

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

RUBENS CRUZ SILVA FILHO

DIFERENÇA NA SINTOMATOLOGIA E NO TEMPO DE
PROCURA POR ASSISTÊNCIA MÉDICA ENTRE
HOMENS E MULHERES COM IAMCSST.

ARACAJU
2015

RUBENS CRUZ SILVA FILHO

DIFERENÇA NA SINTOMATOLOGIA E NO TEMPO DE
PROCURA POR ASSISTÊNCIA MÉDICA ENTRE
HOMENS E MULHERES COM IAMCSST.

Monografia apresentada à Universidade Federal de
Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de
Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho
Co- orientadora: Jussielly Cunha Oliveira

Aracaju
2015

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DIFERENÇA NA SINTOMATOLOGIA E NO TEMPO DE PROCURA
POR ASSISTÊNCIA MÉDICA ENTRE HOMENS E MULHERES COM
IAMCSST.

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe como requisito parcial à
conclusão do curso de Medicina do Centro
de Ciências Biológicas e da Saúde.

Aracaju ____/____/____

Autor: Rubens Cruz Silva Filho

RUBENS CRUS SILVA FILHO

DIFERENÇA NA SINTOMATOLOGIA E NO TEMPO DE PROCURA
POR ASSISTÊNCIA MÉDICA ENTRE HOMENS E MULHERES COM
IAMCSST.

Monografia apresentada à Universidade Federal de
Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso
de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da
Saúde.

Aprovada em: ____/____/____

Orientador: Prof. José Augusto Soares Barreto Filho
Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AHA: American Heart Association
- CKMB: Fração MB da creatinoquinase
- DM: Diabetes Mellitus
- ECG: Eletrocardiograma
- IAMCSST: Infarto Agudo do Miocárdio com Supra-ST
- ICP: Intervenção Coronária Percutânea
- LDL: Lipoproteínas de Baixa Densidade
- OMS: Organização Mundial de Saúde
- SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia

SUMÁRIO

I REVISÃO DE LITERATURA	6
1.1 INTRODUÇÃO	6
1.2 ETIOPATOGENIA.....	6
1.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	8
1.4 FATORES DE RISCO	9
1.4.1 Aterosclerose.....	9
1.4.2 Hipertensão Arterial Sistêmica	10
1.4.3 Diabetes Mellitus	11
1.4.4 Tabagismo.....	11
1.5 DIAGNÓSTICO	12
1.5.1 Eletrocardiograma	12
1.5.2 Ecocardiograma.....	12
1.5.3 Biomarcadores Séricos.....	13
1.6 TRATAMENTO	13
1.6.1 Assistência Pré-hospitalar	13
1.6.2 Assistência Pronto-socorro.....	14
1.6.3 Intervenção Coronária Percutânea	15
1.6.4 Cirurgia de Revascularização	16
REFERÊNCIAS.....	17
II NORMAS DO ARTIGO	23
III ARTIGO ORIGINAL.....	33
RESUMO	34
ABSTRACT	35
INTRODUÇÃO	36
OBJETIVOS.....	37
MATERIAL E MÉTODOS.....	37
RESULTADOS.....	38
DISCUSSÃO.....	39
CONCLUSÕES.....	41
TABELAS.....	42
REFERÊNCIAS.....	44

I REVISÃO DE LITERATURA

1.1 INTRODUÇÃO

O novo milênio trouxe novas perspectivas para a medicina, porém também trouxe consigo a manutenção de velhos paradigmas. Atualmente não existe nenhuma entidade em nível global que cause mais mortes que as doenças cardiovasculares. Segundo dados recentes da Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2012 aproximadamente 17,5 milhões de pessoas ao redor do mundo morreram por causa de alguma patologia do coração, sendo que desse total quase metade foi devido às doenças coronarianas do coração.

O grupo das doenças coronarianas envolve uma série de patologias cardíológicas de origem multifatorial. Os principais fatores de riscos modificáveis associado ao desenvolvimento da patologia são hipertensão, fumo, dislipidemia e diabetes (JESSUP & ANTMAN, 2014). Sua fisiopatologia é originada a partir de uma oferta indevida de oxigênio às células miocárdicas, o que leva ao início de um processo isquêmico. No Brasil, assim como nos países desenvolvidos, houve queda de sua frequência nas últimas décadas (MANSUR et al., 2003). No entanto, superou o ataque vascular encefálico e atualmente é a principal causa de morte no País (MANSUR et al., 2009). Podem ser divididas em agudas ou crônicas, estando o Infarto Agudo do Miocárdio com Supra-ST (IAMCSST) incluso nesse segundo grupo.

Ao longo dos anos o IAMCSST vem recebendo atualizações em suas definições (GILLUM et al., 1984; ALPERT et al., 2000). Em 2013, o American Heart Association (AHA) descreveu o IAMCSST como o conjunto de sintomas secundários a evento isquêmico do miocárdio associado com a elevação do segmento ST no traçado eletrocardiográfico e liberação de biomarcadores de necrose miocárdica. O IAMCSST vem nos últimos anos apresentando uma tendência de queda, ao passo que os eventos sem presença de supra-desnívelamento da onda ST aumentaram sua frequência (MCMANNUS et al., 2011). Em geral é originado pela rotura súbita e formação de trombo em local de placa aterosclerótica (DAVIES, 2000).

1.2 ETIOPATOGENIA

O IAMCSST comumente ocorre devido ao fluxo coronário interrompido após formação de trombo originário em placa aterosclerótica (TAKADA et al., 2009). Os

episódios secundários a quadros de estenose grave são menos frequentes devido ao seu desenvolvimento lento o qual permite a formação de ramos coronários colaterais que previnem a necrose tecidual. O evento aterotrombótico também é comumente associado ao evento de morte súbita (BURKE et al., 2001).

A ruptura de placa é responsável pela exposição de material altamente trombogênico (SHAH, 2002). Forma-se inicialmente uma monocamada de plaquetas a qual estimulada por diversos agonistas como epinefrina e serotonina, inicia a ativação plaquetária. Tal ativação permite a liberação de tromboxano A₂ o qual acaba desenvolvendo resistência à ação fibrinolítica. A ativação plaquetária é responsável também por iniciar uma série de reações envolvendo alteração do receptor de glicoproteína IIb/3A e ativação da cascata de coagulação que acabam culminando na formação de um trombo contendo agregados plaquetários e rede de fibrina.

As placas mais vulneráveis são aquelas que apresentam inflamação ativa, uma fina capa com um grande núcleo lipídico, desnudamento endotelial, fissuras, estenose considerável ou a combinação de fatores (ALSHEIK-ALI et al., 2010; FINN et al., 2010). A produção de fatores inflamatórios por macrófagos ativados, células T e mastócitos, levaria à desestabilização da lesão (VAN DER WALL et al., 1994; KAARTINEN et al. 1998). Ocorre uma inibição da formação de capa fibrótica estável e ataque ao colágeno presente, o que leva a exposição de fatores altamente trombogênico, representados pelas células espumosas, com os fatores de coagulação do sangue. Dessa maneira, a formação de trombos é proporcionada.

Trombos completamente oclusivos se caracterizam por gerar lesão transmural no tecido miocárdico, os quais resultam em alterações no traçado eletrocardiográfico (BRAUNWALD, KASPER; LONGO, 2008). A extensão do miocárdio afetado depende de uma série de fatores: território suprido pelo vaso acometido; oclusão coronariana parcial ou total; duração da oclusão; presença de vasos colaterais com capacidade de suprir a região lesada; demanda de oxigênio do tecido miocárdico cujo suprimento foi reduzido; presença de fatores endógenos que permitam a dissolução do trombo oclusivo; capacidade de adequação de reperfusão miocárdica após o fluxo coronariano ser reestabelecido.

1.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Na maioria dos casos existe a presença de um fator o qual predispõe o evento, tais como exercício extenuante, estresse, infecção, uso de drogas ilícitas, refeição copiosa ou procedimento cirúrgico. Apesar de poder ocorrer em qualquer momento do dia, usualmente o IAMCSST ocorre pela manhã devido a maior liberação de fatores que estimulam a agregação plaquetária (BAE et al, 2010). Os sintomas de pródomo em geral se apresentam por desconforto torácico que surge em atividades leves ou durante o repouso, sendo muitas vezes confundido com angina instável.

A principal manifestação de sintoma isquêmico ocorre por diferentes combinações de desconforto em tórax, extremidades superiores, mandibulares ou epigástricas, as quais em geral são de grande intensidade e com duração superior a vinte minutos (THYGESEN et al., 2007). Tal desconforto na grande maioria das vezes surge em região retroesternal irradiando-se para membros superiores, especialmente o esquerdo. Mais raramente a dor se irradia para regiões de abdômen, dorso, pescoço e mandíbula.

