <sup>(3)</sup>. Já entre o espessamento arterial e as classes etárias, não apresentam diferenças estatísticas significativas <sup>(5)</sup>.

Estas duas últimas correlações permitem verificar que a terceira hipótese não se constata em parte, pois como foi referido só há uma associação entre as classes etárias e as placas ateromatosas.

Observamos que em todos os grupos, a maioria dos indivíduos que os constituem não apresentam alterações hemodinâmicas, não tendo em conta este aspecto o Grupo II (HTA isolada) apresenta mais estenoses <50% (6,9%), confirmando assim a H4.

As estenoses intracranianas encontram-se em maior percentagem (40%) no Grupo IV (indivíduos sem Hipertensão Arterial, mas com outros factores de risco), não se confirmando H5.

Como conclusão, verificamos que a repercussão da Hipertensão Arterial na parede arterial, em indivíduos com Acidente Vascular Cerebral é baixa, enquanto factor de risco isolado, tornando-se mais significativa quando associada a outros factores de risco.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barnett HJM (et al.). Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 3rd ed. Lisbon: Churchill Livingstone; 1998.
2. Pedro, MMM. O papel da ecocardiografia na avaliação diagnóstica do acidente vascular cerebral embólico. *Cardiologia Actual*, Abril 1999;81(9):2591-8.
3. Costa J. Noções básicas de saúde. 2nd ed. Lisboa: Gradiva; 1998.
4. Mukai S (et al.). Effect of Systolic Blood Pressure and Carotid Stiffness on Baroreflex Gain in Elderly Subjects. *The Journals of Gerontology* 2003; 58:626-13.
5. Ferro, JM; Verdelho, A. Epidemiologia, factores de risco e prevenção primária do AVC. *Pathos*, Junho/Agosto 2000;7:5-10.
6. Prior, C (et al.). Doenças cardiovasculares, prevalência de factores de risco. *Cardiologia Actual* 1999; 9 (81): 2574-2589.
7. Rosas MJ. AIT e AVC: o estado da arte. *Cardiologia Actual* 1999;80(9):2562-12.
8. Vilas AP (et al.). AVC hemorrágico: experiência de um Serviço de Medicina Interna. *Revista Portuguesa de Cardiologia* 2001;2 (20): 157-8.
9. Oliveira, CAC; Candeias MLM. Independência funcional dos doentes com Acidente Vascular Cerebral: estudo de alguns factores que a influenciam. *Revista de investigação de enfermagem* 2000; 2:11-21.
10. Pedro Im (et al.). Repercussão vascular da hipertensão arterial no idoso: avaliação com métodos não-invasivo. In: Grupo de investigação e tratamento do hipertenso idoso (ed). *A hipertensão arterial no idoso*. Lisboa: BIAL; 1995. p. 81-96.
11. Gianaros, PJ (et al.). Is cardiovascular reactivity associated with Atherosclerosis among hypertensive? *Hypertension* 2002; Sep: 742-748.
12. Hernández, SAR (et al.). Is there a side predilection for cerebrovascular disease? *Hipertensión* 2003; Jun: 42-56.
13. Parente, F. Factores de risco da doença cardiovascular. *Cardiologia Actual*, n.34, p.1186-1194, 1994.
14. Pedro LM; Fernandes JF. Investigação da parede arterial na aterosclerose: metodologia actual e importância na decisão clínica. *Angiologia e Cirurgia Vascular*, v.1, n.1, p.27-43, 2001.





# A ULTRASSONOGRRAFIA VASCULAR NAS TORTUOSIDADES ARTERIAIS

## TORTUOSIDADES ARTERIAIS: FACTORES DE RISCO

PENAS, Daniela; SILVA, Márcia; BATISTA, Paulo; LOBATO, João

Recepção do trabalho: Novembro de 2004, Aceitação definitiva: Dezembro de 2005

### RESUMO

**Introdução:** As Tortuosidades Arteriais (TA) (*Kinking, Coiling e Looping*) são uma condição observada nas artérias carótidas extracranianas com alguma frequência. Contudo, o seu significado clínico, prognóstico e etiopatologia, ainda não se encontram claramente definidos.

**Objectivos:** O objectivo deste estudo é identificar e descrever um factor de risco prevalente em indivíduos com TA.

**Metodologia:** A população - alvo é constituída por 103 indivíduos com TA. Destes, 36 (35%) são do sexo masculino e 67 (65%) do sexo feminino. Cerca de 71 (69%) tinham aterosclerose e 32 (31%) não. Os factores de risco hipertensão arterial (HTA), hipercolesterolemia (HCL), doença cardíaca (DC), diabetes *Mellitus* (DM) e tabagismo foram estudados individualmente em cada um destes grupos. Foi inserido um grupo sem TA, com características idênticas de dimensão, género, idade e tratamento de dados.

**Resultados:** Na população - alvo, dos indivíduos com placas, 59 (57%) indivíduos apresentam como factor de risco prevalente a HTA, seguindo-se a DC em 42 (40%), a DM em 21 (20%), a HCL em 14 (14%) e 3 (3%) fumadores. Nos indivíduos sem placas, prevalece a HTA em 18 (18%) indivíduos, seguindo-se a DC em 8 (8%), a HCL em 7 (7%), a DM em 6 (6%) e por fim 1 (1%) fumador. No grupo sem TA, 68 (66%) apresentam placas e 35 (34%) não. Nos 68, o factor de risco prevalente é a HTA presente em 57 (55%) indivíduos, seguindo-se a DC em 25 (24%), a HCL em 17 (17%), a DM em 16 (16%) e 3 (3%) fumadores. Dos 35, o factor de risco prevalente é a HTA existente em 22 (21%) indivíduos, seguida da DC em 9 (9%), a DM em 7 (7%), a HCL em 6 (6%). As TA têm maior prevalência no sexo feminino (65%), sendo o *kinking* na Artéria Carótida Interna esquerda a TA mais frequente, (23%) e (40%) respectivamente. Existe associação positiva forte entre as variáveis presença de TA e repercussões hemodinâmicas. Existe igualmente associação positiva entre as variáveis presença de placas e repercussões hemodinâmicas, embora esta associação seja fraca. Não se verifica associação entre as variáveis presença de TA e presença de lesões ateroscleróticas.

**Conclusões:** Entre os 2 subgrupos da população - alvo, verifica-se associação positiva fraca entre a variável presença de placas e os factores de risco HTA e DC. Entre os 2 subgrupos do grupo sem TA, existe associação positiva fraca entre a variável presença de placas ateromatosas e os factores de risco HTA e Fumador. Aquando a comparação entre as variáveis presença de TA e factores de risco, não aparece nenhum factor de risco associado à presença de TA. O factor de risco prevalente nas TA é a HTA. A questão, se os factores de risco estão na génese das TA, mantém-se em aberto.

**PALAVRAS – CHAVE:** *Tortuosidades Arteriais; Aterosclerose; Factores de Risco; Ultrassonografia Cérebro – Vascular.*

### SUMMARY

**Introduction:** Dolichoarteriopathies (*Kinking, Coiling and Looping*) are a condition observed in vascular ultrasonographic study with some frequency. However, their clinical significance, prognostic and etiopathogenesis have not been yet clearly defined.

**Aim:** The aim of this study is to identify and describe a prevalent risk factor in subjects with dolichoarteriopathies, by eco-colour-Doppler.

---

\* *Unidade de Investigação Aplicada em Cardiopneumologia da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa*

*Trabalho realizado no âmbito da cadeira «Investigação Aplicada» da Licenciatura em Cardiopneumologia*



**Methods:** The population is constituted by all the subjects with dolichoarteriopathies that made eco-colour-Doppler of the extracranial carotid arteries in Centro de Estudos Egas Moniz in Hospital de Santa Maria, in Lisbon, during the year of 2003, corresponding to a total of 103 subjects. Of these, 35 (36%) are male and 67 (65%) are female. About 71 (69%) subjects have atherosclerotic lesions and 32 (31%) haven't. Risk factors (arterial hypertension, hypercholesterolemia, cardiac disease, diabetes mellitus and smoker) had been studied individually in each one of these groups. A group without dolichoarteriopathies was inserted in the study, with identical characteristics of dimension, sex and age.

**Results:** In the population, of the 71 subjects with atherosclerotic lesions, 59 (57%) have hypertension, 42 (40%) have cardiac disease, 21 (20%) have diabetes mellitus, 14 (14%) have hypercholesterolemia and 3 (3%) are smokers. In the other 32, without atherosclerotic lesions, 18 (18%) have arterial hypertension, 8 (8%) have heart disease, 7 (7%) have hypercholesterolemia, 6 (6%) have diabetes mellitus and 1 (1%) is a smoker. The group without dolichoarteriopathies have 68 (66%) subjects with atherosclerotic plaques and 35 (34%) without. In the first ones, 57 (55%) have hypertension, 25 (24%) have cardiac disease, 17 (17%) have hypercholesterolemia, 16 (16%) have diabetes and 3 (3%) are smokers. In the second ones, 22 (21%) have hypertension, 9 (9%) have cardiac disease, 7 (7%) have diabetes and 6 (6%) have hypercholesterolemia. Dolichoarteriopathies are more frequent in female (65%). Kinking (23%) of Internal Carotid Artery (40%) is the most common of the three types. A strong positive association exists between dolichoarteriopathies and hemodynamic perturbations. Positive association exists equally between the variable atherosclerotic plaques and hemodynamic perturbations; even so this association is weak. Association isn't verified between dolichoarteriopathies and atherosclerotic plaques, so dolichoarteriopathies do not seem to be consequence of atherosclerotic plaques.

**Conclusions:** Between the two groups with dolichoarteriopathies, there is a positive and weak association between the variable atherosclerotic plaques and the risk factors hypertension and heart disease. Between the two groups without dolichoarteriopathies, exists a positive and weak association between the variable atherosclerotic plaques and the risk factors hypertension and smoker. Comparing the variables dolichoarteriopathies and risk factors, there isn't association between them. The prevalent risk factor in subjects with dolichoarteriopathies is arterial hypertension. The question if the risk factors are the cause of dolichoarteriopathies maintains without answer.

**KEY WORDS:** *Dolichoarteriopathies; Atherosclerosis; Risk Factors; Eco – Colour – Doppler.*

## INTRODUÇÃO

A etiologia das Tortuosidades Arteriais (TA), o seu significado clínico, fisiopatologia, consequências e complicações, não se encontram claramente esclarecidas (Pellegrino e Prencipe, 1998). Nos estudos publicados encontramos grande divergência de opiniões relativamente às características das TA. Assim sendo, pretendemos de algum modo contribuir para o esclarecimento deste tema, podendo comprovar resultados já descritos ou encontrar novos resultados.

O Objectivo Geral da investigação consiste em identificar e descrever o factor de risco prevalente em indivíduos com Tortuosidades Arteriais. Os seus

Objectivos Específicos consistem em: identificar o género em que as TA têm maior incidência, identificar a TA com maior prevalência, identificar a artéria extracraniana e o hemisfério mais afectado pelas TA, relacionar as alterações hemodinâmicas com as TA, relacionar as alterações hemodinâmicas com as placas de ateroma, correlacionar os factores de risco com a presença de placas na população - alvo e no grupo sem TA; correlacionar as TA e as placas de ateroma na população - alvo e no grupo sem TA.

Na embriogénese dos vasos, aquando a expan-

são dos hemisférios cerebrais, completa-se o Polígono de Willis. Por esta altura, todas as artérias extra e intracranianas já se encontram formadas (Seeley, 1995). No adulto, o primeiro ramo da crassa da aorta é o tronco braquiocefálico que se divide em artéria carótida comum (ACC) direita e artéria subclávia direita. O segundo corresponde a ACC esquerda, as ACC's direita e esquerda ramificam-se, dando origem à artéria carótida externa (ACE) e artéria carótida interna (ACI) e o terceiro é a artéria subclávia esquerda. As artérias vertebrais (AV) nascem das subclávias. Da fusão das AV's nasce a artéria basilar (AB) (Seeley, 1995). O AVC é a principal causa de morte dependência e incapacidade em Portugal. Embora actualmente se verifique um decréscimo progressivo da mortalidade, a sua incidência e prevalência permanecem elevadas (Baptista, 1997). O AVC é uma perturbação neurológica súbita, muitas vezes causada por uma diminuição no aporte de sangue a uma parte do cérebro. Pode resultar de uma trombose ou uma embolia – AVC isquémico, ou de uma hemorragia – AVC hemorrágico. Qualquer uma destas condições pode causar uma perda da irrigação ou lesão de uma parte do cérebro, originando isquémia (Alexander et al, 2000; Seeley, 1995). Os sintomas do AVC podem



melhorar espontaneamente em poucos dias – déficit neurológico focal reversível – ou podem durar menos de 24 horas – Acidente Isquémico Transitório (AIT) - sendo consequência de uma isquémia cerebral transitória (Rosas, 1999a; Rosas, 1998b; Vagueiro, 2001). Os factores de risco dividem-se em factores modificáveis e não modificáveis (Ferro e Verdelho, 2000; Whisnant, 1997; Sacco, 1998). Os factores modificáveis são: idade, sexo, raça e factores genéticos. Os factores de risco modificáveis são a pressão arterial, tabagismo, diabetes *Mellitus* (DM), doença cardíaca (DC), AIT, álcool, hipercolesterolemia (HCL), hormonas sexuais femininas, obesidade, stress e sedentarismo (Ferro e Verdelho, 2000). A Pressão Arterial é definida pela “força exercida pelas paredes arteriais como reacção à pressão do sangue que elas contêm” (Manuila, 2001). A pressão arterial normal no homem adulto varia entre 150/90 e 100/60 mmHg. A hipertensão arterial (HTA) corresponde à elevação da pressão arterial sistólica/diastólica acima de 150/100 mmHg (Manuila, 2001). A HTA afecta cerca de 20% da população humana (Seeley, 1995). A HTA é um factor de risco causal para todo o tipo de AVC, independentemente da idade (Ferro e Verdelho, 2001). A diabetes consiste na produção deficiente de Insulina, substância responsável pela conversão de açúcar em energia no organismo, sendo um grande factor de risco para a DC. A diabetes pode ser de dois tipos: tipo I e tipo II. Na DM de tipo I o organismo não produz insulina, na DM de tipo II o organismo tem uma deficiência no uso da insulina (Alexander et al, 2000). A diabetes pode ter graves complicações como: doença cardíaca, doença periférica, cegueira, neuropatias e nefropatias. “A diabetes é a epidemia dos nossos tempos” (National Diabetes Education Program, 2000). O colesterol é uma substância bioquímica essencial para o funcionamento do organismo, pois participa na formação de membranas celulares, vitamina D, hormonas e ácidos biliares que digerem as gorduras, sendo um componente essencial das membranas estruturais de todas as células e também do cérebro e células nervosas (Isselbacher, 2001). Existem vários tipos de colesterol, entre eles, o mau colesterol ou LDL (lipoproteína de baixa densidade), que leva o colesterol aos tecidos; e o HDL (proteína de alta densidade), com efeito protector, levando o colesterol até ao fígado para posterior reaproveitamento ou eliminação. Níveis elevados de colesterol podem originar: doença cardíaca, aterosclerose,

EAM e AVC (Alexander et al, 2000). “As doenças cardíacas são responsáveis, no mundo, por um terço do total de mortes, tornando-se um problema de saúde pública de primeira ordem. Podem ser prevenidas evitando ou mantendo sob controlo os seus principais factores de risco: a obesidade, o tabagismo, o colesterol alto, a diabetes Mellitus, o stress e a HTA (...)” (Alexander et al, 2000). A doença cardíaca potencialmente cardioembólica é um factor de risco para AVC. Quase 20% dos AVC cerebrais são de origem cardioembólica. O tabagismo é um importante factor de risco para o AVC, pois aumenta em dobro a sua ocorrência. Este aumento é proporcional ao número de maços fumados por ano. O risco de AVC parece ser maior nos indivíduos fumadores mais jovens e nas mulheres. Um ano após parar de fumar, o risco de AVC no ex-fumador, é reduzido para metade. Após cinco anos o risco de AVC é idêntico ao do não fumador (Ferro e Verdelho, 2000).

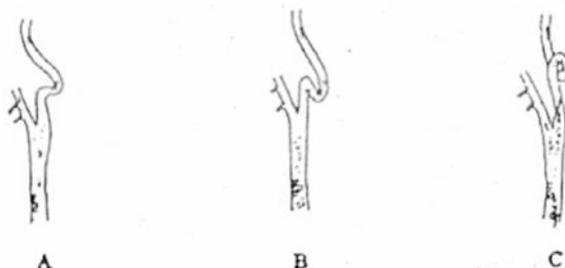
As alterações degenerativas das artérias que as tornam menos elásticas são referidas colectivamente como arteriosclerose (endurecimento das artérias) (Seeley, 1995). A arteriosclerose é caracterizada por um espessamento da túnica íntima, por alterações químicas nas fibras elásticas e por alterações bioquímicas nas fibras elásticas da túnica média, tornando-se menos elástica (Seeley, 1995). Ocorre em quase todos os indivíduos e torna-se mais grave com o envelhecimento. O termo aterosclerose refere-se à deposição de material nas paredes das artérias, formando placas. O material é uma substância gorda, rica em colesterol, que pode, mais tarde, ser substituída por tecido conjuntivo denso e depósitos de cálcio (Seeley, 1995).

A Aterosclerose desenvolve-se na íntima, entre o endotélio e a camada média. A lesão endotelial tem um importante papel na iniciação, progressão e complicação da ateromatose. O endotélio lesado aumenta a sua permeabilidade, permitindo a passagem de lipoproteínas, factores de crescimento e factores de coagulação. A sua função de protecção diminui, facilitando a aderência e agregação plaquetária. Estes processos originam a placa de ateroma. Esta provoca uma redução no diâmetro do lúmen arterial. Podendo sofrer um processo de ulceração, originando trombos, que podem obstruir completamente o local onde se formam - trombose - e eventualmente soltar-se para a circulação sanguínea, provocando obstrução de uma artéria – embolia (Rozman, 1985).



As TA são variantes morfológicas da parede arterial que ocorrem com alguma frequência nas artérias extracranianas. As variantes morfológicas podem ser de 3 tipos: 1)

1) *Kinking* - angulação de 90°; 2) *Looping* - enrolamento congénito da artéria; 3) *Coiling* - morfologia em "S" congénita (Baptista, 1997) (figura 1).



**Figura 1** – Anomalias Anatômicas mais comuns na Carótida. A) *Kinking*; B) *Coiling*; C) *Looping* (Baptista, 1997)

O *Kinking* da ACI é uma anomalia frequente, tendo maior prevalência no sexo feminino (Macchi, 1997). Em 75% dos pacientes o *Kinking* localiza-se na ACI (Weibel e Fields, 1965). O *Kinking* da ACI origina distúrbios hemodinâmicos significativos, como turbulência e aumento da velocidade do fluxo sanguíneo (Carvalho, 2003). Segundo Pancera et al, em sujeitos com *Kinking* da artéria carótida, o AVC ocorre frequentemente na presença de placas ateroscleróticas hemodinamicamente significativas. No entanto, não foi encontrada correlação estatística entre o *Kinking* e o AVC (Pancera et al, 2000). Efectivamente, na ausência de placas de ateroma, a tortuosidade em questão raramente é considerada causa de AVC. Existe maior prevalência de *Kinking* em doentes hipertensos, aumentando com a idade (Pancera et al, 2000). A presença de *Kinking* em hipertensos não é considerada um factor de risco para a ocorrência de eventos vasculares isquémicos (Oliviero, 2003). O *Looping* é um enrolamento do vaso sanguíneo, congénito ou provocado pela aterosclerose, pois interfere com a elasticidade da parede arterial, causando o alongamento progressivo do vaso (Hennerici, 1998). O *Coiling* é assintomático, a não ser quando associado à doença oclusiva aterosclerótica (Weibel e Fields, 1965). Estudos indicam que o *Coiling* da ACI é de origem embriológica (Schenk, 1996).

