

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE UMA COORTE DE PACIENTES DA CIDADE
DE CAMPOS DOS GOYTACAZES, RJ, COM DIAGNÓSTICO DE INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST**

PROJETO GISCA

JAMIL DA SILVA SOARES

Niterói
2007

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE UMA COORTE DE PACIENTES DA CIDADE
DE CAMPOS DOS GOYTACAZES, RJ, COM DIAGNÓSTICO DE INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST**

PROJETO GISCA

JAMIL DA SILVA SOARES

Orientadores: **professor Dr. CARLOS AUGUSTO CARDOZO DE FARIA**
professor Dr. ALDO FRANKLYN REIS

Co-orientadores: **professora Dra. GEORGINA SEVERO RIBEIRO**
Dr. NELSON ROBSON MENDES DE SOUZA

Niterói
2007

S676 Soares, Jamil da Silva

Perfil epidemiológico de uma coorte de pacientes da cidade de Campos dos Goytacazes, RJ, com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST: Projeto GISCA/ Jamil da Silva Soares. – Niterói: [s.n.], 2007

170 f., 30 cm

Dissertação (Mestrado em Cardiologia) – Universidade Federal Fluminense, 2007

1. Infarto do miocárdio. 2. Infarto do miocárdio – Perfil de Saúde. I. Título.

CDD 616.12

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE UMA COORTE DE PACIENTES DA CIDADE
DE CAMPOS DOS GOYTACAZES, RJ, COM DIAGNÓSTICO DE INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST**

JAMIL DA SILVA SOARES

Dissertação submetida ao corpo docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense, Coordenação de Pós-Graduação em Cardiologia, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de mestre *stricto sensu* em Cardiologia.

Professor Dr. EVANDRO TINOCO MESQUITA

Professor Dr. PEDRO PAULO DA SILVA SOARES

Professor Dra. GLÁUCIA MARIA MORAES DE OLIVEIRA

**Niterói
2007**

Para meus pais, Lério da Silva Moço (*in memoriam*) e
Hyonita Soares da Silva.

Para minha esposa, Beth.

Para meus filhos, Carlos Eduardo, Leandro e Rafael.

Meus sinceros agradecimentos a todos vocês que me ajudaram nesta jornada:

professor Carlos Augusto, meu orientador: por me ter aberto as portas do empolgante universo da pesquisa científica.

Nelson Robson, meu co-orientador: pela competência e incansável disponibilidade na função a que se propôs.

professor Aldo Reis, também meu orientador: pela solicitude em todas as ocasiões em que o procurei.

Dra. Cristiane C. Cunha, meu braço direito na *Hemodinâmica*: pela dedicada e competente parceria.

Universidade Federal Fluminense, hospitais participantes da pesquisa, Faculdade de Medicina de Campos, Fundação Benedito Pereira Nunes e Hospital Escola Álvaro Alvim. Este, pelo apoio logístico e financeiro ao projeto, na pessoa de seus diretores, Dr. Makhoul Mousssaem (diretor geral) e Dr. Constantino Campos Fernandes (diretor clínico).

Nerton Pinto Fernandes Távora, chefe do laboratório de análises clínicas do Hospital Escola Álvaro Alvim: pelo indispensável apoio na parte laboratorial.

Enrique Medina-Acosta, chefe do NUDIM: pelo incentivo e suporte básico à coleta e ao armazenamento de DNA.

equipe de pesquisadores, acadêmicos de medicina, equipes de enfermagem e todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para a evolução deste estudo.

professores Osvaldo da Costa Cardoso de Melo, Ronald Souza Peixoto e Félix Elias Barros Chalita: pelo exemplo como profissionais, pela preocupação com o ensino e a pesquisa e pelo estímulo contínuo.

minhas queridas “meninas”, Ciomara Barcelos Oliveira, Maria Helena Alves Terra e Carmelina Abreu Batista: companheiras de vinte anos de trabalho, sem as quais não consigo fazer nada e com quem espero poder contar por pelo menos mais uns quarenta anos...

Juçara Azevedo de Almeida, técnica do laboratório: pelos cuidados com o sangue colhido durante esta pesquisa.

Sandra Azevedo e Gina Feno: duas pessoas especiais, sem as quais nada acontece.

Lério da Silva Moço, meu saudoso mas eternamente presente e querido pai, e Hyonita Soares da Silva, minha mãe: por minha vida, meu caráter e minha formação ética e profissional.

Beth, minha querida esposa: pelo eterno suporte, pelo amoroso abrigo.

Carlos Eduardo, Leandro e Rafael, meus adorados filhos: pela força inusitada que vocês me dão para seguir sempre em frente em meu caminho.

Obrigado por me suportarem!

O crítico não conta absolutamente nada: tudo o que faz é apontar um dedo acusador no momento em que o forte sofre uma queda, ou na hora em que alguém que está fazendo alguma coisa comete um erro. O verdadeiro crédito vai para aquele que está na arena, com o rosto sujo de poeira, suor e sangue, lutando com coragem. O verdadeiro crédito vai para aquele que erra, que falha, mas que, aos poucos, vai acertando, porque não existe esforço sem erro. Ele conhece o grande entusiasmo, a grande devoção, e está gastando a sua energia em algo que vale a pena. Este é o verdadeiro homem, que na melhor das hipóteses vai conhecer a vitória e a conquista, e que na pior delas vai cair. Mas mesmo em queda ele é grande, porque viveu com coragem e esteve acima daquelas almas mesquinhas que jamais conhecem vitórias ou derrotas.

*Theodore Roosevelt
Sorbonne, Paris, 23 de abril de 1910.*

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAS	– ácido acetilsalicílico
AI	– angina instável
APSAC	– complexo ativador plasminogênio-estreptoquinase acilado
ATC	– angioplastia transluminal coronariana
AVE	– acidente vascular encefálico
BIA	– balão intra-aórtico
CABG	– enxerto de <i>bypass</i> coronário
CD	– coronária direita
CK	– creatinofosfocinase
CK-MB	– creatinofosfocinase-fração MB
CRM	– cirurgia de revascularização miocárdica
CT	– colesterol total
CX	– circunflexa
DA	– descendente anterior
DAC	– doença arterial coronariana
DAP	– doença arterial periférica
DCV	– doença cardiovascular
DIC	– doença isquêmica do coração
DM	– diabetes melito
ECA	– enzima conversora da angiotensina

ECABG	– enxerto emergencial de <i>bypass</i> coronário
ECG	– eletrocardiograma
FEVE	– fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FC	– frequência cardíaca
FE	– fração de ejeção
GP IIb/IIIa	– glicoproteínas IIb e IIIa
HAS	– hipertensão arterial sistêmica
Hb	– hemoglobina
HBPM	– heparina de baixo peso molecular
HDL	– lipoproteína de alta densidade
HVE	– hipertrofia ventricular esquerda
IAM	– infarto agudo do miocárdio
IAM com SST	– infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento T
IAM sem SST	– infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento T
ICP	– intervenção coronariana percutânea
Ieca	– inibidor da enzima conversora da angiotensina
IMC	– índice de massa corporal
IVE	– insuficiência ventricular esquerda
LDL	– lipoproteína de baixa densidade
MACE	– <i>major coronary events</i> /eventos coronarianos maiores
PAD	– pressão arterial diastólica

PAMI	– <i>primary angioplasty in myocardial infarction</i>
PAS	– pressão arterial sistólica
PET	– tomografia por emissão de pósitron
r-tPA	– <i>recombinant tecidual plasminogen activator</i> /ativador tecidual recombinante do plasminogênio
SCA	– síndrome coronariana aguda
sd	– desvio padrão
STK	– estreptoquinase
TCE	– tronco de coronária esquerda
TG	– triglicerídios
TIMI	– <i>Thrombolysis Myocardial Infarction (risk score)</i>
tPA	– <i>tecidual plasminogen activator</i> /ativador tecidual do plasminogênio
UDT	– unidade de dor torácica

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Histopatologia de progressão de placa	28
FIGURA 2	Síndromes coronarianas agudas: início do IAM com SST	29
FIGURA 3	Tempo de reperfusão e doze meses de mortalidade.	43
FIGURA 4	Tempo porta–balão e sobrevivência cardíaca posterior. Registro de ICP primária do <i>Moses Cone Hospital</i>	44
FIGURA 5	DANAMI 2: resultados trinta dias: tPA local vs transporte para ICP	46
FIGURA 6	Metanálise. Transferência para angioplastia primária vs trombólise imediata no infarto agudo do miocárdio	47
FIGURA 7	ATC primária em hospital sem disponibilidade de equipe cirúrgica vs transferência para hospitais com estrutura completa para ICP	48
FIGURA 8	Fluxo TIMI–3 antes de terapia de reperfusão mecânica para IAM: determinante independente para sobrevivência	54
FIGURA 9	Sobrevivência posterior em pacientes com artéria aberta vs fechada na chegada à sala de cateterismo	54
FIGURA 10	Taxa de morte súbita ou parada cardíaca com ressuscitação no decorrer do estudo em três categorias de ventricular esquerda	60
FIGURA 11	Distribuição dos pacientes com síndrome coronariana aguda por diagnóstico na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	95
FIGURA 12	Distribuição dos pacientes com IAM com SST por faixa etária na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	96

FIGURA 13	Distribuição dos pacientes com IAM com SST por nível de escolaridade na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	97
FIGURA 14	Distribuição dos pacientes com IAM com SST por faixas de renda familiar (em salários mínimos) na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	97
FIGURA 15	Distribuição dos pacientes com IAM com SST por religião na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	98
FIGURA 16	Medicação usada na internação e na alta/óbito dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	99
FIGURA 17	Tempo entre o início da dor precordial até a internação dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	100
FIGURA 18	Comparação entre o Killip da internação e o da evolução nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	100
FIGURA 19	Artéria responsável pelo IAM nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	103
FIGURA 20	Distribuição dos pacientes com angioplastia primária pelo tempo de realização do procedimento na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	107
FIGURA 26	Óbito intra-hospitalar por tratamento definitivo dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	110

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Características básicas da população com síndrome coronariana aguda e pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	96
TABELA 2	Fatores de risco cardiovascular nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	98
TABELA 3	Realização de estudo cinecoronariográfico nos pacientes internados com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	101
TABELA 4	Número de territórios arteriais com lesões de mais de 70% nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	102
TABELA 5	Territórios arteriais com lesões maiores de 70% nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	102
TABELA 6	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (n=152) nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	104
TABELA 7	Tratamento no momento da internação dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	104
TABELA 8	Tratamento definitivo dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	105
TABELA 9	Tipos de angioplastias realizadas nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	105

TABELA 10	Fluxo coronariano durante o estudo angiográfico dos pacientes com IAM com SST submetidos à angioplastia coronária em Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	106
TABELA 11	Número de lesões abordadas por ATC, número e tipo de <i>stents</i> utilizados nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	107
TABELA 12	Complicações relacionadas com as angioplastias coronárias e evolução dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	109
TABELA 13	Tratamento cirúrgico nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	109
TABELA 14	Óbitos de pacientes com IAM com SST distribuídos por variáveis contínuas quando da internação na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	111
TABELA 15	Dados relacionados ao atendimento, tratamento e sua relação com os óbitos nos pacientes com IAM com supra do ST em Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006	111

RESUMO

FUNDAMENTO: O infarto agudo do miocárdio é a principal causa de morte no mundo. Estudos sugerem a importância de se conhecer o perfil epidemiológico desta população para estabelecer medidas adequadas de saúde pública.

OBJETIVOS: Descrever e analisar dados demográficos e socioeconômicos, fatores de risco cardiovascular e de prognósticos, tratamento instituído, procedimentos realizados, dados angiográficos, evolução hospitalar, morbidade e letalidade de uma coorte de pacientes com de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IAM com SST)

MÉTODOS: estudo de coorte, observacional, prospectivo e analítico em 158 pacientes internados com IAM com SST, de um total de 351 com diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA), avaliados desde a internação até a alta hospitalar, de agosto 2004 a dezembro 2006, na cidade de Campos de Goytacazes, RJ. Critérios de inclusão: pacientes maiores de 20 anos de idade, ambos os sexos, com síndrome coronariana aguda, com ou sem supradesnível do ST; pacientes com primeiro evento coronariano agudo dentro de 72 horas do início dos sintomas ou com passado de infarto agudo do miocárdio. Critérios de exclusão: doenças neoplásicas em fase terminal, politraumatismos, demência, infarto pós ou peroperatório (cirurgias que não fossem de revascularização miocárdica). Estatística: Qui-quadrado, Teste de Fisher, T de Student, análise de variância, K. Wallis e Teste de Wicoxon. Banco de dados Stata 9.1

RESULTADOS: Estudados 158 pacientes, 66% homens, 77% católicos, 54% com até 4ª série primária, 65% com renda até cinco salários mínimos, 73% do SUS. Média de idade 61 anos (60 nos homens e 63 nas mulheres), 11% até 45, 38% entre 45 e 60, e 51% > 60 anos. Prevalência do tabagismo 32%, maior que angina instável e IAM sem SST ($p=0,000$); HAS 60%, hipercolesterolemia 35%, DAC 15%, todos com prevalência menor que angina e IAM sem SST, $p=0,006$, $0,001$ e $0,043$, respectivamente. Doença arterial periférica (DAP) 14% e DAC familiar 53% foram semelhantes. Em relação ao sexo (homens x mulheres) houve diferenças no uso de tabaco: 35% x 2% de ex-usuários e 34 x 67% de abstêmios $p=0,000$; maior prevalência nas mulheres foram diabetes (17 x 42% $p=0,058$), HAS (62X80% $p=0,221$), hipercolesterolemia (31X42% $p=0,239$), DAC familiar (49X59% $p=0,295$) e DAP (12 x 14% $p=0,815$) e maior nos homens foi DAC prévia (17X13% $p=0,589$). Uso baixo de medicamentos na internação. Apenas 12,5% com DAC prévia usavam AAS, betabloqueador e estatina, e na alta, apenas 56,7%. Uso de ansiolítico de 66,5% na alta. Na fase aguda, 41 pessoas (26,0%) fizeram ATC, 50 (32%) STK e 67 (42,4%), tto clínico—o tto adequado (trombólise até 720min do IAM e clínico após) realizado em 65% dos pacientes. Tratamento definitivo ATC em 59%, CRM em 8% e tto clínico em 33%. Artéria mais freqüente a descendente anterior (57,4%), dilatadas 139 lesões, usados 121 *stents* 1,3 *stents*/pac(média) e dilatadas 1,5 lesões/paciente. TIMI 0 inicial em 55 pacientes, TIMI III final em 85 pacientes. Suboclusão aguda 2, pseudoaneurisma 1, sangramento 2, dissecação TCE 1. Todos com boa evolução. Insucessos angiográficos 4. Óbitos 2. CRM (7,6%). Tto clínico (33%). Letalidade global 9,4%.

CONCLUSÕES: Elevada proporção de idosos, e a de jovens não foi desprezível. População de baixo nível econômico e educacional. Alta prevalência dos fatores de risco, exceto tabagismo. Boa parte dos pacientes não recebeu tratamento adequado na fase aguda ou depois. Os mais graves geralmente fizeram tratamento clínico. Artéria mais acometida e responsável pelo IAM foi a descendente anterior. Nos que realizaram angioplastia, a maioria ocorreu após 90min, com poucas complicações. Dilatadas 1,5 lesões/pac e usado 1,3 *stent*/paciente. Letalidade geral não foi elevada. Nos pacientes que morreram, níveis de creatinina, classificação de Killip, idade e CK-MB eram mais elevados e PAS e PAD, mais baixos. Este delineamento pode vir a ajudar na implementação de programas de prevenção, tratamento e intervenção mais efetivos e precoces, bem como a melhorar a qualidade e efetividade dos serviços de pronto atendimento para esses pacientes, assim como políticas de saúde pública.

Palavras-chave: estudo de coorte, IAM com supradesnível do ST, fatores de risco cardiovascular, fatores prognósticos, dados angiográficos, morbidade, letalidade

ABSTRACT

BACKGROUND: Acute myocardial infarction is the main cause of death worldwide. Studies suggest the importance of determining an epidemiological profile of this population of patients to establish appropriate public health actions.

OBJECTIVES: Describe and review demographic and socioeconomic data, cardiovascular risk factors, prognosis factors, prescribed treatment, procedures performed, angiographic data, in-hospital evolution, morbidity and lethality in a cohort of patients diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI).

METHODS: A cohort, prospective, analytical and observational study of a population of 158 patients admitted to hospital, from a total of 351 diagnosed with acute coronary syndrome, from the moment they were committed to the hospital, in the period between August 2004 and December 2006 in the city of Campos dos Goytacazes, RJ, Brazil. Inclusion criteria: both male and female patients, over 20 years of age, diagnosed with acute coronary syndrome, with or without ST-segment elevation; patients who had their first acute coronary event within 72 hours from the beginning of the symptoms. The exclusion criteria were: neoplastic diseases in their terminal phase, politraumas, dementia, post or pre-operative infarction (surgeries other than myocardial revascularization). Statistics: Chi-square test, Fisher's exact test, Student's t-distribution, variance analysis, K. Wallis and Wilcoxon test. Stata 9.1 database

RESULTS: 158 patients were studied, 66% male, 77% catholic, 54% attended up to 4th grade level, 65% had an income up to 5 times the minimum wage, 73% from SUS (Sistema Único de Saúde – Brazilian Public Health Department). The average age was 61 years old (60 for men and 63 for women), 11% up to 45, 38% between 45 and 60, and 51% >60 years of age. Tabagism prevalence was 32%, higher than unstable angina and NSTEMI ($p=0.000$); systemic hypertension 60%, hypercholesterolemia 35%, previous CAD 15%, all of them with lower prevalence compared to angina and NSTEMI, $p=0.006$, 0.001 and 0.043 , respectively. Peripheral arterial disease 14% and familial CAD 53% were similar. Relative to gender (men x women), there were differences in use of tobacco: 35% x 2% of ex-users and 34 x 67% of non-tobacco users $p=0.000$; the highest prevalence among women were diabetes (17 x 42% $p=0.058$), systemic hypertension (62 x 80% $p=0.221$), hypercholesterolemia (31 x 42% $p=0.239$), familial CAD (49 x 59% $p=0.295$) and DAP (12 x 14% $p=0.815$), and the highest one among men was previous CAD (17 x 13% $p=0.589$). Low use of medication during hospital commitment. Only 12.5% with previous CAD used AAS, beta-blockers and statin, and at discharge, only 56.7%. 66.5% of use of anxiolytics. At acute phase, 41 people (26.0%) underwent PTA, 50 (32%) STK and 67 (42.4%) clinical treatment – the appropriate treatment (thrombolysis within 720 min from AMI and clinical, afterwards) performed in 65% of the patients. Ultimate PTA treatment in 59%, CABG in 8% and clinical tt in 33%. Most frequent artery was the anterior descending artery (57.4%), 139 lesions dilated, 121 stents were used, 1,3 stents/pat (average) and 1,5 lesions/patient dilated. Initial TIMI 0 in 55 patients, final TIMI III in 85 patients. Acute subocclusion 2, pseudoaneurism 1, bleeding 2, LMS dissection 1. All of them with good evolution. Angiographic failures 4. Deaths 2. CABG (7.6%). Clinical treatment (33%). Global lethality 9,4%.

CONCLUSION: A high rate of old people, and the rate of young people was not irrelevant. Low economic and educational level people. High prevalence of the risk factors, except tabagism. A great number of patients didn't receive appropriate treatment during the acute phase or afterwards, and the critical ones usually underwent clinical treatment. The most attacked and responsible artery for AMI was the anterior descending artery. Among the patients who undertook angioplasty, most of the times it happened after 90 min, with few complications. A total of 1.5 lesions/patient were dilated and 1.3 *stents*/patient used. In general, lethality was not high. Among patients who died, the levels of creatinine, Killip classification, age and CK-MB were higher, and the SAP and DAP levels were lower. This outline might be able to help implement earlier and more effective preventive programs, treatment and intervention, as well as improve the quality and effectiveness of the emergency services for these patients and of public health policies.

Key words: cohort study, ST-segment elevation myocardial infarction, cardiovascular risk factors, prognosis factors, angiographic data, morbidity, lethality.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	vii
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELAS	xii
1 INTRODUÇÃO	20
2 REVISÃO DA LITERATURA	24
2.1 Síndrome coronariana aguda	24
2.1.1 Conceituação e fisiopatologia	24
2.1.2 Formas clínicas de apresentação	27
2.1.3 Fatores de risco	29
2.1.4 Diagnóstico	32
2.1.5 Tratamento	34
2.1.6 Retardo do atendimento: importância do delta T	40
2.1.7 Evolução e complicações iniciais e tardias	59
2.1.8 Prevenção secundária	62
3 METODOLOGIA	64
3.1 Aspectos éticos e do desenvolvimento da pesquisa	64
3.2 Objetivos	65
3.3 Desenho do estudo	65
3.4 Duração do estudo	65
3.5 Locais da pesquisa	66
3.6 População-amostra	68
3.7 Importância do tema	68
3.8 Justificativa da escolha do tema	72
3.8.1 Justificativa da escolha da população	73
3.9 Limitações do estudo	74
3.10 Problemas iniciais e desdobramentos	75
3.11 Critérios de inclusão	77
3.12 Critérios de exclusão	77
3.13 Fases do estudo	77
3.14 Critérios de interrupção	80
3.15 Variáveis analisadas.	80
3.16 Critérios de definição das variáveis analisadas	83
3.17 Análise estatística	91

4 RESULTADOS	95
5 DISCUSSÃO	112
6 CONCLUSÕES	120
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	122
ANEXOS	136

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) constituem importante causa de mortalidade em todo o mundo, tendo contribuído com 29% de todas as mortes em 1996 e com a estimativa de que cerca de 50% desses óbitos tenham sido causados pela doença arterial coronariana (DAC), que é a principal causa de morte em todo o mundo (Beaglehole, 1999).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a projeção para o ano 2020 é de que 40% dos óbitos estarão relacionados com as doenças cardiovasculares, e o infarto agudo do miocárdio (IAM) será a principal causa isolada (Murray 1996).

Em 1999, a DAC era responsável por mais de 7,4 milhões de mortes anualmente (WHO, 1999). Em 2000, conforme relato de dados epidemiológicos da *American Heart Association* (AHA), mais de 12 milhões de pessoas apresentaram alguma forma da doença, das quais cerca de um milhão teria experimentado um infarto agudo do miocárdio a cada ano.

Nos Estados Unidos, 5,3 milhões de pacientes se apresentam anualmente aos departamentos de emergência com desconforto torácico e sintomas relacionados. Ao final, milhões de indivíduos são hospitalizados em decorrência de angina instável (AI) e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do ST (IAM sem SST), representando um enorme desafio, tanto para os médicos da emergência quanto para os cardiologistas, no tocante a um diagnóstico acurado e ao tratamento adequado. (Braunwald, 1994, 2002; Pollack, 2001, 2003)

Nos países desenvolvidos, a doença arterial coronariana constitui a principal causa de morte entre as mulheres, e rapidamente esse quadro está-se tornando semelhante nos países em desenvolvimento. Nos Estados Unidos, a doença responde por 53% dos óbitos entre as doenças cardiovasculares no sexo feminino. (AHA, 2005)

No que se refere aos pacientes com síndromes coronarianas agudas (SCA) – infarto agudo do miocárdio com supradesnível do ST (IAM com SST) ou infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do ST e angina instável –, as duas últimas são as formas mais proeminentes e que se manifestam com maior rapidez, constituindo as causas líderes de morte e morbidade em países desenvolvidos. (Petersen et al., 2004)

Somente nos Estados Unidos, a síndrome coronariana aguda afeta 1,3 milhão de pessoas, sendo 25% de homens e 38% de mulheres que morrem todo ano em decorrência de infarto agudo do miocárdio (Thom et al., 2006). No caso de pacientes com IAM com SST, a mortalidade permanece alta apesar dos muitos avanços terapêuticos. (*The OASIS-6 Trial Group, 2006*)

A última revisão das diretrizes do *American College of Cardiology* e da *European Society of Cardiology* (Braunwald et al., 2002) para pacientes com SCA de riscos moderado e alto recomenda uma abordagem invasiva precoce, incluindo aspirina, clopidogrel, heparina não-fractionada ou heparinas de baixo peso molecular (HBPM), além de inibidores de GP IIb/IIIa e angiografia seguida de intervenção coronariana percutânea (ICP), enxerto de *bypass* coronário (CABG) ou manuseio farmacológico, que resulta em taxas mais elevadas de sobrevivência sem eventos do que cuidados conservadores (Mehta et al., 2005). Todavia, apesar disso, as taxas de morte e de infarto agudo do miocárdio permanecem consideráveis, e esse regime farmacológico adjuvante intensivo resulta em freqüentes complicações hemorrágicas, que foram associadas,

independentemente, com percentuais de mortalidade precoce ou tardia. (Moscucci *et al.*, 2003; Rao *et al.*, 2004; Segev *et al.*, 2005)

Nesse contexto, medidas mais eficazes de controle dos fatores de risco cardiovascular interferem de maneira significativa na melhoria desses índices, como vem ocorrendo em países industrializados, ao contrário do que acontece nos ainda em desenvolvimento, que registram incidência aumentada de doença coronariana. Porém, esse controle dos fatores de risco – que continua sendo a conduta mais eficaz em relação à prevenção primária e secundária da doença arterial coronariana – ainda é muito precário em todo o mundo, incluindo o Brasil. (Mansur, 2000)

Sabe-se que esses fatores de risco não atuam em uma determinada população de maneira isolada, sendo muito importante a interação de vários deles. Além disso, embora cada fator de risco por si só já tenha, ao menos em parte, uma influência genética, uma história familiar de infarto do miocárdio é também uma preditora de risco independente, sugerindo a existência de suscetibilidade individual. Acrescente-se ainda que alguns pacientes que apresentam um infarto do miocárdio não têm nenhum fator de risco convencional, o que sugere a contribuição de um componente genético ainda não caracterizado e identificado (Yamada, 2002). Portanto, existe uma necessidade urgente de se promoverem também em nosso país medidas de prevenção primária e secundária já efetivas no mundo desenvolvido. (Mansur, 2000)

No entanto, apesar de todas essas constatações, ainda persiste um grande desconhecimento da prevalência dos fatores de risco nas diversas populações, e por muitas vezes nos baseamos em dados fornecidos por trabalhos realizados em populações totalmente diferentes das nossas para traçarmos políticas de controle das

doenças cardiovasculares. Na verdade, esta foi uma das maiores motivações para o presente estudo.

Considerando-se, pois, a elevada prevalência das doenças cardiovasculares, os poucos estudos nacionais e a possibilidade de intervenção nos fatores de risco, o presente trabalho tem por objetivo traçar o perfil epidemiológico de uma coorte de pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST na alta hospitalar, na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ, visando identificar, dentro de um determinado conjunto de fatores de risco, elementos capazes de discriminar quais pacientes encontram-se sob um risco maior de evolução desfavorável. Dessa forma, tornar-se-iam viáveis intervenções mais adequadas para interferir com os fatores de risco modificáveis e, em consequência, reduzir a morbimortalidade dessa população.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Síndrome coronariana aguda

2.1.1 Conceituação e fisiopatologia

As doenças cardiovasculares incluem, além das doenças das artérias coronárias, a hipertensão arterial, o acidente vascular cerebral, as valvopatias, as cardiopatias congênitas e as doenças do miocárdio.

Numa abordagem conceitual, a doença arterial coronariana, ou doença aterosclerótica coronariana, ou doença isquêmica do coração (DIC), está relacionada à aterosclerose das artérias coronarianas. Ocorre de forma aguda ou crônica, é multifatorial, ou seja, desencadeada por diversos fatores ou marcadores de risco. Tem caráter progressivo, fisiopatologia complexa e manifesta-se, na maioria das vezes, como angina ou infarto agudo do miocárdio, constituindo uma das mais sérias condições clínicas, não só pela elevada mortalidade no momento de sua apresentação mas também pelo elevado risco de infarto recorrente. (Alexandre, 2005)

No caso das síndromes coronarianas agudas, as formas de manifestação clínica são diferentes, porém o substrato anatomopatológico é a perda da integridade da placa de ateroma, cujo mecanismo de instabilidade depende da atuação de múltiplos fatores, tanto intrínsecos como extrínsecos. Neste contexto, a presença dos fatores de risco é de grande importância. (Abela, 1991; Mann, 1996; Lima, 1999)

Essa instabilização da placa, que pode ocorrer por erosão e exposição do endotélio ou por ruptura, desencadeia uma série de eventos, que culminam na oclusão parcial ou total da artéria. A ruptura da placa de ateroma na maioria das vezes é um

acontecimento assintomático, e as manifestações clínicas dependem da intensidade da redução do fluxo causado pela trombose subsequente. (Falk, 1995; Davies 1996)

Estudos em autópsias demonstraram que 9% dos indivíduos que vão a óbito por causas não-cardíacas apresentam ruptura de placas, sendo mais freqüente na presença de diabetes e hipertensão arterial, chegando a 22%. (Davies, 1989)

Outros estudos (Falk, 1983; Frink, 1994) demonstraram que, nos pacientes que vão a óbito por doença coronariana, são encontradas muitas placas complicadas com ruptura, porém com pouco ou nenhum trombo, enquanto a artéria responsável pelo infarto apresenta intensa trombose e limitação de fluxo. Assim sendo, pode-se afirmar que a instabilização da placa de ateroma é um fenômeno freqüente, quase sempre assintomático, cujas manifestações clínicas dependem do grau de trombose que ocorre após a ruptura da placa de ateroma. Por sua vez, o grau de trombose de uma artéria vai depender da extensão da ruptura e composição da placa, do grau de estenose e irregularidade da superfície da placa, bem como da relação entre fatores trombogênicos e trombolíticos no momento da ocorrência da ruptura. (Ruggeri, 1993; Merino, 1994; Ortiz, 1994; Annex, 1995; Lima, 1999)

Em outras palavras, o tipo de síndrome coronariana aguda vai depender de algumas variáveis, como o grau de obstrução da artéria, a velocidade em que esta obstrução se estabelece, o tempo durante o qual a obstrução se mantém e a presença ou não de circulação colateral para a região da artéria envolvida. Assim, alguns pacientes desenvolvem um quadro de angina instável, sob as suas diversas formas de apresentação, ou infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do ST, ou infarto agudo do miocárdio com supradesnível do ST. As síndromes coronarianas agudas constituem,

portanto, um espectro contínuo que vai desde a angina instável até o infarto agudo do miocárdio, tendo em comum a instabilização da placa de ateroma. (Lima, 1999)

Na angina instável, a trombose coronária é habitualmente suboclusiva e transitória. O trombo é em geral frágil e pode causar períodos de obstrução de 10 minutos a 20 minutos, associado a espasmo transitório (Fuster, 1992). O espasmo pode ser causado pela ação de substâncias vasoativas, por plaquetas, associadas a disfunção endotelial. (Willerson, 1989)

No IAM sem SST, o grau de lesão da placa de ateroma é mais significativo do que na angina instável, tendo como resultado a presença mais prolongada de um trombo oclusivo (Fuster, 1992). Pode também ocorrer oclusão permanente, porém com presença de circulação colateral.

No IAM com SST, a ruptura da placa de ateroma é ainda mais extensa e profunda, com intensa exposição do colágeno, cristais de colesterol e fatores tissulares, o que determina uma oclusão trombótica mais demorada. Torna-se importante ressaltar, no entanto, que não há relação entre o grau de estenose causado pela placa e a extensão da eventual ruptura, tendo sido observado que 40% das oclusões fatais ocorrem em placas apenas erodidas. (Ryan, 1996).

Essas observações levam a considerar a importância dos fatores circulantes sistêmicos, tais como monócitos, hipercolesterolemia, infecção. Também são de relevância os fatores hemostáticos, que podem desempenhar importante papel nesses casos. De acordo com Ryan (1996), cerca da metade dos IAMs ocorre por trombose em placas menores do que 50%, quando visualizadas na angiografia.

2.1.2 Formas clínicas de apresentação

Embora as manifestações clínicas da isquemia miocárdica possam ser as mais variadas, predomina a dor precordial, que ocorre em 75% a 85% dos pacientes. A dor é usualmente prolongada, desencadeada por exercício ou estresse, podendo ocorrer em repouso, irradiada para membros superiores e pescoço, acompanhada de manifestações gerais como náuseas, vômitos e dispnéia. Apesar de os dados clínicos serem de máxima importância, em geral não são suficientes para confirmar o diagnóstico de doença isquêmica. (Bertrand , 2002; Van de Werf, 2003)

Quanto ao exame físico, costuma ser inespecífico. Para o diagnóstico diferencial das formas de apresentação das síndromes coronarianas agudas, tornam-se importantes o eletrocardiograma (ECG) de repouso, realizado de modo seriado, e as dosagens dos marcadores de necrose miocárdica, tais como a creatinofosfocinase-fração MB (CK-MB), troponinas e mioglobina. (Braunwald, 2002)

Na figura 1, está a representação de uma artéria coronária inicialmente normal, seguida por formação progressiva de placa de ateroma e com suas complicações. Logo após, a ruptura de uma placa vulnerável de alto risco, quando o paciente experimenta um desconforto isquêmico relacionado com a redução do fluxo coronariano através da artéria comprometida, cuja manifestação clínica geralmente é a dor precordial.



FIGURA 1 – Histopatologia de progressão de placa.
FONTE: Burke, 2003

A maioria dos pacientes com supradesnível do ST no eletrocardiograma desenvolve um IAM com onda Q mais tardiamente, enquanto uma percentagem menor evolui com IAM sem onda Q.

Na figura 2, está representado o início do IAM com SST.

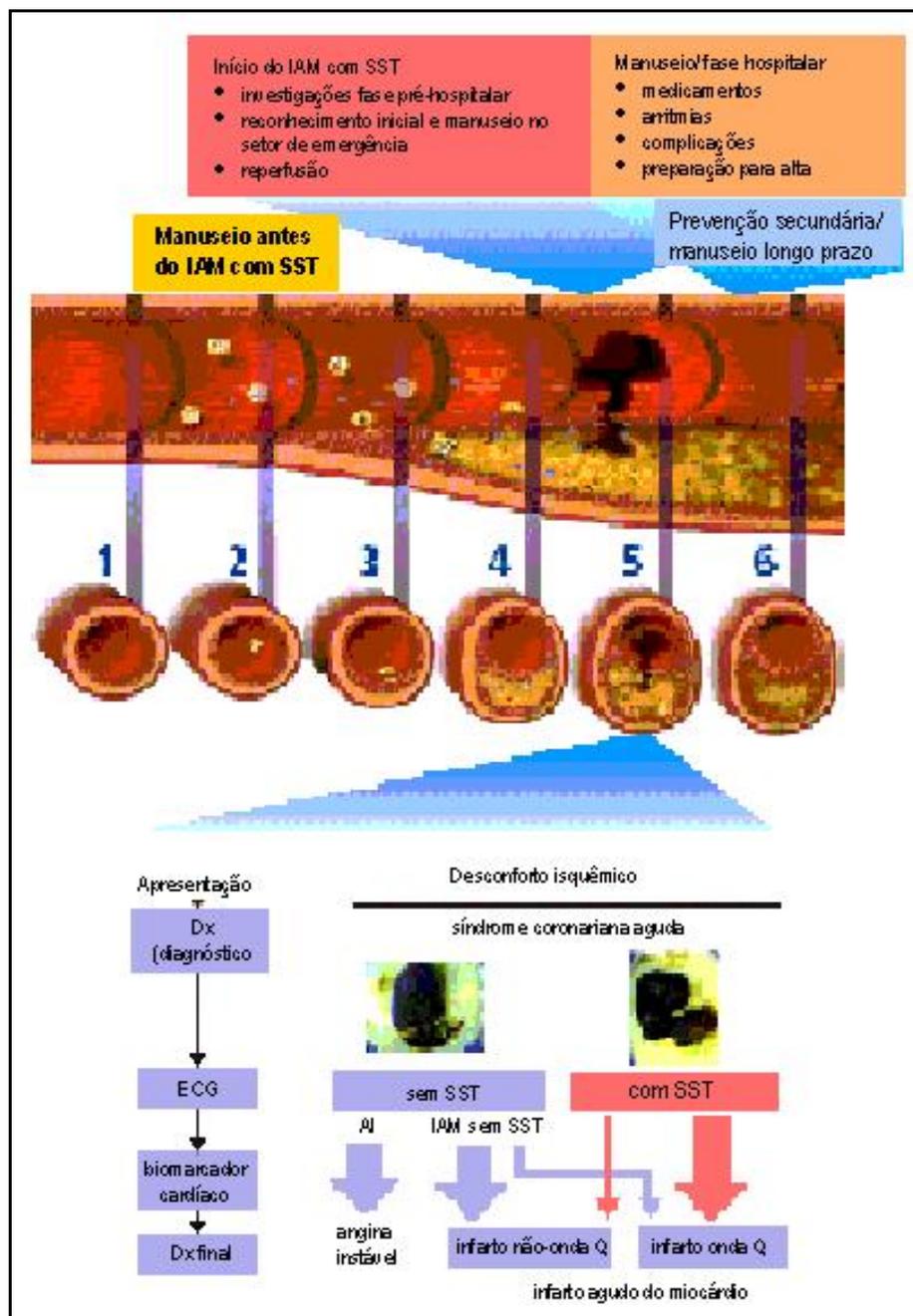


FIGURA 2 – Síndromes coronarianas agudas: início do IAM com SST.
FONTE: Libby, 2001 (modificada)

2.1.3 Fatores de risco

A partir da década de 50, com os estudos de Framingham, surgiu um maior interesse pelos fatores de risco cardiovascular. Hoje, entende-se como fator de risco qualquer elemento clínico ou laboratorial que seja mensurável e que mantenha uma

relação causal com uma determinada doença, guardando relação com o prognóstico ou risco futuro do paciente. (Kannel, 1988)

Inúmeros são os trabalhos da literatura que demonstram a importância dos fatores de risco no desenvolvimento das doenças cardiovasculares, e estes dados são habitualmente baseados em trabalhos realizados em outros países, o que na realidade não representa a população brasileira, visto que o papel dos fatores de risco depende de uma complexa interação de fatores genéticos, ambientais e socioculturais, que são diferentes nas diversas populações estudadas. (Piegas, 2003; Souza, 2003; Okrainec, 2004; Polanczyk, 2005)

Entre os principais fatores de risco para doença coronariana, podemos citar tabagismo, obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), idade, história familiar, sedentarismo e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Outros, como níveis elevados de lipoproteína (a), triglicerídios e fibrinogênio também têm sido considerados como fatores de risco independentes. Quanto à intensidade da participação de cada um deles no desenvolvimento da doença, depende dos componentes ambientais e das características genéticas de cada indivíduo ou das diversas etnias. Além dos já habitualmente descritos, vários trabalhos vêm demonstrando a influência dos fatores socioeconômicos e culturais, como, por exemplo, condições de habitação, nível de escolaridade, renda familiar, entre outros. (Yusuf, 2001)

Quando analisados do ponto de vista da possibilidade de intervenções, os fatores de risco podem ser classificados em três tipos: a) fatores de risco não-modificáveis, como idade, sexo e história familiar, que representam o perfil genético do indivíduo; b) fatores de risco muito pouco modificáveis, como hiper-homocisteinemia,

hiperfibrinogenemia, colesterol HDL baixo, entre outros; c) fatores de risco modificáveis, como HAS, diabetes, dislipidemias, tabagismo, obesidade, sedentarismo, condições socioeconômicas, entre outros.

