



141

Pacientes multiarterial e diabéticos: resultados imediatos e tardios quando da utilização do tratamento percutâneo utilizando stent com fármaco

EVANDRO GOMES DE MATOS JUNIOR, WILSON ALBINO PIMENTEL FILHO, EDSON ADEMIR BOCCHI, MAEVE DE BARROS CORREIA, WELLINGTON BORGES CUSTODIO, TIAGO PORTO DI NUCCI, MILTON DE MACEDO SOARES NETO, LUIZ FERNANDO MUNIZ PINHEIRO, JORGE ROBERTO BUCHLER, STOESSEL FIGUEIREDO DE ASSIS, EGAS ARMELIN.

Instituto do Coração de Campinas Campinas SP BRASIL e Beneficência Portuguesa São Paulo SP BRASIL

Fundamento: O paciente (P) com diabetes (DM), em geral, é portador da síndrome metabólica, com progressão da doença vascular e apresenta difícil decisão clínica de qual seria a melhor forma de tratamento médico. **Objetivo:** Avaliar os resultados clínicos desses P quando submetidos a intervenção percutânea (IP) com o uso do stent com fármaco (SF). **Material e métodos:** 100 P com DM fora submetidos à IP com implante de SF-(paclitaxel em 70% e sirolimus nos demais), grupo (G)-1. Para efeito comparativo-controle foram avaliados 100 P também submetidos à IP com implante de SF-(paclitaxel em 65% e sirolimus nos demais), no entanto, sem DM, G-2. No G-1 havia mais P com hipertensão, obesidade, dislipidemia, outras vasculopatias periféricas e carotídeas, doença coronária multivascular, lesões longas e vasos finos e do P do sexo feminino, p<0,05 para todas as situações.

Resultados:

Livres de eventos cardiovasculares (%)	G-1	G-2	p
12-meses	89	95	NS
24-meses	77	92	<0,05
36-meses	60	89	<0,05

Conclusões: Os P portadores de DM são mais susceptíveis a apresentarem maior índice de eventos cardiovasculares adversos maiores quando comparados aos não diabéticos provavelmente pela progressão da doença em todo o sistema vascular já que estudos históricos demonstram redução significativa na reestenose coronária.

142

Análise da Evolução Hospitalar e Tardia das Angioplastias Carotídeas com Stent e Sistemas de Proteção Cerebral. Comparação dos Resultados entre Pacientes Sintomáticos e Assintomáticos Pré-procedimento

ANDRÉS SÁNCHEZ, ANTONIO MASSAMITSU KAMBARA, PAULO MÁRCIO SOUSA NUNES, SAMUEL M. MARTINS, MANUEL NICOLAS CANO, EDUARDO VIEIRA, WALLACE MEDEIROS, CHARLSTON C. RODRIGUES, LUIZ ALBERTO PIVA E MATTOS, FAUSTO FERES, AMANDA GUERRA DE MORAES REGO SOUSA, JOSE EDUARDO MORAES REGO SOUSA.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo SP BRASIL.

Introdução: Temos pouca informação sobre a comparação de angioplastia (ATP) carotídea em pacientes sintomáticos (PS) versus assintomáticos (PASS) pré-procedimento. O objetivo desta análise foi avaliar esta questão. **Métodos:** Entre janeiro de 2002 e outubro de 2005, foram realizadas consecutivamente 230 ATP carotídeas. Praticou-se angiografia carotídea quantitativa pré e pós-procedimento. Realizamos seguimento clínico (hospitalar e anual), avaliando a incidência de AIT, ACV (maior e menor), reintervenções, infarto de miocárdio e óbito. **Resultados:** As características demográficas basais foram similares entre os dois grupos, sendo 31% diabéticos. Obtivemos sucesso do procedimento em 100% dos casos. Na análise com ACQ, o diâmetro luminal mínimo foi menor no grupo dos PASS com diâmetros de referência similares, o que resultou em maior porcentagem de estenose para o grupo dos PASS (83,36 ± 7,61% para os PASS versus 74,87 ± 12,54% para os PS, p=0,0001). Os PS tiveram lesões mais longas (18,32 ± 5,69 para os PASS versus 21,67 ± 7,43% para os PS, p=0,0001). No seguimento hospitalar (30 dias), a incidência de AVC isquêmico maior foi 1,8% versus 2,08 com p=0,99, de AVC menor 0% versus 1,4 com p=0,99, para os PASS versus PS respectivamente. Não tivemos casos de RLA, nem de morte de causa neurológica neste período. No seguimento tardio entre 30 dias e um ano, não tivemos casos de AVC isquêmico maior, nem menor nos dois grupos. Aos 10 meses de seguimento, tivemos um caso (0,7%) de nova revascularização percutânea por reestenose intra-stent no grupo PS. **Conclusão:** Observamos que a intervenção carotídea percutânea é uma técnica segura e eficaz, com baixa incidência de complicações hospitalares e a longo prazo em ambos os grupos. A incidência de eventos (morte, AVC e RLA) hospitalares e a longo prazo foi similar entre os dois grupos. Na ACQ, os PASS tiveram uma maior porcentagem de estenose e lesões mais curtas, quando comparados aos PS.