A Ultrassonografia Vascular Cervico – Encefálica assenta na utilização de ultrassons para o estudo dos vasos responsáveis pela perfusão cerebral. Permite o estudo anátomo-funcional das TA. O estu-

do ultrassonográfico carotídeo permite obter informação da morfologia e velocidades de fluxo sanguíneo da circulação intra e extracraniana (Hennerici, 1998). Verifica-se na ACI a persistência de fluxos diastólicos e na ACE predomínio fluxos diastólicos quase nulos. É de extrema importância a identificação correcta destes dois ramos de modo a assegurar a validade/fidedignidade do exame (Hennerici, 1998).

## METODOLOGIA

O estudo é do tipo descritivo – correlacional, seguindo uma abordagem quantitativa. A população é constituída por 1485 indivíduos que efectuaram Eco-Doppler Carotídeo, no Hospital de Santa Maria em Lisboa, durante o ano de 2003. A população - alvo é constituída por 103 indivíduos com TA, assim como o grupo sem TA. Cada um destes grupos é dividido em 2 subgrupos, com placas e sem placas de ateroma. Na população - alvo, 36 (35%) indivíduos são do sexo masculino e 67 (65%) do sexo feminino. Os factores de risco (HTA, HCL, DC, DM e tabagismo) foram estudados individualmente em cada um destes grupos. O grupo sem TA tem características idênticas relativamente ao género e idade. Os dados foram recolhidos através de um formulário. Para a análise e tratamento dos dados foram utilizados os programas SPSS versão 12.0, o Excel. O tratamento dos dados obtidos foi efectuado com base na análise estatística descritiva, mais especificamente à análise de frequências (Pestana, 2003; Samuels, 2003). Recorreu-se ao Coeficiente de Associação Phi, para a análise de variáveis dicotómicas. Para a análise de variáveis policotómicas, utilizou-se o Coeficiente de Contingência, no sentido de averiguar a existência de associação entre variáveis (Moore, 1995; Pestana, 2003; Selvin, 2004).

## RESULTADOS

O factor de risco com maior prevalência na população - alvo é a HTA, estando presente em 77 (74,8%) indivíduos, seguindo-se a DC em 50 (48,5%), a DM em 27 (26,2%), a HCL em 21 (20,4%) e 4 (3,9%) fumadores. No grupo sem TA, os resultados dos factores de risco não apresentam diferenças significativas, a HTA está presente em 79



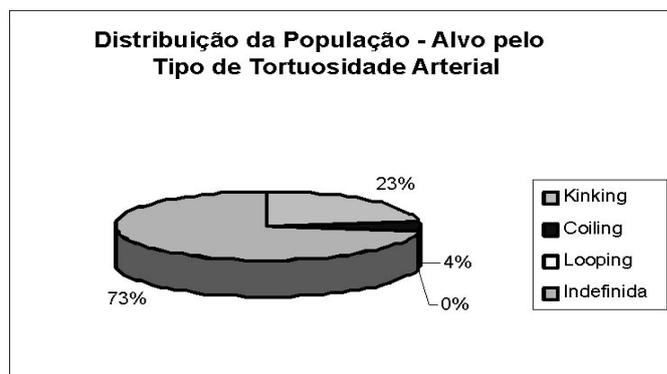
(76,7%) indivíduos e a DC em 34 (33,0%) indivíduos, continuando a ser os factores de risco mais prevalentes (tabela 1).

**Tabela 1** - Comparação dos Factores de Risco da População - Alvo e do Grupo sem TA.

Factores de Risco	População - Alvo (n = 103)	Grupo sem TA (n = 103)
Hipertensão Arterial	77 (74,8%)	79 (76,7%)
Hipercolesterolemia	21 (20,4%)	23 (22,3%)
Doença Cardíaca	50 (48,5%)	34 (33,0%)
Diabetes Mellitus	27 (26,2%)	23 (22,3%)
Fumador	4 (3,9%)	3 (2,9%)

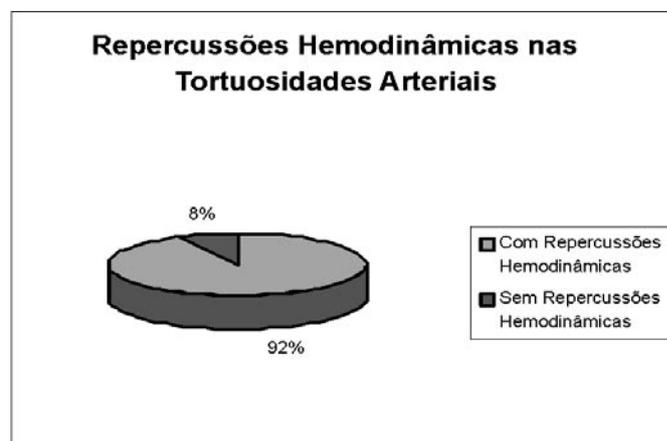
Aquando a relação dos factores de risco (HTA, HCL, DC e DM) com a variável presença de TA, através da utilização do Coeficiente de Associação Phi, verificamos que não existe associação entre as variáveis presença de TA e os factores de risco HTA ( $\Phi = -0,023$ ), HCL ( $\Phi = -0,024$ ), DC ( $\Phi = 0,158$ ), Diabetes *Mellitus* ( $\Phi = 0,045$ ), porque os seus coeficientes de associação Phi apresentam valores muito próximos de zero. Relacionando o factor de risco “fumador” com a presença de TA, pela utilização do Coeficiente de Contingência, verifica-se a inexistência de associação entre as variáveis, pois o valor do coeficiente de contingência é aproximadamente zero (C. Contingência = 0,117) (Pestana, 2003). Na população - alvo, nos indivíduos com placas, 59 (57%) têm como factor de risco prevalente a HTA, seguindo-se a DC presente em 42 (40%), a DM em 21 (20%), a HCL em 14 (14%) e 3 (3%) fumadores. Nos indivíduos sem placas, prevalece a HTA estando presente em 18 (18%) indivíduos, seguindo-se a DC em 8 (8%), a HCL em 7 (7%), a DM em 6 (6%) e por fim 1 (1%) fumador. No grupo sem TA, 68 (66%) indivíduos apresentam placas e 35 (34%) não. Nos indivíduos com placas, o factor de risco prevalente é a HTA presente em 57 (55%) indivíduos, seguindo-se a DC em 25 (24%), a HCL em 17 (17%), a DM em 16 (16%) e 3 (3%) fumadores. Nos indivíduos sem placas, o factor de risco prevalente é a HTA presente em 22 (21%) indivíduos, seguida da DC em 9 (9%), a DM em 7 (7%) e a HCL em 6 (6%). As TA têm maior prevalência no sexo feminino (65%), sendo o *kinking* na ACI esquerda a TA mais frequente, (gráfico 2), com (23%) e (40%) respectivamente.

**Gráfico 1** – Distribuição da População – Alvo pelo Tipo de Tortuosidade Arterial.



Na relação entre as variáveis Presença de TA e Repercussões Hemodinâmicas, 95 (46,1%) indivíduos apresentam simultaneamente TA e repercussões hemodinâmicas, enquanto apenas 8 (3,9%) indivíduos com TA não apresentam repercussões hemodinâmicas (gráfico 3). Existe associação positiva forte entre ambas as variáveis, ou seja, a presença de repercussões hemodinâmicas encontra-se fortemente associada à presença de TA ( $\Phi = 0,925$ ) (Pestana, 2003).

**Gráfico 2** - Repercussões Hemodinâmicas das Tortuosidades Arteriais



Na população – alvo, 18 (17,5%) dos indivíduos com placas apresentam Repercussões Hemodinâmicas, os restantes 53 (51,5%) indivíduos, com placas de ateroma, não apresentam repercussões hemodinâmicas. Existe associação positiva fraca entre ambas as variáveis, ou seja, a presença de repercussões hemodinâmicas encontra-se associada à presença de placas ateromatosas ( $\Phi = 0,309$ ) (Pestana, 2003).



**Tabela 2 -** Relação entre a Presença de Placas Ateromatosas e Repercussões Hemodinâmicas das Placas na População - Alvo

			Presença de Placas Ateromatosas	
			Sim	Não
Repercussões Hemodinâmicas das Placas	Sim	N	18	0
		%	17,5%	0%
	Não	N	53	32
		%	51,5%	31,1%

Na relação das variáveis Presença de Placas e Presença de TA, verificamos que na população – alvo, 71 (34,5%) indivíduos têm TA e placas ateromatosas, enquanto 32 (15,5%) indivíduos apenas apresentam TA. No grupo sem TA, 68 (33,0%) indivíduos apresentam placas ateromatosas, enquanto que 35 (17,0%) não possuem nenhuma das variáveis. Não existe associação entre as variáveis presença de TA e presença de placas ateromatosas ( $\Phi = 0,030$ ), pois o valor de coeficiente de associação é aproximadamente zero (Pestana, 2003). As TA não parecem ser consequência das lesões ateroscleróticas (tabela 3).

**Tabela 3 -** Relação entre a Presença de Placas Ateromatosas e Presença de Tortuosidades Arteriais na Amostra e no Grupo de Controlo

			Presença de Placas Ateromatosas	
			Sim	Não
Repercussões Hemodinâmicas das Placas	Sim	N	18	0
		%	17,5%	0%
	Não	N	53	32
		%	51,5%	31,1%

## DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

No nosso estudo participaram 206 indivíduos, dos quais 103 com TA (População – Alvo) e 103 sem TA (Grupo sem TA). Os indivíduos pertencentes à população - alvo apresentavam idades compreendidas entre os 2 os 93 anos. Verificou-se igualmente a

maior prevalência de TA no sexo feminino (65%) relativamente ao sexo masculino (35%), a TA com maior prevalência foi o *Kinking* (23,3%), seguindo-se o *Coiling* (3,9%), não se observando nenhum indivíduo com *Looping* (0%). Na investigação, foi categorizado um tipo de TA para angulações de tipo inespecífico, ao qual corresponderam 72,8% dos indivíduos, estas são pequenas angulações encontrados nos vasos carotídeos que não se inserem na classificação das TA utilizada para a investigação. Relativamente aos segmentos arteriais extracranianos afectados pelas TA, os nossos resultados demonstram que a ACI é o segmento mais afectado (96,1%), aparecendo com maior prevalência à esquerda (39,8%), seguindo-se o aparecimento simultâneo à direita e à esquerda (30,1%) e por fim apenas à direita (26,2%). O segundo segmento mais afectado pelas TA foi a ACP (6,7%), seguindo-se a ACE (4,9%). Pellegrino e Prencipe, em 1998, realizaram um estudo com 1220 pacientes com Aterosclerose dos quais 316 (25,6%) apresentavam TA. Em concordância com o nosso estudo, a prevalência das TA relativamente ao sexo foi de 39,9% no sexo masculino e 60,1% no sexo feminino, constando-se maior prevalência no sexo feminino. A TA com maior prevalência foi o *Kinking* (54,1%), seguindo-se o *Coiling* (34,5%) e por fim o *Looping* (11,4%). Das artérias extracranianas a mais afectada pelas TA foi a ACI (94%), com maior prevalência à esquerda (47,8%) relativamente à direita (22,1%), seguindo-se a ACE (4,4%) e por fim a ACP (1,6%) (Pellegrino e Prencipe, 1998). Num estudo realizado por Weibel e Fields (1965), em 75% dos pacientes com *Kinking*, as anomalias morfológicas localizavam-se a cerca de 2 a 4 cm para além da bifurcação carotídea, ou seja, na ACI (Weibel e Fields, 1965). O *Kinking* da ACI é uma anomalia relativamente frequente, tendo maior prevalência no sexo feminino (Macchi, 1997). Comparativamente aos estudos anteriormente apresentados, o nosso estudo apresenta resultados muito semelhantes, embora a dimensão da população-alvo seja significativamente inferior. Assim, podemos dizer que as TA têm maior prevalência no sexo feminino, sendo o *Kinking* a TA com maior ocorrência e a ACI esquerda a artéria mais afectada pelas TA. Vários autores manifestam concordância relativamente aos dados apresentados.

Na investigação constatamos que as TA originam repercussões hemodinâmicas em 92,2% dos indivíduos. Aquando os resultados da comparação entre a população – alvo e o grupo sem TA, verificamos



que existe associação positiva forte entre ambas as variáveis, presença de TA e repercussões hemodinâmicas, uma vez que o valor do coeficiente de associação Phi é muito próximo de 1 ( $\Phi = 0,925$ ). Podemos afirmar que a variável presença de repercussões hemodinâmicas se encontra fortemente associada à variável presença de TA. Outros autores também consideram que as TA provocam alterações hemodinâmicas significativas, como turbulência e aumento da velocidade de fluxo sanguíneo (Carvalho, 2003). No nosso estudo, dos motivos de realização do Eco-Doppler Carotídeo na população - alvo, salienta-se o AVC com 58 (56%) indivíduos, dos quais 35 (34%) são AVC HE, 21 (20%) são AVC HD e 2 (2%) são AVC VB. Cerca de 10 (10%) indivíduos sofreram AIT e finalmente 35 (34%) indivíduos apresentam Outros Motivos. Daqui, poderíamos sugerir a existência de relação entre o AVC e a presença de TA, no entanto, o grupo sem TA apresenta valores muito idênticos ou superiores relativamente aos motivos de realização do exame. No grupo sem TA o AVC é o motivo mais relevante, pois ocorreu em 61 (59%) indivíduos, dos quais 34 (32%) apresentavam AVC HE, 17 (17%) AVC HD e 10 (10%) AVC VB. O AIT surge como motivo para realização do exame em 10 (10%) indivíduos e 32 (31%) apresentavam Outros Motivos. Assim, não podemos afirmar que existe correlação entre a presença de TA e o AVC. No entanto, existe discordância entre as consequências destes distúrbios. As alterações hemodinâmicas do *Kinking* estão potencialmente relacionadas com o aparecimento de fenómenos tromboembólicos em pacientes com queixas relacionadas com o Sistema Nervoso Central (Carvalho, 2003). Partilham da mesma opinião os autores Weibel e Feilds (1965), considerando que os sintomas da insuficiência cerebro-vascular são consequência do *Kinking* da ACI (Weibel e Feilds, 1965). Contudo, Pancera et al, não encontram relação significativa entre o *Kinking* e sintomas neurológicos major, embora tenham encontrado forte relação entre o *Kinking* e o AIT. O factor de risco com maior prevalência na população - alvo é a HTA, estando presente em 77 (74,8%) indivíduos, seguindo-se a DC em 50 (48,5%), a DM em 27 (26,2%), a HCL em 21 (20,4%) e 4 (3,9%) fumadores. No grupo sem TA, os resultados dos factores de risco não apresentam diferenças significativas, a HTA está presente em 79 (76,7%) indivíduos e a DC em 34 (33,0%) indivíduos, continuando a ser os factores de risco mais prevalentes. Contudo, aquando a comparação entre

a população - alvo e o grupo sem TA relativamente às variáveis presença de TA e factores de risco, verifica-se a inexistência de associação entre as variáveis. Não aparecendo nenhum factor de risco associado à variável presença de TA. Analisando pormenorizadamente o desenho do estudo, verificamos que na população - alvo: dos 103 indivíduos, 71 (68,9%) possuem placas ateromatosas, enquanto que 32 (31,1%) não. Nos indivíduos com placas, o factor de risco prevalente é a HTA, estando presente em 59 indivíduos (57,3%), seguindo-se a DC em 42 (40,8%), a DM em 21 (20,4%), a HCL em 14 (13,6%) e 3 fumadores (2,9%). Nestes, os factores de risco prevalentes são a HTA e a DC.

Nos indivíduos sem placas, prevalece a HTA estando presente em 18 (17,5%) indivíduos, seguindo-se a DC em 8 (7,8%), a HCL em 7 (6,8%), a DM em 6 (5,8%) e por fim a existência de apenas 1 fumador (1,0%). Nestes, o factor prevalente é a HTA. Aquando o relacionamento das variáveis factores de risco e presença de placas verificamos que existe associação positiva entre os factores de risco, HTA ( $\Phi = 0,286$ ) e DC ( $\Phi = 0,316$ ) com a presença de placas, embora esta associação seja fraca. No grupo sem TA: dos 103 indivíduos, 68 (66,0%) apresentam placas e 35 (34,0%) não. Nos indivíduos com placas, o factor de risco prevalente é a HTA estando presente em 57 (55,3%) indivíduos, seguindo-se a DC em 25 (24,3%), a HCL em 17 (16,5%), a DM em 16 (15,5%) e 3 fumadores (2,9%). Nestes, o factor de risco prevalente é a HTA. Nos indivíduos sem placas, o factor de risco prevalente é a HTA, presente em 22 (21,4%) indivíduos, seguida da DC em 9 (8,7%), a DM em 7 (6,8%) e a HCL em 6 (5,8%). A HTA é o factor de risco prevalente nestes indivíduos. Relacionando as variáveis factores de risco e presença de placas, verificamos que existe associação positiva entre os factores de risco HTA ( $\Phi = 0,235$ ) e Fumador ( $C. Contingência = 0,204$ ) com a presença de placas ateromatosas, embora esta associação seja fraca. Outros autores consideram que relativamente aos factores de risco, existe maior prevalência de *Kinking* em doentes hipertensos, aumentando com a idade (Pancera et al, 2000). Pellegrino et al, perfazem esta afirmação, acrescentando que em doentes com TA e com factores de risco ou HTA isolada, estes podem prevenir a formação de placas ateromatosas (Pellegrino et al, 1998). Posto isto, consideramos válido afirmar que a HTA é o factor de risco mais frequente em indivíduos com as TA, como confirmam estudos anteriores, ainda



que quando efectuada a comparação das variáveis presença de TA e factores de risco não se verifique associação entre nenhum dos factores de risco e a variável presença de TA. Da comparação entre a presença de placas e a presença de TA em ambos os grupos, com e sem TA, verificamos a não existência de associação entre as variáveis, pois o valor de coeficiente de associação Phi é aproximadamente zero ( $\Phi = 0,031$ ). Outros estudos consideram que as TA das carótidas não parecem ser consequência de lesões aterosclerótidas (Pellegrino e Prencipe, 1998). Na população – alvo as placas ateromatosas apenas originam repercussões hemodinâmicas em 18 indivíduos (17,5%), embora quando realizada a comparação das variáveis presença de placas ateromatosas e repercussões hemodinâmicas, verificamos a existência de associação positiva fraca entre as variáveis ( $\Phi = 0,309$ ). As placas ateromatosas apenas são hemodinamicamente significativas aquando uma estenose superior a 50%, ou seja, dos 71 (69,8%) indivíduos com placas 18 (17,5%) têm estenoses superiores a 50% e consequentemente repercussões hemodinâmicas. Assim, podemos constatar que algumas placas (estenoses superiores a 50%) são responsáveis pelo aumento localizado da velocidade de fluxo, embora na população -alvo apenas uma pequena percentagem de indivíduos tenha repercussões hemodinâmicas originadas por estas (18%). Este dado permite-nos sugerir que as TA são a provável causa das restantes repercussões hemodinâmicas verificadas na população -alvo. No estudo observamos que a artéria mais afectada pelas TA foi a ACI esquerda, enquanto que a nível das lesões ateromatosas verificamos que a ACI e a bifurcação carotídea foram os segmentos arteriais mais afectados, embora bilateralmente. Desta forma, não podemos afirmar que a lesão aterosclerótica seja consequência da homolateralidade das TA. Pellegrino et al concluem que a bilateralidade e monolateralidade das TA carotídeas não parecem ser consequência das lesões aterosclerótidas (Pellegrino et al, 2002). Em relação às questões orientadoras levantadas no início do estudo, podemos afirmar que: o factor de risco prevalente nos indivíduos com TA é a HTA; as TA apresentaram maior incidência no sexo feminino; a TA com maior prevalência foi o *Kinking*; a artéria extracraniana mais afectada pelas TA foi a ACI esquerda; existe associação positiva forte entre as variáveis presença de TA e repercussões hemodinâmicas; não se verifica associação entre as variáveis presença de TA e nen-

hum dos factores de risco; não existe associação entre as variáveis presença de TA e presença de placas ateromatosas; existe associação positiva entre as variáveis presença de placas de ateroma e repercussões hemodinâmicas, embora esta associação seja fraca; na população – alvo existe associação positiva fraca entre as variáveis presença de placas e os factores de risco HTA e DC; no grupo de indivíduos sem TA, existe associação positiva fraca entre as variáveis presença de placas e os factores de risco HTA e Fumador.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS CONCLUSÕES