No Brasil, os fatores de risco de maior prevalência na população são o tabagismo, o diabetes melito e o aumento da relação cintura/quadril, destacando-se, ainda, os fatores socioeconômicos e socioculturais, que vêm aumentando de importância na atualidade. (Piegas, 2003)

De fato, as populações com melhores condições socioeconômicas têm maior acesso à educação e aos serviços de saúde, o que, em última análise, interfere positivamente na redução das doenças de um modo geral. Assim sendo, a melhora nas condições socioeconômicas provocam grande impacto sobre os fatores de risco, podendo a educação ser um forte instrumento para essas mudanças. Desta forma, o combate à pobreza, por intermédio de medidas que possam levar a uma melhoria dos níveis educacional e social das populações, pode induzir uma redução das doenças cardiovasculares. (Souza, 2003)

No que se refere aos níveis de creatinina sérica, eles sempre foram considerados como fator de aumento de risco para os pacientes com SCA. Os dados do estudo GRACE sugerem que a insuficiência renal é um marcador independente de aumento da mortalidade e do sangramento nos pacientes que são internados com diagnóstico de síndrome coronariana aguda. Também chamam a atenção para a maior ocorrência de episódios isquêmicos transitórios e acidente vascular encefálico (AVE). (Santopinto, 2003)

2.1.4 Diagnóstico

No início da década de 1960, as síndromes coronarianas agudas evoluíam com uma mortalidade hospitalar de cerca de 30% a 40%. Com o advento das unidades coronarianas (Day, 1963), um grande passo foi dado no sentido de reduzir a mortalidade dos pacientes com IAM, que passou para a faixa de 20% a 30%, devido especialmente ao reconhecimento precoce das arritmias cardíacas e seu eficaz tratamento por meio de de desfibrilação elétrica.

Nos EUA, em pouco mais de uma década, quase todos os hospitais americanos já possuíam a sua unidade coronariana. Por outro lado, pelo fato de se terem tornado um lugar seguro, não só para o tratamento mas também para a investigação diagnóstica da SCA em pacientes com suspeita clínica da doença, o resultado natural foi um grande número de internações desnecessárias nessas unidades, porque a maior parte dos pacientes apresentava outros diagnósticos, o que passou a onerar os custos do sistema de saúde. (Lee, 1989)

Com a evolução dos conhecimentos sobre a importância do tratamento precoce dos pacientes com infarto agudo do miocárdio, foi criada a primeira Unidade de Dor Torácica (UDT) no hospital St. Agnes, em Baltimore, nos EUA (Bahr, 1995).

O objetivo das UDTs era realizar um diagnóstico rápido, seguro, encaminhando os pacientes de alto risco para as unidades coronarianas, onde teriam disponibilidade de todos os recursos terapêuticos, ao mesmo tempo em que eram evitadas internações desnecessárias de pacientes de baixo risco, que eram tratados em outros locais ou recebiam alta com segurança. Em última análise, o desenvolvimento do conceito de unidade de dor torácica tem como objetivos reduzir o retardo pré-hospitalar

(que pode ser conseguido muito mais com medidas educativas ou programas associados de atendimento pré-hospitalar) e intra-hospitalar, através de uma logística de atendimento; impedir a liberação de pacientes com diagnóstico de SCA, bem como diminuir o número de internações desnecessárias nas unidades coronarianas e os custos médico-hospitalares. (Bahr, 1998; Pope, 2000)

Nos pacientes que são atendidos com IAM nas unidades de dor torácica, o dado clínico mais freqüente é a dor precordial, geralmente intensa, prolongada, com características próprias de irradiação, acompanhada de manifestações gerais do tipo náuseas, vômitos, dispnéia e respondendo mal ao uso de vasodilatadores. Nestes pacientes, o eletrocardiograma – feito, de preferência, em 10 minutos, e seriado, dentro de rotinas pré-estabelecidas pelas unidades – é um método diagnóstico simples e de fundamental importância para o diagnóstico do tipo de síndrome coronariana aguda. (Bertrand, 2002; Van der Werf, 2003)

Associada ao desenvolvimento dos conceitos de UDT, houve uma importante evolução nos métodos diagnósticos e no tratamento das SCAs. Entre eles, destacam-se os atuais marcadores de necrose miocárdica, a ecocardiografia e a cinecoronariografia, tendo esta permitido a visualização das artérias coronárias em pacientes vivos, além de análises quantitativa e qualitativa das lesões coronarianas. Quanto às medidas terapêuticas, destacam-se a introdução das drogas trombolíticas, as heparinas de baixo peso molecular, os antiagregantes plaquetários, o balão intra-aórtico, a recanalização mecânica das artérias coronárias comprometidas, através da angioplastia coronária, e a utilização dos *stents*.

Em uma análise de 4.003 pacientes do estudo GRACE (Froehlich, 2006), observou-se que houve importante diferença na forma de tratamento para os pacientes

com síndrome coronariana aguda que apresentavam doença arterial periférica (DAP) associada. Esse grupo de pacientes recebeu menos betabloqueadores, inibidores da ECA, aspirina, antidislipemiantes e anticoagulantes no seu tratamento.

- **Angiografia coronária**

A angiografia coronária seletiva, desenvolvida por Sones e cols. (1962), na Cleveland Clínica, nos EUA, permitiu o melhor conhecimento da anatomia da circulação coronariana no indivíduo vivo. A técnica consiste na opacificação seletiva das artérias coronárias através de dissecação da artéria braquial direita, com anestesia local, e injetando-se meio de contraste por meio de um cateter especialmente desenhado para esta finalidade. Mais tarde, foram desenvolvidas técnicas de cinecoronariografia, utilizando a via femoral, através de punção, e usando cateteres pré-moldados.

No Brasil, a técnica foi introduzida em 1968, tendo-se difundido rapidamente e passado a ser realizada nos maiores centros brasileiros. (Sousa, 1968)

2.1.5 Tratamento

Entre as descobertas mais importantes que causaram impacto no moderno tratamento do infarto agudo do miocárdio, podemos citar as seguintes: existe relação do trombo com a oclusão coronariana (Davies, 1976); a oclusão de uma artéria coronária causa uma onda de necrose que, em poucas horas, progride do endocárdio para o epicárdio (Reimer, 1977); a restauração do fluxo coronário nas primeiras três horas preserva parte do miocárdio em risco, e o uso de infusão intracoronária de estreptoquinase é capaz de recanalizar a artéria responsável pelo infarto (Rentrop, 1979); por meio de cinecoronariografia, é possível demonstrar a presença de trombose

da artéria responsável pelo infarto em 85% dos pacientes nas primeiras quatro horas (DeWood, 1980); é viável a recanalização mecânica da artéria coronária responsável pelo infarto agudo do miocárdio, com possível recuperação da área envolvida (Hartzler, 1983). Todos os conceitos relacionados com esses trabalhos constituem a base da moderna terapêutica da reperfusão miocárdica.

- Trombólise coronária

O infarto agudo do miocárdio ocorre por oclusão aguda da artéria coronária, causada por um trombo oclusivo formado a partir da instabilização de uma placa de ateroma. Inicia-se, então, o processo de isquemia miocárdica na região da artéria ocluída, que pode culminar em necrose do músculo cardíaco, com diferentes graus de disfunção ventricular, podendo ocorrer o óbito por arritmias ou por disfunção ventricular grave.

A restauração da patência da artéria responsável pelo quadro de IAM é de fundamental importância e está na dependência do tempo para que seja obtido um resultado satisfatório na recuperação da musculatura cardíaca envolvida. (Grines, 1993)

Conforme mencionado anteriormente, é possível fazer a lise do trombo oclusivo e recanalizar a artéria responsável pelo infarto, com o uso da estreptoquinase infundida por via intracoronária através da utilização de um cateter (Rentrop, 1979). A partir dessa descoberta, vários centros internacionais e também nacionais passaram a realizar esse procedimento. Entretanto, pelo seu alto custo – não pelo valor do medicamento mas principalmente pela logística utilizada para a sua realização, ou seja, exigindo sala de cateterismo e uma equipe treinada na cateterização coronária –, tornou-

se um tratamento seletivo, restrito a alguns centros mais avançados, estando longe de alcançar a grande massa populacional acometida por infarto agudo do miocárdio.

No final dos anos 80, um estudo (Schroder, 1983) demonstrou que a utilização de altas doses de estreptoquinase por via venosa periférica e em curto espaço de tempo era capaz de fazer a lise do trombo coronariano e recanalizar a artéria responsável pelo IAM. Posteriormente, vários grandes trabalhos na literatura demonstraram a eficácia da estreptoquinase na recanalização da artéria coronária ocluída e a conseqüente diminuição da mortalidade (GISSI, 1986). Logo depois, o uso da estreptoquinase foi aprovado nos EUA, com recomendação de utilização nas primeiras seis horas de evolução do IAM, com o objetivo de dissolver o trombo e reduzir a mortalidade dos pacientes. (Thrombolysis Bulletin, 1987)

Além da estreptoquinase, vários outros trombolíticos foram desenvolvidos, entre eles a urocinase e o complexo ativador plasminogênio-estreptoquinase acilado (APSAC) considerados trombolíticos de primeira geração. (Nicolau, 2003)

O ativador do plasminogênio tecidual (t-PA), a alteplase – ou r-tPA, quando é produzido por recombinação genética – e a prourocinase constituem trombolíticos de segunda geração. Os de terceira geração são derivados da alteplase: estafilocinase, reteplase, lenoteplase e tecnecteplase. (Nicolau, 2003)

Inúmeros foram os trabalhos da literatura que avaliaram a utilização dos diversos trombolíticos, mostrando as similaridades e suas diferenças (Chesebro, 1987; GISSI-2, 1990; ISIS-3, 1992; GUSTO-1, 1993). Apesar de um baixo custo e uma grande disponibilidade dessa medicação nos hospitais de um modo geral, incluindo a rede pública no Brasil, sua utilização está ainda muito aquém do que seria o ideal. O

estudo GRACE (Eagle, 2002), por exemplo, revelou que, de um total de 1.763 pacientes com quadro de IAM com SST atendidos dentro das primeiras doze horas, cerca de 30% não receberam nenhum tipo de reperfusão.

No momento, a comunidade cardiológica ainda discute qual a melhor método para se obter uma reperfusão precoce nos pacientes elegíveis para este tratamento. No entanto, as diferenças entre os métodos de reperfusão são muito pequenas, se comparadas com o grande número de pacientes não submetidos a nenhuma forma de tratamento.

- Procedimentos percutâneos

A angioplastia coronária no infarto agudo do miocárdio pode ser realizada em várias situações diferentes. Quando efetuada em decorrência de insucesso na recanalização após o uso de trombolíticos, ou após reoclusão, denomina-se *angioplastia de resgate* ou *salvamento*.

Sabe-se que os trombolíticos reconstituem o fluxo coronário em cerca de 80%, e quase 18% dos pacientes apresentam reoclusão após trombólise com sucesso. Trata-se, pois, de um grupo de alto risco para os quais a angioplastia de resgate está indicada. O estudo RESCUE (Ellis, 1994) demonstrou que há uma importante redução do índice de mortalidade nos pacientes desse grupo, quando comparados com os que são tratados de maneira conservadora (16,4% e 6,5%, respectivamente).

A angioplastia primária é outro tipo de angioplastia que é realizada sem utilização prévia de trombolíticos, naquelas condições em que o paciente tem contra-indicação para o uso desse tipo de medicamento, ou por opção preferencial do serviço, ou da equipe de emergência.

Existem inúmeros trabalhos na literatura (Grines, 1993; Keeley, 2003; PCAT Collaborators, 2003) que comprovam que a angioplastia primária pode ser realizada com índice de sucesso na recanalização superior a 90%, e que os pacientes assim tratados tem menor índice de mortalidade, menor taxa de reinfarto, menos isquemia recorrente, além de menos acidente vascular cerebral, quando comparada com o uso de trombolíticos.

Uma metanálise realizada por Keeley (2003), incluindo 23 trabalhos randomizados, demonstrou que a angioplastia coronária foi melhor do que a trombólise na redução de eventos adversos. Houve menores taxas de óbitos, de infarto não-fatal, de AVE e de eventos combinados. Esses resultados foram observados na evolução tardia, tendo sido independentes do tipo de agente trombolítico usado e de o paciente ter sido submetido a angioplastia no hospital de atendimento ou em outro para o qual tenha sido transferido (hospital terciário para realização do procedimento).

Em um grande número de pacientes, realiza-se a angioplastia eletiva, na fase hospitalar ou não, com o objetivo de tratar lesões residuais após recanalização com sucesso ou para tratamento de lesões severas em outros territórios não relacionados com o vaso responsável pelo quadro agudo. Esse procedimento é indicado quando há isquemia residual ou mesmo sem ela, quando existem lesões graves em artérias responsáveis pela irrigação de grandes áreas do miocárdio. (Horie, 1998; Hillis, 2006)

No que se refere à angioplastia facilitada, é um conceito mais recente. Nesse caso, está associada a baixas doses de trombolíticos ou antiagregantes plaquetários, seguidos por angioplastia. O objetivo dessa forma de angioplastia seria aproveitar os efeitos dos trombolíticos e antiagregantes e associá-los aos efeitos da angioplastia.

Alguns trabalhos demonstram que é melhor a evolução dos pacientes com infarto agudo que chegam na sala de cateterismo com a artéria aberta. (Stone, 2001)

Tanto a recanalização química quanto a recanalização mecânica apresentam limitações. A trombólise coronária, independentemente do tipo de trombolítico utilizado, só reconstitui o fluxo normal na artéria responsável pelo infarto em cerca de 50% dos pacientes (GUSTO angiographic investigators, 1993).

Além disso, grande parte deles tem contra-indicação para uso desse tipo de medicamento, com ocorrência de 1% hemorragia cerebral em pacientes tratados, além de alto índice de isquemia recorrente e reinfarto. (GUSTO investigators, 1993).

Os trombolíticos de geração mais recente são mais caros, porém têm a facilidade de serem usados em *bolus* e provocar menos reações alérgicas. Por outro lado, os demais fatores continuam inalterados. Já a angioplastia primária, apesar de ser um procedimento com alto índice de sucesso e evoluir com menos hemorragia cerebral e menor índice de recorrência de isquemia e infarto, tem a dificuldade de não estar disponível na maioria dos centros e, quando está, nem sempre esses locais funcionam as 24 horas do dia, não dispõem de equipe com experiência ou, então, o paciente não é atendido em tempo hábil. (Keeley, 2003)

Na abordagem do infarto agudo do miocárdio nos dias atuais estão envolvidos o cardiologista clínico, o cardiologista intervencionista e o cirurgião cardiovascular. Este tem a sua participação quando há pacientes multiarteriais com artérias inacessíveis ao balão ou pacientes nos quais não houve sucesso da angioplastia, ou em algumas situações de pacientes com choque cardiogênico. (Gersh, 1995; Barakate, 2003)

Também na fase hospitalar por vezes há necessidade de correção de complicações mecânicas decorrentes do infarto agudo, tais como aneurisma ventricular, comunicação interventricular e disfunções mitrais agudas, por ruptura de músculo papilar ou cordoalhas tendinosas.

Apesar da grande evolução nas técnicas de tratamento do infarto agudo do miocárdio, permitindo a recanalização do vaso responsável pelo quadro agudo, a abertura da artéria não significa que a perfusão miocárdica está adequada. Há uma dissociação entre recanalização dos vasos epicárdicos e perfusão miocárdica. Por vezes, verifica-se o fenômeno de *no reflow* após angioplastia coronária, como complicação do procedimento. No momento, várias técnicas vêm sendo utilizadas no sentido de avaliar este quadro, tais como a ecocardiografia de contraste, velocidade de resolução do segmento ST, tomografia por emissão de pósitron (PET) e medidas da velocidade do fluxo coronário através do *doppler wire*. (Yellon & Hausenloy, 2007)

A partir da segunda metade da década de 90, os *stents* vieram contribuir para melhorar os resultados imediatos e tardios da angioplastia coronária (Stone, 2002). Agora, na era dos *stents* farmacológicos, resultados iniciais parecem melhorar especialmente a evolução tardia destes pacientes. (Van de Werf, 2006)

2.1.6 Retardo do atendimento: importância do delta T

Entende-se como retardo do atendimento ao paciente com IAM o tempo ocorrido entre o início dos sintomas e a chegada ao hospital onde deverá iniciar o tratamento. A magnitude desse tempo depende de múltiplas variáveis e pode ser considerada em três fases. A primeira delas é a que vai do início dos sintomas até o momento em que o paciente procura atendimento médico de emergência. É o período

mais longo do retardo pré-hospitalar e depende do paciente, ou seja, da valorização que ele e/ou os que estão à sua volta costumam dar aos sintomas. A segunda fase vai desde o momento em que foi procurado o atendimento médico até a chegada do paciente ao hospital. Esta fase depende de inúmeros fatores, tais como meio de locomoção, condições de trânsito, distância entre o paciente e o hospital, estrutura do sistema de saúde, condições econômicas, facilidade de acesso aos serviços de saúde, entre outros. A terceira fase é constituída pelo tempo entre a chegada ao hospital e o efetivo atendimento, com o estabelecimento de uma terapêutica de reperfusão, seja por meio de trombolíticos ou por angioplastia primária. Esta fase é conhecida rotineiramente como tempo porta-agulha, quando se refere ao uso de trombolítico, e porta-balão, referente à angioplastia primária. Esta terceira fase depende exclusivamente da estrutura de atendimento de cada hospital. A estimativa para cada hora que se ganha no retardo pré-hospitalar é de uma redução de 1% na mortalidade por IAM. (ISIS-2, 1988)

Os critérios para tempo de tratamento encontrados na literatura em vários trabalhos consideram adequado o tempo de menos de seis horas entre o início dos sintomas até o estabelecimento da terapia de reperfusão. Há também estudos que consideram que os pacientes com menos de doze horas do início dos sintomas podem receber tratamento de reperfusão. O estudo SHOCK (Carnendran, 2001), por exemplo, cerca de 25% dos pacientes sido submetidos a cirurgia de revascularização após 20 horas de estabelecimento do quadro de choque cardiogênico.

- Tempo porta–balão: estratégias para reduzir esse tempo.

Um trabalho realizado por Bradley (2006), incluindo 365 hospitais que atendiam e tratavam pacientes com IAM, demonstrou as várias estratégias utilizadas pelos hospitais para reduzir o tempo entre a chegada ao hospital e a realização do procedimento percutâneo. Várias delas, específicas, foram associadas com significativa redução no tempo porta–balão, no manuseio do paciente com infarto agudo do miocárdio.

Analisando o estudo de Bradley (2006), Moscucci e Eagle (2006) focalizam o aspecto de que várias estratégias simples foram eficazes para reduzir o tempo porta–balão. Essas estratégias incluíram a ativação do serviço de hemodinâmica a partir da realização do eletrocardiograma realizado no serviço de emergência, sem que fosse necessária a participação do cardiologista nesta fase. Enquanto isso, ao mesmo tempo em que o paciente estava sendo levado para o hospital terciário ou para a sala de cateterismo, o médico intervencionista, previamente avisado, deslocava-se para o local. O hospital terciário onde seria realizado o procedimento tinha um cardiologista de plantão, que atuava na *interface* entre o serviço de emergência e o serviço de cardiologia intervencionista. O tempo que se ganhou em cada uma dessas estratégias de atendimento variou entre 8,2 minutos e 19,3 minutos.

Segundo alguns estudos (Berger, 1999, Cannon, 2000, McNamara, 2006a), o pronto atendimento aumenta a probabilidade de sobrevivência para pacientes com IAM com SST. Portanto, os hospitais podem influenciar os desfechos para esses pacientes, por meio de desenvolvimento e implementação de sistemas e processos que minimizem o intervalo entre a chegada ao hospital e a administração de terapia de reperfusão.

Nesse contexto, considerando que a intervenção coronariana percutânea (ICP) tornou-se a abordagem preferencial para tratamento de IAM com SST (Antman, 2003), alguns hospitais nos Estados Unidos estão buscando meios para reduzir o tempo porta–balão e a primeira inflação de balão durante intervenção coronariana percutânea.

A importância do tempo porta–balão destaca-se por sua inclusão como uma das medidas centrais de qualidade coletadas e divulgadas pelos *Centers for Medicare e Medicaid Services* (CMS) e pelas *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations*. (Bradley, 2006)

Trabalho qualitativo prévio identificou algumas abordagens comuns entre hospitais que conseguiram um tempo porta–balão rápido (Burwen, 2003; McNamara, 2006b), porém não está claro quais estratégias são mais efetivas e quão valiosos seus efeitos podem ser. (figs. 3 e 4)

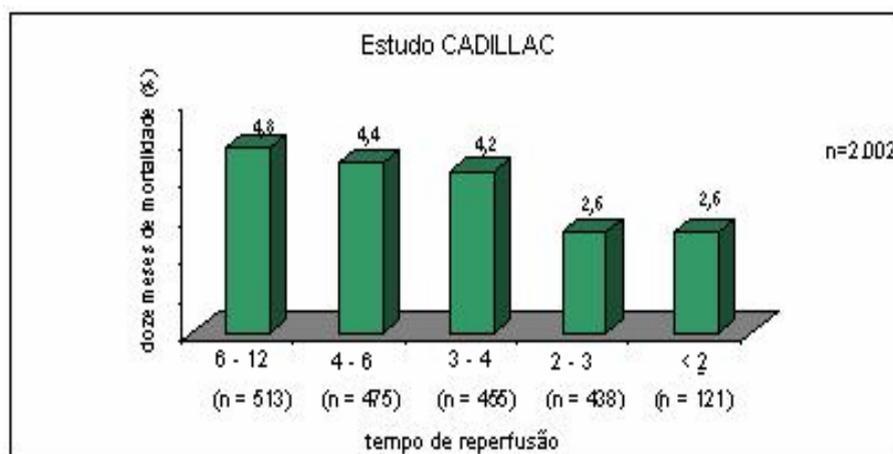


FIGURA 3 – Tempo de reperfusão e doze meses de mortalidade

FONTE: Brodie, 2006

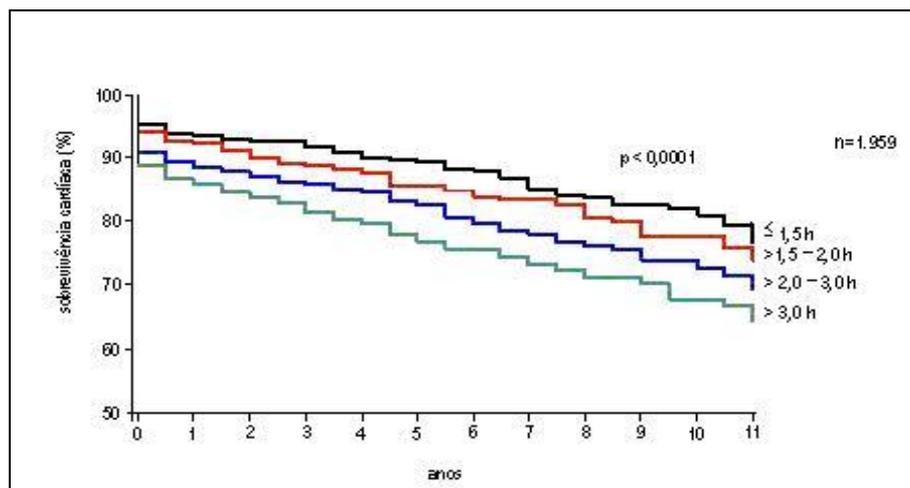


FIGURA 4 – Tempo porta-balão e sobrevivência cardíaca posterior. Registro de intervenção coronariana percutânea primária do *Moses Cone Hospital*.

FONTE: Brodie, 2006.

Concomitantemente aos esforços nacionais para incrementar o cuidado de pacientes com infarto agudo do miocárdio, melhoras substanciais têm sido introduzidas na realização de muitos procedimentos importantes, como o uso de aspirina e betabloqueadores. Porém, medidas com respeito ao tempo porta-balão continuam aquém dos padrões nacionais americanos (Rogers, 2000; Antman, 2003; Jencks, 2003), que recomendam um intervalo de 90 minutos ou menor.

De acordo com alguns estudos (Bradley, 2004, 2005; Williams, 2005; Jacobs, 2006), uma minoria de hospitais trata os pacientes que se apresentam com IAM com SST dentro de 90 minutos após sua chegada, e o desempenho hospitalar não melhorou de maneira substancial nos últimos anos. (Bradley, 2005)

- Transferência para centros com estrutura para ATC

O estudo PRAGUE-2 (Widimsk, 2007) arrolou 850 pacientes com IAM com SST que foram atendidos em hospital comunitário sem serviço de hemodinâmica e atendidos dentro das primeiras doze horas de início dos sintomas. Foram randomizados

421 pacientes para trombólise no local, e 429 foram transferidos para outro hospital para realizar ATC primária. O acompanhamento da evolução foi feito durante cinco anos, tendo sido observada uma incidência cumulativa de eventos compostos (óbito por qualquer causa, reinfarto, AVE ou revascularização) de 53% no grupo de trombólise local, comparados com 40% no grupo submetido a ATC. Quando analisada a incidência cumulativa de morte por qualquer causa, foi de 23% para trombólise e 19% para ATC. Infarto recorrente foi de 19% no grupo de trombólise e 12% no grupo de ATC. A taxa de AVE foi de 8% nos dois grupos. A revascularização foi de 51% nos pacientes de trombólise e 34% nos submetidos a ATC. Assim, observou-se que o benefício inicial da ATC sobre a trombólise foi mantido durante cinco anos de acompanhamento desse grupo de pacientes, e esse resultado é quase exclusivamente resultante da diferença nas taxas de eventos durante os primeiros trinta dias de evolução.

No estudo DANAMI-2 foram randomizados 1.129 pacientes para trombólise local com r-TPA e transferidos para ATC. Na análise da evolução nos primeiros trinta dias, observou-se uma menor taxa de óbitos, reinfarto, AVE e eventos coronarianos maiores. A média de retardo para os pacientes transferidos para ATC primária foi de 61 minutos. (Andersen, 2003)

Os resultados em trinta dias do estudo DANAMI 2 estão apresentados na figura 5.

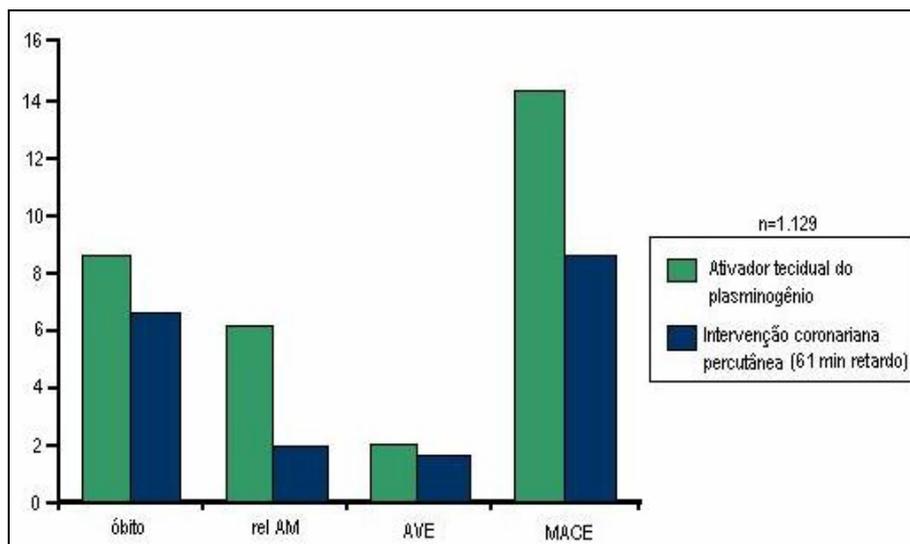


FIGURA 5 – DANAMI 2: resultados trinta dias: ativador tecidual local do plasminogênio vs transporte para intervenção coronariana percutânea.
FONTE: Andersen, 2003

Uma metanálise de estudos randomizados, com um total de 3.750 pacientes (Dalby, 2003), envolvendo seis trabalhos, demonstrou que o prognóstico é melhor quando os pacientes são transferidos de hospitais que não dispõem de recursos para realização de angioplastia primária para os hospitais que dispõem de estrutura adequada para esse procedimento. Isso é observado apesar do retardo da ATC causado pelo tempo necessário para a transferência.

Para a obtenção desses resultados, há necessidade de se disponibilizar um serviço de saúde eficiente, um sistema de transporte ágil e, se possível, com facilitação medicamentosa do procedimento, de um centro experimentado na realização de ATC.

Na figura 6 estão discriminados os seis estudos incluídos na metanálise de Dalby (2003), comparando transferência para angioplastia primária *versus* trombólise imediata no infarto agudo do miocárdio.

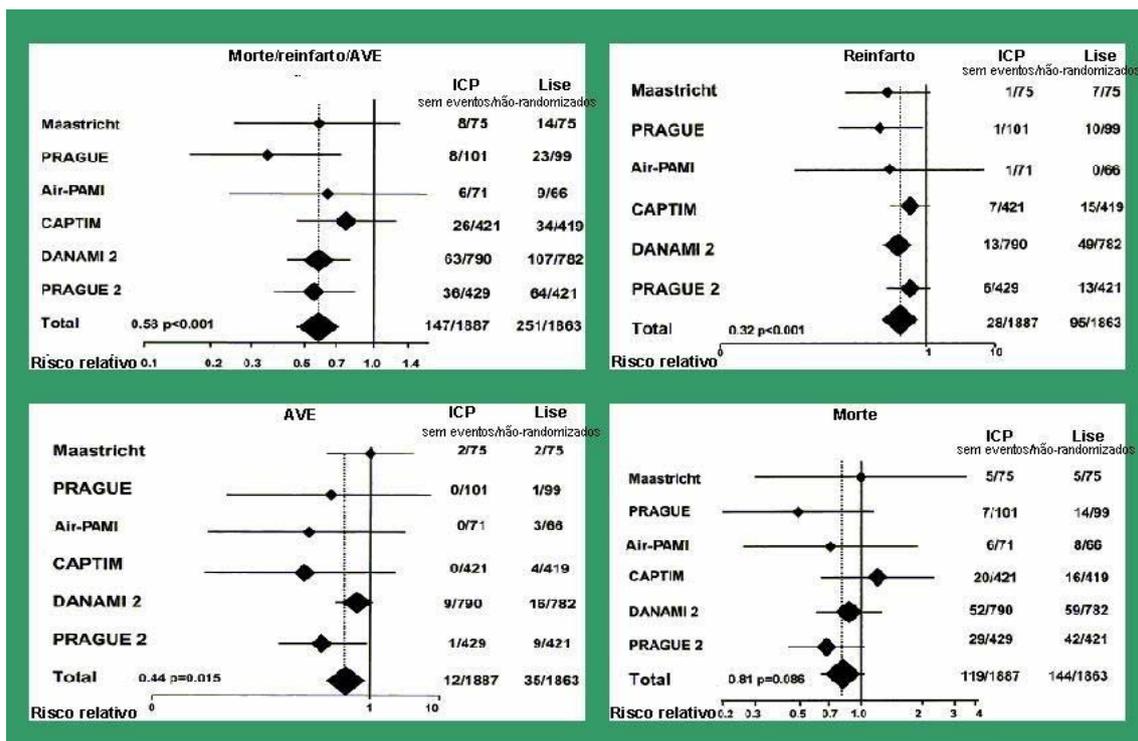


FIGURA 6 – Metanálise. Transferência para angioplastia primária vs trombólise imediata no infarto agudo do miocárdio.
FONTE: Dalby, 2003

- Importância das equipes de cardiologia intervencionista

Muitos estudos têm demonstrado que há relação inversa entre a taxa de mortalidade por causa cardiovascular e o número de procedimentos de reperfusão coronária realizados por intervecionistas das equipes hospitalares (Canto, 2000). Baixas taxas de mortalidade têm sido associadas aos procedimentos eletivos de ATC, implantes de *stent* e cirurgia de revascularização miocárdica.

Um estudo (Canto, 2000) demonstrou, com base nos dados do NMRI, que pacientes com diagnóstico de IAM tratados em centros com grande volume de angioplastia têm menor percentual de mortalidade do que aqueles tratados em centros com baixo volume de angioplastia. Também observou-se que nos centros que realizam maior volume de procedimentos o fazem com maior rapidez. Nesse trabalho não foi

encontrada correlação entre volume de atendimento e mortalidade nos pacientes tratados com trombólise coronária.

- Suporte da equipe de cirurgia cardíaca

As diretrizes anteriores da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) recomendavam a realização da angioplastia coronária em centros de atendimento terciário, com equipe constituída por intervencionistas adequadamente treinados, com experiência em procedimentos primários, e disponível durante as 24 horas do dia, além de suporte de uma equipe de cirurgia cardíaca. Entretanto, essas recomendações vêm sofrendo algumas modificações nos últimos anos. (Brown, 2006)

No momento, recomenda-se que esses procedimentos sejam feitos em hospitais que possuam serviço de hemodinâmica adequadamente equipado, com angiografia digital e balão intra-aórtico. Deve também ter uma equipe bastante treinada e que atue em hospital que disponha de equipe cirúrgica. Deve ter ainda um protocolo formal para a transferência de pacientes para hospital com equipe disponível de cirurgia cardíaca (fig. 7). (Wharton, 2005)

Triagem para ECABG 5,4%		PAMI sem socorro	
ECABG para ICP malsucedida 0,4%			
Desfechos em doze meses	Sem socorro (n=500)	Air PAMI (n=71)	p valor
Morte	6%	13%	0,043
Reinfarto	2,6%	3,0%	NS
AVE	2,0%	0%	NS
Composto	9%	14%	NS
Tempo porta-balão	105	166	< 0,0001

FIGURA 7 –Angioplastia transluminal coronariana primária em hospital sem disponibilidade de equipe cirúrgica vs transferência para hospitais com estrutura completa para intervenção coronariana percutânea.

FONTE: Wharton, 2005

Médicos e hospitais sem estrutura para realizar angioplastia primária têm duas opções para tratar os pacientes com IAM: transferi-los rapidamente para um hospital que disponha dessa estrutura ou realizar a trombólise no local. Trabalhos na literatura sugerem que os benefícios da ATC podem ser estendidos aos pacientes transferidos de outros hospitais.

- O tempo de reperfusão ainda é o grande problema

Já se passaram vinte e sete anos desde o trabalho inicial de Rentrop, em 1979, que demonstrou a eficácia da reperfusão coronária como uso de trombolíticos nos pacientes com infarto agudo do miocárdio. Também há mais de vinte anos foi demonstrada a eficácia e segurança da angioplastia primária como forma de recanalização mecânica da artéria da artéria coronária agudamente ocluída.

Durante a década de 90, foram vários os trabalhos comparativos entre trombolíticos e angioplastia primária, tendo esta se estabelecido de forma gradativa como tratamento preferencial para o IAM com SST. No entanto, apesar da evolução dos conceitos sobre o infarto agudo do miocárdio e da evolução das formas de tratamento, nos dias atuais o grande problema é o tempo de reperfusão.