Outros sintomas como náuseas, vômito e sudorese frequentemente encontram-se associados. Apesar da história de dor torácica ser muitas vezes associada com a presença de infarto agudo do miocárdio, o diagnóstico seguro só é possível com a presença de outros exames complementares (SWAP & NARGUNEY, 2005). Pacientes com IAMCSST tendem a apresentar um maior número de sintomas associados, além de relatarem maior intensidade dos mesmos (THURESSON et al., 2005). A presença de queixas originadas de outro sistema, como a azia por exemplo, podem levar pessoas a procurar serviço médico para investigação de quadro de dor torácica (ESLICK; JONES; TALLEY; 2003).

Sintomas atípicos podem se manifestar na forma de dispnéia, síncope, dor em região não torácica, indigestão, astenia, entre outros. A sua presença seria mais comum em idosos, diabéticos, mulheres e pacientes com insuficiência cardíaca (CORONADO et al., 2004; FERINGA et al., 2007).

Em 2008, O'Keefe-McCarthy realizou revisão literária que indicava percepção diferente de infarto no sexo feminino. Tal fato levaria ao não reconhecimento de ameaça do episódio coronariano, mesmo naquelas pacientes com história familiar, atrasando a busca por socorro. A ocorrência de episódios de pródomo intermitentes associados a uma experiência de sintomas diversificados é mais comum em mulheres

e poderia explicar parte dos atrasos em busca de socorro (GALLAGHER; MARSHALL; FISHER, 2010).

1.4 FATORES DE RISCO

1.4.1 Aterosclerose

A aterosclerose se caracteriza como um processo inflamatório crônico originado a partir de múltiplos fatores como hipertensão, tabagismo e principalmente dislipidemia, cursando com a lesão do tecido endotelial das artérias (SBC, 2013). Em todo o mundo, níveis elevados de colesterol são responsáveis por aproximadamente 56% dos casos de doença cardíaca isquêmica e 18% dos casos de ataque vascular encefálico, levando a 4.4 milhões de morte anualmente (BRAUNWALD; KASPER; LONGO, 2008).

Estudos experimentais sobre a aterosclerose demonstraram que a presença de índice sanguíneo elevado de colesterol origina infiltração endotelial de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e inflamação, especialmente em artérias de médio e grande calibre (BRESLOW, 1996; DAUGHERTY, 2002). A oxidação e reação enzimática dessas partículas acumuladas na íntima, associada a produção de citocinas (fatores mediadores da inflamação) como o fator de necrose tumoral alfa e a interleucina 1 derivados de tais produtos, estimula a produção de moléculas de adesão nas paredes arteriais.

A presença de fluxo laminar no vaso sanguíneo serve como fator inibitório para a produção das estruturas de adesão (NAKASHIMA et al., 1998). As moléculas de adesão permitem um recrutamento leucocitário para a região do ateroma inicial através de rolamento celular. Após se ligarem em tais estruturas, os leucócitos são estimulados por proteínas quimiotáticas produzidas em região subendotelial a atravessarem o endotélio. Quando residentes da íntima, os monócitos se diferenciam em macrófagos e iniciam a metabolização de partículas de LDL oxigenado originando as chamadas “células espumosas”, protótipo celular da lesão aterosclerótica (HANSSON, 2005).

O acúmulo de células espumosas permite a formação de estrias gordurosas, as quais são as primeiras lesões macroscópicas da aterosclerose. Os linfócitos T também são essenciais na patogênese da aterosclerose, se diferenciando após interação com os macrófagos e produzindo citocinas como prostanóides, ácido

aracldônico e histamina, os quais são responsáveis por modular a resposta inflamatória local (LIBBY & THEUROX, 2005). Toda essa cadeia inflamatória estimula a migração de células musculares lisas da túnica média para a íntima. Tais células estimulam a formação de uma matriz extracelular que constituirá a parte fibrosa da placa, além de liberarem citocinas inflamatórias e fatores de crescimento. A placa apresenta um núcleo lipídico e necrótico, mais centralizado e constituído por restos celulares.

Existe diferença entre gêneros na doença aterosclerótica. Mulheres tendem a possuir mais placas não calcificadas e menor probabilidade de possuir constituição calcificada ou mista quando comparadas aos homens (NASIR et al., 2010). Em estudo mais recente em 2013, Khosa verificou placas de maior volume com predominância de constituição fibrosa e gordurosa em homens que possuam doença coronariana não obstrutiva, enquanto que nos casos com doença obstrutiva não houve diferença.

1.4.2 Hipertensão Arterial Sistêmica

A elevação de valores pressóricos serve como um indicador precoce do processo de transição epidemiológica. A nível global aproximadamente 49% dos casos cardiopatia isquêmica ocorrem devido a valores pressóricos acima da taxa ideal (>115mm Hg), causando anualmente a morte de mais de sete milhões de indivíduos (BRAUNWALD, KASPER; LONGO, 2008).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) em 2010, o diagnóstico da doença em adultos é definido por valores superiores a 140 mmHg para pressão arterial sistólica e 90mmHg pra pressão arterial diastólica, após aferição em dias diferentes. Durante a hipertensão ocorre enrijecimento dos vasos sanguíneos, além de deposição de colesterol nas paredes arteriais, fatores que estimulam o surgimento da aterosclerose.

A presença de hipertensão é fator de risco para a presença de outras comorbidades (LEE et al., 2012). É mais comum em indivíduos idosos e do sexo masculino (REMBEK; GOCH, A; GOCH, J; 2010). Pacientes hipertensos submetidos a ICP desenvolvem maior taxa de reinfarto e mortalidade após o tratamento (PARK, 2010; DE LUCA, 2014).

1.4.3 Diabetes Mellitus

Há cerca de três décadas o número estimado de adultos diabéticos no mundo era de 30 milhões; esse número aumentou para 135 milhões em 1995, alcançando 173 milhões em 2002, existindo a projeção de que em 2030 haverá cerca de 300 milhões de doentes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2014). Esse número vem aumentando devido a situações possibilitadas por melhoria de condições de vida em muitos países, como envelhecimento populacional, maior urbanização e maior sobrevivência de pacientes com Diabetes Mellitus (DM). Além disso, contribuem o fato da maior urbanização e aumento da prevalência de quadros como obesidade e sedentarismo.

O DM incapacita um grande número de indivíduos devido ao grande número de complicações crônicas, gerando um grande custo social devido à perda de produtividade. Em 2012, estima-se que os Estados Unidos gastaram em torno de 176 bilhões de dólares em comparação com 69 bilhões de dólares para os custos secundários a perda de produtividade (YANG, 2013).

O DM é encontrado com maior frequência entre as mulheres nos grupos de infartados e sua presença é responsável pelo desenvolvimento de um pior quadro prognóstico, incluindo maior mortalidade após a angioplastia (DE LUCA et al., 2013; RADOMSKA et al., 2013).

1.4.4 Tabagismo

O uso de tabaco constitui-se como uma das principais causas de morte preveníveis no mundo. Mortes por doença coronariana relacionadas ao uso de tabaco totalizaram 360.000 nos países desenvolvidos no ano de 2000 (EZZATI et al., 2005).

O tabagismo é uma atividade mais comum entre adultos jovens e do sexo masculino (RAKOWSKI & SIUDAK, 2012). Seu uso não afeta somente os usuários, como também aqueles chamados fumantes passivos. Schmucker em 2013 publicou trabalho o qual demonstrava que após a aprovação de leis que baniam o fumo em locais públicos na Europa, houve uma considerável queda na taxa de infarto entre aqueles pacientes que não eram fumantes.

Pacientes tabagista que apresentam IAMCSST quando submetidos a Intervenção Coronária Percutânea (ICP) não apresentariam pior prognóstico do evento. Em 2014, De Luca verificou que a condição de uso de tabaco não influenciava

no tamanho da área miocárdica afetada. Apesar da ausência de pior prognóstico, alguns trabalhos descartaram o fato do tabagismo ser considerado um possível fator protetor mostrando ausência de valores estatísticos significantes quando desconsideradas outras variáveis associadas (GOURLAY; RUNDLE; BARRON, 2002).

1.5 DIAGNÓSTICO

1.5.1 Eletrocardiograma

O Eletrocardiograma (ECG) é uma forma utilizada para identificar os impulsos elétricos que são transmitidos pelos tecidos do coração durante a sua estimulação. É realizada através da colocação de eletrodos (GUYTON, 2006). É um exame fundamental para a identificação do evento de IAMCSST.

A isquemia exerce alterações nas propriedades elétricas das células do miocárdio, diminuindo o potencial da membrana em repouso e encurtando a duração do potencial de ação. Isso gera um gradiente entre zonas isquêmicas e normais que permite a transmissão de corrente. No ECG a presença de lesões é identificada por desvios no segmento ST. Lesões transmuralis tendem a direcionar o vetor em direção as camadas mais externas, produzindo um supra-desnivelamento de segmento ST (DUBIN, 1992). Tais alterações podem encontrar-se acompanhadas de onda T amplas.