As TA são variantes da normalidade registadas com alguma frequência no estudo Ultrassonográfico Cérebro-Vascular. No entanto, alguns aspectos relativos à sua etiologia, significado clínico e prognóstico nas artérias carótidas não se encontram claramente definidos, assim como, a sua etiopatologia, podendo ser resultante de aspectos como malformações congénitas e alterações degenerativas dos vasos arteriais (Macchi, 1997; Pellegrino e Prencipe, 1998). Actualmente, já foi realizado um número considerável de estudos abordando esta temática. Apesar disso, existe alguma divergência de resultados, contribuindo assim, para um quadro abrangente de opiniões e contradições que impossibilita o consenso e dificulta o crescimento e o desenvolvimento de conceitos nesta área. Consequentemente, a formulação de um quadro conceptual teórico relativo a este tema também está dificultado. Assim, torna-se necessário a execução de novos estudos que possam fornecer ou confirmar novos dados relativos às TA. Da investigação retiramos algumas conclusões que vão de encontro a resultados de outros estudos. Em resposta ao objectivo geral do estudo, concluímos que o factor de risco prevalente nos indivíduos com TA é a HTA, embora não exista associação entre nenhum factor de risco e a variável presença de TA. Em estudos recentes, a HTA aparece como o factor de risco prevalente em indivíduos com TA e aterosclerose (Pancera et al, 2000). Para Pellegrino e Prencipe (1998), em indivíduos com TA e factores de risco ou HTA isolada, estes podem prevenir a formação de placas ateromatosas (Pellegrino e Prencipe, 1998). Em concordância com Pellegrino e Prencipe (1998), verificamos igual-



mente que as TA têm maior incidência no sexo feminino, do mesmo modo, a TA com maior prevalência é o Kinking, sendo a ACI esquerda a artéria mais afectada por TA. Vários autores consideram que as TA provocam alterações hemodinâmicas significativas, como turbulência e aumento da velocidade de fluxo sanguíneo (Carvalho, 2003). No nosso estudo constatamos que existe associação positiva forte entre a presença de TA e as repercussões hemodinâmicas. Verificamos a inexistência de associação entre as TA e as lesões ateroscleróticas, indo de encontro aos resultados de Pellegrino e Prencipe (1998), que concluíram, que as TA nas Carótidas não parecem ser consequência de lesões ateroscleróticas. As placas de ateroma encontram-se associadas positivamente com as repercussões hemodinâmicas, embora esta associação seja fraca. Nos indivíduos com TA, existe associação positiva fraca entre os factores de risco HTA e DC com a presença de placas, enquanto nos indivíduos sem TA, existe associação positiva fraca entre os factores de risco HTA e Fumador com a presença de placas. Ao longo da realização do estudo, encontramos algumas limitações, que influenciaram de alguma modo o decorrer da investigação. Uma delas residiu no facto de existirem poucos trabalhos realizados nesta área, assim como material bibliográfico de suporte teórico, o que dificultou em grande parte a recolha de informação durante a revisão da literatura. Devido a tal, grande parte do suporte teórico do estudo, foi elaborado com base em documentos electrónicos, o que dificultou o próprio ponto de partida do trabalho, devido à divergência e indefinição de conceitos. A dimensão reduzida da população – alvo e a sua não representatividade constituíram de igual modo uma limitação ao desenrolar do estudo, pois os resultados obtidos não podem ser extrapolados além da base de dados. Sugerem-se novos estudos com o objectivo de consolidar a informação relativa às TA. Seria pertinente a realização de uma investigação semelhante à presente, onde a dimensão da população-alvo e o período de realização do estudo fossem consideravelmente superiores, afim de comprovar os resultados e, de algum modo, eliminar quaisquer hipóteses de enviesamento. Seria igualmente relevante a execução de um estudo relativo à monolateralidade e bilateralidade das TA nas artérias carótidas na presença de doença aterosclerótica, de modo a identificar a relação entre as TA e a placa de ateroma no hemisfério ocorrente. A realização de nova investigação relativamente à presen-

ça simultânea de TA e de HTA isolada funcionar como um factor protector na formação de placas de ateroma, seria outro estudo de grande interesse no domínio das TA. Por último, julgamos ser de particular importância, o estudo mais aprofundado das consequências das alterações hemodinâmicas decorrentes das TA. Em suma, com a investigação pretendemos enriquecer o suporte teórico existente, apoiando e/ou discordando das teorias encontradas na revisão da literatura, assim como contribuir, de algum modo, para o desenvolvimento dos conhecimentos na área da Ultrassonografia Vascular.





## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEXANDER, R. et al - HURT'S: O Coração. 9ª Edição. Lisboa: McGraw – Hill, 2000.
2. BAPTISTA, P. – Avaliação não invasiva da circulação carotídea extracraniana. *Cardiopulmonar*, nº 2 (1997) 27 – 36.
3. BAPTISTA, P. – Avaliação não invasiva da circulação carotídea intracraniana. *Cardiopulmonar* (1997); 22 - 25 .
4. BAPTISTA - SILVA, J - Endarterectomia da Artéria Carótida Extracraniana. Pág. 5[em linha]. [Consult. 24/01/2004]. Disponível em: URL <http://www.bapbaptista.com>.
5. CARVALHO, N. - Kinking da Carótida Interna: é um diagnóstico clinicamente importante? [em linha]. [Consult. 09.11.2003] Disponível em: URL <http://www.sbacvsp.org.br>.
6. FERRO e VERDELHO - Epidemiologia, factores de risco e prevenção primária do AVC. *Pathos*, Julho/Agosto, nº6 (2000): 4-28.
7. HENNERICI, M., NEUERBURG – HEUSTER, D. – Vascular Diagnosis with Ultrasound. New York: Thieme, 1998.
8. ISSELBACHER et al – Harrison's, Principles of Internal Medicine. 14ª edição CD-Rom. Editora McGraw – Hill.
9. MACCHI, C. et al - *Kinking* of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by Echocolor Doppler. *Cardiovascular Surgery*. 38 (6): 629-37.
10. MANUILA, L. et al – Dicionário Médico. 2ª edição. Lisboa: Climepsi Editores, 2001.
11. OLIVIERO, U. et al.– Prospective evaluation of hypertensive patients with *Kinking and Coiling*: an ultrasonographic 7 – year study. *Angiology*, Março – Abril. 54 (2): 169-75.
12. PANCERA, P. et al – Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subject evaluated by Echocolor-doppler. Is there a correlation with arterial hypertension?. *Jornal de Medicina Interna*, nº 2. Italy (2000) 48:7-12.
13. PELLEGRINO L. et al – Bilateral and monolateral dolicho arteriopathies (*Kinking, Coiling, Tortuosity*) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study. *Minerva Cardioangiol*, Fevereiro. Italy (2002); 50 (1): 15-20.
14. PELLEGRINO L. et al – Dolichoarteriopathies (*Kinking, Coiling, Tortuosity*) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors. *Minerva Cardioangiol*, Janeiro-Fevereiro. Italy (1998) 46 (1-2): 1-7.
15. PELLEGRINO L. et al – Dolicho-arteriopathies (*kinking, coiling, tortuosity*) of the carotid arteries: study by Colour Doppler Ultrasonography. *Minerva Cardioangiol.*, Março. Italy (1998) 46 (3): 69-76. [em linha]. [Consult. 12.2003]. Disponível em: URL <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
16. PELLEGRINO, L.; PRENCIPE, G. – Dolichoarteriopathies (*kinking, coiling, tortuosità*) delle arterie carotidi e malattia aterosclerotica: studio ultrasonografico. *Cardiologia*. Italy (1998) 43 (9): 959-966.
17. ROSAS, M. - AIT e AVC: O estado da Arte, *Cardiologia Actual*, Março, vol.9, nº 80. Lisboa. (1999a): 2562 – 2570.
18. ROSAS, M. - O AVC no Adulto Jovem: *Cardiologia Actual*, Novembro, vol. 8, nº76. Lisboa. (1998b): 2437-2442.
19. ROZMAN, C. et al - *Medicina Interna*. 10ª edição. Editorial Marin, S.A.. volume 1, 1985.
20. SACCO, R.): Identifying patient population at high risk for stroke: *Neurology* , nº51 (1998) 27–30.
21. SCHENK, P. et al - Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking". *HNO*. 44 (4): 178-85.
22. VAGUEIRO, C. - *Acidente Vascular Cerebral*. Causa número um de mortalidade em Portugal. Lisboa: Novartis, 2001.
23. WEIBEL, J., FIELDS, W. S. – Tortuosity, coiling, and kinking of internal carotid artery: II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. Houston (Texas). *Neurology*. (1965) 462-468.
24. WHISNANT, J. - Modeling of risk factors for ischemic stroke. The Willis Lecture: *Stroke*, nº 28 (1997) 1840-1844.





# A CEFALOMETRIA NA AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DO DOENTE COM APNEIA DO SONO

CRUZ, Catarina; CASEIRO, Paulo; POCINHO, Margarida; DUARTE, Raquel; CONDE, Jorge

Recepção do trabalho: Dezembro de 2005, Aceitação definitiva: Janeiro de 2006

## RESUMO

Para avaliar se existe um padrão cefalométrico predictivo para a Síndrome de Apneia do Sono (SAOS), foram analisadas neste estudo retrospectivo 78 cefalometrias e poligrafias do sono de indivíduos com e sem apneia do sono diagnosticada. Destes, 45 indivíduos apresentavam Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) comprovada – Grupo A – e 33 eram indivíduos considerados sem patologia, servindo como grupo controlo – Grupo B. As cefalometrias foram traçadas e digitalizadas, comparando os resultados dos tecidos ósseos e moles dos dois grupos.

Pela análise dos resultados, nas medidas do tecido duro, nenhum dos ângulos apresentou diferenças significativas intergrupos. Ao examinar-se as vias aéreas e estruturas associadas, tanto as vias aéreas como o comprimento do palato mole não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Por outro lado, nos indivíduos com SAOS, o palato mole mostrou-se mais espesso ( $p = 0,019$ ) e o osso hióide mais afastado do plano mandibular, embora com valores de significância próximos do limiar ( $p = 0,077$ ).

Perante estes resultados, pode-se dizer que não existe um padrão cefalométrico constante predictivo para a Síndrome de Apneia do Sono, mas poderá afirmar-se que existem medidas de referência importantes, nomeadamente na escolha terapêutica.

**PALAVRAS – CHAVE:** Síndrome de Apneia do Sono, Estudo Poligráfico do Sono, IAH, Cefalometria, SNA, SNB, PNS-P, PW, PAS, MP-H.

## INTRODUÇÃO

A SAOS é caracterizada pela obstrução completa ou parcial recorrente das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia, dessaturações de oxihemoglobina e despertares frequentes com conseqüente sonolência diurna. A prevalência da SAOS é variável dependendo da amostra, sexo, país, metodologia aplicada e critério empregado para o diagnóstico. Esta síndrome ocorre principalmente em homens, entre os 40 e 60 anos de idade, sendo pouco frequente em mulheres não obesas antes da menopausa<sup>(1)</sup>.

O diagnóstico definitivo é estabelecido através da

realização de uma poligrafia do sono, durante uma noite, registando os parâmetros fisiológicos envolvidos. Para a localização dos locais de obstrução é utilizada a cefalometria, sendo comum, nestes doentes, existirem alterações características.

Vários trabalhos abordaram o estudo da cefalometria neste grupo de doentes, concluindo que neste tipo particular de pacientes existem características específicas desta síndrome. Constitui nosso objectivo, saber quais são as alterações encontradas neste grupo particular de doentes, ou seja, tentar determinar um padrão predictivo cefalométrico para esta síndrome.



## MATERIAL E MÉTODOS

A população alvo foi constituída por indivíduos de ambos os sexos que no período decorrente entre Maio de 2001 e Outubro de 2002, realizaram poligrafia do sono e cefalometria, no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia. Foram recolhidos 78 casos, dos quais 45 indivíduos apresentavam Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) comprovada (Grupo A) e 33 eram indivíduos considerados sem patologia, servindo como grupo controlo (Grupo B). Realizamos um estudo transversal de natureza exploratória, não experimental e descritivo – correlacional, retrospectivo, com uma amostra recolhida por conveniência. Para diminuir as probabilidades do acaso, estabeleceram-se critérios de inclusão e exclusão.

Apresentam-se como critérios de inclusão: (1) indivíduos de ambos os sexos, (2) indivíduos de todas as idades, (3) indivíduos que efectuaram consulta de patologia do sono, (4) indivíduos que realizaram poligrafia do sono, (5) indivíduos que realizaram cefalometria. O não cumprimento de quaisquer dos critérios referidos constitui critério de exclusão e ainda: (1) poligrafia com número de horas de realização insuficiente, (2) cefalometria incompletas.

A recolha de informação foi efectuada através da consulta do processo clínico e análise do processo radiológico. A presença ou ausência de SAOS foi diferenciada através do IAH, sendo considerado diagnóstico positivo para valores iguais ou superiores a 10 e diagnóstico negativo para valores inferiores a 10.

As poligrafias do sono foram realizadas pelos diferentes técnicos de cardiopneumologia e neurofisiologia a exercerem funções no Laboratório de Estudos de Patologia do Sono. As normas utilizadas para o estadiamento do sono são as de Rechtschaffen e Kales, adoptadas pela ASDA. As cefalometrias estudadas foram realizadas pelos diferentes técnicos de radiologia a exercerem funções no Serviço de Radiologia. A análise destas foi feita através do programa MagicView e os valores utilizados na medição de ângulos e planos estudados obedeceram aos critérios de Riley et al.

O tratamento estatístico é feito através do programa de estatística Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 11.0 inc.

Foram calculadas as frequências absolutas e percentuais, medidas de tendência central e de dispersão. Para o tratamento estatístico dos dados

foram utilizados dois tipos de estatística descritiva: medidas de tendência central e medidas de dispersão. Foram testadas todas as hipóteses com o teste não paramétrico Qui-Quadrado ( $X^2$ ), com coeficiente de contingência (c) e resíduo ajustado. Foi aplicado o nível de significância de 5%. Os dados recolhidos são de natureza confidencial, não tendo qualquer fim lucrativo ou qualquer interesse comercial, não pondo por isso em risco o anonimato dos doentes.

## RESULTADOS

Após verificar todos os critérios de inclusão e exclusão, a amostra analisada ficou constituída por 78 indivíduos. A amostra é constituída maioritariamente por indivíduos do sexo masculino representando 84,6% (n = 66) da totalidade da amostra. Em ambos os grupos, também se verificou um maior número de indivíduos do sexo masculino (grupo A – 78,8%; grupo B – 88,9%).

Os indivíduos apresentam, na totalidade, uma média de idades de  $50,9 \pm 11,2$ . No grupo B os indivíduos apresentam uma média de idades superior ( $51,9 \pm 11,0$ ) relativamente ao grupo A ( $49,7 \pm 11,5$ ).

O excesso de peso é um factor comum a todos os indivíduos, independentemente da presença ou não de patologia. Na amostra total o índice de massa corporal foi de  $30,9 \text{ kg/m}^2 \pm 5,8$ ; no grupo A de  $29,3 \text{ kg/m}^2 \pm 3,4$  e no grupo B  $32,2 \text{ kg/m}^2 \pm 7,0$ .

Quanto aos índices, estes revelaram-se mais elevados no grupo B, verificando-se que os valores dos mesmos se agravam na fase REM e posicionalmente. No grupo A, apesar do IAH ser considerado normal, tanto na fase REM, como na posição de decúbito dorsal, estes valores apresentam-se indicadores de SAOS.

A saturação de  $O_2$  revelou valores mais baixos, tanto mínimos como médios, no grupo B, ou seja com SAOS. A roncopatia está presente em ambos os grupos, embora no grupo B, o número de episódios seja mais elevado.

Ao analisar a relação entre o ângulo SNA (referente à retroposição da maxila) e o diagnóstico de SAOS, constatou-se que em ambos os grupos, os valores apresentam-se superiormente alterados, onde 63% (n = 34) dos alterados superiormente pertencem ao grupo com SAOS. Aplicando o teste  $x^2$ , para o nível de significância de 5%, verifica-se não existirem diferenças estatisticamente significativas ( $X^2=2,217$ , gl=2, p=0,330)



Para o ângulo SNB (referente à posição posterior da mandíbula), verificou-se que a grande maioria dos valores se encontravam superiormente alterados em ambos os grupos, onde 52,3% (n = 23) pertencia ao grupo B. Aplicando o teste do  $\chi^2$ , para o nível de significância de 5%, verificou-se não existirem diferenças estatisticamente significativas ( $\chi^2=1,377$ , gl=2, p=0,502).

**Tabela 1:** Distribuição das diferentes variáveis cefalométricas nos diferentes grupos

Variáveis Cefalométricas	Indivíduos sem SAOS		Indivíduos com SAOS		Nível de Significância	
	n	%	n	%		
SNA	Normal	11	52,4	10	47,6	NS
	Inferior	2	66,7	1	33,3	
	Superior	20	37	34	63	
	Total	33	42,3	45	57,7	
SNB	Normal	9	37,5	15	62,5	NS
	Inferior	3	30	7	70,0	
	Superior	21	47,7	23	52,3	
	Total	33	42,3	45	57,7	
PNS-P	Normal	21	46,7	24	53,3	NS
	Inferior	0	0	4	100,0	
	Superior	12	41,4	17	58,6	
	Total	33	42,3	45	57,7	
PW	Normal	29	51,8	27	48,2	0,019
	Inferior	0	0	4	100,0	
	Superior	4	22,2	14	77,8	
	Total	33	42,3	45	57,7	
PAS	Normal	15	46,9	17	53,1	NS
	Inferior	12	32,4	25	67,6	
	Superior	6	66,7	3	33,3	
	Total	33	42,3	45	57,7	
MP-H	Normal	8	72,7	3	27,3	0,077
	Inferior	2	50,0	3	50,0	
	Superior	23	36,5	40	63,5	
	Total	33	42,3	45	57,7	

Quanto ao comprimento do palato mole (PSN-P), verificou-se em ambos os grupos, maioritariamente valores considerados dentro dos parâmetros da normalidade. Assim, aplicando o teste do  $\chi^2$ , para o nível de significância de 5%, constatou-se não existirem diferenças estatisticamente significativas ( $\chi^2=3,294$ , gl=2, p=0,193).

A espessura do palato mole (PW) mostrou-se, igualmente, dentro dos parâmetros da normalidade para ambos os grupos, mas verificando-se também a existência de valores superiormente alterados principalmente no grupo B. Posto isto, aplicou-se o teste do  $\chi^2$ , para o nível de significância de 5%, verificando-se existirem diferenças significativas entre os grupos ( $\chi^2=7,969$ , gl=2, p=0,019). A aplicação do coeficiente de contingência apresenta um valor de 0,304, o que indica uma associação fraca.

Quanto ao espaço aéreo posterior (PAS), verificou-se existirem valores, na sua maioria (45,5%, n = 15) normais no grupo A e valores inferiores ao normal (55,6%, n = 25) no grupo B. Aplicou o teste do  $\chi^2$ , para o nível de significância de 5%, verificando-

se não existirem diferenças significativas entre os grupos ( $\chi^2=3,940$ , gl=2, p=0,139).

