

DANIEL MEDEIROS MOREIRA

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: EVOLUÇÃO INTRA-
HOSPITALAR E SOBREVIVÊNCIA DE 1 ANO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2004

DANIEL MEDEIROS MOREIRA

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: EVOLUÇÃO INTRA-
HOSPITALAR E SOBREVIDA DE 1 ANO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Ernani Lange de S. Thiago

Orientador: Prof. Dr. Mário Sérgio Soares de Azeredo Coutinho

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2004

Moreira, Daniel Medeiros.

Insuficiência cardíaca: evolução intra-hospitalar e sobrevida de 1 ano / Daniel Medeiros Moreira. – Florianópolis, 2004.
39p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade Federal de Santa Catarina – Curso de Graduação em Medicina.

1. Insuficiência Cardíaca Congestiva. 2. Epidemiologia. 3. Mortalidade. I. Título

*Aos meus pais, Adolfo Carlos Moreira
e Ivone Medeiros Moreira*

AGRADECIMENTOS

A Deus, pois ainda que a minha carne e o meu espírito desfalecessem, Ele foi e será a fortaleza do meu coração e a minha herança para sempre.

À minha família, meus pais Adolfo Carlos Moreira e Ivone Medeiros Moreira e meus irmãos Tiago Medeiros Moreira e Isabel Medeiros Moreira, pelo estímulo e compreensão.

Ao amigo Thiago Prazeres Salum Müller, pelo apoio mesmo nos momentos de desânimo.

Aos meus colegas e amigos de turma, em especial Ana Paula Silva Stratmann, Gabriel El-Kouba Jr., Juliana Stradiotto Steckert e Luiz Fernando Frassetto pela companhia e paciência em ouvir os detalhes e desdobramentos do presente estudo.

Aos companheiros da comunidade da Ponta de Baixo, pelo incentivo e pela presença nos momentos de descontração, principalmente nos churrascos de fim de semana e nas doloridas partidas de futebol.

Aos amigos “virtuais”, que foram a companhia de noites acordado na busca de literatura na internet.

Por fim, ao meu orientador, Mário Sérgio Soares de Azeredo Coutinho, modelo irretocável de médico e pesquisador, pelo incentivo e pela confiança na realização do trabalho. Mais que um brilhante mestre, um amigo que tem minha admiração e profunda gratidão.

SUMÁRIO

| | |
|---|------|
| AGRADECIMENTOS | iii |
| LISTA DE ABREVIATURAS | vi |
| LISTA DE TABELAS | vii |
| LISTA DE FIGURAS | viii |
| RESUMO | ix |
| SUMMARY | x |
| 1 INTRODUÇÃO | 1 |
| 2 OBJETIVOS..... | 6 |
| 2.1 OBJETIVOS GERAIS..... | 6 |
| 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 6 |
| 3 MÉTODOS | 7 |
| 3.1 CASUÍSTICA..... | 7 |
| 3.1.1 Critérios de Inclusão..... | 7 |
| 3.1.2 Critérios de Exclusão..... | 7 |
| 3.2 PROCEDIMENTOS | 7 |
| 3.2.1 Delineamento do Estudo..... | 7 |
| 3.2.2 Coleta de dados..... | 7 |
| 3.2.3 Análise Estatística | 8 |
| 3.3 ASPECTOS ÉTICOS | 9 |
| 4 RESULTADOS | 10 |
| 4.1 PERFIL DOS PACIENTES E DAS INTERNAÇÕES..... | 10 |
| 4.2 CARACTERÍSTICAS DA IC E DAS CO-MORBIDADES | 12 |
| 4.3 TRATAMENTO DA IC..... | 15 |
| 4.4 MORTALIDADE | 16 |

| | |
|----------------------------------|----|
| 5 DISCUSSÃO | 21 |
| 6 CONCLUSÃO | 32 |
| NORMAS ADOTADAS | 33 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 34 |
| APÊNDICE 1 | 38 |
| APÊNDICE 2 | 39 |

LISTA DE ABREVIATURAS

- CONSENSUS – *Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study*;
- DAC – Doença arterial coronariana;
- DIG – *Digitalis Investigation Group*;
- DM – Diabetes mellitus;
- DPOC – Doença pulmonar obstrutiva crônica;
- FA – Fibrilação atrial;
- HAS – Hipertensão arterial sistêmica;
- HF – História familiar de doença arterial coronariana;
- IAM – Infarto agudo do miocárdio;
- IC – Insuficiência cardíaca;
- ICSC – Instituto de Cardiologia de Santa Catarina;
- IECA(s) – Inibidor(es) da enzima conversora da angiotensina;
- NYHA – New York Heart Association;
- RALES – *Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators*;
- SAME – Serviço de arquivo médico e estatístico;

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| TABELA 1 - NÚMERO DE PACIENTES INTERNADOS COM IC, SEGUNDO O LOCAL DE ORIGEM. .. | 11 |
| TABELA 2 - NÚMERO DE INTERNAÇÕES, SEGUNDO A ESTAÇÃO DO ANO E O SEXO. | 11 |
| TABELA 3 - NÚMERO DE PACIENTES, SEGUNDO O TIPO DE DISFUNÇÃO PRESENTE NA IC E O SEXO. | 14 |
| TABELA 4 - NÚMERO DE PACIENTES, SEGUNDO A CO-MORBIDADE (OU FATORES ASSOCIADOS) E O SEXO. | 14 |
| TABELA 5 - ANÁLISE BIVARIADA DA MORTALIDADE (VALORES DE <i>ODDS RATIO</i> , χ^2 E DE <i>P</i>) SEGUNDO O PERFIL, CO-MORBIDADES OU FATORES ASSOCIADOS E FÁRMACOS UTILIZADOS NA ALTA (OU ÚLTIMO DIA DE INTERNAÇÃO). | 17 |
| TABELA 6 - ANÁLISE MULTIVARIADA DA MORTALIDADE ATRAVÉS DA REGRESSÃO LOGÍSTICA, COM VALORES AJUSTADOS DE <i>ODDS RATIO</i> (COM INTERVALO DE CONFIANÇA), E DE <i>P</i> , SEGUNDO O PERFIL, CO-MORBIDADES OU FATORES ASSOCIADOS E O FÁRMACO UTILIZADO NA ALTA (OU ÚLTIMO DIA DE INTERNAÇÃO). | 19 |
| TABELA 7 - ANÁLISE MULTIVARIADA DA MORTALIDADE ATRAVÉS DA REGRESSÃO DE COX LOGÍSTICA, COM VALORES AJUSTADOS DE <i>HAZARD RATIO</i> (COM INTERVALO DE CONFIANÇA), E DE <i>P</i> , SEGUNDO O PERFIL, CO-MORBIDADES OU FATORES ASSOCIADOS E O FÁRMACO UTILIZADO NA ALTA (OU ÚLTIMO DIA DE INTERNAÇÃO). | 20 |
| TABELA 8 - PERCENTAGEM DE FÁRMACOS PRESCRITOS NA ALTA OU NO ÚLTIMO DIA DE INTERNAÇÃO SEGUNDO O ESTUDO. | 27 |
| TABELA 9 - RELAÇÃO ENTRE MORTALIDADE E O PERFIL, CO-MORBIDADES (OU FATORES ASSOCIADOS) E FÁRMACOS UTILIZADOS NA ALTA (OU ÚLTIMO DIA DE INTERNAÇÃO) SEGUNDO O ESTUDO. | 30 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| FIGURA 1 - NÚMERO DE INTERNAÇÕES NO ICSC EM 2002 SEGUNDO A CLASSE FUNCIONAL NA INTERNAÇÃO E NA ALTA. | 12 |
| FIGURA 2 - PERCENTAGEM DE PACIENTES INTERNADOS NO ICSC EM 2002 SEGUNDO A ETIOLOGIA. | 13 |
| FIGURA 3 - PERCENTAGEM DE DROGAS PRESCRITAS NA ALTA DAS INTERNAÇÕES POR IC NO ICSC EM 2002 SEGUNDO A CLASSE FARMACOLÓGICA. | 15 |
| FIGURA 4 - CURVAS DE SOBREVIVÊNCIA DE KAPLAN-MEIER: INFLUÊNCIA DA IDADE (A), DA PRESENÇA DE DM (B), DA PRESENÇA DE DPOC (C), DA PRESENÇA DE HAS (D), DA PRESCRIÇÃO DE BETA-BLOQUEADORES (E), DA PRESCRIÇÃO DE IECAs (F) E DA PRESCRIÇÃO DE INOTRÓPICOS (G)..... | 18 |

RESUMO

O objetivo da pesquisa foi descrever características clínicas, medidas terapêuticas, evolução intra-hospitalar e de um ano após a alta de pacientes internados com insuficiência cardíaca (IC). Trata-se de estudo transversal que avaliou 385 internações de 257 pacientes admitidos com IC, em 2002, no Instituto de Cardiologia de Santa Catarina. Na amostra, 59,1% eram homens. A cardiopatia isquêmica (40,8%) e a miocardiopatia dilatada (20,4%) foram as etiologias mais frequentes entre os homens. No grupo feminino, a etiologia isquêmica (31,4%) e as causas não-definidas (21,3%) predominaram. A disfunção sistólica foi mais frequente nos homens (69,7%) ao passo que, a disfunção diastólica mais prevalente nas mulheres (53,8%). As co-morbidades mais frequentes foram a hipertensão arterial (72,0% das mulheres e 61,2% dos homens) e a doença arterial coronariana (53,3% das mulheres e 58,6% dos homens). Os fármacos mais prescritos na alta hospitalar foram os diuréticos (85,2%), inibidores da enzima conversora da angiotensina - IECA (74,5%) e digitálicos (58,2%). A incidência de óbito intra-hospitalar foi de 19,8% . A mortalidade 1 ano após a alta hospitalar foi de 18,8% . A prescrição de beta-bloqueadores (OR: 0,25 IC 95%: 0,09 – 0,69) e de IECA (OR: 0,44 IC 95%: 0,21 – 0,95) esteve associada com a redução de mortalidade. O uso de inotrópicos positivos endovenosos (OR: 19,18 IC 95%: 2,34 – 156,87) associou-se a maior mortalidade. Os dados de mortalidade são concordantes com estudos semelhantes. A prescrição de IECA e beta-bloqueadores associam-se à redução da mortalidade. O uso de inotrópicos positivos endovenosos é um marcador de mau prognóstico.

SUMMARY

This study aimed to describe clinical characteristics, therapeutic measures, in-hospital and one-year mortality in hospitalized patients with diagnosis of heart failure (HF). This was a cross-sectional study which evaluated 385 hospitalizations of 257 patients with HF during the year 2002 at the Instituto de Cardiologia de Santa Catarina. There were 59.1% men in the sample. The etiology was 40.8% ischemic and 20.4% dilated cardiomyopathy in men. In women, 31.4% had ischemic etiology and 21.3% had undefined etiology. Most men had systolic dysfunction (69.7%) whereas women had predominantly (53.8%) diastolic dysfunction. Most frequent co-morbidities were arterial hypertension (72.0% in women and 61.2% in men) and coronary artery disease (53.3% in women and 58.6% in men). Most prescribed drugs at the first hospital discharge were diuretics (85.2%), angiotensin converting enzyme inhibitor - ACEI (74.5%) and digitalis (58.2%). Death incidence in-hospital was 19.8% and 1 year after discharge mortality was 18.8%. Discharge prescription of beta-blockers (OR 0.25 CI 95% 0.09 – 0.69) and ACEI (OR 0.44 CI 95% 0.21-0.95) were associated with one-year mortality reduction. Whereas positive inotropic drug usage (OR 19.18 CI 95% 2.34-156.87) was associated with increased mortality. Mortality data in this sample were consistent with data of other similar studies. Prescription of ACEI and beta-blockers are associated with mortality reduction. Intravenous positive inotropic drug usage is a marker for bad prognosis.

