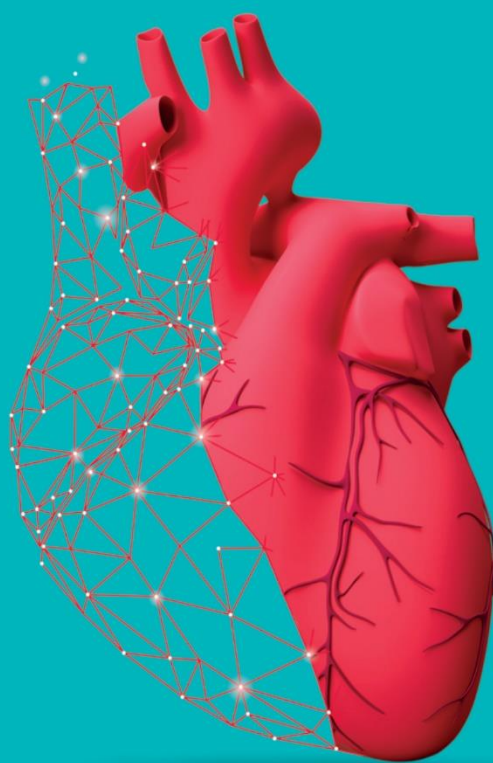


Manual de
CARDIOLOGIA
PARA O CLÍNICO



Marcus Sampaio
Turma L - Uncisal

 **hawking**
EDITORA

MANUAL DE CARDIOLOGIA PARA O CLÍNICO

DIREÇÃO EDITORIAL: Betijane Soares de Barros

REVISÃO ORTOGRÁFICA: Autores

DIAGRAMAÇÃO: Luciele Vieira

DESIGNER DE CAPA: Autores

IMAGENS DE CAPA: Autores

O padrão ortográfico, o sistema de citações e referências bibliográficas são prerrogativas do autor. Da mesma forma, o conteúdo da obra é de inteira e exclusiva responsabilidade de seu autor.



Todos os livros publicados pela Editora Hawking estão sob os direitos da Creative Commons 4.0
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR

2022 Editora HAWKING
Rua Luiz Clemente de
Vasconcelos, 725B, Clima Bom I.
Maceió/AL.CEP 57071-040.
www.editorahawking.com.br
editorahawking@gmail.com

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

S192

Sampaio, Marcus

Manual de cardiologia para o clínico / Marcus Sampaio; Turma L UNCISAL (Organização). – Maceió: Hawking, 2022.

Livro em PDF

582 p., il.

ISBN 978-65-88220-29-0

1. Medicina. 2. Saúde. I. Sampaio, Marcus. II. Turma L UNCISAL (Organização). III. Título.

CDD 610

Índice para catálogo sistemático

I. Medicina

Marcus Sampaio e Turma L UNCISAL

MANUAL DE CARDIOLOGIA PARA O CLÍNICO

**Maceió-AL
2022**



Direção Editorial

Dra. Betijane Soares de Barros, Instituto Multidisciplinar de Alagoas – IMAS (Brasil)

Conselho Editorial

Dra. Adriana de Lima Mendonça/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil), Universidade Tiradentes - UNIT (Brasil)

Dra. Ana Marlusia Alves Bomfim/ Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Ana Paula Morais Carvalho Macedo /Universidade do Minho (Portugal)

Dra. Andrea Marques Vanderlei Fregadolli/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dr. Eduardo Cabral da Silva/Universidade Federal de Pernambuco - UFPE (Brasil)

Dr. Fábio Luiz Fregadolli//Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Maria de Lourdes Fonseca Vieira/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Jamyle Nunes de Souza Ferro/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Laís da Costa Agra/Universidade Federal do Rio de Janeiro- UFRJ (Brasil)

Dra. Lucy Vieira da Silva Lima/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dr. Rafael Vital dos Santos/Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil), Universidade Tiradentes - UNIT (Brasil) Dr. Anderson de Alencar M

VALORES

O livro aborda os principais temas que versam acerca da Cardiologia e objetiva oferecer aos leitores os conhecimentos que outrora foram adquiridos na Academia e que fazem parte do dia a dia da prática clínica, prezando sobretudo pela qualidade e estética exemplar.

Além disso, a leitura e a fixação dos conteúdos por meio de questões são importantes para promover um maior comprometimento por parte dos leitores, o que confere a atenção do público-alvo a esta obra dedicada a aprimorar conhecimentos.

A pandemia da Covid-19 nos trouxe desafios e, a partir de novas tecnologias, encontramos novos métodos de pesquisa, bem como maneiras inovadoras de compartilhar a matéria que o livro discorre, através de ousadia e criatividade.

Este manual traz consigo um conteúdo valioso que foi debatido com a finalidade de oferecer ao leitor questionamentos que geram interatividade através de discussões inteligentes com o fito de promover o aprendizado clínico no âmbito da Cardiologia.

Nessa perspectiva, essa obra fundamenta-se em 7 pilares: Ética, Credibilidade, Comprometimento, Disponibilidade, Integração, Ousadia e Criatividade. Estes que juntos compõem as características que foram essenciais na construção desta obra.

AUTORES

Amanda Araújo Souza

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Amanda Ferreira Barbosa

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Ana Beatriz Cardoso Medeiros Lins

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Ana Karoline Novais Lima

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Anderson Soares da Silva

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Carlos Romério Costa Ferro

Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e em Eletrofisiologia Invasiva pela Sociedade Brasileira de

Arritmias Cardíacas (SOBRAC). Doutorando em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia Regional Alagoas (Biênio 2020-2021).

Carlos Victor Pereira dos Santos

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Danielle de Paula Queiroz Tenório

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Dayane Porto Silva

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Dianne Christie Rocha Pereira

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Edstephany Trindade Veloso

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Emannuela Bernardo da Silva

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Eolo Ribeiro de Alencar Neto

Médico pela Escola de Ciências Médicas de Alagoas. Residência médica no Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Cirurgião Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Cirurgião chefe do serviço de cirurgia cardíaca da Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Cirurgião Cardiovascular do Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Veredas.

Flávia Maria Holanda Marques de Lira

Professora Colaboradora da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Pós-graduada em Cardiologia pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Associada à Sociedade

Brasileira de Cardiologia. Preceptora da disciplina de Cardiologia vinculada ao Ambulatório de Especialidades (AMBESP) da UNCISAL.

Francisco Brenon de Oliveira Torres

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Graciliano Ramos Alencar do Nascimento

Professor Assistente da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), mestre em Clínica Médica pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Doutor em Saúde Materno-Infantil pelo Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP).

Hélder Silva de Melo

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Igor de Souza Canellas

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Israel Alves Bezerra

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

José Jackson da Silva Lucena Santana

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

José João Felipe Costa de Oliveira

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

José Wanderley Neto

Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Cirurgião chefe do Instituto de Doenças do Coração de Alagoas. Título de especialista em Cardiologia pela Academia Brasileira de Medicina Militar. Professor aposentado da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

Júlia Medeiros dos Santos Rodrigues

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Lucas Torres Coelho Freitas

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Luciana Maria de Medeiros Pacheco

Médica infectologista. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Luciano Borba Araújo

Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Especialista em Ecocardiografia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Médico Cardiologista e Ecocardiografista da Clínica Prevencor, Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Memorial Arthur Ramos.

Ludenulfo Cruz Lacet

Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Luís Antonio Xavier Batista

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Luiz Carlos Lima da Silva Junior

Médico da Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Regional de Irecê – BA. Experiência na área de Medicina e Educação do Trabalho e Medicina de Família.

Márcio Fernando Costa Medeiros

Coordenador do Serviço de Radiologia Intervencionista e Cirurgia Endovascular do Hospital do Coração de Alagoas. Especialista em Cirurgia Vascular e Endovascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV). Especialista em Radiologia.

Marco Antonio Mota Gomes

Doutor *Honoris causa* pela UNCISAL. Professor titular de cardiologia da UNCISAL (aposentado). Investigador principal do Centro de Pesquisas do Cesmac/HCAL.

Marcus da Rocha Sampaio

Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor.

Maria Alayde Mendonça Rivera

Professora Associada de Cardiologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Doutora em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Maria Eduarda Murta Góes Lavenère Machado

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Maria Goretti Barbosa de Souza

Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Especialista em Cardiopediatria pelo Departamento de Cardiologia

Pediátrica. Ecocardiografista pelo Departamento de Imagem Cardiovascular. Cardiopediatra e Ecocardiografista Pediátrica da Maternidade Escola Santa Mônica da UNCISAL. Cardiopediatra e Ecocardiografista Pediátrica da Casa do Coraçãozinho da Fundação do Hospital do Coração-AL. Cardiologista, Cardiopediatra e Ecocardiografista de Adulto, Pediátrica e Fetal da Clinivida.

Matheus Gomes Lima Verde

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Matheus Santos Freitas

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Pedro Ferreira de Albuquerque

Professor Adjunto aposentado da FAMED/UFAL. Mestre em Cardiologia pela UNIFESP. Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Cardiologia pelo HC/USP. Ex-presidente do Departamento de

Ergometria e Reabilitação do DERC/SBC. Ex-presidente da Sociedade Norte/Nordeste de Cardiologia. Ex-Diretor da Qualidade Assistencial da SBC. Coordenador do Serviço de Ergometria do HMAR/Maceió-AL. Médico cardiologista do Hospital do Coração de Alagoas.

Pedro Henrique Albuquerque

Diretor de qualidade assistencial da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia (2020-21). Formado em Cardiologia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC. Ecocardiografista do Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Memorial Arthur Ramos.

Priscila Mayane Crispim Terto

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Renata Lins Wanderley

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Ricardo César Cavalcanti

Cardiologista intervencionista chefe do Serviço de hemodinâmica do Hospital do Coração do Alagoas e do Hospital Geral do Estado. Mestre em Cardiologia pela EPM. Diretor-presidente do Hospital do Coração de Alagoas.

Roberto Lúcio de Gusmão Verçoza

Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB. Hemodinamicista do Hospital do Coração de Alagoas.

Rosivânia Maria Albino

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Thaise de Gomes Figueiredo

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Thâmara Consuello Costa Peixoto Coelho

Graduanda do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

Thiago Melo Salvador dos Santos

Graduando do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas.

APRESENTAÇÃO

Tenho a subida honra de apresentar o compêndio organizado pelo Professor Marcus da Rocha Sampaio, “*Manual de Cardiologia para o Clínico*”, cujos principais protagonistas são graduandos de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Nesta incursão literária, a qual versa sobre as doenças cardiovasculares, principal causa de mortalidade no mundo moderno, o autor conseguiu fazer uma fascinante forma de reciprocidade entre aluno e professor, na qual a justeza de expressão, o raciocínio seguro e a profundidade de conhecimentos, que enfeixam as virtudes intelectuais dos mestres, modulam o discernimento incipiente dos promissores pupilos, tendo como beneficiário, o leitor.

Verifica-se no cartapácio, em linguagem escorreita, uma cuidadosa superposição de abordagens dos principais temas da cardiologia, no melhor sabor da ciência contemporânea, exercida, seguramente, pela influência dos competentes orientadores, sem a pretensão de se tornar um tratado da especialidade. Ao contrário, o caráter didático, sinóptico e abrangente de cada capítulo, alinhado a uma série de pertinentes questionamentos e respostas, promove maior alcance no aprendizado e na fixação das necessárias condutas para uma zelosa prática médica cotidiana.

Foi, provavelmente, movido pelas auras da crença e o eflúvio das puras esperanças que o Prof. Marcus, com o determinismo de um intemorato nordestino, procurou se qualificar profissionalmente, tanto na Cardiologia como em outras áreas da Clínica Médica e, também, da Administração Hospitalar, fazendo-o credor da admiração e do respeito da comunidade acadêmica na Terra dos Marechais.

Não podemos olvidar que o mundo tecnológico, materialista e interesseiro em que vivemos, tende a distanciar o médico da nobre missão de “escutar”, com humildade, a alma do paciente e procurar praticar o humanismo integral pelo saber, compreensão e paciência. Na esteira de tal intelecção, recebam, caros leitores, uma exortação ao

estudo incessante e comprometido, e, sobretudo, a um olhar compadecido com as mais existenciais necessidades de seus semelhantes.

Com os votos de uma prazerosa leitura, finalizo parafraseando o filósofo grego Epicteto: “*Só a Educação e a Ciência libertam*”.

Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa

Membro das Academias Sergipanas de Medicina, de Letras e de Educação,
do Instituto Histórico e Geográfico de Sergipe (IHGSE) e da Sociedade
Brasileira de Médicos Escritores (SOBRAMES)

Professor Titular do Departamento de Medicina e Membro Permanente do
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal
de Sergipe (UFS); Coordenador da Unidade do Sistema Cardiovascular do
HU-UFS

Coordenador do Centro de Ensino e Pesquisa e do Setor de Métodos
Gráficos do Hospital São Lucas/Rede D’Or São Luiz de Aracaju-SE

PREFÁCIO

Com a chegada da Pandemia causada pelo *coronavírus SARS-CoV-2*, em fevereiro de 2020 no Brasil, todo sistema de ensino do país suspendeu suas atividades presenciais. Na Universidade Estadual de Ciências da Saúde do Estado de Alagoas (UNCISAL), onde tenho a honra de exercer minha atividade de ensino aos alunos do quarto e quinto ano do curso de Medicina, após algumas semanas de total paralização, foram iniciadas atividades à distância. Foi assim que tive os primeiros contatos com a turma L, um grupo de alunos vibrantes, questionadores e participativos, que não se abateram diante deste momento de inúmeras dificuldades e seguiram seu processo de aprendizado, demonstrando entusiasmo e perseverança, e trazendo o retorno necessário para estimular qualquer professor a querer estreitar relação e seguir uma jornada de conhecimento e de construção conjunta.

Foi este estímulo que me fez propor ao grupo o desafio de escrevermos um livro. Pensei inicialmente em alguns poucos capítulos, falando sobre os principais temas da cardiologia e acordamos que eles teriam 48 horas para divulgarem a ideia e trazerem o nome daqueles que se propunham a participar do projeto. Qual não foi a minha surpresa, mas também motivo de orgulho, quando me apresentaram mais de duas dezenas de potenciais escritores e a maioria com a intenção de transformar esta participação em seu trabalho de conclusão de curso.

Como o produto inicial ficou muito maior que o concebido previamente, tínhamos que montar uma estrutura organizacional e um planejamento cuidadoso para garantirmos um trabalho no padrão desejado. Assim, os alunos foram divididos em grupos que, por sua vez, escolheram coordenadores, passando os mesmos a comporem o Conselho Editorial. Inicialmente, este conselho teve como tarefas montar os valores e princípios norteadores a serem empregados na escrita do livro, a partir de então passou a dividir todo trabalho desde o acompanhamento dos capítulos até a sua publicação, a estes alunos-

conselheiros-escretores se deve a qualidade do produto que estamos entregando à comunidade médica.

Com o aumento da responsabilidade e o desejo de fazer uma obra atualizada e seguindo um nível de conhecimento da boa ciência, agregamos o nome dos melhores profissionais da cardiologia e áreas afins, como orientadores dos diversos capítulos, havendo plena aceitação dos alunos e destes colegas que trouxeram um brilho especial e elevaram o padrão desta publicação. A estes e àqueles que, por motivos diversos, não puderam seguir conosco, meus sinceros agradecimentos por suas participações e por suas contribuições para dignificar a cardiologia, o ensino e a assistência do nosso Estado e do nosso país, fortalecendo o Sistema Único de Saúde (SUS). Nesta esteira, gostaria de fazer um agradecimento especial ao mestre Pedro Albuquerque, amigo e inspirador, desde o meu terceiro ano de faculdade, e que, dentre tantas contribuições, me sugeriu o nome do professor Antônio Carlos Sobral Sousa, um expoente da medicina, do ensino e das letras do nosso país e que de pronto aceitou o convite para fazer a apresentação do Manual de Cardiologia para o clínico, o fazendo com maestria e benevolência, sendo o mesmo também alvo dos nossos profundos agradecimentos.

Não posso deixar de agradecer o apoio institucional da Prevencor, do Hospital do Coração de Alagoas e da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Regional de Alagoas.