A distância do osso hióide ao plano mandibular (MP-H) verificou-se existirem valores maioritariamente superiores aos normais em ambos os grupos (grupo A – 69,7%; n=23 / grupo B – 88,9%; n = 40). Aplicando o teste do  $\chi^2$ , verificou-se existir associação positiva entre a presença de alterações superiores na distância do osso hióide ao plano mandibular e diagnóstico positivo ( $\chi^2=5,135$ , gl=2, p=0,077), sendo apenas considerado “parcialmente significativo”, por apresentar valores próximos do limiar de significância. A aplicação do coeficiente de contingência apresenta um valor de 0,249 o que indica uma associação fraca.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A SAOS é uma patologia frequente, caracterizada por obstruções intermitentes da via aérea superior durante o sono, provocando distúrbios físicos, psíquicos e sociais. A poligrafia do sono e a cefalometria desempenham um papel indiscutível no diagnóstico e caracterização do doente com Apneia do Sono.

A maioria dos estudos é unânime em afirmar que existem alterações cefalométricas nos doentes com SAOS, comparativamente a indivíduos saudáveis. Vários autores, tais como: Bacon, Prachartam, Ismail, Lowe e Pinto, relacionam a posição do osso hióide (MP-H), o comprimento do palato mole (PNS-P) e a extensão do espaço aéreo posterior (PAS) às características de um paciente com SAOS. Também o retroposicionamento da maxila, a posição posterior da mandíbula e a espessura do palato mole são igualmente medidas de grande valor na avaliação do espaço aéreo<sup>(2)</sup>.

A amostra foi constituída maioritariamente por indivíduos do sexo masculino (n=66, 84,6%), estando dividida em dois grupos de acordo com o resultado obtido no estudo poligráfico do sono: 45 (57,7%) indivíduos com SAOS e 33 (42,3%) indivíduos sem Apneia Obstrutiva do Sono. Como vem descrito na literatura, e tendo em conta os factores que condicionam a SAOS, tais como idade e obesidade, confirmou-se que os indivíduos com Apneia Obstrutiva eram significativamente mais velhos e mais obesos do que os indivíduos denominados normais.

A cefalometria é um meio de diagnóstico importante, podendo indicar-nos problemas craniofaciais



frequentemente envolvidos nos doentes com SAOS. Quando esses problemas existem, a terapêutica correcta a seguir é determinada por essas alterações. A retroposição da maxila é referenciada na literatura por Simões (2000) em doentes com Apneia do Sono. Seria de esperar encontrar uma diminuição do ângulo SNA, não sendo, no entanto, o que se verifica, constatando-se que, para valores inferiores de SNA, não existem diferenças significativas entre os grupos. Posto isto, constata-se que os nossos resultados contrariam o descrito na literatura, mas estão de acordo com estudos anteriores, tais como, o de Jamieson et al (1986) onde essa relação também não foi encontrada, ou no estudo de Maltais et al (1991), ou ainda no estudo Zucconi et al (1992). Este resultado foi explicado pelos referidos autores como uma limitação dos estudos, uma vez que, os grupos de controlo não representavam a totalidade da população.

A posição posterior da mandíbula é também referenciada na literatura por Simões (2000) em doentes com Apneia do Sono. Igualmente, seria de esperar encontrar uma diminuição do ângulo SNB. No entanto, no nosso estudo, não é isso que se verifica, constatando-se que para valores inferiores de SNB não existem diferenças significativas entre os grupos. Posto isto, constata-se que os nossos resultados contrariam o descrito na literatura, mas estão de acordo com estudos anteriores, tais como, o de Maltais et al (1991), onde essa relação também não foi encontrada, ou no estudo de Zucconi et al (1992), mencionando novamente que o grupo controlo não representa a totalidade da amostra, mas, referindo, também, que o grupo de doentes com SAOS deveria ser dividido em subgrupos segundo a severidade, encontrando assim outros resultados.

No que se refere ao comprimento do palato mole, este é descrito por vários autores, como Simões (2000) e Lorenzetti (2001), como estando aumentado na presença de Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono. Efectivamente, esses resultados são obtidos em estudos anteriores, tais como, o de Jamieson et al (1986) e Zucconi et al (1991). Para nós, essa relação não foi verificada estatisticamente, existindo duas possíveis razões para o justificar, sendo, uma delas, a superioridade numérica da amostra e, a outra, os diferentes critérios de divisão dos grupos (grupo com SAOS e grupo de controlo).

Relativamente à espessura do palato mole, este é descrito por Battagel (2000) como estando aumentado nos doentes com Apneia do Sono. No nosso

estudo, este parâmetro é obtido, verificando-se, realmente, que existe um aumento da espessura do palato mole em doentes com Apneia do Sono. Relativamente a estudos anteriores relacionados com a espessura do palato mole verifica-se que este, usualmente, não é um parâmetro muito estudado em detrimento de outros. Apesar disso, este parâmetro foi estudado por Battagel (2000), verificando realmente o seu aumento neste tipo de doentes.

No que diz respeito ao espaço aéreo posterior, este estará diminuído em doentes com Apneia Obstrutiva do Sono <sup>(4,5)</sup>. No entanto, nem sempre estreitamentos mais severos correspondem a índices também mais severos <sup>(3,6)</sup>. No nosso estudo, essa relação não é estatisticamente significativa, estando em concordância com anteriores estudos como o de Miles et al (1986), Zucconi et al (1991) e Battagel (2000), onde essa relação também não é verificada, referindo que existem muitos outros factores intervenientes no processo de colapsamento das vias aéreas durante o sono.

No que se refere ao deslocamento do osso hióide (MP-H), relativamente ao plano mandibular, encontra-se descrito como um valor aumentado por Simões (2000), Lorenzetti (2001) e Fernandez (2002). Relativamente ao nosso estudo, este é um parâmetro estatisticamente significativo, embora com uma relação fraca entre os grupos, estando de acordo com estudos descritos anteriormente tais como Jamieson et al (1986), Zucconi et al (1991) e Battagel (2000).

Face aos resultados obtidos, o nosso estudo indica-nos que os doentes com SAOS apresentam tipicamente, mas não de uma forma constante, algumas alterações craneofaciais, que podem ser determinantes na escolha correcta da terapêutica cirúrgica apropriada. Sabe-se, por exemplo, que a retroposição da mandíbula é indicadora de cirurgia de avanço mandibular enquanto que o aumento do palato mole é indicador de UVPF, apreendendo que a cada diferente alteração corresponde uma diferente terapêutica. É evidente que, por si só uma retroposição da mandíbula não é suficiente para induzir SAOS, estando outros inúmeros e variados mecanismos envolvidos.

Em conclusão, poder-se-á dizer que os doentes com SAOS apresentam algumas alterações características desta patologia, definindo melhor a doença e a severidade desta. Tanto a deslocação do osso hióide, como o aumento da espessura do palato



mole, parâmetros encontrados neste estudo, são considerados pontos e valores importantes de referência no diagnóstico da SAOS, sem, no entanto, esquecer que apenas estas alterações não são suficientes para estabelecer um diagnóstico correcto, mas sim importantes na escolha terapêutica adequada.

Resumindo, poderá dizer-se, que não existe um padrão cefalométrico constante predictivo para esta entidade, mas valores importantes de referência na opção terapêutica a tomar.

Não se pode deixar de referir, que este estudo tem, algumas limitações, sendo: (1) dificuldade de encontrar doentes com cefalometria e poligrafia do sono realizada ao mesmo doente, diminuindo significativamente o número de indivíduos da amostra; (2) grupo controlo poderá não representar a totalidade da população; (3) não divisão do grupo de doentes com SAOS em critérios de severidade, diminuindo assim a probabilidade de encontrar alterações mais específicas.

A realização de futuros estudos, abrangendo um maior número de indivíduos e subdividindo-os em diferentes graus de severidade, poderá ajudar na avaliação do papel da cefalometria no diagnóstico de SAOS, assim como a recolha das diferentes opções terapêuticas relacionando-as com as divergentes alterações cefalométricas encontradas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martinez, D. Síndrome das apneias obstrutivas do sono. In: Silva, L. C. C. Condutas em pneumologia. Rio de Janeiro. Revinter, 2001. Cap 11-2. p.761-769
2. Aloé, F.; SILVA, A. Sono normal e polissonografia. In: Pinto, J. Ronco e apneia do sono. São Paulo. Revinter, 2000. Cap 3. p.9-16
3. Simões, D. O. Cefalometria em Apneia do Sono. Pinto, In: José António. Ronco e Apneia do Sono. Rio de Janeiro. Copyright. 2000. Cap 8. p.47-72
4. Murad, T. R. F. (2002 Maio). A importância da respiração na ortodontia. [serial online] 2002 from the world wide web from the world wide web: <http://www.abom.org.br/artigo02.htm>
5. Fernandez, D. N. (2002 Junho 6). Snoring and obstructive sleep apnea, upper airway evaluation. [serial online] 2002 from the world wide web: [http://emedicine.com/topic410.htm#section~pathologic\\_conditions\\_associated\\_with\\_obstrutive\\_sleep\\_apnea\\_syndrome](http://emedicine.com/topic410.htm#section~pathologic_conditions_associated_with_obstrutive_sleep_apnea_syndrome)
6. Tangugsorn, V., Krogstad, O., Espeland, L. Obstructive Sleep Apnea: a principal component analysis. *Adult Orthod.* 1999. v. 14 n. 3. p.215
7. Maltais, F., et al. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoea. *Thorax.* Quebec, 1991. n°46. p.419-423
8. Miles, P., et al. Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome – a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Austrália. Vol 109. n°2. p.163-172
9. Battagel, J., et al. Uma comparação cefalométrica entre indivíduos com ronco e apneia obstrutiva do sono. *Eur J Orthod.* Londres, 2000. Vol 22. n°4. p.353
10. Zucconi, M., et al. Habitual snoring with and without obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Thorax.* Milão. 1992. n°47. p.157-161
11. Jamieson, A., et al. Obstructive sleep apneic patients have cranio mandibular abnormalities. *Sleep.* Standford. Junho, 1986. Vol.9. n°4. p.469-477





# ARQUITECTURA DO SONO ANTES E APÓS O TRATAMENTO COM CPAP

MARTINS, Nancy; CASEIRO, Paulo; POCINHO, Margarida; GONÇALVES, Isabel; CONDE, Jorge

Recepção do trabalho: Janeiro de 2006, Aceitação definitiva: Janeiro de 2006

## RESUMO

A Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) provoca a fragmentação da estrutura do sono e limita a qualidade de vida dos utentes. Foi objectivo deste trabalho caracterizar a arquitectura do sono nos doentes com SAHOS, e avaliar se a Pressão Positiva Contínua Nasal (CPAP), reverte essas alterações, melhorando a qualidade do sono. Foi realizado um estudo retrospectivo, de nível II, tipo Descritivo-Correlacional. Foi usada a técnica de amostragem de Seleccção Racional, para obter uma amostra não probabilística constituída por 64 indivíduos. Consultaram-se os processos clínicos tendo sido garantido o anonimato dos dados recolhidos, a fidelidade e o não interesse comercial ou financeiro do estudo. A amostra é constituída maioritariamente por homens, com idades compreendidas entre os 55 e 65 anos, 56,6% dos quais são obesos. Antes da aplicação da CPAP verificou-se um predomínio do estadio NREM I e II, das apneias obstrutivas e um Índice de Apneia/Hipopneia médio de 45 eventos/hora. Depois da aplicação da CPAP, o Índice de Apneia/Hipopneia diminuiu, assim como o Índice de Movimentos Periódicos das Pernas e o Índice de Despertares. As hipopneias predominaram sob as apneias, houve um aumento da percentagem relativa do sono REM, e uma diminuição do sono NREM I e II. A eficiência do sono aumentou, não se tendo comprovado diferenças na adaptação à CPAP entre géneros. Os resultados encontrados foram de encontro à revisão da literatura.

**PALAVRAS CHAVE:** SAHOS, CPAP, estrutura do sono, NREM I/II, NREM III/IV, REM.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) é uma doença crónica evolutiva, com alta taxa de morbilidade e mortalidade, cujos sintomas principais são o ronco e a hipersonolência diurna, com graves repercussões hemodinâmicas, neurológicas e comportamentais. O seu risco aumenta com a idade e está fortemente relacionada com a obesidade, afectando sobretudo o sexo masculino e mulheres depois da menopausa <sup>(1)</sup>.

A interrupção do fluxo aéreo durante o sono, por obstrução das vias aéreas superiores (VAS), provoca o ronco, que a par da dessaturação de oxihemoglobina, hipoxémia nocturna, activação simpática e microdespertares repetidos, levam à alteração da

arquitectura do sono: aumento do sono superficial e diminuição do sono profundo e REM <sup>(2)</sup>.

Por ser a patologia do sono mais frequente, que atinge cerca de 2 a 4% da população geral, várias modalidades terapêuticas têm sido propostas para evitar a oclusão das VAS, entre elas o uso de uma Pressão Positiva Contínua Nasal – CPAP <sup>(3)</sup>.

A CPAP é hoje o tratamento mais comum para a SAHOS, por ser um método não invasivo, simples e com poucas contra-indicações. Com a aplicação de uma pressão positiva contínua nas VAS aumenta-se a pressão intraluminal destas, de modo que até mesmo segmentos com elevada pressão crítica de encerramento se mantenham permeáveis. A sua aplicação leva ao aparecimento de um sono com arquitectura normal, havendo desaparecimento do ressonar e da hipersonolência. Impede episódios de

---

ESTESC- Departamento de Ciências Imagiológicas e Bio-Sinais - Cardiopneumologia



dessaturação nocturna e normaliza as alterações cardiovasculares ou hematológicas associadas às apneias <sup>(4,5)</sup>.

A pressão administrada a cada doente é aferida com a realização de um estudo poligráfico do sono, habitualmente em protocolo de *split-night*, permitindo na mesma noite fazer o diagnóstico da SAHOS e a aferição da pressão ideal da CPAP. Tem-se verificado uma elevada adesão a este método terapêutico (70 - 85%), devido ao facto dos sintomas desaparecerem na maior parte das vezes em uma a duas semanas. Se o doente abandonar o tratamento, naturalmente os sintomas reaparecerão <sup>(6,7)</sup>.

Foi objectivo deste estudo avaliar as variações na arquitectura do sono induzidas pela aplicação de ventilação não invasiva em pacientes com SAHOS.

## MATERIAL E MÉTODOS

O objectivo principal deste estudo foi fazer a caracterização da arquitectura do sono nos doentes com SAHOS. Pretendeu-se avaliar se a CPAP, um dos principais métodos de tratamento, reverte essas alterações, melhorando a qualidade do sono.

As Hipóteses de investigação colocadas foram as seguintes:

**H1** – Indivíduos com SAHOS apresentam alterações na arquitectura do sono;

**H2** – O tratamento com CPAP normaliza a estrutura do sono;

**H3** – Os parâmetros do estudo poligráfico tendem a normalizar após a aplicação da CPAP: O Índice de Apneias e Hipopneias diminui após a aplicação da CPAP; o Índice de despertares diminui após a aplicação da CPAP; o Índice de Movimentos Periódicos das Pernas diminui após a aplicação da CPAP.

**H4** – A Eficiência do Sono aumenta após a aplicação da CPAP.

**H5** – Existem diferenças na resposta à CPAP entre o género masculino e feminino.

**H6** – O IAH relaciona-se do IMC do indivíduo.

**H7** – Existe uma relação entre o IAH e as diferentes fases do sono.

Realizou-se um estudo retrospectivo, com dados do Laboratório de Patologia do Sono do Serviço de Pneumologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. A população – alvo foi constituída por indivíduos de ambos os géneros, que no ano de 2003 realizaram Estudo Poligráfico e tratamento com CPAP (protocolo *Split - Night*). Foram recolhidos

dados de 64 indivíduos que obedeceram aos critérios supracitados.

## RESULTADOS

A amostra foi constituída por 64 indivíduos, maioritariamente do género masculino, obesos e com uma média de idades de 40,6% entre os 45 e 55 anos. A amostra apresentou uma saturação mínima de oxigénio de 77,83% e uma saturação média de oxigénio de 93,42%. Houve indivíduos que registaram saturações na ordem dos 31%.

O quadro seguinte apresenta as percentagens relativas de cada uma das fases do sono antes e depois da terapêutica com CPAP.

**Quadro 1.** Estrutura do Sono antes e depois da CPAP

	n	Desvio		
		Média	Padrão	Mínimo Máximo
% Sono REM antes CPAP		7,87	9,30	0,00 43,60
% Sono REM depois CPAP		14,85	8,76	42,40
% Sono NREM1/2 antes CPAP		70,11	20,26	27,50 100,00
% Sono NREM1/2 depois CPAP	64	61,54	13,91	37,80 98,70
% Sono NREM3/4 antes CPAP		21,30	17,21	66,60
% Sono NREM3/4 depois CPAP		23,93	11,71	0 50,60

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas no período antes e após CPAP. Observamos que 80% dos indivíduos obtiveram uma duração superior do estadio de sono REM, após a aplicação da CPAP. A duração média do sono REM passou de 7,87 %( $\pm$  9,3), para 14,85 %( $\pm$  8,76). Relativamente às fases de Sono NREM I e II, também com diferenças significativas, em 65% dos indivíduos houve uma redução do estadio após tratamento. Observou-se que 47% dos indivíduos obtiveram uma duração superior do estadio de sono NREM III e IV, após a CPAP. A duração média do estadio passou de 21,29 %( $\pm$  17,21), para 23,92 %( $\pm$  11,71), embora que Estatisticamente, não foram verificadas diferenças significativas.

A aplicação da CPAP levou a uma redução do número de eventos respiratórios em todos os tipos de apneias e hipopneias. O valor máximo de PLM diminuiu depois da CPAP, o que revelou um sono mais tranquilo após o tratamento.



A evolução de alguns parâmetros poligráficos do sono encontra-se no quadro 2.

**Quadro 2.** IAH, I. Despertares e Eficiência do Sono, antes e depois da CPAP.

	n	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
IAH antes CPAP		49,44	30,81	4,60	120,00
IAH depois CPAP		23,47	14,89	2,10	57,60
Í. Despertares antes CPAP	64	35,93	24,18	2,40	107,10
Í. Despertares depois CPAP		21,85	13,15	0	68,70
Eficiência do Sono antes CPAP		69,51	18,52	19,80	96,30
Eficiência do Sono depois CPAP		74,01	13,65	42,20	98,00

Quando se analisou a possível normalização dos parâmetros do estudo poligráfico, observou-se que em 75% dos indivíduos, o IAH diminuiu em média, 25,96%, após a aplicação da CPAP. Nos restantes indivíduos, em que ainda persistiu um IAH elevado, a adaptação e ajuste da terapêutica terá sido o factor responsável, esperando-se que ele diminua progressivamente com a adaptação do doente à CPAP. A média do índice de despertares diminuiu de 35,93 eventos/hora ( $\pm 21,17$ ) para 21,84 eventos/hora ( $\pm 13,15$ ), tendo-se observado uma melhoria em 86% dos casos. Considerada uma medida da qualidade de sono, a eficiência do sono aumentou com o tratamento em 38 indivíduos.

Ao analisar a resposta à CPAP pelos dois géneros, observámos que o IAH diminuiu após a aplicação da CPAP em 78% dos homens. A média do índice passou de 53,44 eventos/hora ( $\pm 31,42$ ) para 22,91 eventos/hora ( $\pm 15,24$ ). No género feminino, houve uma redução do IAH em 60% dos casos. Observou-se que 80% dos indivíduos obtiveram uma duração superior do estadio de sono REM, após a aplicação da CPAP. A duração média do sono REM passou de 7,59 % ( $\pm 9,58$ ), para 14,17 % ( $\pm 8,74$ ) nos homens e passou de 9,36 % ( $\pm 7,90$ ) para 18,52 % ( $\pm 8,30$ ) nas mulheres. A par disto, observou-se também um aumento da duração do estadio NREM III e IV em 46% dos homens e em 50% das mulheres.