1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica na qual o coração é incapaz de manter a perfusão tecidual adequada às necessidades metabólicas teciduais.¹ Acompanham alterações de musculatura esquelética, de função renal e ativação de sistemas neuro-hormonais compensatórios (simpático, renina-angiotensina-aldosterona, entre outros).² Está associada com mau prognóstico a partir do diagnóstico, com mortalidade em torno de 50% nos primeiros 5 anos.³

Entre as décadas de 40 e 60, esta síndrome foi associada a um estado edematoso e uma hipótese cardiorrenal foi sugerida para explicar a retenção salina e hídrica. Entre as décadas de 70 e 80, o modelo cardiocirculatório foi proposto para explicar a sintomatologia. Na década de 90 surgiu o conceito neuro-hormonal, que considerou fatores como a progressão da doença associada à fibrose e a perda de miócitos. Os processos adaptativos e mal-adaptativos neuro-hormonais explicaram com mais clareza as alterações funcionais, hemodinâmicas e metabólicas. Havia, contudo, uma lacuna entre o eixo neuro-endócrino e o processo inflamatório descrito como componente da síndrome. A recente proposta das citocinas parece preencher este vazio, postulando que uma superexpressão de citocinas vasoconstrictoras e pró-inflamatórias pioram a doença.⁴

A IC pode ser resultado de qualquer lesão cardíaca extensa o suficiente para reduzir o débito cardíaco abaixo de um determinado limiar. Entre as causas mais comuns estão: a doença coronariana, as toxinas (como o álcool e drogas citotóxicas), infecções por vírus e parasitas (miocardite viral e doença de Chagas), sobrecargas de volume ou de pressão prolongadas (hipertensão arterial sistêmica, valvulopatias e cardiopatias congênitas), arritmias (como o bloqueio átrio-ventricular e fibrilação atrial), estados de alto débito (como na anemia e na tireotoxicose), hipertensão arterial pulmonar (cor pulmonale crônico) e as doenças do pericárdio.^{5, 6} Em muitos casos, todavia, a lesão inicial não está bem definida, sendo muitas vezes relacionadas a alterações gênicas, como na miocardiopatia dilatada idiopática e na miocardiopatia hipertrófica. O evento inicial é, muitas vezes, clinicamente silencioso com longos períodos de latência e disfunção assintomática do ventrículo esquerdo. Obviamente existem exceções, como no infarto agudo do miocárdio com perda substancial de tecido contrátil.⁷

De forma adaptativa, o organismo responde à injúria buscando conservar o fluxo e a pressão sanguínea, principalmente para os órgãos vitais,⁵ já que, a perda de miócitos, conseqüente à maioria dos eventos iniciais, promove uma redução do débito cardíaco.⁶ A falta de capacidade do ventrículo em esvaziar durante a sístole aumenta a tensão em zonas não-lesadas durante a diástole, com o aumento da contração através do princípio de Frank-Starling. Ao mesmo tempo, a redução do débito cardíaco na aorta ativa os barorreceptores que aumentam a atividade simpática, promovendo taquicardia e vasoconstrição. Esses dois mecanismos aumentam a força contrátil do miocárdio não afetado afim de preservar a função cardíaca,⁸ mas também têm importância no desenvolvimento e progressão da insuficiência cardíaca.²

A ativação de barorreceptores arteriais com a conseqüente estimulação simpática em corações insuficientes promove um aumento em alguns casos em até 50 vezes na descarga de noradrenalina cardíaca.⁹ Com o propósito de preservar o miócito cardíaco dos danos da excessiva estimulação adrenérgica, surgem mudanças adaptativas no eixo neuro-hormonal como a redução na expressão dos receptores β_1 .¹⁰ A estimulação simpática sustentada e a redução da perfusão renal ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona, promovendo os aumentos nas concentrações de renina, angiotensina II e aldosterona plasmáticos. Como conseqüência, tem-se uma vasoconstrição renal e sistêmica, estimulação da liberação de noradrenalina, retenção hidrossalina e o aumento da excreção de potássio e magnésio.^{2, 11} Outras substâncias com efeitos vasoconstritores e níveis plasmáticos aumentados na IC são endotelina-1 e a arginina-vasopressina (que também promove retenção hídrica e hiponatremia dilucional).^{2, 10} A ação da endotelina é normalmente contrabalançada pelos efeitos do fator relaxante derivado do endotélio (óxido nítrico), entretanto, a liberação deste fator apresenta-se reduzida na IC,⁸ o que reflete uma disfunção endotelial.¹² Substâncias como o peptídeo natriurético atrial, peptídeo natriurético cerebral, prostaglandinas e bradicinina possuem efeitos contra-regulatórios e apresentam concentrações aumentadas na IC.^{1, 2}

A dilatação ventricular e o conseqüente estresse parietal durante a diástole promovem uma distorção da arquitetura cardíaca, com um maior gasto energético.⁸ Este “remodelamento” promove um acréscimo compensatório da massa miocárdica e intersticial, aumentando a espessura da parede, reduzindo o estresse e aumentando a contratilidade, segundo a lei de Laplace. Ao mesmo tempo, a forma elipsóide tende para a esférica, mecanicamente menos eficiente.¹ No nível celular, este remodelamento é promovido às custas de uma hipertrofia de

miócitos (hipertrofia concêntrica em sobrecargas de pressão e hipertrofia excêntrica em sobrecargas de volume),^{1, 13} expressão de isoformas de miosina de padrão fetal,¹⁰ deslizamento de miócitos e uma mudança intersticial caracterizada pela fibrose.¹ Outras alterações celulares que aparecem na insuficiência cardíaca são anomalias em receptores, bombas e proteínas responsáveis pelo movimento de íons cálcio (Ca^{2+}) trans e intracelular, alterações do citoesqueleto¹⁰ e perda miocítica que pode ocorrer por necrose ou apoptose.¹

A ativação do sistema imune é documentada em um grande número de paciente com IC avançada: há uma elevação dos níveis plasmáticos de fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6), uma expressão local de TNF- α e um processo de redução na expressão de receptores do fator de necrose tumoral I e II no coração, com aumento dos receptores de TNF e IL-2 solúveis e de antagonistas de receptor (IL-1Ra).⁴

A IC é freqüentemente acompanhada por sinais e sintomas de retenção líquida, traduzida por sinais de congestão venocapilar pulmonar e/ou congestão venosa sistêmica. Dispnéia, edema periférico e fadiga são as manifestações clínicas mais freqüentes, porém de difícil interpretação. A dispnéia progressiva aos esforços é um dos sintomas mais importantes, em conjunto com a ortopnéia e a dispnéia paroxística noturna. Na insuficiência cardíaca direita, as manifestações podem estar relacionadas ao edema, dor em hipocôndrio direito, ascite, perda de apetite e má-absorção. Um aumento de peso pode estar associado à retenção hídrica, apesar de que a caquexia e a perda de peso são marcas da insuficiência cardíaca severa em alguns pacientes; A fadiga e a letargia, quando presentes, estão, em parte, associados a anormalidades da musculatura esquelética. Outras manifestações são: alterações do sono, síncope, sudorese, cianose, oligúria, presença de 3ª bulha (na presença de disfunção sistólica) e 4ª bulha (na presença de disfunção diastólica), taquicardia, pulso alternante, pressão jugular elevada, desvio do ápice cardíaco para a esquerda, estertores pulmonares finos, principalmente nas bases, presença de refluxo hepato-jugular e hepatomegalia dolorosa.^{14, 15} Alguns pontos combinados de história e exame físico, como a associação de história de infarto do miocárdio com desvio de ápice, apesar de baixa sensibilidade, apresentam alta especificidade e valores preditivo positivo e negativo consideráveis para o diagnóstico da IC.¹⁶

A limitação da tolerância aos esforços presente nos pacientes tem sido usada, desde 1964, como forma de estimar a gravidade da IC, através da classificação da New York Heart Association (NYHA), que atribui a classe I a indivíduos assintomáticos, classe II a pacientes

com sintomas à atividade física habitual e assintomáticos ao repouso, classe III a pacientes com sintomas à atividade física menor que a habitual e classe IV a pacientes com sintomatologia ao repouso.¹⁴

A maneira prática e disseminada de identificar pacientes com disfunção ventricular esquerda é pela medida da fração de ejeção. Entretanto, se este método não estiver disponível, uma combinação de história clínica, resposta a diuréticos, radiografia de tórax e eletrocardiograma podem ser usados para identificar a insuficiência cardíaca.¹⁷

Por muitos séculos o tratamento da IC era realizado com sangrias e sanguessugas. Willian Withering, em 1785, começou a modificar a história do tratamento ao publicar uma descrição sobre os benefícios da planta “digitalis”. Durante séculos XIX e XX a IC era associada à retenção hídrica e tratada com “tubos de Southey”, que eram tubos introduzidos na periferia edematosa, permitindo alguma drenagem de fluido. Os primeiros diuréticos a serem usados foram os organomercuriais, em 1920, todavia, mostravam toxicidade importante, ao contrário dos tiazídicos, que começaram a ser usados em 1958.¹⁸ Entre as décadas de 50 e 80 o modelo hemodinâmico era o mais aceito, sendo a IC tratada com drogas inotrópicas para estimular a contração e vasodilatadores para reduzir a sobrecarga do coração. Diuréticos e digitálicos eram amplamente usados no período.⁷ Vasodilatadores não eram usados largamente até a década de 70, quando foram desenvolvidos os inibidores da enzima conversora da angiotensina.¹⁸ A partir da década de 80, o modelo neuro-hormonal começou a impor uma estratégia de tratamento diferente. Atualmente, sabe-se que pacientes com disfunção ventricular esquerda sintomática devem receber diuréticos quando houver retenção hídrica e, a menos que contra-indicado, os três grupos de drogas que, em ensaios clínicos randomizados, mostraram-se efetivos na redução da mortalidade: inibidores da enzima conversora da angiotensina, beta-bloqueadores, e a espironolactona. O digital, embora não mostre impacto em relação à mortalidade, pode melhorar a qualidade de vida pela redução do número de hospitalizações. Pacientes com IC refratária devem ter um controle rígido da retenção hídrica e, em casos selecionados, encaminhados ao transplante cardíaco.¹⁹

Mesmo com o progresso no conhecimento de sua fisiopatologia e dos avanços em seu manejo clínico, a IC continua sendo um dos maiores problemas de saúde pública do mundo. Com o aumento da população idosa, sua prevalência (que atualmente é estimada entre 1,0% e 1,6%)¹⁸ deve aumentar em torno de 70% até o ano de 2010. Os gastos com esta síndrome nos Estados Unidos e Europa comprometem atualmente cerca de 1 a 2% dos gastos com saúde.²⁰

No Brasil, considerando apenas o motivo principal da hospitalização, a IC foi responsável no ano de 2002 por 372.594 internações, gerando um gasto de R\$ 198.814.640,04. Em Santa Catarina, foram 13.715 internações, totalizando um custo de R\$ 7.574.699,10.²¹

Apesar de existirem diretrizes recentes sobre o manejo adequado da IC,^{14, 19} estudos têm mostrado que há um lacuna entre a sua divulgação e a aplicação na prática clínica. A falta de familiaridade com esses guias ou o receio de efeitos adversos podem ser os responsáveis, por exemplo, pelo uso ainda discreto dos beta-bloqueadores no seu tratamento.^{22, 23}

A importância da IC para toda a estrutura do Sistema de Saúde é indiscutível. No Brasil, contudo, há carência de dados epidemiológicos sobre a doença.²⁴ O levantamento de dados ligados a IC de pacientes internados em hospitais brasileiros (e no Estado de Santa Catarina) mostra-se, então, indispensável ao interesse público.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivos Gerais

Descrever as características clínicas, as medidas terapêuticas, a evolução intra-hospitalar e de 1 ano após a alta de pacientes internados com o diagnóstico de insuficiência cardíaca no Instituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC) no ano de 2002.

2.2 Objetivos Específicos

- Levantar o perfil dos pacientes que são internados no ICSC com IC;
- Classificar as internações por IC segundo a NYHA;
- Descrever etiologias e co-morbidades;
- Descrever o grau de disfunção ventricular esquerda pela ecocardiografia;
- Comparar características de evolução e prognóstico entre homens e mulheres;
- Descrever a medicação prescrita na alta hospitalar;
- Avaliar a mortalidade 1 ano após a alta hospitalar.