Agradeço em especial aos brilhantes alunos da turma L de Medicina da UNCISAL, hoje colegas escritores, que tornaram realidade um sonho conjunto, futuros médicos que, com suas mentes abertas para o conhecimento e seus corações voltados às condições humanas e sociais do nosso meio, contribuirão fortemente para o crescimento do saber no campo da saúde e para o fortalecimento dos preceitos de uma sociedade mais inclusiva, igualitária e fraterna.

Dedico esta obra a meus pais que investiram sempre e incondicionalmente na minha formação, à minha dileta esposa, companheira e conselheira de todas as horas, e a meus amados filhos,

irmãos, demais familiares e amigos, dos quais retirei muito do meu pouco tempo de dedicação para a efetiva conclusão desta publicação.

Acredito que o conhecimento nos torna responsáveis por sua utilização, dentro dos padrões éticos e técnicos, para melhoria da sociedade que vivemos, e por repassá-lo àqueles que levarão adiante o seu aprendizado. O saber não é nosso, ele pertence ao Universo que nos cerca e nos é permitido para o seu devido uso na construção de um bem maior.

Marcus Sampaio

CONSELHO ORGANIZACIONAL

Ao começar um curso criamos diversas expectativas sobre ele. As aulas que serão ministradas, os eventos que serão realizados e os amigos que faremos na caminhada. Mas, sem dúvidas, uma pausa que duraria mais que um semestre não estava em nossos planos. O ano de 2020 fugiu inteiramente do esperado: aulas suspensas, retorno de alguns para suas cidades, isolamento social, medo e ansiedade do que estava por vir. A pandemia não só modificou nossa rotina como mudou a forma de nos relacionarmos. Nos reinventamos. Apesar de toda incerteza, tínhamos fé que conseguiríamos superar este momento. Infelizmente, nem todos conseguiram. E aqui prestamos as nossas condolências às famílias de vítimas da COVID-19. Foi diante dessas perdas que vimos a necessidade de continuarmos a estudar.

Neste período tivemos a bondade e a disponibilidade de alguns professores que direcionaram nossos estudos. Um deles foi o professor Marcus Sampaio, sempre prestativo e atencioso. Com ele, semanalmente nos reuníamos de forma virtual para aprender sobre aquele que é considerado entre os estudantes um dos assuntos mais difíceis da cardiologia: eletrocardiograma. E o que era para ser apenas um encontro científico, tornou-se meio para a construção de uma linda parceria.

Logo surgiu a proposta para elaboração deste Manual, que foi tão bem aceita por nós estudantes da Turma L da UNCISAL. Um desafio imenso, que compreendia trazer um conteúdo atualizado, objetivo e de forma didática. Este livro nos tirou de nossa zona de conforto, nos impulsionou a desenvolver habilidades que nem mesmo sabíamos que poderíamos desempenhar. Desde a escrita de cada capítulo até organização de eventos para custeamento da produção do manual. Aprendizados que certamente continuarão conosco para além da formação profissional.

Agradecemos ao professor Marcus Sampaio que nos orientou nesta produção e nos confiou tamanha responsabilidade. Sem seus

direcionamentos, correções e dedicação, este livro não seria o mesmo. Foi uma honra trabalhar ao seu lado. Estendemos nossa gratidão aos demais orientadores, sobretudo, pela paciência e disponibilidade. Ficamos lisonjeados por sermos orientados por profissionais que são referência em nosso estado.

A nossas famílias, agradecemos o apoio e incentivo para além desta obra. Somos uma turma marcada por diferenças territoriais que acabam nos distanciando daqueles que tanto amamos. Especialmente aos nossos pais, obrigado por sonharem conosco, este livro é apenas a materialização de parte do que temos construído juntos ao longo de uma vida.

Nosso desejo é que esta obra auxilie estudantes e profissionais da saúde, de forma que o cuidado ao paciente seja integral, individual, digno e de forma a minimizar eventuais danos. Acreditamos que através das evidências científicas poderemos oferecer à comunidade um serviço de saúde eficiente, além da elaboração e da definição de políticas públicas de saúde.

Ana Beatriz Lins
Carlos Victor Pereira
Dayane Porto
Emannuela Bernardo
Francisco Brenon Torres

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	
A Relevância das Doenças Cardiovasculares.....	23
CAPÍTULO 2	
O Exame Clínico em Cardiologia.....	40
CAPÍTULO 3	
Exames Complementares em Cardiologia.....	65
CAPÍTULO 4	
Risco Cardiovascular	86
CAPÍTULO 5	
Prevenção das Doenças Cardiovasculares.....	100
CAPÍTULO 6	
Hipertensão Arterial Sistêmica: Diagnóstico e Abordagem.....	114
CAPÍTULO 7	
Síndromes Coronarianas Crônicas.....	136
CAPÍTULO 8	
Doenças da Aorta e Artérias Periféricas.....	150
CAPÍTULO 9	
Cardiopatias Congênitas.....	172
CAPÍTULO 10	
Cardiomiopatias.....	189
CAPÍTULO 11	
Miocardite.....	219
CAPÍTULO 12	
Doença de Chagas.....	233
CAPÍTULO 13	
Valvopatias	246
CAPÍTULO 14	
Doenças do Pericárdio.....	268
CAPÍTULO 15	
Insuficiência Cardíaca Crônica	280
CAPÍTULO 16	
Arritmias Cardíacas.....	298
CAPÍTULO 17	
Morte Súbita Cardíaca.....	338
CAPÍTULO 18	
Cardiopatias na Gestação	357

CAPÍTULO 19	
Cardiopatias no Idoso.....	375
CAPÍTULO 20	
Outros Sistemas e o Coração.....	393
CAPÍTULO 21	
Emergências em Cardiologia.....	407
CAPÍTULO 22	
Avaliação de Risco Cardiovascular para cirurgia não cardíaca	452
CAPÍTULO 23	
Terapêutica Farmacológica em Cardiologia	469
CAPÍTULO 24	
Procedimentos Invasivos na Cardiologia	508
CAPÍTULO 25	
A Cirurgia Cardíaca do Século XXI.....	526
CAPÍTULO 26	
Reabilitação Cardiovascular – Novos Conceitos.....	546
CAPÍTULO 27	
O Atendimento Cardiológico no SUS	567
Gabarito.....	581

CAPÍTULO 1

A RELEVÂNCIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

José Jackson da Silva Lucena Santana¹

Marcus da Rocha Sampaio²

1 INTRODUÇÃO

Pensar na relevância das doenças cardiovasculares (DCVs) é voltar o olhar para todo o contexto em que estas se inserem e analisar cada aspecto que as fazem tão importante no meio médico. As DCVs não são somente doenças que requerem o conhecimento de fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico, pois elas são importantes no contexto de vida do paciente. Por isso, é essencial analisar como o mesmo a está enfrentando, quais são as consequências em sua vida produtiva e como isso poderia ser amenizado, como ele poderia evitar os fatores de risco para o desenvolvimento das DCVs e como lidar emocionalmente com o portador da patologia, sempre respeitando a sua autonomia e seus valores.

A relevância também não está inserida somente em parâmetro individual, mas em todo um contexto populacional. Conhecer e pesquisar acerca das prevalências existentes em uma determinada comunidade, requer o valor da empatia quanto ao interesse em oferecer a melhor qualidade de saúde possível para qualquer comunidade que seja. O olhar para as particularidades torna-se essencial no contexto de suprir as deficiências em saúde de cada população de acordo com suas

¹ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: jack.slucenas@gmail.com.

² Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL2033). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

necessidades, assim como determina um princípio do Sistema Único de Saúde (SUS), no Brasil: a equidade.

Desse modo, tratar-se-á, neste capítulo, acerca do fornecimento de algumas informações epidemiológicas sobre as DCVs no mundo e no Brasil, sobre as causas, consequências e possíveis formas de se evitar fatores de riscos, sobre a qualidade do atendimento médico, além das diferenças patológicas em populações diversas e sobre as principais considerações para a prática cardiológica.

2 EPIDEMIOLOGIA

Entre 1990 e 2013, as mortes por DCVs cresceram cerca de 46%. Esse aumento se dá principalmente por doenças coronarianas e acidente vascular encefálico (AVE). Em 2013, 38% das mortes nos países de alta renda foram decorrentes de DCVs, metade dessas foram por doenças coronarianas, à exceção de Portugal e Japão, em que as mortes por AVE foram maiores¹.

Em 2017, a cardiopatia isquêmica e as doenças cerebrovasculares foram responsáveis por cerca de 27% do total de óbitos da população global. Só a cardiopatia isquêmica foi a principal causa de morte no mundo, em adultos acima de 50 anos².

No Brasil, as DCVs são responsáveis por cerca de 20% das mortes em adultos acima dos 30 anos². Além disso, a taxa de mortalidade por DCVs apresenta um declínio em desaceleração no período de 1990-2015, resultante principalmente da diminuição de consumo de tabaco e do aumento da prevalência de diabetes em todo o mundo, incluindo o Brasil³.

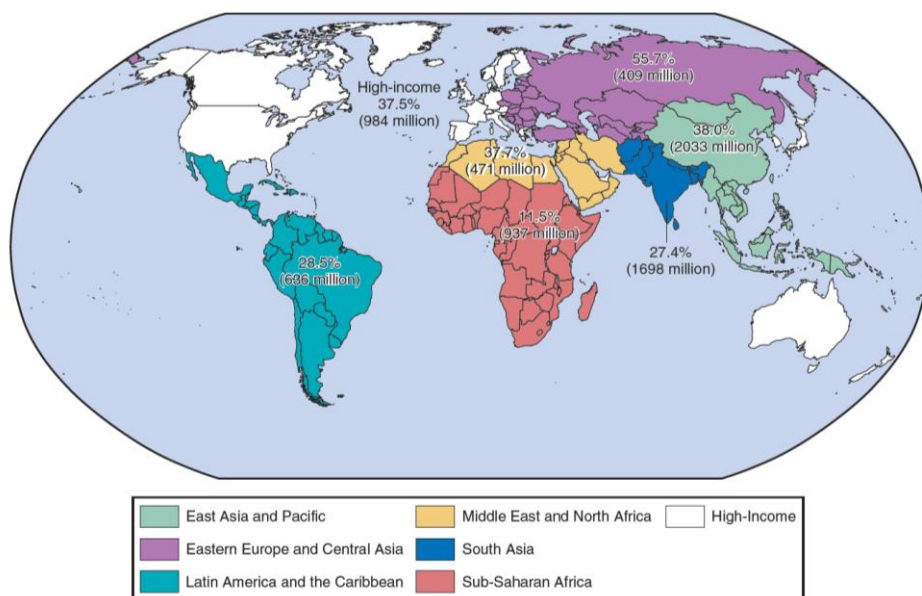
Analisando algumas regiões a nível mundial, observou-se que muitas das variações parecem estar relacionadas à renda de cada país. Com isso, houve uma análise com base em países de alta e baixa renda, em que os de baixa renda foram divididos em regiões (Figura 1)¹.

Em países de alta renda, observou-se que houve um grande declínio na taxa de mortalidade por DCVs, da década de 1970 até 2013. Em tal declínio observou-se que doenças coronarianas (DCs) eram

sempre mais prevalentes do que acidentes vasculares encefálicos (AVEs), com exceção de dois países¹.

Já nos países de baixa ou média renda nota-se uma variabilidade em cada região, decorrente principalmente das fases de transição epidemiológica características de cada uma. No Leste da Ásia e Pacífico, por exemplo, 38% de todas as mortes na região foram causadas por DCVs, em 2013, e mais da metade destes por AVE, com DCs em apenas 31% destas. Já na América Latina e no Caribe, as DCVs foram responsáveis por 29% de todas as mortes, em 2013, com as DCs prevalecendo no cenário¹.

Figura 1 – Mortes por doenças cardiovasculares como porcentagem de todas as mortes em cada região e da população total regional em 2013.



Fonte: Global Burden of Disease, 2013 *apud* Gaziano, 2019.

3 CAUSA X CONSEQUÊNCIA: O QUE FAZER PARA REDUZIR OS IMPACTOS?

Ao longo do século XX observou-se uma grande transformação nos parâmetros das taxas de mortalidade e suas causas. Inicialmente, as mortes por doenças infecciosas e desnutrição eram de grande prevalência, mas com as mudanças nutricionais, econômicas, sociais e demográficas houve uma grande queda dessas taxas e um aumento de outras que configuram um novo parâmetro da atualidade que são as doenças crônicas não transmissíveis como as cardiovasculares. Isso se deu principalmente devido a um fenômeno chamado transição epidemiológica².

Essa transição constitui alguns estágios básicos a serem considerados, como: peste e fome, pandemias em recessão, doenças degenerativas e causadas por humanos e doenças degenerativas tardias (Quadro 1)¹.

Uma possível quinta fase da transição epidemiológica é a inatividade e a obesidade que, em grande parte do mundo industrializado, vem aumentando devido a uma diminuição das atividades físicas e a um aumento de taxas calóricas na alimentação, resultando em sedentarismo e obesidade. Isso traz aumento das taxas de diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia associados à obesidade¹⁷.

Quadro 1 – Cinco estágios característicos da transição epidemiológica.

Estágio	Descrição	Proporção de mortes causadas por DCVs (%)	Tipos predominantes de DCV
Pestilência e fome	Predominância de desnutrição e doenças infecciosas como causa de morte, taxas altas de mortalidade infantil e baixa expectativa de vida (cerca de 30 anos)	< 10	Doença reumática do coração, cardiomiopatias causadas por infecção e desnutrição

Pandemias em recessão	Melhoria nutricional e saúde pública levam à diminuição das taxas de mortes causadas por desnutrição e infecção; declínio abrupto de taxas de mortalidade infantil.	10-35	Doença valvar reumática, Doença coronariana e AVE
Doenças degenerativas e criadas pelo ser humano	O aumento da ingestão de gorduras e calorias e a diminuição de atividades físicas levam a emergência de hipertensão e aterosclerose; com o aumento de expectativa de vida, a mortalidade por doenças crônicas excede a mortalidade por desnutrição e doenças infecciosas.	35-65	Doença coronariana e AVE
Doenças degenerativas tardias	DCVs e câncer são as maiores causas de morbimortalidade; melhor tratamento e esforços preventivos ajudam a evitar mortes entre aqueles com a doença e os que adiam os eventos primários. A mortalidade por DCVs ajustadas por idade diminui; DCVs afetam indivíduos cada vez mais idosos.	40-50	Doença coronariana, AVE e insuficiência cardíaca
Inatividade e obesidade	Aumento da prevalência de obesidade e diabetes; desaceleração das taxas de mortalidade por DCVs em mulheres.	38	

DCV: doença cardiovascular; AVE: acidente vascular encefálico.

Fonte: Adaptada de Omram, 2005 *apud* Avezum, 2019.

Esta transição está em diferentes estágios em várias regiões do mundo¹. Atualmente, o Brasil se encontra no terceiro estágio de transição epidemiológica, porém, algumas regiões, especificamente, estão no segundo estágio, enquanto outras estão no quarto².

A variabilidade da prevalência de doenças entre as várias regiões é devida aos vários fatores existentes em cada realidade, desde diferenças culturais e genéticas a doenças infecciosas ou mesmo guerras. Em países de baixa renda, por exemplo, as doenças coronarianas afetam principalmente pessoas mais jovens comprometendo e aumentando o número de mortes do grupo economicamente ativo. Isso acontece devido a um menor acesso a informações acerca dos fatores de risco e hábitos, além da acessibilidade¹.

3.1 FATORES DE RISCO

Para a cardiologia preventiva, identificar fatores de risco e suas prevalências em diferentes localizações geográficas, além de períodos de tempo observados, são de grande importância para a melhora da qualidade dos cuidados³.

As DCVs possuem, em sua grande maioria, fatores de riscos modificáveis¹. Estudos de coorte são os principais responsáveis por identificar possíveis fatores de risco para as DCVs. Além disso, a comprovação de tais fatores deixam os fatores sexo e idade obsoletos, mostrando que é possível um maior ou total controle sobre os fatores de risco modificáveis³.