Estatisticamente, encontraram-se diferenças significativas nas percentagens de Sono REM tanto nos homens como nas mulheres. Assim 69% dos indivíduos do género masculino e 50% dos indivíduos do género feminino apresentaram uma dura-

ção do estadio NREM I e II inferior, após a aplicação da CPAP.

Para analisar o IAH e a sua relação do IMC do indivíduo, apresenta-se a seguinte tabela.

**Tabela 1:** Relação entre o IAH e o IMC

		Índice de Apneias/Hipopneias antes CPAP em classes
Índice de Massa Corporal em classes	Coefficiente Correlação	0,204
	Significância	0,106
	n	64

Não foi encontrada correlação significativa entre os valores do IAH e IMC, no entanto, observou-se uma relação directamente proporcional entre os dois índices.

A relação entre o IAH e as diferentes fases do sono, foram analisadas pela seguinte tabela.

**Tabela 2:** Relação entre o IAH e o IMC

		% Sono REM	% Sono NREM1/2	% Sono NREM3/4
Índice de Apneias/Hipopneias antes CPAP em classes	Coefficiente de Correlação	0,021	0,330	-0,259
	Significância	0,444	0,988	0,718
Índice de Apneias/Hipopneias depois CPAP em classes	Coefficiente Correlação	0,097	-0,002	-0,046
	Significância	0,444	0,988	0,718

Apenas se observou correlação significativa entre o IAH antes da CPAP e a % Sono NREM III e IV. Observou-se uma correlação fraca e inversamente proporcional entre as duas variáveis, ou seja, quanto maior for o IAH do indivíduo, menor será a duração percentual das fases NREM III e IV.

Esta relação inversa mantém-se para o sono REM. No Sono NREM I e II, a relação encontrada é directa, ou seja, quanto mais fragmentado for o sono do indivíduo, maior a duração do sono superficial.

Após a aplicação do tratamento, não se observaram correlações significativas entre quaisquer variáveis. Quanto ao sinal da correlação, ela apenas é directa entre o Sono REM e o IAH após CPAP. Quanto maior for o IAH após CPAP, maior a % Sono REM.



## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Ao longo do estudo estatístico realizado observou-se que os doentes com SAOS apresentavam um total desarranjo da estrutura do sono, facto já relatado por Nakamura et al (2001)<sup>(8)</sup> e Fernandes et al (2004)<sup>(9)</sup>. Assim confirmou-se a primeira hipótese da nossa investigação.

Relativamente à normalização da estrutura do sono após aplicação da CPAP observou-se que, 80% dos indivíduos obtiveram uma duração superior do estadio de sono REM, pelo que apresentaram um valor mais elevado de média das ordenações. A duração média do sono REM passou de 7,87 % ( $\pm$  9,3), para 14,85 % ( $\pm$  8,76), continuando a haver, após o tratamento, indivíduos que não atingiram esta fase. Observou-se que 18% da amostra atingiu os valores previsíveis como normais para a duração do estadio REM. Estatisticamente, encontraram-se diferenças significativas no antes e após CPAP.

Em relação ao estadio de sono NREM I e II, 65% dos indivíduos apresentaram uma percentagem inferior do estadio após a aplicação da CPAP. A média das percentagens passou de 70,11 ( $\pm$  20,25) para 61,54 ( $\pm$  13,90). Estatisticamente, encontraram-se diferenças significativas entre o antes e após CPAP.

Verificou-se que, 47% dos indivíduos obtiveram uma duração superior do estadio de sono NREM III e IV, após a aplicação da CPAP. A duração média do estadio passou de 21,29 % ( $\pm$  17,21), para 23,92 % ( $\pm$  11,71). Estatisticamente, não se encontraram diferenças significativas no antes e após CPAP.

A adaptação à CPAP faz-se de forma progressiva pelo que, na primeira noite, de primeiro contacto e adaptação terapêutica, considera-se previsível que existam factores perturbadores e de adaptação, associados ao ambiente em que decorre o exame. Este facto parece poder justificar algumas das alterações que persistem, após a aferição da CPAP.

Os resultados obtidos, vão ao encontro do que está descrito na bibliografia e são apoiados pelos estudos de Boudewyns et al (1999)<sup>(10)</sup>, Parrino et al (2000)<sup>(11)</sup>.

Nakamura et al. (2001)<sup>(8)</sup> e Caseiro & Conde (2004)<sup>(12)</sup>, permitindo-nos concluir que ocorre uma melhoria na reestruturação do sono, com a aplicação da CPAP, confirmando parcialmente a hipótese 2 do nosso estudo.

Quando analisamos a possível normalização dos parâmetros do estudo polissonográfico, observamos

que em 75% dos indivíduos, o IAH diminuiu em média 25,96%, após a aplicação da CPAP. A média do índice passou de 49,43 eventos/hora ( $\pm$  30,81) para 23,47 eventos/hora ( $\pm$  14,89). Destes, observou-se que em 20% dos indivíduos da amostra o IAH normalizou.

Estatisticamente, encontraram-se diferenças significativas entre o antes e após tratamento. Caseiro & Conde (2004)<sup>(12)</sup> e Gonçalves et al (2005)<sup>(13)</sup> descreveram resultados semelhantes aos obtidos neste estudo.

A média do índice de despertares diminuiu de 35,93 ( $\pm$  21,17) para 21,84 ( $\pm$  13,15), com diferenças significativas, tendo-se observado uma melhoria em 86% dos casos. Nos estudos de Boudewyns et al (1999)<sup>(10)</sup> também foram encontrados estes resultados.

As Apneias Obstrutivas e Hipopneias obtiveram a maior percentagem de melhorias. O mesmo doente pode não apresentar todos os tipos de Apneias em simultâneo, o que se reflecte num mínimo de 0,00 eventos em todos os tipos de apneias. A aplicação da CPAP levou a uma redução do número máximo de eventos em todos os tipos de apneias.

Os movimentos periódicos das pernas, diminuíram com o tratamento em 20 dos 62 indivíduos estudados, tendo-se mantido em 24 doentes. O valor máximo de PLM diminuiu depois da CPAP, o que revela um sono mais tranquilo após o tratamento. Houve doentes, que tanto antes, como após a CPAP, não apresentaram PLM. Estatisticamente, não se encontraram diferenças significativas. Desta forma, e por coincidirem com o descrito na literatura consultada<sup>(1,2)</sup>, os resultados encontrados comprovam a hipótese 3.

Considerada uma medida da qualidade de sono, a eficiência do sono aumentou com o tratamento em 38 dos 64 indivíduos estudados e, estatisticamente, verificamos diferenças significativas nos valores encontrados. Hukins et al (2005)<sup>(14)</sup> chegaram a conclusões idênticas nos estudos que realizaram, o que nos permite confirmar a hipótese 4 do nosso estudo.

Ao analisar a resposta à CPAP pelos dois géneros, apenas se verificaram diferenças significativas no género masculino, pelo que a hipótese 5 não se confirmou.

Relativamente ao valor do Índice de Apneia e Hipopneia e a sua associação ao excesso de peso, não foi encontrada correlação significativa para os valores apresentados. Assim, não pudemos confirmar a hipótese 6, sendo que, no entanto, é referen-



ciado pela literatura que o excesso de peso é o principal factor de risco e agravamento da SAOS<sup>(1,2,3,12)</sup>.

Relativamente à hipótese 7, observou-se uma correlação significativa entre o IAH antes da CPAP e a % Sono NREM III e IV. Observou-se uma correlação fraca e inversamente proporcional entre as duas variáveis. Após a aplicação do tratamento, não se observam correlações significativas entre quaisquer variáveis, pelo que infirmamos a hipótese.

Concluí-se assim que, nos doentes com SAOS, o tratamento com CPAP tende a normalizar a arquitetura do sono, melhorando a qualidade e eficiência do sono, contribuindo, indubitavelmente, para o restabelecimento da qualidade de vida destes utentes.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bárbara C, Pinto P. Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono. Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, 2000.
2. Pinto JA. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono: Uma Tarefa Multidisciplinar. In: Ronco e Apneia do Sono. Pinto JÁ, editores. 2000. Capítulo 1, p. 1-2.
3. Winck, J C. SAHOS Epidemiologia e Fisiopatologia. Comunicação oral, Faculdade de Medicina do Porto, Porto, 1999.
4. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. Eur Respir J, (8), 1995, p.1161-78.
5. Vasconcelos MP. Tratamento da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono. Artigos da Sociedade Portuguesa de Patologia Respiratória. 1993 Abril; 2(10):141-144.
6. Santa Clara EP. A Faringometria Acústica no Diagnóstico da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono. [Dissertação]. Coimbra. Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra, 2002.
7. Lopes CM. Respiração Sustida Voluntária na Avaliação da Expressão da Síndrome de Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono. [Dissertação]. Coimbra. Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra; 2001.
8. Nakamura MD. *et al.* Acute Effect of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Therapy on the Systemic Immunity of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*, 5(24), p.546-553, 2001.
9. Fernandes D. *et al.* O Perfil do Doente com SAOS – Experiência do Laboratório de Polissonografia do Hospital de St. Maria. In: Congresso Português de Cardiopneumologia, 10.º, Costa da Caparica, Fevereiro de 2004. Resumo.
10. Boudewyns A. *et al.* Two months follow up of auto-CPAP treatment in patients with obstructive sleep apnea. *Thorax*, (54), p. 147-149, 1999.
11. Parrino L. *et al.* Sleep reactivity during acute nasal CPAP in Obstructive sleep apnea syndrome. *Neurology*, 8 (54) p. 1633-40, 2000.
12. Caseiro P Conde J. A CPAP no Tratamento da Apneia do Sono. In: Congresso Português de Cardiopneumologia, 10.º, Costa da Caparica, Fevereiro de 2004. Resumo.
13. Gonçalves M. *et al.* Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Medicine*, 1 (6), p. 295-320, 2005.
14. Hukins C. Arbitrary Pressure Continuous Positive Airways Pressure for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *American Journal of respiratory and Critical Care Medicine*, (171) p. 500-505, 2005.



# DISRITMIAS MAIS COMUNS, OBTIDAS POR PROVA DE ESFORÇO, EM ATLETAS JOVENS

BARRIGA, Susana

Recepção do trabalho: Agosto de 2005, Aceitação definitiva: Janeiro de 2006

## RESUMO

Os jovens atletas apresentam com frequência algumas alterações electrocardiográficas que, segundo alguns autores, são consideradas adaptações cardiovasculares ao exercício físico.

O objectivo deste trabalho de investigação prende-se essencialmente com a necessidade de descrever as disritmias mais comuns, obtidas por Provas de Esforço, em atletas jovens com idades compreendidas entre os 20 e os 35 anos pois apesar da existência de alguns estudos sobre esta temática, ainda não se conseguiram definir critérios de normalidade e estabelecer as alterações electrocardiográficas típicas para esta população. Pretende-se também determinar em que fase da prova ocorrem com maior frequência as disritmias.

A metodologia deste trabalho baseou-se na utilização do método quantitativo, seguindo uma tipologia de estudo descritiva simples e retrospectiva. A amostra foi constituída por 43 atletas, praticantes de actividade física regular, contínua e moderada ou altamente dinâmica, que realizaram P.E. durante os anos de 2002 e 2003. Os dados foram tratados com base nas estatísticas descritivas recorrendo ao programa de estatística SPSS e apresentados como medidas de distribuição de frequência, medidas de tendência central e medidas de dispersão ou de variabilidade.

Os resultados da estatística descritiva, na sua maioria, vão ao encontro do enquadramento teórico deste trabalho, mostrando a existência de alterações electrocardiográficas em qualquer uma das fases da P.E.

Verificou-se que os jovens atletas apresentam alterações em todas as fases da P.E., tendo a fase de exercício correspondido à fase em que surgiram mais disritmias.

**PALAVRAS CHAVE:** Jovem atleta, Exercício físico, Adaptações cardiovasculares, Disritmias, Prova de esforço

## ABSTRACT

Young athletes often show a set of electrocardiographic alterations which, according to some authors, are cardiovascular adaptations to exercise.

The aim of this investigation paper is linked with the need of describing the most common arrhythmias observed in treadmill stress testing in young athletes aged between 20 and 35. In spite of the studies so far carried out on the subject, there is no pattern of what a typical electrocardiographic picture for this population should be and, on the other hand, criteria defining normality seems to have not as yet been agreed upon. Also want to find out in which stage of the stress testing arrhythmias more frequently do occur.

The methodology is based on a quantitative method following a study typology simple descriptive and retrospective. The statistical sample includes 43 athletes practicing physical activity in a regular and continuous manner either moderate or highly dynamic, all having been submitted to stress testing in years 2002 and 2003.

The formula for data collection enabled to obtain the necessary information in order to study the three established variable categories corresponding to sample characterization, electrocardiograph pattern as obtained in every stage of the stress tests and final TST observations. Data was treated statistically in SPSS.

The results found in descriptive statistics were in line with the theoretical framework of this paper as they have shown electrocardiographic alterations no matter the stage of the stress testing.

It is therefore clear that young athletes do show arrhythmias in each and every stage of stress testing, being the exercise stage where it occurs more frequently.

**KEY WORDS:** Young athlete, physical activity practice, cardiovascular adaptations, arrhythmia, treadmill stress testing.

---

Centro Nacional de Medicina Desportiva

Tema de trabalho de investigação no âmbito do 4º ano do Curso Biotápico de Licenciatura em Cardiopneumologia da ESTeSL, integrado na Unidade Curricular de Investigação Aplicada em Cardiopneumologia II.



## INTRODUÇÃO

A descoberta de disritmias num atleta levanta imediatamente três questões: este distúrbio do ritmo revela uma cardiopatia? Ele representa um risco de morte súbita? Enfim, ele é compatível com a continuação da prática de um determinado desporto? A dificuldade reside nas modificações fisiológicas do ritmo induzidas pelo treino e pelo esforço físico, bem como na grande variabilidade de disritmias que podem ocorrer somente durante determinados esforços e que não são facilmente reproduzidas.

Todas as pesquisas epidemiológicas confirmam o efeito benéfico de uma actividade física regular sobre a morbidade e a mortalidade cardiovascular e sobre os factores de risco cardiovasculares.<sup>(4)</sup>

Não obstante, há que enfatizar que as exigências de muitos desportos de competição colocam o atleta por vezes em condições extremas e pouco usuais, o que contribui para elevar o risco de potenciais arritmias letais e morte súbita cardíaca na presença de certas anormalidades cardiovasculares.

Devido à forte adesão por parte dos indivíduos à prática do exercício físico e ao número crescente de atletas federados e de competição e dado que estes atletas necessitam de acompanhamento por meio de médicos e técnicos especializados é fulcral o desenvolvimento de novos saberes de forma a uniformizar critérios específicos para esta população.

O objectivo deste trabalho de investigação prende-se essencialmente com a necessidade de descrever as disritmias mais comuns, obtidas por Provas de Esforço (P.E.), em atletas jovens de forma a perceber os efeitos do exercício físico na actividade eléctrica cardíaca e verificar se tais alterações podem ser consideradas fisiológicas nesta população. Pretende-se ainda determinar em que fase da P.E. ocorrem com maior frequência as disritmias.

Estes atletas são seguidos regularmente em Centros de Medicina Desportiva onde realizam exame médico, pelo menos, anualmente.

A P.E., exame complementar de diagnóstico não invasivo em Cardiologia, escolhido como técnica de suporte à investigação, maioritariamente realizada por Técnicos de Cardiopneumologia, constitui um importante meio de diagnóstico de disritmias.

Muitos distúrbios de ritmo são iniciados e/ou terminados pelo exercício sendo importante documentá-los. Acima de tudo, há que ter em atenção que o risco de ocorrência de um acidente cardíaco aumenta transitoriamente durante ou logo após um esforço físico vigoroso<sup>(4,9)</sup>.

## METODOLOGIA

A metodologia deste trabalho baseia-se na utilização do método quantitativo, seguindo uma tipologia de estudo descritiva simples e retrospectiva.

A população que integra este estudo é constituída por jovens atletas do sexo masculino, de idades compreendidas entre os 20 e os 35 anos à data de realização da P.E., praticantes de modalidades moderadas e altamente dinâmicas, que realizaram P.E. nos anos de 2002 e 2003 e são seguidos regularmente num Centro de Medicina Desportiva da cidade de Lisboa.

A amostra foi constituída por 43 atletas, tendo sido seleccionada a totalidade dos indivíduos do sexo masculino e raça caucasiana, com idades compreendidas entre os 20 e os 35 anos à data da realização da P.E. praticantes de actividade física regular, contínua e dinâmica e que apresentaram alterações electrocardiográficas em qualquer uma das fases da P.E.

Neste trabalho foi utilizada a amostragem intencional (método de amostragem não probabilística), visto ser uma amostragem dirigida.

As variáveis deste estudo agrupam-se em três categorias, correspondentes à caracterização da amostra (idade, factores de risco, avaliação clínica e motivo da realização da prova), às alterações electrocardiográficas obtidas em cada fase da P.E. e às observações finais à P.E. (tolerância ao esforço, classificação da prova e motivo de interrupção da mesma).

Quanto ao instrumento de recolha de dados, procedeu-se à construção de um formulário, o qual permitiu recolher a informação necessária para estudar as três categorias de variáveis estabelecidas

Para a recolha dos dados foram consultadas todas as P.E. e efectuou-se o preenchimento do formulário com os dados das P.E. que apresentavam alterações electrocardiográficas em qualquer uma das fases. Posteriormente, de modo a completar a informação, foram consultados os processos clínicos seleccionados previamente.

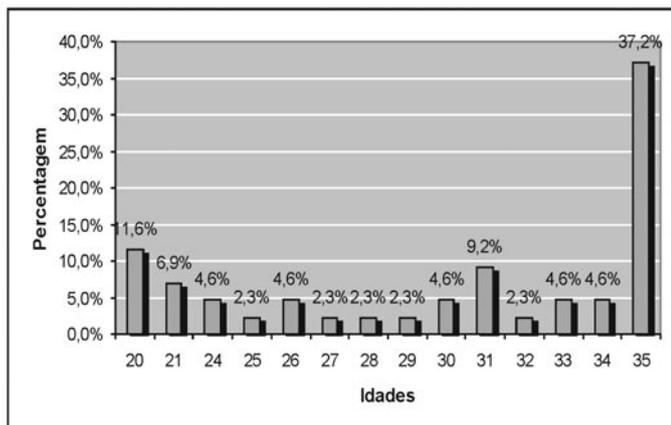
A análise e tratamento dos dados restringiu-se às estatísticas descritivas, tendo os dados sido tratados em SPSS e apresentados como medidas de distribuição de frequência, medidas de tendência central (média, moda e mediana) e medidas de dispersão ou de variabilidade (amplitude, variância, desvio padrão e coeficiente de variação).



## RESULTADOS

A idade dos indivíduos da amostra (n = 43) está compreendida entre os 20 e os 35 anos, sendo a média de 29,81 anos (d.p. = 5,654) e a moda de 35 anos.

Gráfico 1 – Idade dos indivíduos.



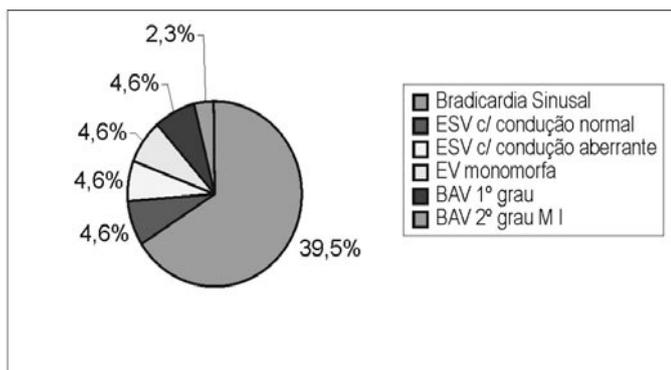
De acordo com os resultados obtidos em relação à caracterização da amostra (gráfico 1), podemos concluir que existe uma maior percentagem de atletas com 35 anos de idade (37,2%), seguida de 11,6% com 20 anos e 9,2% com 31 anos. As percentagens correspondentes às restantes idades variam de forma equilibrada.