3 MÉTODOS

3.1 Casuística

No período de 28/12/2003 a 28/02/2004 foram analisados 385 internações de 257 pacientes admitidos no período de 01/01/2002 a 31/12/2002 no ICSC com o diagnóstico de IC.

3.1.1 Critérios de Inclusão

- Pacientes com diagnóstico de alta de IC;
- Pacientes com sintomatologia de IC no momento da internação;
- Casos de IC crônica.

3.1.2 Critérios de Exclusão

- Ausência de sintomas de IC à internação;
- Casos de IC aguda;
- Internações realizadas exclusivamente para procedimentos cirúrgicos ou diagnósticos (colocação de marcapasso definitivo, troca de bateria de marcapasso, valvuloplastia, troca de válvula, revascularização do miocárdio, realização de cateterismo cardíaco ou angioplastia).

3.2 Procedimentos

3.2.1 Delineamento do Estudo

O estudo realizado é de caráter observacional, retrospectivo, não-controlado, individual, contemporâneo e descritivo de delineamento transversal com um componente prospectivo (evolução em 1 ano).

3.2.2 Coleta de dados

Os dados sobre as internações foram obtidos no setor de contas médicas do ICSC através da avaliação de todas as internações cobradas do ano de 2002 com a devida catalogação daquelas com o diagnóstico de IC. Os prontuários catalogados foram analisados no serviço de

arquivo médico e estatístico (SAME) do hospital, aplicando a estes os critérios de inclusão e exclusão do estudo.

Os dados coletados de cada internação seguiram um protocolo desenvolvido através de um projeto piloto. Este protocolo (apêndice 1) abordou os seguintes quesitos:

- Identificação, dados da internação e dados da alta: nome e telefone (necessários para fins de contato), idade, sexo, local de origem, data da internação, data da alta (ou do óbito se este ocorresse na internação), classe funcional na internação e na alta (segundo classificação da NYHA). Registrava-se ainda, se tratava-se, ou não, de reinternação no ICSC no ano de 2002;
- Dados adicionais sobre a IC e co-morbidades: averiguou-se a fração de ejeção (quando presente no prontuário), classificando os casos em IC com disfunção diastólica (fração de ejeção igual ou superior a 45%) ou em IC com disfunção sistólica (fração de ejeção inferior a 45%)²⁵. Foi verificada também a etiologia provável da IC, a presença de doença arterial coronariana (DAC), de história familiar de doença arterial coronariana (HF), de tabagismo, diabetes mellitus (DM), dislipidemia, abuso de álcool, fibrilação atrial (FA), insuficiência renal, hipertensão arterial sistêmica (HAS), pressão arterial na internação e alta;
- Drogas prescritas na alta (ou no último dia de internação quando esta informação não era disponível): foram avaliadas as drogas (com respectivas posologias) usadas no tratamento ou que tivessem alguma ação sobre a IC;

Um seguimento telefônico foi realizado no período de 28/01/2004 a 28/02/2004, a fim de informar sobre o projeto, solicitar o consentimento para utilização dos dados e avaliar a mortalidade no período de um ano.

3.2.3 Análise Estatística

Os dados obtidos foram analisados através dos softwares Epi Info® 2000 versão 3.01 e Microsoft Excel® 2000. Variáveis contínuas foram analisadas pelo *Teste t de Student* ou, quando apropriado, pelo *Teste de Análise de Variância (ANOVA)*. Variáveis contínuas foram expressas como média \pm desvio padrão da média (e mediana quando apropriado), enquanto variáveis não-contínuas foram expressas em valores numéricos com os respectivos percentuais. Variáveis categóricas foram analisadas pelo *Teste χ^2 (Qui-quadrado)*.

Foi verificada a associação entre a mortalidade e cada uma das variáveis, em uma primeira etapa (análise bruta), mediante a obtenção das estimativas dos *odds ratios*, além do valor do *Teste χ^2* . Foram selecionadas as variáveis cujo valor do nível descritivo de significância do teste fosse menor do que 0,20 e a estas variáveis foi aplicado o *Teste de Regressão Logística*.²⁶ Variáveis com nível de significância inferior a 0,20 também tiveram a mortalidade avaliada através do *Teste de Regressão Proporcional de Cox* e de *Curvas de Kaplan-Meier* comparadas através do *Teste de Log-Rank*.

Foram considerados significativos valores de $p < 0,05$ e os intervalos de confiança foram de 95%.

3.3 Aspectos Éticos

O estudo foi realizado segundo as orientações das resoluções nº 196/96 e 251/97 do Conselho Nacional de Saúde. O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (nº 236/03) e aprovado segundo o documento expedido em 16/12/03 (apêndice 2).

4 RESULTADOS

4.1 Perfil dos pacientes e das internações

Dos 257 pacientes internados, 105 eram do sexo feminino (40,9%) e 152 eram do sexo masculino (59,1%).

A idade dos pacientes do sexo feminino variou de 18 a 94 anos, com média de $65,5 \pm 15,9$ e mediana de 69 anos. No sexo masculino, a idade variou entre 29 e 92 anos, com média de $62,9 \pm 13,9$ e mediana de 65 anos. A diferença de idade entre os sexos não se mostrou significativa ($p=0,114$).

Residiam no Estado de Santa Catarina 256 pacientes (99,6%), sendo que 223 eram procedentes de municípios da Grande Florianópolis (86,8%). As frequências absolutas e relativas dos pacientes segundo a cidade de origem são apresentadas na tabela 1.

Do total de 257 pacientes estudados, 76 (29,6%) apresentaram ao menos uma reinternação no ano de 2002. No sexo feminino, em 40 casos de um total de 145 internações (27,6%), e no sexo masculino, em 88 casos de um total de 240 internações (36,7%), tratava-se de reinternação no ano de 2002. Essas diferenças de distribuição entre os sexos não se mostraram significantes ($p = 0,067$).

A média de internações em 2002 por paciente do sexo feminino foi de $1,4 \pm 0,8$ enquanto no sexo masculino foi de $1,6 \pm 1,0$ ($p=0,099$). Em relação aos dias de internação, pacientes do sexo feminino permaneciam em média $12,2 \pm 11,6$ dias no ICSC (mediana de 9 dias) ao passo que pacientes do sexo masculino permaneciam em média $11,0 \pm 10,8$ dias (mediana de 7 dias), uma diferença sem significância estatística ($p=0,400$).

Analisando a data da admissão no ICSC, uma distribuição segundo a estação do ano (tabela 2) mostrou que não há diferença significativa entre os sexos ou entre as estações ($p=0,278$).

TABELA 1 - Número de pacientes internados com IC, segundo o local de origem.

| Cidade de Origem | N | % |
|---------------------------|------------|--------------|
| São José | 79 | 30,7 |
| Palhoça | 53 | 20,6 |
| Florianópolis | 45 | 17,5 |
| Biguaçu | 21 | 8,2 |
| Tijucas | 6 | 2,3 |
| Santo Amaro da Imperatriz | 4 | 1,6 |
| Imbituba | 4 | 1,6 |
| Garopaba | 3 | 1,2 |
| Laguna | 3 | 1,2 |
| Angelina | 3 | 1,2 |
| Braço do Norte | 2 | 0,8 |
| Imarui | 2 | 0,8 |
| Paulo Lopes | 2 | 0,8 |
| Outros municípios | 30 | 11,7 |
| TOTAL | 257 | 100,0 |

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

TABELA 2 - Número de internações, segundo a estação do ano e o sexo.

| Estações | Sexo | | | | TOTAL | |
|--------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|
| | Masculino | | Feminino | | N | % |
| | N | % | N | % | | |
| Verão | 56 | 23,3 | 37 | 25,5 | 93 | 24,2 |
| Outono | 51 | 21,3 | 40 | 27,6 | 91 | 23,6 |
| Inverno | 76 | 31,7 | 34 | 23,4 | 110 | 28,6 |
| Primavera | 57 | 23,8 | 34 | 23,4 | 91 | 23,6 |
| TOTAL | 240 | 100,0 | 145 | 100,0 | 385 | 100,0 |

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

4.2 Características da IC e das co-morbidades

Analisando a classe funcional segundo os critérios da NYHA, as classes funcionais III e IV representaram 93,8% das internações. Nas altas (ou óbitos ocorridos durante a internação), as classes funcionais menores que III estiveram presentes em 73,0% dos casos, como mostra a figura 1.

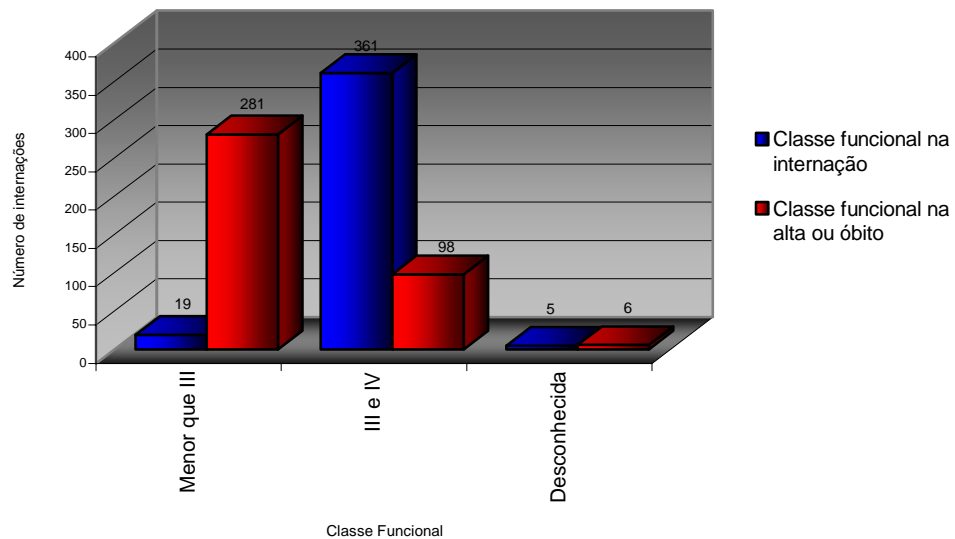


Figura 1 - Número de internações no ICSC em 2002 segundo a classe funcional na internação e na alta.

A etiologia provável da IC mostrou-se diferente entre os sexos: entre os homens, a etiologia isquêmica e a miocardiopatia dilatada foram as mais frequentes, ao passo que nas mulheres, foram a etiologia isquêmica e as causas desconhecidas (figura 2); as etiologias desconhecidas estiveram presentes em 21,9% das mulheres e 12,5% dos homens, uma distribuição significativamente diferente ($p=0,045$). Outras etiologias não mostraram diferença significativa entre os gêneros: isquêmica ($p=0,126$), miocardiopatia dilatada ($p=0,058$), valvulopatia ($p=0,376$), HAS ($p=0,172$), *cor pulmonale* ($p=0,969$), miocardiopatia alcoólica ($p=0,060$), miocardiopatia congênita ($p=0,088$), miocardite ($p=0,405$), miocardiopatia chagásica ($p=0,792$), *cor anêmico* ($p=0,228$) e miocardiopatia hipertrófica ($p=0,228$).