O uso de tabaco, por exemplo, é um dos riscos mais preveníveis existente. Está presente em mais de 80% nos países de baixa e média renda. O uso é prevalente em ambos os sexos, porém, de forma mais abundante nos homens. Ademais, fumantes passivos também estão suscetíveis ao fator de risco que pode contribuir para as DCs¹.

Conhecer os principais fatores de risco modificáveis torna a prevenção mais facilmente direcionada para a eficácia no combate à ocorrência das DCVs, de forma que a propagação de informações à

população seja o objetivo que melhor contribua para o não desenvolvimento de futuras possíveis DCVs (Quadro 2)².

Quadro 2 – Principais fatores de risco modificáveis.

Principais fatores de risco modificáveis	
Tabagismo	Dieta
Hipertensão	Inatividade física
Lipídeos	Exposições ambientais
Diabetes	Influências fetais
Obesidade	

Fonte: Avezum, 2019.

3.2. IMPACTO ECONÔMICO

Pelo menos 3 métodos podem mensurar o impacto econômico causado pelas DCs (Quadro 3)¹.

Quadro 3 – Métodos de mensuração do impacto econômico.

Métodos de mensuração do impacto econômico	
Primeiro	Custos incorridos no próprio sistema de saúde e custo da doença, como custo de hospitalização por angina, infarto ou falha cardíaca, tratamentos ou procedimentos específicos, além de seguimento ambulatorial, farmacêutico e/ou de reabilitação.
Segundo	Microeconômico que analisa o impacto doméstico causado por situações como um infarto, por exemplo; situações em que o paciente e/ou a família tenham que utilizar toda a economia ou propriedades para custear os gastos médicos.
Terceiro	Macroeconômico que analisa o impacto da produtividade perdida; o crescimento econômico perdido pelo paciente com a DC e pela força de trabalho do cuidador, seja total ou parcialmente.

Fonte: Gaziano, 2019.

Alguns gastos indiretos geralmente não são contabilizados, como a perda do bem-estar devido a dor ou sofrimento causado pela patologia. Já alguns gastos diretos como o custo por níveis de pressão arterial não ideais, por exemplo, que são responsáveis por AVEs e

infartos, foi avaliado em 2001 e foi estimado em 370 bilhões de dólares, em todo o mundo¹. Com isso, é válido destacar o bom exemplo de sistema de saúde público que é o Sistema Único de Saúde (SUS), vigente no Brasil.

3.3 SOLUÇÕES DE BOM CUSTO-EFETIVIDADE

Como já visto, nos países desenvolvidos houve grande redução das taxas de mortalidade por DCVs ajustadas por idade. A decorrência deste dado se deve a intervenções feitas com diminuição do tempo para atendimentos ou prevenção¹.

Tais intervenções se resumem em: estratégias que atendam pacientes com DCVs agudas ou estabilizadas, que estejam em curso e que necessitem de um atendimento inicial de bom custo-efetividade; avaliação anterior em pacientes de alto risco, como forma de intervir antes de possíveis episódios futuros; e educação em massa para a população como promoção e prevenção em saúde para conhecimento dos fatores de risco e como evitá-los¹.

Entre 2000 e 2016, a Organização Mundial da Saúde (OMS) contabilizou que os gastos em saúde foram de 7,5 trilhões de dólares, sendo maior que o crescimento global da economia, no mesmo período. No Brasil, o maior gasto no SUS é por internações devido às DCVs⁴.

Pensando em uma estratégia de grande custo-efetividade, a reabilitação cardiovascular (RCV) supera muitos procedimentos e proporciona maiores reduções de gastos, diminuindo novos eventos cardiovasculares, reinternações e tratamentos. Entretanto, sua disponibilidade é bastante deficitária, até em alguns centros cardiológicos. Assim, sua propagação deveria ser prioritária como uma estratégia de saúde pública⁴.

Além disso, são necessários incentivos políticos e mudanças pessoais, como aumento de taxação de impostos ou publicidades e mudanças de hábitos, sejam eles dietéticos e/ou de exercícios físicos¹.

As DCVs são grandes protagonistas em meio a utilização de novas tecnologias e gastos em saúde. Entretanto, a escolha e a

priorização das ações resolutivas devem considerar os benefícios em saúde e os custos para alcançá-los, sem esquecer que a prevenção sempre é o melhor caminho a ser buscado⁵.

4 DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM DIFERENTES POPULAÇÕES

Falar das DCVs em diferentes populações mostra quanta importância a epidemiologia tem para a definição de diagnósticos e até para a terapêutica. Além de populações diferentes (relacionadas a etnias, raças, localizações geográficas etc.), existem também as populações especiais (crianças e adolescentes, idosos, gestantes, portadores de diabetes, doença renal crônica etc.) e suas características, as quais são estudadas em capítulo próprio, no presente manual⁶.

De acordo com algumas pesquisas epidemiológicas é possível identificar algumas tendências em relação a doenças cardiovasculares por grupos étnicos, raciais ou até socioeconômicos⁶.

Observa-se, por exemplo, que há uma maior taxa de pessoas negras com hipertensão do que de pessoas de outros grupos étnicos. Além disso, pessoas negras fazem um maior uso de remédio para hipertensão. Índios americanos/nativos do Alaska também apresentam uma maior taxa de hipertensão do que adultos hispânicos ou latinos ou do que adultos asiáticos⁶.

Já a diabetes tipo 2 apresenta uma grande prevalência paralela à taxa de obesidade. São observadas algumas variações de acordo com pesquisas genéticas que justificam uma maior prevalência de diabetes entre hispânicos/latinos com maior ascendência africana e nativa americana. Entretanto, há pesquisas que mostram comparações de relativas contribuições socioeconômicas, ambientais, de ancestralidade e fatores psicossociais para as disparidades da diabetes⁶.

Dessa forma, o conhecimento epidemiológico das doenças cardiovasculares de cada região torna-se importante pela precisão terapêutica que pode ser estudada e utilizada com mais segurança. Além disso, são necessários mais esforços para que se tenham dados mais

específicos de regiões que apresentem grandes disparidades quantos às DCVs⁶.

5 A QUALIFICAÇÃO DO CUIDADO NA PRÁTICA CLÍNICA

Assim como em toda a medicina, a cardiovascular não está isenta de problemas éticos. Deixando a herança do patriarcalismo para trás, o posicionamento ético diante das decisões mútuas entre profissionais e pacientes torna-se o centro essencial para prosseguimento ou não da prática médica. Com isso, problemas como o consentimento informado e a tomada conjunta de decisões, o transplante e os conflitos de interesse e divulgação são problemas éticos que a medicina cardiovascular também enfrenta em sua prática clínica. Em geral, toma-se como parte do raciocínio o princípalismo que tem como princípios para a prática clínica o respeito à autonomia, à beneficência, a não maleficência e a justiça⁷.

Pegando um dos exemplos, quando há a tomada conjunta de decisões existe uma mão dupla de trocas entre o médico e o paciente: o primeiro, tem uma ajuda para evocar qual tratamento seja melhor, por exemplo, com uma definição final de acordo com a decisão do paciente. Já o segundo, consegue opinar e ponderar junto ao profissional sobre o que acha melhor, o que traz maiores benefícios para aderência do tratamento e uma maior satisfação do mesmo⁸.

Em cuidados paliativos, por exemplo, o estágio da doença influencia os tipos de cuidados. Em casos de insuficiência cardíaca, o tratamento em estágio inicial é bem específico, usando dispositivos como desfibrilador cardioversor implantável, por exemplo. Mas, em estágios finais, é exigido todo um manejo físico, emocional e espiritual com o paciente, o qual muitas vezes optará pela qualidade de vida⁹.

É essencial que, à medida que ocorram os avanços tecnológicos e médicos, seja lançado um olhar de precaução sobre possíveis danos ou imprudências evitáveis que passem por cima da visão ética do

atendimento humano, mesmo sabendo, e considerando, que os desafios éticos também estão sempre em mudança¹⁰.

Sabendo disso, a qualidade dos atendimentos torna-se maior e a extensão dos cuidados em saúde otimizam os resultados desses atendimentos. Tais resultados são o estado de saúde do paciente, o estado funcional em que o mesmo se encontra, a experiência do paciente e o custo-efetividade. A qualidade de tais cuidados em saúde pode ser melhor descrita pelos domínios propostos pelo *The U.S. Institute Of Medicine* (Quadro 4)¹⁰.

Quadro 4 – Seis domínios de qualidade para o atendimento pelo Institute Of Medicine (IOM).

Seis domínios de qualidade para o atendimento pelo <i>Institute Of Medicine</i> (IOM)	
Eficácia	Provendo os cuidados com base nos conhecimentos científicos
Segurança	Evitando danos ao paciente
Equidade	Prestando atendimentos com qualidade independente das características pessoais (cor, etnia, gênero, <i>status</i> econômico)
Oportunidade	Evitando esperas e atrasos prejudiciais
Eficiência	Evitando desperdício de tempo do paciente, de ideias e de recurso
Centralização no paciente	Provendo os cuidados, sempre respeitando decisões, necessidades e valores do paciente

Fonte: Masoudi, 2019.

Essa melhoria da qualidade de atendimento aos pacientes e, principalmente, a sua mensuração torna a prática clínica cada vez mais efetiva, mostrando que o profissionalismo se dá pela responsabilização dos cuidados e pela medicina baseada em evidências¹⁰.

A qualidade dos cuidados torna-se fundamental tanto para a medicina cardiovascular como para a formação médica, no geral. Os condicionantes de mensurações de qualidade e programas de

responsabilização dos cuidados são significativos e traduzem uma melhoria dos resultados dos pacientes, pois incentiva maiores esforços à qualidade de atendimento e de cuidado¹⁰.

6 PESQUISAS, ESTUDOS E DECISÃO CLÍNICA: QUAIS AS PRINCIPAIS CONSIDERAÇÕES PARA A PRÁTICA CLÍNICA?

O pensamento crítico e o conhecimento são ferramentas de valores imensuráveis diante de qualquer decisão, prática ou evidência de caráter confiável. Além disso, o raciocínio clínico depende do conhecimento e do tempo de experiência com estudos e práticas¹¹.

O uso de *guidelines*, por exemplo, serve para guiar ações, e não para forçar, podendo-se desviar da conduta desde que justificado, transcrito e registrado¹¹.

Os conhecimentos necessários para muitas decisões provêm idealmente de estudos clínicos randomizados que são “padrão-ouro”¹². Entretanto, além de anamnese e exame físico bem feitos, com organização mental eficiente dos fatos e analogias feitas de forma a estruturar hipóteses diagnósticas chegando a possíveis conclusões assertivas¹¹, a inclusão familiar também se faz importante para discussão acerca de vulnerabilidade a riscos que o paciente possa estar exposto com os possíveis tratamentos futuros¹².

Desse modo, o conhecimento médico para a exposição dos prós e dos contras considerando também o conhecimento do paciente¹¹, a concordância entre os dois, aliados aos valores e às preferências do paciente e com o acompanhamento médico¹² faz surgir uma decisão terapêutica ideal¹¹.

A mais alta qualidade de cuidado ao paciente está ligada à integração entre o conhecimento científico e o alinhamento aos valores e preferências pessoais do paciente. Dessa forma, faz-se importante para o clínico estar constantemente atualizado acerca de novas pesquisas para que a medicina baseada em evidências seja praticada¹².

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Pegando o Brasil como exemplo, existe uma necessidade urgente de entender o que ocorre nas mudanças sociais dos últimos anos e em que essas mudanças influenciam quanto ao aumento das DCVs. Com o advento da urbanização, mostrou-se uma má adaptação configurada a uma mudança de estilos de vida. Observa-se, também, um sedentarismo crescente, além do aumento de ingestão de calorias, ocasionando o crescimento da obesidade, um fator de risco que contribui para o crescimento de outros fatores de risco (hipertensão, diabetes, dislipidemias). Todos esses fatores interagem com fatores ambientais, psicossociais e até genéticos. Porém, conhecendo-os será mais fácil pensar em possíveis intervenções para mitigação dos problemas².

Segundo a OMS, o número de idosos vem aumentando, mundialmente, com estimativas de que nas próximas décadas o número de pessoas acima de 60 anos quase triplique em 2050 (de 841 milhões para 2 bilhões), abrindo uma perspectiva de que o bem-estar e as doenças crônicas dos idosos serão grandes desafios para a saúde global¹³.

Mais estudos epidemiológicos serão necessários para se compreender padrões e suas mudanças com toda a transição demográfica atual. Em princípio, programas de educação permanente serão cada vez mais necessários com o fito de atualizar médicos e todos os outros profissionais de saúde, que lidam diariamente com esse público, a fim de terem como ferramentas as alternativas de maior custo-efetividade, sempre buscando as melhores formas de prevenção com melhor qualidade de atendimento possível¹³.

Sendo uma pré-condição para o trabalho e uma medida do desenvolvimento sustentável, entre outras justificativas, a boa saúde tem um valor intemporal¹⁴.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Qual a ordem correta das eras da transição epidemiológica delineadas por Omram, Olshansky e Ault?

- a) Pandemias em recessão; doenças degenerativas e criadas pelo ser humano; pestilência e fome; doenças degenerativas tardias.
- b) Pestilência e fome; pandemias em recessão; doenças degenerativas tardias; doenças degenerativas e criadas pelo ser humano.
- c) Pandemias em recessão; pestilência e fome; doenças degenerativas tardias; doenças degenerativas e criadas pelo ser humano.
- d) Pestilência e fome; pandemias em recessão; doenças degenerativas e criadas pelo ser humano; doenças degenerativas tardias.
- e) Pandemias em recessão; pestilências e fome; doenças degenerativas e criadas pelo ser humano; doenças degenerativas tardias.

2. Quais os principais fatores de risco modificáveis predisponentes para o desenvolvimento das DCVs?

- a) Tabagismo, hipertensão arterial, genética, fatores ambientais e obesidade.
- b) Dislipidemia, diabetes, fatores ambientais, idade, genética e hipertensão arterial.
- c) Obesidade, dislipidemia, falta de atividades físicas, tabagismo e dieta.
- d) Diabetes, sexo, hipertensão arterial, dislipidemia, genética e idade.
- e) Hipertensão arterial, genética, tabagismo, obesidade e dislipidemias.

3. Qual alternativa ERRADA acerca das importâncias dos estudos epidemiológicos em DCVs frente a diferentes populações?

- a) Conhecer a média de pessoas que precisa de assistência em saúde na localidade.
- b) Expor a identidade das pessoas com DCVs para conscientização da população.
- c) Conhecer a prevalência de doenças em determinada localidade com o objetivo de incentivar o surgimento de unidades específicas de atendimento para DCVs na região estudada.

- d)** Conhecer as perspectivas futuras para que se trabalhe a prevenção de forma mais eficaz.
- e)** Conhecer a prevalência de doenças da localidade alinhando a estudos que comprovem terapêuticas mais eficazes de acordo com as características da população.

4. Em uma tomada conjunta de decisões, o que deve ser levado em consideração?

- a)** As decisões devem ser feitas por ambos, condicionante a apresentação médica dos benefícios, a lucidez do paciente e ao respeito à autonomia do mesmo.
- b)** O médico deve levar em consideração somente as opiniões dos familiares do paciente, principalmente devido a enfermidade do mesmo.
- c)** As decisões terapêuticas devem sempre ser estabelecidas pelo médico e pelo paciente, independentemente deste conhecer ou não os prós e os contras.
- d)** O paciente deve sugerir a melhor conduta, sem precisar de esclarecimentos médicos a respeito.
- e)** O mais importante é a decisão médica final, a qual deve ser respeitada independente da vontade do paciente.