No que diz respeito à análise das alterações electrocardiográficas que surgiram nas P.E., analisámos cada fase independentemente, de modo a descrever a disritmia mais frequente em cada uma e em que fase é mais comum surgirem disritmias.

### Fase de Repouso

De forma a demonstrar a disritmia mais frequente durante a fase de repouso apresenta-se o gráfico 2:

Gráfico 2 – Número total de disritmias na fase de repouso.

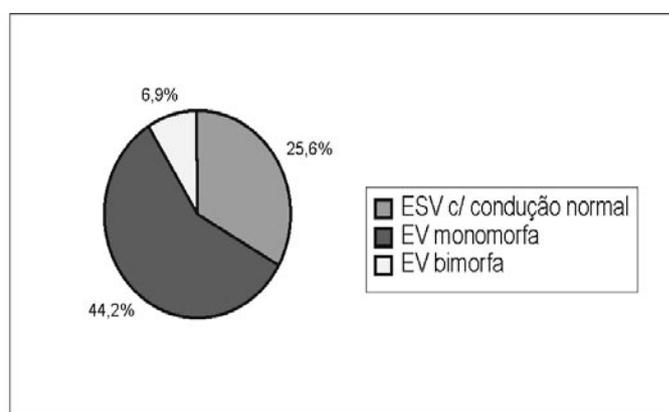


De acordo com o gráfico, na fase de repouso a disritmia mais frequente correspondeu à bradicardia sinusal (39,5%). Ainda nesta fase, surgiu a extrasístolia supraventricular (9,2%) com condução normal (4,6%) e com condução aberrante (4,6%), na sua maioria isoladas, a extrasístolia ventricular (4,6%) sob a forma monomorfa e os BAV de 1º grau (4,6%) e 2º grau MI (2,3%).

### Fase de exercício

De forma a identificar a disritmia mais frequente na fase de exercício apresenta-se o gráfico 3:

Gráfico 3 – Número total de disritmias na fase de exercício.



A partir do gráfico conclui-se que a disritmia mais comum nesta fase correspondeu à EV que foi documentada em 51,1% dos indivíduos, das quais 44,2% sob a forma monomorfa e 6,9% sob a forma bimorfa. Das extrasístoles monomorfas 37,3% surgiram sob a forma isolada e 6,9% sob a forma repetida, enquanto que das bimorfas, 4,6% surgiram sob a forma isolada.

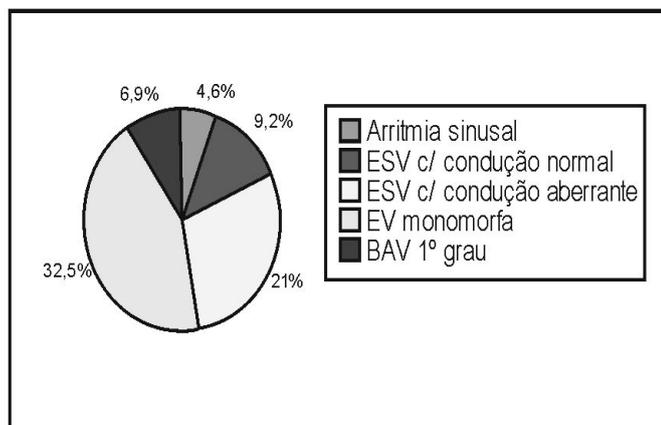
Quanto à extrasístolia supraventricular, esta surgiu em 25,6% do total da amostra, todas com condução normal, das quais 21% sob a forma isolada e 4,6% sob a forma isolada e repetida.

### Fase de Recuperação

De forma a identificar a disritmia mais frequente na fase de recuperação apresenta-se o gráfico 4:



**Gráfico 4** – Número total de disritmias na fase de recuperação.



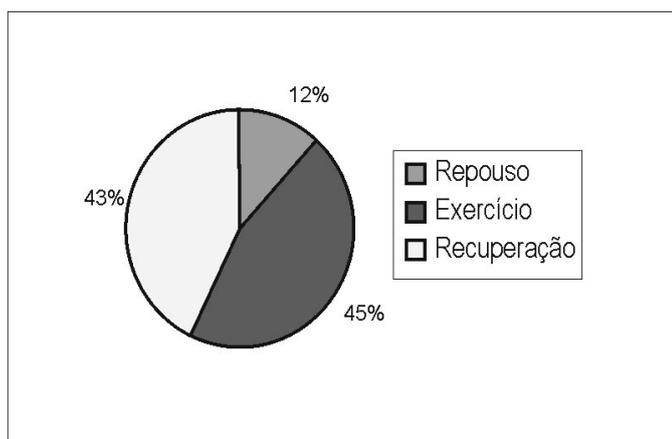
De acordo com o gráfico, podemos afirmar que a EV monomorfa foi a disritmia mais frequente nesta fase (32,5%), das quais 25,6% sob a forma isolada e as restantes 4,6% sob a forma repetida.

Quanto à extrassístolia supraventricular, esta surgiu em 30,2% dos casos, 21% das quais com condução normal, na sua maioria isoladas (16,4%) e 9,2% com condução aberrante.

Das restantes alterações electrocardiográficas ocorridas durante esta fase, 4,6% representam a arritmia sinusal e 6,9% o BAV de 1º grau.

Por fim, de forma a determinar em que fase da P.E. ocorreram com maior frequência as disritmias, apresenta-se o gráfico 5:

**Gráfico 5** – Número total de disritmias em cada uma das fases da P.E.



Dado que a bradicardia sinusal constituiu o maior motivo para realização da P.E. nestes atletas, esta não foi contabilizada na elaboração deste gráfico. Sendo assim, eliminando a bradicardia sinusal, através do gráfico é possível verificar que foi no período de exercício que existiram mais disritmias (45%).

De facto, observou-se que na fase de exercício o número de extrassístolia aumentou bastante, representando a fase em que ocorreu com maior frequência disritmias. No entanto, a fase de recuperação apresenta uma diferença mínima comparativamente com a fase de exercício.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Face aos objectivos e ao enquadramento teórico delineados para este estudo, verifica-se perante os resultados obtidos a existência de disritmias e algumas alterações electrocardiográficas frequentes nos atletas jovens constituintes da amostra em qualquer uma das fases da P.E.

Na fase de repouso a bradicardia sinusal foi a bradiarritmia mais frequente, por vezes atingindo valores mínimos de 37bpm. Segundo as recomendações da 26th Bethesda Conference<sup>(5)</sup> os atletas sem doença cardíaca estrutural nos quais o ritmo da bradicardia aumenta apropriadamente com a actividade física, devem ser reavaliados periodicamente para determinar se o treino não agrava a bradicardia, nomeadamente quando há sintomas ou evidência de pausas significativas.

A arritmia sinusal referida como muito frequente em atletas praticantes de desportos que exigem esforços predominantemente dinâmicos<sup>(6,7)</sup>, apareceu neste estudo em apenas 4,6% dos jovens atletas na fase de recuperação.

A presença de BAV de 1º e 2º grau Mobitz I são achados comuns em atletas.<sup>(6)</sup> Na nossa amostra a sua frequência foi baixa, 4,6% para o BAV de 1º grau e 2,3% para o de 2º grau MI. Para além disso, nos primeiros minutos de esforço desapareceram, tendo o BAV de 1º grau reaparecido na fase de recuperação (6,9%). Esta regressão durante o esforço demonstra o carácter funcional do bloqueio<sup>(2)</sup>.

Assim, as bradidisritmias parecem estar associadas a variações na modulação da actividade cardíaca por parte do SNA, impostas pela prática regular do exercício físico, com aumentos da actividade parassimpática e diminuição do tónus simpático basal.<sup>(4)</sup> De forma característica desaparecem com a hiperventilação e com o início do exercício e, habitualmente, diminuem ao parar o treino<sup>(7)</sup>.

Quanto às taquiarritmias, estas são raras nos atletas. Embora se possam detectar algumas sístoles prematuras ventriculares estas são menos frequentes do que na população geral e no que diz res-



peito a disritmias ventriculares complexas estas não são visíveis em atletas <sup>(2,6,7,8)</sup>.

Neste estudo, a EV isolada e monomorfa representou a disritmia mais frequente durante o exercício (37,3%) o que vai de encontro ao referido noutros estudos que defendem que esta surge com maior facilidade com frequências altas, quase sempre sob a forma de EV isoladas, com uma morfologia constante, ou em pares e em princípio não se repetem de uma P.E. para outra <sup>(2,6)</sup>.

Quando presentes no repouso, é necessário verificar o seu comportamento durante o esforço. O desaparecimento com um esforço ligeiro, quando o acoplamento é mais curto do que o ciclo cardíaco, é um argumento de benignidade. Um bigeminismo ou dois no final do esforço máximo ou durante a recuperação nem sempre são patológicos, quando não existe uma isquémia associada. Extrassístoles, mesmo sendo raras, com mais de duas morfologias diferentes são suspeitas. O surgimento de EV complexas durante o esforço, isto é, multifocais, repetitivas (triplas), ocorrem geralmente com a presença de uma cardiopatia <sup>(1)</sup>. Na experiência do Centro Nacional de Medicina Desportiva coloca-se também a hipótese de ingestão de substâncias.

Durante a recuperação a sua frequência foi menor (25,6%), embora tenha representado, também, a disritmia mais frequente.

A ESV com condução normal também ocorreu com uma frequência de 25,6%, 21% das quais na forma isolada e 4,6% repetitivas, correspondendo à segunda disritmia mais frequente durante o exercício.

A típica extrassístolia do atleta pode aparecer em cargas baixas de trabalho, desaparecer com a progressão do esforço e reaparecer na recuperação, podendo inclusive detectar-se no pico de esforço e observar-se alguns pares.<sup>(7)</sup> No entanto, não se encontram diferenças significativas comparativamente com indivíduos sedentários dentro do mesmo grupo etário <sup>(2)</sup>.

Já na fase de recuperação, diminuíram em frequência (21%) no entanto, surgiram mais extrassístoles com condução aberrante (9,2%).

Há que ter em atenção que não é usual uma resposta anormal ocorrer apenas no período de recuperação <sup>(4)</sup>.

Para finalizar, constatou-se que a extrassístolia surgiu com maior frequência na fase de exercício, sendo a disritmia mais comum nesta fase. No entanto, embora a extrassístolia tenha diminuído na fase

de recuperação, esta fase apresenta uma diferença mínima quando comparada à de exercício possivelmente devido ao reaparecimento do BAV de 1º grau e à arritmia sinusal.

Isto vai de encontro a outros estudos que referem que muitos distúrbios de ritmo são iniciados e/ou terminados pelo exercício físico assim como o risco de ocorrência de um acidente cardíaco aumenta transitoriamente durante ou logo após um esforço físico vigoroso pelo que é importante a realização da P.E. e observar as disritmias no decorrer do esforço e durante a fase de recuperação <sup>(2,3,7,8)</sup>.

Há ainda a referir que em qualquer uma das fases da P.E. não ocorreram formas complexas de disritmias.

A dificuldade de definir critérios de normalidade em atletas, é acrescida pela grande heterogeneidade dos praticantes desportivos, quer no que diz respeito ao grupo etário, quer em relação às características dos exercícios envolvidos. Das actividades recreativas e do desporto de lazer à alta competição, há um vasto número de situações intermédias de prática desportiva com diferentes níveis de exigência física. Muito provavelmente, tais diferenças repercutem-se nas modificações encontradas e tornam difícil uniformizar critérios, que se apliquem a todos os praticantes desportivos <sup>(4)</sup>.

Daí, possivelmente, ainda não se ter estabelecido as alterações electrocardiográficas típicas para esta população o que justifica a existência de estudos futuros nesta área de forma a delinear tais critérios de normalidade.

Com este trabalho pudemos concluir que os jovens atletas com alterações na P.E apresentam-nas em todas as fases, tendo a fase de exercício correspondido à fase em que surgiram mais disritmias.

Há no entanto a referir que os resultados obtidos são, apenas, representativos da população alvo não sendo possível extrapolar os mesmos para a população de jovens atletas (entre os 20 e os 35 anos) pois os indivíduos da amostra foram escolhidos intencionalmente, de acordo com as características pré-definidas.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMORETTI, Richard & BRION, Richard – Cardiologia do Esporte. 1ª Edição. Brasil: Manole Ltda., 2001.;
2. VIITASALO, MT et al. – Ambulatory Electrocardio-graphic Recording in Endurance Athletes. *Cardiology*, 1994; 84 (1): 42-50.
3. ZIPES, Douglas P., GARSON, Arthur – Arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994 Oct; 24 (4): 892-9.
4. MARTINS, Eduardo – Adaptação Cardíaca ao Exercício Físico. s/ed. Lisboa, 1995.
5. 26th BETHESDA Conference – Recommendations for Determining Eligibility for Competition in Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994 Jan; 24 (4): 845-99.
6. TALAN, David et al. – Twenty-Four Hour Continuous ECG Recordings in Long-Distance Runners. *Journal Cardiology*, 1982 Jul; 82: 19-24.
7. ZEHENDER, Manfred et al. – ECG Variants and Cardiac Arrhythmias in Athletes: Clinical Relevance and Prognostic Importance. *American Heart Journal*, 1990 Jan; 6 (119): 1378-91. ;
8. BJORNSTAD, Hans et al. – Ambulatory Electrocardio-graphic Findings in Top Athlets, Athletic Students and Control Subjects. *Cardiology*, 1994; 84: 42-50.;
9. WILMORE, J.H. & COSTILL, D.L. – Physiology of Sport and Exercise. 2<sup>nd</sup> Edition. USA: Human Kinetics, 1999.





# SÍNDROME DE QT LONGO

RIBEIRO, Sónia

Recepção do trabalho: Dezembro de 2005, Aceitação definitiva: Fevereiro de 2006

## RESUMO

O Síndrome de QT longo é definido por prolongamento do intervalo QT e alterações morfológicas da onda T, podendo estar na origem de arritmias ventriculares (*Torsade de Pointes*) que podem manifestar-se como síncope, paragem cardíaca ou morte súbita. Pode ser de causa congénita e/ou adquirida. A forma congénita é devida a mutações nos genes que codificam as proteínas constituintes dos canais iónicos da membrana celular, aumentando a vulnerabilidade para arritmias ventriculares malignas. A forma adquirida é geralmente secundária a fármacos ou a perturbações electrolíticas condicionantes do prolongamento do intervalo QT.

O objectivo desta revisão é demonstrar a importância da identificação e caracterização do prolongamento do intervalo QT. A metodologia aplicada foi a pesquisa bibliográfica através dos motores de busca *Pubmed-Medline* e *Google*, usando os termos "LQTS", "EKG" e "QT".

As características electrocardiográficas do Síndrome de QT longo são o prolongamento do intervalo QT corrigido em função da frequência cardíaca, alterações morfológicas da onda T e a presença de bradi e taquiarritmias ventriculares. A história familiar e o estudo genético para identificação de mutações são fundamentais. O diagnóstico do Síndrome de QT longo é da maior relevância clínica, uma vez que a intervenção terapêutica adequada pode prevenir a morte súbita. A análise do intervalo QT no ECG é muito importante na identificação e estratificação dos doentes de risco.

**PALAVRAS-CHAVE:** Síndrome de QT longo, electrocardiograma, morte súbita

## ABSTRACT

Long-QT syndrome is characterized by QT-interval prolongation and abnormalities on T-wave morphology. May be associated with ventricular arrhythmias (*Torsade de Pointes*) and sudden death. Can be congenital or acquired. The congenital form is caused by mutations in one of the genes coding for ion channels, increasing cellular vulnerability for ventricular arrhythmias. The acquired form may be caused by many conditions, such as specific drugs or electrolytic disorders.

The purpose of this article is to show the importance on QT-interval characterizing. The methods applied were bibliographic research on Pubmed and Google using "LQTS", "EKG" and "QT".

Electrocardiographic characteristics found on Long-QT syndrome are the prolongation of corrected QT-interval, morphologic alterations on T-wave and arrhythmias. Family history and genetic studies for mutations detection are extremely important. Long-QT syndrome diagnosis is very important, because therapeutic intervention can prevent sudden death. QT-interval analysis is essential for risk-stratification.

**KEY-WORDS:** Long-QT syndrome, electrocardiogram, sudden death

---

*Hospital de Santa Maria – UTIC*



## INTRODUÇÃO

O Síndrome de QT longo (SQTL) é uma entidade clínica nosológica importante, sendo o seu reconhecimento fundamental para a tomada de decisão clínica <sup>(1,2)</sup>. A forma adquirida está associada a fármacos, distúrbios electrolíticos, doenças do sistema nervoso central entre outras <sup>(2,3)</sup>. A sua forma congénita é causa de síncope e morte súbita em jovens <sup>(4,5,6,7)</sup>. A descoberta e análise dos genes associados a esta condição clínica fornecem informação dos mecanismos arrítmicos e aumentam a possibilidade de intervenção terapêutica <sup>(2,8)</sup>. Como os testes genéticos não são de uso corrente, o diagnóstico é primariamente clínico e tendo como base o electrocardiograma <sup>(2,8)</sup>.

O objectivo desta revisão é demonstrar a importância da identificação e caracterização do prolongamento do intervalo QT. A metodologia aplicada foi a pesquisa bibliográfica utilizando como motores de busca o *Pubmed-Medline* e *Google* entre outras revistas da especialidade e usando os termos “LQTS” “EKG” e “QT”.

## PERSPECTIVA HISTÓRICA

Em 1957, Jervell e Lange-Nielsen descreveram pela primeira vez uma família com SQTL <sup>(3,8,9)</sup>. A família era constituída por pais não consanguíneos e seis crianças, das quais quatro eram surdas e com síncope frequentes precipitadas por emoções ou exercício. Três das crianças surdas morreram subitamente a brincar aos 4, 5 e 9 anos <sup>(8)</sup>. Da primeira criança surda que morreu, não havia electrocardiograma (ECG), mas nas restantes crianças surdas observou-se intervalo QT prolongado <sup>(8)</sup>. Os pais e as duas crianças saudáveis tinham audição e ECG normais <sup>(8)</sup>. Em 1958, Levine e Woodworth relataram a morte súbita de um rapaz de 13 anos com síncope recorrentes e intervalo QT prolongado, os seus pais não eram consanguíneos e eram normais <sup>(8)</sup>. Esta combinação de surdez congénita, QT longo e síncope recorrentes em cinco crianças de duas famílias independentes com pais normais, foi interpretada como uma condição caracterizada por transmissão genética autossómica recessiva <sup>(3,8,9)</sup>.

Em 1963 e 1964, Romano e Ward relataram QT longo em famílias separadas num parente e diversas crianças, todas com audição normal mas com

síncope recorrentes e morte súbita <sup>(3,8,9)</sup>. O padrão sintomático e os achados electrocardiográficos nessas duas famílias apoiam a caracterização da condição como autossómica dominante <sup>(3,8,9)</sup>.

Durante os anos 60 e 70, diversos indivíduos e famílias foram relatados com clínica similar à descrita por Jervell e Lange-Nielsen e por Romano e Ward <sup>(8)</sup>. Em 1979, Moss e Schwartz estabeleceram um estudo prospectivo do Registo Internacional para o Síndrome de QT longo e estudaram diversas famílias para determinar o seu curso clínico e a hereditabilidade <sup>(3,8)</sup>. Durante os últimos 24 anos, o Registo tem dados de 1200 famílias e auxiliou na compreensão das características da doença, história natural, eficácia terapêutica e identificação das mutações genéticas que causam este distúrbio hereditário <sup>(3,8)</sup>.