O uso do ECG para diagnóstico de infarto na maioria das vezes é limitado ao ambiente hospitalar. Em 2009, Diercks verificou que apenas um quarto dos pacientes infartados transportados pelo serviço de emergência faziam uso de traçado eletrocardiográfico. Tal fato estava diretamente relacionado com maior uso de terapia de reperfusão e menores tempos para o procedimento.

1.5.2 Ecocardiograma

O ecocardiograma constitui-se de exame não invasivo e de rápida realização, apresentando grande utilidade na avaliação de indivíduo com suspeita de infarto na admissão hospitalar. O uso de tal método permite também avaliar presença e extensão de disfunção ventricular, além da presença de anormalidades valvares. Além disso, o ecocardiograma transtorácico permite o diagnóstico diferencial de outras doenças como pericardite, embolia pulmonar e valvopatias (SBC, 2009).

Estudo recente sugerem que o gênero feminino pode ser considerado como fator de recuperação da fração de ejeção após a ocorrência de IAMCSST (GUO, 2014). O acompanhamento ecocardiográfico também é importante para estudo de outras complicações pós-infarto (FAZLINEZHAD, 2014).

1.5.3 Biomarcadores Séricos

Algumas substâncias são liberadas no organismo após a necrose do tecido miocárdio (JAFFE; BABUIN; APPLE, 2006). Essas proteínas auxiliam no diagnóstico de evento isquêmico, entretanto devido à necessidade de urgência do tratamento deve-se evitar a espera do resultado de tais biomarcadores. Utilizam-se para tal as troponinas e a creatinínofosfatoquinase, dando preferência para a primeira.

A presença de pelo menos um episódio de concentração máxima de troponina ou CKMB excedendo o percentil 99 de valor referencial durante as primeiras 24 horas de início do evento clínico é forte indicador de evento isquêmico no miocárdio (MORROW et al., 2007). Devem ser colhidas duas medidas com intervalo mínimo de 6 horas para a obtenção de um resultado mais confiável (MACRAE et al., 2006).

As troponinas cardíacas são biomarcadores mais específicos e sensíveis para o reconhecimento do infarto, ao passo que a Fração MB da creatinoquinase (CKMB) é recomendada para avaliação de quadro de reinfarto devido ao fator de ficar elevada por período mais curto (ANNESLEY, 2005). Sua elevação porém, pode estar associada com outras desordens (CHAUDARY; GERACI, 2014).

Limites específicos ao gênero devem ser utilizados na prática clínica do CKMB (APPLE et al., 2008). Seus níveis podem encontrar-se elevados em baixas doses em algumas pessoas, como também simular um infarto naqueles que apresentam doenças musculares (TSUNG, 1981).

1.6 TRATAMENTO

1.6.1 Assistência Pré-hospitalar

O tratamento inicial dos pacientes com IAMCSST tem papel fundamental na evolução da doença, visto que a maioria das mortes ocorrem nas primeiras horas. Segundo Braunwald em 2008, os principais fatores associados ao tempo para atendimento pré-hospitalar do infartado são os seguintes: reconhecimento dos sintomas e busca por um serviço médico pelo próprio paciente; deslocamento

imediatamente de equipe de saúde de emergência treinada com manobras de reanimação, incluindo desfibrilação; transporte imediato do paciente a hospital capacitado para abordagem de suporte cardíaco avançado; tempo de início para tratamento de restauração de fluxo.

O atraso ocorre especialmente devido ao reconhecimento não imediato do infarto. Uma das formas de reversão de tal quadro seria focar os investimentos de saúde em pesquisas, programas práticos e políticas públicas que buscassem orientar as tomadas de decisão do paciente infartado. (JACOBS et al., 2006; MENSAH et al., 2007).

O tratamento fibrinolítico antes da chegada do paciente ao hospital é possível quando se dispõe de ECG de 12 derivações para confirmar diagnóstico; presença de paramédicos treinados para interpretação de ECG e tratamento do IAMCSST na ambulância; além de supervisão e controle online a fim de autorizar o início do tratamento (BRAUNWALD, KASPER; LONGO, 2008).

Boothroyd em 2014 realizou investigação comparando usuários de ambulância com outros tipos de transporte. Verificou que aqueles que utilizavam ambulância eram mais velhos, do sexo feminino, tinham maior taxa de fatores de risco e apresentavam maior risco de mortalidade mesmo recebendo tratamento de reperfusão em menor tempo. No entanto, outros estudos divergem do resultado citado. Para tais trabalhos mulheres com IAMCSST aparentemente não são a prioridade de transporte de emergência por ambulância, mesmo quando apresentam quadro clínico de apresentação similar ao homem (CHIEFFO et al., 2012; MELBERG; KINDERVAAG; ROSLAND, 2013).

1.6.2 Assistência Pronto-socorro

O serviço responsável pelo atendimento do infartado deve administrar aspirina para todos os pacientes que ainda não estão em uso do medicamento, solicitar eletrocardiograma de 12 derivações em casos com suspeita de elevação de segmento ST, controlar a dor torácica, além de avaliar necessidade de tratamento fibrinolítico junto com central médica (BRAUNWALD, KASPER; LONGO, 2008).

O percentual de pacientes que apresentam infarto do miocárdio e não são hospitalizados é baixo, porém tal fato pode estar relacionado com maiores taxas de mortalidade (POPE et al., 2000). Van de Werf (2003) realizou estudo o qual concluiu que a terapia de reperfusão está indicada em todos os pacientes com história de dor

ou desconforto torácico com menos de 12 horas associado a um eletrocardiograma (ECG) que demonstre elevação do segmento supra-ST ou surgimento de um novo bloqueio de ramo.

A Sociedade Americana de Cardiologia em seu guideline de 2013 relata que o uso de fibrinólise está autorizado em pacientes com baixo risco para sangramento, aqueles que se apresentam de forma precoce após os sintomas (menos de três horas) em hospitais que não dispõe de serviço de ICP e que vão demorar mais para serem submetidos a ICP. O mesmo está contra-indicado em casos de indivíduos que apresentam choque, além de risco de sangramento ou intervalo superior a três horas desde o início da manifestação.

A hospitalização em mulheres com queixa de dor torácica é menos indicada pelos profissionais de saúde e o manejo terapêutico é menos intenso que nos homens (SANTOS; PELLANDA; CASTRO, 2005). As mulheres tendem a atrasar mais em cada etapa do tratamento, são submetidas em menor proporção a intervenção coronariana percutânea e apresentam piores taxas de mortalidade em relação aos homens (SADOWSKI; GASIOR; GIERLOTKA; JANIOR; POLONSKI, 2011).

1.6.3 Intervenção Coronária Percutânea

A ICP caracteriza-se como a principal estratégia de reperfusão de pacientes com IAMCSST. O tempo para tratamento é fator importante para definição da mortalidade dos pacientes (DE LUCA et al., 2013).

A ICP primária constitui-se da utilização de cateter de balão com ou sem implante de stent e sem o uso de prévio de fibrinolítico. Caracteriza-se como a melhor opção terapêutica para indivíduos com IAMCSST quando instituída em um intervalo inferior a 90 minutos (SBC, 2009).

Baixas taxas de mortalidade estão relacionadas em centros que dispõem de grande volume de procedimentos. Apresenta melhores resultados quando comparada ao uso de fibrinólise hospitalar, como comprovou estudo (KEELEY; BOURA; GRINES, 2003).

A ICP de salvamento ou resgate ocorre após o uso de terapia fibrinolítica que falha o objetivo de reperfusão miocárdica. Tal falha pode ser percebida via clínica, ECG de 12 derivações ou exame angiográfico. O tempo entre os dois procedimentos deve ser inferior a 180 minutos para melhor efetividade (STEG et al., 2003).

Mesmo com as atuais diretrizes que buscam modificar as estratégias de reperfusão, o uso desse tratamento persiste em menor frequência no sexo feminino (LAWESSON et al., 2012). Mulheres com IAMCSST apresentam maiores taxas de mortalidade após tratamento com ICP primária quando comparadas aos homens, a qual poderia estar associada ao maior número de co-morbidades e perfil clínico desse grupo (DE BOER et al., 2014).

Van Der Meer em 2015 realizou revisão de diversos estudos e verificou que na grande maioria dos trabalhos descritos o tempo decorrido entre o início dos sintomas até a realização de procedimento angioplástico era maior entre as mulheres.