Nos EUA, está em vigor um novo programa desenhado para equipar hospitais com ferramentas práticas de auxílio na redução dos tempos porta-balão em pacientes com IAM com SST, que já gerou chamadas partindo de hospitais e médicos esperançosos de participar. A campanha, denominada *door-to-ballon* (D2B), é um exemplo de como os pesquisadores de saúde estão repensando a transferência de achados científicos para a prática clínica.

De acordo com Krumholz (2006), o programa *The D2B: an Alliance for Quality Initiative* é um grande exemplo do antigo modelo *versus* o novo modelo:

“No primeiro, se você é um acadêmico, você realiza um estudo, publica-o e espera que as pessoas leiam e atuem em relação a ele. Porém, o reconhecimento real na última década foi de que existem inúmeras formas de adotar uma nova informação entre os hospitais do país, e que apenas publicar informações provavelmente não irá resolver nada.”

O novo plano D2B identificou hospitais tratando pacientes dentro das diretrizes recomendadas de 90 minutos e entrevistou as equipes desses hospitais para descobrir quais fatores eram considerados essenciais para diminuir a demora entre a chegada de um paciente com IAM com SST ao setor de emergência e a reabertura do vaso infartado.

Um exemplo dado seria o de ter um médico do setor de emergência que ative a equipe do laboratório de cateterismo e fazê-lo com uma única chamada a um operador central, que faz contato com toda a equipe do laboratório de cateterismo, em vez de o médico da emergência ter que descobrir quem está de plantão e fazer contato com cada membro da equipe individualmente. Na verdade, esse procedimento é um fator importante associado com tempos mais rápidos, porém muitos hospitais nos EUA ainda não têm esse procedimento.

Muitas recomendações do D2B parecem razoavelmente simples e fáceis, mas em alguns casos exigem, no mínimo, uma mudança na cultura, em especial uma maior colaboração entre médicos do setor de emergência e cardiologistas intervencionistas.

Esse programa não é somente para os hospitais que querem melhorar seus tempos de atendimento ou fazer o básico, mas para todos os hospitais. Assim, do

momento em que a campanha tiver sido lançada, a idéia é fornecer aos hospitais participantes um *kit*, descrevendo os fatores essenciais a serem implementados, que contenha recomendações mais específicas, que podem ou não ser importantes num determinado cenário.

Um componente de rede com base na *web* também deverá permitir que hospitais que tenham obtido sucesso com essas medidas possam compartilhar dicas, políticas e procedimentos, bem como outros documentos, com os demais hospitais. Dessa forma, os investigadores do *Projeto D2B* esperam efetuar uma avaliação desses hospitais dentro de um ano para verificar se o programa está, de fato, resultando em tempos reduzidos porta-balão.

Nos EUA, e também em outras partes do mundo, além do desenvolvimento de programas de atendimento médico no sentido de reduzir o tempo de abordagem do paciente após a chegada ao hospital, tem sido dada ênfase em relação aos programas de atendimento pré-hospitalar, em que o paciente já recebe a droga trombolítica antes de ser admitido no hospital ou é direcionado, ainda durante o transporte, para um hospital que disponha de estrutura para angioplastia primária.

Ainda de acordo com Krumholz (2006), apenas cerca de 20% dos serviços de cardiologia intervencionista nos EUA são capazes de realizar um atendimento em tempo menor que 90 minutos. Assim sendo, é muito importante a mudança da estratégia ora em vigor, de tal maneira que o paciente seja atendido com maior rapidez e segurança. Com isso, pode-se ganhar muito tempo ao se reduzir o tempo do atendimento por parte da hemodinâmica.

- Aumento da mortalidade associada aos fins de semana.

No atendimento e manuseio dos pacientes com IAM, há necessidade de um diagnóstico rápido e o estabelecimento imediato de medidas terapêuticas adequadas. Essas medidas relacionam-se diretamente com o sucesso do tratamento estabelecido e guarda uma estreita relação com a mortalidade. Todavia, o que se observa no mundo real é que o tipo de atendimento e as condutas terapêuticas não são uniformes, variando de um hospital para outro, além de dependerem das equipes de plantão e do dia da semana em que o paciente é atendido. (Kostis, 2007)

Os pacientes admitidos nos hospitais com diagnóstico de IAM nos fins de semana apresentam uma maior taxa de mortalidade, observando-se também um menor uso de procedimentos invasivos devido ao fato de um grande número de serviços não funcionar nesses dias. (Kostis, 2007)

Os dados apresentados pelo trabalho de Kostis (2007) sugerem que a associação desses fatores pode ser responsável pelo aumento da mortalidade, levantando a hipótese de que um melhor acesso aos serviços de cardiologia intervencionista nos fins de semana poderia contribuir para a redução da mortalidade.

- Importância da artéria aberta ao chegar a sala de hemodinâmica

O restabelecimento do fluxo coronariano para *Thrombolysis Myocardial Infarction* (TIMI) III é de fundamental importância para a evolução clínica dos pacientes acometidos de IAM, e pode ser obtido através da angioplastia primária ou do uso de drogas trombolíticas.

Tem sido demonstrado que a ATC é mais eficaz em promover a permeabilidade da artéria culpada pelo infarto agudo do miocárdio, melhorando, assim, as evoluções imediata e tardia desses pacientes, com menor risco de AVE. No entanto, o retardo na chegada ao serviço de hemodinâmica, a falta de disponibilidade desse serviço durante as 24 horas do dia e a falta de equipes adequadamente treinadas são fatores limitantes do procedimento. Por outro lado, os trombolíticos podem ser usados de maneira mais rotineira, pelo fato de estarem disponíveis em todos os serviços de emergência. No entanto, eles têm mais contra-indicações do que a ATC, a sua eficácia na abertura da artéria é menor e o seu uso está associado a complicações hemorrágicas maiores.

Alguns trabalhos na literatura sugerem que, com a artéria aberta, há melhor remodelamento ventricular e menor possibilidade de desenvolvimento de aneurismas, podendo essa artéria inclusive funcionar como fonte de circulação colateral. (Lange, 1990)

Estudo de Stone (2001) observou que a presença da artéria aberta quando o paciente chega à sala de cateterismo antes da realização da ATC é um fator isolado determinante de menor índice de complicações na evolução dos pacientes e de maior sobrevida tanto imediata quanto tardia. Diante dessas constatações, surgiu o conceito de angioplastia facilitada, que consiste no aproveitamento dos benefícios da recanalização precoce através da terapia medicamentosa, associada aos benefícios da recanalização mecânica.

Na figura 8, observam-se a evolução imediata e a em seis meses de um total de 2.327 pacientes com IAM que chegaram à sala de cateterismo com diferentes graus de fluxo nas artérias responsáveis pelo quadro agudo. Havia fluxo TIMI 3 em 375 deles,

nos quais se observou melhor evolução. Assim sendo, o fluxo TIMI 3 é um determinante independente para sobrevivência.

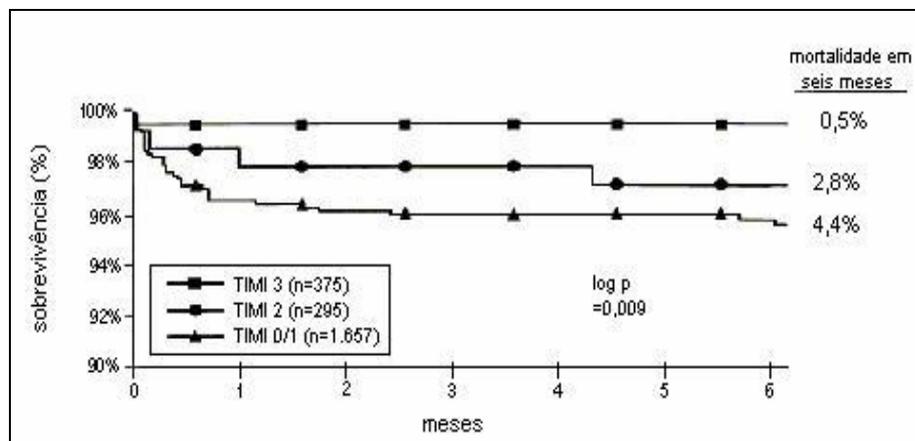


FIGURA 8 – Fluxo TIMI-3 antes de terapia de reperfusão mecânica para angina Instável: determinante independente para sobrevivência.

FONTE: Stone, 2001

Na figura 9, observa-se a análise comparativa da sobrevida tardia dos pacientes que chegaram à sala de hemodinâmica com fluxos coronarianos TIMI 0 e 1 e TIMI 2 e 3. A melhora da sobrevida é notada mesmo após os dez anos de evolução. (Brodie, 2006)

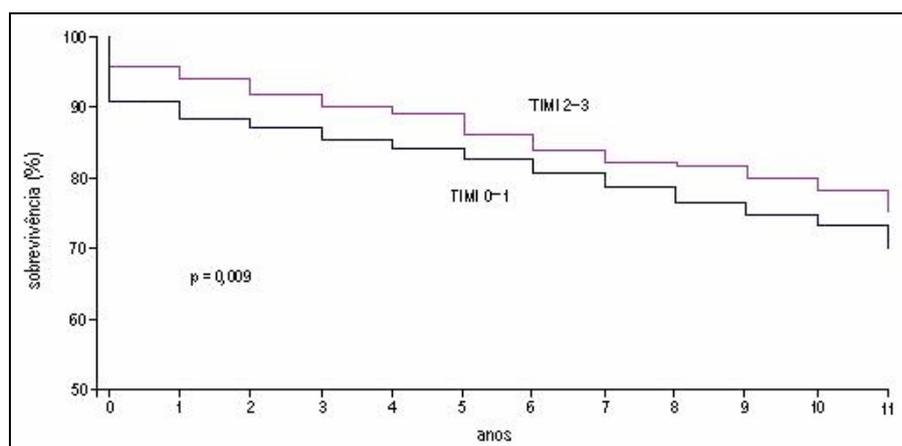


FIGURA 9 – Sobrevivência posterior em pacientes com artéria aberta vs fechada na chegada à sala de cateterismo.

FONTE: Brodie, 2006.

- Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa são potentes inibidores da formação do trombo dependente das plaquetas, e têm sido utilizados para reduzir complicações cardíacas em pacientes com SCA submetidos a intervenções percutâneas.

Quanto à avaliação do abciximab em procedimentos percutâneos associados ou não ao uso de *stents*, foi efetuada em cinco trabalhos randomizados: RAPPORT (Brenner, 1998), ISAR-2 (Neumann, 2000), ADMIRAL (Montalescot, 2001), CADDILLAC (Tcheng, 2003) e ACE (Antoniucci, 2004). Esses estudos concluíram que o abciximab foi superior para as variáveis mortalidade, reinfarto e revascularização do vaso-alvo, bem como para mortalidade e reinfarto em trinta dias.

Na verdade, pouco se conhece ainda sobre o uso de abciximab em pacientes com IAM com SST na prática médica do mundo real. Para responder a esta pergunta, o registro ACOS (Heer, 2006) avaliou seu uso em pacientes com diagnóstico de IAM com SST – que se manifesta devido a formação de trombo plaquetadependente – e concluiu que os resultados são concordantes com os trabalhos randomizados. Acrescentou ainda que o abciximab não só reduz as complicações isquêmicas como também traz benefícios na evolução a médio prazo dos pacientes de mais alto risco submetidos a procedimentos percutâneos.

No estudo CADILLAC (Tcheng, 2003), os autores concluíram que o uso de abciximab durante ATC primária melhora a evolução livre de eventos em trinta dias, devido a redução de fenômenos isquêmicos relacionados com o vaso-alvo. Entretanto, não modifica a evolução tardia, por não interferir com o fenômeno da restenose.

Na análise de subgrupo de pacientes do registro NRMI-4 (Peterson, 2003), concluiu-se sobre a eficácia e segurança do seu uso nos pacientes com diagnóstico do IAM sem SST, embora tenham observado a sua subutilização, particularmente para os subgrupos de risco mais elevado

- O uso do balão intra-aórtico

O choque cardiogênico que se estabelece nos pacientes com IAM continua sendo a principal causa de mortalidade dos pacientes hospitalizados com este diagnóstico. Também observa-se uma subutilização do balão intra-aórtico (BIA), determinado pelo seu não-uso em pacientes que poderiam ser beneficiados ou a sua indicação já em uma fase tardia do estabelecimento do quadro de choque cardiogênico. (Chen, 2003)

Alguns trabalhos sugerem que os melhores resultados relacionados com o uso do BIA ocorrem naqueles centros que realizam maior volume de intervenções com o balão do que nos que aplicam menor número de procedimentos. (Chen, 2003)

Existem vários trabalhos na literatura que demonstram a importância da manutenção da permeabilidade da artéria responsável pelo quadro agudo, porém não está claro se o uso do balão intra-aórtico pode melhorar o resultado da terapia de reperfusão.

Em estudo realizado em 7.268 pacientes incluídos no *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI) e que desenvolveram choque cardiogênico, ficou demonstrado que o uso de balão intra-aórtico associado à terapia trombolítica reduz a mortalidade de 67% para 49%, não sendo observado neste trabalho o mesmo benefício quando os pacientes eram submetidos à angioplastia coronária. (Barron et al 2001)

A análise dos dados de 12.730 pacientes do NRMI (Chen, 2003) em 750 hospitais demonstraram que o BIA é subutilizado neste grupo de pacientes e que a mortalidade dos que desenvolvem choque cardiogênico é significativamente menor nos centros que têm um grande volume de utilização de BIA.

No registro SHOCK (Sanborn, 2000), o uso do balão intra-aórtico foi associado a uma redução da mortalidade, com ou sem uso de terapia trombolítica. Essa queda na mortalidade foi particularmente importante nos pacientes que receberam BIA e, em seguida, foram submetidos a revascularização através de angioplastia coronária ou cirurgia de revascularização miocárdica.

- Uso dos *stents* coronarianos

Os *stents* coronarianos constituem na atualidade o maior avanço desde a introdução da angioplastia coronária com balão, por Andréas Gruentzig, em 1977, para tratamento das obstruções das artérias coronárias. (Chaves, 2001)

Os *stents* coronarianos surgiram no final da década de 80, tendo o seu uso sido rotinizado nos anos 90, após divulgação dos estudos Stress I (Fischman, 1994) e Benestent I (Serruys, 1994), que demonstraram redução significativa da restenose angiográfica coronária e diminuição da necessidade de novas resvascularizações, quando comparado à angioplastia coronária realizada isoladamente com o balão. Atualmente, o *stent* coronariano é utilizado em mais de 90% dos pacientes submetidos à angioplastia coronária. (CENIC, 2004)

- Tratamento cirúrgico

A cirurgia de revascularização miocárdica tem evoluído bastante nos últimos anos e tido um importante papel nas várias fases evolutivas das síndromes coronariana agudas e suas complicações. Em seu atual estágio de desenvolvimento, a cirurgia cardíaca tem abordado pacientes cada vez mais graves, já que a maior parte dos pacientes vem sendo tratada com sucesso através da angioplastia coronária. (Hochman, 1995)

Os pacientes com infarto agudo do miocárdio estão sendo tratados com trombólise química ou, preferencialmente, com trombólise mecânica, através da angioplastia coronária, se disponível. Cabe, portanto, à cirurgia tratar as lesões habitualmente não abordadas pelos procedimentos percutâneos, ou nas situações em que tais procedimentos são contra-indicados, ou ainda nos insucessos dessas intervenções. (Barakate, 2003). Dessa forma, os pacientes multiarteriais, as lesões de tronco da artéria coronária esquerda, as de difícil acesso, ou as lesões coronarianas com patologias associadas, entre outras, são tratadas através da cirurgia de revascularização. (Gersh, 1995; Holmes, 1995).

Outro grande campo de atuação da cirurgia cardíaca é no tratamento das complicações agudas que ocorrem na evolução do IAM. Assim, a comunicação interventricular, as rupturas de parede livre do ventrículo esquerdo, as disfunções valvares mitrais isquêmicas e o tamponamento cardíaco são alguns exemplos de situações em que a cirurgia cardíaca tem um importante papel a desempenhar. (Tepe, 1985; Lengyel, 1996; Ryan, 1999)

Nas fases mais tardias da evolução do IAM, a cirurgia tem a sua participação no tratamento das lesões coronarianas responsáveis por isquemia miocárdica resídua e nas correções de aneurismas ventriculares e disfunções valvares. (Jatene, 1985)

2.1.7 Evolução e complicações iniciais e tardias

- Mortalidade após o infarto agudo do miocárdio

Vários são os trabalhos na literatura que chamam a atenção para a mortalidade imediata e tardia dos pacientes que apresentam síndrome coronariana aguda, especialmente aqueles com disfunção ventricular esquerda durante a evolução do infarto agudo do miocárdio. O risco de morte súbita de causa cardíaca é maior nos pacientes que sobrevivem após um episódio de IAM e que apresentam disfunção ventricular, sendo esta uma causa isolada de aumento da mortalidade. (Goldberg, 2004; Solomon, 2005)

Um estudo realizado no município do Rio de Janeiro, comparando uma amostra aleatória de 391 prontuários de internações com diagnósticos de IAM (Escosteguy, 2003), observou uma concordância diagnóstica de 97,7%, letalidade de 20,6%, nas internações, trombólise intravenosa em 19,5%, uso de AAS em 86,5%, betabloqueadores em 49% e inibidores de ECA em 53,3%. Considerando-se que em cerca de dois terços das internações os pacientes se mantiveram em Killip 1 (Killip, 1967), pode-se supor que, se as terapêuticas preconizadas por estudos randomizados (ACC/AHA, 1999) tivessem sido empregadas, a letalidade poderia ter sido menor. (Escosteguy, 2003; Oliveira, 2006)

Nas angioplastias transluminais coronarianas realizadas nos Estados Unidos entre os anos de 1998 e 2000, a letalidade variou de 1,4%, nos hospitais que realizaram mais do que mil casos/ano, a 2,6%, nos hospitais com 5 a 199 casos/ano. A média no Estado do Rio de Janeiro (RJ) foi de 1,7%, entre os anos de 1999 e 2003 (Epstein, 2004). Nas ATCs primárias, a letalidade naqueles hospitais americanos foi em média de 3,5% (Epstein, 2004), enquanto no Rio de Janeiro foi de 6% para ATC, sendo a letalidade para o tratamento cirúrgico 5,2% e outras formas de tratamento 16,7%, com uma letalidade global de 16,2% para infarto agudo do miocárdio. (Oliveira, 2006)

Um estudo (Solomon, 2005) demonstrou que a morte súbita é maior após o IAM, em especial durante os primeiros trinta dias. Esse risco é ainda maior entre os pacientes com fração de ejeção abaixo de 30%, embora nos que apresentam fração de ejeção mais elevada o risco de morte súbita seja mais alto. Os autores concluíram pela necessidade de se estabelecer uma terapêutica de prevenção de morte súbita nos paciente de mais alto risco.

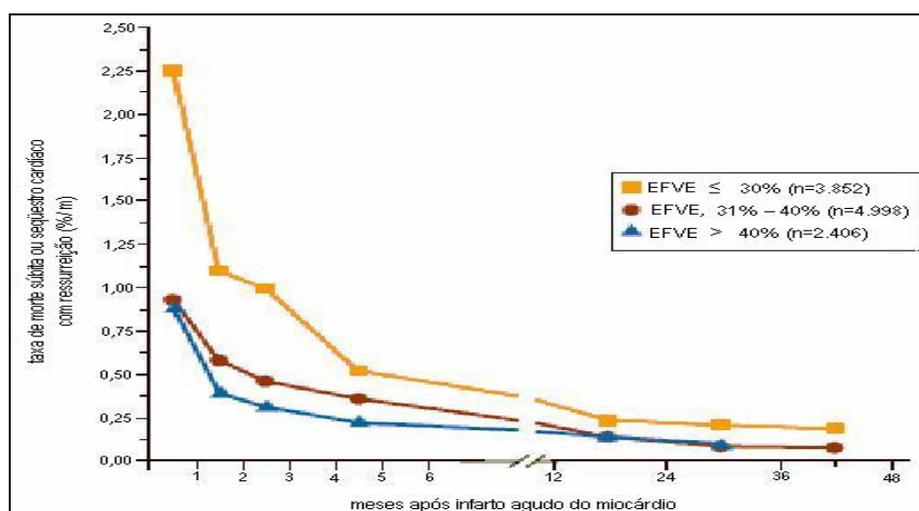


FIGURA 10 – Taxa de morte súbita ou parada cardíaca com ressuscitação no decorrer do estudo em três categorias de fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE). Nota: A análise foi restrita a pacientes para os quais dados sobre FEVE estavam disponíveis. A taxa média (percentagem por mês) está apresentada no ponto central de cada período.

FONTE: Solomon, 2005

Uma complicação freqüente das síndromes coronarianas agudas é a insuficiência cardíaca. Na angina instável, consiste numa importante causa de redução de sobrevida na fase hospitalar e em até seis meses de evolução. Portanto, uma terapêutica mais agressiva para o tratamento desses pacientes pode melhorar o prognóstico. (Steg, 2004)

Um estudo concluiu que é alta a mortalidade hospitalar relacionada com a insuficiência cardíaca na evolução do IAM, chamando a atenção para a subutilização de medidas terapêuticas efetivas, bem como para a necessidade de se investigarem as razões determinantes do problema. (Spencer, 2002)

- Angina pós-infarto

A presença de manifestações isquêmicas durante as primeiras semanas após o episódio agudo de infarto do miocárdio é preditora de alto risco de eventos cardiovasculares, tais como isquemia recorrente, reinfarto e óbito, e podem manifestar-se com clínica de dor, ou de maneira silenciosa, ou no eletrocardiograma, ou ainda detectada no teste de esforço ou na cintilogafia miocárdica. Portanto, é muito importante o seu reconhecimento para que seja definida uma conduta terapêutica adequada. . (Bosch, 1987; Braunwald, 1989)

No processo de investigação das síndromes isquêmicas pós-IAM, cinecoronariografia é de grande importância, porque permite definir a anatomia das artérias coronárias, correlacionando-a com os demais dados clínicos, assim como o estabelecimento de uma terapêutica apropriada, que pode ser tratamento clínico medicamentoso, reperfusão com uso de trombolíticos, tratamento percutâneo ou mesmo cirurgia de revascularização miocárdica, indicada para os casos em que são

demonstradas lesões tronculares graves, lesões triarteriais, especialmente em situações de disfunção ventricular grave. (ISIS-2, 1988; Yusuf, 1994; Ryan, 1999; Van de Werf, 2003)

2.1.8 Prevenção secundária

Pacientes com história progressiva de síndrome coronariana aguda constituem um grupo de alto risco para o desenvolvimento de novos eventos coronarianos, por isso a prevenção secundária desempenha importante papel na redução desses eventos e, em consequência, na diminuição da mortalidade pós-evento coronariano agudo. (Goldberg, 2004, Solomon, 2005)

A prevenção secundária envolve o efetivo controle dos fatores de risco, que pode ser obtido com mudanças radicais nos hábitos de vida, tais como abandono do tabagismo, mudanças dietéticas e práticas regulares de atividade física. Também são importantes o controle da insuficiência cardíaca, da hipertensão arterial, do diabetes melito, da dislipidemia, entre outros, obtido com medidas gerais associadas com terapêutica medicamentosa. (Serrano, 2003)

É ainda de fundamental importância o acompanhamento clínico desses pacientes, que deve ser feito, sempre que possível, por uma equipe multiprofissional, já que as medidas preventivas envolvem não só os aspectos médicos mas também de mudanças nos hábitos de vida, incluindo-se o controle de fatores psicossociais. Nesta abordagem, as equipes de enfermagem, o psicólogo, o nutricionista, o assistente social, entre outros, representam papéis de extrema relevância. (Franklin, 1996; Rosengren, 2004)

Todos esses pacientes devem ter um acompanhamento médico periódico após a alta hospitalar e ser avaliados em suas condições clínicas. Neste contexto, exames complementares são de grande valia. O eletrocardiograma, por exemplo, pode detectar alterações isquêmicas mesmo em repouso, enquanto o teste de esforço detecta alterações isquêmicas em pacientes assintomáticos. Além desses, a eletrocardiografia dinâmica (Holter) registra possíveis arritmias graves após o episódio de SCA; a cintilografia miocárdica fornece informações sobre a circulação coronariana, demonstrando áreas de fibrose e de isquemia além de fornecer informações sobre a função ventricular esquerda, e o ecocardiograma informa sobre a função miocárdica.

Também a coronariografia é, por vezes, muito importante no sentido de demonstrar a anatomia das artérias coronárias, juntamente com os testes funcionais, verificando a extensão das áreas isquêmicas, a fim de auxiliar na definição da melhor forma de tratamento clínico ou de revascularização.

A prescrição de antiagregantes plaquetários (AAS, tienoperidínicos) é também fundamental para todos esses pacientes, com destaque para os betabloqueadores em pacientes que apresentem hipertensão arterial associada (Pfeffer 1992; Becker, 1993; Dargie, 2001; Cleland, 2002). Outra importante indicação nos dias atuais é a reabilitação física precoce, que deve ser iniciada ainda na fase hospitalar, antes da alta do paciente. (Franklin, 1996)

Finalmente, apesar da considerável melhora ocorrida nos cuidados para pacientes com síndromes coronarianas agudas, em especial os com IAM com SST, ainda existe espaço para melhorar ainda mais o tratamento desta população específica de pacientes. (Mehta, 2002; Schneider, 2002; Jencks, 2003)

3 METODOLOGIA

3.1 Aspectos éticos e do desenvolvimento da pesquisa

A presente pesquisa, resultante de uma parceria entre a Universidade Federal Fluminense, sob a orientação do professor Dr. Carlos Augusto Cardozo de Faria, foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, da Faculdade de Medicina de Campos/Hospital Escola Álvaro Alvim, da Fundação Benedito Pereira Nunes.

O *Termo de consentimento informado, livre e esclarecido* (Anexo 1) foi assinado por todos os pacientes, após leitura, conforme orientações de procedimentos éticos para pesquisas genéticas, com ênfase nos consentimentos populacional e individual publicados em 2000 pela *Massachusetts Medical Society*, de autoria de Jeffrey R. Gulcher e Kári Stefánsson, baseados na experiência islandesa com a *deCODE genetics* na criação do Banco de Dados de Assistência Médica Islandesa (IHD). (Gulcher & Stefánsson, 2000)

Para o levantamento das informações analisadas neste estudo, foi utilizado o banco de dados obtido a partir de um questionário adaptado do Projeto de Tese de Doutorado intitulado *Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Doenças Cardiovasculares* (projeto principal), de autoria e coordenação de Amália Faria dos Reis.

A coleta de material genético para posterior análise dos polimorfismos foi realizada e encontra-se armazenada no Núcleo de Diagnóstico e Investigação Molecular (NUDIM), no Hospital Escola Álvaro Alvim, da Faculdade de Medicina de Campos dos

Goytacazes, sob a orientação dos professores Dra. Georgina Severo Ribeiro (UFF) e Dr. Enrique Medina-Acosta (FMC).

3.2 Objetivos

Descrever e analisar dados demográficos e socioeconômicos, fatores de risco, fatores prognósticos, tratamento instituído, procedimentos realizados, dados angiográficos, evolução hospitalar, morbidade e letalidade de uma coorte com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento T.

3.3 Desenho do estudo

Estudo de coorte, observacional, prospectivo, analítico, envolvendo conhecimentos na área de epidemiologia clínica, biologia molecular e genética.

3.4 Duração do estudo

O estudo, de curto prazo, realizou-se no período entre agosto de 2004 e dezembro de 2006, com avaliação durante a fase de internação nos hospitais participantes da pesquisa.

O tempo de acompanhamento da população foi limitado ao período compreendido entre a internação e a alta hospitalar, por isso os procedimentos e desfechos a médio e longo prazos não são avaliáveis.

3.5 Locais da pesquisa

A pesquisa foi realizada no município de Campos dos Goytacazes, localizado na Região Norte do Estado do Rio de Janeiro, sendo constituído por 14 distritos e com uma área de 4027 Km².

As principais atividades econômicas da região são a extração de petróleo na sua plataforma submarina, sendo a bacia de Campos responsável pela produção de 80% do petróleo nacional, o que vem contribuindo de maneira significativa para o orçamento do município através dos *royalties*. O município também conta também com a agropecuária, especialmente a cultura da cana de açúcar e a pecuária de corte, além de indústrias de cerâmica e vestuário.

Na área da saúde, existe uma rede ambulatorial e hospitalar com 82 unidades básicas, entre postos de saúde, centro de saúde e policlínicas, distribuídos pela cidade e os 14 distritos. A rede hospitalar é constituída por nove hospitais conveniados e particulares, perfazendo um total de 1.682 leitos hospitalares. Destes hospitais, três deles dispõem de uma estrutura montada para diagnóstico das doenças cardiovasculares, incluindo os Serviços de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista e Cirurgia Cardiovascular, e em um deles há recursos de Medicina Nuclear.

Em 2000, conforme censo do IBGE, a população do município era de 406.985 pessoas, sendo 196.711 pertencentes ao sexo masculino e 210.274 ao sexo feminino. Atualmente a população concentra-se na região urbana, onde encontramos 364.177 pessoas, enquanto na zona rural vivem apenas 42.808 pessoas, quadro este resultante das migrações ocorridas em direção à região urbana a partir de 1950. Essa

população constitui 112.037 famílias, e cerca de 32.258 (28,8%) delas vivem com uma renda mensal de até um salário mínimo, e outras 84.759 famílias (75,6%) têm uma renda mensal de até cinco salários mínimos.

Dados fornecidos pela Secretaria Estadual de Saúde nos informam que durante o ano de 2005 foram constatados 1.898 óbitos de diversas causas em homens e 1.430 em mulheres. O número de óbitos por doenças cardiovasculares em homens foi de 430 (22,65%) e em mulheres de 428 (29,93%).

A pesquisa foi realizada nos seguintes hospitais da cidade de Campos dos Goytacazes, RJ: Hospital Escola Álvaro Alvim (AA), Hospital da Beneficência Portuguesa de Campos (BP), Hospital Ferreira Machado (FM), Hospital dos Plantadores de Cana (HP), Hospital Prontocárdio (PC), Hospital Geral Dr. Beda (DB), Clínica Centrocor (CC), Hospital Geral de Guarus (HG), Hospital Pró-Clínicas (PL) e Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Campos (SC).

O recrutamento dos hospitais participantes foi feito a partir de contato com os médicos responsáveis pela rotina das Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), Unidades Coronarianas (UC) ou Unidades de Pacientes Graves (UPG) dos hospitais escolhidos, e também com os responsáveis pelos laboratórios dos respectivos hospitais, para orientá-los quanto à coleta e ao armazenamento das amostras de sangue.

Os responsáveis pelas unidades envolvidas e pela direção dos hospitais participantes assinaram o *Termo de Adesão* ao projeto de pesquisa (Anexo 2).

Alguns médicos da nossa equipe de pesquisa mantiveram contato diário, direto e/ou telefônico, com os hospitais participantes, com a finalidade de controlar as

visitas para inclusão dos pacientes internados que preenchiam os critérios de participação do estudo e para a coleta das amostras de sangue.

3.6 População-amostra

Até este momento do desenvolvimento do projeto, que continua em andamento, foram incluídos cerca de 500 pacientes de ambos os sexos, maiores de 20 anos de idade, admitidos com diagnóstico de síndrome coronariana aguda, nas suas diversas formas de apresentação, constituindo assim um registro desta patologia na cidade de Campos dos Goytacazes.

Dos pacientes incluídos na pesquisa, o preenchimento completo das fichas de dados ocorreu em 351 pacientes, tendo constituído o nosso banco de dados, assim distribuído: 143 pacientes com diagnóstico de angina instável, 50 pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST e 158 pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. Para efeito, porém, de apresentação deste trabalho, foram utilizadas informações somente dos 158 pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnível do ST, sendo que 124 destes foram incluídos no Hospital Escola Álvaro Alvim.

3.7 Importância do tema

A determinação da prevalência dos fatores de risco cardiovascular em nossa população-amostra visa estabelecer correlações com a evolução clínica intra-hospitalar desse grupo de pacientes, considerando que tal interação é ainda pouco conhecida na população brasileira.

Esta pesquisa deverá contribuir para a literatura médica em nosso país, ao oferecer maiores conhecimentos sobre o perfil epidemiológico da população de uma cidade de porte médio e que constitui uma amostra representativa de parte da população do Brasil.

As informações obtidas com esta pesquisa poderão levar os gestores de saúde a obter um melhor conhecimento sobre o perfil de risco cardiovascular dessa população, para fins de implementação de políticas de saúde mais adequadas de promoção da saúde e prevenção de doenças.

Os médicos em geral e aqueles que tratam das doenças cardiovasculares estarão mais bem informados sobre as questões pertinentes a esse grupo populacional, podendo assim orientar melhor as medidas preventivas e curativas.

Através deste trabalho poderemos estimular os profissionais de outras áreas a realizar pesquisas semelhantes, enriquecendo, dessa forma, a nossa literatura médica e estimulando o debate acadêmico, com os conseqüentes benefícios para toda a sociedade.

- Ganhos secundários da pesquisa

Este estudo representou uma oportunidade para o desenvolvimento e aperfeiçoamento de técnicas ligadas ao diagnóstico e tratamento das doenças cardiovasculares, com melhoria da qualidade do atendimento médico, visto que cerca de 30% dos hospitais participantes não realizavam dosagens de marcadores de necrose miocárdica nem dosagens lipídicas nos pacientes com infarto agudo do miocárdio, quadro este que se modificou ao longo da realização deste trabalho, sendo tais exames hoje realizados em todos esses hospitais.

Durante a pesquisa, discutiu-se mais a dor torácica e desenvolveu-se um maior interesse pelo estudo da doença coronariana, especialmente entre os estudantes de medicina. Passou-se também a conhecer melhor as síndromes coronarianas agudas, tendo sido realizados mais diagnósticos, desenvolvidas técnicas laboratoriais, e a extração e o armazenamento de DNA tornaram-se rotina, o que suscitou mais interesse no tocante à discussão sobre os polimorfismos relacionados com as doenças cardiovasculares.

Para a Universidade Federal Fluminense, esta pesquisa constituiu, juntamente com as pesquisas semelhantes realizadas nas cidades de Niterói e Volta Redonda, uma oportunidade de ter disponibilizado um banco de dados de cerca de 1.500 pacientes, com grande quantidade de variáveis analisadas, além de uma soroteca montada para a realização de uma série de dosagens especiais e um banco de DNA, que servirá para análise de polimorfismos relacionados a doenças cardiovasculares. Também graças a essas linhas de pesquisas foram conseguidos os meios necessários para que a Universidade dispusesse dos equipamentos para montagem dos laboratórios para as pesquisas genéticas ligadas ao projeto.

Todo esse material servirá para realização de monografias de cursos de especialização, dissertações de mestrado e teses de doutoramento, das quais muitas já se encontram em fase de conclusão. Podem incluir-se ainda como ganhos secundários o desenvolvimento de novas tecnologias, especialmente nas áreas de biologia molecular e genética; a criação de materiais para pesquisa e o treinamento de novos pesquisadores.

Para o Hospital Escola Álvaro Alvim, especialmente, e para todos os hospitais participantes da pesquisa, foi uma oportunidade de ampliar sua importância em uma área de pesquisa ainda não desenvolvida.

Devido à sua participação no projeto, observou-se no Hospital Álvaro Alvim uma maior integração entre os laboratórios de pesquisa clínica, biologia molecular, hemodinâmica e outros, ganhando assim uma estrutura voltada também para a pesquisa.

À medida que o projeto foi se desenvolvendo, o AA passou a ter uma melhor estruturação para o atendimento dos pacientes com diagnóstico de síndromes coronarianas agudas, além de uma melhor estrutura laboratorial, tornando-se, por isso, o hospital de base para o desenvolvimento do projeto, e continua incluindo os pacientes nele internados.

Tivemos também a oportunidade de integrar neste projeto vários médicos ligados ao estudo das doenças cardiovasculares, estudantes de medicina, equipes de enfermagem, equipes dos laboratórios de análises clínicas, laboratórios de biologia molecular, entre outros.

Vários médicos, acadêmicos de medicina, equipes de enfermagem e de laboratórios de análises clínicas e de biologia molecular estiveram engajados no projeto, tendo a pesquisa servido para despertar o interesse e fomentar o treinamento de pesquisadores.

Para a cidade de Campos dos Goytacazes, significou a oportunidade de ter um registro das doenças cardiovasculares cujas informações obtidas serão levadas ao conhecimento dos responsáveis pela implementação das políticas de saúde do município e servirão de base para um planejamento mais adequado das suas ações na área das doenças cardiovasculares, com todas as suas positivas conseqüências para a população.

Finalmente, o estudo representou uma oportunidade de contato com as realidades da nossa população e também com a dos nossos serviços de atendimento. Talvez estivéssemos até então preocupados somente em fazer a nossa parte da melhor maneira possível, sem uma preocupação maior com o que acontecia antes e depois do atendimento a esses pacientes. O desenvolvimento da pesquisa foi, portanto, o marco inicial de uma mudança de postura em relação ao que vinha ocorrendo, transformando-nos de figuras de meros espectadores em participantes ativos, com condições de contribuir para modificar essa realidade.