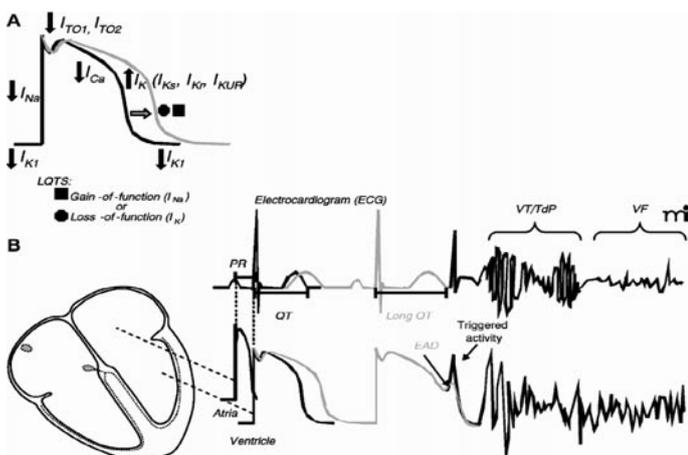
## SQTL E CANAIS IÓNICOS

A repolarização ventricular do coração humano é longa, tipicamente na ordem dos 450ms <sup>(8)</sup>. Este tempo é crucial porque enquanto o tecido ventricular é despolarizado não pode ser reexcitado, dado que os canais de sódio ficam inactivos para a condução de estímulos <sup>(8)</sup>. Este período de duração da despolarização não só é cardioprotectora em relação a estímulos excitatórios prematuros, mas também é essencial na manutenção de *timing* adequado entre o enchimento diastólico e a ejeção <sup>(8)</sup>. É o *plateau* do potencial de acção que determina o intervalo QT no ECG, sendo este *plateau* mantido por balanços iónicos sensíveis <sup>(2,8,10)</sup>.

A duração do potencial de acção das células miocárdicas ventriculares não é perfeitamente homogénea <sup>(2,8)</sup>. Em condições normais, estas diferenças de duração não são suficientes para gerar um gradiente de voltagem entre as células <sup>(2)</sup>. A quebra de homogeneidade eléctrica que está na origem do prolongamento do intervalo QT, também é responsável por despolarizações diastólicas precoces e actividade “trigger” (Figura 1) <sup>(2,5,8,11,12)</sup>.



**Figura 1:** Potencial de acção, electrocardiograma e SQTL A: Uma mutação na corrente  $I_{Na}$  ou  $I_K$ , pode resultar no prolongamento do potencial de acção. B: Traçado electrocardiográfico representativo dos potenciais de acção. O prolongamento do potencial de acção cardíaco reflecte-se no aumento da vulnerabilidade para o desenvolvimento de despolarizações diastólicas precoces (EAD), actividade “trigger” e arritmias ventriculares (TdP) ou fibrilhação ventricular (VF). Correntes rectificadoras de acção:  $I_{Kr}$  – rápida,  $I_{KUR}$  – ultra-rápida,  $I_{TO}$  – transitória,  $I_{K1}$  – interna. (Fonte: LQT4 Gene: The “missing” ankyrin: Mol Int 2003; 3:131-136)



A genética molecular esclareceu algumas das incertezas na associação entre mutações de genes codificantes das subunidades de canais iónicos e o SQTL<sup>5,8,13</sup>. Sendo demonstrado que mutações em pelo menos cinco genes codificantes de subunidades dos canais de potássio cardíacos resultam em perda de actividade do canal, o que causa variantes de SQTL<sup>8,14</sup>.

Mutações em genes codificantes de subunidades dos canais de sódio aumentam a função do canal e também causam a variante de SQTL3<sup>8,13,15</sup>. Investigações iniciais com mutações de SCN5A ligado a SQTL3 revelaram mutações de defeito induzido no comportamento dos canais iónicos, que eram consistentes com o fenótipo da doença<sup>8,15</sup>.

Classicamente a activação dos canais de sódio é associado ao aumento da despolarização no coração, no caso do SQTL3 o defeito nos canais está ligado ao atraso na repolarização ventricular<sup>8,9,15</sup>. Esta experiência inicial veio demonstrar como uma mutação hereditária quebrava o processo de inactivação do canal, tanto que mesmo durante o *plateau* alguns canais de sódio continuavam activos e abriam de forma a permitir uma corrente mínima de despolarização<sup>3,8,10</sup>.

Investigações da base molecular do SQTL

demonstraram a importância de duas subunidades dos canais de potássio, que são as duas componentes de correntes rectificadoras  $I_{Ks}$  (lenta) e  $I_{Kr}$  (rápida), sendo controladoras da duração do potencial de acção<sup>3,7,8,10,13,15</sup>. Em particular, mutações em KCNQ1 (que codifica a subunidade alfa de  $I_{Ks}$ ) causam SQTL1, mutações na subunidade  $I_{Kr}$  do gene HERG causam SQTL2<sup>7,8,9,10,13,15,16</sup>. Mutações no cromossoma 21 no gene ankirin B causam SQTL4<sup>9</sup>. Mutações em KCNE1, (o gene que codifica o auxiliar beta da subunidade do canal  $I_{Ks}$ ), causam SQTL5 e alterações no gene KCNE2 são associadas a SQTL6<sup>7-10</sup>.

## DIAGNÓSTICO

O SQTL pode ser congénito ou adquirido<sup>1-3</sup>. No SQTL congénito existe mutação nos genes que codificam as proteínas constituintes dos canais iónicos da membrana celular<sup>2,3,5,6</sup>. O Síndrome de Romano-Ward é o mais frequente, sendo de transmissão autossómica dominante e mais frequente no sexo feminino (2:1)<sup>9</sup>. O Síndrome Lange-Nielsen é de transmissão autossómica recessiva, estando associado a surdez sensorioneuronal e a pior prognóstico<sup>3,9,11</sup>.

O SQTL congénito é uma situação rara, com frequência estimada em 1 para cada 5000 pessoas e podendo causar 3000 óbitos por ano nos Estados Unidos da América<sup>3</sup>.

Doentes com SQTL são identificados pela presença de intervalo QT prolongado com síncope não esclarecida, em doentes como membros de uma família em estudo ou em doentes com surdez congénita<sup>6</sup>. A descoberta que variantes distintos de SQTL estão associados a genes codificantes de diferentes subunidades de canais iónicos causou grande impacto no diagnóstico e análise de pacientes com SQTL<sup>6,8</sup>. É claro que distintos factores de risco estão associados a diferentes génotipos de SQTL<sup>6,8</sup>. A diferença entre as variantes do SQTL também está nas situações de manifestação<sup>6,8,9,17</sup>. No SQTL3 os eventos cardíacos ocorrem em situações de depressão da actividade simpática, em repouso e em bradicardia<sup>6</sup>. No SQTL1 ocorrem durante exercício ou com actividade simpática elevada<sup>6,8,9</sup>.

Crítérios clínicos têm sido desenvolvidos para determinar a probabilidade de um doente ter SQTL<sup>8,9</sup>. Os dois critérios mais importantes são o prolongamento do intervalo QT corrigido para a frequência



cardíaca (QTc) e síncope induzida com o esforço<sup>(3,8,9,18)</sup>. A síncope que sucede nesta condição clínica é devida a um rápido e transitório episódio de taquicardia ventricular polimórfica, descrita como *Torsade de Pointes* (torção das pontas) que está associada ao prolongamento da repolarização ventricular<sup>(5,8,9,12,15,19)</sup>. A morte súbita ocorre quando o episódio de taquicardia ventricular polimórfica se degenera em fibrilhação ventricular<sup>(5,8,9,12,19)</sup>. O valor QTc é valor prognóstico de eventos cardíacos (tabela 1)<sup>(20)</sup>.

**Tabela 1:** Estratificação de risco de eventos cardíacos em SQTl congénito (Fonte: Risc stratification in the Long-QT syndrome: N Eng J Med 2003; 349:908-909)

Risco de eventos cardíacos	QTc em repouso	Genótipo	Sexo
Elevado (>50%)	>500ms	SQTl1	M / F
	>500ms	SQTl2	M / F
	>500ms	SQTl3	M
Intermédio (30-49%)	>500ms	SQTl3	F
	<500ms	SQTl2	F
	<500ms	SQTl3	F
Baixo (até 30%)	<500ms	SQTl3	M
	<500ms	SQTl2	M
	<500ms	SQTl1	M / F

Síncope e morte súbita são frequentes em crianças e adolescentes<sup>(8,20)</sup>. O risco de eventos cardíacos é mais elevado em homens antes da puberdade e maior em mulheres adultas<sup>(8,16,20)</sup>. O risco de recorrência é elevado<sup>(8,16,20)</sup>.

Indivíduos com SQTl assintomáticos possuem baixo risco de sintomatologia cardíaca no futuro, sendo a incidência de síncope neste grupo de 0.5% ao ano e o primeiro episódio raramente é fatal<sup>(16)</sup>.

Inúmeras drogas e algumas condições metabólicas podem promover o aumento do intervalo QT e desencadear *Torsade de Pointes*<sup>(3,5,9)</sup>. Fármacos anti-arrítmicos (como a amiodarona, procainamida, quinidina ou sotalol), antibióticos (como claritromicina ou eritromicina) e antidepressivos tricíclicos poderão ser responsáveis pelo prolongamento do intervalo QT<sup>(3,5,8,16)</sup>. É difícil prever se uma droga irá promover o QT longo e arritmias ventriculares malignas em determinado doente, dado que este fenómeno está ligado à acção da droga nos canais iónicos e à própria variabilidade genética destes canais, mas também com as situações metabólicas e ambientais, sendo de notar que a observação do intervalo QT prolongado por si só não é marcador

fiável<sup>(3,8,17)</sup>. Hipopotassemia e hipomagnesemia também podem ser consideradas no diagnóstico diferencial sendo por vezes o aumento do intervalo QT a primeira manifestação associada à perda de potássio<sup>(2,3,16)</sup>. Outras causas de SQTl adquirido podem ser os distúrbios nutricionais (como a anorexia ou a dieta líquida), lesões do sistema nervoso central ou alterações estruturais cardíacas<sup>(3,8,16)</sup>.

O curso clínico dos doentes com QT longo é dependente do intervalo QTc, género, factores ambientais, genótipo e fenótipo<sup>(16)</sup>.

## CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

O intervalo QT deve ser sempre corrigido para a frequência cardíaca, porém é importante notar que para além da duração do QT, as alterações morfológicas da onda T também são importantes para o diagnóstico<sup>(2,18)</sup>.

Identificar alterações patológicas do intervalo QT é fundamental para evitar arritmias ventriculares malignas, que estão associadas a esta condição<sup>(2)</sup>. O intervalo QT é definido como a medida desde o início do complexo QRS até ao final da onda T<sup>(2)</sup>. Este intervalo representa a duração total da actividade eléctrica (despolarização + repolarização)<sup>(2)</sup>. A onda U não deve ser incluída na medida do intervalo QT. O valor normal do intervalo QT é menor ou igual a 0.44s em aVL e D1 ou V3 e V4, derivações estas, onde a onda U é respectivamente pouco ou bastante pronunciada, evitando a sua interferência na medida deste intervalo<sup>(2)</sup>. Intervalos QT até 0.46s são considerados normais em mulheres após a puberdade, sugerindo um papel hormonal na modulação da repolarização ventricular<sup>(2)</sup>. A medida do intervalo QT varia com a frequência cardíaca, havendo várias fórmulas e tabelas de correcção. A fórmula de Bazett, que é a mais conhecida corresponde a  $QTc = \text{IntervaloQTmedido} / \sqrt{\text{IntervaloRR}}$  outra fórmula de uso menos corrente é a fórmula de Friderica que corresponde a  $QTc = QT \cdot 0,154(1 - RR)$ <sup>(2,21)</sup>.

A duração do QTc é de 0.46s nos homens e de 0.47s nas mulheres com variação de 15% do valor médio<sup>(4,16)</sup>. A onda T pode ser bifásica, bífida ou entalhada<sup>(2)</sup>. São visualizadas melhor nas precordiais e por vezes chamam mais à atenção que o próprio aumento do intervalo QT<sup>(2)</sup>.



Alterações morfológicas da onda T podem simular ondas U, sendo estas ondas chamadas de T2, assim, ondas U acentuadas ou invertidas em pacientes com suspeita de SQT1, devem ser interpretadas como onda T2<sup>(2)</sup>. Malfatto demonstrou que indivíduos com SQT1 apresentam ondas T bifásicas com mais frequência que em pessoas normais e ainda, que em indivíduos saudáveis, estas alterações se restringem a V2 e V3, enquanto nos portadores de SQT1 estas são visualizadas em V2 a V5, com predominância em V3 e V4<sup>(2)</sup>. As ondas T entalhadas têm valor prognóstico, ocorrem por existirem tempos de diferentes de repolarização em diferentes áreas ventriculares e este achado parece estar correlacionado com a ocorrência de despolarizações diastólicas precoces e de eventos clínicos<sup>(2,16)</sup>. Um outro achado de extrema importância é a alternância da onda T<sup>(2)</sup>. É um achado transitório e demonstra a extrema instabilidade elétrica, sendo encontrada em pacientes mais graves e precedendo o aparecimento de *Torsade de Pointes*<sup>(2)</sup>.

A *Torsade de Pointes* é definida por taquicardia polimórfica com oscilação cíclica da morfologia, polaridade e duração dos complexos QRS, sendo autolimitada ou degenerando em fibrilhação ventricular<sup>(5,12)</sup>.

A onda U apresenta-se proeminente em alguns doentes, podendo haver aumento na bradicardia sinusal ou após pausas e até pode ser alternante<sup>(2,16)</sup>.

Vários doentes com SQT1 apresentam pausas sinusais, estas pausas não são precedidas por alteração na frequência cardíaca e podem ter papel importante na origem de arritmias<sup>(16)</sup>.

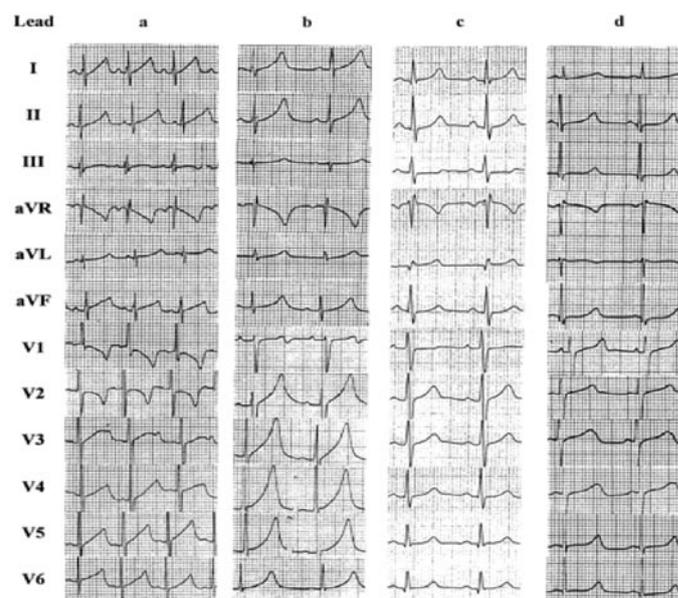
Os indivíduos com SQT1 frequentemente apresentam bradicardia durante o repouso e exercício<sup>(16)</sup>.

Um Estudo de Zhang Li et al<sup>(22)</sup>, relatou a partir dos dados de Moss et al e Dausse et al, os padrões ST-T para cada tipo de SQT1 congênito (SQT1, SQT2 e SQT3). A sensibilidade/ especificidade de cada padrão em avaliação individual é de respectivamente 61% e 71% em SQT1, 62% e 87% em SQT2 e 33% e 98% em SQT3<sup>(22)</sup>. Em avaliação familiar esta relação aumenta para 77% e 81% em SQT1, 79% e 88% em SQT2 e 54% e 100% em SQT3<sup>(22)</sup>.

O padrão ST-T no SQT1 na infância é composto por segmento ST curto, com aparência de rampa ascendente em continuidade com a onda T e onda T bifida com segundo componente de pico mais exu-

berante nas derivações dos membros ou precordiais esquerdas<sup>(9,22)</sup>. As ondas T são positivas, apiculadas e assimétricas<sup>(9,22)</sup>. O intervalo QTc varia entre o borderline e o 470+/-20ms (Figura 2a)<sup>(22)</sup>. Outro padrão corresponde a ondas T "suaves" mas proeminentes que estão presentes em todas as derivações mas mais exuberantes nas derivações precordiais<sup>(22)</sup>. Não existe distinção do começo da onda T<sup>(22)</sup>. O intervalo QTc varia entre o borderline e 490+/-40ms (Figura 2b)<sup>(22)</sup>. Para a morfologia aparentemente normal, o QT varia entre o borderline e 460+/-40ms (Figura 2c)<sup>(22)</sup>. Para as ondas T de início tardio, o segmento ST é prolongado e a morfologia da onda T é normal<sup>(22)</sup>. O QTc é de cerca 490+/-40ms (Figura 2d)<sup>(22)</sup>.

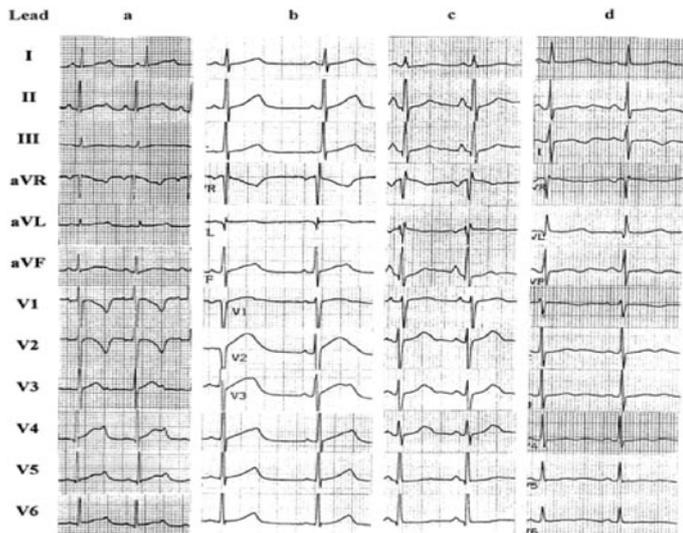
**Figura 2:** Padrão electrocardiográfico ST-T do SQT1. 2a – padrão infantil; 2b – ondas T proeminentes; 2c – aparentemente normal; 2d – ondas T de início tardio. (Fonte: Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital Long-QT syndrome: *Circulation* 2000; 102:2849)



Os padrões ST-T do SQT2 incluem ondas T bifidas na generalidade das derivações<sup>(13,22)</sup>. A amplitude da onda T é baixa e o QTc varia entre o normal e 470+/-30ms<sup>(22)</sup>. Existem 4 tipos de ondas T bifidas: as bifidas óbvias (Figura 3a), as ondas T subtis com segundo componente no topo da onda T nas derivações dos membros e precordiais esquerdas (Figura 3b) as ondas T subtis com segundo componente na porção descendente da onda T (Figura 3c) e as de baixa amplitude com segundo componente fundido com a onda U observado em DI, aVL e V1 (Figura 3d)<sup>(22)</sup>.