Seguindo a hipótese de que a diferença de outcomes desenvolvidos por cada sexo seria um resultado da diferença do risco basal e de gestão hospitalar, Bavishi realizou estudo publicado em 2014 utilizando coorte de pacientes infartados a qual recebia tratamento de reperfusão com ICP primária. Os resultados demonstraram que após a correção de variáveis de confusão a mortalidade a curto e longo prazo era semelhante entre os gêneros. Além disso, mulheres apresentam maior intervalo porta-balão e intervalo de transferência, quando comparadas aos homens (LEE et al., 2012).

1.6.4 Cirurgia de Revascularização

Existe uma tendência em reduzir as indicações de revascularização cirúrgica do miocárdio. Basicamente está indicada naqueles casos em que se apresenta uma anatomia coronariana favorável, terapia fibrinolítica falha, incapacidade de realização de ICP, além de complicações mecânicas e choque cardiogênico (SBC, 2009). A cirurgia de revascularização é raramente utilizada e seus benefícios são incertos em pacientes cuja ICP falhou, oclusão coronariana que não melhora após uso de ICP ou presença de sintomas refratários a ICP, visto que para realização do procedimento necessita-se de maior intervalo de tempo e os riscos associados a cirurgia são máximos.

REFERÊNCIAS

ALPERT, J. S. et al. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, n. 3, p. 959–969, 2000.

ALSHEIKH-ALI, A. A. et al. The vulnerable atherosclerotic plaque: Scope of the literature. **Annals of Internal Medicine**, v. 153, n. 6, p. 387–395, 2010.

ANNESLEY, T. M. Application of commercial calibrators for the analysis of immunosuppressant drugs in whole blood. **Clinical Chemistry**, v. 51, n. 2, p. 457–460, 2005

APPLE, F. S. et al. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical Issues for Biomarkers of Heart Failure. **Clinical Biochemistry**, v. 41, n. 4-5, p. 222–226, 2008.

BAE, M. H. et al. The impact of circadian variation on 12-month mortality in patients with acute myocardial infarction. **Korean Circulation Journal**, v. 40, n. 12, p. 616–624, 2010.

BAVISHI, C. et al. Abstract 18048: Short and Long Term Mortality in Women and Men Undergoing Primary Angioplasty: a Comprehensive Meta-analysis. **Circulation**, v. 130, n. Suppl_2, p. A18048–, 25 nov. 2014.

BOOTHROYD, L.J. et al. Comparison of outcomes of ambulance users and nonusers in ST elevation myocardial infarction. **Am J Cardiol**, v. 114, n. 9, p. 1289-94, 2014.

BRAUNWALD, F.; KASPER, H.; LONGO, J. **Harrison Medicina Interna: volumes I e II**. 17.ed. Mc Graw Hill, 2008.

BRESLOW, J. L. Mouse models of atherosclerosis. **Science (New York, N.Y.)**, v. 272, n. 5262, p. 685–688, 1996.

BURKE, A. P. et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. **Circulation**, v. 103, n. 7, p. 934–940, 2001.

CHAUDARY N, GERACI SA. Prognostic value of cardiac-specific troponins in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a systematic review. **J Miss State Med**, v.40, n. 4, 2014.

CHIEFFO, A. et al. ACS and STEMI treatment: gender-related issues. **EuroIntervention**, v. 8 Suppl P, p. 27–35, 2012.

CORONADO, B. E. et al. Clinical features, triage, and outcome of patients presenting to the ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: A multicenter study. **American Journal of Emergency Medicine**, v. 22, n. 7, p. 568–574, 2004.

DAUGHERTY, A. Mouse Models of Atherosclerosis. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 323, n. 1, p. 3–10, 2002.

DAVIES, M. J. The pathophysiology of acute coronary syndromes. **Heart**, v. 83, p. 361–366, 2000.

DE BOER, S. et al. Excess mortality in women compared to men after PCI in STEMI: an analysis of 11,931 patients during 2000-2009. **Int J Cardiol**, v. 176, n. 2, p. 456-63, 2014.

DE LUCA, G. et al. Impact of diabetes on long-term outcome after primary angioplasty: Insights from the DESERT cooperation. **Diabetes Care**, v. 36, n. 4, p. 1020–1025, 2013.

DE LUCA, G. et al. Impact of hypertension on clinical outcome in STEMI patients undergoing primary angioplasty with BMS or DES: Insights from the DESERT cooperation. **International Journal of Cardiology**, v. 175, n. 1, p. 50–54, 2014.

DE LUCA, G. et al. Smoking and infarct size among STEMI patients undergoing primary angioplasty. **Atherosclerosis**, v. 233, n.1, p.145-8, 2014.

DIERCKS, D. B. et al. Utilization and Impact of Pre-Hospital Electrocardiograms for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Data From the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 2, p. 161–166, 2009.

DUBIN, D. **Interpretações rápidas de ECG ...um curso programado**. 3. Ed. Rio de Janeiro: Ed. De Publicações Médicas, 1992.

ESLICK, G. D.; JONES, M. P.; TALLEY, N. J. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting--a population-based study. **Alimentary pharmacology & therapeutics**, v. 17, n. 9, p. 1115–1124, 2003.

EZZATI, M. et al. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. **Circulation**, v. 112, n. 4, p. 489–497, 2005.

FAZLINEZHAD, A. et al. Frequency of Ischemic Mitral Regurgitation after First- Time Acute Myocardial Infarction and its Relation to Infarct Location and In-Hospital Mortality. **J Tehran Heart Cent**, v.9, n. 4, p. 160-5, 2014.

FERINGA, H. H. H. et al. The prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction and silent myocardial ischemia in patients undergoing major vascular surgery. **Coronary artery disease**, v. 18, n. 7, p. 571–576, 2007.

FINN, A. V. et al. Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, v. 30, n. 7, p. 1282–1292, 2010.

GALLAGHER, R.; MARSHALL, A. P.; FISHER, M. J. Symptoms and treatment-seeking responses in women experiencing acute coronary syndrome for the first time. *Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care*, v. 39, n. 6, p. 477–484, 2010.

GILLUM, R. F. et al. International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *American heart journal*, v. 108, n. 1, p. 150–158, 1984.

GOURLAY S. G.; RUNDLE A. C.; BARRON H. V. Smoking and mortality following acute myocardial infarction: results from the National Registry of Myocardial Infarction 2 (NRFMI 2). *Nicotine Tob Res*, v.4, n.1, p. 101-7, 2002.

GUO, R. et al. Effect of sex on recovery of ejection fraction in patients with anterior ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Coron Artery Dis*, v. 25, n.2, p. 133-7, 2014.

GUYTON, AC.; HALL, JE. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HANSSON, G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England journal of medicine*, v. 352, n. 16, p. 1685–1695, 2005.

JACOBS, A. K. 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*, v. 113, n. 17, p. 2152–2163, 2006.

JAFFE, A. S.; BABUIN, L.; APPLE, F. S. Biomarkers in Acute Cardiac Disease. The Present and the Future. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 48, n. 1, p. 1–11, 2006.

JESSUP, M.; ANTMAN, E. Reducing the Risk of Heart Attack and Stroke: The American Heart Association/American College of Cardiology Prevention Guidelines. *Circulation*, v. 130, n. 6, p. 48–50, 2014.

KAARTINEN, M. et al. Mast cell infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 32, n. 3, p. 606–612, 1998.

KEELEY, E. C.; BOURA, J. A.; GRINES, C. L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, v. 361, n. 9351, p. 13–20, 2003.

KHOSA, F. et al. Comparison of coronary plaque subtypes in male and female patients using 320-row MDCTA. *Atherosclerosis*, v. 226, n. 2, p. 428–432, 2013.

LAWESSON, S. S. et al. Time trends in STEMI--improved treatment and outcome but still a gender gap: a prospective observational cohort study from the SWEDEHEART register. **BMJ Open**, v. 2, n. 2, p. 726–e000726, 2012.

LEE, M. G. et al. Prognostic impact of diabetes mellitus and hypertension for mid-term outcome of patients with acute myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention. **Journal of Cardiology**, v. 60, n. 4, p. 257–263, 2012.

LIBBY, P.; THEROUX, P. Pathophysiology of coronary artery disease. **Circulation**, v. 111, n. 25, p. 3481–3488, 2005

MACRAE, A. et al. Assessing the requirement for the 6-hour interval between specimens in the American Heart Association classification of myocardial infarction in epidemiology and clinical research studies. **Clinical Chemistry**, v. 52, n. 5, p. 812–818, 2006.

MANSUR, A. et al. Epidemiologic transition in mortality rate from circulatory diseases in Brazil. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 93, n. 5, p. 506–510, 2009.

MANSUR, A. et al. Stroke and ischemic heart disease mortality trends in Brazil from 1979 to 1996. **Neuroepidemiology**, v. 22, n. 3, p. 179–183, 2003.

MCMANUS, D. et al. Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with ST and Non-ST-Segment Acute Myocardial Infarction. **Am J Med**, v. 124, n. 1, p. 40–47, 2011.