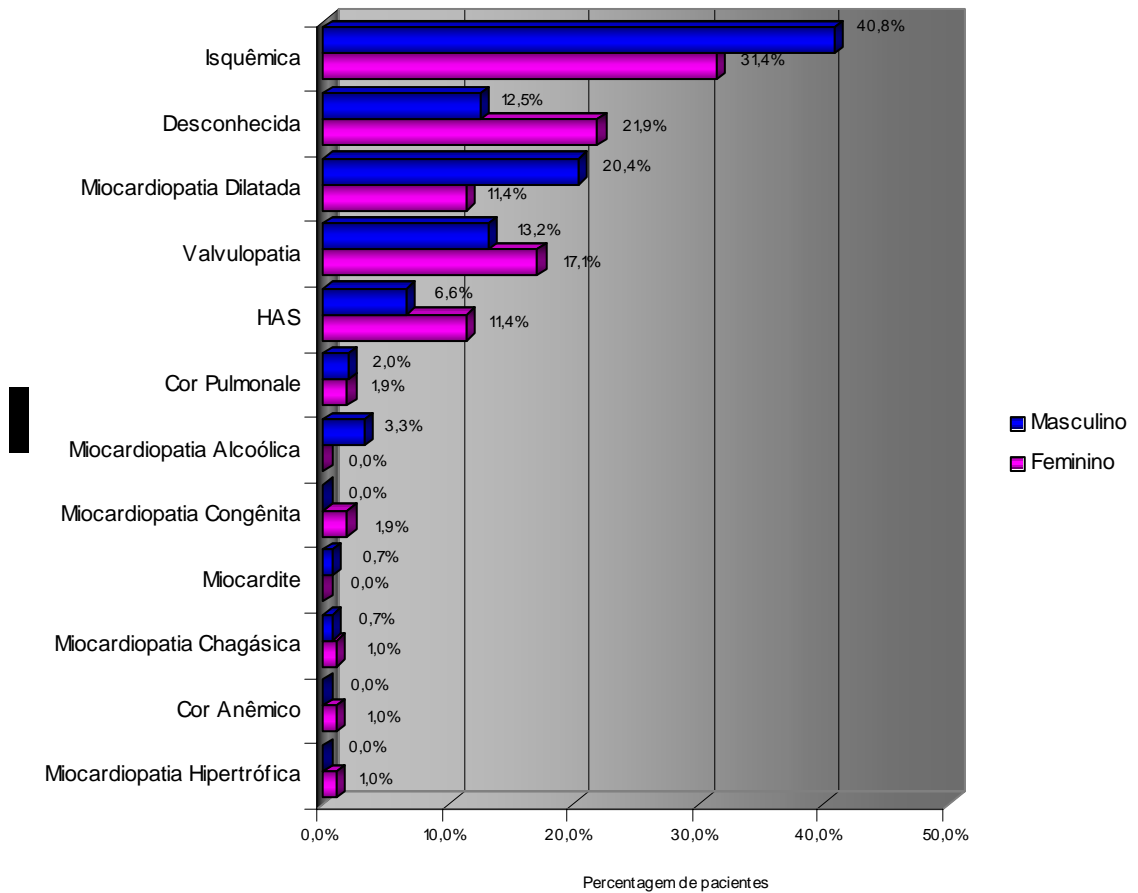


Figura 2 - Percentagem de pacientes internados no ICSC em 2002 segundo a etiologia.

Dados ecocardiográficos foram documentados em 78 dos pacientes do sexo feminino (74,3%) e em 109 dos pacientes do sexo masculino (71,7%). A fração de ejeção média mostrou-se significativamente diferente entre os sexos ($p < 0,001$), sendo que no sexo feminino foi de $47,4 \pm 19,4\%$ (mediana de 46,5%) ao passo que no sexo masculino foi de $38,1 \pm 17,7\%$ (mediana de 35,0%). Avaliando a classificação da IC, segundo a fração de ejeção, em IC de disfunção diastólica ou IC de disfunção sistólica, percebeu-se uma diferença significativa entre os sexos ($p = 0,001$). Entre os pacientes do sexo masculino, a maioria apresentou disfunções sistólicas (69,7%), ao passo que entre os pacientes do sexo feminino 53,8% apresentou disfunções diastólicas, como mostra a tabela 3.

Algumas co-morbidades ou fatores associados à gênese e mortalidade da IC foram distribuídos segundo o sexo na tabela 4. A análise estatística desses valores mostrou

diferenças significativas entre os sexos nos quesitos abuso de álcool, presença de DM, DPOC, HAS e tabagismo.

TABELA 3 - Número de pacientes, segundo o tipo de disfunção presente na IC e o sexo.

| Pacientes | Sexo | | | | TOTAL | |
|--------------|------------|--------------|-----------|--------------|------------|--------------|
| | Masculino | | Feminino | | N | % |
| | N | % | N | % | | |
| Diastólica | 33 | 30,3 | 42 | 53,8 | 75 | 40,1 |
| Sistólica | 76 | 69,7 | 36 | 46,2 | 112 | 59,9 |
| TOTAL | 109 | 100,0 | 78 | 100,0 | 187 | 100,0 |

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

TABELA 4 - Número de pacientes, segundo a co-morbidade (ou fatores associados) e o sexo.

| Co-morbidades ou fatores associados | Sexo | | | | Valor de p |
|-------------------------------------|-----------|-------------|-----------|-------------|------------------|
| | Masculino | | Feminino | | |
| | N | % | N | % | |
| Abuso de álcool | 18 | 11,8 | 0 | 0,0 | <0,001 |
| DAC | 89 | 58,6 | 56 | 53,3 | 0,407 |
| DM | 42 | 27,6 | 46 | 43,8 | 0,007 |
| Dislipidemia | 32 | 21,1 | 26 | 24,8 | 0,484 |
| DPOC | 47 | 30,9 | 18 | 17,1 | 0,012 |
| FA | 51 | 33,6 | 29 | 27,6 | 0,313 |
| HAS | 82 | 61,2 | 59 | 72,0 | 0,009 |
| HF | 27 | 17,8 | 21 | 20,0 | 0,651 |
| Insuficiência Renal | 13 | 8,6 | 6 | 5,7 | 0,393 |
| Tabagismo | 56 | 36,8 | 9 | 8,6 | <0,001 |

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

Os valores médios de pressão arterial sistólica na internação dos pacientes do sexo feminino foram de $143,9 \pm 34,9$ mmHg e de $130,5 \pm 35,5$ mmHg do sexo masculino, revelando uma diferença significativa entre os sexos ($p= 0,003$). A pressão arterial diastólica na internação teve valores médios de $86,0 \pm 19,4$ mmHg no sexo feminino e de $81,5 \pm 21,6$ mmHg no sexo masculino, sendo esta diferença não significativa ($p= 0,094$). A média de pressão arterial sistólica na alta dos pacientes do sexo feminino foi de $121,6 \pm 21,3$ mmHg e de $120,2 \pm 61,1$ mmHg no sexo masculino, não havendo significância estatística ($p= 0,815$). A pressão diastólica média na alta dos pacientes foi de $73,8 \pm 12,4$ mmHg no sexo feminino e de $71,1 \pm 14,9$ no sexo masculino, também sem diferença significativa entre os sexos ($p= 0,142$).

4.3 Tratamento da IC

Analisando as prescrições de alta de todas as internações, notou-se que os fármacos mais prescritos foram os diuréticos e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), presentes, respectivamente, em 85,2% e 74,5% das prescrições. A figura 3 apresenta a percentagem de drogas prescritas na alta ou no último dia de internação, segundo a classe farmacológica.

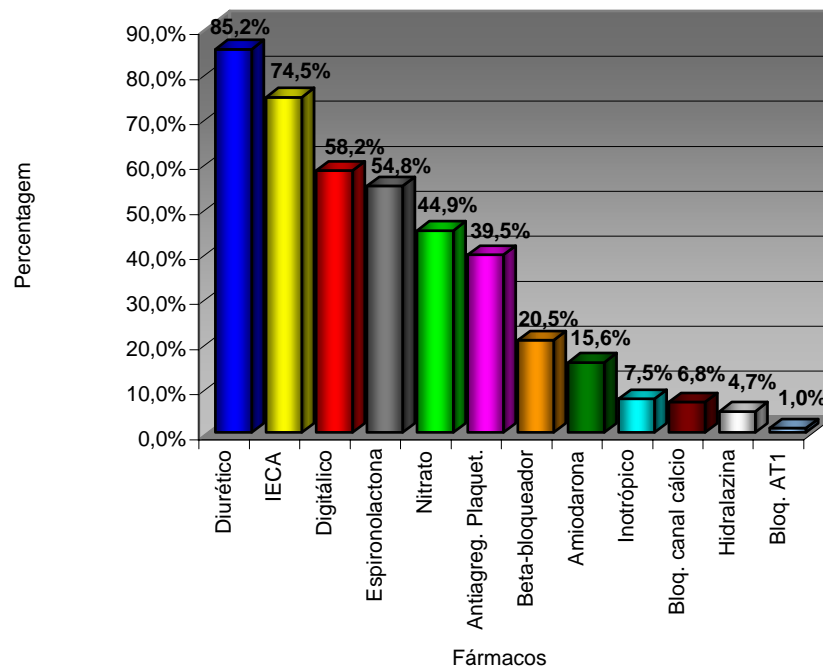


Figura 3 - Percentagem de drogas prescritas na alta das internações por IC no ICSC em 2002 segundo a classe farmacológica.

4.4 Mortalidade

Dos 257 pacientes internados, 51 (19,8%) faleceram no hospital no ano de 2002 (29 durante a primeira internação e 22 em uma reinternação), sendo 19 mulheres (18,1%) e 32 homens (21,0%), sem diferença significativa entre os sexos ($p=0,559$). Dos 206 pacientes que receberam alta hospitalar, 165 (80,1%) puderam ser contatados por telefone para o seguimento de 1 ano. Destes, 31 (18,8%) faleceram no primeiro ano após sua última alta hospitalar, sendo 14 mulheres (20,6%) e 17 homens (17,5%), sem diferença significativa entre os sexos ($p=0,620$).

A associação de cada uma das variáveis com a redução ou aumento da mortalidade foi analisada de forma bivariada através do *Teste* χ^2 , da obtenção dos *odds ratio* e dos valores de significância, apresentados na tabela 5. A análise bivariada mostrou alguns fatores com nível significância inferior a 0,20, que justificaram uma análise mais refinada (curvas de Kaplan-Meier e análise multivariada): dentre os fatores relacionados ao perfil dos pacientes e da IC, a idade ≥ 66 anos mostrou uma tendência ao aumento da mortalidade, enquanto as classes funcionais III e IV na internação mostraram uma tendência a aumentar a sobrevida, ambos sem significância estatística, mas com $p < 0,20$; dentre as co-morbidades ou fatores associados, as variáveis DM, DPOC e HAS apresentaram uma associação com o aumento da mortalidade sem significância estatística (com valor de $p < 0,20$); dentre os medicamentos utilizados, as variáveis beta-bloqueador e IECA estiveram associadas a uma redução significativa da mortalidade, ao passo que o uso de inotrópico endovenoso esteve associado com um aumento significativo na mortalidade.

A análise da sobrevida através de curvas de Kaplan-Meier (figura 4) dos grupos etários e das co-morbidades ou fatores associados selecionados mostrou que nenhuma das variáveis promoveu aumento significativo da mortalidade. Tendo em vista a análise da sobrevida, de acordo com a medicação prescrita na alta (ou último dia de internação), as três classes farmacológicas selecionadas promoveram diferenças na sobrevida em 1 ano. Pacientes que receberam beta-bloqueadores e IECA mostraram uma mortalidade significativamente menor do que aqueles que não receberam. Pacientes que receberam prescrição de inotrópicos positivos na alta (ou último dia de internação) mostraram uma mortalidade significativamente superior, se comparada àqueles que não receberam. A curva de Kaplan-Meier não se mostrou útil para a análise da sobrevida de acordo com a classe funcional, devido ao reduzido número de pacientes com classes inferiores a III e, por esse motivo, não é apresentada na figura 4.