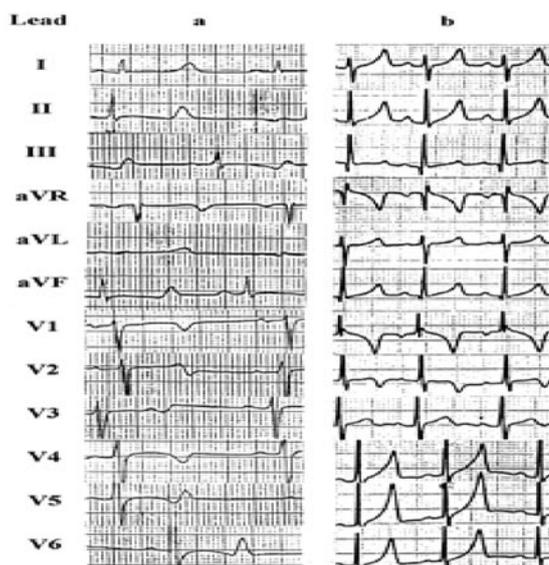


**Figura 3:** Padrão electrocardiográfico ST-T do SQT2. 3a – ondas T bifidas óbvias; 3b – ondas T subtis com 2º componente no topo; 3c – ondas T subtis com 2º componente descendente; 3d – de baixa amplitude. (Fonte: Spectrum of ST-T- wave patterns and repolarization parameters in congenital Long-QT syndrome: Circulation 2000; 102:2849)



Um padrão ST-T do SQT3 diz respeito a ondas T de início distinto e tardio, proeminentes e/ou bifásicas com ST prolongado. O QTc é de cerca 530+/-40ms (Figura 4a) (22). O padrão SQT3 com ondas T assimétricas tem ondas T proeminentes com porção descendente rápida e QTc de 470+/-30ms (Figura 4b) (22).

**Figura 4:** Padrão electrocardiográfico ST-T do SQT3. 4a – ondas T de início tardio e apiculadas; 4b – ondas T assimétricas. (Fonte: Spectrum of ST-T- wave patterns and repolarization parameters in congenital Long-QT syndrome: Circulation 2000; 102:2849)



O Registo de Holter contribui para a análise dinâmica do intervalo QT, morfologia da onda T e detecção de fenómenos arritmicos (1,19,23,24). Um estudo de Maia et al. (1998) comprovou que os resultados do registo de Holter em doentes com SQT2 congénita são a morfologia da onda T aberrante (podendo ser alternante), ampla variabilidade dos intervalos QTc nas 24h, menor adaptabilidade do intervalo QT às flutuações dos ciclos cardíacos e significativa dispersão da repolarização ventricular nas 24h (23).

A prova de esforço também pode ser útil pois o stress em doentes com SQT2 congénito pode contribuir para o aparecimento de ondas T entalhadas na fase de recuperação do esforço, este achado é encontrado em apenas 3% dos indivíduos normais e em 85% dos afectados pelo SQT2 (2). A análise da adequação do intervalo QT à frequência cardíaca também deve ser valorizada (2, 13).

**Tabela 2:** Características resumidas das variantes de SQT2 congénito. (3,6,8,11,16,25)

SQT2	Gene	Canal	Efeito	Prevalência	%eventos 40anos	trigger	ST-T	Resposta ao stress	QT	Resposta ao β-bloqueante	Terapia genética
<i>Romano Ward</i>											
SQT2.1	KCNQ1	oIKs	dim IKs	42	62	stress	precoces	<normal	+++		rucorandil espironolactona
SQT2.2	KCNH2	oIKr	dim IKr	45	46	ruido	entalhadas	normal	++		+ K Mexilitina
SQT2.3	SCNSA	oINa	asm INa	8	18 (+ letal)	repouso	ST longo	>normal	+		+ pacing
SQT2.4	Ankyrin-B		asm INa				T proeminentes				
SQT2.5	KCNE1	oIKs	dim IKs	3							
SQT2.6	KCNE2	oIK	dim IKr	2		drogas, stress					
SQT2.7	KCNJ2	oIKr 2.1	dim IKr								
<i>Jervell Lange Nielsen</i>											
JLN1	KCNQ1	oIKs	dim IKs								
JLN2	KCNE1	oIKs	dim IKs								

## TRATAMENTO

Com o advento dos estudos genéticos, permitiu-se a definição de estratégias terapêuticas específicas para cada tipo de SQT2 (8).

O tratamento do SQT2 congénito é inicialmente efectuado com betabloqueantes (2,3,16,25,26). Estima-se que 75-80% dos doentes respondem a esta terapêutica (2,16). Em casos refractários aos betabloqueantes, o uso de cardioversores desfibriladores automáticos implantáveis ou simpatectomia torácica esquerda pode ser recomendado (2,3,16,26).



Em casos extremos sintomáticos e com alteração estrutural cardíaca, pode-se recorrer a transplante cardíaco <sup>(16)</sup>.

O tratamento de doentes assintomáticos é controverso, mas há recomendação para a terapêutica betabloqueante <sup>(2,3)</sup>.

## CONCLUSÃO

O SQTL apresenta um espectro muito grande de alterações, incluindo desde mutações genéticas até interações farmacológicas complexas e doenças que cursam com distúrbios electrolíticos, por vezes de difícil diagnóstico. O cardiopneumologista deve estar atento aos sinais electrocardiográficos únicos desta entidade, que por vezes podem ser a pista fundamental para o diagnóstico e tratamento correcto desses doentes.

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer o imenso contributo, não só científico como de motivação pessoal para a realização deste artigo que a Dr.<sup>a</sup> Susana Martins, a Dr.<sup>a</sup> Maria José Correia e a colega Marta Peres me prestaram.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Friedman M, Mull C, Sharieff G, et al. Prolonged QT syndrome in children: an uncommon but potentially fatal entity. *J Emerg Med.* 2003; 24(2): 173-9
- Junior N, Andrea E, Maciel W, et al. O electrocardiograma e a síndrome de QT longo. *SOCERJ.* 2004; 17(3): 177-182
- Schutte D, Obel I. Dangerous and life-threatening drugs – practical lessons form the long QT syndrome. *Cardiovascular Journal of South Africa.* 2002 ;13(2): 54-61
- Miller M, Porter J, Ackerman M. Diagnostic accuracy of screening electrocardiograms in long QT syndrome I. *Pediatrics.* Julho 2001; 108(1): 8-12
- Akar F, Yan G, Antzelevich C, et al. Unique topographical distribution of M cells underlies reentrant mechanism of Torsade de Pointes in the Long-QT syndrome. *Circulation.* 2002;105: 1247
- Schartz P, Priori S, Spazzolini C, et al. Genotype-Phenotype correlation in the long-QT syndrome. *Circulation.* 2001; 103:89
- Hoppe U, Marban E, Johns D. Distinct gene-specific mechanisms of arrhythmia revealed by cardiac gene transfer of two long QT disease genes, HERG and KCNE1. *PNAS.* 2001; 98: 5335-5340
- Kass R, Moss A. Long QT syndrome: novel insights into the mechanisms of cardiac arrhythmias. *J. Clin. Invest.* 2003; 112: 810-815
- Herbert E, Trusz-Gluza M, Moric E, et al. KCNQ1 gene mutations and the respective genotype-phenotype correlations in the long QT syndrome. *Med Sci Monit.* 2002; 8(10): RA240-248
- Abriel H, Cabo C, Wehrens X, et al. Novel aahymogenic mechanism revealed by a long-QT syndrome mutation in the cardiac Na channel. *Circulation.* 2001; 88: 740
- Grupi C. Síncope em criança. *Arq Bras Card.* [arquivo online]. Citado a 10 Jan 2006. Disponível em <http://www.arquivosonline.com.br/joaotranchesi/volume8402.asp>
- Noda T, Schimizu W, Satomi K, et al. Classification and mechanism of Torsade de Pointes initiation in patients with congenital long QT syndrome. *European Heart Journal.* 2005; 25(23): 2149-2154
- Taekenaba K, Ai T, Shimizu W, et al. Exercise stress test amplifies genotype-phenotype correlations in the LQT1 and LQT2 forms of the long-QT syndrome. *Circulation.* 2003; 107: 838
- Lupoglazoff J, Denjoy I, Bethel M, et al. Notched T waves on Holter recordings enhance detection of patients with LQT2 mutations. *Circulation.* 2001;103:1095
- Makita N, Horie M, Nakamura T, et al. Drug-induced Long-QT syndrome associated with a subclinical SCN5A mutation. *Circulation.* 2002; 106: 1269
- Junior W, Coelho M. Síndrome do QT longo idiopática: simpatectomia torácica. [Marloscoelho.com.br](http://www.marloscoelho.com.br) [homepage na internet]. Citado a 10 Jan 2006. Disponível em [http://www.marloscoelho.com.br/conteudo.php?area=sindrome\\_qtlongo&idioma=1](http://www.marloscoelho.com.br/conteudo.php?area=sindrome_qtlongo&idioma=1)
- Kimbrough J, Moss A, Zareba W, et al. Clinical implications for affected parents and siblings of probands with long-QT syndrome. *Circulation.* 2001; 104:557
- Veglio M, Chinaglia A, Cavallo-Perin P. QT interval, cardiovascular risk factors and risk of death in diabetes. *J Endocrinol Invest.* 2004; 27 (2): 175-181
- Saumarez R, Chojnowska L, Derksen R, et al. Sudden death in noncoronary heart disease is associated with delayed paced ventricular activation. *Circulation.* 2003; 107: 2595
- Priori S, Shwartz P, Napolitano C, et al. Risk Stratification in the Long-QT Syndrome. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1866-74
- Qtsyndrome.ch [homepage na internet]. Criado em 1997. [atualizado em 9 Jan 2006; citado a 10 Jan 2006] Disponível em <http://www.qtsyndrome.ch/qtc.html>
- Li Z., Timothy K, Vincent G, et al. Spetrum of ST-T-wave patterns and repolarizatiom parameters in congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2000;102:2849
- Maia I, Fagundes M, Cruz F, et al. Contribuição de electrocardiografia dinâmica pelo sistema Holter na avaliação de pacientes com a síndrome congênita do QT longo. *Arq. Bras. Cardiol.* 1998; 71(1)
- Maia I. Macro alternância de T em criança com síndrome do QT. [Cardios.com.br](http://www.cardios.com.br) [homepage na internet]. Citado a 10 Jan 2006. Disponível em <http://www.cardios.com.br/jornal-07/relato.htm>
- Yong S, Tian X, Wang Q. LQT4 Gene: The "Missing" Ankyrin. *Molecular Interventions.* 2003; 3:131-136
- Schwartz P, Priori S, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation.* 2004;109:1826-1833



# ACTIVIDADE FÍSICA NA CRIANÇA COM ASMA BRÔNQUICA

TOMÁS, M.T. <sup>(1)</sup> & OLIVEIRA, A. <sup>(2)</sup>

Recepção do trabalho: Dezembro de 2005, Aceitação definitiva: Janeiro de 2006

## RESUMO

Devido à sua prevalência, a asma brônquica (AB) é uma das patologias respiratórias mais frequente na nossa população <sup>(1)</sup>. É de igual modo, a doença crónica mais comum nas crianças. Outrora, a prática de qualquer actividade física era desaconselhada a crianças com AB. Hoje, sabe-se que a actividade física pode ser um dos meios terapêuticos para controlar esta doença. São objectivos deste artigo reforçar a importância do exercício na criança asmática e dos benefícios desse mesmo exercício, não minimizando a asma induzida pelo exercício (AIE); evidenciar as linhas orientadoras do exercício segundo o *American College of Sports Medicine* (ACSM) <sup>(2)</sup> (modalidades/tipo, frequência, intensidade, duração e condições especiais) para esta população; contribuir para diminuir os medos relativos à actividade física em crianças asmáticas presentes nos pais das crianças com asma e nas próprias crianças.

Devido à sua prevalência a asma brônquica (AB) é uma das patologias respiratórias mais frequentes na nossa população <sup>(1)</sup>. É de igual modo, a doença crónica mais comum nas crianças, com uma prevalência superior a 10% e que tem aumentado nas últimas décadas <sup>(1)</sup>. Esta patologia é definida como uma disfunção inflamatória crónica das vias aéreas que provoca uma resposta exacerbada das mesmas levando ao aparecimento recorrente de episódios de pieira, dispneia, opressão torácica e tosse <sup>(3)</sup> associada a obstrução do fluxo de ar que pode ser reversível quer de uma forma espontânea quer por terapêutica. Um dos factores que pode desencadear uma “crise de asma” é o exercício, desencadeando o quadro conhecido por “asma induzida pelo exercício” (AIE), quadro este que pode afectar não só as crianças em idade escolar, mas também atletas amadores ou de alta competição.

Face a este quadro, outrora a prática de qualquer actividade física era desaconselhada a crianças com AB, o que acarreta o isolamento da criança longe do convívio com os seus colegas e a uma super-protecção por parte da família com implicações por vezes ao nível da própria auto-estima e auto-conceito destas crianças.

O medo de desencadear uma “crise de asma” induzida por um episódio de exercício conduzia e conduz ainda à evicção da prática de actividade física, através da procura de declarações médicas que permitam a ausência às aulas de Educação Física conduzindo assim à diminuição da condição física nesta população bem como ao desenvolvimento de estilos de vida sedentários e a condições como a obesidade infantil por exemplo, e que são actualmente motivo de preocupação das autoridades de

saúde pública. De facto, os estilos de vida activos devem ser apreendidos precocemente, contribuindo para populações adultas saudáveis e contribuindo também para a diminuição dos factores de risco associados presentemente às doenças cardiovasculares e cerebrovasculares.

Embora não exista ainda consenso quanto ao mecanismo fisiopatológico, desencadeador da AIE, existem algumas teorias que tentam explicar este quadro. As teorias mais aceites justificam o desencadear da AIE através da perda de água e de calor pela mucosa para o ar exalado, durante o exercício. Por outro lado esta perda de calor durante e após o exercício, induz após o *terminus* do exercício um reaquecimento com a inerente dilatação e hiperémia dos vasos dos bronquíolos conduzindo assim à AIE. Outras teorias justificam que o broncoespasmo

(1) *Fisioterapeuta; Mestre em Exercício e Saúde; Docente na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa*

(2) *Fisioterapeuta no Hospital Distrital do Montijo; Docente na Escola Superior de Tecnologia da Saúde*



poderá ser desencadeado directamente pelo ar frio inspirado, ou pela estimulação mecânica dos brônquios e tecidos adjacentes durante um exercício de intensidade elevada provocando assim a AIE <sup>(4,5)</sup>

Sabe-se que, enquanto que algumas crianças com AB não desencadeiam AIE, outras, na ausência de terapêutica farmacológica preventiva, apresentam sintomas sempre que praticam uma actividade física<sup>(5)</sup>. A AIE pode ser prevenida quer farmacologicamente quer através de medidas não farmacológicas como por exemplo a actividade física. Os ganhos em termos de saúde e a melhoria da condição física são dois dos grandes benefícios da prática de uma actividade física regular para as crianças com asma. O exercício promove uma melhoria da função pulmonar e cardíaca, um aumento da capacidade para o exercício e da confiança para executar actividade física, uma diminuição da severidade da dispneia e da necessidade de medicação (dose e frequência) e uma melhoria da qualidade de vida <sup>(3,5,6)</sup>. No entanto, os benefícios da actividade física dependem de uma correcta avaliação clínica que deverá incluir provas de função respiratória em repouso <sup>(4)</sup>, que permitem definir o perfil individual de cada criança para a prescrição da actividade física mais adequada, e também do conhecimento adequado das linhas orientadoras para a prática da actividade física nesta população bem como de alguns riscos relacionados com algumas actividades e alguns contextos de prática. De facto, a gravidade da AIE, poderá ser determinada pelo tipo de actividade física e respectiva intensidade bem como pelas condições ambientais onde é praticada.

**Quadro 1** - Exemplos de tipos de actividades físicas e sua relação com o risco de AIE.

Modalidades de baixo risco	Natação, esgrima, ginástica rítmica, bicicleta ergométrica
Modalidades de risco moderado	Futebol, basquetebol, ténis, escaladas, montanhismo, etc.
Modalidades de risco elevado	Ciclismo, atletismo, desportos de inverno, equitação, etc

Independentemente da actividade física escolhida, o nível de intensidade a que pratica a actividade bem como as condições ambientais podem ser factores determinantes para a AIE. Curtos períodos de exercício físico intenso ou períodos de tempo superior a 15 minutos e de intensidade baixa, normalmente, não geram broncoespasmo<sup>(5)</sup>. Nos dias muito frios ou na estação alta para os pólenes é preferível

que pratiquem actividades *indoor* (dentro de um pavilhão por ex) ou se tal não for possível que utilizem uma máscara para evitar um contacto tão imediato do ar frio ou dos agentes alergénicos com a mucosa brônquica. Se a escolha for possível, é preferível praticar exercício num ambiente húmido e quente do que num ambiente seco e frio. Por outro lado, o aquecimento prévio à prática da actividade física, conduz a um período refractário durante o qual, independentemente da actividade física praticada e respectiva intensidade parece não haver o desencadear de sintomas de AIE <sup>(2, 5, 6)</sup>. Deverá também ser tomada em consideração a adequada hidratação durante a actividade física <sup>(5,7)</sup>.

Embora não exista ainda um consenso absoluto para a prescrição de actividade física em crianças com AB o ACSM (2) recomenda as seguintes linhas orientadoras (quadro 2):

**Quadro 2** - Linhas orientadoras do ACSM (2) para a prescrição de actividade física em doentes respiratórios.

Tipo de actividade	Exercício aeróbio que envolva grandes grupos musculares (ex: marcha, natação, ciclismo, remo). Efectuar um bom período de aquecimento antes da actividade. Se possível, escolher actividades que possam ser praticadas <i>indoor</i> , quando as condições ambientais não forem propícias.
Frequência	Mínimo de 3 a 5 vezes na semana de acordo com a condição física de cada criança, podendo ser diariamente para os de capacidade funcional mais reduzida
Intensidade	Uma intensidade inicial de 50% do consumo máximo de oxigénio é o mínimo recomendado, respeitando as capacidades individuais podendo ir até aos 80% do consumo máximo de oxigénio. Ou seja, exercícios de intensidade leve a moderada. O nível de ventilação deverá ser suficientemente baixo de modo a não desencadear broncoespasmo.
Duração	20 a 30 minutos de exercício contínuo, numa fase inicial e sempre de acordo com as capacidades individuais de cada criança.

Como conclusões gerais podemos salientar que a actividade física, apesar de não curar a doença que é a asma contribui para diminuir as suas limitações, nomeadamente contribui para o aumento do volume de reserva inspiratória, reduz o trabalho ventilatório por potenciar a broncodilatação durante o exercício, melhora a coordenação da musculatura respiratória, entre outros. Apesar de alguns resultados controversos nos estudos que se referem às relações entre a AIE e a actividade física <sup>(6)</sup>, uma criança asmática com um nível mais elevado de condição cardiorrespiratória terá uma melhor capacidade ventilatória durante o exercício <sup>(6)</sup>. A prática de actividade física regular, após uma correcta avaliação da



condição cardiorrespiratória (história clínica e provas de função respiratória) e em conjunto com a correcta protecção terapêutica, deve ser vigorosamente promovida por todos os profissionais de saúde envolvidos na intervenção na criança com asma <sup>(6)</sup>, respeitando as *guidelines* ou orientações existentes. A prática da actividade física regular assegurará também que estas crianças possuam não só uma melhor condição física mas que possam também contribuir para que estas crianças possuam estilos de vida mais saudáveis através da redução do sedentarismo com os consequentes benefícios para a sua saúde, a médio prazo <sup>(2,5,6)</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carvalho, A.; Ferreira, D. & Falcão, H. (2004). Controlo da asma na criança, na grávida, no idoso e ocupacional: aspectos práticos. *Rev Port Clin Geral*; 20:609-31.
2. American College of Sports Medicine (2000). Guidelines for exercise testing and prescription. Sixth edition. Lippincott Williams & Wilkins.
3. Global Initiative for Asthma. Management and prevention (2004).
4. Storms, W. & Joyner, D. (2000). Asma induzida pelo exercício: uma actualização. *The Physician and Sportsmedicine*. Vol 2, nº 1. Janeiro/Fevereiro.
5. Manaças, M. (1997). Asma brônquica e actividade física. In *Actividade física e medicina moderna*. Barata, T. (ed). Editora Europress. Lisboa.
6. Welsh, L.; Kemp, J. & Roberts, R. (2005). Effects of physical conditioning on children and adolescents with asthma. In *Sports Medicine*; 35(2): 127-141.
7. Nunes, L. (1999). A prescrição da actividade física. Ed. Caminho. Lisboa