MELBERG, T.; KINDERVAAG, B.; ROSLAND, J. Gender-specific ambulance priority and delays to primary percutaneous coronary intervention: A consequence of the patients' presentation or the management at the emergency medical communications center? **American Heart Journal**, v. 166, n. 5, p. 839–845, 2013.

MEMBERS, W. C. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Circulation**, v. 128, n. 16, p. e240–e327, 2013.

MENSAH, G. A. et al. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: the patient and public perspective. **Circulation**, v. 116, n. 2, 2007.

MORROW, D. A. et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. **Circulation**, v. 115, n. 13, p. 356–376, 2007.

NAKASHIMA, Y. et al. Upregulation of VCAM-1 and ICAM-1 at atherosclerosis-prone sites on the endothelium in the ApoE-deficient mouse. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 18, n. 5, p. 842–851, 1998

NASIR, K. et al. Noninvasive assessment of gender differences in coronary plaque composition with multidetector computed tomographic angiography. **American Journal of Cardiology**, v. 105, n. 1879-1913 (Electronic), p. 453–458, 2010.

O'KEEFE-MCCARTHY, S. Women's experiences of cardiac pain: a review of the literature. **Can J Cardiovasc Nurs**, v. 18, n. 3, p. 18–25, 2008.

PARK, J. S. et al. Gender differences in clinical features and in-hospital outcomes in ST-segment elevation acute myocardial infarction: From the Korean Acute Myocardial Infarction Registry (KAMIR) study. **Clinical Cardiology**, v. 33, n. 8, p. 6–11, 2010.

POPE, J. et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. **N Engl J Med**, v. 342, n. 16, p. 1163-70, 2000.

RADOMSKA, E. et al. ST-segment elevation myocardial infarction in women with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 36, n. 11, p. 3469–3475, 2013.

RAKOWSKI, T.; SIUDAK, Z. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. **J Thromb Thrombolysis**, v. 34, n. 3, p. 397–403, 2012.

REMBEK, M.; GOCH, A.; GOCH, J. The clinical course of acute ST-elevation myocardial infarction in patients with hypertension. **Kardiologia Polska**, v. 68, n. 2, p. 157–163, 2010.

SADOWSKI M, GASIOR M, GIERLOTKA M, JANION M, POŁOŃSKI L. Gender-related differences in mortality after ST-segment elevation myocardial infarction: a large multicentre national registry. **EuroIntervention**, v. 6, n. 9, p. 1068-72, 2011.

SANTOS, J. J.; PELLANDA, L. C.; CASTRO, I. A dor torácica em mulheres no atendimento de emergência: conduta e evolução. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 51, n. 1, p. 29–34, 2005.

SCHMUCKER, J. et al. Smoking ban in public areas is associated with a reduced incidence of hospital admissions due to ST-elevation myocardial infarctions in non-smokers. Results from the BREMEN STEMI REGISTRY. **European journal of preventive cardiology**, v. 21, n. 9, p. 1180-6, 2013.

SHAH, P. K. Pathophysiology of coronary thrombosis: Role of plaque rupture and plaque erosion. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 44, n. 5, p. 357-368, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. **Arq Bras Cardiol**.2009; 93(6 supl.3):e265-e302, v. 93, n. 6 supl.3, p. e265–e302, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V diretriz brasileira de dislipidemia e prevenção de aterosclerose. **Arq Bras Cardiol**; Volume 101, Nº 4, Suplemento 1, outubro 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VI Diretriz de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**; 95(1 supl.1): 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2013-2014. **AC Farmacêutica**, p. 1–382, 2014.

STEG, P. G. et al. Impact of Time to Treatment on Mortality after Prehospital Fibrinolysis or Primary Angioplasty: Data from the CAPTIM Randomized Clinical Trial. **Circulation**, v. 108, n. 23, p. 2851–2856, 2003.

SWAP, C. J.; NAGURNEY, J. T. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes. **Jama**, v. 294, n. 20, p. 2623–2629, 2005.

TAKADA, A. et al. Pathological evaluation of coronary lesions in cases of cardiac rupture during acute myocardial infarction: An autopsy study of 148 out-of-hospital sudden death cases. **Pathology Research and Practice**, v. 205, n. 4, p. 241–247, 2009.

THURESSON, M. et al. Symptoms and type of symptom onset in acute coronary syndrome in relation to ST elevation, sex, age, and a history of diabetes. **American Heart Journal**, v. 150, n. 2, p. 234–242, 2005.

THYGESEN, K. et al. Universal definition of myocardial infarction Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. **European Heart Journal**, v. 28, n. 20, p. 2525–2538, 2007.

TSUNG SH. Several conditions causing elevation of serum CK-MB and CK-BB. **Am J Clin Pathol**, v. 75, n. 5, p. 711-5, 1981.

VAN DE WERF, F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, v. 24, n. 1, p. 28–66, 2003.

VAN DER MEER, M. G. et al. Worse outcome in women with STEMI: a systematic review of prognostic studies. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 45, n. 2, p. 226–235, 2015.

VAN DER WAL, A C. et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. **Circulation**, v. 89, n. 1, p. 36–44, 1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, CARDIOVASCULAR DISEASES. Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>> Acesso em 20 de março de 2015.

YANG, W. et al. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2012. **Diabetes Care**, v. 36, n. 4, p. 1033–1046, 2013.

II NORMAS DO ARTIGO

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.

2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será feita na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

3. Seções

3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.

3.3. Artigo Original: Os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.

3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser re-classificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.

3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.

3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Última-se daí a conduta adotada.

3.8. Atualização Clínica: Essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.

3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.

3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet, seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da SBC.

5. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”) devem ser indicados na carta ao editor.

6. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp.

7. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

8. Conflito de interesses: Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo.

9. Formulário de contribuição do autor: O autor correspondente deve assinar e enviar por email os formulários: http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/contribution_form_abc_portugues.pdf especificando a função exercida de cada participante do estudo/artigo. Os artigos aceitos não serão publicados até o seu recebimento.

10. Ética

10.1. Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

10.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no “Guide for the Care and Use of Laboratory Animals” (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

11. Citações bibliográficas: Os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).

12. Idioma: os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

12.1. Para os trabalhos que não possuírem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

12.2 Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

12.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br), permanecendo à disposição da comunidade internacional.

13. Avaliação pelos Pares (peer review): Todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).

13.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores que gostariam que analisassem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo.

13.2. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado.

13.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

13.4. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas.

13.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

13.6. Os autores têm o prazo de trinta para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.

13.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.

13.8. As decisões serão comunicadas por correio eletrônico.

13.9. Os editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

13.10. Direitos Autorais: Os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os coautores (preencher a carta no link: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf - scanear e enviar por e-mail)

13.11. Limites de texto: A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

14. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

14.1. Página de título;

14.2. Texto

14.3. Agradecimentos

14.4. Legendas de figuras

14.5. Tabelas

14.6. Figuras

14.7. Referências

14.8. Primeira Página:

- Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;
- Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as key words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

14.9. Segunda Página:

- Resumo: O resumo deve ser estruturado em cinco seções, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras.

O Relatos de Casos não devem apresentar resumo. Não cite referências no resumo:

- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;
- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

14.10. Texto: Deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

14.10.1. Introdução:

- Não ultrapassar mais que 350 palavras.
- Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

14.10.2. Métodos: Descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

- A definição de raças só deve ser utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.
- Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.
- Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações.
- Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.
- Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).
- Em caso de estudos em seres humanos indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.
- Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

14.10.3. Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar superposição dos dados como texto e tabela.

14.10.4. Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

14.10.5. Conclusões

15. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

15.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.

15.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

15.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

15.4. As sugestões de modificação dos revisores serão encaminhadas ao autor principal. O manuscrito adaptado às novas exigências será reencaminhado aos revisores para verificação.

15.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

15.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.

15.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.

15.8. As decisões serão comunicadas por mensagem do Sistema de Envio de Artigos e e-mail.

15.9. As decisões dos editores não serão discutidas pessoalmente, nem por telefone. As réplicas deverão ser submetidas por escrito à revista.

15.10. Limites de texto: a contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

16. Referências: Os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.

16.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas.

16.2. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

16.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.

16.5. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda.

16.6. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.

16.7. Citar os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis.

16.8. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>.

16.9. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number).

16.10. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.

17. Política de valorização: Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.

18. Tabelas: devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas,

Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Manual-de-Formatacao-ABC.pdf>.

19. Figuras: para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/ManualdeFormatacao-ABC.pdf>

20. Imagens (online): Para os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados como imagens em movimento no formato AVI ou MPEG para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br>.