TABELA 5 - Análise bivariada da mortalidade (valores de *odds ratio*, χ^2 e de *p*) segundo o perfil, co-morbidades ou fatores associados e fármacos utilizados na alta (ou último dia de internação).

| | <i>Odds ratio</i> | χ^2 | Valor de p |
|--|-------------------|----------------|------------------|
| <i>Perfil</i> | | | |
| Disfunção sistólica | 1,0537 | 0,0233 | 0,879 |
| Idade \geq 66 anos* | 1,7243 | 3,7044 | 0,054 |
| NYHA III e IV na internação | 0,2939 | 2,1790 | 0,140 |
| Sexo Feminino | 0,9977 | 0,0001 | 0,994 |
| <i>Co-morbidades ou fatores associados</i> | | | |
| Abuso de álcool | 0,6359 | 0,5607 | 0,454 |
| DAC | 1,0451 | 0,0241 | 0,877 |
| DM | 1,4990 | 1,9485 | 0,163 |
| Dislipidemia | 0,8005 | 0,4339 | 0,510 |
| DPOC | 1,8399 | 3,6701 | 0,055 |
| FA | 1,0753 | 0,0587 | 0,809 |
| HAS | 1,6267 | 2,5971 | 0,107 |
| HF | 0,6140 | 1,5915 | 0,207 |
| Insuficiência Renal | 1,7027 | 1,0631 | 0,303 |
| Tabagismo | 0,9372 | 0,0413 | 0,839 |
| <i>Fármacos</i> | | | |
| Amiodarona | 1,1404 | 0,1130 | 0,737 |
| Anti-agregante plaquetário | 1,0494 | 0,0286 | 0,866 |
| Beta-bloqueador | 0,2233 | 11,6943 | <0,001 |
| Bloqueador AT1 | 0,5391 | 0,2908 | 0,590 |
| Bloqueador de canal de cálcio | 0,8828 | 0,0558 | 0,813 |
| Digitálicos | 1,1797 | 0,3402 | 0,560 |
| Diuréticos | 0,8521 | 0,1769 | 0,674 |
| Espironolactona | 1,3702 | 1,2417 | 0,265 |
| Hidralazina | 1,3853 | 0,2762 | 0,599 |
| IECA | 0,3396 | 11,0910 | <0,001 |
| Inotrópico | 27,3824 | 20,9842 | <0,001 |
| Nitrato | 1,2633 | 0,6874 | 0,407 |

* – Corresponde à mediana de idade

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

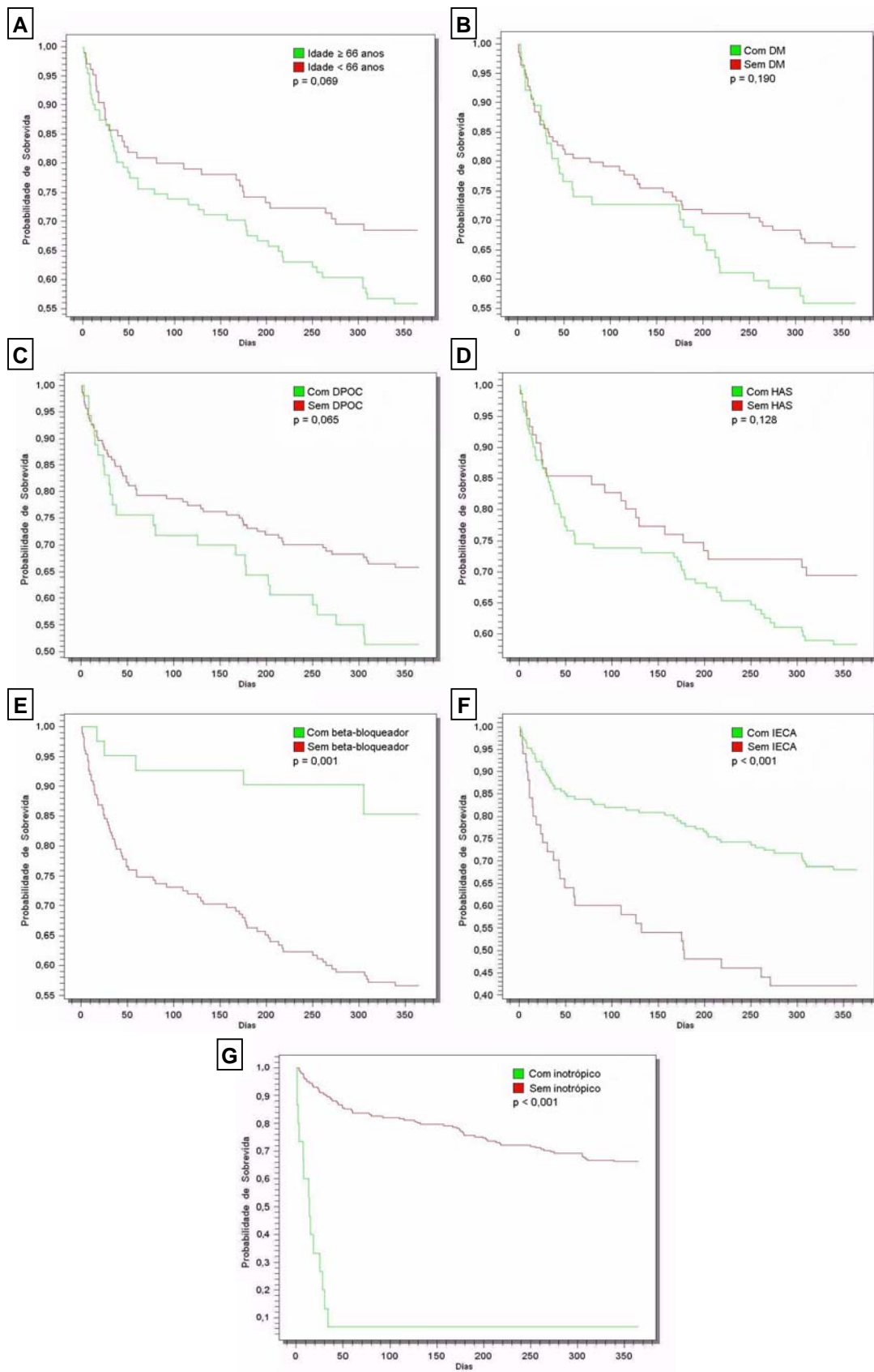


Figura 4 - Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier: influência da idade (A), da presença de DM (B), da presença de DPOC (C), da presença de HAS (D), da prescrição de beta-bloqueadores (E), da prescrição de IECA (F) e da prescrição de inotrópicos (G).

A análise multivariada através da regressão logística das variáveis previamente selecionadas apresentou os valores de *odds ratio* com seus intervalos de confiança e níveis de significância expostos na tabela 6. Apenas os medicamentos utilizados na alta (ou último dia de internação) selecionados mostraram-se fatores independentes ligados à mortalidade no estudo. As variáveis beta-bloqueador e IECA mostraram associação significativa com a redução de mortalidade. A variável inotrópico, por sua vez, mostrou associação significativa com o aumento da mortalidade. A análise multivariada através da regressão de Cox e apresentada na tabela 7 mostrou resultados semelhantes aos obtidos na regressão logística. Por ser uma variável não convergente, o uso de inotrópicos não pode ser testado através da regressão de Cox.

TABELA 6 - Análise multivariada da mortalidade através da regressão logística, com valores ajustados de *odds ratio* (com intervalo de confiança), e de *p*, segundo o perfil, co-morbidades ou fatores associados e o fármaco utilizado na alta (ou último dia de internação).

| | <i>Odds ratio</i> | Intervalo de confiança | Valor de <i>p</i> |
|--|-------------------|------------------------|-------------------|
| <i>Perfil</i> | | | |
| Idade \geq 66 anos* | 1,5998 | 0,845 - 3,029 | 0,149 |
| NYHA III e IV na internação | 0,2547 | 0,042 - 1,545 | 0,137 |
| <i>Co-morbidades ou fatores associados</i> | | | |
| DM | 1,4015 | 0,703 - 2,795 | 0,338 |
| DPOC | 1,6859 | 0,819 - 3,469 | 0,156 |
| HAS | 1,6875 | 0,806 - 3,532 | 0,165 |
| <i>Fármacos</i> | | | |
| Beta-bloqueador | 0,2511 | 0,091 - 0,691 | 0,007 |
| IECA | 0,4439 | 0,207 - 0,950 | 0,037 |
| Inotrópico | 19,1763 | 2,344 - 156,866 | 0,006 |

* – Corresponde à mediana de idade

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

TABELA 7 - Análise multivariada da mortalidade através da regressão de Cox logística, com valores ajustados de *hazard ratio* (com intervalo de confiança), e de *p*, segundo o perfil, co-morbidades ou fatores associados e o fármaco utilizado na alta (ou último dia de internação).

| | <i>Hazard ratio</i> | Intervalo de confiança | Valor de p |
|--|---------------------|------------------------|------------------|
| <i>Perfil</i> | | | |
| Idade \geq 66 anos* | 1,4428 | 0,914 - 2,276 | 0,115 |
| NYHA III e IV na internação | 0,6959 | 0,248 - 1,954 | 0,491 |
| <i>Co-morbidades ou fatores associados</i> | | | |
| DM | 1,2297 | 0,757- 1,997 | 0,403 |
| DPOC | 1,5341 | 0,949 - 2,481 | 0,081 |
| HAS | 1,3838 | 0,814 - 2,352 | 0,230 |
| <i>Fármacos</i> | | | |
| Beta-bloqueador | 0,3118 | 0,135 - 0,723 | 0,007 |
| IECA | 0,4107 | 0,256 - 0,658 | <0,001 |
| Inotrópico† | - | - | - |

* – Corresponde à mediana de idade; † - Não foi possível a utilização desta variável na regressão de Cox.

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

5 DISCUSSÃO

O estudo em questão é pioneiro em Santa Catarina e apresenta dados pouco conhecidos sobre a IC em pacientes hospitalizados no Brasil.

A literatura referendada mostrou um perfil de pacientes internados bastante semelhante ao encontrados no ICSC: a casuística de trabalhos brasileiros mostrou uma distribuição de gênero parecida com os 59,1% de homens e 40,9% de mulheres.²⁴ Da mesma forma, dados da literatura mostraram que a idade de pacientes com IC internados em serviço público foi próxima dos $65,5 \pm 15,9$ anos dos sexo feminino e $62,9 \pm 13,9$ anos do sexo masculino encontrados no ICSC.²⁷ Entretanto, existem trabalhos que mostraram uma diferença significativa entre os sexos que não apareceu no presente estudo.²⁴ Os índices de readmissão e a média de dias de internação apresentados por um trabalho sueco mostraram-se semelhantes a taxa de readmissão de 29,6% e a média de dias de internação de $12,2 \pm 11,6$ dias entre mulheres e $11,0 \pm 10,8$ dias entre homens do ICSC.²⁸ A variação sazonal significativa no número de internações por IC descrita na literatura, todavia, é diferente dos dados encontrados no presente estudo.^{29, 30, 31} Acredita-se que prováveis mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela piora do quadro de IC nos meses de inverno estariam ligados ao aumento de infecções (principalmente do trato respiratório), aumento da retenção de sódio, aumento do volume extracelular por redução da transpiração, arritmias agudas exacerbadas pelo clima frio e uma vasoconstrição simpaticamente mediada com elevação da pós-carga, que resultaria em aumento da frequência cardíaca e redução do débito cardíaco.³⁰ O fato de que os estudos que apresentaram estas variações foram realizados em países com invernos mais rigorosos que o Brasil poderia justificar os dados do estudo. Outro fator que poderia ser aventado é o de existir uma alta taxa de ocupação de leitos do ICSC durante todo o ano, impedindo variações sazonais significativas por falta de vagas disponíveis no inverno.

Na internação, a proporção de pacientes com as classes funcionais III e IV apresentada por outros serviços foi semelhante ao índice de 93,8% do total no ICSC.^{27, 32} Poucos são os estudos que analisam a classe funcional na alta: uma investigação realizada na Turquia que excluía do trabalho óbitos ocorridos durante a internação mostrou uma frequência de 20,0% das classes III e IV, semelhante ao índice de 27,0% observado no ICSC (que inclui os óbitos).³³

Quando avaliada a etiologia provável da IC, percebe-se sua nítida ligação com o desenvolvimento sócio-econômico e com as características étnicas do local estudado: a febre reumática é ainda uma das maiores causas de IC em países africanos e asiáticos; a doença de Chagas é uma importante etiologia na América do Sul; a HAS mostra uma forte associação causal com a IC em populações africanas e afro-americanas e a DAC é a principal etiologia em países europeus, da América do Norte e em países que passam por uma transição epidemiológica, como o Brasil. Dados do presente estudo apresentados na figura 2 mostraram a DAC como principal etiologia nos pacientes internados no ICSC, seguida de causas desconhecidas, miocardiopatia dilatada, valvulopatias, HAS e outras. A miocardiopatia chagásica, caracteristicamente presente em outros estudos brasileiros, foi pouco representativa, e a distribuição geral foi bastante semelhante aos dados europeus.^{24, 34, 35} Outra característica da etiologia da IC apresentada em grandes estudos populacionais é a presença de uma diferença significativa entre os sexos, sendo que geralmente a miocardiopatia isquêmica é mais freqüente entre homens e valvulopatias são mais encontradas em mulheres.³ No presente estudo as etiologias desconhecidas mostraram distribuição significativamente diferente entre os gêneros, presentes em 21,9% das mulheres e 12,5% dos homens.