3.8 Justificativa da escolha do tema

Esta pesquisa foi motivada inicialmente pela observação do pesquisador, que há cerca de vinte anos atua na área da cardiologia intervencionista e que, apesar da constante busca em fazer o melhor dentro da sua área de atuação, desconhecia o que estava acontecendo à sua volta.

Somente a partir das informações fornecidas pelos ensaios clínicos randomizados e pelo diversos registros nacionais e internacionais foi que passou a confrontá-los com a realidade e a formular algumas perguntas, questionando sobre a adequação das inúmeras respostas obtidas até então para uma série de perguntas relevantes, tais como: o que está acontecendo com os nossos pacientes com síndromes coronarianas agudas? Estão sendo diagnosticados de maneira adequada? Estão sendo devidamente investigados e adequadamente tratados? Quantos deles estão indo a óbito? Podemos identificar fatores que possam modificar essa realidade? Podemos, a partir do conhecimento destes fatores, implementar medidas que possam melhorar a qualidade do

atendimento, tratamento e da morbimortalidade? Podemos contribuir com os órgãos gestores para um melhor planejamento das políticas de saúde?

Na verdade, existem pouquíssimos trabalhos no Brasil com levantamento das características dos pacientes e práticas hospitalares, menos ainda dos seus resultados. Todavia, visto as síndromes coronarianas agudas serem a principal causa de morte e uma das mais importantes causas de internação hospitalar, torna-se fundamental para a saúde pública saber sobre quem se interna (idade, sexo, condição financeira), dados sobre a realização de trombólise, morbidade e letalidade, entre outros. Na cidade de Campos dos Goytacazes, por exemplo, não há ainda dados disponíveis nesta área, que serão agora oferecidos por esta pesquisa.

De fato, verifica-se um quase total desconhecimento desse perfil nesta população, e a determinação desses fatores poderia auxiliar na aplicação de medidas terapêuticas mais individualizadas e eficazes, acarretando melhora do prognóstico e, conforme já mencionado, possibilidade de orientar os gestores de saúde no desenvolvimento de políticas de saúde mais adequadas para a população estudada.

3.8.1 Justificativa da escolha da população

As estatísticas indicam que há um aumento das doenças isquêmicas do coração nos países em desenvolvimento, incluindo os do Leste Europeu, da Ásia e da América Latina. No Brasil, são poucas as informações nesta área, e desconhecemos quaisquer tipos de pesquisa sobre doença isquêmica do coração na população da cidade de Campos dos Goytacazes. Além disto, vivemos e trabalhamos nesta cidade há mais de vinte anos, atuando na área de cardiologia, e desconhecemos totalmente o perfil epidemiológico da nossa população.

Achamos, portanto, que um melhor conhecimento dos fatores de risco na população da nossa cidade, assim como uma maior discussão quanto aos métodos diagnósticos empregados e às medidas terapêuticas utilizadas até o momento, incluída a avaliação dos seus resultados, poderá fornecer subsídios para melhorar a forma de abordagem desses pacientes, com conseqüente melhoria dos desfechos.

Quando à escolha de estudar pacientes com síndrome coronariana aguda na população de Campos dos Goytacazes, RJ, deveu-se à elevada prevalência da doença e da mortalidade a ela associadas, e também pelo fato de a SCA atingir pessoas em idade produtiva, com graves conseqüências psicossociais e econômicas. (Antman, 2001)

3.9 Limitações do estudo

- Falta de uma estrutura médico-hospitalar voltada para a pesquisa clínica.
- Engajamento heterogêneo dos hospitais e as equipes de pesquisa.
- Estrutura laboratorial com deficiências em dosagens básicas.
- Irregularidade no funcionamento de equipamentos essenciais para a pesquisa.
- Falta de uniformidade de conduta entre os hospitais participantes da pesquisa.
- Perda de pacientes incluídos na pesquisa ou, ainda, reinclusão indevida de alguns deles em decorrência das múltiplas transferências entre hospitais.
- Dificuldades na realização de exames complementares, tais como teste de esforço, ecocardiograma e cintilografia miocárdica.
- Tempo de observação restrito ao período de internação.
- Validade interna.
- Tamanho da amostra.
- Escolha da análise estatística.

3.10 Problemas iniciais e desdobramentos

A princípio, a pesquisa tinha como objetivo toda a população internada nos hospitais de Campos com diagnóstico de síndrome coronariana aguda. Por uma série de motivos, isso não foi possível, sendo acompanhada somente parte dos pacientes internados com esse diagnóstico.

Outro possível problema seria o fato de o hospital principal da pesquisa não ter uma porta de entrada adequada e ser um dos poucos hospitais da região com capacidade técnica de realizar cirurgia cardíaca e angioplastia. Isso pode ter determinado o envio de pacientes com características de maior gravidade ou com maior necessidade de procedimentos invasivos. Além disso, a quebra de aparelho de hemodinâmica no principal hospital da pesquisa (Hospital Álvaro Alvim) por dois meses também pode ter contribuído para a perda de pacientes.

Os médicos responsáveis pelos hospitais apresentaram curva de engajamento muito heterogênea, o que contribuiu para as perdas. Como decorrência, a participação dos acadêmicos e enfermeiros foi fundamental para o recrutamento dos pacientes.

Outro fato relevante foi que muitos pacientes e seus familiares queriam ser arrolados na pesquisa, mesmo não preenchendo os critérios de inclusão.

Foram também observados problemas técnicos, tais como falta de reagentes, a não-coleta de material para pesquisa, preenchimento inadequado dos questionários em alguns hospitais, curto prazo de internação de alguns pacientes, o que às vezes determinava inclusão do mesmo paciente em hospitais diferentes. Incluem-se ainda a

falta de estrutura momentânea ou permanente de alguns hospitais e o eventual extravio de sangue coletado.

Após seis meses, alguns hospitais retiraram sua colaboração por vontade própria ou por algum motivo técnico: Sta Casa de Misericórdia; Centrocor, Ferreira Machado. Outros fizeram poucas inclusões durante todo o período e não aumentaram com contatos posteriores, tendo, por isso, pouca expressividade na casuística deste estudo.

Com o objetivo de contornar os problemas mencionados, os coordenadores da pesquisa decidiram excluir alguns dos hospitais participantes durante o primeiro ano de realização do estudo e manter a pesquisa somente no Hospital Escola Álvaro Alvim. Acreditamos, no entanto, que essas medidas não interferiram na qualidade da amostra, visto que ela é, na verdade, uma amostra representativa da população geral da cidade, porque este é um hospital geral, onde existe toda uma infra-estrutura de atendimento que abrange quase todas as classes sociais.

Um outro fato importante no que se refere a um menor número de perdas foi que o coordenador local da pesquisa esteve disponível em tempo integral no serviço de cardiologia intervencionista do Hospital Escola Álvaro Alvim.

Em resumo, as perdas deveram-se principalmente à saída de alguns hospitais da pesquisa, à retirada de outros por problemas técnicos e à perda de pacientes no recrutamento, em especial nos primeiros meses, o que pode ter determinado problemas de seleção.

3.11 Critérios de inclusão

- faixa etária ≥ 20 anos;
- homens e mulheres;
- assinar o *Termo de consentimento informado, livre e esclarecido*, em duas vias, para participar do estudo, após aprovação pela Comissão em Ética e Pesquisa Ética da Faculdade de Medicina de Campos/Hospital Escola Álvaro Alvim, Fundação Benedito Pereira Nunes.
- pacientes com síndrome coronariana aguda, com ou sem supradesnível do ST;
- pacientes com primeiro evento coronariano agudo, ou com história prévia de doença coronária.
- pacientes dentro das 72 horas do início dos sintomas da síndrome coronariana aguda.

3.12 Critérios de exclusão

- Doenças neoplásicas em fase terminal
- Politraumatismos
- Demência
- Infarto pós ou peroperatório (cirurgias que não fossem de revascularização miocárdica)

3.13 Fases do estudo

No estudo, os pacientes incluídos foram acompanhados em relação à sua evolução clínica e às terapêuticas clínica e cirúrgica adotadas durante todo o período de internação hospitalar.

As fichas utilizadas para a anotação dos dados do paciente, dos resultados dos seus exames de sangue e de sua evolução intra-hospitalar encontram-se anexadas ao

projeto (Anexos 3, 3.1, 4, 4.1). Foram formuladas ainda duas outras fichas: a primeira (Anexo 5), para preenchimento dos resultados dos exames complementares realizados no paciente (ecocardiograma, teste de esforço, cineangiocoronariografia) e/ou tratamentos invasivos (angioplastia e cirurgia de revascularização miocárdica); a segunda (Anexo 6), para análise descritiva dos dados.

Fase I → inclusão do paciente e coleta das amostras de sangue

Entre o 1º e o 3º dia:

a) Assinatura do *Termo de consentimento informado, livre e esclarecido*;

b) Preenchimento da ficha inicial com os dados dos pacientes, incluindo:

- identificação, peso e altura, fatores de risco cardiovascular do paciente e de familiares;
- tempo decorrido: entre o início dos sintomas e a chegada ao hospital => $\Delta T 1$; entre a chegada ao hospital e o início do ácido acetilsalicílico (AAS) => $\Delta T 2$; entre a chegada ao hospital e o início de terapia específica para tratamento da SCA: terapia de reperfusão (trombolítico ou angioplastia primária), no caso de infarto com supradesnível do ST, e uso de nitroglicerina venosa e/ou anticoagulação plena, SCA sem supradesnível do ST => $\Delta T 3$;
- passado de doenças cardiovasculares, outras patologias anteriores e uso prévio de medicação;
- dados sobre o tipo de síndrome coronariana aguda atual.

c) Coleta de sangue: a primeira amostra foi coletada no ato de internação do paciente no hospital, para evitar que medicamentos usados durante esse período pudessem vir a influenciar a dosagem plasmática da atividade sérica da enzima conversora da angiotensina e os níveis plasmáticos do angiotensinogênio e da apolipoproteína E; a segunda foi realizada na manhã seguinte, em jejum (ambas dentro das primeiras 24 horas da internação), para

as dosagens de glicose, fibrinogênio, lípides séricos e nova dosagem de enzimas cardíacas. Essas amostras foram centrifugadas, e os plasmas, separados e congelados para posteriores dosagens bioquímicas no Laboratório de Bioquímica do Departamento de Patologia do HUAP/UFF e, ainda, para estudo dos polimorfismos dos genes da enzima conversora da angiotensina, do angiotensinogênio e da apolipoproteína E no laboratório de Biologia Molecular do Departamento de Patologia Clínica do HUAP/UFF. O material genético deverá ser utilizado para identificação dos genes mencionados.

Fase II → término da coleta de dados

Na alta hospitalar:

- a) Completar a ficha final com os dados da evolução clínica, exames realizados e tratamentos instituídos;
 - dados referentes à evolução clínica intra hospitalar dos pacientes;
 - resultados de exames realizados durante sua internação:
 - ✓ Exames de sangue => coletados nas primeiras 24 horas do evento agudo.
Ecocardiograma
 - ✓ Cineangiocoronariografia ou do teste de esforço, caso sejam realizados laudo da angioplastia ou da cirurgia de revascularização, se forem realizadas no período do estudo
 - medicamentos utilizados durante o período de internação hospitalar dos pacientes
 - data da alta hospitalar ou transferência para outro hospital ou desligamento do estudo ou data do óbito

Foi anotada também a classe de Killip no dia da alta hospitalar.

- Procedimentos diversos

- ✓ Controles do tratamento e co-variáveis: Não houve interferência ou controle com das diversas rotinas estabelecidas pelos diversos hospitais que fizeram parte do estudo, a não ser às referentes a algumas medidas e dosagens previamente estabelecidas na pesquisa e acordadas em reuniões com os responsáveis pelos diversos hospitais. As drogas e os procedimentos utilizados nestes hospitais foram os rotineiros, não fazendo parte da pesquisa a utilização de medicações ou técnicas experimentais.

Os pacientes receberam os medicamentos prescritos pelos seus médicos assistentes ou pelos plantonistas médicos dos hospitais onde estavam internados, não havendo interferência dos pesquisadores do estudo sobre o tipo de tratamento estabelecido para cada paciente.

3.14 Critérios de interrupção

Por solicitação do paciente, a qualquer momento do estudo. Nesta pesquisa, porém, não foi registrada nenhuma interrupção.

3.15 Variáveis analisadas

- Variáveis antropométricas e de identificação
 - ✓ Idade: contínua e categorizada
 - ✓ Sexo
 - ✓ Índice de massa corporal (IMC): contínua e categorizada
- Dados socioeconômicos
 - ✓ nível de escolaridade
 - ✓ renda familiar
 - ✓ número de dependentes
 - ✓ convênio médico

- História clínica prévia à internação
 - ✓ DAC prévia
 - ✓ DAP
 - ✓ infarto do miocárdio
 - ✓ angioplastia coronariana ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM)
 - ✓ angina de peito

- Hábitos do paciente
 - ✓ tabagismo
 - ✓ atividade física
 - ✓ uso de álcool
 - ✓ uso de drogas

- História familiar
 - ✓ doença arterial coronariana (DAC)

- Variáveis clínicas e laboratoriais da admissão hospitalar
 - ✓ tipo de síndrome coronariana aguda (angina, infarto agudo do miocárdio com e sem supradesnível do segmento ST)
 - ✓ pressão sistólica e diastólica
 - ✓ glicemia de jejum
 - ✓ frequência cardíaca (FC)
 - ✓ Killip de chegada
 - ✓ tempo de internação
 - ✓ CK-MB
 - ✓ hemoglobina (Hb)
 - ✓ triglicerídios (TG)
 - ✓ colesterol total (CT)
 - ✓ colesterol HDL
 - ✓ creatinina

- Variáveis de tratamento
 - ✓ na internação: estreptoquinase, heparina e AAS, angioplastia, cirurgia de revascularização
 - ✓ tratamento definitivo: tratamento clínico, angioplastia, cirurgia de revascularização.

- Variáveis de diagnóstico
 - ✓ diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica
 - ✓ diagnóstico de diabetes melito
 - ✓ diagnósticos de distúrbios dos lipídios
 - a) diagnóstico de hipercolesterolemia
 - b) diagnóstico de hipertrigliceridemia
 - c) diagnóstico de colesterol HDL baixo

- Variável de função ventricular
 - ✓ fração de ejeção (FE)

- Variável de desfecho
 - ✓ alta
 - ✓ óbito

- Variáveis angiográficas
 - ✓ número de coronariografias
 - ✓ número de lesões observadas
 - ✓ artéria responsável pelo quadro agudo
 - ✓ fluxo coronário da artéria responsável (TIMI I,II,III,IV)
 - ✓ número de angioplastias
 - ✓ utilização de *stents*
 - ✓ resultados das angioplastias

3.16 Critérios de definição das variáveis analisadas

- Índice de massa corporal

Foi considerado peso normal $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$; sobrepeso IMC entre 25 e $29,9 \text{ Kg/m}^2$; e obesidade $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$, de acordo como os *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), 2006

Os pacientes foram pesados durante a internação hospitalar quando capazes de deambular. Quando o procedimento não era possível foi considerado o valor da última medida antes da internação.

- Infarto agudo do miocárdio (IAM)

Foi considerado o relato do paciente de internação prévia por IAM ou evidências de infarto prévio em exame complementar (eletrocardiograma, ecocardiograma, cintilografia miocárdica ou angiocoronariografia).

- Angioplastia

Foi considerado laudo médico de angioplastia prévia ou relato do paciente, sem que houvesse dúvidas quanto à realização do procedimento.

- Cirurgia de revascularização

Foi considerado laudo de CRM prévia, ou o relato do paciente quando havia evidência de cicatriz cirúrgica torácica compatível.

Consideramos como portadores de DAC prévia os pacientes que apresentavam história prévia de IAM ou que já tinham realizado angioplastia ou CRM.

- Tabagismo

Para análise desta variável os pacientes foram enquadrados em uma das seguintes categorias: (1) tabagistas atuais e tabagistas eventuais: aqueles que utilizaram tabaco durante os últimos seis meses ininterruptamente, e aqueles que fumam menos de um cigarro por dia, tendo sido registrado o número de cigarros/semana; (2) ex-tabagistas: aqueles que pararam de fumar há mais de seis meses; (3) não-tabagistas: aqueles que nunca fumaram ou que fumaram menos de cinco cigarros por menos de um ano, e aqueles classificados como fumantes passivos, ou seja, que convivem com tabagistas em ambiente fechado de trabalho, lazer ou doméstico. (Silveira, 2003)

- Atividade física

Para análise desta variável os pacientes foram enquadrados em uma das seguintes categorias:

(1) sedentários: aqueles que relatavam ausência de atividade física aeróbica ou atividade física com frequência irregular ou menor do que três vezes na semana;

(2) ativos: aqueles que relatavam prática de atividade física aeróbica regular, com duração ≥ 30 minutos, por pelo menos três vezes na semana.

- Síndrome coronariana aguda

- ✓ Angina instável

Foi considerada quando diagnosticada nos pacientes que apresentaram marcadores de necrose miocárdica negativos associados a: (1) alterações eletrocardiográficas compatíveis com injúria subendocárdica (infradesnível do ST $\geq 0,05$ mV no ponto J) ou isquemia miocárdica (ondas T simétricas positivas ou negativas

$\geq 0,2$ mV) em duas ou mais derivações contíguas (Braunwald, 2002); (2) angina pectoris típica (Antman, 2001; Braunwald, 2002), com pelo menos uma das seguintes características: (a) dor em repouso (ou esforço mínimo); (b) dor de início recente (último mês); (c) dor com padrão em crescendo. (Cannon, 2001)

Foram definidos como portadores de angina instável pacientes que apresentavam dor com as características acima descritas e, mesmo não tendo alterações eletrocardiográficas características de isquemia ou injúria subendocárdica agudas, que tivessem doença coronariana prévia comprovada (infarto do miocárdio prévio, angioplastia, CRM), ou que apresentavam pelo menos uma das seguintes características de alta probabilidade da doença coronariana (Cannon, 2001; Waters, 2001): (a) diabetes melito; (b) mais de dois seguintes fatores de risco para doença coronariana: tabagismo, HAS, idade (homem > 45 anos, ou mulher > 55 anos ou pós-menopausa), história familiar de coronariopatia prematura (homens < 55 anos e mulher < 65 anos), LDL ≥ 160 mg/dl ou HDL < 35 mg/dl ou níveis prévios acima dos limites normais de colesterol; (c) doença vascular carotídea ou periférica comprovada.

✓ Infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do ST

Foi considerado quando os pacientes apresentavam alterações dos marcadores de necrose miocárdica do seguinte modo: aumento, seguido de gradual diminuição, de CK-MB ou CK total excedendo duas vezes o valor superior da normalidade em pelo menos uma medida dentro de 48 horas do início do quadro agudo; ou excedendo três vezes o valor superior de normalidade em pacientes submetidos à angioplastia nas últimas 48 horas (Antman, 2000). Além disso, que apresentavam uma das seguintes características: (a) *angina pectoris* típica (Antman, 2001; Braunwald,

2002), e (b) alterações eletrocardiográficas compatíveis com injúria subendocárdica ou com isquemia miocárdica em duas ou mais variações contíguas (Braunwald, 2002), já descritas anteriormente.

✓ Infarto agudo do miocárdio com supradesnível do ST

Foi considerado quando os pacientes apresentavam alteração dos marcadores de necrose miocárdica como descrito anteriormente (Antman, 2000) associado a alterações eletrocardiográficas compatíveis com injúria subepicárdica - nova (ou presumivelmente nova), elevação de segmento ST no ponto J, em duas ou mais derivações contíguas $\geq 0,2$ mV em V1, V2 e V3 e $\geq 0,1$ mV em outras derivações – ou BRE agudo, ou presumivelmente agudo. (Van der Werf, 2003)

• Diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica

Foi considerado quando os pacientes apresentavam pressão arterial (PA) sistólica de admissão ≥ 140 mm Hg ou PA diastólica ≥ 90 mm Hg (Coelho, 2003), ou relatassem uso de anti-hipertensivos até a data da admissão hospitalar.

• Diagnóstico de diabetes melito

O diagnóstico de diabetes melito (DM) foi definido em pacientes que apresentavam glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl ou uso prévio de hipoglicemiante oral ou insulina.

• Diagnóstico de distúrbios dos lipídios

1) Diagnóstico de hipercolesterolemia: colesterol total ≥ 200 mg/dl;

- 2) Diagnóstico de hipertrigliceridemia: triglicerídios ≥ 150 mg/dl;
- 3) Diagnóstico de colesterol HDL baixo: col. HDL < 40 mg/dl (Calle, 1999).

Esses três diagnósticos também eram considerados presentes se, mesmo com níveis diferentes dos acima fixados, os pacientes estivessem em uso de hipolipemiante prévio à internação (estatina e/ou fibrato).

4) O diagnóstico de dislipidemia foi classificado e considerado se o paciente apresentasse, nos exames realizados na internação hospitalar, colesterol ≥ 200 ou LDL ≥ 130 ou TG ≥ 150 ou tivesse história de dislipidemia prévia (valores acima da normalidade em perfil lipídico associado ao uso de hipolipemiante prévio; se o paciente apresentasse nos exames realizados na internação hospitalar HDL < 40 ou TG ≥ 150 ou LDL ≥ 130 ou colesterol ≥ 200 ou uso de hipolipemiante prévio.

No presente estudo não utilizamos o índice cintura-quadril, pois ele não foi mensurado durante a coleta de dados, sendo utilizado somente o IMC.

- Insuficiência ventricular esquerda (IVE)

Foi considerada nos casos em que os pacientes apresentavam quadro clínico compatível com insuficiência ventricular esquerda em quaisquer momentos da evolução durante a sua internação, e foram usados exclusivamente os critérios de Killip. (Killip, 1967). Apesar de dispormos dos dados ecocardiográficos e hemodinâmicos, não os utilizamos no presente estudo.

- História familiar de doença arterial coronariana em parentes de primeiro grau

Foi considerada quando relatado diagnóstico médico de uma ou mais das seguintes condições clínicas: DAC (*angina pectoris*, infarto do miocárdio), angioplastia

coronariana ou cirurgia de revascularização, ou morte precoce presumivelmente cardiovascular em avós, tios, pais, irmãos ou filhos, sendo homem com menos de 55 anos e mulher com menos de 65 anos. (Gibson, 2003)

- Análise das variáveis angiográfica

Foi considerada como lesão significativa, obstrução arterial $\geq 70\%$ mensurada, quantificada ou estimada por angiografia.

A quantificação do número de vasos coronarianos acometidos por este tipo de obstrução é um dos critérios associados com a ocorrência de eventos intra-hospitalares adversos, em pacientes submetidos à angioplastia coronariana percutânea (Smith, 2001). Tratando-se de pacientes com síndrome coronariana aguda, este tipo de classificação nos pareceu a mais adequada. Assim consideramos um vaso, cada um dos seguinte sistemas (Topol, 2003):

- (1) Sistema da DA (DA e ramos): ramos da DA: diagonais/septais (perfurantes)
- (2) Sistema da CX (CX e ramos): ramos da circunflexa: marginais obtusa/artéria descendente posterior (da CX)/ramo para nódulo AV da CX.
- (3) Sistema da CD (CD e ramos): ramos da coronária direita: artéria do nó sinusal/ventricular posterior/descendente posterior da CD.

Foi considerado uniarterial quando somente um dos sistemas acima fosse acometido com lesões $\geq 70\%$; biarterial, se fossem dois dos sistemas citados anteriormente, e triarterial, se houvesse lesões $\geq 70\%$ nos três sistemas (CD, DA, CX ou ramos delas). Consideramos lesão de tronco significativa a lesão $\geq 50\%$.

Para fins de análise, a lesão de tronco da coronária esquerda foi incorporada ao grupo trivascular que entre os três (univascular, bivascular e trivascular) é o que

apresenta maior gravidade em relação à ocorrência de eventos adversos intra-hospitalares, assim como a lesão de tronco que é fator de risco independente para os eventos descritos. (Smith, 2001)

A definição de doença multivascular foi a seguinte: estenose igual ou superior a 70% em dois ou mais vasos coronarianos. A lesão do tronco igual ou superior a 50% foi incluída neste grupo.

Definimos como artéria responsável pelo evento agudo quando uma artéria apresentava lesão obstrutiva importante. Baseados nos critérios acima mencionados e na ventriculografia esquerda ou na ecocardiografia, eram demonstradas alterações segmentares que correspondiam à área irrigada pela artéria. Também procuramos associar os dados fornecidos pelo eletrocardiograma.

A análise da função ventricular foi feita a partir da ventriculografia esquerda, e nos casos em que esta não foi realizada, consideramos o exame ecocardiográfico

Dos 148 estudos angiográficos realizados, 124 foram revisados por um único hemodinamicista, no caso, o coordenador da pesquisa. Nos demais estudos angiográficos coronários, os dados foram obtidos através de laudos fornecidos pelos hemodinamicistas dos hospitais participantes que realizaram o procedimento. Todos os estudos angiográficos encontram-se armazenados em CD-ROM, no Hospital Escola Álvaro Alvim, para análises posteriores do projeto, quando então todos esses dados deverão ser avaliados por mais de um hemodinamicista.

Foi considerado fluxo coronariano TIMI 0, quando a artéria estava totalmente ocluída e não havia fluxo anterógrafo. Foi considerado fluxo TIMI I, quando

havia fluxo anterógrafo através da artéria, ultrapassando a lesão em análise, porém não alcançando as porções distais da artéria. Foi considerado fluxo TIMI II, quando havia fluxo anterógrafo que ultrapassava a lesão em análise, alcançando as porções distais da artéria, porém de modo lento e tardio, e fluxo TIMI III, quando havia fluxo anterógrafo com enchimento normal das porções distais da artéria.

- Angioplastia coronária

- a) Primária – Quando realizada na fase aguda do infarto do miocárdio com supradesnível do segmento ST demonstrado no eletrocardiograma de doze derivações e com alterações de marcadores compatíveis com o diagnóstico e sem uso prévio de trombolíticos. Procedimento realizado nas primeiras horas ou mais tardiamente na dependência da sintomatologia clínica e demonstração de isquemia através dos métodos diagnósticos de pesquisa.
- b) Resgate – Quando realizada na fase aguda do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, demonstrado no eletrocardiograma de doze derivações, com alterações dos marcadores de necrose miocárdica, tendo havido insucesso na recanalização com o uso prévio de agentes trombolíticos. Procedimento realizado em seguida a constatação clínica e laboratorial de que o trombolítico utilizado não foi capaz de recanalizar o vaso alvo.
- c) Eletiva – Quando realizada na fase hospitalar ou mesmo mais tardiamente, com o objetivo de tratar lesões residuais relacionadas com o vaso alvo. Em geral realizada após recanalização com o uso de trombolíticos ou mesmo após a recanalização espontânea.
- d) Facilitada – Quando realizada em seguida a utilização prévia de meia dose de trombolíticos ou doses habituais de inibidores de glicoproteína IIb/IIIa.

- e) Tardia – Quando realizada após 12 horas de início do quadro agudo, em pacientes que evoluíram com dor persistente e sinais de isquemia miocárdica, e que não foram submetidos a terapia trombolítica.
- Cirurgia de revascularização miocárdica
 - a) Urgência - Realizadas em pacientes instáveis e com lesões de alto risco, as quais não eram adequadas para tratamento percutâneo, ou quando ocorreu insucesso no tratamento através de angioplastia coronária. Também indicada para tratamento de complicações mecânicas na evolução do infarto agudo do miocárdio.
 - b) Eletiva - Realizada para tratamento de lesões residuais em pacientes multiarteriais ou com lesões inadequadas para tratamento através de procedimentos percutâneos. Tanto os procedimentos de urgência como os eletivos foram realizados através das técnicas habituais com esternotomia mediana e com emprego de circulação extra-corpórea ou não, conforme avaliação da equipe de cirurgia cardiovascular.

3.17 Análise estatística

Para a montagem do banco de dados e análise estatística que foi realizada por etapas complementares entre si, foi utilizado o programa STATA na versão 9.1 .

- Análise exploratória dos dados

Nesta fase, os dados foram agrupados por meio de diversas técnicas estatísticas e gráficas que permitiam a exploração de grande massa de dados, a fim de:

- ✓ avaliar a qualidade e a consistência da informação;
- ✓ corrigir, quando possível, os erros encontrados na etapa anterior;

- ✓ analisar o tipo de variável – nominal, ordinal, intervalar ou contínua – para a escolha do pacote estatístico da etapa seguinte.

- Análise exploratória univariada

Etapa descritiva e exploratória das variáveis, uma a uma, de forma independente, com a finalidade de:

- ✓ analisar a distribuição da variável de interesse para escolher o melhor método estatístico a ser aplicado.
- ✓ pesquisar a aderência aos pressupostos estatísticos necessários em etapas posteriores;
- ✓ resumir informações, construindo tabela de frequência ou gráficos, além de calcular as medidas de resumo, como as de tendência central (mediana, média, moda) e as de dispersão (desvio-padrão, amplitude etc.);
- ✓ avaliar a necessidade de realizar transformação nas variáveis;
- ✓ descobrir valores extremos ou aberrantes;
- ✓ explorar formas de categorizar variáveis (ponto de corte);
- ✓ analisar assimetria e valores máximos e mínimos.

- Análise exploratória bivariada

Foi utilizada para estudar a relação entre duas variáveis e selecionar as que entrariam no modelo final, sendo que as técnicas empregadas nesse período levaram em conta os seguintes diferentes tipos de variáveis:

- ✓ variável dependente contínua – o coeficiente de correlação é o índice que caracteriza a força de relação entre duas variáveis numéricas, verificando, portanto, a associação existente entre elas. Em outras palavras, examina o quanto duas variáveis variam juntas (força de associação). Esse coeficiente pode ser

positivo ou negativo, variando de -1 a 1 . Se for positivo, indica que as variáveis dependente e independente variam no mesmo sentido; se negativo, as duas variam em sentidos opostos. Na dependência do tipo variável, existe mais de um tipo de correlação. Será aplicado coeficiente Correlação de Sperrman para variáveis contínuas. Consideraremos variável dependente os desfechos de interesse na pesquisa.

- ✓ variável independente categórica – é a comparação das médias da variável dependente para cada categoria da variável independente. Neste caso, encontraremos duas situações:

Quando a variável dependente for normal, ou grandes os tamanhos de amostra (≥ 36 observações), em que houver comparação entre as médias da variável dependente para cada categoria da variável independente, serão usados:

- teste t de Student pareado, para comparar as médias dos desfechos clínicos, das variáveis genéticas e de variáveis clínicas como pressão arterial, nível de lipídios sanguíneos, índice de massa corporal, sexo etc...
- análise de variância, no caso de a variável independente apresentar mais de duas categorias.

Quando a variável dependente não for normal, e os tamanhos de amostra forem pequenos ($<$ que 36 observações, em que houver comparação das distribuições da variável dependente nas categorias da variável independente), serão usados:

- teste de Wicoxon, quando a variável independente apresentar duas categorias.
- Krus-Wallis, quando a variável independente apresentar mais de duas categorias.

- ✓ variável dependente nominal – na hipótese de variável dependente categórica, serão usados:

- teste chi-quadrado: teste para observar se existe associação entre duas variáveis categóricas, e que só pode ser utilizado quando 80% das frequências excederem cinco e todas as frequências esperadas excederem um.

- teste de Fisher: se as frequências esperadas forem em número inferior a 5 e o número de observações for menor que 30.

Nesta fase, entre as variáveis que apresentariam colinearidade, foram selecionadas as mais significativas e as de interesse clínico para a análise seguinte. As variáveis foram agrupadas na seguinte ordem: variáveis antropométricas, pressão arterial, características bioquímicas.

4 RESULTADOS

O material geral é constituído por 351 pacientes com síndrome coronariana aguda, assim distribuídos: 143 (41%) pacientes com angina instável, 50 (14%) com IAM sem SST e 158 (45%) dos pacientes com IAM com SST. (fig. 11)

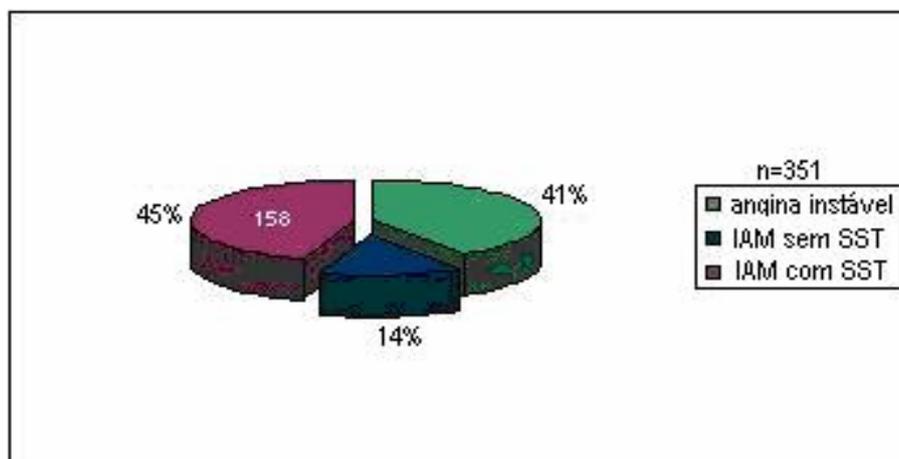


FIGURA 11 – Distribuição dos pacientes com síndrome coronariana aguda por diagnóstico na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Os dados sociais e demográficos dos 158 pacientes com IAM com SST não foram diferentes dos da população geral de 351 pacientes. A maioria era constituída por homens com média de idade de aproximadamente 61 anos, baixo nível de escolaridade, católica, renda familiar baixa e média de 3,3 pessoas por família e 72,8 % dependentes do Sistema Único de Saúde. (tab.1)

TABELA 1 – Características básicas da população com síndrome coronariana aguda e pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Variável	População geral Parâmetros	População com IAM com SST Parâmetros
População avaliada	351 pessoas	158 pessoas
Idade (média)*	61,3 anos (mulheres: 63,9 e homens: 60)	60,8 anos (mulheres: 62,8 e homens: 59,8)
Sexo (proporção)	65% masculino e 35% feminino	65,8 masculino (104/158) e 34,2% feminino (54/158)
Nível de escolaridade	48,4% até 4ª série do primeiro grau 22,2% segundo grau 8,4% nível superior	54,4% até 4ª série do primeiro grau 17,1% segundo grau 10,1% nível superior
Convênio médico	67,2% SUS	72,8% SUS
Faixa de renda familiar (em salários mínimos)	66% com renda de 2 até 5 salários mínimos 15% com renda >10 salários mínimos	42,5% (71/156) com renda de 2 até 5 salários mínimos 14,7% (23/156) com renda >10 salários mínimos
Número de pessoas na família (média)	3,3 de pessoas	3,3 de pessoas
Religião	73,9 católicos 18,2 evangélicos	76,5 católicos 16,3 evangélicos

Quanto à distribuição dos 158 pacientes com IAM com supra do ST por faixa etária, 19,6% (31/158) tinham idade até 49 anos, 7% (11/158) até 39 anos e 27,9% (86/158), 70 anos ou mais, estando a maioria da população estudada entre os 50 anos e 69 anos (fig. 12).