III ARTIGO ORIGINAL

DIFERENÇA NA SINTOMATOLOGIA E NO TEMPO DE PROCURA POR ASSISTÊNCIA MÉDICA ENTRE HOMENS E MULHERES COM IAMCSST

DIFFERENCE IN SYMPTOMATOLOGY AND DEMAND TIME FOR MEDICAL CARE FOR MEN AND WOMEN WITH STEMI

Rubens Cruz Silva Filho¹, Jussielly Cunha Oliveira², Ikaro Daniel de Carvalho Barreto³, José Augusto Barreto Filho⁴.

¹ Graduando em Medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju (SE) – Brasil.

² Enfermeira Ms. Ciências da Saúde-UFS, Doutoranda em Ciências da Saúde-UFS

³ Estatístico- UFS, Mestrando – Programa de Pós Graduação em Biometria e Estatística Aplicada/UFPE.

⁴ MD, PhD Divisão de Cardiologia da Universidade Federal de Sergipe Núcleo de Pós Graduação em Medicina (NPGME) da Universidade Federal de Sergipe Clínica e Hospital São Lucas.

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio, Sintomas, Sexo, Assistência Médica, Fatores de Tempo.

Keywords: Myocardial Infarction, Symptoms, Sex, Medical Assistance, Time Factors.

RESUMO

Fundamento: Especula-se que o Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento ST manifesta-se de forma distinta no gênero feminino, apresentando maior prevalência de manifestações atípicas. Tal fato poderia prejudicar o reconhecimento da doença, atrasando a busca por um serviço médico.

Objetivos: Investigar diferenças entre os sintomas de apresentação e o tempo de procura por socorro após seu início, em ambos os sexos.

Métodos: Trata-se de estudo de Coorte realizado entre o período de maio de 2013 até abril de 2015. Foi utilizado o registro VICTIM a partir de dados de dois hospitais públicos e três particulares do estado de Sergipe. Foram incluídos 471 pacientes, sendo 173 mulheres e 298 homens, admitidos com diagnóstico de IAMCSST.

Resultados: As mulheres eram mais idosas ($64,5 \pm 13,2$ vs $60,6 \pm 11,7$ anos, $p=0,003$), e com mais fatores de risco. A dor anginosa típica esteve distribuída de forma equivalente entre os gêneros. Outros sintomas apresentaram-se de forma semelhante, com exceção de náuseas/vômitos (61% vs 49%, $p=0,01$) e fadiga/astenia (54% vs 42%, $p=0,009$), mais prevalentes entre as mulheres. Não houve diferença entre os gêneros nos tempos de procura. A presença ou ausência de dor anginosa típica não teve influência no intervalo de chamada.

Conclusões: Não constatou-se diferença significativa na manifestação da dor anginosa típica entre os sexos. Além disso, possuem sintomatologia semelhante, com exceção de náuseas/vômitos e fadiga/astenia. Não houve diferença no tempo de procura por serviço médico, embora tenha sido verificado o atraso em ambos os sexos, fato que pode implicar pior prognóstico.

ABSTRACT

Background: It is speculated that the Acute Myocardial Infarction with ST Elevation manifests itself differently in females, with higher prevalence of atypical manifestations. This fact could undermine the recognition of the disease, delaying the search for a medical service.

Objectives: To investigate differences between the presenting symptoms and the search time for help after its inception, in both sexes.

Methods: This is a cohort study carried out between May 2013 to April 2015. We used the VICTIM record from data from two public and three private hospitals in the state of Sergipe. 471 patients were included, of whom 173 women and 298 men admitted with a diagnosis of STEMI.

Results: Women were older (64.5 ± 13.2 vs 60.6 ± 11.7 years, $p = 0.003$), and with more risk factors. The typical anginal pain was distributed equivalently between genders. Other symptoms presented in a similar way, except nausea / vomiting (61% vs 49%, $p = 0.01$) and fatigue / asthenia (54% vs 42%, $p = 0.009$), more prevalent among women. There was no gender difference in search times. The presence or absence of typical angina had no influence on the call interval.

Conclusions: There was found a significant difference in the manifestation of typical angina between the sexes. Also, have similar symptoms, except for nausea / vomiting and fatigue / asthenia. There was no difference in time to seek medical service, although it has been checked up on both sexes, which could imply a worse prognosis.

INTRODUÇÃO

A consolidação da intervenção coronária percutânea (ICP) como um dos principais pilares do tratamento de pacientes acometidos com IAMCSST fez com que a redução da linha do tempo entre o início dos sintomas até a intervenção terapêutica se tornasse uma das prioridades de investigação médica nos últimos anos. Atesta-se que a maioria das mortes decorrentes do infarto ocorre nas primeiras horas de manifestação da doença, sendo 40%-65% na primeira hora e, aproximadamente, 80%, nas primeiras 24 horas¹. Sendo assim, um atraso em qualquer uma das variáveis que constituem esse intervalo implica em pior prognóstico e, por consequência, maior taxa de mortalidade no grupo envolvido²⁻⁴.

De acordo com investigações mais recentes, o tempo de procura por socorro aparenta ser uma variável diretamente influenciada pelo gênero. Alguns estudos sugerem que as mulheres infartadas demoram mais tempo até a ICP e evoluem com pior prognóstico quando comparadas aos homens⁵⁻⁷. Porém, há controvérsias e outro estudo sugere que esse tempo seria o mesmo até a realização da reperfusão, porém as mulheres desenvolveriam um maior intervalo de tempo desde o início do quadro até a chamada por socorro em serviço especializado⁸.

Ademais, tem-se sugerido que o IAMCSST se manifeste clinicamente de forma peculiar de acordo com o gênero. Estudos afirmam que a dor anginosa típica ocorre de forma menos frequente nas mulheres, ao passo que sintomas considerados atípicos como fadiga, dor no pescoço, síncope e náusea seriam mais comuns nas mulheres⁹⁻¹¹.

Especula-se, assim, que as mulheres apresentam maior prevalência de sintomas atípicos durante o IAMCSST. Esse fato poderia levar a um reconhecimento mais tardio, pelas mulheres, da ocorrência do evento. Isso poderia gerar um grande impacto no prognóstico, visto que a identificação imediata e o acesso rápido ao tratamento adequado são fatores determinantes na sobrevivência do indivíduo.

Investigamos, portanto, se existe diferença relacionada aos gêneros na sintomatologia de apresentação do IAMCSST e de que forma isso influenciaria na procura pelo serviço especializado.

OBJETIVOS

Investigar se existem diferenças entre a sintomatologia e o tempo de início desses sintomas até a decisão de chamar socorro, em ambos os sexos.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de coorte com abordagem no período de Maio de 2013 a Abril de 2015.

Foram incluídos pacientes maiores de 18 anos admitidos no setor de emergência dos referidos hospitais após confirmação do IAMCSST pelo eletrocardiograma em acordo com os critérios definidores¹ e que assinaram o TCLE (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido). Nos casos de impossibilidade em assinar o termo, o responsável o fez. Os analfabetos autorizaram através da impressão digital, seguido da assinatura de duas testemunhas. A amostragem foi feita por conveniência desde que fossem obedecidos os critérios para inserção dos pacientes acima descritos.

A coleta de dados foi realizada por pesquisadores previamente treinados através de um instrumento de pesquisa que inclui variáveis clínicas, demográficas, linha do tempo e sintomas. Na ausência de condições clínicas do paciente para responder, recorreu-se ao acompanhante as informações necessárias. Os dados foram recolhidos uma vez por semana e alimentados em um banco de dados por pesquisador apto e treinado para tal finalidade.

Foram excluídos aqueles pacientes que não tiveram condições de prestar informações e não tinham acompanhantes. Esta investigação não envolve riscos a nenhum integrante envolvido, seja ele paciente ou não.

Esta pesquisa foi submetida ao comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe UFS e aprovada.

Análise descrita foi feita por meio de frequências simples e percentuais para variáveis categóricas, média, mediana, desvio padrão e intervalo interquartil para variáveis contínuas. Análise inferencial foi feita através do teste Exato de Fisher para associação entre variáveis categóricas, teste de Mann-Whitney para diferença de médias entre grupos, adequado para variáveis contínuas ou ordinais. O nível de significância adotado foi de 5% e o software utilizado foi o SPSS for Windows versão 17.

RESULTADOS

Mulheres acometidas por IAMCSST apresentaram-se consideravelmente mais idosas (64,5 $\pm$ 13,2 anos vs 60,6 $\pm$ 11,7 anos; $p=0,003$). Em ambos os grupos entrevistados predominou a descrição de etnia não branca, com 67% dos casos entre as mulheres e 68% dos casos entre os homens.

A maioria dos entrevistados relatou possuir uma renda mensal de até dois salários mínimos aproximadamente (61% vs 58%). Predominaram os casados em ambos os grupos (40% vs 64%; $P<0,001$). Em relação a profissão, a maior parte das mulheres era aposentada (54%), ao passo que os homens eram autônomos (37%).