5. Compreendendo-se a importância do raciocínio clínico, o que se deve levar em consideração na prática?

- a)** O papel dos *guidelines* não é definir as ações, mas orientá-las.
- b)** Na prática clínica, deve-se primeiro classificar o paciente de acordo com seus sinais e sintomas para depois decidir sobre possibilidades de tratamento.
- c)** A decisão terapêutica ideal é quando o médico apresenta as possibilidades e considerações para o paciente acerca dos benefícios e malefícios e ambos chegam a uma definição, respeitando as preferências do paciente.
- d)** O conhecimento ideal que ajuda nas decisões terapêuticas provém de estudos clínicos randomizados (padrão-ouro).
- e)** Todas as alternativas acima.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 GAZIANO, T.A.; PRABHAKARAN, D.; GAZIANO, J.M. Global Burden of Cardiovascular Disease. *In: BRAUNWALDS, E. et al. **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 1-18.*
- 2 AZEVUM, A. Panorama das doenças cardiovasculares no mundo. *In: CONSOLIM-COLOMBO, F.M.; SARAIVA, J.F.K.; IZAR, M.C.O. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 4. ed. Barueri: Editora Manole, 2019. p. 2-6.*
- 3 BENSENOR, I.M.; GOULART, A.C.; LOTUFO, P.A. Doenças cardiovasculares no Brasil. *In: CONSOLIM-COLOMBO, F.M.; SARAIVA, J.F.K.; IZAR, M.C.O. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 4. ed. Barueri: Editora Manole, 2019. p. 7-17.*
- 4 CARVALHO, T. *et al.* Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular–2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, n. 5, p. 943-987, 2020.
- 5 COMITÊ, Coordenador da Diretriz de Insuficiência. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq Bras Cardiol**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.
- 6 ALBERT, M.A.; CARNETHON, M.R. Cardiovascular Disease in Heterogeneous Populations. *In: BRAUNWALDS, E. et al. **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 1799-1805.*
- 7 FEDSON, S.E.; MCCULLOUGH, L.B. Ethics in Cardiovascular Medicine. *In: BRAUNWALDS, E. et al. **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 19-24.*

8 DE MIK, S.M.L. *et al.* Systematic review of shared decision-making in surgery. **The British journal of surgery**, v. 105, n. 13, p. 1721, 2018.

9 DIOP, M.S. *et al.* Palliative care interventions for patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. **Journal of palliative medicine**, v. 20, n. 1, p. 84-92, 2017.

10 MASOUDI, F.A.; RUMSFELD, J.S. Measuring and Improving Quality of Care: Relevance to Cardiovascular Clinical Practice. *In*: BRAUNWALDS, E. *et al.* **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 33-88.

11 JR, J.E.B; KRUMHOLZ, H.M. Clinical Decision Making in Cardiology. *In*: BRAUNWALDS, E. *et al.* **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 25-32.

12 ANTMAN, E.M. Critical Evaluation of Clinical Trials. *In*: BRAUNWALDS, E. *et al.* **Braunwalds's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 39-45.

13 BRANDÃO, A.A. *et al.* 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 110, n. 5, p. 1-29, 2018.

14 PRÉCOMA, D.B. *et al.* Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia-2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 4, p. 787-891, 2019.

CAPÍTULO 2

O EXAME CLÍNICO EM CARDIOLOGIA

Maria Eduarda Murta Góes Lavenère Machado³

Marcus da Rocha Sampaio⁴

1 INTRODUÇÃO

A propedêutica cardiovascular configura-se como base para formação das hipóteses diagnósticas e estabelecimento de prognóstico, sendo importante ainda na terapêutica a ser adotada e na avaliação evolutiva do paciente⁴. Sendo assim, a avaliação clínica é composta de anamnese e exame físico.

2 ANAMNESE

A anamnese é um instrumento para a avaliação de sinais e sintomas e registra a maneira como a pessoa responde aos estímulos da vida diária, abrindo espaço para a promoção da saúde, prevenção e tratamento de doenças. É a partir dela que desenvolve o vínculo entre médico e paciente, estabelecendo seus laços afetivos, primordiais para esta relação. A anamnese precisa ser realizada de forma completa e organizada.

2.1 QUEIXA PRINCIPAL

No que se refere aos sintomas cardiológicos mencionados na prática clínica como queixa principal, os mais importantes são: fadiga,

³ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: mariaeduardalavenere@gmail.com.

⁴ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

palpitações, edema, dor torácica, dispneia e síncope⁴. Ela deve ser escrita conforme as palavras do paciente.

2.2 HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

É nesta etapa da anamnese que iremos explorar as características dos sintomas apresentados, observando os seus detalhes que podem nos ajudar a estabelecer o diagnóstico diferencial das diversas possibilidades etiológicas e avaliar o seu caráter evolutivo.

Tendo conhecimento da queixa do paciente, é preciso investigá-la na história da doença atual (HDA). Assim, é preciso detalhar os sintomas referidos, ou seja, início e duração, qualidade, localização, irradiação, intensidade, fatores desencadeantes, impacto na capacidade de trabalho, fatores de alívio, manifestações concomitantes e evolução do sintoma no tempo⁹. Sabendo disso, iremos falar sobre cada um desses sintomas:

2.2.1 Fadiga

Está presente na maioria dos indivíduos com insuficiência cardíaca (IC) e infarto agudo do miocárdio (IAM). Nos pacientes com IC, a astenia está relacionada, especialmente, com a redução do débito cardíaco e com uma escassa oxigenação dos músculos esqueléticos. A astenia dos cardiopatas também pode relacionar-se com atrofia muscular, seja pela própria IC ou por falta de exercício físico. Além disso, outra causa que determina fadiga é a perda de sódio e potássio (na hipopotassemia, outro sintoma importante são as câibras)⁵.

2.2.2 Palpitação

Significa uma sensação desconfortável, uma percepção incômoda dos batimentos cardíacos. São contrações cardíacas mais fortes e mais intensas, lentas ou rápidas, rítmicas ou arrítmicas, decorrentes de transtornos do ritmo ou da frequência. As causas de

palpitação são divididas em cardíacas ou não cardíacas⁵ (Quadro 1). A etiologia cardíaca da palpitação tem chance de complicações e sua possibilidade deve ser investigada. Apesar de haver especial preocupação em relação à ocorrência de taquicardia ventricular sustentada, a maior parte destes episódios são de arritmias benignas como extrassístoles e taquicardias supraventriculares. Sexo masculino, batimento irregular, antecedente de cardiopatia e duração de no mínimo 5 min. são fatores que falam a favor de palpitação de etiologia cardíaca⁴.

Quadro 1 – Causas de palpitação.

CARDÍACAS	NÃO CARDÍACAS
Arritmias	Hipertireoidismo
IC	Anemia
Miocardites	Esforço físico
Miocardopatias	Emoções
	Síndrome do pânico
	Tóxicas (medicamentos, café, tabaco, drogas ilícitas)

Fonte: Semiologia Médica, Porto & Porto, 2014.

2.2.3 Edema

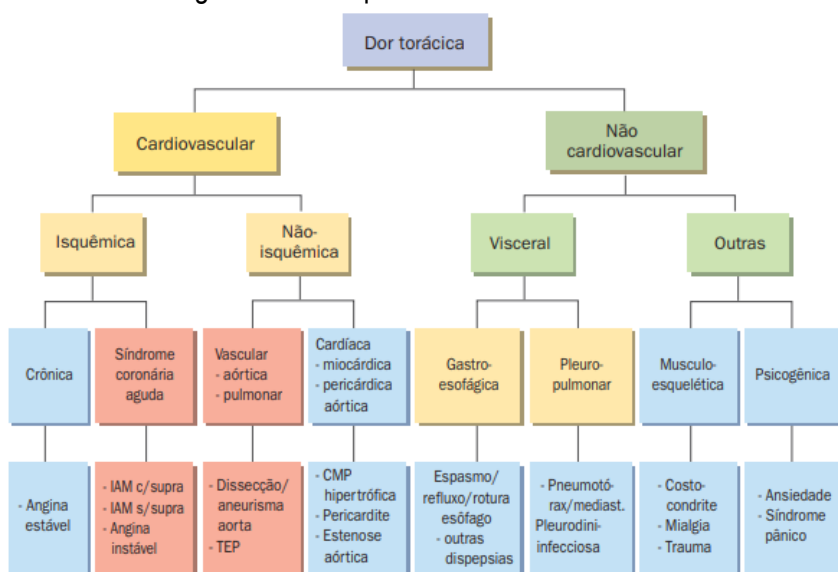
É o resultado do aumento do líquido intersticial, advindo do plasma sanguíneo. Partindo de uma perspectiva semiológica, este termo refere-se ao edema extracelular ou intersticial. Pode ser classificado como localizado (ocorrendo no edema angioneurótico ou inflamatório e na compressão de vasos linfáticos e venosos) ou generalizado (resultante de afecções cardíacas, renais, hepáticas, carenciais e do uso de medicamentos). O edema cardíaco tem como origem básica a insuficiência ventricular direita por aumento da pressão hidrostática associada à retenção de sódio. Inicialmente, localiza-se nos membros inferiores, primeiramente nos maléolos. Conforme vai progredindo, atinge pernas e coxas, podendo acometer a raiz dos membros inferiores. É bilateral e geralmente simétrico. O edema cardíaco intensifica-se ao longo do dia, de forma que atinge a máxima intensidade no período da tarde. A partir do repouso noturno vai diminuindo ou desaparecendo.

Com a piora da função cardíaca, o edema vai acometendo todo o corpo, podendo ser chamado, então, de anasarca⁵.

2.2.4 Dor torácica

As causas de dor torácica aguda são variáveis, podendo ter origem não só torácica, mas também abdominal e psicossomática. Dessa forma, disfunções nas estruturas que pertencem a essas áreas podem provocar sintomas com desconforto torácico⁹. A Figura 1 apresenta as principais etiologias da dor torácica.

Figura 1 – Principais causas de dor torácica.



Fonte: Tratado de Cardiologia SOCESP (2009). Em vermelho: patologias mais graves; CMP: cardiomiopatias; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Dentro da análise da dor torácica, as características que devem ser investigadas são: padrão (aperto, queimação, desconforto, pontada), fatores desencadeantes (esforço físico, estresse emocional, alimentação, posição, aparecimento espontâneo), fatores de alívio (repouso, nitrato, posição, outros medicamentos, alimentação) e

localização (tórax, mandíbula, epigástrio, ombro, dorso, membros superiores, articulações)⁹.

A doença arterial coronária (DAC) configura-se como uma condição na qual estão presentes anormalidades funcionais ou estruturais das artérias coronárias, resultando em diminuição da oferta de oxigênio para o miocárdio⁹. Constitui a principal causa de óbito no mundo, sendo uma das patologias de maior impacto clínico¹². Sendo assim, é imperioso afastar ou amparar a suspeição da origem isquêmica da dor, conforme observado no Quadro 2.

Quadro 2 – Características Clínicas da Dor Torácica.

CLASSIFICAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Angina Típica	1) Desconforto ou dor retroesternal 2) Desencadeada por exercício ou estresse 3) Aliviada com repouso ou nitroglicerina
Angina Atípica	Presença de somente dois dos fatores acima.
Dor torácica não-cardíaca	Presença de um ou nenhum dos fatores acima

Fonte: Tratado de Cardiologia, SOCESP.

2.2.5 Dispneia

Segundo a *American Thoracic Society*, dispneia é definida como “uma experiência subjetiva de desconforto respiratório que consiste em sensações qualitativamente distintas que variam em intensidade”.

A dispneia geralmente ocorre devido a disfunções nos sistemas cardiovascular e respiratório. É causada pelo aumento do impulso respiratório, pela acentuação do esforço para respirar e pela estimulação dos receptores existentes no coração, no pulmão ou nos vasos¹¹.

Frequentemente, a dispneia se manifesta aos esforços, sendo assim, necessário caracterizar a intensidade do esforço, sua evolução no tempo e os impactos que acarreta nas atividades diárias do paciente. É comum os pacientes se referirem à dispneia como “falta de ar”, “fôlego curto” ou “dificuldade para respirar”⁹.

A ortopneia é aquela que se manifesta minutos após o paciente deitar, sendo necessário aumentar o número de travesseiros para dormir. Já a dispneia paroxística noturna (DPN) acontece 2 a 4h depois que o paciente adormeceu, apresentando-se subitamente e fazendo com que o paciente acorde com uma sensação de dispneia severa, associada à necessidade de se levantar em busca de ar e à sensação de morte iminente. A DPN é muito característica da dispneia por disfunção cardíaca esquerda⁹.

A dispneia pode ser um sintoma secundário à isquemia miocárdica, configurando-se como um “equivalente anginoso”, quando retrata outras características da angina, como duração, relação com esforço e alívio com nitrato⁹.

Outras causas de dispneia frequentes e que precisam entrar no nosso diagnóstico diferencial são: falta de condicionamento físico, anemia, obesidade, síndrome do pânico, síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, tireoideopatia, uremia e acidose metabólica¹⁶.

2.2.6 Síncope

É a perda momentânea e súbita da consciência devido à hipoperfusão cerebral transitória caracterizada por recuperação completa e espontânea. A perda transitória da consciência também pode acontecer em outras situações, como nas convulsões, na isquemia vertebrobasilar, na hipoxemia e na hipoglicemia.

As causas de síncope podem ser classificadas em 3 categorias: 1-síncope neuromediada; 2-síncope por hipotensão ortostática; 3-síncope cardíaca.

A síncope neuromediada ou reflexa é caracterizada por um início repentino de hipotensão com ou sem bradicardia, além de vasodilatação. Pode ser vasovagal, quando é desencadeada pelo estresse ortostático (banho quente ou muito tempo em pé por exemplo) e estresse emocional. Situacional, quando ocorre depois de uma situação específica, como urinar, tossir ou após se alimentar. A síncope também

pode ser causada pela estimulação mecânica dos barorreceptores do seio carotídeo. Por fim, a síncope neuromediada atípica é aquela que ocorre sem um gatilho evidente.

A síncope por hipotensão ortostática deve ser suspeitada quando há uma queda > 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) ou > 10 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) dentro de 3 min na posição em pé. A hipotensão ortostática precoce é definida como uma diminuição < 40 mmHg na pressão arterial consecutivamente ao se levantar, retornando ao normal em menos de 30 seg. Já a hipotensão ortostática progressiva retardada decorre de uma lenta redução da PAS na posição em pé. A síncope pós-prandial acontece pelo aumento da circulação sanguínea no intestino.

Por fim, a síncope cardíaca é causada principalmente por taquiarritmias e bradiarritmias. Já as causas anatômicas de síncope são devidas a obstrução do fluxo sanguíneo, como embolia pulmonar maciça, mixoma atrial e estenose aórtica.

2.2.7 Outras informações

Ainda dentro da HDA, é relevante conhecer os tratamentos realizados pelo paciente incluindo os medicamentos em uso com posologia e horários. Também é fundamental reconhecer outras patologias existentes, em especial aquelas que podem se relacionar com a condição clínica do momento⁵.

2.3 HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

Nesse tópico, é importante investigar as doenças sofridas pelo paciente, alergias e histórico de cirurgias⁵. Somado a isso, é preciso incluir os fatores de risco para doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia e diabetes *mellitus*⁹. Além disso, faz-se necessário explorar também as infecções estreptocócicas com a intenção de relacionar com a etiologia reumática⁵.

2.4 HÁBITOS DE VIDA

Em seguida, há que se ter conhecimento dos hábitos de vida do paciente. Tem-se que perguntar sobre o tabagismo, ingestão de álcool, uso de drogas ilícitas e sedentarismo, uma vez que configuram-se como fatores de risco para doenças cardiovasculares^{5,9}.

2.5 HISTÓRIA FAMILIAR E AMBIENTAL

Por fim, faz-se necessário investigar a história familiar e ambiental do paciente, pois a incidência mais alta de doenças cardiovasculares em determinadas famílias pode ocorrer em função dos fatores genéticos e dos padrões alimentares ou comportamentais, como ingestão excessiva de sal¹¹. Dessa forma, é importante pesquisar história familiar de doença arterial coronariana precoce (homem < 55 e mulher < 65 anos), o que é fator de risco para a síndrome coronariana aguda¹². É relevante, ainda, pesquisar a existência de determinadas doenças na família: diabetes, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemias. Ademais, torna-se importante explorar o local de moradia como risco de doenças, por exemplo, a doença de Chagas e a esquistossomose⁵.

3 EXAME FÍSICO

3.1 GERAL

O exame físico pode auxiliar a determinar uma causa para determinado sintoma, avaliar a gravidade e a progressão da doença e permitir ao clínico analisar o impacto de terapêuticas específicas⁷. Além disso, vários achados físicos não cardíacos e vasculares podem indicar a presença de cardiopatias. Para isso, é preciso avaliar o estado geral, nível de consciência, extremidades, olhos, pele, estruturas osteomusculares e abdome⁴. O Quadro 2 contém as alterações no exame físico que prenunciam cardiopatias.