143

Apnéia obstrutiva do sono é fator de risco maior para hipertensão resistente: resultado de um estudo de casos e controles

SANDRO C GONÇALVES, DENIS MARTINEZ, MIGUEL GUS, ERLON DE ABREU SILVA, CAROLINA BERTOLUCI, ISABELA DUTRA, THAÍS V. BRANCHI, ANA CLAUDIA OLIVEIRA, LEILA B MOREIRA, SANDRA C P C FUCHS, FLAVIO D FUCHS.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, UFRGS Porto Alegre RS BRASIL.

Introdução: Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS) tem sido identificada como causa de hipertensão arterial (HAS) resistente, mas não há estudo controlado que confirme esta associação. **Objetivo:** Investigar a independência e intensidade de associação entre SAHOS e HAS resistente. **Métodos:** Em um estudo de casos e controles, avaliou-se a frequência de OSAS em 63 pacientes com hipertensão resistente (PA ≥ 140/90 mmHg sob tratamento com três agentes anti-hipertensivos, incluindo um diurético), e 63 pacientes com PA controlada sob tratamento. Controles foram emparelhados por frequência aos casos com base em idade, gênero e IMC. Casos e controles foram submetidos a polissonografia portátil e MAPA. SAHOS foi definida por índice de apnéia-hipopnéia (IAH) ≥ 10 episódios por hora de sono. **Resultados:** Casos e controles foram adequadamente emparelhados para fatores de confusão. SAHOS estava presente em 45 (71%) dos casos e 24 (38%) dos controles (P < 0,001). Em um modelo de regressão logística SAHOS mostrou-se forte e independentemente associada com hipertensão resistente (OR 4,8; IC 95% 2,0 – 11,7). A proporção de pacientes com SAHOS e o IAH em pacientes com HAS mascarada e do avelal branco foram intermediárias entre os pacientes com PA normal no consultório e na MAPA e pacientes com PA elevada no consultório e na MAPA (P < 0,001). **Conclusão:** A magnitude e independência do risco de SAHOS para hipertensão resistente demonstram que se constitui em fator de risco maior para esta condição e reforçam a indicação de pesquisar SAHOS em pacientes com HAS resistente.

144

Polimorfismos genéticos da enzima conversora da angiotensina II, angiotensinogênio e da óxido nítrico sintase endotelial em hipertensos refratários

JUAN CARLOS YUGAR TOLEDO, LEONI ADRIANA DE SOUZA, SAMIRA UBAID GIRIOLI, SILVIA ELAINE FERREIRA MELO, JOSÉ FERNANDO VILELA MARTIN, DOROTEIA ROSSI SILVA SOUZA, HEITOR MORENO JR..

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP CAMPINAS SP BRASIL e FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO FAMESP SÃO JOSÉ DO RIO PRETO SP BRASIL

Fundamento: A fisiopatologia da HA, inclusive a refratária, é complexa, modulada por diversos sistemas SNA, MLV (endotélio-óxido nítrico) e rins, além do SRAA. Desta forma, a fisiopatologia da HA é assumida como poligênica e heterogênea. **Objetivos:** Investigar a participação dos polimorfismos de base única (SNP) dos genes que codificam os componentes do SRAA: polimorfismo I/D da ECA e variante M235T do angiotensinogênio (AGT), além do polimorfismo Glu298Asp do gene para eNOS em pacientes com HAR. **Delineamento:** Estudo caso-controle. **Pacientes:** Foram avaliados 220 indivíduos, dos quais 70 HAR que preencheram os requisitos de inclusão no estudo, 80 hipertensos moderados e 70 normotensos. O tamanho da amostra foi estimado com base em um poder de teste de 80% e risco alfa de 5% bilateral. **Métodos:** Os genótipos do polimorfismo I/D da ECA, M235T do AGT e Glu298Asp da eNOS foram determinados através da PCR. **Resultados:** Elevada prevalência do genótipo T/T do polimorfismo M235T do gene para AGT e do genótipo Glu-Glu para eNOS nos pacientes com HAR. **Conclusões:** O genótipo T/T do polimorfismo do gene para AGT e o Glu-Glu da eNOS apresentam associação significante com HAR.

Tabela 1: Frequência alélica e genótipos de um grupo de indivíduos estudados.

Genótipo	n	%	IC 95%
AGT			
M235T	102	46,4	39,8-53,0
M235T	118	53,6	47,0-60,2
eNOS			
Glu-Glu	102	46,4	39,8-53,0
Glu-Glu	118	53,6	47,0-60,2