A presença de fatores de risco foi mais comum entre as mulheres. Hipertensão arterial sistêmica (73% vs 59%; $p=0,003$), diabetes mellitus (39% vs 25%; $p=0,002$) e dislipidemia (55% vs 38%; $p<0,001$) demonstraram diferença estatisticamente significativa no gênero (Tabela 1). A taxa de tabagismo (34% vs 37%), doença coronária prévia (7% vs 10%) e cirurgia de revascularização miocárdica prévia (1% vs 2%) apresentou-se menos frequente entre o sexo feminino, porém sem diferença estatística. Por sua vez, angina de peito, infarto agudo do miocárdio prévio e ICP distribuíram-se de forma homogênea.

Em relação a sintomatologia, a presença de dor torácica tipicamente anginosa apresentou-se distribuída de forma praticamente igual entre os sexos (73% vs 74%; $P=0,83$). Os quadros de diaforese (70% vs 66%), pré-síncope/síncope (33% vs 28%), dispnéia (48% vs 42%) e palpitações (41% vs 38%) prevaleceram nas mulheres, mas não apresentaram significância estatística. As mulheres mostraram ser mais propensas a apresentar quadros de náuseas/vômitos (61% vs 49%; $P=0,01$) e fadiga/astenia (54% vs 42%; $P=0,009$) como demonstra a tabela 2.

A tabela 3, demonstra que o tempo entre o início de qualquer tipo de sintoma até a busca por ajuda foi de 60 minutos nas mulheres, ao passo que no grupo dos homens foi de 30 minutos ($P=0,77$). O mesmo intervalo foi encontrado quando foram analisados os indivíduos que apresentavam a dor anginosa típica como um dos sintomas. ($P=0,56$). Por sua vez mulheres e homens que sofreram infarto na ausência desse tipo de dor apresentaram o mesmo intervalo detectado (30 min).

DISCUSSÃO

A presente investigação demonstrou que o gênero feminino não é fator determinante para uma menor percepção de sintomas típicos durante a manifestação do IAMCSST. Verificou-se que a dor epigástrica anginosa foi o sintoma predominante em ambos os sexos com praticamente a mesma distribuição proporcional.

Tal achado se assemelha ao estudo de Isaksson et al., 2008¹², que analisaram o registro de 14 anos de pacientes infartados na Suécia e verificou-se que a dor torácica típica foi a queixa mais comum em homens e mulheres, exibindo a mesma distribuição. Outros estudos obtiveram resultados semelhante¹³⁻¹⁷. Por sua vez, alguns trabalhos verificaram diferença entre frequências, relatando uma menor incidência no grupo das mulheres^{10,18}. A formação de resultados tão heterógenos na literatura pode ser explicada, em parte, pelo fato de os estudos abordarem diferentes tipos de amostras e por existirem múltiplas interpretações do que seria dor típica durante a análise. Outros sintomas manifestados na região torácica, diferentes do padrão característico poderiam ter influência no tempo de procura.

Dentre os sintomas classificados como inespecíficos, a distribuição mostrou-se equivalente em ambos os sexos, havendo apenas como divergência o predomínio do quadro de náuseas/vômitos e fadiga/astenia entre o grupo feminino. Esses resultados se assemelham àqueles encontrados em alguns trabalhos nos quais as mulheres relataram um maior número desses sintomas¹⁹⁻²¹.

Os sintomas poderiam se associar de formas diferentes em cada sexo, o que poderia confundir o reconhecimento imediato do evento por um determinado grupo, no entanto tal possibilidade necessita de estudos posteriores para ser melhor investigada.

Durante a análise houveram casos onde o tempo de chamada foi excessivamente prolongado quando comparado com a maioria dos tempos relatados pelos entrevistados. A presença de tal fato fez com que a média de tempo se tornasse demasiadamente elevada, prejudicando uma análise mais geral da amostra estudada. Devido a esse motivo, optou-se pelo uso da mediana para avaliação dos tempos.

O gênero não teve influência no tempo quando foi considerada a presença de qualquer tipo de sintoma. O resultado obtido difere daquele que Nhyugen teve em 2010²². Sua revisão de diversos estudos indicava que mulheres demorariam mais a procurar socorro assim que se iniciassem os sintomas. Fato também obtido por Banks

e Dracup em 2007²³, todavia sem apresentar significância estatística. Outros estudos, no entanto, não demonstram diferença entre os horários de acordo com o sexo^{24,25}.

A análise de dados deste estudo demonstrou que as mulheres as quais apresentavam dor torácica típica demoraram mais tempo para pedir socorro em relação ao grupo do mesmo sexo que não apresentava a dor, contrariando aquilo que se imaginava. O porquê de tal fato necessita de uma maior investigação. Uma possibilidade seria a presença de dor que não confirmasse as expectativas do indivíduo, a qual levaria o mesmo a postergar a procura por um serviço de atendimento²⁶ ou a necessidade mais urgente de procurar o socorro durante a apresentação de outro tipo de sintoma.

Fato também importante é que a maioria dos pacientes em ambos os grupos só iniciou a procura de serviço especializado após 30 minutos do início dos sintomas. Isso vai em oposição ao que é preconizado por grandes estudos os quais recomendam um intervalo temporal mais curto para início da reperfusão a fim de uma definição de prognóstico mais favorável ao indivíduo^{27,28}.

Poucos estudos, entretanto, buscaram responder de que forma cada sintoma específico influenciaria na linha do tempo desenvolvida pelo infartado. Meishke H, Larsen MP, Eisenberg MS (1998)²⁹ realizaram estudo observacional retrospectivo tendo como banco de dados 4.497 pacientes infartados admitidos em 16 unidades coronarianas. Apesar de descrever o maior atraso em mulheres e presença de sintomas específicos, não conseguiu determinar de que forma cada tipo de sintoma influiria no tempo.

A idade da ocorrência do evento foi definida de acordo com o gênero. As mulheres da amostra em média apresentaram infarto em idade mais avançada quando comparadas aos homens. Tal fato vai de acordo com aqueles obtidos por grandes estudos mais recentes, os quais buscaram correlacionar idade e sexo de pacientes infartados com Supra-ST^{30,31}. Segundo a literatura, a idade avançada é um fator contribuinte para a manifestação de sintomas atípicos^{32,33} e para um maior atraso das mulheres^{34,35}. No entanto, a análise demonstrou o contrário: prevalência de sintomas típicos nessa faixa de idade e tempos iguais nos casos atípicos.

As mulheres estudadas se apresentaram com um maior número de comorbidades, destacando-se os quadros de hipertensão, dislipidemia e diabetes mellitus, confirmando dessa forma aquilo que já tinha sido observado em outros trabalhos³⁶.

CONCLUSÕES

Os achados acima descritos demonstraram que homens e mulheres, quando comparados, não apresentam sintomatologia diferenciada do IAMCSST excetuando náuseas/vômitos e fadiga/astenia, sintomas considerados pouco específicos. Não existe diferença entre os gêneros no tempo de procura por serviço médico. Além disso, a presença ou ausência de dor tipicamente anginosa não influenciou no intervalo de chamada. Verificou-se atraso em ambos os sexos, fato que pode implicar pior prognóstico. Campanhas devem ser feitas com o objetivo de conscientizar e treinar aqueles grupos mais vulneráveis ao infarto em relação ao melhor reconhecimento dos sinais e dos sintomas relacionados ao quadro e quanto a necessidade de agilidade na ativação do sistema de saúde em casos de suspeita.

TABELAS

Tabela 1- Características clínicas dos pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supra-ST

Variável	Mulheres (n=173)	Homens (n=298)	P-valor
Idade média (DP)	64,5 (13,2)	60,6 (11,7)	0,003*
Etnia N (%)			0,536**
Branco	32	32	
Não-branco	67	68	
Não-informado	1	0	
Classe Social N (%)			0,287**
Acima de 20 salários mínimos	2	1	
10 a 20 salários mínimos	5	6	
4 a 10 salários mínimos	6	11	
2 a 4 salários mínimos	22	22	
Até 2 salários mínimos	61	58	
Não informado	5	2	
Estado Civil N (%)			<0,001**
Casado	40	64	
Divorciado	12	8	
Solteiro	11	14	
Viúvo	28	5	
Mora com companheiro (a)	9	9	
Profissão N (%)			<0,001**
Autônomo	14	37	
Funcionário Público	6	8	
Funcionário Privado	2	10	
Aposentado	54	36	
Outro	24	9	
Fatores de risco (%)			
Tabagismo	34	37	0,541***
Hipertensão arterial sistêmica	73	59	0,003***
Diabetes mellitus	39	25	0,002***
Dislipidemia	55	38	<0,001***
História familiar de doença arterial coronariana precoce	33	25	0,094***
Insuficiência cardíaca	11	6	0,102***
Angina de peito	28	27	0,826***
Doença coronária prévia conhecida (>50%)	7	10	0,381***
Infarto prévio	13	13	0,885***
Angioplastia	6	6	1,000***
Cirurgia de revascularização miocárdica prévia	1	2	0,285***
Ataque vascular encefálico ou ataque isquêmico transitório prévio	15	9	0,063***
Doença vascular periférica	14	8	0,105***
Doença renal crônica	5	2	0,078***