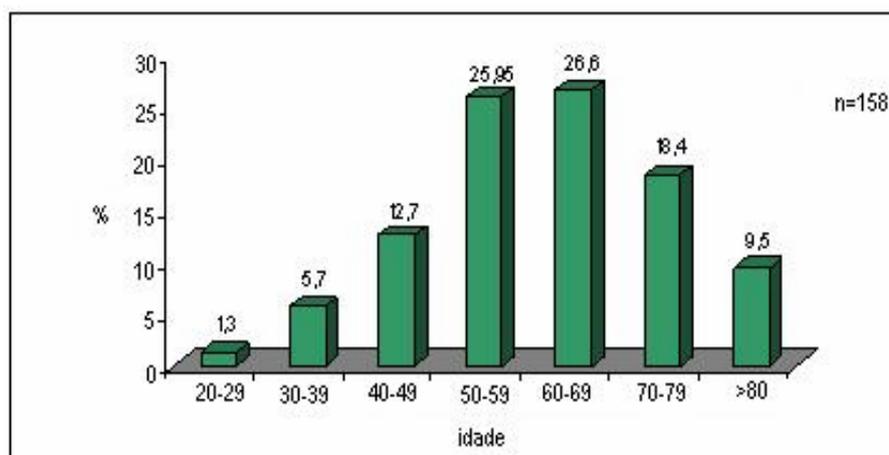


FIGURA 12 – Distribuição dos pacientes com IAM com SST por faixa etária, na cidade de Campos dos Goytacazes – RJ. 2004 -2006

Na distribuição por nível de escolaridade, 11,4% (18/158) sabiam, no máximo, ler e escrever, 10,1% (16/158) tinham nível superior, e a maioria, 43,0% (71/158), tinha nível de 1ª série a no máximo 4ª série. (fig. 13)

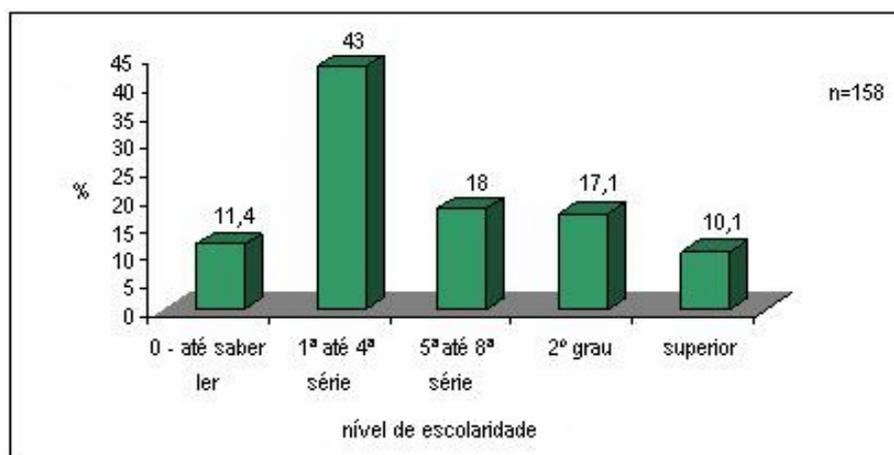


FIGURA 13 – Distribuição dos pacientes com IAM com SST por nível de escolaridade na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Na renda familiar, cerca de 19,9% (31/158) tinham renda menor que dois salários mínimos e 14,8% (23/158), renda superior a dez salários mínimos. A maioria dos pacientes situava-se no grupo de renda entre dois e cinco salários mínimos 43% (68/158). (fig. 14)

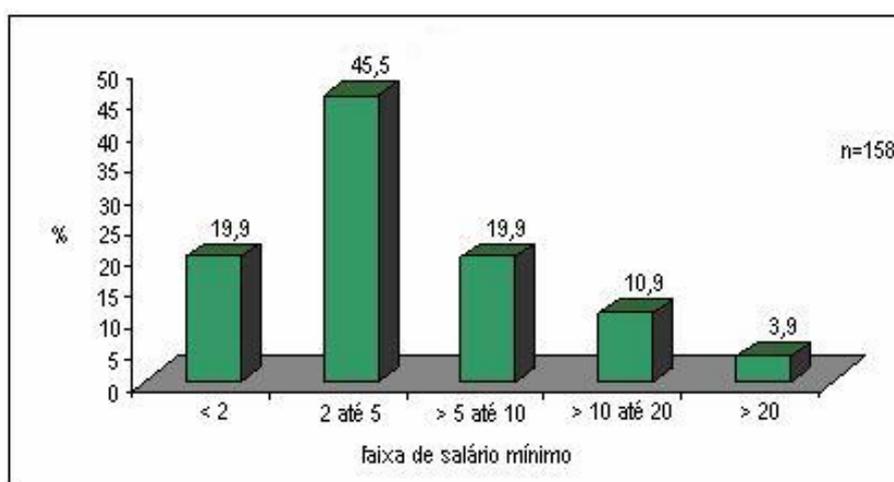


FIGURA 14 – Distribuição dos pacientes com IAM com SST por faixas de renda familiar (em salários mínimos) na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Quanto à religião, a grande maioria era católica (117/158), seguida de evangélica (25/158), num percentual muito baixo. Poucas pessoas informaram outra religião, como candomblé ou umbanda (apenas quatro pessoas). (fig. 15)

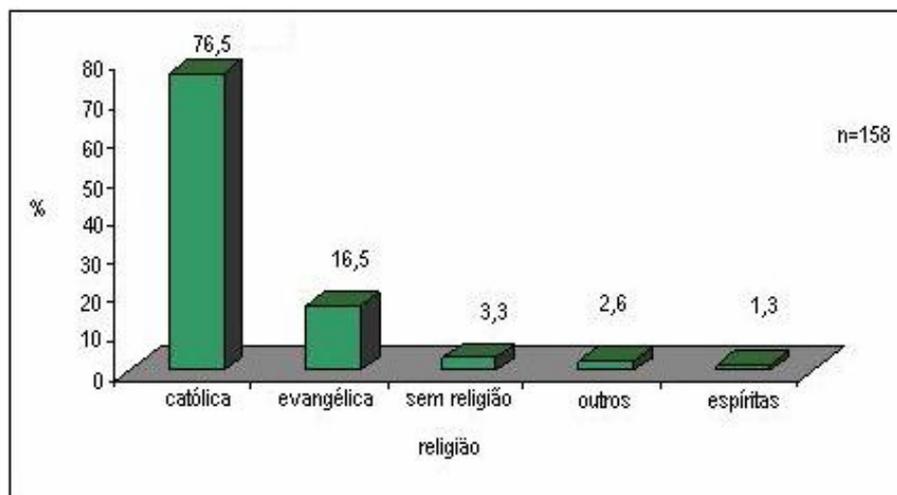


FIGURA 15 – Distribuição dos pacientes com IAM com SST por religião na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

A prevalência da maioria dos fatores de risco para doença cardiovascular foi elevada, para a HAS (60,3%), diabetes (24%), hipercolesterolemia (35%), história familiar de doença coronariana (52,7%), doença arterial coronariana prévia em (15,4%), disfunção erétil em (41,5%), uso de álcool (37,8%), sedentarismo em (56,8%). Observamos uma baixa prevalência do tabagismo que situou-se em 23,4% da população estudada. (tab. 2)

TABELA 2 – Fatores de risco cardiovascular nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Fatores de risco	n	%
Tabagismo	37/158	23,4
HAS	91/151	60,3
Diabetes	37/154	24,0
Hipercolesterolemia	42/120	35,0
História familiar	69/131	52,7
História DAC prévia	24/156	15,4
Disfunção erétil	39/94	41,5
Uso de álcool	59/156	37,8
Sedentarismo	88/155	56,8

No tocante ao uso de medicamentos, havia poucos pacientes sob medicação com ação cardiovascular. Nos pacientes hipertensos, 21,8% (19/87) não a usavam. Na comparação com a que foi administrada no momento da internação hospitalar, houve aumento na utilização de todas as medicações (com significado clínico e estatístico), porém abaixo do que se esperaria pela gravidade do quadro, exceto no caso de ácido acetilsalicílico (fig. 16). Já o uso de betabloqueador na alta hospitalar foi muito abaixo de sua importância no tratamento do IAM, e a utilização das três drogas básicas (estatina, AAS e betabloqueador) para a doença arterial coronariana foi extremamente baixa.

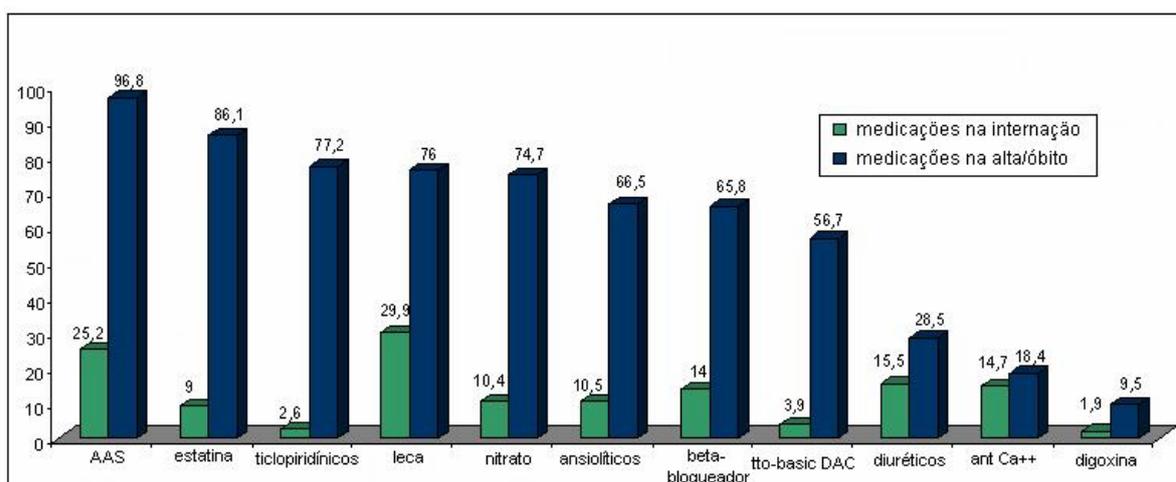


FIGURA 16 – Medicação usada na internação e na alta/óbito dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Quanto ao tempo decorrido entre o início do quadro de IAM com SST e a chegada dos pacientes ao hospital para o primeiro atendimento, observou-se que cerca de 80% dos pacientes chegaram nas primeiras seis horas a partir dos sintomas iniciais, e menos de 10% deles chegaram após doze horas. (fig. 17)

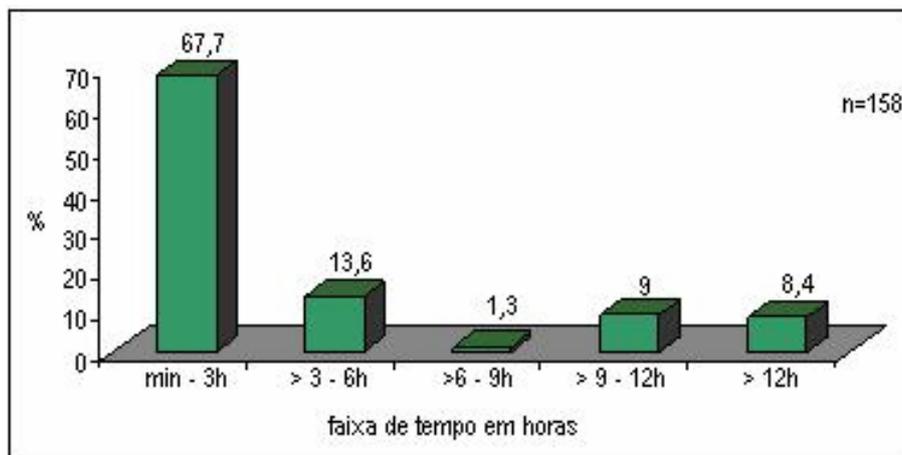


FIGURA 17 – Tempo entre o início da dor precordial até a internação dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Na avaliação das condições clínicas dos pacientes no momento da admissão no hospital, observou-se que 78,5 % deles encontravam-se na classificação funcional de Killip I e apenas 5,1 % chegaram ao hospital nas classes Killip III e IV. Durante a evolução hospitalar, houve uma redução do número de pacientes das classes Killip I e II e uma tendência a aumento de pacientes das classes Killip III e IV. (fig. 18)

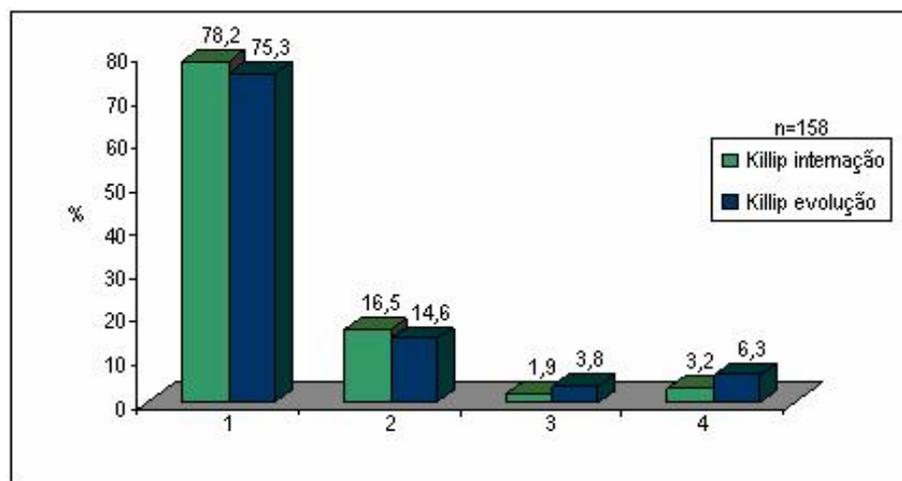


FIGURA 18 – Comparação entre o Killip da internação e o da evolução nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Exames complementares realizados, artérias lesadas, artéria culpada, tipo de intervenção usada na internação e intervenção definitiva:

As dosagens dos marcadores de necrose miocárdica (CK-MB e troponinas) foram realizadas em todos os pacientes, assim como os exames eletrocardiográficos, embora na maioria das vezes não-seriados. O ecocardiograma foi realizado em 71 pacientes (45%) pelo menos uma vez durante a internação. O teste de esforço foi usado em apenas cinco pacientes (3,1%). A cintilografia miocárdica foi realizada em seis pacientes (3,8%). O estudo cinecoronariográfico foi realizado, em algum momento da internação hospitalar, em 148 pacientes (93,7%), sendo cerca de 58% em caráter eletivo. (tab. 3)

TABELA 3 – Exames complementares diagnósticos não invasivos e estudos cinecoronariográficos nos pacientes internados com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Tipo de exame	Número de procedimentos	%
Marcadores de necrose	158/158	100,0
Eletrocardiograma	158/158	100,0
Ecocardiograma	71/158	45,0
Teste de esforço	5/158	3,1
Cintilografia miocárdica	6/158	3,8
Cinecoronariografia	148/158	93,7
Emergência / Urgência	56/158	34,4
Eletivas	92/158	58,2

Dos pacientes que foram submetidos a estudo cinecoronariográfico, foi observado que havia lesão em um único território arterial em 70 deles (47,3%), lesões de dois territórios arteriais em 35 pacientes (23,7%), lesões de três territórios arteriais em 39 pacientes (26,4%) e a lesão de tronco da artéria coronária esquerda foi observada em apenas dois pacientes (1,4%). (tab. 4)

TABELA 4 – Número de territórios arteriais com lesões de mais de 70% nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Número de artéria	n	%
0	2	1,4
1	70	47,3
2	35	23,7
3	39	26,4
TCE	2	1,4
Total	148	100

Nos 148 pacientes que foram submetidos a estudo cinecoronariográfico, havia comprometimento severo de 264 territórios arteriais. Observamos a que a artéria descendente anterior apresentava-se comprometida em 115 vezes (77,7%), a artéria coronária direita estava comprometida em 81 vezes (54,7%) e a artéria circunflexa em 66 (44,6%) dos pacientes. Em dois pacientes havia também lesão de tronco associada superior a 50%. (tab. 5)

TABELA 5 – Territórios arteriais com lesões maiores de 70% nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Artéria acometida	n	%
Tronco de coronária esquerda	2	1,4
Descendente anterior	115	77,7
Circunflexa	66	44,6
Coronária direita	81	54,7
Total de exames realizados	148	_____

Na análise da cinecoronariografia, a artéria responsável pelo quadro do IAM com Supra do ST em 85 pacientes (57,4%) foi a descendente anterior. A artéria coronária direita foi a responsável pelo quadro agudo em 50 pacientes (33,8%), e a artéria circunflexa, em onze deles (7,5%). Em dois pacientes não conseguimos determinar a artéria responsável, e nos dois pacientes que apresentavam lesão de tronco

da artéria coronária esquerda, não foi esta a responsável pelo quadro de IAM com SST.

(fig. 19)

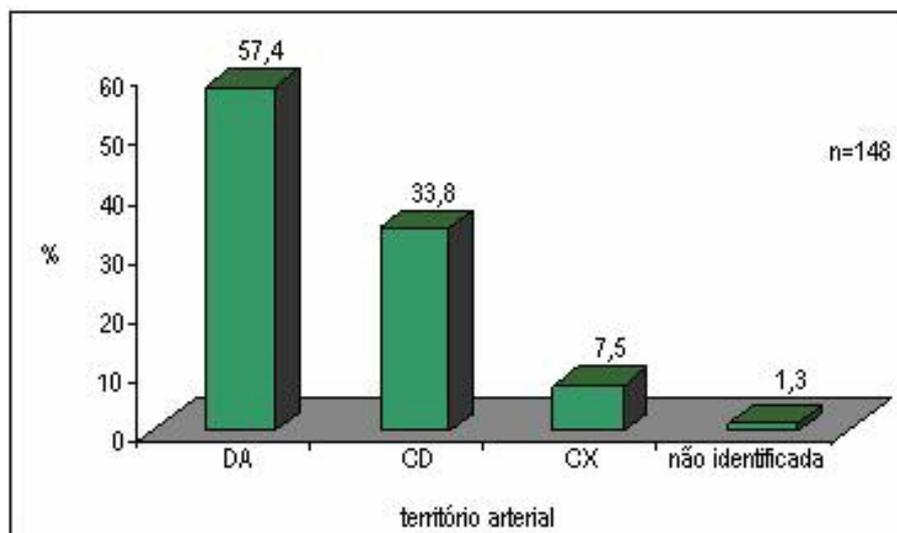


FIGURA 19 – Artéria responsável pelo IAM nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Foi avaliada a função ventricular esquerda em 152 pacientes, através da medida da fração de ejeção do VE. A grande maioria, por meio da cineventriculografia realizada durante o estudo hemodinâmico (138 pacientes), utilizando-se o método Simpson. Nas situações em que a ventriculografia não foi realizada, usamos a informação do estudo ecocardiográfico (14 pacientes). Em seis pacientes a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) não foi avaliada devido a indisponibilidade de dados. Observamos que 107 pacientes (70,5%) apresentavam uma fração de ejeção (FE) acima de 55%, 30 pacientes (19,7%) apresentavam FE situada entre 46% e 55%, onze pacientes (7,2%) apresentavam FE entre 30% e 45%, e em somente quatro deles (2,6%) a FE estava abaixo de 30%. (tab. 6)

TABELA 6 – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (n=152) nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Função sistólica do ventrículo esquerdo	n	%
Normal (acima de 55%)	107	70,5
Entre 46% e 55%	30	19,7
Entre 30% e 45%	11	7,2
Abaixo de 30%	4	2,6
Total	152	100

Na avaliação do tipo de tratamento recebido no momento da internação hospitalar, observou-se que apenas 91 pacientes (57,7%) receberam tratamento de reperfusão química ou mecânica. Os demais receberam tratamento conservador, por razões diversas, apesar de a grande maioria ter chegado ao pronto-atendimento com um delta t que permitia receber algum tipo de reperfusão. (tab. 7)

TABELA 7 – Tratamento no momento da internação dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Tipo de tratamento	n	%
Estreptocinase ou similar	50/158	31,7
Angioplastia primária	41/158	26,0
Tratamento clínico	67/158	42,3

Quanto ao tratamento definitivo dos pacientes com IAM com SST, a maioria foi tratada com angioplastia coronariana (aproximadamente 59%) e apenas doze pacientes (7,6%) com cirurgia. O tratamento definitivo instituído foi clínico em 53 deles (32,9%).

A angioplastia coronária, nas suas diversas formas – primária, resgate e eletiva – foi realizada em 93 pacientes (58,9%). Foram submetidos a cirurgia doze pacientes (7,6%). (tab. 8)

TABELA 8 – Tratamento definitivo dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Tipo de tratamento	n	%
Clínico	53/158	32,9
ATC	93/158	58,9
Cirúrgico	12/158	7,6

Quanto ao tipo de intervenção percutânea (angioplastia), a maioria foi realizada de forma eletiva, em aproximadamente 45,2%, e a angioplastia primária, em 39,8%. Dos 50 pacientes submetidos inicialmente a trombólise coronária, não houve critérios clínicos de recanalização em dez deles (20%), que foram submetidos a angioplastia de resgate. Em quatro pacientes, foi realizada angioplastia após 12 horas do início do quadro agudo, devido a persistência de dor e sinais eletrocardiográficos compatíveis com isquemia miocárdica. Este procedimento denomina-se angioplastia primária tardia. (tab. 9)

TABELA 9 – Tipos de angioplastia realizadas nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Tipo de angioplastia	n	%
ATC primária	37/93	39,8
ATC resgate	10/93	10,8
ATC tardia	4/93	4,3
ATC eletiva	12/93	45,2
Angioplastia total	93/158	58,9

Dos 93 pacientes submetidos a angioplastia coronária, no momento do procedimento diagnóstico, 55 apresentavam oclusão total da artéria responsável pelo quadro agudo (TIMI 0) e após os procedimentos terapêuticos tínhamos 85 pacientes com fluxo TIMI III. Em 8 pacientes não foi obtido o resultado TIMI III. (tab 10)

TABELA 10 – Fluxo coronariano durante o estudo angiográfico dos pacientes com IAM com SST submetidos angioplastia coronária em Campos dos Goytacazes, RJ 2004 -2006.

	TIMI na internação	TIMI pós angioplastia
0	55	4
1	6	1
2	2	3
3	30	85
Total	93	93

Dos 41 pacientes submetidos a angioplastia primária, 40% tiveram um tempo porta-balão de 90 minutos. Cerca de 60% dos pacientes foram atendidos com um tempo porta-balão de 180 minutos. Tivemos quatro pacientes que continuavam com dor predordial e sinais de isquemia miocárdica após doze horas, tendo sido submetidos a angioplastia, mesmo considerando o tempo prolongado. O maior número de pacientes foi encaminhado do hospital de emergência, onde recebeu o primeiro atendimento, para o hospital de referência, onde era possível realizar o procedimento percutâneo. (fig. 20)

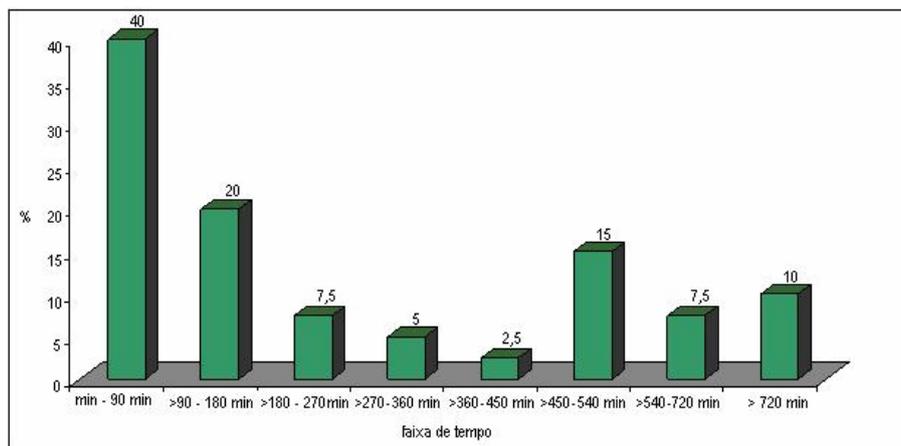


FIGURA 20 – Distribuição dos pacientes com angioplastia primária pelo tempo de realização do procedimento na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Nos 93 pacientes submetidos a ATC, foram abordadas 139 lesões nos territórios das artérias descendente anterior, coronária direita e circunflexa, com uma média de 1,5 lesões por paciente. Foram implantados um total de 121 *stents*, sendo sete deles eluidores de fármacos. Em 69 pacientes, foram utilizados apenas um único *stent* (74,1%), em vinte pacientes foram utilizados dois *stents* (21,5%), em quatro pacientes foram utilizados três *stents*. Foi usado em média 1,3 *stents* por paciente. Foram dilatadas 18 lesões, porém sem utilização de *stents*.(tab. 11)

TABELA 11 – Número de lesões abordadas por ATC, número e tipo de *stents* utilizados nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

	n	(%)
Número lesões dilatadas	139	100
ATC com 1 <i>stent</i>	69/93	74,1
ATC com 2 <i>stents</i>	20/93	21,5
ATC com 3 <i>stents</i>	4/93	4,3
Total de <i>stents</i> utilizados	121/93	1,3 (media)
<i>Stents</i> convencionais	114	
<i>Stents</i> farmacológicos	7	
Media de lesões dilatadas	139/93	1,5 (media)

As complicações relacionadas com angioplastia coronária foram baixas. Foi observado sucesso angiográfico em 95,7% dos pacientes. Em 4 pacientes (4,3%) não foi possível a reconstituição do fluxo normal na artéria.

Dos quatro pacientes que não tiveram sucesso no procedimento, três foram mantidos em tratamento clínico, tendo apresentado uma boa evolução, e um deles foi a óbito 24 horas após o procedimento. Tratava-se de uma angioplastia de resgate na artéria descendente anterior, com disfunção ventricular associada, que evoluiu com insuficiência cardíaca, e foi a óbito por taquiarritmia ventricular que não respondeu às medidas habituais de tratamento.

Outra paciente foi a óbito 48 horas após o procedimento, por possível ruptura de parede livre do ventrículo esquerdo. Não ocorreram óbitos na sala de cateterismo durante o procedimento

Registraram-se sangramentos importantes em dois pacientes (2,2%), que evoluíram com hematócrito abaixo de 30%, e um deles necessitou reposição sanguínea.

Houve dissecação de tronco do tronco da artéria coronária esquerda, em um paciente que evoluiu para cirurgia de urgência com bom resultado. Um dos pacientes apresentou um pseudo-aneurisma no local da punção femoral, e foi tratado com compressão local e com boa evolução. Dois pacientes apresentaram oclusões subagudas, que foram recanalizadas imediatamente, sem maiores conseqüências para os pacientes.

(tab. 12)

TABELA 12 – Complicações relacionadas com as angioplastias coronárias e evolução dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 –2006

Complicação	n (%)	Evolução
Insucesso na recanalização	4/93 (4,3)	Três com boa evolução e um óbito por hipopotassemia
Óbito hospitalar	2/93 (2,2)	Um óbito por ruptura cardíaca 48 horas após procedimento
Sangramentos	2/93 (2,2)	Boa evolução
Dissecção do tronco	1/93 (1,1)	Cirurgia de revascularização com bom resultado
Pseudoaneurisma	1/93 (1,1)	Boa evolução
Oclusão sub-aguda	2/93 (2,2)	Recanalização boa evolução

Dos 148 pacientes submetidos a estudo cinecoronariográfico, 18 deles apresentavam lesões arteriais que justificaram indicação de cirurgia de revascularização miocárdica, tendo sido o procedimento realizado em doze pacientes. Foram revascularizadas 31 artérias com uma média de 2,6 artérias revascularizadas por paciente. Destes pacientes ocorreram dois óbitos no pós-operatório imediato, um deles em paciente com insuficiência renal crônica e outro com acidente vascular encefálico. (tab. 13)

TABELA 13 – Tratamento cirúrgico nos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004–2006.

Cirurgia cardíaca	N	%
Tratamento indicado	18/158	11,4
Tratamento feito	12/158	7,6

Dos 158 pacientes, o tratamento clínico foi realizado em 53 deles (32,9%), tendo ocorrido onze óbitos (21,2%) neste subgrupo. Eram pacientes mais graves, com maiores comorbidades e com maior grau de disfunção ventricular. Na sua maioria, foram pacientes que apresentavam lesões triarteriais, com envolvimento da artéria descendente anterior, com maior grau de disfunção ventricular, tendo ocorrido reinfarto em cinco deles e evolução com choque cardiogênico em oito pacientes. Houve ruptura

de músculo papilar em dois pacientes. Dos onze pacientes submetidos a tratamento clínico e que foram a óbito, três deles receberam tratamento trombolítico inicial, e o estudo cinecoronariográfico foi realizado em apenas cinco pacientes (45,5%).

Houve uma menor letalidade no grupo de pacientes submetidos a tratamento percutâneo: duas pacientes (2,1%), uma delas por taquiarritmia ventricular, não revertida, possivelmente ligada a hipopotassemia, e outra por possível ruptura cardíaca.

Foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica doze pacientes, tendo ocorrido dois óbitos (16,7%), um deles em um paciente com insuficiência renal crônica em programa de diálise e outro de acidente vascular encefálico.

A letalidade global foi de 9,5%, considerando os tratamentos clínico, percutâneo e cirúrgico. (fig. 21)

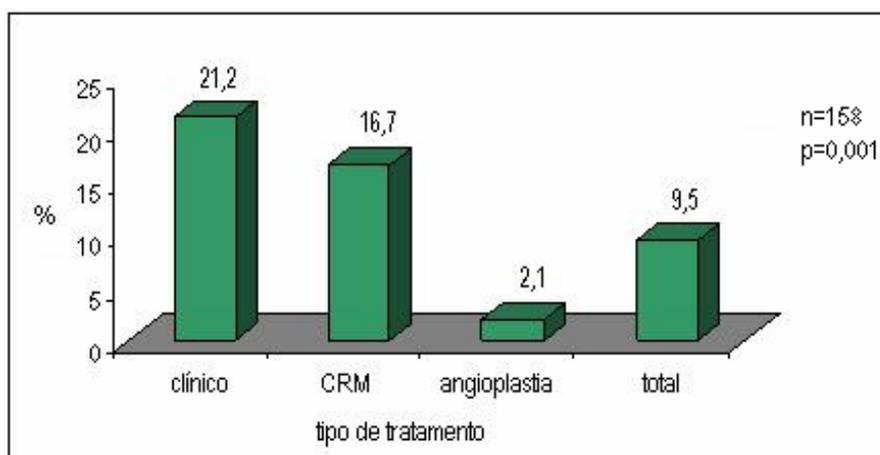


FIGURA 21 – Óbito intra-hospitalar por tratamento definitivo dos pacientes com IAM com SST na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Com relação às variáveis contínuas, os pacientes com IAM com SST que foram a óbito apresentaram-se com menores níveis de pressão arterial sistólica e níveis de creatinina mais elevados, dados estes com significância estatística. A média de idade foi maior no grupo que foi a óbito e próximo da significância estatística.

Não foi observada correlação estatisticamente significativa nas variáveis FC, IMC, CPK total, níveis de glicemia, hemoglobina e tempo de internação. (tab. 14)

TABELA 14 – Óbitos de pacientes com IAM com SST distribuídos por variáveis contínuas quando da internação na cidade de Campos dos Goytacazes, RJ. 2004 – 2006.

Variáveis	Óbitos			Sobreviventes			p valor
	n	m	sd	N	m	Sd	
Idade (anos)	15	67,0	13,5	143	60,1	13,7	0,0602
PAS (mmHg)	14	117,1	16,3	139	130	23,9	0,0329
FC (bpm)	14	81,4	22,1	138	82,2	18,1	0,9898
IMC (Kg/m ²)	14	24,6	3,0	142	26,1	3,9	0,1748
CPKtotal (mg/dl)	15	1.485	1.019	143	1.149	1.000	0,2487
Creatinina (mg/dl)	15	1,4	0,6	141	1,0	0,3	0,007
Glicose (mg/dl)	15	159	84,7	143	145,6	75,8	0,7197
Hb (g%)	15	12,3	2,2	139	12,2	1,8	0,8551
Tempo de internação (dia)	15	10,3	12,4	143	9,2	5,5	0,1808

Os pacientes que evoluíram para óbito apresentaram uma média de tempo porta-balão maior, embora o tempo entre o início da dor até chegada ao hospital fosse ligeiramente menor do que os sobreviventes.

A maioria desses pacientes era composta de mulheres, com maiores percentuais de Killip III/IV, de disfunção sistólica do VE, de lesões trivasculares e de tratamento prévio para DAC. (tab. 15)

TABELA 15 – Dados relacionados ao atendimento, tratamento e sua relação com os óbitos nos pacientes com IAM com supra do ST em Campos dos Goytacazes, RJ. 2004-2006.

Variáveis	Óbito			Vivos			p-valor
	n	m	Sd	n	m	sd	
Tempo dor até hospital (min)	14	282,1	282,3	141	290,3	448,7	0,5838
Tempo porta-balão* (min)	14	497,0	491,5	138	291,8	435,3	0,0687
	n	%		n	%		p-valor
Percentual sexo masculino	46,7	7/15		97/143	67,8		1,000
Percentual Killip III/IV	3/9	33,3		3/115	2,6		0,000
Disfunção sistólica moderada/importante	2/10	20,0		13/142	9,2		0,417
Percentual de lesões de 3 vasos	3,8	37,5		38/140	27,1		0,900
Tratamento básico DAC* internação (%)	1/14	7,1		5/140	3,6		0,461
Tratamento básico DAC* alta/óbito (%)	6/15	40,0		84/143	58,7		0,181

* aspirina, estatina e betabloqueador

5 DISCUSSÃO

Em nossa população de 158 pacientes com IAM com SST, 26% tinham mais de 70 anos de idade, dos quais 8% com idade acima de 80 anos. Também observamos que 17% desta população estava em uma faixa etária inferior a 50 anos de idade. A média de idade das mulheres foi maior do que a dos homens, porém sem significância estatística, embora na literatura encontremos uma média de 10 anos mais para o sexo feminino.

Nos dados sociais, econômicos e culturais, observamos que renda familiar é semelhante aos dados da população geral da cidade. Houve grande prevalência de pacientes com baixo nível de escolaridade, cerca de 55% tendo cursado até a quarta série primária e apenas 10% deles com curso universitário. A composição média das famílias era de 3,3 pessoas, um pouco abaixo da população geral, que é de 3,7 pessoas por família, consideradas famílias pequenas, e a renda familiar era abaixo de cinco salários mínimos em cerca de 65% dos pacientes, dados estes também observados no estudo AFFIRMAR. (Piegas, 2003)

Os pacientes com IAM com SST não foram diferentes da população geral com síndrome coronariana aguda no que diz respeito aos principais fatores de risco, e suas características são concordantes com os dados da literatura.

Foi observada uma grande prevalência desses fatores de risco, exceto o tabagismo, ao contrário da alta prevalência registrada no estudo INTERHEART, caso-controle, nos pacientes com infarto agudo do miocárdio. Essa baixa taxa de tabagismo no nosso estudo pode ser explicada pela existência de uma população idosa constituída

por ex-fumantes. Já o número de mulheres que nunca fumaram é concordante com a população geral.

Em relação aos altos níveis dos demais fatores de risco, seria explicado não somente pela idade da população, mas também por uma alta prevalência de doença arterial coronariana prévia, cerca de 24%, à internação. Quanto à associação de fatores de risco, 72% da população estudada tinha dois ou mais fatores de risco, porém, mesmo assim, a utilização prévia de medicamentos de ação cardiovascular foi muito baixa. Até mesmo nos pacientes com diagnóstico de DAC, o uso de aspirina situou-se em torno de 25%. Nos pacientes com IAM com SST, a utilização prévia da associação de aspirina, betabloqueador e estatina estava na faixa de 4,5%. Cerca de 10% dos pacientes não usavam nenhuma medicação cardiovascular ao serem internados.

No atendimento, 95% dos pacientes com IAM com SST encontravam-se em classe funcional Killip I e II e, em algum momento da evolução intra-hospitalar, apenas 5% passaram para Killip III e IV. Isto ocorreu apesar de 35% dos pacientes atendidos nos serviços de pronto-atendimento não terem recebido nenhum tipo de tratamento para reperfusão, mesmo tendo 80% dos pacientes chegado ao pronto-atendimento dentro das primeiras seis horas de início do quadro e 90% deles antes de dozes horas, tempo ainda considerado recomendável para que fosse oferecida alguma forma de terapia de reperfusão. Cerca de 10% dos pacientes foram atendidos após doze horas de início do quadro agudo.

Esta é uma observação preocupante, já que tivemos o cuidado de verificar que existe disponibilidade de trombolíticos, inclusive na rede pública, além de serviços de cardiologia intervencionista durante as 24 horas do dia e em condições técnicas para a realização de procedimentos percutâneos. Apesar da existência das condições básicas

para oferecer o tratamento de reperfusão, este não foi realizado em uma grande percentagem da população.

Será então que estamos nos perdendo na discussão entre o uso de trombolíticos e angioplastia coronária, em vez de nos preocuparmos em reperfundir os pacientes no menor tempo possível e da melhor forma de que dispomos?

Temos assistido ao desenvolvimento de programas públicos de tratamento de várias doenças, o que é muito bom, louvável, mas não vemos uma preocupação real no que se refere a um programa de atendimento e tratamento do infarto agudo do miocárdio, que é a maior causa de mortalidade. (Bradley 2006; Krumholz 2006; Moser 2006; Oliveira, 2006)

Na verdade, essa constatação ocorre também nos centros mais desenvolvidos ao redor do mundo. Em Campos, por exemplo, cidade-planície de porte médio, isso não deveria acontecer, porque não temos grandes problemas ligados ao trânsito, sendo possível sair dos extremos do município e chegar a um dos hospitais dentro de 60 minutos. Além disso, a cidade dispõe de uma rede hospitalar constituída por dez hospitais, entre públicos e particulares, e que se propõem a atender e tratar pacientes com síndromes isquêmicas agudas, sendo cinco deles ligados ao ensino médico. Podemos citar, ainda, mais de cem postos de atendimento primário e secundário distribuídos pelo interior do município, com equipes médicas disponíveis, dotados de serviço de comunicação e transporte.

Será, portanto, que já não é tempo de tomarmos medidas mais eficazes no sentido de otimizar os recursos já existentes, especialmente na rede pública, e contribuir para a diminuição da mortalidade no IAM?

Torna-se por demais importante observar que cerca de 90% dos nossos pacientes estão chegando aos hospitais em tempo hábil para receber tratamento de reperfusão, o que enfatiza a necessidade e o compromisso que devemos ter de melhorar a estrutura dos nossos hospitais e, em especial, treinar melhor as nossas equipes de atendimento. Neste aspecto, a valorização desses profissionais é de extrema relevância para que tudo isso venha a se tornar uma realidade em nosso meio.

Não houve diferença estatisticamente significativa no uso prévio de medicações, tempo de atendimento e tipo de procedimento de reperfusão, quando comparamos os subgrupos de pacientes atendidos na rede pública e rede privada.