A fração de ejeção obtida através da ecocardiografia é um dos métodos objetivos de avaliação da função ventricular. Sua análise permite classificar o tipo de insuficiência cardíaca, que pode manifestar-se com uma disfunção ventricular sistólica, disfunção diastólica ou ambas.²⁵ Um trabalho espanhol mostrou a realização da ecocardiografia em 66,0% dos pacientes, inferior ao índice apresentado no ICSC, que mostrou a realização do exame em 72,8% dos pacientes internados.²⁹ A diferença significativa entre os gêneros apontada pela literatura também esteve presente no ICSC:³³ a fração de ejeção média foi de $47,4 \pm 19,4\%$ entre mulheres e $38,1 \pm 17,7\%$ entre homens. A prevalência semelhante de IC sistólica e diastólica entre pacientes internados é conhecida e alguns estudos mostraram valores de 51,0% e 49,0% respectivamente.³⁵ O presente estudo mostrou que a IC sistólica e a IC diastólica corresponderam respectivamente a 59,9% e 40,1% dos pacientes. Analisando os sexos, há uma maior prevalência de IC diastólica entre mulheres e de IC sistólica entre homens, como mostraram estudos realizados em pacientes ambulatoriais e internados.^{25, 29} No ICSC também houve uma diferença significativa no tipo de IC presente: a maioria dos homens era portador de disfunção sistólica (69,7%) e a maioria das mulheres apresentou disfunção diastólica (53,8%).

Na maioria dos pacientes a IC é acompanhada de co-morbidades ou fatores associados à sua gênese. A frequência destes fatores varia bastante na literatura de acordo com diferenças metodológicas na análise dos dados e com o local onde foi realizado o estudo. Dados obtidos por *Martinez-Sellés et al* mostraram a presença de abuso de álcool em 8% dos pacientes.²⁹ Este valor é bastante semelhante ao encontrado no presente estudo, em que o índice de abuso de álcool foi de 7,0% de todas as internações, apresentando uma distribuição significativamente diferente entre os sexos, sendo encontrado em 11,8% dos homens e em nenhuma mulher. A DAC é uma das principais causas da IC e possivelmente é sub-documentada em muitos trabalhos. Uma revisão da literatura dos últimos dez anos apresentada por *Krum et al* mostrou que dentre pesquisas realizadas em pacientes internados com IC há uma variação de 13% a 66% na prevalência de doença isquêmica.³⁶ No ICSC ela estava presente em 58,6% dos pacientes do sexo masculino e em 53,3% do sexo feminino. A HF positiva presente em 17,8% de homens e 20,0% de mulheres é um fator que mostra o risco para o desenvolvimento da DAC, apesar de possivelmente sub-documentada no estudo. A DM é um dos fatores de risco para o desenvolvimento da IC e também um fator promotor de pior sintomatologia se comparada a níveis iguais de disfunção sistólica de não-diabéticos.³⁶ Alguns estudos mostraram que a prevalência de DM não possui diferença significativa entre os gêneros, variando de 14,1% a 21,8% entre os homens e de 10,4% a 30,2% entre as mulheres.^{24, 33} Uma análise dos dados do DIG (*Digitalis Investigation Group*) apresentada por *Rathore et al* mostrou, todavia, que existe uma prevalência superior em mulheres (33,6%) comparada aos 26,9% em homens.³⁷ A prevalência de DM neste estudo foi significativamente maior no sexo feminino (43,8%), comparada aos 27,6% no sexo masculino. A dislipidemia é um fator que pode estar presente em pacientes com IC apesar de estados de caquexia e baixa concentração plasmática de colesterol. Sua prevalência pode ser de até 26,0% dos pacientes,³⁶ apesar da existência de estudos que mostraram valores bastante inferiores, como 11,0%.²⁹ No presente estudo, a presença de dislipidemia foi de 21,1% nos homens e 24,8% nas mulheres, semelhantes aos valores da literatura. O estudo apresentado por *Ergin et al* mostrou a presença de tabagismo em 68,0% dos homens e 11,8% das mulheres, revelando uma diferença significativa, que também apareceu no presente estudo: 36,8% dos pacientes do sexo masculino e 8,6% do sexo feminino eram tabagistas.³³ Valores inferiores também são descritos na literatura, podendo chegar a 16,0% do total.²⁹ *Barreto et al* mostraram a presença de DPOC em 3,85% em homens e de 0,84% em mulheres, com diferença significativa entre

os sexos.²⁴ Outros estudos mostraram valores que podem chegar a 30,0% de todos os pacientes.²⁹ No ICSC, a prevalência de DPOC foi de 30,9% entre os homens e 17,1% entre as mulheres, também significativamente diferente. A FA é com frequência uma entidade presente como consequência da IC, e em raros casos pode ser inclusive sua causa. Revisões da literatura apontaram índices de prevalência de até a um terço de todos os pacientes.³⁶ No ICSC a FA atingiu 33,6% dos homens e 27,6% das mulheres. A insuficiência renal pode ser um fator de risco para o desenvolvimento da IC ao mesmo tempo que pode ser uma consequência da redução da perfusão renal.³⁶ A literatura brasileira mostrou que sua prevalência entre homens e mulheres foi respectivamente de 9,7% e 8,1%, semelhantes aos índices do ICSC, onde a prevalência foi de 8,6% entre homens e 5,7% entre mulheres.²⁴ A HAS é uma importante co-morbidade e um fator envolvido na gênese da IC sistólica ou diastólica. A revisão apresentada por *Krum et al* revelou que a HAS apresenta uma prevalência que pode chegar a 60% em alguns estudos.³⁶ *Ergin et al* mostraram uma diferença significativa na presença de HAS entre os gêneros (36,3% de homens e 53,4% de mulheres), que também apareceu no ICSC, onde 61,2% dos pacientes do sexo masculino e 72,0% do sexo feminino apresentavam HAS.³³

Ergin et al também apontaram uma diferença significativa entre os sexos na média da pressão arterial sistólica (122 ± 24 mmHg entre homens e 128 ± 28 mmHg entre mulheres) que não apareceu na média da pressão arterial diastólica (76 ± 14 mmHg entre homens e 78 ± 15 mmHg entre mulheres).³³ Apesar de apresentar níveis pressóricos superiores, o presente estudo também mostrou que, na internação, houve uma diferença entre os sexos na pressão arterial sistólica ($130,5 \pm 35,5$ mmHg no sexo masculino e $143,9 \pm 34,9$ mmHg no feminino), ausente na pressão arterial diastólica ($86,0 \pm 19,4$ mmHg no sexo feminino e de $81,5 \pm 21,6$ mmHg no sexo masculino). Quando analisados os níveis pressóricos na alta, não houve diferença significativa entre os sexos na pressão arterial sistólica ($121,6 \pm 21,3$ mmHg no sexo feminino e de $120,2 \pm 61,1$ mmHg no sexo masculino), ou na diastólica ($73,8 \pm 12,4$ mmHg no sexo feminino e de $71,1 \pm 14,9$ no sexo masculino). Esta redução comparada à internação sugere a correção de quadros descompensados e um adequado controle intrahospitalar.

A análise do tratamento utilizado na alta ou no último dia de internação apresentou importantes dados sobre a utilização de adequadas medicações, segundo recentes diretrizes. Comparando os dados obtidos no ICSC, percebeu-se uma semelhança com outros estudos que

também realizaram tal análise (tabela 8).^{33, 38} Os diuréticos não foram estudados em ensaios clínicos randomizados quanto aos seus efeitos sobre a mortalidade de pacientes com IC, todavia, seu uso está associado à melhora dos sintomas congestivos há décadas.¹⁴ Foram as drogas mais prescritas em outros estudos, assim como no ICSC.^{33, 38} Os IECAs têm ação na IC através de redução significativa das mortes por todas as causas e das mortes por piora da IC, além de favorecer a melhora da classe funcional e reduzir o processo de remodelamento cardíaco, conforme os resultados do CONSENSUS (*Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study*).³⁹ A utilização dos IECA no ICSC está em consonância com os valores obtidos por outros centros.^{33, 38} Apesar dos IECAs atuarem na inibição do eixo renina-angiotensina-aldosterona, resultados como o obtido pelo estudo RALES (*Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators*) provaram que o uso de bloqueadores de receptores da aldosterona, associado aos IECAs, proporciona uma melhora da classe funcional de pacientes classe III e IV, com uma redução significativa da mortalidade e do número de hospitalizações.⁴⁰ Dados sobre a utilização de bloqueadores de receptores da aldosterona, em pacientes ambulatoriais de São Paulo, revelaram sua utilização em 27,6% dos pacientes ao passo que, no ICSC, pacientes recebiam espironolactona na alta ou no último dia de internação em 54,8% dos casos.²² A classe funcional superior em pacientes internados (comparados a pacientes ambulatoriais) poderia ser o fator responsável pela diferença encontrada, já que bloqueadores de receptores da aldosterona são recomendados em pacientes que apresentam pior sintomatologia segundo a NYHA.¹⁹ Digitálicos são utilizados há mais de dois séculos no tratamento da IC, entretanto, apenas recentemente o estudo clínico randomizado DIG mostrou uma redução do número de hospitalizações com os digitálicos independente da fração de ejeção, apesar de não haver uma redução significativa da mortalidade.⁴¹ Ainda é uma das drogas mais utilizadas no tratamento da IC como mostram alguns trabalhos, assim como no presente estudo.^{33, 38} A combinação nitrato e hidralazina é recomendada nos casos de pacientes que estão recebendo digitálicos, diuréticos e beta-bloqueadores e que não podem receber IECA devido aos seus efeitos colaterais.¹⁹ Em pacientes normais ou com IC sem pressões elevadas de enchimento os nitratos podem provocar redução do débito cardíaco, hipotensão postural e taquicardia entretanto, quando em pressões de enchimento e pressão capilar pulmonar elevadas, reduzem a pressão atrial e os sintomas congestivos. A hidralazina, apesar de não ser mais usada isoladamente no tratamento da IC crônica, é outro vasodilatador que promove redução da resistência vascular sistêmica e

aumenta o débito cardíaco, principalmente quando há cardiomegalia e resistência vascular sistêmica elevada.¹⁴ No ICSC a utilização destes dois vasodilatadores foi semelhante ao de outros estudos (tabela 8). A aspirina foi relacionada em muitos trabalhos a uma interação negativa com IECAs, contudo, existem evidências de que o uso do IECA associado a doses baixas do anti-agregante plaquetário não apresenta diferenças na mortalidade se comparada a pacientes que usam apenas o IECA, além de mostrar-se como fator de proteção na IC de etiologia isquêmica.⁴² Alguns estudos mostraram um índice de prescrição de anti-agregantes plaquetários superior ao do ICSC, onde foram prescritos em 39,5% das internações.³³ Este índice, todavia, é coerente com a etiologia isquêmica, que esteve presente em 37,0% dos pacientes. Resultados do *U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group* mostraram que os beta-bloqueadores promovem a redução da mortalidade e do risco de internação de pacientes com IC. Mostraram também que o temido efeito da piora da IC durante o início do tratamento não é uma limitação para sua utilização.⁴³ Desta forma, os beta-bloqueadores estão indicados na IC a todos os pacientes, desde que não existam evidências de retenção hídrica, bradicardia sintomática, bloqueio cardíaco avançado, asma ou uso recente de agentes inotrópicos positivos intravenosos.¹⁹ Estudos mostraram uma utilização de beta-bloqueadores inferior ao ICSC, onde estes fármacos foram prescritos em 20,5% dos casos (tabela 8). As arritmias são fatores prognósticos independentes do grau de disfunção ventricular: a amiodarona pode reduzir o risco de morte súbita em pacientes com arritmias ventriculares complexas e taquicardia, além de beneficiar portadores de IC e FA com a recuperação do ritmo sinusal ou com a redução da frequência cardíaca.¹⁴ Semelhante a outros estudos, a amiodarona foi prescrita em 15,6% das internações no ICSC. Esta porcentagem, contudo, foi inferior ao índice de FA (31,1% dos pacientes). Agentes inotrópicos positivos endovenosos têm seu lugar na IC refratária de forma paliativa no alívio dos sintomas e, salvo esta exceção, seu uso intermitente não é recomendado.¹⁹ No ICSC estes foram utilizados na alta ou último dia de internação em 7,5% dos pacientes. O índice é pequeno, se considerado que em 13,2% de todas as internações ocorreram óbitos, ou seja, no último dia de internação destes casos poderiam estar prescritos os inotrópicos positivos para alívio da sintomatologia. Bloqueadores de canal de cálcio não devem ser usados em IC sintomática.^{14, 19} Apesar da restrição de seu uso, existem estudos mostrando taxas de prescrição na alta superiores ao de drogas como os beta-bloqueadores.³³ No ICSC, os bloqueadores de canal de cálcio foram prescritos na alta ou no último dia de internação em 6,8% das internações, um índice que ainda é bastante inferior