Quadro 3 – Alterações no exame físico que prenunciam cardiopatias.

CARDIOPATIA	ALTERAÇÕES NO EXAME FÍSICO
Insuficiência cardíaca de baixo débito	Perda de peso, caquexia, alteração da consciência, hepatomegalia, ascite, esplenomegalia.
Insuficiência cardíaca de alto débito	Mucosa descorada, exoftalmia, extremidades quentes, hepatomegalia, esplenomegalia.
<i>Cor pulmonale</i>	Sonolência excessiva, ronco, obesidade
Cardiopatias congênitas	Hemangiomas, baqueteamento digital, alterações do esqueleto, escleras azuladas
Hipertensão arterial secundária	Sopro sistólico abdominal, fâcies de Cushing, rins aumentados palpáveis
Disfunção de ventrículo direito	Hepatomegalia, ascite, esplenomegalia, edema escrotal, edema de cóccix, anasarca, edema de membros inferiores

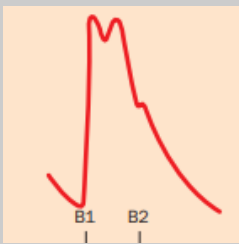
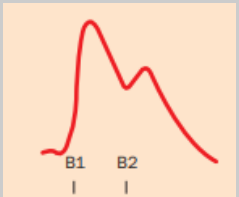
Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

3.2 CARDIOVASCULAR

3.2.1 Pulso arterial

Pulso é definido como qualquer flutuação periódica causada pelo coração no sistema cardiovascular. É consequente, especialmente, de mudanças na pressão intravascular³. Diante disso, as características fundamentais que devem ser avaliadas na palpação dos pulsos são: frequência, ritmo (regular ou irregular), localização (carotídeo, temporal, braquial, radial, ulnar, abdominal, femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso), simetria, formato e amplitude (normal, aumentada ou reduzida)³. Todos esses aspectos em conjunto permitem classificar o pulso arterial em 7 categorias. Os quadros 4 e 5 mostram essa classificação.

Quadro 4 – Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais quanto ao formato.

PULSO	FORMATO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Bisferiens		- Pulso amplo - Duas ondas de pulso durante a sístole, sendo a segunda maior que a primeira - Grande volume ejetado causa efeito Venturi e gera a segunda onda de pulso, embora não haja obstáculo à ejeção - Encontrado na insuficiência aórtica e em pacientes com bradicardia acentuada
Bífido (Pico e Domo)		- Pulso amplo - Duas ondas de pulso durante a sístole - A primeira onda é consequente da fase de ejeção rápida, sendo limitada ao momento em que se estabelece a obstrução dinâmica ao fluxo sanguíneo. A segunda onda é decorrente de uma ejeção mais lenta, tendo formato de um domo - Encontrado em pacientes com miocardiopatia hipertrófica
Dicrótico		- Apresenta uma onda na diástole - Se diferencia dos pulsos anteriores pelo maior intervalo entre as ondas - Sugestivo de sepse, insuficiência cardíaca grave e choque hipovolêmico - Encontrado em estados de baixo débito, no tamponamento cardíaco, na IC congestiva e após troca valvar aórtica por prótese

Fonte: Tratado de Cardiologia SOCESP (2009).

Quadro 5 – Classificação e características clínicas dos pulsos arteriais quanto à amplitude.

PULSO	CARACTERÍSTICAS
Alternante	- Pulso com morfologia normal, mas com alternância de amplitude entre os batimentos, sem a presença de arritmia - Duas ondas sucessivas, sendo a primeira mais ampla e a segunda mais fraca - Mais perceptível no pulso radial - Alteração da intensidade das bulhas e dos sopros - Um dos sinais mais precoces de disfunção ventricular - Quanto mais intensos os achados, maior a disfunção - Presente na IC esquerda grave
Paradoxal (pulso de Kussmaul)	- Diminuição ou desaparecimento da amplitude da pulsação durante a inspiração - Redução > 10 mmHg na pressão sistólica já configura pulso paradoxal - Encontrado no derrame pericárdico volumoso, no enfisema pulmonar, embolia pulmonar, asma grave, pericardite constritiva e tamponamento cardíaco.
Anacrótico (<i>Parvus e tardus</i>)	- Amplitude diminuída - Retardo da elevação do pulso, com pico próximo à segunda bulha - Sugestivo de obstrução fixa à via de saída do ventrículo esquerdo (estenose aórtica grave ou supravalvar) - Quanto menor a amplitude maior o grau de estenose - Quando achado, indica severidade da lesão
Célere (Martelo d'água ou pulso de Corrigan)	- Amplitude aumentada com subidas e quedas rápidas - Decorrente de resistência periférica diminuída associada a um débito sistólico elevado - Encontrado na insuficiência aórtica, nas fístulas arteriovenosas, nas anemias graves e no hipertireoidismo

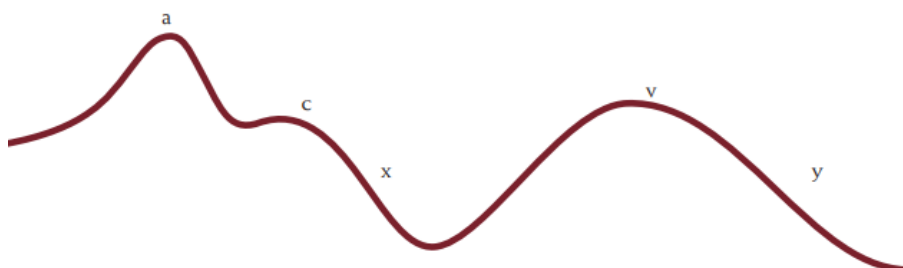
Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

Assim, a palpação do pulso arterial associada à sua caracterização permite analisar a regularidade do ritmo, a frequência cardíaca, bem como perceber a existência de doenças cardiovasculares estruturais que modificam a sua morfologia⁴.

3.2.2 Pulso venoso jugular

A análise do pulso venoso é realizada quase que exclusivamente através da inspeção, isto é, ele é visível, mas na maioria das vezes não é palpável. O pulso venoso é uma onda de volume que reflete o processo do retorno venoso ao coração direito⁴. É formado por 3 ondas e 2 deflexões, as quais quando registradas constituem o flebograma⁵ (Figura 2). O Quadro 5 apresenta esses componentes.

Figura 2 – Flebograma normal.



Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

Quadro 6 – Componentes do Pulso Venoso.

ONDAS/ DEFLEXÕES	CARACTERÍSTICAS
Onda A	Decorrente do aumento pressórico atrial direito pela contração atrial. Precede a primeira bulha cardíaca e a ejeção ventricular (pulso carotídeo) ⁴
Onda C	Reflete o aumento da pressão no átrio direito que acontece pela elevação da pressão ventricular durante a fase de contração isovolumétrica ⁵ . A onda C interrompe o declínio da onda A e sucede a primeira bulha cardíaca ⁴
Deflexão X	Resulta da diminuição pressórica devido ao relaxamento do átrio direito e a movimentação da valva tricúspide para baixo na contração ventricular direita ⁴
Onda V	Traduz o enchimento do átrio direito durante a diástole atrial o que, conseqüentemente, eleva a pressão sanguínea, fazendo-a ser transmitida para as jugulares ³ . Acontece no fim da sístole juntamente ao declínio do pulso carotídeo ⁴
Deflexão Y	Reflete o declínio da pressão atrial e o enchimento do ventrículo direito devido a abertura da valva tricúspide ⁴

Além do flebograma, é importante falarmos sobre o Sinal de Kussmaul. Tal sinal constitui-se no aumento do pulso venoso jugular durante a inspiração, paradoxalmente ao que ocorre normalmente, em que a pressão venosa jugular cai com a inspiração^{3,4,8}. Acontece em patologias em que o enchimento do ventrículo direito não ocorre de maneira completa, como na pericardite constrictiva, falência ventricular direita, infarto ventricular direito, estenose tricúspide, embolia pulmonar, restrição cardiomiopática, exacerbação de insuficiência cardíaca, mixoma atrial direito, obstrução parcial da veia cava superior e tamponamento cardíaco^{4,8}.

3.2.3 Medida da pressão arterial

A pressão arterial é a força que o sangue exerce nas paredes dos vasos sanguíneos. Pode sofrer variações, a depender da posição do paciente, das atividades que ele realiza e situações que se encontra⁵.

A técnica da medida da pressão arterial se baseia na percepção de que ao desinflar o manguito que oclui totalmente uma artéria, diferentes tipos de sons (ruídos de Korotkoff) são percebidos com o estetoscópio, o que corresponde a diferentes graus de obstrução parcial da artéria. São 5 fases⁹:

Quadro 7 – Ruídos de Korotkoff.

FASES	CARACTERÍSTICAS
Fase I	- Aparecimento do primeiro som, ao qual se seguem batidas progressivamente mais fortes, bem distintas e de alta frequência - Está relacionada com o nível da pressão arterial sistólica (PAS) ⁹
Fase II	- Som com perfil de zumbido e sopro - Pode ocorrer sons de baixa frequência que ocasionalmente determinam o hiato auscultatório ⁹
Fase III	- Sons nítidos e intensos ⁹
Fase IV	- Abafamento dos sons - Momento próximo ao desaparecimento dos sons ⁹
Fase V	- Desaparecimento total dos sons - Relacionada com a pressão arterial diastólica (PAD) ⁹

Para sua medição, é necessário haver o preparo do paciente¹⁰:

Quadro 8 – Passos para preparação do paciente.

1	Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso de 3 a 5 minutos em ambiente tranquilo. Deve ser orientado a não conversar durante a medição ¹⁰ .
2	Ter a certeza de que o paciente não está com a bexiga cheia; não praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos; não ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos e não fumou nos 30 minutos anteriores ¹⁰ .
3	Posicionamento: o paciente deve estar sentado, com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado; o braço deve estar na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e as roupas não devem garrotear o membro ¹⁰ .
4	Em pacientes diabéticos, idosos e quando houver suspeita de hipotensão postural, a PA deve ser também medida com o paciente em pé, após o mesmo passar 03 min. nesta posição ¹⁰ .

Feito isso, segue-se para a realização da medição:

Quadro 9 – Etapas para medição da PA.

1	Estabelecer a circunferência do braço do paciente no ponto médio entre acrômio e olécrano ¹⁰ ;
2	Escolher um manguito de tamanho adequado ao braço ¹⁰ ;
3	Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital ¹⁰ ;
4	Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial ¹⁰ ;
5	Estimar o nível da PAS pela palpação do pulso radial ¹⁰ ;
6	Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva ¹⁰ ;
7	Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS obtido pela palpação ¹⁰ ;
8	Desinflar lentamente ¹⁰ ;
9	Estabelecer a PAS pela ausculta do primeiro som (Fase I de Korotkoff) e, após, desinflar rapidamente ¹⁰ ;

10	Estabelecer a PAD no desaparecimento dos sons (Fase V de Korotkoff) ¹⁰ ;
11	Auscular em torno de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois desinflar de forma rápida e completa ¹⁰ ;
12	Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (Fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PAS/PAD/zero ¹⁰

3.2.4 Ausculta cardíaca

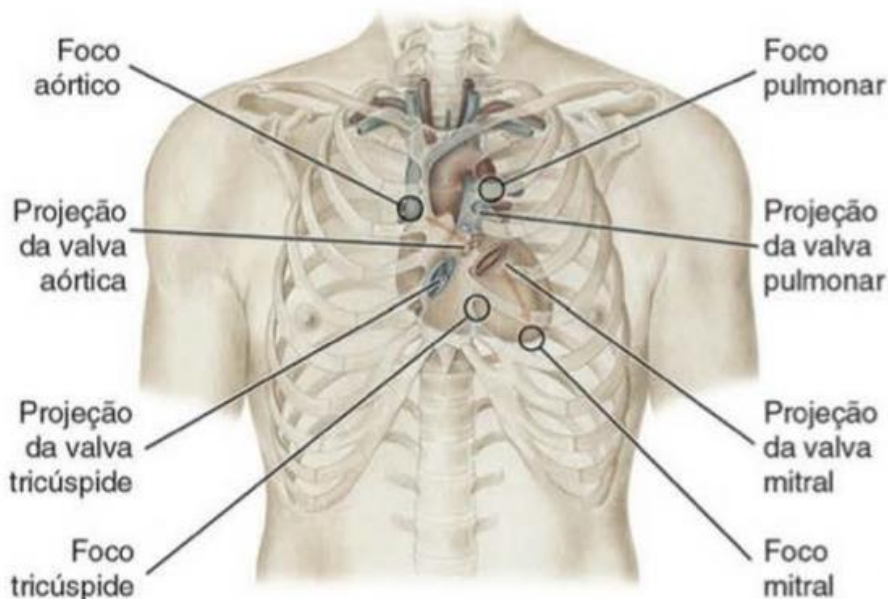
Mesmo com todos os recursos tecnológicos existentes e métodos complementares disponíveis, a ausculta cardíaca ainda é recurso imprescindível para o diagnóstico das patologias cardiovasculares⁵.

Para uma ausculta cardíaca correta, é necessário determinar os focos ou áreas de ausculta. São locais em que o examinador colocará o receptor do estetoscópio. Isso não significa que apenas essas áreas serão examinadas, mas também o precórdio e as regiões vizinhas devem ser avaliadas⁵.

3.2.4.1 Focos

Os focos de ausculta clássicos funcionam como pontos de referência, pois nas regiões correspondentes a eles encontram-se as informações das respectivas valvas que lhes dão o nome. Apesar disso, essas áreas de ausculta não coincidem com a localização anatômica das valvas⁵ (Figura 3). O Quadro 7 contém as características de cada foco.

Figura 3 – Focos cardíacos e projeção das valvas.



Fonte: Semiologia Médica, Porto & Porto, 2014.

Quadro 10 – Focos cardíacos e suas características.

FOCO	CARACTERÍSTICAS
Mitral	Localizado no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular. Equivale ao <i>ictus cordis</i> (ponta do coração)
Pulmonar	Situado no 2º espaço intercostal esquerdo, ao lado do esterno. É nesse foco que se analisa a 2ª bulha pulmonar
Aórtico	Encontra-se no 2º espaço intercostal direito, ao lado do esterno
Tricúspide	Equivale à base do apêndice xifoide

Fonte: Semiologia Médica, Porto & Porto, 2014.

3.2.4.2 Bulhas

Na ausculta do coração, outro aspecto muito importante para avaliação são as bulhas cardíacas⁵.

A primeira bulha (B1) decorre do fechamento das valvas tricúspide e mitral, coincidindo com o pulso carotídeo. É mais

demorada e menos intensa que a segunda bulha cardíaca (B2), sendo mais alta apenas no foco mitral e no foco tricúspide. Se isso não acontecer, diz-se que B1 está hipofonética. B1 é hiperfonética quando, nos focos da bases, for mais intensa que B2⁴. O quadro 8 apresenta as patologias que possuem alteração da intensidade de B1.

Quadro 11 – Doenças com alteração na intensidade de B1.

HIPERFONÉTICA	HIPOFONÉTICA
Tórax fino	Doença pulmonar obstrutiva crônica
Pneumotórax	Obesidade
Estenose mitral	Derrame pericárdico
Estenose tricúspide	IC
Defeito do septo interventricular	Insuficiência mitral
IC de alto débito	Insuficiência tricúspide
PR curto	PR longo
Taquiarritmia	Bradicardia
Hipertireoidismo	Bloqueio de ramo esquerdo
Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	Insuficiência ou estenose aórtica

Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

A segunda bulha (B2) é consequência do fechamento das valvas aórtica e pulmonar. Tende a ser mais forte que B1 e ocorre imediatamente depois do pulso carotídeo. Além disso, é mais intensa nos focos da base. Durante a expiração, B2 é auscultada de forma única. Porém, na inspiração, B2 pode desdobrar-se, gerando dois componentes audíveis, sendo o aórtico mais precoce que o pulmonar. Quando B2 tem baixa intensidade diz-se que é hipofonética, ao passo que quando é audível difusamente com alta intensidade é considerada hiperfonética⁴. O Quadro 9 contém as patologias que apresentam alteração da intensidade de B2.