Nos estudos angiográficos realizados em 94% dos pacientes, observamos que, na maioria das vezes, a artéria responsável pelo quadro agudo era a descendente anterior, seguida pelas artérias coronária direita e circunflexa, dados que corroboram os registros na literatura médica. (CENIC, 2004)

A prevalência de lesão de tronco da artéria coronária esquerda foi muito baixa nos pacientes com IAM com SST e, nos casos em que isto foi observado, ela não foi responsável pelo quadro de IAM. Comparando com o nosso material de SCA sem SST, verificamos que houve maior prevalência de lesão de tronco de coronária esquerda neste subgrupo de pacientes. Achamos que isto tenha sido uma decorrência do fato de os pacientes com IAM com SST que sofreram o infarto por lesão terem ido a óbito antes da chegada ao hospital. Em dois pacientes, não conseguimos identificar a artéria responsável pelo quadro agudo.

A letalidade em nossos pacientes com IAM com SST foi maior entre os que foram mantidos em tratamento clínico. Estes eram, na verdade, pacientes mais graves,

em sua maioria com disfunções ventriculares e distúrbios mecânicos graves, e que não foram submetidos a abordagem mais invasiva. Achamos que estes pacientes poderiam ter tido uma melhor evolução, se tivessem sido tratados de maneira mais agressiva, submetidos a estudo angiográfico, suporte de balão intra-aórtico e angioplastia coronária ou cirurgia de revascularização miocárdica, conforme registro no estudo SHOCK. (Sanborn, 2000; Carnendran, 2001)

O uso dos inibidores IIb/IIIa em nossos pacientes com IAM com SST foi muito baixo, talvez devido ao seu alto custo e ao fato de cerca de 70% dos atendimentos realizados terem sido feitos em pacientes do Sistema Único de Saúde. A utilização deste medicamento ficou restrita a alguns pacientes com grande quantidade de trombos visíveis através da angiografia e em somente um caso de *no reflow*.

Quanto ao uso de suporte circulatório com balão intra-aórtico, foi também muito baixo, mesmo em pacientes com choque cardiogênico e com indicações indiscutíveis para este procedimento. Isso ocorreu em consequência do limitado número de equipamentos nos hospitais, embora acreditemos que o seu uso, associado a outras medidas, poderia ter melhorado a evolução de alguns pacientes. (Chen, 2003)

Dos nossos 158 pacientes com IAM com SST, 93 deles foram submetidos a angioplastia coronária primária – de resgate ou eletiva – em algum momento na fase hospitalar, com um alto índice de sucesso, baixos percentuais de complicações e letalidade. Foram tratadas 139 lesões nesses 93 pacientes, média de 1,5 lesões por paciente. Houve um total de 121 *stents* implantados, média de 1,3 *stents* por paciente. Apenas sete pacientes foram submetidos à angioplastia eletiva e usaram *stents* farmacológicos, dados estes inferiores aos encontrados na literatura mundial, porém bem semelhantes ao registro do CENIC (2004).

A letalidade total dos pacientes com IAM com SST no nosso estudo foi em torno de 9%, considerada ainda elevada, se compararmos com publicações na literatura médica, porém menor do que a observada na rede pública da cidade do Rio de Janeiro, que ficou em torno de 16,2% nos períodos de 1999 - 2003 (Oliveira, 2006).

Quanto ao tempo porta-balão, observamos que em 40% dos pacientes submetidos à angioplastia primária o procedimento ocorreu dentro de 90 minutos, um tempo considerado bom, principalmente em se tratando de pacientes que foram atendidos, em sua maioria, em hospital que não dispunha de serviço de hemodinâmica, tendo sido necessária a remoção deles para um outro hospital com esse serviço disponível. (Dalby, 2003)

A contagem do tempo porta-balão foi feita a partir do atendimento no primeiro hospital, tendo sido considerado curto, levando-se em conta o tipo de atendimento. Esse curto tempo só foi possível, talvez, devido ao fato de os pacientes terem, em média, chegado cedo ao pronto-atendimento (70% na primeiras três horas do início do quadro) e de haver disponibilidade dos serviços de cardiologia intervencionista durante 24 horas por dia nos hospitais da cidade que dispõem de serviço de hemodinâmica. E isso é bastante promissor, se considerarmos que, até mesmo em centros maiores nos EUA e na Europa, menos de 20% dos hospitais funcionam 24 horas por dia para este tipo de atendimento. (Krumholz, 2006)

É de grande relevância observar também que, enquanto o paciente era transportado para o hospital onde seria realizado o procedimento percutâneo, a equipe da cardiologia intervencionista já havia sido acionada e, na maioria das vezes, chegava ao hospital antes do paciente, o que, sem dúvida nenhuma, contribuiu sobremaneira para a redução do tempo porta-balão e para o bom resultado e uma melhor evolução dos

pacientes, corroborando relatos na literatura médica (Bradley, 2006; Moscucci & Eagle, 2006).

Apesar da facilidade para a abordagem invasiva dos pacientes com IAM com SST nos hospitais da cidade de Campos, um bom número de pacientes não recebeu este tipo de tratamento devido a indisponibilidade de leitos de alto risco para permanência no hospital, constituindo, assim, mais uma distorção do sistema, que necessita ser corrigida o mais breve possível.

Dos pacientes submetidos a tratamento com trombolíticos, 20% deles não apresentaram critérios para recanalização, sendo por isso encaminhados à angioplastia de resgate. Neste grupo de pacientes, tivemos maiores problemas nas recanalizações, pois eram pacientes com maior comprometimento de função do VE e que evoluíram de maneira mais instável.

- Ganhos da pesquisa

Nas síndromes coronarianas agudas, no total de 351 pacientes do nosso material, houve um número aproximadamente igual de diagnósticos de angina instável e IAM com SST, sendo o número de pacientes com diagnóstico de IAM sem SST ficado em torno de um terço dos outros dois grupos. Estes números são diferentes do que observamos na maior parte das publicações, que relatam uma expressiva maioria de diagnósticos de síndromes agudas sem supradesnível do segmento ST.

Durante a evolução da pesquisa, observamos que houve um progressivo aumento da relação diagnóstico de SCA sem SST e SCA com SST, o que nos leva a acreditar que nossa pesquisa contribuiu para que houvesse uma melhora nos diagnósticos destas síndromes.

Também durante o desenvolvimento da pesquisa observamos que os pacientes com angina instável de baixo risco eram subdiagnosticados, o que também melhorou com a evolução do presente estudo.

No tocante a exames diagnósticos, o eletrocardiograma foi realizado em todos os pacientes, embora na maioria dos deles não tenha sido feita a seriação de rotina.

As dosagens de creatinofosfocinase total e creatinofosfocinase-fração MB foram feitas em todos os pacientes, bem como as das troponinas. Neste caso, na maioria deles.

Ao iniciarmos a implantação da nossa pesquisa, em três dos dez hospitais inicialmente incluídos não havia disponibilidade para dosagens dos marcadores básicos, o que já não mais ocorre atualmente, porque este estudo certamente contribuiu para esta melhora na qualidade do diagnóstico.

O ecocardiograma, que deveria ser sido utilizado de rotina na avaliação dos pacientes com IAM com SST, só foi realizado em apenas 45% deles. O teste de esforço e a cintilografia miocárdica foram realizados em número desprezível na fase hospitalar do IAM, constituindo também uma distorção do sistema de atendimento, o que, com certeza, contribuiu para optarmos pela estratificação invasiva de uma parte dos nossos pacientes.

6 CONCLUSÕES

A maioria da população estudada era do sexo masculino, católica, de baixa renda familiar e baixo nível de escolaridade, com um percentual importante de idosos.

Houve uma elevada prevalência dos fatores de risco cardiovascular, exceto o tabagismo. Hipertensão arterial, hipercolesterolemia e história prévia de doença coronária fossem mais prevalentes nos pacientes com angina instável, seguida pelos pacientes com IAM sem SST e, depois, pelos com IAM com SST. Nestes, predominou o tabagismo, se comparado aos demais.

Apesar da alta prevalência de fatores de risco na população estudada, observou-se que era muito baixo o uso de medicamentos para controle desses fatores e para tratamento da insuficiência coronariana, particularmente o uso de aspirina, betabloqueadores e inibidores da ECA, tanto na internação quanto na alta hospitalar.

A grande maioria dos pacientes chegou em tempo hábil para reperfusão miocárdica, porém um grande percentual não recebeu tratamento adequado e, quando o recebeu, foi de forma tardia em relação ao tempo de chegada ao hospital. Neste aspecto, não houve diferença entre os hospitais das redes pública e privada, o que enfatiza a necessidade de melhorar a abordagem dos pacientes com IAM no que diz respeito à reperfusão miocárdica e ao tratamento medicamentoso coadjuvante (betabloqueadores, estatinas, AAS e Ieca) em toda a rede de atendimento de emergência cardiológica.

O tratamento definitivo da síndrome coronariana aguda para a maior parte dos pacientes foi a angioplastia coronária – primária, resgate ou eletiva –, com baixo percentual de morbidade e sem ocorrência de óbito por ocasião do procedimento. Já a

cirurgia de revascularização miocárdica foi realizada em um percentual bastante pequeno de pacientes.

O tratamento clínico foi utilizado na grande maioria dos pacientes, muitos deles com indicações precisas para cirurgia ou angioplastia, mesmo por ocasião da internação. Os casos mais graves, contraditoriamente, receberam tratamento clínico.

No que se refere aos exames complementares, os únicos realizados em grande quantidade foram a cineangiocoronariografia e o eletrocardiograma de repouso, que, na maior parte das vezes, não foi seriado.

Os fatores prognósticos associados com óbito foram a idade e os níveis de glicemia, creatinina e CK total. A fração de ejeção e a classificação de Killip não estiveram associadas com óbito, provavelmente pelo baixo número de óbitos e de pessoas com baixa fração de ejeção e Killip III e IV. O sexo feminino e o diabetes também não apresentaram associação com óbito.

O menor percentual de óbitos ocorreu no grupo de pacientes submetidos a angioplastia coronária, tendo havido maior morbidade entre aqueles que receberam tratamentos cirúrgico e clínico. Os dois últimos grupos eram constituídos por pacientes mais graves, com comprometimento triarterial e com mais comorbidades.

A maioria dos pacientes tinha comprometimento uniarterial, e a artéria descendente anterior foi a mais freqüentemente acometida e também a responsável pela síndrome coronariana aguda. Entre os pacientes com IAM com SST, houve apenas dois deles com lesão de tronco, sem que ela fosse a responsável pelos sintomas, isto é, os pacientes com lesão de tronco morrem antes de chegar ao hospital.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abela GS, Picon PD, Friedl SE, et al. Triggering of plaque disruption and arterial thrombosis in an atherosclerotic rabbit model. *Circulation* 1995; 91:776–84.
- ACC/AHA. American College of Cardiology / American Heart Association Task Force Report. 1999 Update: Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890–911.
- Alexandre ERG, Índio do Brasil CKO. Doença arterial coronária na mulher. In: Xavier HT (ed). *Risco cardiovascular na mulher*. São Paulo: BBS, 2005. p.103–22.
- American Heart Association. 2000. *Heart and Stroke Statistics Update*. Dallas, Texas.
- American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2005. Update*. American Heart Association, 2005.
- Annex BH, Denning SM, Channon KM et al. Differential expression of tissue factor protein in directional atherectomy specimens from patients with stable angina and unstable coronary syndromes. *Circulation* 1995;91: 619–22.
- Andersen HR, Nielsen TT, Vesterlund T, et al., on behalf of the DANAMI-2 Investigators. Danish multicenter randomized study on fibrinolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: rationale and design of the DANish trial in Acute Myocardial Infarction-2 (DANAMI-2). *Am Heart J* 2003;146:234–41.
- Antman EM, Braunwald E, Cohen M, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284:835–42.
- Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald E, Zipes DP, Libby P (editors). 6th ed. W. B. Philadelphia: Saunders Company; 2001. p.1114, 1192.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). 2003.
- Antoniucci D, Migliorini A, Parodi G, et al. Abciximab-supported infarct artery stent implantation for acute myocardial infarction and long-term survival. A prospective, multicenter, randomized trial comparing infarct artery stent plus abciximab with stenting alone. *Circulation* 2004;109:1704–6.

- Bahr RD. Growth in chest pain emergency departments throughout the US: a cardiologist's spin on solving the heart attack problem. *Coron Artery Dis* 1995;6:827–30.
- Bahr RD. The concept and development of chest pain emergency departments as a strategy in the war against heart attack. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1998;10:41–51.
- Barakate MS, Bannon PG, Hughes CF, et al. Emergency surgery after unsuccessful coronary angioplasty: a review of 15 years' experience. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1400–5.
- Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon contrepulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001;141:933–9.
- Beaglehole R. International trends in coronary heart disease mortality on incidence rates. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:63–8.
- Becker RC. Antiplatelet therapy in coronary heart disease. Emerging strategies for the treatment and prevention of acute myocardial infarction. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117:89–96.
- Berger PB, Ellis SG, Holmes DR Jr, et al. Relationship between delay in performing direct coronary angioplasty and early clinical outcome in patients with acute myocardial infarction: results from the Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO-IIb) trial. *Circulation* 1999;100:14–20.
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809–40.
- Bosch X, Theroux P, Waters DD, et al. Early postinfarction ischemia: clinical angiographic, and prognostic significance. *Circulation* 1987;75:988–95.
- Bradley EH, Curry LA, Webster TR, et al. Achieving rapid door-to-balloon times: myocardial infarction. *Circulation* 2004;110:588–636.
- Bradley EH, Roumanis SA, Radford MJ, et al. Achieving door-to-balloon times that meet quality guidelines: how do successful hospitals do it? *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1236–41.
- Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2308–20.
- Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989;80:410–4.

Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, Md: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, US Public Health Service, US Department of Health and Human Services. 1994:1. AHCPR publication No. 94-0602.

Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction – summary article: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366–74.

Brener SJ, Barr LA, Burchenal JEB, et al., on behalf of the ReoPro and Primary PTCA Organization and Randomized Trial (RAPPORT) Investigators. Randomized, Placebo-Controlled Trial of Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Blockade With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1998;98:734–41.

Brodie BR. Impact of treatment delays on outcomes after primary PCI for AMI: implications for patient triage. Analysis from the CADILLAC trial. *Am Heart J* 2006;151:1231:38.

Brown DC, Mogelson S, Harris R, et al. Percutaneous coronary interventions in a rural hospital without surgical backup: report of one year of experience. *Clin Cardiol* 2006;29:337–40.

Burke AP, Virmani R, Galis Z, et al., for the Task Force 2. What is the pathologic basis for new atherosclerosis imaging techniques? *JACC* 2003;41:1874–86.

Burwen DR, Galusha DH, Lewis JM, et al. National and state trends in quality of care for acute myocardial infarction between 1994–1995 and 1998–1999: the Medicare Health Care Quality Improvement program. *Arc Intern Med* 2003;163:1430–9.

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *New Engl J Med* 1999;341:1097–105.

Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al. Relationship of symptom onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000;283:2941–7.

Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina. In: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald E, editors. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2001. p.1232.

Canto JG, Every NR, Magid DJ, et al., for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;342:1753–80.

Carnendran L, Abboud R, Sleeper LA, et al., for the SHOCK Investigators. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK Study. *Eur Heart J* 2001;22:472–8.

CENIC – Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares – Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Dados do ano de 2004.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Atlanta USA. Department of Health and human services. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso em julho 2006.

Chaves A, Sousa AGMR, Mattos LAP, et al. Indicações e resultados dos novos métodos: *stent*, laser, aterectomia, associados ou não aos bloqueadores IIb/III. In: Nicolau JC, Marin Neto, JA. Síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis. Editora Atheneu, São Paulo, 2001. p. 373–83.

Chen EW, Canto JG, Parsons LS, et al. Relation between hospital intra-aortic balloon contrepulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction (NRFMI) 2. *Circulation* 2003;108:951–7.

Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, et al. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987;76:142–54.

Cleland JG. Preventing atherosclerotic events with aspirin. *BMJ* 2002;324:103–5.

Coelho OR. Comentários sobre VII JOINT. *Rev Bras Hipertens* 2003;10:145–8.

Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, et al. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003; 108:1809–14.

Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001;357:1835–90.

Davies MJ, Woolf N, Robertson WB. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J* 1976;38:659–6.

Davies MJ, Bland JM, Hangartner JR, et al. Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischemic death. *Eur Heart J* 1989;10:203–8.

Davies MJ. Stability and instability: the two faces of coronary atherosclerosis. Paul Dudley White Lecture, 1995. *Circulation* 1996; 94: 2013-20.

Day HW. An intensive coronary care area. *Dis Chest* 1963; 44:423–426.

DeWood MA, Spores J, Motske R, et al. Prevalence of total occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Eng J Med* 1980;303:897–902.

Eagle KA, Godman SG, Avezum A, et al., for the GRACE Investigators. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: finding from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002;359:373–7.

Ellis SG, Ribeiro da Silva E, Heyndricks GR et al., for the RESCUE Investigators. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280–4.

Epstein AJ, Rathore SS, Volpp KGM, et al. Hospital percutaneous coronary intervention volume and patient mortality, 1998 to 2000. Does the evidence support current procedure volume minimums? *J Am Cardiol* 2004;43:1755–62.

Escosteguy CC, Portela MP, Medronho RA, et al. Infarto agudo do miocárdio: perfil clínico-epidemiológico e fatores associados ao óbito hospitalar no município do Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 2003;80:593–9.

Falk E. Plaque rupture with severe pré-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 1983; 50: 127–134.

Falk E, Sahh PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92:627–71.

Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al., for the Stent Restenosis Study Investigators. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:496–501.

Franklin BA, Kahn JK. Delayed progression or regression of coronary atherosclerosis with intensive risk factor modification. Effects of diet, drugs, and exercise. *Sports Med* 1996;22:306–20.

Frink RJ. Chronic ulcerated plaques: new insights into the pathogenesis of acute coronary disease. *J Invas Cardiol* 1994; 6: 173–185.

Froehlich JB, Mukherjee D, Avezum A, et al. Association of peripheral artery disease with treatment and outcome in acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2006;151:1123–8.

Fuster V, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronar syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:242–50.

Gersh BJ, Chesebro JH, Braunwald E, et al. Coronary artery bypass graft surgery after thrombolytic therapy in the Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial, Phase II (TIMI II). *J Am Coll Cardiol* 1995;25:395–402.

Gibson CM. TIMI definitions of the TIMI Study Group. Disponível em URL: www.timi.tv. Acesso em: 2 maio 2003.

Goldberg RJ, Currie K, White K, et al. Six-month outcomes in multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome (The Global Registry of Acute Coronary Events {GRACE}). *Am J Cardiol* 2004;93:288–93.

Grines CL, Brownw KF, Marco J, et al. A comparison of imediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:673–9.

Gruppo Italiano Per lo studio della Sopravivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-408

Gruppo Italiano Per lo studio della Sopravivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI-2). A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65–71.

Gulcher JR, Stefánsson K. The Icelandic Healthcare Database and Informed Consent. *N Engl J Med* 2000;342:1827–30.

Hartzler GO, Rutherford BD, McConnay DR, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;106:965 –73.

Heer T, Zeymer U, Juenger J, et al., for the Acute Coronary Syndromes (ACOS) Registry Investigators. Bennefical effects of abciximab in patients with primary percutaneous intervention for acute ST primary percutaneous intervention for acute ST segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Heart* 2006;92:1484–9.

Hillis LD, Lange RA. Myocardial infarction and the openartery hypothesis. *N Engl J Med* 2006;355:2475–7.

Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995;91:873–81.

Holmes DR Jr, Califf RM, Topol EJ. Lessons we have learned from the GUSTO trial. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(7 Suppl):10S–7S.

Horie H, Takahashi M, Minai K, et al. Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1998;98:2377–82.

ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirine, both or neither among 17187 cases suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:340–60.

ISIS-3: a randomized comparison of streptokinase vs. tissue plasminogen activator vs. anistreplase and of aspirin plus heparin vs. aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1992;339:753–70.

Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2006;113:2152–63.

Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:321–31.

Jencks SF, Huff ED, Cuerdon T. Change in the quality of care delivered to medicare beneficiaries, 1998–1999 to 2000–2001. *JAMA* 2003;289:305–12. [Erratum, 2003;289:2649].

Kannel WB. Una perspectiva sobre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares: el desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas. Washington: Organización Panamericana de la Salud 1988;758–80.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003;361:13–20.

Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457–65.

Kostis WJ, Demissie K, Marcella SW, et al, for the Myocardial Infarction Data Acquisition System (MIDAS 10) study group. Weekend versus weekday admission and mortality from myocardial infarction. *N Engl J Med* 2007;356:1099–109.

Krumholz H. New campaign to improve door-to-balloon times reflects a rethinking of how research is translated into practice. Shelley Wood, October, 19, 2006 [Heartwire interview]. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/546334>. Acesso em 22 julho 2007.

Lange RA, Cigarroa RG, Wells PJ, et al. Influence of antegrade flow in the infarct artery on the incidence of late potentials after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;65:554–8.

Lee TH, Weisberg MC, Brand DA, et al. Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain: potential true and false positives rates. *Ann Intern Med* 1989;110:957–62.

Lengyel M, Pal M. Long-term survival of post-infarction free wall rupture without operation. *Eur Heart J* 1996;17:1769–70.

Lima VC. Coronary ischemic syndromes. *Arq Bras Cardiol* 1999;72:124–37.

Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:36–72.

Mann JM, Davies MJ. Vulnerable plaque. Relation of characteristics to degree of stenosis in human coronary arteries. *Circulation* 1993;94:927–31.

Mansur AP. Análise de componente genético da doença coronariana. *Arq Bras Cardiol* 2000;74:531–3.

McNamara RKL, Wang Y, Herrin J, et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006a;47:2180–6.

McNamara RKL, Herrin J, Bradley EH, et al. Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 1999 to 2002. *J Am Coll Cardiol* 2006b;47:45–51.

Mehta RH, Montoye CK, Gallogly M, et al., for the GAP Steering Committee of the American College of Cardiology. Improving quality of care for acute myocardial infarction: The Guidelines Applied in Practice (GAP) Initiative. *JAMA* 2002;287:1269–76.

Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293:2908–17.

Merino A, Cohen M, Badimon JJ et al. Synergistic action of severe wall injury and shear forces on thrombus formation in arterial stenosis. Definition of a thrombotic shear rate threshold. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1091–97.

Montalescot G, Arragan PB, Wittenberg O, et al., for the ADMIRAL Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa, inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;344:1895–903.

Moscucci M, Fox KAA, Cannon CP, et al., for the GRACE Investigators. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003;24:1815–23.

Moscucci M, Eagle KA. Reducing the door-to-balloon time for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2006; 355:2364–2365.

Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing and Stroke Council. *Circulation* 2006;114:168–82.

Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. In: Murray CJL, Lopez AD, editors. Boston (Mass): Harvard School of Health, 1996.

Neumann FJ, Kastrati A, Schimtt C, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with abciximab on clinical and angiographic restenosis rate after the placement of coronary stents following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:915–21.

Nicolau JC. Fibrinolíticos no tratamento do infarto agudo do miocárdio: agentes de primeira e segunda gerações. In: Timerman A, Feitosa GS (eds). Síndromes coronárias agudas. São Paulo:Atheneu, 2003. p.191.

Okraïneç K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J* 2004;148:7–15.

Oliveira GMM, Klein CH, Silva NAS, et al. Letalidade por doenças isquêmicas do coração no Estado do Rio de Janeiro no período de 1999–2003. *Arq Bras Cardiol* 2006;86:131–7.

Ortiz FA, Badimon JJ, Falk E, et al. Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1562–9.

PCAT Collaborators. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J* 2003;145:47–57.

Peterson ED, Pollack CV Jr, Roe MT, et al. Early use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in non-ST-elevation acute myocardial infarction. Observations from the National Registry of Myocardial Infarction 4. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:45–53.

Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad B, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA* 2004;292:89–96.

- Pfeffer MA, Braunwald E, Move LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:669–77.
- Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, et al., for the AFIRMAR Study Investigators. São Paulo, Joinville and Salvador, Brazil. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J* 2003;146:331–8.
- Polanczyk CA. Cardiovascular risk factors in Brazil: the next 50 years! *Arq Bras Cardiol* 2005; 84:199–201.
- Pollack CV Jr, Gibler WB. 2000 ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a practical summary for emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2001;38:229–40.
- Pollack CV Jr, Roe MT, Peterson ED. 2002. Update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 2003;41:355–69.
- Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163–70.
- Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, et al. Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes [letter]. *JAMA* 2004;292:1555–62.
- Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, et al. The wave-front phenomenon of ischemic death: myocardial infarction size versus duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977;56:786–94.
- Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, et al. Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol* 1979;1:354–63.
- Rogers WJ, Canto JG, Barron HV, et al. Treatment and outcome of myocardial infarction in hospitals with and without invasive capability. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:371–9.
- Rosengren A, Hawken S, Öunpuu S, et al, for the INTERHEART Investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953– 62.
- Ruggeri ZM. Mechanisms of shear-induced platelet adhesion and aggregation. *Thromb Hemostas* 1993; 70:119–23.

Ryan TJ, Anderson JL, Antman, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute coronary infarction: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996;94:2341–50.

Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890–911.

Sanborn TA, Sleeper La, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis intra-aortic balloon pump contrapulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1123–9.

Santopinto JJ, Fox KA, Goldbert RJ, et al., for the Grace Investigators. Creatinine clearance and adverse hospital outcome in patients with acute coronary syndromes: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart* 2003;89:1003–8.

Schneider EC, Zaslavsky AM, Epstein AM. Racial disparities in the quality of care for enrollees in medicare managed care. *JAMA* 2002;287:1288–94.

Schroder R, Biamino G, Leitner ER, et al. Intravenous short term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983;67:536–48.

Segev A, Strauss BH, Tan M, et al. Predictors and 1-year outcome of major bleeding in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: insights from the Canadian Acute Coronary Syndrome Registries. *Am Heart J* 2005;150:690–4.

Serrano M, Madoz E, San Julian Bea. Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto em pacientes coronários: estudio de casos y controles anidado. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:445–51.

Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, et al. A comparison of balloon expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group. *N Engl J Med* 1994;331:489–95.

Silveira IC. Fumante passivo [editorial]. *J Bras Med* 2003;84:5.

Smith SC, Jove JT, Jacobs AJ, et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines) – Executive Summary *Journal of the American College of Cardiology* 2001;37:2215–38.

Solomon SD, Zelenkofske S, Mc Murray JJV, et al., for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med* 2005;352:2581–8.

Sones FM, Shirey EK. Coronary angiography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1962;34:735–38

Sousa JEMR, Medina LVJ, Fontes VF. Cinecoronariografia seletiva. *Arq Bras Cardiol* 1968;21:25-32.

Souza NRM, Matos MFD, Silva NAS. Fatores de risco cardiovascular: a complexa relação causal entre saúde e doença como base conceitual para intervenção e controle. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro e Centro de Pesquisas Petrobrás. *Revista da Socerj* 2003;16:167–82.

Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, et al. Heterogeneity in the management and outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure. The National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 2002;105:2605–10.

Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, et al. Determinants and prognostics impact of heart failure complicating acute coronary syndromes. Observations from de Global Registry of Acute Coronary events (GRACE). *Circulation* 2004;109:494–9.

Stone GWE, Cox D, Garcia E, et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determination of survival in acute myocardial infarction. Analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation* 2001;104:636–41

Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al., for the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complication (CADILLAC) investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346:957–66.

Tcheng JE, Kandzari DE, Grines CL, et al. Benefits and risks of abciximab use um primary angioplasty for acute myocardial infarction. The Controlled and Devices Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *Circulation* 2003;108:1316–1323.

Tepe NA, Edmunds LH JR. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:525–30.

The OASIS-6 Trial Group. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. The OASIS-6 Randomized Trial. *JAMA* 2006;295:1519–30.

Thom T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics – 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:e85–151.

Thrombolysis Bulletin (London). *Current medical literature*:1987:1.

Topol EJ, Moliterno DJ, Herrmann HC, et al. Comparison of two platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, tirofiban and abciximab, for the prevention of ischemic events with percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 2001; 344:1888-94.

Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.

Van der Werf F, Ardissimo D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.

Van de Werf F. Drug-eluting stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:1169–70.

Waters DD. Diagnosis and management of patients with unstable angina. In: Hurst's the Heart. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. 10th. USA:McGraw Hill Company, 2001. p.1237–74.

Wharton TP. Should patients with acute myocardial infarction be transferred to a tertiary center for primary angioplasty or receive it at qualified hospitals in the community? The case for community. *Circulation* 2005; 112:3509–20.

Widimsky P, Bilkova D, Penicka M, et al, on behalf of the PRAGUE Study Group Investigators. Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 trial. *Eur Heart J* 2007;28:679–84.

Willerson JT, Golino P, Eidt J, *et al*. Specific platelet mediators and unstable coronary artery lesions: experimental evidence and potential clinical implications. *Circulation* 1989;80:198–205.

Williams SC, Schmaltz SP, Morton DJ, et al. Quality of care in U.S. hospitals as reflected by standardized measures, 2002–2004. *N Engl J Med* 2005;353:255–64.

World Health Organization. WHO Report on Leading Causes of Mortality and Burden of Disease;1999.

Yamada Y, Izawah H, Ichihara S, et al. Prediction of the risk of myocardial infarction from polymorphisms in candidate genes. *N Engl J Med* 2002; 347:1916–23.

Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med* 2007;357:1121–35.

Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomized trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344:563–70.

Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, et al. Global burden of cardiovascular disease. Part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;104:2746–53.

ANEXOS

ANEXO 1	Termo de consentimento informado, livre e esclarecido	137
ANEXO 2	Termo de adesão	138
ANEXO 3	Ficha inicial de dados	140
ANEXO 3.1	Definições para preenchimento da ficha inicial de dados.	146
ANEXO 4	Ficha final de dados: Exames. Evolução clínica. Terapêutica	152
ANEXO 4.1	Definições para preenchimento da ficha final de dados	157
ANEXO 5	Resultados de exames complementares e procedimentos.	161
ANEXO 6	Ficha de dados: análise descritiva	165
ANEXO 7	Equipe de pesquisadores	166

ANEXO 1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO, LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, idade _____, concordo em participar voluntariamente deste projeto de pesquisa, sob a responsabilidade do Professor Dr. Carlos Augusto C. Faria, CRM – RJ 52 03105-6 (tel.: 99434282) e da Dra. Amália Faria dos Reis, CRM - RJ 52 52439-7 (tel.: 97622283) – Hospital Universitário Antonio Pedro (tel.: 2629-9323 ou 9322) – Unidade Coronariana e Dr. Jamil da Silva Soares – CRM 52 38930-3 (tel.: 27234024) Hospital Escola Álvaro Alvim – Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Este projeto de pesquisa segue os mais rígidos padrões éticos e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense e pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP- Brasília) do Conselho Nacional de Saúde (Ministério da Saúde).

Declaro que fui informado detalhadamente sobre os objetivos e os procedimentos do estudo a ser realizado e que todas as minhas dúvidas foram esclarecidas.

Participando do estudo, permitirei que meus dados pessoais e as informações referentes a tratamentos e doenças prévias (que eu já tive antes), assim como as da minha internação atual (doença cardíaca, tratamentos, exames realizados e evolução clínica) sejam anotados na ficha de dados da pesquisa por um dos médicos da equipe. Além disso, darei minha autorização para que sejam feitos exames no meu sangue, cujo objetivo será avaliar as alterações sangüíneas e determinar a minha herança genética (tendência na família, que passa de pais para filhos) em relação à gordura no sangue e à pressão alta, porque essa herança genética pode aumentar a chance de eu ter problemas no coração e influenciar no efeito dos remédios no meu organismo. Os exames serão realizados no sangue, com amostras coletadas para exames de rotina necessários ao meu tratamento. Fui informado ainda que meu tratamento será decidido pelo médico assistente e pela equipe médica do hospital, e que a equipe da pesquisa não influenciará em nada do que será feito comigo (não interferirá no meu tratamento). Sei também que os pacientes que participarem dessa pesquisa não estarão expostos e nenhum risco adicional, tratamento novo, procedimento ainda em experiência ou qualquer ônus econômico (não terão que pagar nada), em decorrência da pesquisa.

O objetivo deste trabalho é avaliar a influência dessa herança genética e dos fatores de risco estudados (pressão alta, colesterol alto, diabetes, fumo etc) na ocorrência de doenças do coração e no que acontece com o paciente depois que ele se interna no hospital com entupimento das coronárias (evolução clínica), a fim de ajudar a definir as pessoas que têm maior chance de vir a ter angina e infarto (entupimento das coronárias), para, então, escolher o tratamento que funcione melhor.

Estou ciente de que poderei interromper minha participação neste estudo a qualquer momento, sem necessidade de justificativa, e que esta decisão não incorrerá em qualquer prejuízo para meu tratamento. As informações obtidas estarão disponíveis para mim e para quem eu autorizar e poderão ser utilizadas exclusivamente neste projeto de pesquisa, sem que meu nome seja revelado. Além disso fui informado que meu material genético só será utilizado para os estudos desse projeto de pesquisa.

Campos dos Goytacazes, ____ de _____ de _____.

Assinatura do paciente / ou responsável

Testemunha: _____ Assinatura: _____

Hospitais participantes em Campos dos Goytacazes:

- | | |
|--|---|
| * Hospital Escola Álvaro Alvim (AA) | * Hospital Geral Dr. Beda (DB) |
| * Hospital da Beneficência Portuguesa de Campos (BP) | * Clínica Centrocor (CC) |
| * Hospital Ferreira Machado (FM) | * Hospital Geral de Guarus (HG) |
| * Hospital dos Plantadores de Cana (HP) | * Hospital Pró-Clinicas (PL) |
| * Hospital Prontocardio (PC) | * Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Campos (SC) |

ANEXO 2

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

TERMO DE ADESÃO AO PROJETO DE PESQUISA

Eu, _____, CRM _____, médico responsável pela (o) Unidade Coronariana ou Centro de Tratamento Intensivo do hospital _____, onde são internados pacientes com síndrome coronariana aguda, aceito que meu serviço participe do projeto de pesquisa *Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ*, realizado pela Universidade Federal Fluminense e Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Fui informado a respeito do projeto e minhas dúvidas foram esclarecidas por um dos membros da equipe de pesquisa. Estou ciente de que a equipe de pesquisadores não interferirá no tratamento dos pacientes e que os dados obtidos serão mantidos em sigilo, só podendo ser usados para fins científicos. Sei que este projeto já foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense e da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP- Brasília) do Conselho Nacional de Saúde (Ministério da Saúde).

Assinatura e carimbo do médico responsável

Termo de compromisso do responsável pela instituição: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 196/96 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo a sua realização.

Assinatura e carimbo da direção do hospital

Campos dos Goytacazes, _____ de _____ de _____

ANEXO 2

Projeto: *Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ.* **Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense. Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria e Dr. Aldo F Reis, Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora, Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenadores gerais:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria e Dra. Amália F. Reis. **Coordenador local.** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A . Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Elias Yunes Neto, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Lewry Gulin Crivellaro, Dr. Márcio Flor, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

TERMO DE ADESÃO AO PROJETO DE PESQUISA

Eu, _____ acadêmico/ interno da Faculdade _____, matrícula número _____ Acadêmico pela (o) Unidade Coronariana ou Centro de Tratamento Intensivo ou Serviço de Emergência do hospital _____, onde são internados pacientes com síndrome coronariana aguda, aceito participar do projeto de pesquisa *Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ*, realizado pela Universidade Federal Fluminense e Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Fui informado a respeito do projeto e minhas dúvidas foram esclarecidas por um dos membros da equipe de pesquisa. Estou ciente de que a equipe de pesquisadores não interferirá no tratamento dos pacientes e que os dados obtidos serão mantidos em sigilo, só podendo ser usados para fins científicos. Sei que este projeto já foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense e da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP- Brasília) do Conselho Nacional de Saúde (Ministério da Saúde).

Me comprometo a seguir as orientações dos coordenadores da pesquisa e que só realizarei a coleta de dados dos pacientes sob supervisão de um dos médicos da equipe de pesquisadores do projeto, obedecendo as definições e os critérios definidos pelo projeto.

Assinatura do aluno (acadêmico/ interno)

Assinatura do médico pesquisador responsável pela supervisão

Assinatura e carimbo do professor orientador do projeto
ou da Coordenadora do projeto

Campos dos Goytacazes, ____ de _____ de _____.