àqueles apontados por outros centros (tabela 8). Bloqueadores do receptor da angiotensina devem ser usados nos casos em que o IECA cause tosse importante ou angioedema.¹⁹ *Weil et al* mostraram sua utilização em índices superiores ao do presente estudo (tabela 8).³⁸

TABELA 8 - Percentagem de fármacos prescritos na alta ou no último dia de internação segundo o estudo.

| Droga | Weil et al ³⁸ * | Ergin et al ³³ * | ICSC |
|-------------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------|
| | (n = 200) | (n = 661) | (n = 385) |
| Diurético | 86,5% | 92,9% | 85,2% |
| IECA | 65,0% | 84,5% | 74,5% |
| Digitálico | 48,0% [†] | 80,5% [†] | 58,2% |
| Espironolactona | - | - | 54,8% |
| Nitrato | 46,5% | 70,2% | 44,9% |
| Anti-agregante plaquetário | - | 89,2% [§] | 39,5% |
| Beta-bloqueador | 16,5% | 3,1% | 20,5% |
| Amiodarona | 9,0% [‡] | 13,1% [‡] | 15,6% |
| Inotrópico | - | - | 7,5% |
| Bloqueador de canal de cálcio | 16,5% | 11,6% | 6,8% |
| Hidralazina | 4,0% | - | 4,7% |
| Bloqueador AT1 | 5,5% | - | 1,0% |

* – Excluídos óbitos que ocorreram durante a internação; † – Apenas digoxina; § – Apenas aspirina. ‡ – Inclui outros antiarrítmicos;

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

A mortalidade por IC mostrou grandes diferenças na literatura, variando de acordo com a metodologia empregada no estudo. *Ho et al* mostraram, em um estudo populacional que analisou dados de pacientes que participaram do *Framingham Heart Study* e do *Framingham Offspring Study*, um índice de mortalidade superior em homens (43%) se comparado aos 36% em mulheres, em um ano de seguimento após o diagnóstico.³ *Jong et al*, em um estudo populacional de pacientes que eram internados pela primeira vez com IC, apontaram um índice de mortalidade em um ano também superior em homens (34% entre homens e 32,3% entre mulheres).⁴⁴ Alguns estudos apontam índices de mortalidade bastante inferiores, como o

de *Formiga et al*, em que um seguimento de um ano de pacientes internados pela primeira vez com IC mostrou uma mortalidade de 24%. Este estudo, todavia, excluiu os óbitos ocorridos durante a internação.³⁵ No ICSC a mortalidade intra-hospitalar foi de 18,1% entre as mulheres e 21,0% entre homens e, após 1 ano da alta hospitalar, faleceram 20,6% das mulheres e 17,5% dos homens, não existindo diferença entre os sexos.

As variáveis associadas com a piora ou melhora da sobrevida são conflitantes na literatura (tabela 9).^{35, 44, 45} A avaliação do perfil dos pacientes e da IC é um exemplo desta diferença: ao passo que existem estudos mostrando que em faixas etárias maiores de 75 anos a mortalidade chega a ser 4 vezes superior a de pacientes com menos de 50 anos,⁴⁴ existem dados que não mostram associação entre a idade e a piora na sobrevida;³⁵ o pior prognóstico de classes funcionais mais elevadas é apontado por alguns autores,^{45, 46} enquanto outros mostram que não há diferença significativa na sobrevida, mesmo com classes funcionais maiores;³⁵ diferenças de gênero não mostraram relação significativa com o prognóstico em alguns estudos,^{35, 45} ao passo que em outros, a mortalidade foi até 16% inferior em mulheres;⁴⁴ apesar de ficar claro em alguns estudos que a fração de ejeção não é um determinante na sobrevida de pacientes,³⁵ outros mostram que há um aumento da mortalidade com a redução na fração de ejeção entre os pacientes que possuem disfunção sistólica.⁴⁶ O presente estudo mostrou que nenhuma destas variáveis, relacionadas ao perfil dos pacientes e da IC, possui relação com a mortalidade em um ano de seguimento. A tendência a um melhor prognóstico de classes funcionais mais avançadas apontada na análise bivariada, apesar de não ser significativa foi inesperada. Conjetura-se que o ocorrido deve-se à pequena proporção de pacientes internados com classes funcionais I/II e que a internação (e o óbito) destes pacientes esteja relacionado principalmente a outras causas que não a IC.

As co-morbidades ou fatores associados a uma maior ou menor mortalidade em um ano também apresentam variações: *Jong et al* apontaram como fatores independentes de maior mortalidade em um ano a história de câncer, doença renal, demência, doença cerebrovascular, doença reumatológica, doença vascular periférica, IAM prévio, doença pulmonar crônica e DM com complicações;⁴⁴ *Brouphy et al* relataram aumento da mortalidade na presença de função renal comprometida, índice de massa corporal reduzido e DM associado a etiologia isquêmica;⁴⁶ *Formiga et al*, entretanto, mostraram que co-morbidades não apresentam associação com a redução da sobrevida.³⁵ No ICSC as variáveis DM, DPOC e HAS apresentaram uma tendência a um pior prognóstico sem significância estatística na análise

bivariada. Assim como apontado por *Formiga et al*, a análise multivariada mostrou que nenhuma das co-morbidades ou fatores associados apresentou relação com o aumento ou redução da mortalidade em um ano.

A relação entre a redução da mortalidade e a utilização de beta-bloqueadores, IECAs e a espironolactona foi comprovada por ensaios clínicos randomizados.^{39, 40, 43} Entretanto, seguimentos de pacientes internados por IC por vezes não conseguem mostrar esta associação.³⁵ O melhor prognóstico em um ano dos pacientes que receberam beta-bloqueadores na prescrição de alta ou do último dia de internação foi evidente no presente estudo. O mesmo foi demonstrado com relação à prescrição dos IECAs. Ao contrário do que provou o RALES, o uso da espironolactona não mostrou relação significativa com o melhor prognóstico em um ano. A diferença observada pode ser relacionada ao fato que, ao contrário do presente estudo, o RALES foi um ensaio clínico randomizado que excluiu pacientes com doença valvar primária operável, IC congênita, angina instável, insuficiência hepática primária, câncer ou outra doença em tratamento. Além disso o seguimento médio do RALES foi de 24 meses, ao passo que no ICSC o seguimento foi de apenas 12 meses.⁴⁰ Os inotrópicos positivos, apesar de recomendados na IC refratária e como tratamento paliativo,¹⁹ foram associados com o aumento da mortalidade em alguns estudos. O pior prognóstico estaria relacionado à exacerbação de isquemias, de arritmias ventriculares ou através do efeito tóxico direto.⁴⁷ No ICSC a utilização destes fármacos mostrou um significativo aumento da mortalidade: os pacientes que receberam inotrópicos positivos na alta ou no último dia de internação apresentaram mortalidade 19 vezes maior do que aqueles que não os receberam. A suposição é que o aumento da mortalidade estaria relacionado ao pior prognóstico, independente da utilização dos inotrópicos. A análise multivariada mostrou que o uso destes fármacos foi o único fator independente de pior prognóstico no presente estudo, ou seja, a opção por utilizar inotrópicos positivos endovenosos é, por si, um fator prognóstico importante. Outros fármacos utilizados na alta ou no último dia de internação não apresentaram relação com o aumento ou redução da mortalidade, assim como em outros estudos (tabela 9).

TABELA 9 - Relação entre mortalidade e o perfil, co-morbidades (ou fatores associados) e fármacos utilizados na alta (ou último dia de internação) segundo o estudo.

| | Jong et al ⁴⁴ * | Bouvy et al ⁴⁵ ∅ | Formiga et al ³⁵ * | ICSC (n = 257) |
|--|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------|
| | (n = 38702) | (n = 152) | (n = 98) | |
| <i>Perfil</i> | | | | |
| Disfunção sistólica | NA | NA | 0 | 0 |
| Idade (aumento) | ↑ | 0 | ↑ | 0 |
| NYHA (aumento) | NA | ↑ | 0 | 0 |
| Sexo Feminino | ↓ | 0 | 0 | 0 |
| <i>Co-morbidades ou fatores associados</i> | | | | |
| | | | 0 [#] | |
| Abuso de álcool | NA | NA | - | 0 |
| DAC | ↑† | 0† | - | 0 |
| DM | ↑‡ | ↑ | - | 0 |
| Dislipidemia | NA | NA | - | 0 |
| DPOC | ↑†† | 0 | - | 0 |
| FA | NA | NA | - | 0 |
| HAS | NA | NA | - | 0 |
| HF | NA | NA | - | 0 |
| Insuficiência Renal | ↑‡‡ | ↑ | - | 0 |
| Tabagismo | NA | NA | - | 0 |
| <i>Fármacos</i> | | | | |
| Amiodarona | NA | 0 | NA | 0 |
| Anti-agreg. Plaquet. | NA | 0 [§] | NA | 0 |
| Beta-bloqueador | NA | ↓ | 0 | ↓ |
| Bloqueador AT1 | NA | NA | NA | 0 |
| Bloqueador de canal de cálcio | NA | NA | NA | 0 |
| Digitálicos | NA | 0 | NA | 0 |
| Diuréticos | NA | 0 | NA | 0 |
| Espironolactona | NA | 0 | NA | 0 |
| Hidralazina | NA | NA | NA | 0 |
| IECA | NA | 0 | 0 | ↓ |
| Inotrópico | NA | NA | NA | ↑ |
| Nitrato | NA | 0 | NA | 0 |

* – Pacientes com a primeira internação; ∅ – Mortalidade em 18 meses; NA – Não avaliado; ↑ – Aumento da mortalidade na análise multivariada; ↓ – Redução da mortalidade na análise multivariada; 0 – Sem associação com a mortalidade; # – Co-morbidades não descritas separadamente; † – IAM prévio; ‡ – DM associado a complicações; †† - Todas as doenças pulmonares crônicas; ‡‡ – Todas as doenças renais; § – Somente aspirina.

FONTE: Dados obtidos através da análise de prontuários de pacientes do ICSC. São José, 2004.

Apesar da importância dos dados obtidos no presente estudo, ele apresenta algumas limitações: a coleta de dados foi baseada na análise de prontuários, desta forma, é possível que alguns dos dados possam ter sido omitidos pelo médico assistente; este não foi um estudo controlado, assim sendo, os fatores prognósticos devem ser analisados com parcimônia, levando-se em conta a possibilidade de vieses de confusão; apesar do índice de seguimento ter sido possível em uma porcentagem razoável de pacientes (80,1% dos pacientes que receberam alta), não é possível afirmar que aqueles com seguimento perdido possuíam as mesmas características dos outros; finalmente, os resultados do presente estudo mostraram principalmente o perfil de pacientes com IC da região da Grande Florianópolis atendidos através do Sistema Único de Saúde em um hospital de nível terciário, sendo que qualquer generalização dos dados para outros pacientes deve ser cuidadosa.