Quadro 12 – Doenças que possuem alteração na intensidade de B2.

HIPERFONÉTICA	HIPOFONÉTICA
HAS	Estenose aórtica
Hipertensão pulmonar	Estenose pulmonar
Coarctação de aorta	IC de baixo débito
Aneurisma de aorta ascendente	Insuficiência aórtica
Tetralogia de Fallot	
Transposição de grandes artérias	

Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

A terceira bulha cardíaca (B3) é originada a partir da distensão do ventrículo pela chegada do sangue durante o enchimento ventricular⁵. É encontrada rotineiramente em pacientes com sobrecarga de volume ou em pacientes com padrão de enchimento restritivo que acompanha uma disfunção na contração¹³. É um som de baixa frequência, que deve ser auscultado depois do pulso carotídeo e no ápice do coração. Ele pode acontecer na insuficiência cardíaca de alto débito e é sinal de prognóstico ruim em indivíduos com disfunção ventricular⁴.

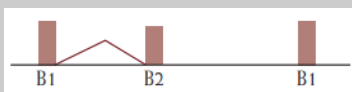
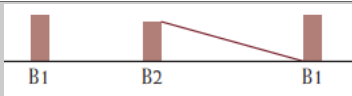
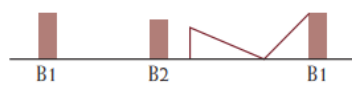
A quarta bulha cardíaca (B4) é determinada pelas vibrações da parede ventricular secundárias à expansão volumétrica dessa cavidade produzida pela contração atrial⁹. Ocorre após B2, imediatamente antes de B1⁴. Em condições normais, pode ser auscultada nas crianças e nos adultos jovens⁵. É encontrada em eventos clínicos nos quais os ventrículos possuem diminuição da complacência, fazendo-se necessário um aumento da força de contração atrial para produzir o enchimento pré-sistólico dessa cavidade. É o que acontece na hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, na estenose aórtica ou pulmonar, na cardiomiopatia hipertrófica e na doença isquêmica do coração.

3.2.4.3 Sopros

Outro aspecto importante de se verificar na ausculta cardíaca é a presença de sopros. Eles são decorrentes de vibrações causadas pelo

aumento da turbulência do fluxo sanguíneo. Podem ser sistólicos ou diastólicos¹¹. O Quadro 10 contém essa classificação e o Quadro 11 apresenta as características dos sopros.

Quadro 13 – Classificação dos sopros.

SOPRO	IMAGEM		CARACTERÍSTICAS
	Sístole	Diástole	
Sopro sistólico de ejeção ou mesossistólico			- É decorrente da estenose aórtica - Sopro em crescendo-decrescendo
Sopro sistólico de regurgitação ou holossistólico			- Consequência da insuficiência mitral - Permanece durante toda a sístole praticamente com a mesma intensidade
Sopro protodiastólico			- Causado pela insuficiência aórtica - Sopro em decrescendo
Sopro mesodiastólico			- Originado a partir da estenose mitral - Há um espaçamento entre B2 e o início desse sopro, podendo ser reforçado no fim da diástole ou pré-sístole

Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

Quadro 14 – Características dos sopros.

Intensidade	Classificação de Levine: 1. Pouco intenso, difícil de ser auscultado, mas é identificável 2. Sopro de baixa intensidade, leve, mas identificável logo de imediato 3. Sopro relativamente alto, não muito intenso e geralmente com irradiação 4. Intensidade elevada, intenso e com frêmito palpável 5. Sopro muito alto, muito intenso (ainda precisa do estetoscópio para percebê-lo) 6. Sopro muito alto, muito intenso e sem a necessidade do estetoscópio para detectá-lo
Frequência	Alta ou baixa frequência. Sopros agudos: derivados de fluxos sanguíneos que atravessam pequenos orifícios, com alto gradiente de pressão. Sopros graves: derivados de fluxos sanguíneos que atravessam grande orifícios, com baixo gradiente de pressão
Timbre	Suave, musical, rude, granuloso, ruflar, piate, aspirativo, em jato de vapor, rascante, raspante, tipo surdo, tipo ronco, anfórico, sibilante, rangente etc.
Configuração	É a forma que o sopro apresenta. Pode ser em crescendo, em decrescendo, em diamante ou em platô
Cronologia	É o momento do ciclo cardíaco em que o sopro acontece, podendo ser sistólico, diastólico, sistólico e diastólico e contínuo
Duração	É o quanto da fase cardíaca o sopro ocupa: proto, meso, tele ou holo (sistólico e/ou diastólico)
Localização	Onde o sopro é mais audível
Irradiação	Ajuda a caracterizar o sopro. Os locais mais comuns de irradiação dos sopros são: região axilar, dorso, região epigástrica, fúrcula e carótida

Fonte: Manual de Cardiologia Cardiopapers, 2013.

4 PERSPECTIVAS FUTURAS

Diante de tudo que foi exposto, percebe-se a importância de um exame clínico bem executado para a formação do diagnóstico, fazendo com que a investigação complementar a ser gerada tenha por base as evidências científicas, evitando desperdícios com excessos de exames e qualificando o diagnóstico.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Em relação aos pulsos arteriais marque a alternativa correta:

- a) O pulso *bisferiens* é amplo, apresenta duas ondas durante a sístole, sendo a primeira maior que a segunda.
- b) Assim como o pulso *bisferiens*, o pulso bífido apresenta duas ondas, na qual a segunda é decorrente de uma ejeção mais lenta.
- c) O pulso dicrótico apresenta duas ondas na sístole, sendo sugestivo de miocardiopatia hipertrófica.
- d) O pulso paradoxal possui aumento da amplitude e está presente na insuficiência cardíaca grave.
- e) No pulso anacrótico quanto maior a amplitude maior o grau de estenose.

2. Em relação ao pulso venoso jugular marque a alternativa correta:

- a) A onda V encontra-se diminuída na insuficiência tricúspide.
- b) A onda A acontece entre B1 e B2.
- c) A deflexão C precede B1.
- d) A onda X é característica da fibrilação atrial.
- e) A deflexão Y encontra-se profunda no derrame pericárdico.

3. Os sopros cardíacos são decorrentes de vibrações causadas pelo aumento da turbulência do fluxo sanguíneo. Podem ser sistólicos ou diastólicos. Em relação a isso, assinale a alternativa verdadeira:

- a) O sopro holossistólico possui a mesma intensidade durante toda a sístole.

- b)** O sopro mesodiastólico acontece entre B1 e B2.
- c)** O sopro mesossistólico é decorrente de insuficiência aórtica.
- d)** O sopro protodiastólico é causado pela estenose aórtica.
- e)** O sopro sistólico de ejeção é em decrescendo.

4. Em relação ao diagnóstico diferencial de dor torácica e dispneia marque a alternativa incorreta:

- a)** Clinicamente, a dor torácica está dividida em: angina típica, angina atípica e dor torácica não-cardíaca.
- b)** A angina típica apresenta desconforto ou dor retroesternal, é desencadeada por exercício ou estresse e aliviada com repouso ou nitroglicerina.
- c)** Para a dor torácica ser classificada como angina atípica é preciso haver desconforto ou dor retroesternal.
- d)** A dispneia é causada pelo aumento do impulso respiratório, pela acentuação do esforço para respirar e pela estimulação dos receptores existentes no coração, no pulmão ou nos vasos.
- e)** Outras causas de dispneia incluem: anemia, obesidade, falta de condicionamento físico, síndrome do pânico, síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono.

5. Leia as afirmações abaixo e marque a opção certa:

- i. Síncope é a perda momentânea e súbita da consciência devido à hipoperfusão cerebral transitória caracterizada por recuperação completa e espontânea.
 - ii. A síncope neuromediada ou reflexa é caracterizada por um início repentino de hipotensão associado a taquiarritmia e vasoconstrição.
 - iii. Na síncope por hipotensão ortostática há uma diminuição de 10 mmHg na PAS e de 20 mmHg na PAD.
 - iv. As causas anatômicas de síncope são devidas a obstrução do fluxo sanguíneo, como no mixoma atrial e na estenose aórtica.
- a)** I, III e IV são verdadeiras
 - b)** I, II e IV são verdadeiras
 - c)** II, III e IV são verdadeiras
 - d)** I e IV são verdadeiras
 - e)** I e II são verdadeiras

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 GAZIANO, T.A.; PRABHAKARAN T.D.; MEYER, A.N. *et al.*
Types and origins of diagnostic errors in primary care settings.
JAMA Intern Med. 2013;173: 418-425.

2 VERGHESE, A.; CHARLTON, B.; KASSIRER, J.P. *et al.*
Inadequacies of physical ex-amination as a cause of medical errors and adverse events: a collection of vignettes. Am J Med. 2015; 128:1322-1324.e3.

3 PAZIN-FILHO, A.; SCHMIDT, A. & MACIEL, B.C. **Semiologia cardiovascular: Inspeção, palpação e percussão.** Medicina, Ribeirão Preto, v. 37:227-239, jul./dez. 2004.

4 SANTOS, E.C.L.; FIGUINHA, F.C.R.; LIMA, A.G.S.; HENARES, B.B.; MASTROCOLA, F. **Manual de Cardiologia Cardiopapers.** 1. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2013. 698 p.

5 PORTO, C.C.; PORTO, A.L. **Semiologia Médica.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 1449 p. ISBN 978-85-277-2329-9.

6 SOUSA, M.R.; FEITOSA, G.S.; DE PAOLA, A.A.V.; SCHNEIDER, J.C.; FEITOSA-FILHO, G.S.; NICOLAU, J.C.; FERREIRA, J.F.M. *et al.*/SBC e CJTEC, Gláucia Cristina da Silva. **I Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Processos e Competências para a Formação em Cardiologia no Brasil.** Arq Bras Cardiol 2011;96(5 supl.1):1-24.

7 MANN, D.L.; ZIPES, D.P.; LIBBY, P.; BONOW, R. **Braunwald Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2018. 5267 p.

8 ALMEIDA, R.G.P. *et al.* Semiologia Cardiovascular: As personalidades por detrás dos Epônimos. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, Rio de Janeiro, v. 29, p. 396-406, 2016. DOI 10.5935/2359-4802.20160063. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-832743>. Acesso em: 31 jul. 2020.

9 LORGA, A.M. *et al.* **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 2. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda., 2009. 2898 p.

10 MALACHIA, M.V.B. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 107, n. 3, p. 1-91, 2016.

11 JR., A.C.W. *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda., 2017. 11437 p.

12 PROTOCOLO CLÍNICO SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS. **Ministério da Saúde**. 2011.

13 WYNNE, J. The Clinical Meaning of the Third Heart Sound. **The American Journal of Medicine**, Detroit, Michigan, v. 111, p. 157-158, 2001. DOI 10.1016/s0002-9343(01)00809-9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=11498071>. Acesso em: 18 ago. 2021.

14 SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de Doença Coronária Estável. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 103, ed. 2, p. 1-73, 2014.

15 SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 79, ed. 2, p. 1-22, 2002.

16 GOVERNO DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL. RegulaSUS. Dispneia Crônica. **Resumos Clínicos**, Rio Grande do Sul, 2016. Disponível em: www.telessauders.ufrgs.br. Acesso em: 30 out. 2020.

17 PARSHAL, M.B. *et al.* An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. **American Thoracic Society Documents**, Estados Unidos, v. 185, p. 435-432, 2012. DOI 10.1164/rccm.201111-2042ST. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5448624/>. Acesso em: 28 out. 2020.

18 GARIBALDI, B.T. *et al.* Reinvigorating the clinical examination for the 21st century. **Polish Archives of Internal Medicine**, Polônia, v. 129, p. 907-912, 2019. DOI <https://doi.org/10.20452/pamw.15073>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31777402/>. Acesso em: 31 jul. 2020.

CAPÍTULO 3

EXAMES COMPLEMENTARES EM CARDIOLOGIA

Amanda Ferreira Barbosa⁵
Marcus da Rocha Sampaio⁶
Pedro Henrique Albuquerque⁷

1 INTRODUÇÃO

Graças às modernas técnicas de computação, exames diagnósticos são cada vez mais rápidos e precisos, geram pouco desconforto aos pacientes e estão amplamente disponíveis. Os exames complementares devem ser vistos como ferramentas de auxílio à decisão clínica e ao planejamento terapêutico; não devendo ser empregados na esperança de substituir a anamnese pormenorizada, nem o exame físico cuidadoso. A sua utilização deve ser direcionada conforme a suspeita clínica, evitando a oneração desnecessária dos serviços¹.

2 MÉTODOS GRÁFICOS

2.1 ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

⁵ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: amandabarbosaf7@gmail.com.

⁶ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

⁷ Diretor de qualidade assistencial da Sociedade Norte-Nordeste de Cardiologia (2020-21). Formado em Cardiologia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC. Ecocardiografista do Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Memorial Arthur Ramos. E-mail: ph_albuquerque@icloud.com.

Embora outras técnicas tenham surgido para analisar a estrutura cardíaca, o ECG continua sendo o método básico e mais amplamente disponível para avaliar a atividade elétrica do coração². É considerado padrão ouro para o diagnóstico não invasivo das arritmias e distúrbios de condução, além de ser muito importante nos quadros isquêmicos coronarianos, constituindo-se como um importante marcador de doença cardíaca^{3,4}.

2.1.1 Indicações

Dispensa-se relativamente pouca atenção às indicações do ECG, provavelmente por causa de sua aparente simplicidade e baixo custo. Por exemplo, mais de um terço dos pacientes avaliados com angina *pectoris* em regime ambulatorial não são submetidos a um ECG, e apenas um quarto dos pacientes que apresentam infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST transportados para o pronto-socorro realizam ECG, atrasando os procedimentos de revascularização miocárdica e aumentando ainda mais a mortalidade das cardiopatias agudas².

2.1.2 Eletrocardiograma normal

Na interpretação do ECG, as seguintes características são avaliadas: ritmo, frequência cardíaca (FC), onda P, intervalo PR, complexo QRS, segmento ST, onda T e intervalo QT⁵.

O ritmo cardíaco básico é sinusal. Caracteriza-se pela presença regular da onda P, com deflexão positiva em I, II, aVF, V5, V6 e V1, precedendo os complexos QRS. Em V1 e III a onda P pode ser difásica, mas em geral apresenta-se predomínio da deflexão positiva⁶.

Nos adultos a FC situa-se entre 50 e 100 batimentos por minutos (bpm). A FC é calculada através da divisão de 1.500 pelo número de quadrados (mm) entre dois complexos “QRS”⁶.

Em relação ao eixo cardíaco, o registro eletrocardiográfico do complexo QRS representa a resultante de três vetores da despolarização ventricular. Sua interpretação permite avaliar situações em que o coração apresenta mudança de rotação sobre seu eixo, determinando assim o desvio do eixo para direita ou para esquerda. Podem ser utilizadas todas as derivações do plano frontal para detalhar a posição correta do eixo final. Com o vetor resultante, basta interpretá-lo para saber o sentido de seu deslocamento: direita, esquerda ou normal. O eixo normal do coração se localiza entre -30° a $+90^\circ$. Na presença do desvio do eixo para a esquerda o eixo cardíaco varia de -30° e -90° . Na ocorrência de desvio do eixo para a direita o eixo está entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$ ⁷.

A onda P se apresenta, em geral, unifásica e regular. Pode ser bifásica em V1, com deflexão positiva predominante. Expressa a despolarização dos átrios e tem duração $\leq$ s; acima deste limite, tem-se a sobrecarga atrial esquerda. A amplitude máxima da onda P é de 0,25 mV; acima deste limite suspeita-se de sobrecarga atrial direita⁶.