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

FICHA INICIAL DE DADOS

1-DADOS PESSOAIS DO PACIENTE

- 1.1. Nome: _____ Prontuário: _____
 1.2. Hospital: _____ 1.3. N° da pesquisa: _____
 1.4. Data de nascimento: _____ 1.5. Idade atual: _____
 1.6. Nacionalidade: _____ 1.7. Naturalidade: _____
- No caso de estrangeiro => há quantos anos reside no Brasil: _____
 - No caso de nascido em outro estado:
 Há quantos anos reside na cidade que tem residência atualmente: _____
- 1.8. Sexo: 1.8.1. () Fem 1.8.2. () Masc
 1.9. Peso: ____ Kg 1.10. Altura: ____ m => () dados medidos () dados estimados
 1.11. IMC (peso em Kg/ altura² em metros): ____ Kg/m²
 1.12. Convênio médico: 1.12.1 () sim - qual: _____ 1.12.2 () não
 1.13. Endereço residencial: _____
 _____ Cidade: _____ Estado: _____ CEP: _____
 Telefones p/ contato: _____
- 1.13.1 () Campos 1.13.2 () Norte Fluminense 1.13.3 () outras regiões do estado do RJ
 1.13.4 () Outro estado do Brasil 1.13.5. () Outro País (no caso de estrangeiro em viagem no Brasil)

2- NÍVEL DE INSTRUÇÃO

Considerar anos de estudos sem repetir- marcar apenas o maior nível de instrução:

- 2.0. () não informou
 2.1. Sabe ler e escrever ? 2.1.1. () sim 2.1.2. () não = analfabeto
 2.2. () 1-4 anos/ 1^a-4^a séries/1^o grau = fundamental = antigo primário:
 2.2.1. () completo 2.2.2 () incompleto
 2.3. () 5-8 anos/ 5^a- 8^a séries /1^o grau = fundamental = antigo ginásio:
 2.3.1. () completo 2.3.2 () incompleto
 2.4. () 9- 12 anos/ 1^o- 3^o ano/2^o grau = ensino médio = antigo científico/clássico:
 2.4.1. () completo 2.4.2. () incompleto
 2.5. () 3^o grau = faculdade = ensino superior = graduação => 2.5.1. () completo 2.5.2. () completo
 2.6. () mestrado ou doutorado => 2.6.1. () completo 2.6.2. () incompleto

3- COMPOSIÇÃO FAMILIAR (DOMICILIAR)

3.0. () não informou

- 3.1. () vive sozinho (a) 3.2. () vive com companheiro (a) 3.3. () vive com companheiro (a) e filhos
 3.4. () vive com filhos sem companheiro 3.5. () vive com parentes (pais, tios, sobrinhos..)

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

4-ATIVIDADE PROFISSIONAL DO PACIENTE (se tiver mais do que uma atividade, marcar a que ocupa a maior parte do seu tempo):

4.0. () não informou

Profissão: _____ Atividade que exerce: _____

4.1. () do lar (dona de casa)

4.2. () empregada doméstica => carteira assinada 4.2.1. () sim 4.2.2. () não

4.3. () autônomo (conta-própria)

4.4. () dono de empresa/firma (empregador)- tipo de empresa: () não quis informar

4.4.1. () comércio 4.4.2. () prestação de serviços 4.4.3. () indústria ou construção

4.5. () empregado de firma particular / carteira assinada

4.6. () presta serviços para firmas, mas sem vínculo empregatício (sem carteira assinada)

4.7. () funcionário público 4.10.1. () municipal/estadual 4.10.2. () federal

4.8. () militar (exército / marinha / aeronáutica)

4.9. () Polícia: 4.9.1. () polícia civil / militar 4.9.2. () polícia federal

4.10. () aposentado- há _____ anos => atividade que exercia antes: _____

4.10.1 () não trabalha atualmente

4.10.2 () trabalha atualmente em outro tipo de atividade: _____

4.11. () desempregado: atividade que exercia antes: _____

4.11.1 () desempregado há mais de 6 meses 4.11.2. () desempregado há \leq 6 meses

4.12. () Incapacitado ou de licença médica pelo INSS (antes ser internado) – em benefício

4.13. () Estudante

4.14. () Político

4.15. () Juiz ou Promotor público

4.16. () Outros: _____

5- RENDA FAMILIAR (somar a renda de todos que residem na mesma casa):

5.1. **Renda familiar** (em salários mínimos = 260,00)

5.1.1. < 02	5.1.2. \geq 02 e < 05	5.1.3. \geq 5 e < 10	5.1.4. \geq 10 e < 20	5.1.5. \geq 20	5.1.6. Não quis falar

5.2. Número de pessoas que dependem dessa renda (incluir filhos ou companheira para os

quais dá pensão alimentícia): _____

6- TIPO DE MORADIA:

6.1. Gasto com moradia: 6.1.0. () não informou

6.1.1. () próprio 6.1.2. () pagando financiamento 6.1.3. () de parentes 6.1.4. () alugado

6.2. Rede de esgoto: 6.2.1. () sim 6.2.2. () não 6.2.0. () não informou

6.3. Coleta de lixo: 6.3.1. () sim 6.3.2. () não 6.3.0. () não informou

6.4. Água encanada: 6.4.1. () sim 6.4.2. () não 6.4.0. () não informou

7- ATIVIDADE PROFISSIONAL DO PAI OU OUTRO RESPONSÁVEL PELO SUSTENTO DA SUA FAMÍLIA NA INFÂNCIA DO PACIENTE (padrasto, mãe ou quem o criou):

7.0. () não informou

Profissão: _____ Atividade que exercia: _____

7.1. () empregada doméstica => carteira assinada 7.1.1. () sim 7.1.2. () não

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

- 7.2. () autônomo (conta-própria)
 7.3. () dono de empresa/firma (empregador)- tipo de empresa: () não quis informar
 7.3.1. () comércio 7.3.2. () prestação de serviços 7.3.3. () indústria ou construção
 7.4. () empregado de firma particular / carteira assinada
 7.5. () presta serviços para firmas, mas sem vínculo empregatício (sem carteira assinada)
 7.6. () funcionário público 7.6.1. () municipal/estadual 7.6.2. () federal
 7.7. () militar (exército / marinha / aeronáutica)
 7.8. () Polícia: 7.8.1. () policia civil / militar 7.8.2. () polícia federal
 7.9. () Político
 7.10. () Juiz ou Promotor público
 7.11. () Outros: _____

8- RELIGIÃO

- 8.0 () Não informou
 8.1. Religião: _____
 8.1.1. () católica 8.1.2. () protestante 8.1.3. () espírita 8.1.4. () outras: _____
Prática da religião:
 A- () praticante (freqüenta regularmente) B- () não praticante
 8.2. () não tem religião

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA (item 9 a 22):

9. Dor torácica atípica: 9.1. () sim 9.2. () não 9.0. () não sabe
 10. Angina pectoris estável: 10.1. () sim 10.2. () não 10.0. () não sabe
 11. Angina pectoris de repouso (início recente): 11.1. () sim 11.2. () não 11.0. () não sabe
 12. Angina progressiva (esforço => repouso): 12.1. () sim 12.2. () não 12.0. () não sabe
 13. Infarto do miocárdio:
 13.1. () sim 13.2. () não 13.0. () não sabe
 Data: _____ Paredes acometidas: 13.1.1. () anterior 13.1.2. () não anterior 13.1.0 () não sabe
 14. Angioplastia coronariana:
 14.1. () sim 14.2. () não 14.0. () não sabe
 Data: _____ Artéria (s) tratada (s): _____
 Data: _____ Artéria (s) tratada (s): _____
 15. Cirurgia de revascularização miocárdica:
 15.1. () sim 15.2. () não 15.0. () não sabe
 Data: _____ Artéria (s) tratada (s): _____

 16. Insuficiência cardíaca: 16.1. () sim 16.2. () não 16.0. () não sabe
 17. Lesão orovalvular : tipo: _____
 17.1. () sim 17.2. () não 17.0. () não sabe
 18. Arritmia: _____
 18.1. () sim 18.2. () não 18.0. () não sabe
 19. Insuficiência Renal Crônica (em diálise):
 19.1. () sim 19.2 () não
 20. Patologias da tireóide: 20.1. () sim 20.2. () não 20.0. () não sabe
 21. DPOC: 21.1. () sim 21.2. () não 21.0. () não sabe
 22. Anemia (sem ser por insuf. renal): 22.1. () sim 22.2. () não 23.0. () não sabe

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

HISTÓRIA FAMILIAL => pais, irmãos, filhos = 1º grau – (item 23 a 29) :

23. Diabetes Mellitus: 23.1. () sim 23.2. () não 23.0. () não sabe
 24. Hipertensão Arterial Sistêmica: 24.1. () sim 24.2. () não 24.0. () não sabe
 25. Dislipidemia: 25.1. () sim 25.2. () não 25.0. () não sabe
 26. Morte súbita: 26.1. () sim 26.2. () não 26.0. () não sabe
 27. Acidente Vascular Encefálico: 27.1. () sim 27.2. () não 27.0. () não sabe
 28. Doença Arterial Coronariana (parentes 1º grau):
 Tipo de parentesco e idade que teve: _____
 28.1. () sim 28.2. () não 28.0. () não sabe
 29. Doença Arterial Coronariana (parentes de 2º grau = avós, tios):
 Tipo de parentesco e idade que teve: _____
 29.1 () sim 29.2. () não 29.0. () não sabe

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR DO PACIENTE (item 30 a 41):

30. Tabagismo:
 30.1. () nunca fumou 30.2. () fumante passivo (vive ou trabalha com fumante)
 30.3. () ex- tabagista: fumou: durante _____ => ____cig/dia / parou de fumar há: _____
 30.4. () atual: _____ cig./dia => há _____
 30.5. () eventual ____cig./semana.
31. Acidente Vascular Encefálico: 31.1. () sim 31.2. () não 31.0. () não sabe ou não informou
32. Atividade física:
 32.1 () Sedentário
 32. 2. () Ativo :
 () Faz ginástica, caminhada, corrida, academia ou esporte: _____ h/dia ____dias/ sem.
 () Faz esforço físico no seu trabalho () tem que subir ladeira/morro ou andar muito até sua casa
33. Hipertensão Arterial Sistêmica:
 33.1. () sim- há _____anos => uso de medicação anti-hipertensiva: 33.1.1. () sim 33.1.2. () não
 33.2. () não 33.0. () não sabe
34. Doença arterial periférica: 34.1. () sim 34.2. () não 34.0. () não sabe
35. Colesterol alto:
 35.1.() sim- há _____anos => uso de medicação: 35.1.1. () sim : _____ 35.1.2. () não
 35.2. () não 35.0. () não sabe
36. Triglicerídeos alto:
 36.1. () sim- há _____anos => uso de medicação: 36.1.1. () sim : _____ 36.1.2. () não
 36.2. () não 36.0. () não sabe
37. Diabetes Mellitus (DM):
 37.1. () sim- tipo I: há _____anos=> uso de medicação: 37.1.1. () sim : _____ 37.1.2. () não
 37.2. () sim - tipo II; há _____anos=> uso de medicação: 37.2.1. () sim : _____ 37.2.2. () não
 37.3. () não tem DM 37.0. () não sabe se tem DM

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

38. Uso de drogas ilícitas:

38.1. () sim : 38.1.1. () em uso há _____ (tempo de uso)

38.1.2. Parou de usar há _____ / Usou durante: _____

38.2. () nunca usou 38.0. () não quis informar

39. Hiperuricemia:

39.1. () sim => uso de medicação: 39.1.1. () sim : _____ 39.1.2. () não

39.2. () não 39.0 () não sabe

40. Alcool:

40.1. () nunca bebe

40.2. () ex-usuário => parou há _____ / bebeu quanto tempo: _____ /

tipo de bebida (principal): _____, nº de vezes na semana que bebia: _____.

40.3. Se bebe atualmente: Nº de vezes na semana: _____ / tipo de bebida: _____
quantidade de bebida: _____

41. Disfunção erétil: 41.1. () sim – há _____ 41.2. () não 41.0. () não quis informar

INTERNAÇÃO ATUAL – ADMISSÃO (item 42 a 50):

42. Data da internação ou admissão no serviço de emergência: _____

43. Diagnóstico:

43.1. () Angina instável 43.2. () IAM sem supra ST 43.3. () IAM com supra ST

44. Classe de Killip na admissão: _____

45. ΔT 1: _____ 46. ΔT 2: _____ 47. ΔT 3: _____ (em horas ou minutos).

48. Frequência cardíaca da admissão: _____

49. Pressão arterial sistólica da admissão: _____

50. Pressão arterial diastólica da admissão: _____

OBS: Considera-se a primeira PA medida no 1º atendimento médico após início da dor

51. Síndrome coronariana aguda (SCA) em situações especiais:

51.0. () nenhuma das abaixo

51.1. SCA durante ou em pós-operatório de cirurgia não cardíaca 51.1.1. () sim 51.1.2. () não

51.2. SCA durante ou em pós-operatório de cirurgia cardíaca ou angioplastia 51.2.1. () sim 51.2.2. () não

51.3. SCA durante internação por outro motivo 51.3.1. () sim 51.3.2. () não

51.4. SCA por uso de droga ilícita 51.4.1. () sim 51.4.2. () não

51.5. SCA em uso de droga para disfunção erétil 51.5.1. () sim 51.5.2. () não

TERAPÊUTICA PRÉVIA A INTERNAÇÃO (item 52 a 85):

Anotar data última dose antes da admissão no hospital pela SCA.

52. IECA 52.1. () sim – data: _____ 52.2. () não 52.0. () não informado

53. Bloq recep. Ang. II: 53.1. () sim – data: _____ 53.2. () não 53.0. () não informado

54. Betabloqueador 54.1. () sim – data: _____ 54.2. () não 54.0. () não informado

55. Nifedipina 55.1. () sim – data: _____ 55.2. () não 55.0. () não informado

56. Amlodipina 56.1. () sim – data: _____ 56.2. () não 56.0. () não informado

57. Diltiazem/Verapamil: 57.1. () sim – data: _____ 57.2. () não 57.0. () não informado

58. Hidralazina: 58.1. () sim – data: _____ 58.2. () não 58.0. () não informado

59. Clonidina: 59.1. () sim – data: _____ 59.2. () não 59.0. () não informa

60. Metildopa: 60.1. () sim – data: _____ 60.2. () não 60.0. () não informado

61. Hidroclorotiazida: 61.1. () sim – data: _____ 61.2. () não 61.0. () não informado

ANEXO 3

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

62. Furosemida: 62.1. () sim – data: _____ 62.2. () não 62.0. () não informado
 63. Espirinolactona: 63.1. () sim – data: _____ 63.2. () não 63.0. () não informado
 64. Digoxina: 64.1. () sim – data: _____ 64.2. () não 64.0. () não informado
 65. Marevan ou similar: 65.1. () sim – data: _____ 65.2. () não 65.0. () não informado

TERAPÊUTICA PRÉVIA A INTERNAÇÃO (item 52 a 85):

66. AAS: 66.1. () sim – data: _____ 66.2. () não 66.0. () não informado
 67. Ticlopidina: 67.1. () sim – data: _____ 67.2. () não 67.0. () não informado
 68. Clopidogrel: 68.1. () sim – data: _____ 68.2. () não 68.0. () não informado
 69. Amiodarona: 69.1. () sim – data: _____ 69.2. () não 69.0. () não informado
 70. Outro antiarrítmico: _____
 70.1. () sim- data: _____ 70.2. () não 70.0 () não informou
 71. Hipoglicemiante oral: _____
 71.1. () sim- data: _____ 71.2. () não 71.0 () não informou
 72. Insulina NPH/ regular: 72.1. () sim- data: _____ 72.2. () não 72.0 () não informou
 73. Hormônio tireoidiano: 73.1. () sim- data: _____ 73.2. () não 73.0 () não informou
 74. Inibidor da tireóide (droga para hipertireoidismo): _____
 74.1. () sim- data: _____ 74.2. () não 74.0 () não informou
 75. Antiinflamatório não- esteróide: _____
 75.1. () sim- data: _____ 75.2. () não 75.0 () não informou
 76. Corticóide:
 76.1. () sim- data: _____ 76.2. () não 76.0 () não informou
 77. Outro imunossupressor: _____
 77.1. () sim - data: _____ 77.2. () não 77.0 () não informou
 78. Reposição hormonal (mulher): _____
 78.1. () sim - data: _____ 78.2. () não 78.0 () não informou
 79. Lítio: 79.1. () sim- data: _____ 79.2. () não 79.0 () não informou
 80. Outros antidepressivos: _____
 80.1. () sim- data: _____ 80.2. () não 80.0 () não informou
 81. Ansiolíticos: _____
 81.1. () sim - data: _____ 81.2. () não 81.0 () não informou
 82. Estatina: 82.1. () sim - data: _____ 82.2. () não 81.0 () não informou
 83. Fibrato: 83.3. () sim - data: _____ 83.2. () não 83.0 () não informou
 84. Nitrato: 84.1. () sim - data: _____ 84.2. () não 84.0 () não informou
 85. Outros: 85.1. () sim- data: _____ 85.2. () não 85.0 () não informou

Médico da equipe de pesquisa: _____ Data: _____

Médico assistente: _____ Telefone (s): _____

Telefone(s) de familiares: _____

Outros telefones para contato com paciente: _____

OBS: 1) Anotar qual tipo de hormônio a paciente faz uso (progesterona e/ou estrogênio).2) Preencher a ficha de dados dos pacientes que forem considerados perda (preenche critério de inclusão mas não entrou no estudo), explicar na ficha descritiva o motivo.

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

DEFINIÇÕES PARA PREENCHIMENTO DA FICHA INICIAL DE DADOS

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

- **Peso e altura:** em balança Filizola ou outra disponível, medidos no momento em que o paciente for capaz de deambular e não estiver mais em repouso absoluto. Se não tiver balanço, anotar dados informados pelo pacientes, mas fazer observação na ficha de que não foi medido.
- **Instrução do paciente:** marcar qual o máximo nível de instrução que atingiu. Consideraremos analfabeto quem não sabe ler e escrever, se apenas souber assinar o nome, será considerado analfabeto. No caso do paciente que não sabe assinar o nome, colocar a impressão digital no termo de consentimento informado do projeto e pedir para um familiar assinar no lugar dele (a), junto a impressão digital do(a) paciente.
- **Estado civil:** anotar a situação real, não importando o estado civil, pois o que se deseja é avaliar se existe solidão ou falta de companheiro para dividir os problemas e sustento dos filhos.
- **Trabalho:** tipo de atividade atual do paciente, e a sua profissão. Se aposentado: colocar ao lado o tipo de atividade que exerceu mais tempo antes de se aposentar; se a última que exerceu tiver sido por mais de cinco anos, colocar essa última. Se for motorista, especificar de que: ônibus, taxi, caminhão. Marcar o tipo de atividade nos itens colocados, além de especificar na 1ª linha a profissão (aquilo para o qual estudou) e o tipo de atividade atual (que lhe dá o sustento financeiro). Se tiver mais do que um tipo de trabalho (ex. funcionário público e também autônomo), marcar a que ocupa a maior parte do seu tempo.
- **Renda familiar:** em salários mínimos de todos os que residem no mesmo domicílio do paciente e contribuem para as despesas. Anotar o nº de pessoas que dependem daquela renda (se der pensão para filhos que não moram com ele, incluir esse(s) filho(s) no total de pessoas).
- **Tipo de residência:** anotar se é própria já paga, própria pagando financiamento, emprestada de parentes (sem pagar nada) ou alugada. Se for de parentes, mas pagar aluguel para o parente, marcar o item alugada.
- **Profissão do pai ou outro responsável pelo sustento do paciente na sua infância:** tem como objetivo ajudar a estimar o nível socio-econômico da família na infância do paciente, pois o baixo nível socio-econômico aumenta a incidência de baixo peso ao nascer e desnutrição na infância, o que pode aumentar a incidência na idade adulta de doença cardiovascular.

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

- **Dor precordial atípica:** anotar se tinha ou não, pois é diferente quem nunca teve dor no peito, de alguém que já teve, mesmo que atípica.
- **Angina pectoris:** diagnóstico médico prévio de angina ou internação hospitalar anterior por angina ou relato de angina típica. Especificar se é: 1) estável ou 2) instável: 2.1) repouso (início recente), 2.2) progressiva (passou de esforço para repouso, ou passou a ter com níveis de esforços menores do que os anteriores). Anotar apenas a que estava tendo por último antes da internação (a mais recente).

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

- **Angina pectoris típica** possui as três características abaixo:

- 1) Desconforto torácico retroesternal ou precordial ou localizado em epigástrio, braço esquerdo ou mandíbula, com uma qualidade opressiva, constritiva, sufocante, em peso, em aperto ou em queimação. A dor ou desconforto não é afetado por movimentação e nem piora com a inspiração profunda. A dor ou desconforto pode irradiar-se para braços, mandíbula, dorso ou ombros e estar associada a sudorese fria, náuseas e vômitos inexplicados, dispnéia, fraqueza, tonteira ou síncope. Na angina pectoris estável a duração da dor é ≤ 20 minutos.
- 2) É provocada pelo esforço ou stress emocional.
- 3) É aliviada pelo repouso ou pelo uso de nitratos sublinguais.

- **Infarto do miocárdio:** consideraremos passado de infarto do miocárdio se houver relato de internação prévia por IAM ou evidências de infarto prévio à internação atual em algum exame complementar (eletrocardiograma, ecocardiograma, cintilografia, cineangiocoronariografia).

- **Angioplastia:** consideraremos laudo de angioplastia prévia.

- **Cirurgia de revascularização:** consideraremos relato médico de cirurgia de revascularização prévia ou cicatriz torácica compatível c/ cirurgia cardíaca associada ao relato do paciente.

- **Arritmia:** consideraremos eletrocardiograma ou Holter com arritmia ou relato médico de arritmia (exceto extra-sístoles supraventriculares ou ventriculares isoladas). Em caso positivo, anotaremos as informações na ficha de dados descritiva.

- **Insuficiência Cardíaca:** relato dos seguintes critérios clínicos: 1) dispnéia aos esforços ou de repouso associada a: 2) ortopnéia e/ou dispnéia paroxística noturna e/ou 3) tosse noturna seca sem outra causa aparente (ex: DPOC, tosse por uso de IECA, quadro viral ou alérgico de vias aéreas) e 4) edema de membros inferiores (no caso de insuficiência cardíaca direita associada a insuf. card. esquerda). Anotar na ficha descritiva quais os sintomas que o paciente tinha que foram usados como parâmetro para o diagnóstico de insuf. cardíaca e se tem exame prévio à internação confirmando (RX, ECO...). Passado de edema agudo de pulmão, que não tenha sido hipertensivo, pode ser também um dos critérios usados, se estiver associado a pelo menos um dos três primeiros critérios clínicos acima descritos. Só ter edema de membros inferiores não é suficiente para o diagnóstico, tem que estar associado a pelo menos um dos outros critérios clínicos acima descritos (ítems 1,2 ou 3). (Utilizamos os critérios clínicos que existem nos critérios de Framingham para diagnóstico de Insuficiência Cardíaca).

- **Diabetes Mellito:** consideraremos como diabéticos aqueles que já têm diagnóstico prévio e/ou estão em uso de medicação ou aqueles com glicemia de jejum elevada persistente (após 72 h do início dos sintomas) em paciente sem diagnóstico prévio conhecido.

- **Doença renal crônica:** consideraremos se já estiver fazendo diálise.

- **Patologia de tireóide:** consideraremos se houver exame complementar comprovando (prévio ou atual) ou relato de cirurgia ou iodo radioativo para tratamento de doença tireoidiana ou uso de medicação atual para tratamento – relatar na ficha descritiva.

- **DPOC:** diagnóstico médico ou exame complementar evidenciando enfisema ou bronquite crônica ou os seguintes critérios:

➤ **Enfisema pulmonar:** É um diagnóstico histológico, clinicamente o diagnóstico é presuntivo => “soprador rosado”. Critérios: 1) Clínica: dispnéia que piora com esforços físicos e também com a alimentação e por isso vem o emagrecimento; 2) Ao exame físico: paciente inclina-se ao sentar-se, tem hipertrofia da musculatura acessória, a ausculta do tórax é geralmente silenciosa e pode haver hiperfonesse de B2 se houver hipertensão pulmonar; 3) Raio X: hiperinsuflação com diafragma baixo, mediastino estreito, transparência retroesternal aumentada; 4) Gasometria: hipoxemia moderada sem retenção de CO₂; 5) Hemograma: não há hemoconcentração.

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

- **Bronquite crônica:** É um diagnóstico clínico => “pletórico-cianótico”. Critérios: 1) Clínica: tosse crônica com expectoração mucosa ou purulenta com duração de pelo menos 3 meses, durante dois anos consecutivos, sem outra causa aparente; 2) Exame físico: os indivíduos são brevilínios, na ausculta pulmonar o murmúrio vesicular é rude com roncos e sibilos; 3) Raio X: pode ser quase normal ou em estágios mais avançados pode haver: hiperinsuflação pulmonar, aumento da trama vascular. Broncografia mostra irregularidades, crateras, divertículos e deformação dos brônquios; 4) Gasometria: hipoxemia grave com retenção de CO₂; 5) Hemograma: hemoconcentração (aumento do hematócrito).

- **Anemia:** Concentração de hemoglobina abaixo dos limites normais (menor que 12 g/dL em mulheres e 13,5 g/dL nos homens), frequentemente acompanhado de queda do hematócrito (valores menores que 36% nas mulheres e 39% nos homens) e da contagem de hemácias no sangue (menor que 3,8 milhões/mm³ nas mulheres e 4,3 milhões/mm³ nos homens)

HISTÓRIA FAMILIAL DO PACIENTE (para a todos os dados consideraremos apenas 1º grau = pais, irmãos, filhos; exceto para DAC, em que consideraremos 1º e 2º graus):

- **Diabetes melito:** relato de diagnóstico diabetes melito ou uso de medicação para tratamento de DM.
- **Hipertensão Arterial Sistêmica:** relato de diagnóstico de HAS ou uso de drogas anti-hipertensivas.
- **Dislipidemia:** relato de níveis sanguíneos de colesterol ou de triglicerídios acima do valor normal.
- **Morte súbita:** a morte súbita é descrita como a morte natural e inesperada por causa cardíaca, dentro de uma hora a partir do início dos sintomas, em um paciente sem condições anteriores que parecessem fatais.

- **Acidente Vascular Encefálico:** relato de diagnóstico de AVE isquêmico ou hemorrágico ou de AIT ou relato de quadro clínico compatível e presença de seqüelas neurológicas.

No caso de DAC, consideraremos parentes de 1º grau e de 2º grau (avós ou tios):

- **Doença arterial coronariana:** diagnóstico médico de angina pectoris ou infarto do miocárdio ou história de angioplastia coronariana ou cirurgia de revascularização ou morte precoce presumivelmente cardiovascular, sendo homem < 55 anos e mulher < 65 anos. OBS: Anotar na ficha qual o tipo de parentesco e a idade (ex. tio com 60 anos, pai com 50 anos etc..)

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR DO PACIENTE

- Tabagismo:

1) Tabagismo: utilizou tabaco nos últimos seis meses. Anotar o número de cigarros por dia e o tempo de uso (meses ou anos); 2) **Ex-tabagista:** parou de fumar há mais de seis meses, senão será classificado como tabagista. Anotar durante quanto tempo fumou, há quanto tempo deixou de fumar (meses ou anos) e quantos cigarros por dia fumava; 3) **Nunca fumou:** Todos os que nunca fumaram ou que fumaram menos de cinco cigarros/dia por menos de um ano; 4) **Fumante passivo:** indivíduos que convivem frequentemente (5 dias ou mais na semana) com tabagistas em ambiente fechado de trabalho, lazer ou doméstico; 5) **Fumante eventual:** os que fumam menos de um cigarro por dia. Anotar quantos cigarros fumam por semana.

- Atividade física:

1) Sedentário: ausência de atividade física ou atividade física com frequência irregular ou menor do que três vezes na semana; 2) Ativo: prática de atividade física aeróbica regular, com duração ≥ 30 minutos, por pelo menos três vezes na semana. Anotar número de horas de atividade diária e o número de dias na semana OU realização de esforço físico no trabalho diariamente ou pelo menos 3 vezes na semana OU ter que andar 30 minutos ou mais ou subir morro todo dia ou pelo menos 3 vezes na semana para ir para casa.

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

- **Hipertensão Arterial Sistêmica**: Anotar se já sabia ou não ter HAS (PA > 140x90 mm Hg) e se o paciente estava ou não em uso prévio de medicação anti-hipertensiva. Caso o paciente apresente mais de uma medida de PA >140x90 mmHg durante a internação, mesmo sem diagnóstico prévio, será considerado com HAS.

- **Doença cerebrovascular prévia**: relato de diagnóstico médico prévio ou evidência pela história clínica de AVE ou de Ataque Isquêmico Transitório ou exame complementar demonstrando AVE isquêmico ou hemorrágico (TC de crânio ou ressonância magnética) ou doença de carótidas (passado de endarterectomia ou cirurgia de carótidas ou exame com lesão > 50% ou sopro carotídeo). Caso o paciente tenha história pessoal de AVE, anotar na ficha descritiva as informações sobre o evento (data, tipo e presença de seqüelas).

✓ **Ataque isquêmico transitório**: déficit neurológico focal (correspondendo, em geral, ao território de um único vaso), que se resolve espontaneamente, sem evidência de déficit residual após 24 horas.

✓ **Acidente vascular encefálico isquêmico**: um episódio de disfunção neurológica focal que dure mais que 24 horas. Na tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio, não deve haver presença

de hematoma subdural ou hemorragia parenquimatosa, e a imagem cerebral deve ser normal ou com lesão de baixa densidade à tomografia e alta densidade à ressonância.

✓ **Acidente vascular encefálico hemorrágico**: tomografia computadorizada com evidência de hemorragia intraparenquimatosa (área de hiperdensidade, correspondendo ao local de sangramento) ou presença de hematoma subdural, ou, ainda, relato de acidente vascular encefálico hemorrágico diagnosticado por médico.

- **Doença arterial periférica**: história de claudicação intermitente, sopro arterial ou documentação de doença aterosclerótica de extremidades (p.ex.: amputação, cirurgia de *bypass* arterial de membros inferiores para insuficiência arterial), assim como observação, ao exame físico, de diminuição de temperatura, palidez, diminuição dos pulsos arteriais e diminuição de pêlos em um dos membros inferiores em relação ao membro contra-lateral.

- **Hiperuricemia**: concentração plasmático (ou sérica) de urato maior que 420 milimol/L ou 7,0mg/dL

- **Disfunção erétil**: dificuldade de ter ou manter a ereção e/ou dificuldade de penetração.

INTERNAÇÃO ATUAL:

-**Angina Instável**: adotaremos as três classificações abaixo:

1) Para paciente sem história prévia de DAC:

1.1) Será definida como **angina pectoris típica** (descrita no ítem: **História Patológica Progressiva do Paciente**), associada a pelo menos uma das duas características: 1) Ocorre no repouso (ou com esforço mínimo), geralmente com duração > 20 minutos (se não interrompida pelo uso de nitratos). 2) Tem um padrão em crescendo (mais intensa, prolongada ou frequente).

Além do quadro clínico anteriormente descrito terá que estar associado a: a) alterações eletrocardiográficas compatíveis com isquemia miocárdica em pelo menos duas derivações contíguas (ondas T simétricas positivas e apiculadas ou ondas T simétricas e negativas $\geq 0,2$ mV ou infradesnível do ST $\geq 0,05$ mm no ponto J em pelo menos duas derivações contíguas e b) ausência de critério enzimático para IAM (ver descrição abaixo).

1.2) Consideraremos também como **portadores de Angina instável** pacientes que apresentem dor típica acima descrita no ítem 1.1. e que mesmo não tendo alterações eletrocardiográficas características de isquemia aguda, apresentem pelo menos uma das características de alta probabilidade de doença coronariana abaixo listadas (Braunwald 6ª edição e Hurst 10ª edição):

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

* Diabetes Mellitus

* Mais de dois dos seguintes fatores de risco para doença coronariana: a) tabagismo; b) HAS (PA > 140x90 mm Hg); c) idade (homem > 45 anos ou mulher > 55 anos ou pós-menopausa); d) história familiar de coronariopatia prematura (homens < 55 anos e mulher < 65 anos), f) LDL \geq 160 mg/dl ou HDL < 35 mg/dl ou níveis prévios acima dos limites normais de colesterol.

* Doença comprovada extra-cardíaca vascular (carotídea ou periférica)

2) Para doentes com história prévia de DAC:

Consideraremos angina instável se tiver dor típica associada a um dos seguintes:

- Mudança eletrocardiográfica aguda (como descrito na classificação acima)
- Diagnóstico prévio de IAM, ou passado de revascularização miocárdica (angioplastia ou cirurgia de revascularização)
- Exames complementares demonstrando doença arterial coronariana: \geq 70% de obstrução em uma ou mais artérias coronárias no CAT ou cintilografia miocárdica ou ECO de stress ou teste de esforço demonstrando isquemia miocárdica.

- **IAM sem supradesnível do ST** : Quando há liberação de marcadores cardíacos (ver critério enzimático do IAM com supradesnível do ST) associada a: 1) angina pectoris típica com duração > 20 minutos ou 2) alterações eletrocardiográficas compatíveis com injúria subendocárdica (infradesnível do ST \geq 0,05 mV

no ponto J em duas ou mais derivações contíguas) ou isquemia miocárdica (ondas T simétricas em duas ou mais derivações contíguas, positivas ou negativas, \geq 0,2 mV) na ausência de critérios eletrocardiográficos para IAM com supra do ST.

- **IAM com supradesnível de segmento ST:**

Definição: Aumento, seguido de gradual diminuição, dos marcadores bioquímicos de necrose miocárdica. Aceitaremos um dos seguintes critérios enzimáticos (manual de emergências médica UFRJ e livro Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica – Roberto Bassan):

- a) Valor máximo de CK-MB ou CK total excedendo duas vezes o valor superior de normalidade, no caso de uma única dosagem.
- b) Valor de CK-MB ou CK total excedendo três vezes o valor superior de normalidade em pacientes submetidos a angioplastia nas últimas 48h.
- c) Elevação da CK-MB acima do valor de referência correspondendo a mais de 6 a 10% da CK total.
- d) Aumento da CK-MB em mais de 50% em duas dosagens consecutivas, separadas por meio de pelo menos 4 horas e não mais que 12 horas.
- e) Aumento seriado e depois diminuição da CK-MB, com uma diferença de pelo menos 25% em qualquer de dois valores da curva (quando tem mais de duas dosagens consecutivas).
- f) Após 48-72 horas do início dos sintomas, o critério baseia-se na dosagem sérica de troponina, que pode permanecer elevada por até 10 (troponina I) a 14 (troponina T) dias do infarto.

OBS: 1) Caso a elevação da CK-MB corresponda a mais que 30 a 50% da CK-total, nova dosagem deve ser realizada, utilizando-se o método de imunoensaio (CPK massa), para fazer o diagnóstico diferencial com macrocreatinquinase.

2) Uma ressalva para essas definições deve ser feita para indivíduos idosos e com menor massa muscular. Nestes, a atividade enzimática da CK-MB pode aumentar até duas ou três vezes, com valores de CK total dentro da faixa da normalidade (Roberto Bassan).

ANEXO 3.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

3) No caso da CK-MB massa, utilizar os mesmos critérios acima definidos para CK –MB ?? e no caso de Troponina:

- Troponina I :Valores acima de 1,5 mg/dl (especificidade de 97%) (Livro Bassan, pg 110)

Esse critério enzimático terá que estar associado a:

⇒ Alterações eletrocardiográficas agudas: nova elevação – ou presumidamente nova – de segmento ST no ponto J, em duas ou mais derivações contíguas, $\geq 0,2$ mV em V1 a V3 e $\geq 0,1$ mV em outras derivações ou BRE agudo ou presumivelmente agudo.

- Classificação de Killip

I – sem sinais de insuficiência cardíaca (ausência de estertores pulmonares ou B3);

II – estertores em bases (< 50% dos campos pulmonares) ou B3;

III – estertores em > 50% dos campos pulmonares ou edema agudo de pulmão;

IV – choque cardiogênico.

- Intervalo de tempo (ΔT)

* ΔT 1: Do início da dor até chegada ao hospital / * ΔT 2: Do início da dor até o início de AAS

* ΔT 3: Do início da dor ao início de terapêutica específica para SCA (angioplastia primária ou trombolítico IV ou nitroglicerina IV ou anticoagulação plena com heparina IV ou heparina de baixo peso molecular SC)

OBS: Se estiver estado em outro hospital primeiro, antes de vir para o hospital atual onde está sendo incluído, anotar o intervalo de tempo entre a dor e a chegada ao primeiro hospital (ΔT 1) , o intervalo de tempo entre o início da dor até o AAS (ΔT 2 - não importa em qual dos 2 hospitais foi feito) e o intervalo de tempo entre a dor e o início de terapêutica específica (trombolítico, nitroglicerina, angioplastia= ΔT 3) não importando em qual dos 2 hospitais foi feito. Detalhar os detalhes da transferência e qual tratamento inicial recebeu em cada hospital na ficha descritiva.

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS:

São consideradas situações especiais:

- IAM durante ou após cirurgia cardíaca ou angioplastia
- IAM durante ou após cirurgia não cardíaca
- IAM em paciente internado por outra causa
- IAM após uso de drogas ilícitas ou Viagra ou similar

Anotar esses dados na ficha descritiva e marcar o item correspondente.

ATENÇÃO: Deixar para perguntar no final da conversa com o paciente, ou em outro dia (num 2º contato) a parte de nível educacional, composição domiciliar, moradia, renda familiar ou qualquer outro assunto da ficha de dados, que possa fazer o paciente sentir-se constrangido para responder. Sempre avisar ao paciente que não é obrigatório responder essas perguntas, para que não corramos o risco de perder o paciente para o projeto devido a isso.