Os valores foram expresso em percentagem; DP: Desvio-padrão; * Teste de Mann-Whitney; ** Teste Qui-Quadrado de Pearson; *** Teste X² de Pearson com Correção de Continuidade

Tabela 2- Sintomas de apresentação do Infarto Agudo do Miocárdio com Supra-ST

Variável	Mulheres (n=173)	Homens (n=298)	P-valor
Dor torácica/Epigástrica tipicamente anginosa	73	74	0,83*
Dor torácica atípica	22	20	0,48*
Diaforese	70	66	0,51*
Pré-síncope / Síncope	33	28	0,23*
Dispneia	48	42	0,16*
Náuseas / vômitos	61	49	0,01*
Fadiga / Astenia	54	42	0,009*
Palpitações	41	38	0,62*

*Os valores foram expresso em percentagem; * Teste X^2 de Pearson com Correção de Continuidade*

Tabela 3- Linha do tempo entre o início dos sintomas até a chamada por socorro

Variável	Mulheres (n=173)	Homens (n=298)	P-valor
Qualquer sintoma presente			0,77
Mediana em min. (IIQ)	60 (175)	30 (170)	
Dor coronária típica presente			0,56
Mediana em min. (IIQ)	60 (175)	30 (175)	
Dor coronária típica ausente			0,74
Mediana em min. (IIQ)	30 (170)	30 (175)	

Os tempos foram calculados em minutos; IQ: Intervalo interquantil

REFERÊNCIAS

1. Sbc. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2009;93(6):e179–264. Available from: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2009/diretriz_iam_9306supl2.asp
2. Shiomi H, Nakagawa Y, Morimoto T, Furukawa Y, Nakano a., Shirai S, et al. Association of onset to balloon and door to balloon time with long term clinical outcome in patients with ST elevation acute myocardial infarction having primary percutaneous coronary intervention: observational study. Bmj. 2012;344(may23 1):e3257–e3257.
3. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van't Hof AW., Hoorntje JC., Gosselink ATM, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol. 2003;42(6):991–7.
4. Nallamothu B, Fox K a a, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, et al. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. Heart. 2007;93(12):1552–5.
5. LADWIG, K.-H. et al. Sex and age specific time patterns and long term time trends of pre-hospital delay of patients presenting with acute ST-segment elevation myocardial infarction. International Journal of Cardiology, 2011 vol:152 (3) pp:350-355.
6. Nguyen HL, Saczynski JS, Gore JM, Goldberg RJ. Age and sex differences in duration of prehospital delay in patients with acute myocardial infarction a systematic review. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3(1):82–92.
7. Zhang B, Zhang W, Huang R, Zhu H, Liu J, Jiang D, et al. Gender and Age Differences Associated With Prehospital Delay in Chinese Patients Presenting With ST-Elevation Myocardial Infarction. J Cardiovasc Nurs [Internet]. 2014;00(0):1. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005082-900000000-99653>
8. Hailer B, Naber C, Koslowski B, Van Leeuwen P, Schäfer H, Budde T, et al. Gender-related differences in patients with st-elevation myocardial infarction: Results from the registry study of the st elevation myocardial infarction network essen. Clin Cardiol. 2011;34(5):294–301.
9. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, et al. Association of Age and Sex With Myocardial Infarction Symptom Presentation and In-Hospital Mortality. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2012. p. 813–22.

10. Coventry LL, Finn J, Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011;40(6):477–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22000678>
11. Na JP, Shin KC, Kim S, Park YS, Chung SP, Park IC, et al. Performance of Reperfusion Therapy and Hospital Mortality in ST-Elevation Myocardial Infarction Patients with Non-Chest Pain Complaints. 2014;55(3):617–24.
12. Isaksson RM, Holmgren L, Lundblad D, Brulin C, Eliasson M. Time trends in symptoms and prehospital delay time in women vs. men with myocardial infarction over a 15-year period. The Northern Sweden MONICA Study. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2008;7(2):152–8.
13. MacKay MH, Ratner P a., Johnson JL, Humphries KH, Buller CE. Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *Eur Heart J*. 2011;32(24):3107–14.
14. Berg J, Björck L, Dudas K, Lappas G, Rosengren A. Symptoms of a first acute myocardial infarction in women and men. *Gend Med*. 2009;6(3):454–62.
15. Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, et al. Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2012;163(4):572–9.
16. Canto JG. Symptom Presentation of Women With Acute Coronary Syndromes - Myth vs reality. *Arch Intern Med*. 2007;167(22):2405.
17. DeVon H a., Rosenfeld A, Steffen AD, Daya M. Sensitivity, specificity, and sex differences in symptoms reported on the 13-item acute coronary syndrome checklist. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(2):1–9.
18. Hirakawa Y, Masuda Y, Kuzuya M, Iguchi A, Uemura K. Japanese patients with acute myocardial infarction who present without chest pain. *Int Heart J*. 2006;47(4):483–90.
19. Devon, HA. Symptoms across the continuum of acute coronary syndromes: differences between women and men. *Financ Econ*. 2007;10179(212).
20. Nouredine BS, Arevian M, Adra M, Puzantian H. Response to signs and symptom of acute coronary syndrome: differences between lebanese men and women. 2008;17(1):26–35.
21. Dey S, Flather MD, Devlin G, Brieger D, Gurfinkel EP, Steg PG, et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*. 2009 Jan;95(1):20-6

22. Nguyen HL, Saczynski JS, Gore JM, Goldberg RJ. Age and sex differences in duration of prehospital delay in patients with acute myocardial infarction a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(1):82–92. 83(24):3223–9
23. Banks AD, Dracup K. Are there gender differences in the reasons why African Americans delay in seeking medical help for symptoms of an acute myocardial infarction? *Ethn Dis*. 2007;17(2):221–7.
24. Moser DK, McKinley S, Dracup K, Chung ML. Gender differences in reasons patients delay in seeking treatment for acute myocardial infarction symptoms. *Patient Educ Couns*. 2005;56(1):45–54.
25. Løvlien M, Schei B, Hole T. Prehospital delay, contributing aspects and responses to symptoms among Norwegian women and men with first time acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6(4):308–13.
26. King KB, McGuire MA. Symptom presentation and time to seek care in women and men with acute myocardial infarction. *Heart Lung J Acute Crit Care*. 2007;36(4):235–43.
27. Sheifer SE, Rathore SS, Gersh BJ, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Breall J a, et al. Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly: associations with race, sex, and socioeconomic characteristics. *Circulation*. 2000;102(14):1651–6.
28. Goldberg RJ, Steg PG, Sadiq I, Granger CB, Jackson E a., Budaj A, et al. Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (The GRACE registry). *Am J Cardiol*. 2002;89(7):791–6.
29. Meischke H, Larsen MP, Eisenberg MS. Gender differences in reported symptoms for acute myocardial infarction: impact on prehospital delay time interval. *Am J Emerg Med* [Internet]. 1998;16:363–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9672451
30. Leurent G, Garlantézec R, Auffret V, Hacot JP, Coudert I, Filippi E, et al. Gender differences in presentation, management and inhospital outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Data from 5000 patients included in the ORBI prospective French regional registry. *Arch Cardiovasc Dis* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2014;107(5):291–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1875213614000813>
31. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Gender, age and risk of ST segment elevation myocardial infarction. *Eur J Clin Invest* [Internet]. 2014;44(10):902–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/eci.12321>
32. Grosmaître P, Le Vavasseur O, Yachouh E, Courtial Y, Jacob X, Meyran S, et al. Significance of atypical symptoms for the diagnosis and management of myocardial infarction in elderly patients admitted to emergency departments. *Arch Cardiovasc Dis* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2013;106(11):586–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2013.04.010>

33. Ting HH, Chen AY, Roe MT, Chan PS, Spertus J a, Nallamothu BK, et al. Delay from symptom onset to hospital presentation for patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2010;170(20):1834–41.
34. Vaccarino V, Parsons L, Peterson ED, Rogers WJ, Kiefe CI, Canto J. Sex differences in mortality after acute myocardial infarction: changes from 1994 to 2006. *Arch Intern Med*. 2009;169(19):1767–74.
35. Ma Y. Analysis of factors related to short-term prognosis in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Exp Ther Med* [Internet]. 2013;1206–10. Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2013.927>
36. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto JG, Ornato JP, Gibson CM, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J*. 2008;156(6):1026–34