O intervalo PR é dado pelo início da onda P até o início do complexo QRS, sendo a representação eletrofisiológica do tempo de condução através do nó átrio-ventricular (AV). O intervalo PR varia com a idade e a FC do indivíduo, ou seja, mais curto em crianças e mais alongado em idosos. Em adultos, normalmente, esse intervalo não ultrapassa 200 ms; o valor mínimo para crianças é de 90 ms e nos adultos 120 ms. Abaixo desses valores deve-se suspeitar de ritmo ectópico, iniciando-se fora do nó sinusal, ou síndrome de pré-excitação. Valores acima de 200 ms são presentes nos atrasos de condução, como bloqueio atrioventricular⁷.

O complexo QRS corresponde à despolarização ventricular. É geralmente composto de duas ou três ondas (RS ou QRS). A deflexão inicial negativa denomina-se onda Q, e a positiva, onda R. Qualquer deflexão negativa posterior à onda R é designada onda S. O complexo QRS apresenta duração entre 60 ms e 100 ms. A deflexão intrínseca é o tempo decorrido do início do complexo QRS até o pico de R, sendo proporcional à massa miocárdica. Seus valores normais são de até 30

ms (V1 e V2) e 50 ms (V5 e V6). A amplitude do QRS, em geral, é < 2,5 mV (25 mm) nas derivações precordiais, e < 1,5 mV (15 mm) nas derivações periféricas. Designam-se ondas Q, R e S (descritas em letras maiúsculas) quando se apresentam como deflexões predominantes; de outra maneira, são descritas pelas minúsculas q, r e s. Se o complexo QRS tem mais de uma deflexão positiva ou negativa, a segunda onda R(r) ou S(s) é descrita como R'(r') ou S'(s')⁶.

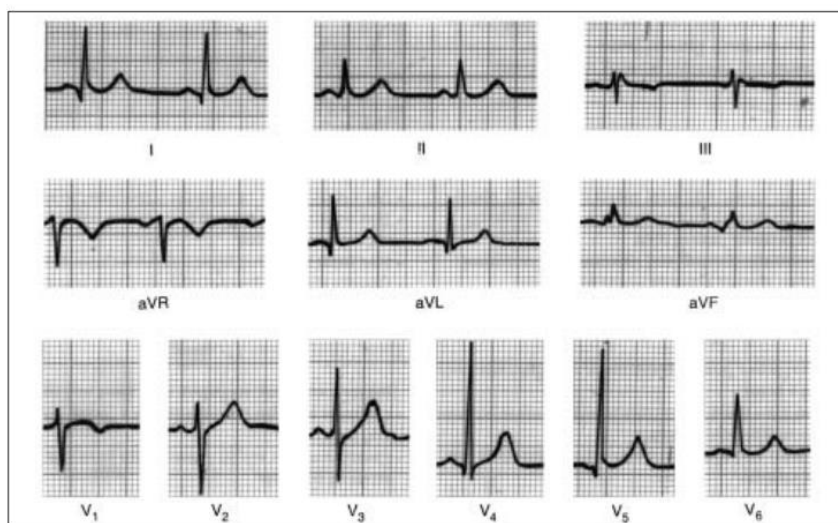
Denomina-se segmento ST à linha que se segue do término do QRS ao início da onda T. O ponto de transição entre o término do QRS e o início do segmento ST é chamado ponto J. No ECG normal, o segmento ST se apresenta na mesma linha de base, tendo como referência o intervalo TP. Ocasionalmente, pode apresentar discreto supra desnivelamento de 0,5 a 1,5 mm. Este padrão é mais frequente em jovens (padrão de repolarização precoce). O infra desnivelamento de ST > 1 mm é, em geral, patológico⁶.

A onda T é uma deflexão que se segue ao complexo QRS. Apresenta-se arredondada e assimétrica, sendo a porção inicial de inscrição mais lenta e a porção terminal de inscrição mais rápida. Em geral, é positiva em todas as derivações, mas pode ser negativa em V1 e, ocasionalmente, em V2, em crianças ou mulheres jovens, mantendo-se assimétrica. A amplitude não excede 0,5 mV (5 mm) nas derivações periféricas e 1,0 mV (10 mm) nas precordiais⁶.

O intervalo QT, que exterioriza o período da sístole ventricular D deve ser corrigido pela FC (QTc); pois tem valor alterado nas taquicardias e bradicardias. Em média, seus valores situam entre 0,30 e 0,46 s, quando a FC varia entre 45 e 115 bpm⁶.

A onda U é uma deflexão tardia inscrita após a onda T, esta é positiva, com amplitude variável de 5-50% da onda T e atinge até 2 mm em V2 e V3⁶.

Figura 1 – ECG normal.



Fonte: Ferreira; Póvoa (1999).

2.2 TESTE ERGOMÉTRICO

É um procedimento no qual o paciente é submetido a um esforço físico programado e individualizado com o objetivo de avaliar as respostas: clínica, hemodinâmica, autonômica, eletrocardiográfica, metabólica e, em alguns casos, ventilatórias em resposta ao exercício⁸.

A realização deste teste possibilita detectar isquemia miocárdica; reconhecer arritmias cardíacas e distúrbios hemodinâmicos induzidos pelo esforço; avaliação da condição aeróbica e capacidade funcional; diagnosticar e estabelecer prognóstico de determinadas doenças cardiovasculares; prescrever exercícios; avaliar objetivamente os resultados de intervenções terapêuticas; demonstrar ao paciente e aos seus familiares suas reais condições físicas e fornecer dados para perícia médica⁸.

Em relação às contraindicações, não deve ser realizado o teste nos casos de IAM recente (< 2 dias) ou angina instável (< 48-72 horas após estabilidade); pericardite, endocardite ou miocardites agudas; dissecção de aorta; TEP recente; distúrbios metabólicos graves

(descompensação renal, cetoacidose diabética); anemia grave e doença vascular periférica grave⁵.

O teste ergométrico é feito de acordo com protocolos. O **protocolo de Bruce** é o mais utilizado e consiste na mudança de estágios a cada 3 min; **Bruce modificado** é uma atenuação do protocolo original, indicado em pós-infarto agudo do miocárdio e em situações em que há certo grau de limitação física; **protocolo de Ellestad** é semelhante ao Bruce, porém com maior incremento da carga de esforço a cada estágio, é indicado para jovens sedentários, adultos ativos e atletas; **protocolo de rampa** inicia, em geral, com incremento progressivo e contínuo da carga, se realizado em bicicleta, ou da velocidade e inclinação se realizado em esteira; tem nas suas indicações avaliar capacidade funcional⁵.

Ademais, existem outros protocolos como o de Naughton, contudo é muito demorado e geralmente é utilizado para pacientes com insuficiência cardíaca pós-IAM recente e idosos, sedentários⁵.

O exame é concluído com o laudo cuja composição se faz com a descrição da técnica, registro das alterações eletrocardiográficas; ocorrência ou não de arritmias; relato do comportamento da pressão arterial; presença ou não de sintomas e o motivo de interrupção do exame².

2.3 HOLTER

A monitorização ambulatorial do eletrocardiograma, nomeado Holter, é um método não invasivo largamente utilizado para avaliar anormalidades eletrocardiográficas. Atualmente, o sistema de registro e armazenamento utilizado é digital. O registro é feito através de eletrodos bipolares em três canais (derivações). O gravador deve possuir um botão marcador de eventos, que pode ser ativado pelo paciente em condições especiais, como na ocorrência de um sintoma⁹.

Pode ser usado na avaliação do ritmo cardíaco (arritmia e comportamento da frequência cardíaca); avaliação de sintomas como palpitações, tontura, lipotimia, síncope, dor torácica, etc. Avaliação

terapêutica de: tratamentos medicamentosos, cirurgias cardíacas, ablação por cateteres, marca-passo, cardiodesfibrilador interno (CDI); Também pode ser indicado para diagnóstico de isquemia cardíaca, nesse caso, embora não seja o exame ideal, pode mostrar isquemia silenciosa⁵.

O Holter de 24 horas tem como objetivo caracterizar e diagnosticar ocorrências de comportamento elétrico anormal do coração durante atividades diárias (sono, trabalho, exercícios, estresse emocional, repouso etc.). Dessa forma, sua utilização é voltada principalmente, mas não exclusivamente, para arritmias cardíacas, sintomáticas ou não; além de achados eletrocardiográficos como: pré-excitação intermitente, alterações tipo Brugada, isquemia silenciosa ou não, QT curto ou longo, transitório ou não, etc.), a análise do sistema nervoso autônomo por meio da variabilidade da frequência cardíaca também está disponível em um exame de Holter⁹.

2.4 MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA PROLONGADA (LOOP)

O LOOP consiste em uma modalidade especial de eletrocardiograma cujo objetivo é detectar arritmias infrequentes, às quais podem não ser captadas por outros exames como, por exemplo, um Holter 24 horas ou eletrocardiograma comum¹⁰.

O procedimento tem como função realizar um eletrocardiograma no paciente a cada dois minutos ou de acordo com a escolha do cardiologista, sendo uma ferramenta que pode monitorar o paciente de forma constante¹⁰.

É indicado em casos suspeitos de arritmias cardíacas intermitentes; tanto taquiarritmias quanto bradiarritmias; irregularidades no ritmo (extrassístoles); nas palpitações; tonturas; síncope e dor no peito de frequência ocasional, não diária¹⁰.

3 EXAMES DE IMAGEM

3.1 RADIOGRAFIA DO TÓRAX NAS CARDIOPATIAS

É um dos exames radiológicos mais utilizados na prática médica. Apesar dos avanços nos métodos diagnósticos, o uso na avaliação das cardiopatias permanece importante por seu baixo custo, rápida disponibilidade e fácil realização. As principais variáveis determinantes na sua interpretação são os fatores técnicos envolvidos em sua produção, fatores clínicos e demográficos do paciente (idade, biotipo, capacidade de ficar em pé e inspirar profundamente), treinamento e experiência do observador⁴.

A avaliação radiográfica deve ser orientada para observação completa da imagem torácica de fora para dentro, iniciando-se com o estudo das partes moles, o arcabouço ósseo, a linha diafragmática com seus recessos, o mediastino, o parênquima pulmonar, a distribuição vascular e a análise da área cardíaca. A posição do coração, a bolha gástrica e a configuração dos brônquios são particularmente importantes na avaliação das cardiopatias congênicas⁶.

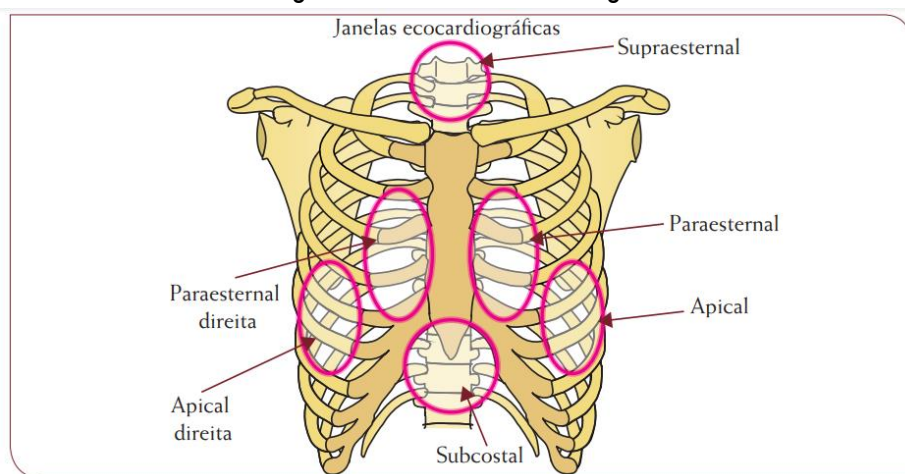
Em relação às indicações para este exame, consistem nas situações em que se deseja observar o contorno cardíaco e dos vasos cardíacos, principalmente da aorta. Assim, pode avaliar casos em que coração ou vasos sanguíneos estejam aumentados. Ademais, pode detectar se há deposição de cálcio nas valvas, que acontece com a idade, além de avaliar as condições dos pulmões, observando a presença de líquidos e secreções².

3.2 ECOCARDIOGRAMA

É um exame de diagnóstico por imagem que se baseia na emissão de feixes de ultrassom através de transdutores de alta frequência fornecendo a imagem das estruturas cardíacas. Atualmente, é o método de imagem padrão-ouro no que diz respeito ao diagnóstico e acompanhamento das cardiopatias congênicas e adquiridas, sendo

uma ferramenta imprescindível no dia a dia da prática médica. Dois dos fatores que tornaram a ecocardiografia uma técnica de imagem amplamente difundida foram sua versatilidade e portabilidade. Apresenta várias vantagens, pois é um exame não invasivo, seguro, com aquisição rápida e em tempo real da imagem, possibilita transmissão de imagens compatíveis com a maioria das mídias de informação, menor custo, ausência de contraindicações e de fácil deslocamento do aparelho, permitindo a realização em várias situações na prática clínica⁸. O exame é realizado em quatro janelas principais que permitem avaliação cardíaca em diversas incidências: paraesternal, apical, subcostal e supraesternal⁵.

Figura 2 – Janelas ecocardiográficas.



Fonte: Santos *et al.*, 2015.

Os principais aspectos anatômicos estudados de forma sistemática são: dimensões das câmaras cardíacas; espessura miocárdica; estimativa da massa ventricular esquerda; função ventricular global e regional; textura e mobilidade valvar; avaliação do pericárdio; análise dos grandes vasos; avaliação de massas intracardíacas e análise do fluxo sanguíneo intracavitários⁶.

Devemos lembrar que este é um exame “operador-dependente”, cuja confiabilidade de resultados está vinculada à experiência do examinador. Ademais, apesar da capacidade diagnóstica privilegiada do método, sempre deve ser julgado à luz do quadro clínico⁶.

3.3 OUTRAS MODALIDADES DO ECOCARDIOGRAMA

Existem ainda outras modalidades de ecocardiograma além do método convencional (transtorácico de repouso); aumentando ainda mais a capacidade do método de avaliar as diferentes cardiopatias existentes¹¹.

Quadro 1 – Outras modalidades do Ecocardiograma.

Definição	Indicações
ECOCARDIOGRAMA DE ESTRESSE FÍSICO	
Possibilita visualizar a contração do coração em repouso e após teste de esforço máximo. Inicialmente, é realizado um ecocardiograma convencional em repouso. A seguir, é feito o teste ergométrico que é interrompido quando o indivíduo atinge o esforço máximo ou há indicação médica para a interrupção do mesmo. Este exame é realizado na maioria dos serviços em bicicleta ergométrica, com as avaliações da contratilidade sendo realizada ao final de cada estágio, observando as eventuais mudanças de contratilidade, mantendo o paciente em realização da atividade física. Nos casos em que o exame é realizado com esteira, é realizado a segunda etapa imediatamente após o esforço.	- Suspeita de doença arterial coronária (DAC) - Avaliação de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia coronária com ou sem colocação de <i>stent</i>; - Melhor avaliação de valvas cardíacas nativas ou próteses valvares; - Avaliação de dispneia suspeita de origem cardiogênica.

ECOCARDIOGRAMA DE ESTRESSE FARMACOLÓGICO	
Exame associado ao uso de medicamentos (dobutamina ou dipiridamol), que possibilita visualizar a contração do coração em repouso e após atingir a frequência cardíaca submáxima. Tais medicações têm como efeitos o aumento da força de contração miocárdica e elevação da frequência cardíaca. O paciente recebe os medicamentos por via intravenosa e em doses crescentes – chamadas “estágios do exame”. Cada estágio tem a duração aproximada de 3 minutos.	- Suspeita DAC - Avaliação de pacientes submetidos à cirurgia de revascularização ou angioplastia coronária com ou sem colocação de <i>stents</i>. - Avaliação de viabilidade miocárdica nos quadros de insuficiência cardíaca com fração de ejeção ventricular reduzida
ECOCARDIOGRAMA <i>STRAIN</i>	
Capaz de detectar as alterações cardíacas iniciais. Avalia a contratilidade miocárdica, com o objetivo de melhorar a análise da função ventricular. Para o exame, é utilizada a técnica de <i>speckle tracking</i> que é baseada no rastreamento de marcadores acústicos naturais (<i>speckles</i>), presentes na imagem em escala de cinza durante todo o ciclo cardíaco. O <i>strain</i> é medido em percentual de deformidade. <i>Strain</i> positivo indica relaxamento (alongamento da fibra miocárdica), enquanto o negativo indica contração (encurtamento). Os valores são associados a cores (imagens paramétricas) de tal forma que é possível obter um mapa com o percentual de deformidade de todos os segmentos miocárdicos.	Situações em que o miocárdio pode estar acometido de maneira incipiente, ainda sem anormalidades da contração pelo método convencional (análise a olho nu). Indicado nos pacientes em quimioterapia com medicações cardiotoxícas, doenças valvares e na doença arterial coronária.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO	
Realizado por meio da introdução da sonda ecocardiográfica no esôfago, após anestesia local da orofaringe (para evitar o reflexo de vômito) e sedação venosa superficial. Permite, de forma complementar ao procedimento transtorácico, a obtenção de informações relevantes para o esclarecimento diagnóstico de alterações estruturais e/ou funcionais do coração.	- Visualização da anatomia cardíaca e de suas malformações; - Diagnóstico de fontes de embolia pulmonar e sistêmica; - Presença de trombos e massas intracavitárias. - Melhor detalhamento anatômico e funcional das valvas cardíacas e de próteses valvares (sobretudo em posição mitral); - Diagnóstico e avaliação de complicações de endocardite; - Diagnóstico de doenças da aorta - Ecocardiografia transtorácica com limitação importante de imagem.