ANEXO 4

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

FICHA FINAL DE DADOS

Nome: _____ Prontuário: _____
Hospital: _____ Nº da pesquisa: _____

▪ **INTERVENÇÕES E PROCEDIMENTOS (item 86 a 106):**

	Sim (-.1)	Não (-.2)	Data		Sim (-.1)	Não (-.2)	Data
86. Trombolítico SK	86.1	86.2		97. Monitorização de pressão art. Pulm.	97.1	97.2	
87. Outro Trombolítico:	87.1	87.2		98. Desfibrilação	98.1	98.2	
88. Cineangiogramia	88.1	88.2		99. Entubação orotraqueal	99.1	99.2	
89. Angioplastia primária	89.1	89.2		100. Ventilação mecânica	100.1	100.2	
90. Angioplastia eletiva	90.1	90.2		101. Balão intra-aórtico	101.1	101.2	
91. Angioplastia de resgate	91.1	92.2		102. Marcapasso provisório	102.1	102.2	
92. Cirurg. Revasc. eletiva	92.1	92.2		103. Hemodiálise	103.1	103.2	
93. Cirurg. Revasc. emergência	93.1	93.2		104. Diálise peritoneal	104.1	104.2	
94. Punção venosa profunda	94.1	94.2		105. Pressão venosa central	105.1	105.2	
95. Dissecção venosa	95.1	95.2		106. Outros:	106.1	106.2	
96. Monit. PAM invasiva	96.1	96.2					

ATENÇÃO! SÓ MARCAR PROCEDIMENTOS EM PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA CARDÍACA OU ANGIOPLASTIA, CASO ELES TENHAM SIDO POR COMPLICAÇÕES DO PROCEDIMENTO, SE FOREM POR ROTINA, NÃO MARCAR.

ANEXO 4

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

▪ **EXAMES LABORATORIAIS (durante internação hospitalar):**

Exames de Rotina (realizados nos hospitais – 107 a 122):

Data					
Hora					
107. CPK total					
108. CPK- MB					
109. CK-MB massa					
110. Troponina					
111. Mioglobina					
112. Glicose					
113. Ureia					
114. Creatinina					
115. Potássio					
116. Hemoglobina					
117. Hematócrito					
118. Leucometria					
119. Colesterol total					
120. HDL colest.					
121. LDL colest.					
122. Triglicerídeos					

OBS: Coletar duas glicemias para o estudo 1-3º dia e 5-8º dia. O correto é que o lipidograma seja feito nas primeiras 24 h. Caso não seja possível, anotar quando foi feito:

123. Sangue coletado para lipidograma:

123.1. () primeiras 24 h da dor 123.2. () 24-48 h 123.3. () 48-72 h 123.4. () > 72 h

Sangue coletado na admissão (para dosar ECA e Apo E)

124. Usava antes da internação IECA: 124.1. () sim 124.2. () não

125. Usava antes da internação estatina: 125.1. () sim 125.2. () não

126. Recebeu no hospital antes do sangue coletado de admissão IECA: 126.1. () sim 126.2. () não

127. Recebeu no hospital antes do sangue coletado de admissão estatina: 127.1. () sim 127.2. () não

ANEXO 4

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

▪ **EVOLUÇÃO CLÍNICA INTRA-HOSPITALAR (item 128 a 148):**

Evento	Sim	Não	Data	Evento	Sim	Não	Data
128. Arritmia supraventricular complexa tratada com drogas	128.1	128.2		142. IAM em pac. internado por angina instável.	142.1	142.2	
129. Arritmia supraventricular c/ cardioversão elétrica	129.1	129.2		143. Isquemia refratária (angina persistente)	143.1	143.2	
130. Arritmia ventricular complexa tratada com drogas	130.1	130.2		144. Pericardite pós-IAM	144.1	144.2	
131. Arritmia ventricular c/ cardioversão elétrica	131.1	131.2		145. Complicação mecânica do IAM	145.1	145.2	
132. BAV 2º ou 3º grau s/ marcapasso provisório	132.1	132.2		146. PA ≥ 140 x 90 mmHg	146.1	146.2	
133. BAV 2º ou 3º grau com marcapasso provisório	133.1	133.2		147. Parada cardio-respiratória	147.1	147.2	
134. Insuficiência ventric. esquerda sem EAP ou Choque	134.1	134.2		148. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico	148.1	148.2	
135. Edema agudo de pulmão	135.1	135.2		149. Acid. Vasc. Encefálico Hemorrágico	149.1	149.2	
136. Choque cardiogênico	136.1	136.2		150. Infecção respiratória	150.1	150.2	
137. Choque séptico	137.1	137.1		151. Infecção urinária	151.1	151.2	
138. Choque hipovolêmico	138.1	138.2		152. Sepsis	152.1	152.2	
139. Choque misto	139.1	139.2		153. Anemia aguda	153.1	153.2	
140. Angina pós-IAM	140.1	140.2		154. Insuficiência renal aguda	154.1	154.2	
141. Reinfarto	141.1	141.2					

▪ **155. Medicação que teve alta para casa ou última prescrição no hospital:**

a- () betabloqueador b- () IECA ou ARA II c- () Nitrato d- () AAS, Ticlopidina, Clopidogrel e- () estatina f- () bloqueador de cálcio

▪ **Médico e local onde fará seu acompanhamento cardiológico após alta hospitalar:**

Médico: _____ Tel: _____

Endereço: _____

ANEXO 4

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. UFRJ, Universidade Federal Fluminense.

▪ **TERAPÊUTICA DURANTE A INTERNAÇÃO (ítems 156 a 200):**

- | | | |
|---|------------------------------|----------------|
| 156. IECA | 156.1. () sim – data: _____ | 156.2. () não |
| 157. Bloq recep. Ang. II: | 157.1. () sim – data: _____ | 157.2. () não |
| 158. Betabloqueador | 158.1. () sim – data: _____ | 158.2. () não |
| 159. Nifedipina | 159.1. () sim – data: _____ | 159.2. () não |
| 160. Amlodipina | 160.1. () sim – data: _____ | 160.2. () não |
| 161. Diltiazem/Verapamil: | 161.1. () sim – data: _____ | 161.2. () não |
| 162. Hidralazina: | 162.1. () sim – data: _____ | 162.2. () não |
| 163. Clonidina: | 163.1. () sim – data: _____ | 163.2. () não |
| 164. Metildopa: | 164.1. () sim – data: _____ | 164.2. () não |
| 165. Hidroclorotiazida: | 165.1. () sim – data: _____ | 165.2. () não |
| 166. Furosemida: | 166.1. () sim – data: _____ | 166.2. () não |
| 167. Espirinolactona: | 167.1. () sim – data: _____ | 167.2. () não |
| 168. Digoxina/Cedilanide: | 168.1. () sim – data: _____ | 168.2. () não |
| 169. Marevan ou similar: | 169.1. () sim – data: _____ | 169.2. () não |
| 170. AAS: | 170.1. () sim – data: _____ | 170.2. () não |
| 171. Ticlopidina: | 171.1. () sim – data: _____ | 171.2. () não |
| 172. Clopidogrel: | 172.1. () sim – data: _____ | 172.2. () não |
| 173. Amiodarona: | 173.1. () sim – data: _____ | 173.2. () não |
| 174. Lidocaína | 174.1. () sim – data: _____ | 174.2. () não |
| 175. Heparina prof. SC | 175.1. () sim – data: _____ | 175.2. () não |
| 176. Heparina SC plena | 176.1. () sim – data: _____ | 176.2. () não |
| 177. Heparina IV plena | 177.1. () sim – data: _____ | 177.2. () não |
| 178. Nitroprussiato de sódio | 178.1. () sim – data: _____ | 178.2. () não |
| 179. Dopamina | 179.1. () sim – data: _____ | 179.2. () não |
| 180. Dobutamina | 180.1. () sim – data: _____ | 180.2. () não |
| 181. Noradrenalina | 181.1. () sim – data: _____ | 181.2. () não |
| 182. Adrenalina | 182.1. () sim – data: _____ | 182.2. () não |
| 183. Morfina/ dolantina | 183.1. () sim – data: _____ | 183.2. () não |
| 184. Estatina: | 184.1. () sim – data: _____ | 184.2. () não |
| 185. Fibrato: | 185.1. () sim – data: _____ | 185.2. () não |
| 186. Nitrato oral: | 186.1. () sim – data: _____ | 186.2. () não |
| 187. Nitrato venoso | 187.1. () sim – data: _____ | 187.2. () não |
| 188. Hipoglicemiante oral: | 188.1. () sim – data: _____ | 188.2. () não |
| 189. Insulina NPH/ regular: | 189.1. () sim – data: _____ | 189.2. () não |
| 190. Hormônio tireoidiano: | 190.1. () sim – data: _____ | 190.2. () não |
| 191. Inibidor da tireóide: | 191.1. () sim – data: _____ | 191.2. () não |
| 192. Anti-inflamatório não esteróide: | 192.1. () sim – data: _____ | 192.2. () não |
| 193. Corticóide: | 193.1. () sim – data: _____ | 193.2. () não |
| 194. Reposição hormonal (mulher)- tipo: _____ | | |
| | 194.1. () sim – data: _____ | 194.2. () não |
| 195. Lítio: | 195.1. () sim – data: _____ | 195.2. () não |
| 196. Outros anti-depressivos: | 196.1. () sim – data: _____ | 196.2. () não |
| 197. Ansiolíticos: | 197.1. () sim – data: _____ | 197.2. () não |
| 198. Inibidor IIB/IIIA | 198.1. () sim – data: _____ | 198.2. () não |
| 199. Antibiótico | 199.1. () sim – data: _____ | 199.2. () não |

ANEXO 4

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. UFRJ, Universidade Federal Fluminense.

200. Outros medicamentos: _____

OBS: Anotar data do início de IECA e estatinas. As demais medicações não necessariamente precisam ter data de início. Anotar qual tipo de hormônio a paciente faz uso (progesterona e/ou estrogênio).

201. Alta hospitalar –data: _____

202. Classe de Killip na alta hospitalar ou transferência: _____

203. Transferência para outro hospital :

203.1. () sim 203.2. () não

Qual hospital: _____

204. ÓBITO intra-hospitalar: 204.0 () não

Data: _____

Causa do óbito: () provável () confirmada

204.1 Óbito: () sim => 204.1.1 () causa cardiológica 204.1.2. () causa não cardiológica

Relato descritivo dos eventos que levaram ao óbito:

Médico da equipe de pesquisa: _____

Data: _____

ANEXO 4.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

DEFINIÇÕES PARA PREENCHIMENTO DA FICHA FINAL DE DADOS

INTERVENÇÕES: Anotar na ficha descritiva o motivo do paciente ter feito CAT, PTCA ou cirurgia => por rotina do hospital ou opção do médico assistente ou se por complicação cardiológica.

PROCEDIMENTOS: Quando o paciente necessitar de TOT e respiração mecânica, anotar na ficha descritiva o motivo (causa cardiológica: EAP, choque cardiogênico, PCR.. ou outras causas: infecção respiratória, DPOC descompensado...)

EVOLUÇÃO CLÍNICA (DURANTE INTERNAÇÃO HOSPITALAR):

- Arritmias:

- **Arritmia supraventricular:** anotar na ficha descritiva qual arritmia e que tratamento foi feito. Marcar na ficha de dados o item correspondente.

- **Arritmia ventricular:** anotar na ficha descritiva qual arritmia e que tratamento foi feito. Marcar na ficha de dados o item correspondente.

- **BAV DE 2º ou 3º grau:** anotar na ficha descritiva qual o tipo de BAV e o tratamento instituído. Marcar na ficha de dados o item correspondente.

- **IVE:** consideraremos como tendo tido IVE na internação pacientes que registraram, em algum momento, classe II de Killip: estertores em bases (< 50% dos campos pulmonares) ou B3.

- **Edema agudo de pulmão -** classe III de Killip: estertores em > 50% dos campos pulmonares

- Critérios de Choque:

➤ Evidência de hipoperfusão: pele fria e úmida, especialmente pés e mãos; queda do nível de consciência; e/ou oligúria (débito urinário menor que 30 ml/hora);

➤ Pressão sistólica menor que 90 mmHg ou necessidade de medidas de suporte para manter a pressão sistólica maior ou igual a 90 mmHg, na presença de FC maior que 60 bpm.

Marcar na ficha de dados o item correspondente à etiologia do choque e na lista de medicamentos durante a internação marcar as drogas usadas para tratá-lo. Descrever na ficha descritiva que critérios usou para definir a etiologia. No caso de outro tipo de choque não listado na ficha de dados, como o choque por insuficiência de supra-renal, descrever na ficha descritiva.

- **Hipertensão Arterial Sistêmica:** Anotaremos a presença de duas ou mais medidas de pressão arterial acima de 140 x 90 mmHg durante a internação. Isso tem como objetivo identificar pacientes portadores de HAS, que não sabiam ter HAS antes da internação, e que portanto tem como fator de risco para DAC a HAS.

- **Complicações mecânicas:** consideraremos lesões anatômicas descritas no ecocardiograma ou cineangiocoronariografia de: ruptura do septo interventricular ou da parede livre do VE, comunicação interventricular e insuficiência mitral aguda ou agudizada devido a isquemia ou ruptura de músculo papilar.

- **Pericardite pós-infarto agudo do miocárdio:** consideraremos a presença de pericardite se existirem pelo menos duas das características abaixo:

1. Dor que piora com a respiração, a tosse e o decúbito dorsal, porém, é aliviada quando o paciente se senta com o tórax inclinado para a frente, podendo irradiar para o pescoço, ombros ou escápulas.
2. Atrito pericárdico

ANEXO 4.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. UFRJ, Universidade Federal Fluminense.

3. Derrame pericárdico demonstrado pelo ecocardiograma.
4. Alteração do ECG: infradesnívelamento do segmento PR e/ou supradesníveis adicionais ou mais difusos do segmento ST em relação aos ECGs prévios (s/ evidências clínicas ou enzimáticas de novo evento isquêmico).

- Infecção: anotar qual o local da infecção (ex: pulmonar, ITU ...) e que antibiótico foi usado. Se necessário usar ficha descritiva. Se paciente evoluir para sepsis, anotar em que data isso ocorreu na ficha descritiva e que esquema antibiótico foi usado.

- Anemia aguda e sangramentos: anotar na ficha de dados descritiva qual foi a diferença de queda no hematócrito ou hemoglobina e a causa da anemia e o tipo de sangramento (digestivo alto ou baixo, por ferida cirúrgica ou local de punção venosa profunda etc...). Consideraremos anemia aguda aquela que levar a queda do hematócrito para < 30% e necessitar de transfusão. No caso de pacientes renais crônicos que já vivem com hematócrito < 30 %, consideramos queda do hematócrito que leve a ocorrência de dor precordial ou instabilidade hemodinâmica e que necessite de hemotransfusão.

- Insuficiência renal aguda: aumento súbito de escórias levando a necessidade de diálise de urgência, em paciente que não fazia diálise antes. Anotar na ficha descritiva qual a causa provável da IRA (pré-renal por choque ou sangramento, pós-renal por problema prostático ou litíase renal etc).

DESFECHOS CLÍNICOS

- Choque cardiogênico:

- Evidência de hipoperfusão: pele fria e úmida, especialmente pés e mãos; queda do nível de consciência; e/ou oligúria (débito urinário menor que 30 ml/hora);
- Pressão sistólica menor que 90 mmHg ou necessidade de medidas de suporte para manter a pressão sistólica maior ou igual a 90 mmHg, na presença de FC maior que 60 bpm.

- Hipertensão Arterial Sistêmica: Anotaremos a presença de duas ou mais medidas de pressão arterial acima de 140 x 90 mmHg durante a internação.

- Complicações mecânicas: consideraremos lesões anatômicas descritas no ecocardiograma ou cineangiocoronariografia de: ruptura do septo interventricular ou da parede livre do VE, comunicação interventricular e insuficiência mitral aguda ou agudizada devido a isquemia ou ruptura de músculo papilar.

- Pericardite pós-infarto agudo do miocárdio: consideraremos a presença de pericardite se existirem pelo menos duas das características abaixo:

1- Dor que piora com a respiração, a tosse e o decúbito dorsal, porém, é aliviada quando o paciente se senta com o tórax inclinado para a frente, podendo irradiar para o pescoço, ombros ou escápulas.

2 – Atrito pericárdico

3 – Derrame pericárdico mostrado pelo Ecocardiograma

4 – Alteração do ECG: infradesnívelamento do segmento PR e/ou supradesníveis adicionais ou mais difusos do segmento ST em relação aos ECGs prévios (s/ evidências clínicas ou enzimáticas de novo evento isquêmico).

- Infecção: anotar qual o local da infecção (ex: pulmonar, ITU ...) e que antibiótico foi usado. Se necessário usar ficha descritiva. Se paciente evoluir para sepsis, anotar em que data isso ocorreu e na ficha descritiva que esquema antibiótico foi usado.

- Anemia aguda e sangramentos: anotar na ficha de dados descritiva qual foi a diferença de queda no hematócrito ou hemoglobina e a causa da anemia e o tipo de sangramento (digestivo alto ou baixo, por ferida cirúrgica ou local de punção venosa profunda etc...).

- Insuficiência renal aguda : aumento súbito das escórias levando a necessidade de diálise de urgência, em paciente que não fazia diálise antes. Anotar na ficha descritiva qual a causa provável da IRA (pré-renal. Por choque ou sangramento, pós-renal por problema prostático ou litíase renal etc.)

ANEXO 4.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. UFRJ, Universidade Federal Fluminense.

DESFECHOS CLÍNICOS

- **Angina pectoris típica:** Desconforto torácico retroesternal ou precordial ou localizado em epigástrio, braço esquerdo ou mandíbula, com uma qualidade opressiva, constrictiva, sufocante, em peso, em aperto ou em queimação. A dor ou desconforto não é afetado por movimentação e nem piora com a inspiração profunda. A dor ou desconforto pode irradiar-se para braços, mandíbula, dorso ou ombros e estar associada a sudorese fria, náuseas e vômitos inexplicados, dispnéia, fraqueza, tonteira ou síncope.
- **Isquemia refratária:** paciente internado, apresentando angina pectoris típica recorrente com duração maior que cinco minutos, associada a alterações isquêmicas novas no eletrocardiograma em pelo menos duas derivações contíguas (ondas T simétricas positivas e apiculadas ou ondas T simétricas e negativas $\geq 0,2$ mV ou infradesnível do ST $\geq 0,05$ mm no ponto J em pelo menos duas derivações contíguas), estando sob terapia antiisquêmica adequada (dois agentes antiisquêmicos, sendo um deles nitrato venoso, exceto quando contra-indicado), sugerindo necessidade de intervenção (cineangiocoronariografia, revascularização miocárdica) ou transferência para hospital para tratamento invasivo.
- **Infarto agudo do miocárdio em paciente internado por angina instável:**
Aumento, seguido de gradual diminuição, dos marcadores bioquímicos de necrose miocárdica (valor máximo de CK-MB ou CK total excedendo duas vezes o valor superior de normalidade em uma ocasião durante as primeiras 48 horas depois do início dos sintomas, ou excedendo três vezes o valor superior de normalidade em pacientes submetidos a angioplastia nas últimas 48h), mais um dos seguintes critérios:
 - 1) Angina típica
 - 2) Alterações eletrocardiográficas
 - 2.1) Alterações eletrocardiográficas do IAM com supradesnível do ST: nova elevação – ou presumidamente nova – de segmento ST no ponto J, em duas ou mais derivações contíguas, $\geq 0,2$ mV em V1 a V3 e $\geq 0,1$ mV em outras derivações.
 - 2.2) Alterações eletrocardiográficas do IAM sem supradesnível do ST: ausência das alterações acima e presença de: a) alterações eletrocardiográficas compatíveis com injúria subendocárdica (infradesnível do ST $\geq 0,05$ mV no ponto J em duas ou mais derivações contíguas) ou b) isquemia miocárdica (ondas T simétricas em duas ou mais derivações contíguas, positivas ou negativas, $\geq 0,2$ mV)
- **Angina pós-IAM:** *angina petoris típica que* ocorre após 24 h e até 60 dias após um episódio de IAM.
- **Reinfarto do miocárdio:** caracteriza-se pela ocorrência de um novo aumento dos níveis de CK MB pelo menos três vezes o limite superior normal ou pelo menos 50% acima do valor anterior, em duas amostras separadas, ou pelo aparecimento de ondas Q anormais em duas ou mais derivações contíguas que não aquelas previamente com supra ou infradesnível do ST na fase aguda o IAM.

ANEXO 4.1

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. UFRJ, Universidade Federal Fluminense.

EXAMES COMPLEMENTARES:- ELETROCARDIOGRAMA:

- Só marcar BRD ou BRE se forem de 3º grau (tem alteração do ST-T secundárias ao bloqueio). Nesse caso, não marcar desnível do ST presente, a menos que seja um desnível oposto ao esperado pelo bloqueio de ramo, quando então poderia ser considerado isquêmico.
- Só marcar desnível do ST quando ele for por isquemia, e não secundário a bloqueio de ramo, hipertrofia ventricular etc...

- CINEANGIOCORONARIOGRAFIA:

- Consideraremos um vaso cada um dos sistemas:

- 1) Um vaso: sistema da DA (DA e ramos)
- 2) Segundo vaso: sistema da CX (CX e ramos)
- 3) Terceiro vaso: sistema da CD (CD e ramos)

Logo, marcar um vaso se for somente um dos sistemas acima acometido de lesões $\geq 70\%$, marcar 02 vasos se forem dois dos sistemas acima e marcar 3 vasos se houverem lesões $\geq 70\%$ nos 3 sistemas (CD, DA, CX ou ramos delas)

- Consideraremos lesão de tronco se lesão $\geq 50\%$

- DAS ARTERIAS CORONARIAS:

1. () ramos da DA:

- () Diagonais:
- () Septais (perfurantes):
- () ramo intermediário:

2. () ramos da circunflexa:

- () Marginais obtusas
- () artéria do nó sinusal originada da CX
- () ramo para átrio esquerdo:
- () ramos postero-laterais esquerdos:
- () artéria descendente posterior (da CX):
- () ramo para nódulo AV da CX:

3. () ramos da coronária direita:

- () artéria do cone (1º ramo):
- () artéria do nó sinusal: () lesão $< 70\%$ () lesão $\geq 70\%$
- () ramos agudos marginais: () lesão $< 70\%$ () lesão $\geq 70\%$
- () ventricular posterior: () lesão $< 70\%$ () lesão $\geq 70\%$
- () descendente posterior: () lesão $< 70\%$ () lesão $\geq 70\%$
- () ramo para nódulo AV da coronaria direita:
- () ramo para o ventriculo direito
- () ramo atrioventricular posterior direito
- () ramos postero-laterais direitos:

- DOMINÂNCIA:

() dominância direita (85% dos pacientes) – a artéria descendente posterior se origina da coronária direita e a coronária direita dá pelo menos um ramo postero lateral: () sim () não

() dominância esquerda (15% dos pacientes)- a artéria descendente posterior e ramos postero-laterais esquerdos se originam da porção distal da CX): () sim () não

ANEXO 5

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. **Professores orientadores:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria, Dr. Aldo F. Reis, Dra. Georgina Severo Ribeiro. **Co-orientadores:** Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora e Dr. Enrique Medina-Acosta. **Coordenador geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria. **Coordenador local:** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dra. Mirza Sampaio Perez Kury, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

Nome: _____ Prontuário: _____

Hospital: _____ Nº da pesquisa: _____

RESULTADOS DE EXAMES COMPLEMENTARES E INTERVENÇÕES NA INTERNAÇÃO

(anexar cópias dos laudos)

205) Ecocardiograma c/ Doppler (data: ___/___/___) ___ dias de IAM 205.0. () não fez

205.1. Função global do VE:

205.1.1. () normal 205.1.2. () deprimida } 205.1.2.1. () leve 205.1.2.2. () moderada
205.1.2.3. () grave

205.2. acinesia: 205.2.0 () não

205.2.1. () anterior, apical, septo, septo anterior 205.2.2. () inferior, postero-basal, septo infeior

205.2.3. () posterior, lateral

205.3. hipocinesia: 205.3.0 () não

205.3.1. () anterior, apical, septo, septo anterior 205.3.2. () inferior, postero-basal, septo infeior

205.3.3. () posterior, lateral

205.4. discinesia: 205.4.0. () não

205.4.1. () anterior, apical, septo, septo anterior 205.4.2. () inferior, postero-basal, septo infeior

205.4.3. () posterior, lateral

205.5. FE: 205.5.1. () acima de 40% 205.5.2. () abaixo de 40% FE: _____ %

205.6. Tamanho do VE 205.6.1. () normal 205.6.2. () aumento de cavidade

205.7. Tamanho do VD 205.7.1. () normal 205.7.2. () aumento de cavidade

Valvas: _____

OBS.: _____

206) Eletrocardiograma admissão (data: ___/___/___)

206.1. Ritmo: 206.1.1. () sinusal 206.1.2. () outros

206.2. Condução: 206.2.1. () normal 206.2.2. () BRD 3º grau 206.2.3. () HBAE

206.2.4. () BRE 3º grau 206.2.5. () BAV => Tipo: _____

206.3. Alteração de ST-T (isquêmica): 206.3.0 () sem desnível

206.3.1. () supradesnível isquêmico 206.3.2. () infradesnível isquêmico

Descrição: _____

206.4. Onda Q patológica ou QS na admissão: 206.4.1. () presente 206.4.0. () ausente

206.5. Q patológica ou QS localização (admissão): 206.5.1. () anterior, apical, lateral (V1 a V6, D1, aVL) 206.5.2. () inferior ou dorsal (D2, D3, aVF, V7, V8) 206.5.3. () VD (V3R a V5R)

206.6. Paredes acometidas (alterações isquêmicas- desnível ST ou onda T isquêmica):

206.6.1. () anterior, apical, lateral (V1 a V6, D1, aVL)

206.6.2. () inferior ou dorsal (D2, D3, aVF, V7, V8) 206.6.3. () VD (V3R a V5R)

Arritmias: _____

ANEXO 5

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

Evolução eletrocardiográfica: _____

207) Teste de esforço – () sim, realizado em ___/___/___ 207.0. () não fez

207.1. Protocolo

207.1.1. () Sheffield 207.1.2. () Rampa 207.1.3. () outros Dias de IAM: _____

Tempo de esforço: _____ METs atingidos: _____ VO2 max: _____

207.2. Resposta inotrópica 207.2.1. () normal 207.2.2. () deprimida 207.2.3. () hipertensiva

207.3. Resposta cronotrópica

207.3.1. () normal 207.3.2. () deprimida => 207.3.2.1. () por droga 207.3.2.2. () s/ droga

207.4. Arritmias

207.4.1. () não 207.4.2. () sim 207.4.2.1. () supraventric 207.4.2.2. () ventricular

Qual: _____

207.5. Critério para isquemia: 207.5.1. () sim 207.5.2. () não

208) Cintilografia miocárdica: () sim, realizada em ___/___/___ 208.0. () não fez

208.1. Critério para isquemia: 208.1.1. () sim 208.1.2. () não

208.2. Critério para viabilidade miocárdica: 208.2.1. () sim 208.2.2. () não

208.3. Área de necrose: 208.3.1. () sim 208.3.2. () não

Laudo: _____

209. Cineangiocoronariografia - () sim => data: _____ 209.0. () não fez ___ dias de IAM

Laudo: _____

209.1 () sem lesão obstrutiva 209.2. () com lesões obstrutivas < 70%

209.3 () com lesões obstrutivas \geq 70 % em 1 vaso

209.4 () com lesões obstrutivas \geq 70% em 2 vasos

209.5 () com lesões obstrutivas \geq 70% em 3 vasos

209.6. () lesão de tronco de coronária esquerda (\geq 50%)

a- () sem disfunção do VE b- () com disfunção global leve do VE

c- () com disfunção moderada global do VE d- () com disfunção severa global do VE

ANEXO 5

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

210) TC de crânio (se paciente teve AVE durante a internação) 210.0.() não fez
 210.1. () fez – data: _____ 210.1.1. () AVE isquêmico 210.1.2. () AVE hemorrágico

Laudo: _____

211) Angioplastia 211.1 () sim => data _____ / ____ dias de IAM 211.0 () não fez

Laudo: _____

211.2 Artérias tratadas::

211.2.1. () tronco de CE 211. 2.2. () DA ou ramos 211.2.3. () CX ou ramos

211.2.4. () CD ou ramos 211.2.5. () DA ou ramos + outra artéria

211.2.6. () 2 artérias sem DA ou ramos / a- () com stent b-() sem stent

211.2.7. () angioplastia de ponte

212) Cirurgia cardíaca 212.1. () sim => data: _____ / _____ dias de IAM 212.0 () não fez

Laudo: _____

212.2. Artérias revascularizadas:

212.2.1. () de tronco de CE 212.2.2. () de DA ou ramos 212.2.3 . () CX ou ramos

212.2.4. () CD ou ramos 212.2.5. () DA + outra artéria

212.2.6. () duas ou mais artérias sem DA/ramos

Complicações na cirurgia ou pós operatório A () não () sim

213) Implante de marcapasso definitivo na internação por IAM ou Angina Instável:

213.1. () sim 213.1.2 () não Data: _____

Motivo _____

ANEXO 5

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal do Rio de Janeiro / Universidade Federal Fluminense.

EXAMES ESPECIAIS DO PROJETO:

EXAME	NÃO FEZ	RESULTADO
216 . ECA plasmática	216.0	
217. Apo E plasmática	217.0	
218. AGT plasmático	218.0	
219. Polimorfismo gene ECA	219.0	
220. Polimorfismo gene Apo E	220.0	
221. Polimorfismo gene AGT	221.0	
222. Apo B 110	222.0	
223. Apo A I	223.0	
224. Lipoproteína (a)	224.0	
225. Homocisteína	225.0	
226. Fibrinogênio (jejum)	226.0	
227. Proteína C reativa	227.0	

- Médico da equipe de pesquisa: _____
Data: _____

ANEXO 7

EQUIPE DE PESQUISADORES

Projeto: Fatores de Risco Cardiovascular e Marcadores Genéticos nas Síndromes Coronarianas Agudas na População de Campos dos Goytacazes, RJ. Universidade Federal Fluminense / Faculdade de Medicina de Campos. Professores orientadores: Dr. Carlos Augusto C. de Faria e Dr. Aldo F Reis. **Co-orientadores:** Dra. Georgina Seveo Ribeiro, Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora, Dr. Enrique Medina-Acosta, Dr. Nelson Robson Mendes de Souza. **Coordenadores geral:** Dr. Carlos Augusto C. de Faria **Coordenador local.** Dr. Jamil da Silva Soares. **Médicos da equipe:** Dr. Antonio A. Britto Costa, Dr. Benedicto Waldir Pohl, Dr. Carlos Eduardo C. Soares, Dr. Cláudio Henrique C. Lança, Dra. Cristiane Cardoso da Cunha, Dr. Herbet Rosa Pires Jr., Dr. Leandro Cordeiro Soares, Dr. Márcio Flor, Dr. Odilon Azevedo Silva, Dr. Vitor Mota Carneiro.

EQUIPE DE PESQUISADORES**1 Professores orientadores:**

- **Dr. Carlos Augusto Cardozo de Faria**

CRM RJ 52 03105-6

CPF 172.635.307-91

Professor adjunto em Cardiologia do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Doutor em Clínica Médica, área de concentração Pesquisa Clínica, pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

- **Dr. Aldo Franklin Reis**

CRM 52 12170-3

CPF 062746257-04

Doutor em Medicina, área de concentração Obstetrícia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Professor Titular de Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Campos

2 Professores co-orientadores

- **Prof. Georgina Severo Ribeiro**

CRF RJ 3450

CPF 347865107-68

Responsável pelas análises de Biologia Molecular do projeto.

Professor adjunto de Hematologia do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Doutora em Análises Clínicas, área de concentração Hematologia, pela Universidade de São Paulo (USP).

- **Dr. Nelson Robson Mendes de Souza**

CRM 52-50404-1

CPF 788214107-0

Formado pela Universidade Federal Fluminense no ano de 1988

Mestrado em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense em 1999

Programa de Medicina Integral e da Família - Hospital Geral de Bonsucesso

Universidade Estadual do Rio de Janeiro

- **Dr. Nerton Pinto Fernandes Távora**

CPF 048853417-87

Pós Graduação em Microbiologia e Imunologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro

Chefe do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Escola Álvaro Alvim

Professor Titular de Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Medicina de Campos

- **Dr. Enrique Medina-Acosta**

CPF 052201837-88

Doutorado em Biologia Molecular

Mestre em Parasitologia Médica e Molecular

Professor Associado da Universidade Estadual do Norte Fluminense (UENF)

2 Coordenador geral:

- **Dr. Carlos Augusto Cardozo de Faria**

CRM RJ 5203105-6

CPF 172635307-91

Professor Adjunto de Cardiologia do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF)

Doutor em Clínica Médica, área de concentração Pesquisa Clínica, pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

3 Coordenador local:

- **Dr. Jamil da Silva Soares**

CRM 52 38930-3

CPF 162308507-10

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos - término 1973

Residência em Clínica Cardiológica no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - término 1975

Residência em Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Término em 1977

Chefe do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Hospital Escola Álvaro Alvim

Professor Associado da Faculdade de Medicina de Campos

4 Médicos da equipe:

▪ **Dr. Antonio A. Britto Costa**

CRM 52 52962-1

CPF 852999527-91

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos - Término em 1989

Residência em Cirurgia Cardiovascular na Santa Casa de Misericórdia de Campos – Término em 1993.

Médico do Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Escola Álvaro Alvim

▪ **Dr. Benedicto Waldir Pohl**

CRM 5240946-3

CPF 525271237-91

Formatura pela Faculdade de Medicina de Campos em 1982

Título de Especialista em Cardiologia pela SBC

Título de especialista em Terapia Intensiva pela AMIB

Chefe do Centro de Terapia Intensiva do Hospital dos Plantadores de Cana

▪ **Dr. Carlos Eduardo C. Soares**

CRM 5275857-4

CPF 086941937-44

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos – Término em 2003

Residência em Cardiologia pela Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro – Hospital Pró-Cardíaco.

Título de Especialista em Cardiologia pela SBC

Residente do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Instituto Dante Pazzanese de cardiologia

▪ **Dr. Cláudio Henrique C. Lança**

CRM 52 5254737-5

CPF 916433767-72

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Teresópolis – Término em 1991

Residência em Clínica Cardiológica na Santa Casa de Misericórdia de Campos – 1994

Médico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Escola Álvaro Alvim

▪ **Dra. Cristiane Cardoso da Cunha**

CRM 52 63514 - 6

CPF 045108417-95

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos - Término em 1996

Residência em Clínica Cardiológica no Hospital Escola Álvaro Alvim – Término em 2000

Residência em Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista no Hospital Escola Álvaro Alvim Término em 2004

Médica do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Hospital Álvaro Alvim

▪ **Dr. Herbet Rosa Pires Jr**

CRM 5276697-6

CPF 808707831-49

Formatura pela Faculdade de Medicina de Campos em 2002

Residência em Cirurgia Geral no Hospital das Clínicas da Universidade de Goiás

Residente de Cirurgia Cardiovascular no Hospital Escola Álvaro Alvim

• **Dra. Luciana Cordeiro de Araújo**

CRBio 24925

CPF 025593257-05

Graduada em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual do Norte Fluminense no ano de 1997

Mestrado em Biociências e Biotecnologia pela Universidade Estadual do Norte Fluminense em 2006

Responsável pelo laboratório de análises clínicas do Hospital Geral de Guarus

▪ **Dr. Leandro Cordeiro Soares**

CRM 127993I-SP

CPF 095344547-02

Graduado pela Faculdade de Medicina de Campos, RJ em 2006

Médico Residente em cirurgia geral do hospital Heliópolis, SP

▪ **Dr. Márcio Flor**

CRM 5270314 - 1

CPF 077239197-19

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos – Término em 2000

Residência em Clínica Médica no Hospital Escola Álvaro Alvim - Término em 2002

Médico da Rotina da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Escola Álvaro Alvim

• **Dra. Mirza Sampaio Peres Kury**

CRM 52-38741-6

CPF 427766517-91

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos – Término 1981

Especialização em cardiologia no Hospital Servidores do Estado do Rio de Janeiro

Médica Responsável pela Unidade Coronária do Hospital Geral Dr. Beda

- **Dr. Odilon Azevedo Silva**

CRM 5225017-1

CPF 306096237-53

Formatura em Medicina pela Universidade Federal Fluminense – Término em 1976

Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia

Título de Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB

Médico Responsável pela Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Prontocárdio

- **Dr. Vitor Mota Carneiro**

CRM 5264516

CPF 031424837 – 48

Formatura em Medicina pela Faculdade de Medicina de Campos - Término em 1997

Residência em Cirurgia Cardiovascular no Hospital Escola Álvaro Alvim e Hospital

Angelina

Caron (PR) – Término em 2001

Médico do Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Escola Álvaro Alvim

- **Acadêmicos da Faculdade de Medicina de Campos**

Alexandre de Sá da Silva

Ana Flávia Parente Lanhas

Bianca Ribeiro Tavares

Fabiene Bernardes Castro Vale

Felipe Eulálio Baldi Pessanha

Juliana Aquino de Mello

Leandro Cordeiro Soares

Luiz Tenório Cavalcanti da Silva

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)