6 CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou que os pacientes internados no ICSC no ano de 2002 apresentaram um perfil predominantemente sexagenário, procedente da Grande Florianópolis, permanecendo pouco mais de 10 dias no hospital.

Na internação predominaram as classes funcionais III e IV, enquanto na alta a maioria era de classes funcionais menores.

As principais etiologias presentes foram a isquêmica, a miocardiopatia dilatada e de causas desconhecidas. A HAS e a DAC foram as co-morbidades mais freqüentes entre os pacientes internados.

A maioria dos pacientes apresentou disfunção sistólica ao ecocardiograma.

As diferenças entre homens e mulheres foram evidentes na etiologia da IC, no grau de disfunção sistólica e na presença de algumas co-morbidades como a DM.

Os fármacos mais prescritos na alta ou no último dia de internação foram os diuréticos, IECAs e digitálicos.

A taxa de mortalidade intra-hospitalar foi de 19,8% e, 1 ano após a alta hospitalar, a mortalidade foi de 18,8%. Estiveram associados à redução da mortalidade o uso de IECAs e beta-bloqueadores. O uso de inotrópicos positivos mostrou relação direta com o aumento da mortalidade.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho adota as normas da Resolução nº 001/2001 do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, aprovada na reunião de 05 de julho de 2001.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baig MK, Mahon N, McKenna WJ, Caforio AL, Bonow RO, Francis GS, et al. The pathophysiology of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998;135(6 Pt 2 Su):S216-30.
2. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure. Pathophysiology. *Bmj* 2000;320(7228):167-70.
3. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993;88(1):107-15.
4. Werdan K. The activated immune system in congestive heart failure--from dropsy to the cytokine paradigm. *J Intern Med* 1998;243(2):87-92.
5. Francis GS, Tang WH. Pathophysiology of congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4 Suppl 2:S14-20.
6. Lip GY, Gibbs CR, Beevers DG. ABC of heart failure: aetiology. *Bmj* 2000;320(7227):104-7.
7. Francis GS. Pathophysiology of chronic heart failure. *Am J Med* 2001;110 Suppl 7A:37S-46S.
8. Packer M. Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet* 1992;340(8811):88-92.
9. Goldstein DS, Robertson D, Esler M, Straus SE, Eisenhofer G. Dysautonomias: clinical disorders of the autonomic nervous system. *Ann Intern Med* 2002;137(9):753-63.
10. Braunwald E, Bristow MR. Congestive heart failure: fifty years of progress. *Circulation* 2000;102(20 Suppl 4):IV14-23.
11. Weber KT. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001;345(23):1689-97.
12. Lopez Farre A, Casado S. Heart failure, redox alterations, and endothelial dysfunction. *Hypertension* 2001;38(6):1400-5.
13. Lorell BH, Carabello BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation* 2000;102(4):470-9.
14. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1999;72 Suppl 1:1-30.
15. Watson RD, Gibbs CR, Lip GY. ABC of heart failure. Clinical features and complications. *Bmj* 2000;320(7229):236-9.

16. Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *Qjm* 1997;90(5):335-9.
17. Eccles M, Freemantle N, Mason J. North of England evidence based development project: guideline for angiotensin converting enzyme inhibitors in primary care management of adults with symptomatic heart failure. *Bmj* 1998;316(7141):1369-75.
18. Davis RC, Hobbs FD, Lip GY. ABC of heart failure. History and epidemiology. *Bmj* 2000;320(7226):39-42.
19. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldmanmd AM, Francis GS, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001;104(24):2996-3007.
20. Hobbs FD, Davis RC, Lip GY. ABC of heart failure: Heart failure in general practice. *Bmj* 2000;320(7235):626-9.
21. Ministério da Saúde. Morbidade Hospitalar do SUS por local de internação - DATASUS. 2002. Available from: URL: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/sih/mimap.htm>
22. Barretto AC, Cuce Nobre MR, Lancarotte I, Scipioni AR, Franchini Ramires JA. Do cardiologists at a university hospital adopt the guidelines for the treatment of heart failure? *Arq Bras Cardiol* 2001;77(1):30-6.
23. McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs R, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers and spironolactone in heart failure: putting guidelines into practice. *Eur J Heart Fail* 2001;3(4):495-502.
24. Barretto AC, Nobre MR, Wajngarten M, Canesin MF, Ballas D, Serro-Azul JB. Insuficiência Cardíaca em Grande Hospital Terciário de São Paulo. *Arq Bras Cardiol* 1998;71(1):15-20.
25. Diller PM, Smucker DR, David B, Graham RJ. Congestive heart failure due to diastolic or systolic dysfunction. Frequency and patient characteristics in an ambulatory setting. *Arch Fam Med* 1999;8(5):414-20.
26. Gimeno SG, de Souza JM. Utilização de estratificação e modelo de regressão logística na análise de dados de estudos caso-controle. *Rev Saude Publica* 1995;29(4):283-9.

27. Tavares LR, Victor H, Linhares JM, de Barros CM, Oliveira MV, Pacheco LC, et al. Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca Descompensada em Niterói - Projeto EPICA - Niterói. *Arq Bras Cardiol* 2004;82(2):125-8, 1-4.
28. Mejhert M, Persson H, Edner M, Kahan T. Epidemiology of heart failure in Sweden--a national survey. *Eur J Heart Fail* 2001;3(1):97-103.
29. Martinez-Selles M, Garcia Robles JA, Prieto L, Serrano JA, Munoz R, Frades E, et al. Annual rates of admission and seasonal variations in hospitalizations for heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4(6):779-86.
30. Boulay F, Berthier F, Sisteron O, Gendreike Y, Gibelin P. Seasonal variation in chronic heart failure hospitalizations and mortality in France. *Circulation* 1999;100(3):280-6.
31. Montes Santiago J, Rey Garcia G, Mediero Dominguez A, Gonzalez Vazquez L, Perez Fernandez E, del Campo Perez V, et al. Variaciones estacionales en la hospitalización y mortalidad por insuficiencia cardíaca crónica en Vigo. *An Med Interna* 2001;18(11):578-81.
32. Villacorta H, Rocha N, Cardoso R, Gaspar S, Maia ER, Bonates T, et al. Evolução Intra-hospitalar e Seguimento Pós-alta de Pacientes Idosos Atendidos com Insuficiência Cardíaca Congestiva na Unidade de Emergência. *Arq Bras Cardiol* 1998;70(3):167-71.
33. Ergin A, Eryol NK, Unal S, Deliceo A, Topsakal R, Seyfeli E. Epidemiological and pharmacological profile of congestive heart failure at Turkish academic hospitals. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004;4(1):32-8.
34. Mendez GF, Cowie MR. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature. *Int J Cardiol* 2001;80(2-3):213-9.
35. Formiga F, Chivite D, Manito N, Osma V, Miravet S, Pujol R. One-year follow-up of heart failure patients after their first admission. *Qjm* 2004;97(2):81-6.
36. Krum H, Gilbert RE. Demographics and concomitant disorders in heart failure. *Lancet* 2003;362(9378):147-58.
37. Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347(18):1403-11.
38. Weil E, Tu JV. Quality of congestive heart failure treatment at a Canadian teaching hospital. *Cmaj* 2001;165(3):284-7.

39. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316(23):1429-35.
40. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341(10):709-17.
41. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336(8):525-33.
42. Aumegeat V, Lamblin N, de Groote P, Mc Fadden EP, Millaire A, Bauters C, et al. Aspirin does not adversely affect survival in patients with stable congestive heart failure treated with Angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Chest* 2003;124(4):1250-8.
43. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334(21):1349-55.
44. Jong P, Vowinckel E, Liu PP, Gong Y, Tu JV. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162(15):1689-94.
45. Bouvy ML, Heerdink ER, Leufkens HG, Hoes AW. Predicting mortality in patients with heart failure: a pragmatic approach. *Heart* 2003;89(6):605-9.
46. Brophy JM, Dagenais GR, McSherry F, Williford W, Yusuf S. A multivariate model for predicting mortality in patients with heart failure and systolic dysfunction. *Am J Med* 2004;116(5):300-4.
47. Felker GM, O'Connor CM. Inotropic therapy for heart failure: an evidence-based approach. *Am Heart J* 2001;142(3):393-401.

APÊNDICE 1

Protocolo para coleta de dados – Pacientes com IC em 2002:

Identificação, dados da internação, dados da alta:

| | | |
|-----------------------------|----------------------------|-------------------|
| Caso Nº: _____ | Prontuario Nº: _____ | |
| Nome: _____ | | |
| Telefone 1: _____ | Telefone 2: _____ | Telefone 3: _____ |
| Endereço: _____ | | Nº: _____ |
| Bairro: _____ | | Cidade: _____ |
| Idade: _____ | Sexo: _____ | |
| Reinternação em 2002? _____ | Óbito na internação? _____ | Data óbito: _____ |
| Data internação: _____ | Data alta: _____ | |
| NYHA internação: _____ | NYHA alta: _____ | |

Drogas prescritas:

| | | |
|---|-------------|------------------|
| Diurético: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| IECA: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| β-bloqueador: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Digitálico: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Espironolactona: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Bloqueador AT1: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Hidralazina: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Nitrato: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Inotrópico: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Bloqueador canal Ca ⁺⁺ : _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| AAS: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Outra droga – 1: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Outra droga – 2: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |
| Outra droga – 3: _____ | Dose: _____ | Vezes/dia: _____ |

Dados adicionais sobre a IC e co-morbidades:

| | | |
|----------------------------|------------------------|---------------------|
| Etiologia provável: _____ | | |
| Comentários: _____ | | |
| FE (%): _____ | | |
| História familiar? _____ | DPOC? _____ | Tabagismo? _____ |
| Abuso de álcool? _____ | Febre reumática? _____ | Dislipidemia? _____ |
| Dça coronariana? _____ | Diabetes? _____ | |
| HAS? _____ | PA internação: _____ | PA alta: _____ |
| Insuficiência renal? _____ | FA? _____ | |

Seguimento (*follow-up*) após um ano:

| | |
|-----------------------------|----------------------|
| Falecido? _____ | Data do óbito: _____ |
| Total de internações: _____ | |

APÊNDICE 2



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO - TRINDADE CEP: 88040-900 - FLORIANÓPOLIS - SC
TELEFONE (048) 234-1755 - FAX (048) 234-4069

Projeto nº 236/03 (entrada no CEP SH em 12/11/2003)

Título do Projeto: "Morbidade e mortalidade em um ano de pacientes internados com diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva"

Pesquisador Responsável: Prof. Mário Sérgio de Azevedo Coutinho

Instituição onde será realizado o estudo: Instituto de Cardiologia – São José - SC

Sumário do Projeto

Trata-se de um estudo retrospectivo de corte transversal que objetiva traçar um perfil do paciente internado no ano de 2002 no Instituto de Cardiologia (INCA) e verificar o índice de mortalidade no referido período. Também se propõem comparar a morbidade e a mortalidade dos pacientes tratados de acordo com os mais recentes *guidelines* e outros tratamentos convencionais. Os pesquisadores esperam com isso verificar a eficácia dos tratamentos realizados pelo INCA e as possíveis falhas ou pontos positivos relacionados aos serviços médicos.

Comentários frente à Resolução CNS 196/96 e complementares

Trata-se de um projeto de pesquisa em nível de graduação, proposto pelo acadêmico Daniel Medeiros Moreira, do curso de medicina da UFSC, que deverá ser orientado pelo Prof. Dr. Mário Sérgio de Azevedo Coutinho. A julgar pelo prodigioso currículo do professor orientador (pesquisador responsável), o proponente estará bem amparado para o desenvolvimento da pesquisa. O projeto, apesar de estar sucinto, encontra-se bem instruído e vem acompanhado de todos os demais documentos exigidos pelo CEP e CNS, de acordo com Resolução 196/96 e complementares.

Parecer do CEP SH:

- aprovado
 reprovado
 com pendência (detalhes pendência)*
 retirado
 aprovado e encaminhado ao CONEP

Florianópolis, 16 de dezembro de 2003.


 Prof^ª. Vera Lúcia Bosco
 Coordenadora do CEP SH/UFSC