Fonte: adaptado de Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2004.

3.4 OUTROS EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagem cardiovascular têm excelente precisão diagnóstica para a detecção de diversas patologias e evidenciam opções terapêuticas eficazes. No contexto de uma indicação clínica apropriada, ajudam a guiar o manejo terapêutico¹².

Quadro 2 – Outros exames de imagem.

Definição	Indicações
CINTILOGRAFIA MIOCÁRDICA	
Tem por finalidade avaliar o fluxo sanguíneo nas artérias que nutrem o músculo cardíaco, detectando possíveis falhas na irrigação de determinadas regiões do coração. O exame consiste na liberação de uma pequena quantidade de substância radioativa (radionuclídeo), denominada marcador, que é injetada em uma veia. A	- Pacientes com probabilidade intermediária de angina estável; - Pacientes sintomáticos ou com ECG sugestivo de isquemia, com probabilidade pré-teste intermediária ou alta; - Pacientes sintomáticos ou com ECG sugestivo de isquemia com probabilidade pré-teste baixa;

quantidade de radiação que a pessoa recebe do radionuclídeo é diminuta. O marcador emite raios gama, que são detectados por uma câmera de raios gama. Um computador analisa a informação e constrói uma imagem para mostrar as diferentes quantidades de traçador absorvida pelos tecidos.	- Pacientes com ECG não interpretável ou incapacitados para realizar teste ergométrico.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DO CORAÇÃO COM ESCORE DE CÁLCIO E ANGIOTOMOGRAFIA DE CORONÁRIAS (TCC)

Utilizada para avaliação prognóstica (Escore de Cálcio Coronário – ECC) e diagnóstico anatômico do grau de lesão e extensão da aterosclerose coronariana. Ao possibilitar o estudo da placa coronariana responsável pela redução do lúmen do vaso (sua composição e a carga total de placa), além do estudo da função miocárdica e, mais recentemente, de sua perfusão, a TCC desponta como ferramenta indispensável na avaliação da coronariopatia crônica e da dor torácica aguda em pacientes de risco intermediário, no cenário de pronto-socorro.	- Sintomáticos sem DAC conhecida e de risco intermediário; - Pacientes de risco intermediário/sintomáticos com exames não invasivos de pesquisa de isquemia conflitantes; - Pacientes com baixa probabilidade pré-teste para DAC, mas com teste de isquemia positivo; - Nas síndromes coronarianas agudas isquêmicas de baixo ou médio risco, quando marcadores de necrose miocárdica são negativos e eletrocardiograma (ECG) não diagnóstico; - IC de início recente sem histórico de coronariopatia; - Avaliação de coronárias anômalas e afecções congênitas; - Avaliação dos enxertos cirúrgicos logo após cirurgia de revascularização ou em sintomáticos revascularizados.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR	
Auxilia no diagnóstico diferencial e seguimento de inúmeras patologias do sistema cardiovascular. Possibilita o estudo anatômico das câmaras cardíacas (com destaque para o miocárdio) e estruturas adjacentes, como o pericárdio e os grandes vasos, com elevadas resoluções temporal e espacial, por meio de imagens estáticas e também dinâmicas que possibilitam o estudo da função ventricular, performances valvar e hemodinâmica.	- Cardiopatias congênitas; - Doenças vasculares; - Doença arterial crônica; - Cardiomiopatias; - Doenças do pericárdio; doenças valvares; - Tumores e trombos.

Fonte: adaptado de Santos *et al.*, 2015.

4 EXAMES DE MONITORAMENTO HEMODINÂMICO

4.1 MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA)

Permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial (PA) durante 24 horas, ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais na vigília e durante o sono. A MAPA deve fazer parte do fluxograma para identificação das quatro categorias possíveis de comportamento da PA: normotensão, hipertensão arterial, hipertensão do avental branco (HAB) e hipertensão mascarada (HM)¹³.

Algumas variáveis da MAPA, quando comparadas com as medidas casuais no consultório, podem se correlacionar melhor com desfechos cardiovasculares, tais como o infarto do miocárdio e o acidente vascular encefálico. Ademais, apresenta vantagens em relação às medidas casuais, como a atenuação do efeito do observador com obtenção de valores que se aproximam da PA real nas atividades habituais. Além disso, avalia o comportamento da PA durante o sono,

a elevação matinal precoce da PA (*early morning surge*) e o comportamento da resposta terapêutica nas 24 horas¹³.

A pressão de um indivíduo varia bastante ao longo de 24 horas; portanto, é impossível caracterizá-la precisamente, exceto com aferições repetidas em várias condições. As aferições fora do consultório fornecem um retrato claro da PA habitual de modo a estabelecer o diagnóstico preciso e a conduta adequada. Essas leituras predizem eventos cardiovasculares de uma maneira melhor que as leituras feitas no consultório e evitam muitas das armadilhas da aferição durante consulta médica, como os erros operacionais e a hiperestimulação pressórica nos casos de HAB que tem prevalência entre 20-40% nos pacientes que se apresentam com elevação da pressão arterial em consultório^{4,14}.

Os valores normais recomendados incluem uma pressão média diurna abaixo dos 135/85 mmHg, noturna abaixo dos 120/70 mmHg, e pressão de 24 horas abaixo dos 130/80 mmHg. A hipertensão é diagnosticada se a pressão média diurna for $\geq 135/85$ mmHg ou a pressão média de 24 horas for $\geq 130/80$ mmHg. Pelo menos duas medições por hora devem ser realizadas e o valor médio de pelo menos 14 medições durante as 24 horas confirma o diagnóstico de hipertensão⁴.

O comportamento normal da pressão arterial durante o sono é a redução entre 10% a 20% nos níveis pressóricos em relação ao período de vigília. Este é o chamado descenso noturno fisiológico¹³. Caso a PA caia $<10\%$ durante a noite, considera-se descenso noturno atenuado. Caso a PA não reduza ou até aumente durante o sono, diz-se que o descenso noturno é ausente. E se a queda exceder os 20%, descenso noturno acentuado (também conhecido como *doppler* extremo). Descenso noturno abaixo de 10% está relacionado ao aumento do risco cardiovascular¹³.

4.2 MONITORIZAÇÃO RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MRPA)

É o método destinado a fazer os registros da PA por longo período de tempo, fora do ambiente do consultório. Deve ser feita por indivíduo treinado para tal (o paciente ou qualquer outra pessoa), com equipamento validado, calibrado e provido de memória. Sua característica fundamental é obedecer a um protocolo previamente estabelecido e normatizado. Diferencia-se da automedida da pressão arterial (AMPA), que não obedece a nenhum protocolo preestabelecido, sendo as medidas realizadas aleatoriamente e feitas por decisão do próprio paciente ou até a pedido médico¹³.

A MRPA fornece informações úteis e adicionais sobre os níveis da PA fora do ambiente do consultório, em diferentes momentos. Essas, apresentam melhores correlações com lesões de órgãos-alvo e eventos cardiovasculares, em comparação com as medidas obtidas em consultório¹³.

Tem como indicação a confirmação diagnóstica da hipertensão arterial; identificação e seguimento da hipertensão do avental branco; identificação da hipertensão mascarada; verificação da eficácia do tratamento anti-hipertensivo e confirmação diagnóstica da hipertensão arterial resistente³.

Considera-se anormal a média da pressão arterial ≥ 130 mmHg para a PAS e/ou ≥ 80 mmHg para a PAD — valores adotados para as médias de PAS e PAD na MAPA no período de vigília. A utilização da MRPA no seguimento do paciente hipertenso está associada a um aumento na adesão ao tratamento medicamentoso com consequente melhora no controle da PA, e a uma redução nos desfechos cardiovasculares¹³.

A média da PA a ser considerada para definição de normalidade é a do período total, entretanto, a análise das médias nos períodos da manhã e da tarde podem ser úteis para o estabelecimento de estratégias de tratamento medicamentoso. A reação de alarme é definida pela diferença entre a média da MRPA e a média das duas medidas da PA obtidas na clínica. Reação de alarme deve ser considerada significativa

se ≥ 20 mmHg para a PAS e/ou ≥ 10 mmHg para a PAD. Recente revisão sistemática encontrou que maior variabilidade da PA avaliada na MRPA se associa com aumento da mortalidade, principalmente por eventos cerebrovasculares. Do ponto de vista clínico, essa alteração pode representar aumento na rigidez arterial, controle inadequado ou baixa adesão ao tratamento¹³.

4.3 TILT TEST

É um método desenvolvido para testar como o corpo humano regula a pressão arterial em resposta às mudanças de posição, ou seja, como sua pressão arterial se adapta ao estresse da gravidade. É realizado com o paciente deitado em uma maca basculante motorizada conhecida como ‘*tilt table*’ (mesa de inclinação). Durante todo o exame, a pressão arterial e os batimentos cardíacos são monitorizados continuamente. Apresenta entre suas principais indicações síncope vasovagal ou neuromediada; tonturas recorrentes; síndrome de taquicardia ortostática postural; pré-síncope e disautonomia¹⁵.

5 PERSPECTIVAS FUTURAS

Os recentes avanços ao nível de *hardware* e a crescente exigência de personalização dos cuidados contribuem para que a inteligência artificial (IA) promova uma mudança significativa de paradigma nas mais diversas áreas do conhecimento médico, particularmente na cardiologia, por sua capacidade de apoiar a tomada de decisões e melhorar o desempenho diagnóstico e prognóstico. Nesse contexto, o profissional médico deve ser protagonista das mudanças e substituir um eventual medo das ferramentas por um maior envolvimento, com o objetivo de melhorar ainda mais o cuidado para com o paciente. É importante ter em mente os possíveis desafios e obstáculos a serem superados e manter um engajamento e senso crítico na busca de soluções¹⁶. Nesse sentido, o raciocínio médico associado a uma adequada anamnese e exame físico é, e deve permanecer, como a

principal ferramenta diagnóstica, independente da especialidade desenvolvida pelo profissional, e tanto os exames complementares como as demais ferramentas devem servir de suporte e não o substituir.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Na interpretação do ECG são examinadas as seguintes características:

- a)** Ritmo, frequência cardíaca (FC), onda P, intervalo PR, complexo QRS, segmento ST e onda T.
- b)** Ritmo, frequência cardíaca (FC), onda S, intervalo PS, intervalo QTS, complexo QRS, segmento ST e onda T.
- c)** Ritmo, fração de ejeção, onda P, intervalo PR, complexo QRS, segmento ST e onda T.
- d)** Ritmo, onda S, intervalo PS, intervalo QTS, complexo QRS e onda T.

2. O ritmo cardíaco básico é sinusal quando:

- a)** Caracterizado pela presença regular da onda P, com deflexão positiva em I, III, aVR, V2, V6 e V1, precedendo os complexos QRS.
- b)** Caracterizado pela presença regular da onda T, com deflexão positiva em I, II, aVF, V5, V6 e V1, precedendo os complexos QRS.
- c)** Caracterizado pela presença regular da onda P, com deflexão positiva em I, II, aVF, V5, V6 e V1, precedendo os complexos QRS.
- d)** Caracterizado pela presença regular da onda R, com deflexão positiva em I, II, aVR, V5, V6 e V2, precedendo os complexos QRS.

3. O ecocardiograma é um exame cuja realização ocorre em quatro janelas principais que permitem avaliação cardíaca em diversas incidências. São elas:

- a)** paraesternal, apical, subcostal e infraesternal.
- b)** paraesternal, apical, subcostal e supraesternal.
- c)** paraesternal, basal, supracostal e supraesternal.
- d)** infraesternal, apical, costal e infraesternal.

4. Marque a alternativa abaixo que apresenta as principais indicações de realização de MAPA e MRPA:

- a)** Hipertensão do avental branco; hipertensão limítrofe; hipertensão episódica e avaliação terapêutica.
- b)** Sintomas de hipotensão; disfunção autonômica; episódios de síncope e dispneia.
- c)** Hipertensão do avental branco, síncope e avaliação terapêutica.
- d)** Hipertensão limítrofe, avaliação terapêutica, hipoglicemia e disfunção autonômica.

5. Marque a alternativa a seguir que melhor contempla a orientação de análise de radiografia de tórax em cardiopatias:

- a)** Avaliação radiográfica deve ser orientada para observação completa da imagem torácica de fora para dentro, iniciando-se com o estudo das partes moles, o arcabouço ósseo, a linha diafragmática com seus recessos, o mediastino, o parênquima pulmonar e a distribuição vascular para finalizar com a análise da sombra cardíaca.
- b)** Deve ser realizada de dentro para fora iniciando-se com o estudo das partes moles, o arcabouço ósseo, a linha diafragmática com seus recessos, o mediastino, o parênquima pulmonar e a distribuição vascular para finalizar com a análise da sombra cardíaca.
- c)** Deve ser realizada de dentro para fora iniciando-se com o estudo das partes moles, a linha mediana com seus recessos, o parênquima pulmonar e a distribuição vascular para finalizar com a análise da sombra cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 PINTO, I.M.F. Uso racional dos exames diagnósticos em cardiologia: rational use of diagnostic exams in cardiology. **Rev Soc Cardiol.** São Paulo, 27(2):163–70, 2017.
- 2 GRAU, C.R.P.C.; KOZAK, M.F.; GUERRA, V.C. Ecocardiografia. *In: Croti UA, Mattos SS, Pinto Jr. VC, Aiello VD, Moreira VM. **Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Roca; 2012. p. 119-40.*
- 3 SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (Brasil). Imagem em cardiologia. **REVISTA DA SOCESP**, São Paulo, SP, Brasil, v. 27, ed. 2, abril/junho 2017.
- 4 SANTOS, E.C.L. *et al.* **Manual de cardiologia Cardiopapers**. 1 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015.
- 5 LORGA FILHO, A. *et al.* Recomendações da sociedade brasileira de arritmias cardíacas para serviços de holter. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 101, n. 2, p. 101-105, Aug. 2013.
- 6 EPIFANIO, H.B. *et al.* Utilização do monitor de eventos externo (web-loop) na identificação de sintomas associados a arritmias cardíacas em uma população geral. **Einstein**, São Paulo, SP, Brasil, v. 12, n. 3, 2014.
- 7 FERREIRA, C.; PÓVOA, R. **Cardiologia para o clínico geral**. 1 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1999.
- 8 BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2018.
- 9 SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. **Arq Bras Cardiol**, v80(2), 2003.

- 10** BARROS, M.N.D.S. *et al.* 2016. Nova Metodologia de Ensino do ECG: Desmistificando a Teoria na Prática – Ensino Prático do ECG. **Rev. bras. educ. med.**, Rio de Janeiro, v. 40, n. 4, p. 751-756, Dec.
- 11** REIS, H. *et al.* ECG: **Manual prático de eletrocardiograma**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2013.
- 12** SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. **Arq Bras Cardiol**, v95(5 supl. 1), 2010.
- 13** NOBRE, F.; MION JR., D.; GOMES, M.A.M.; BARBOSA, E.C.D.; RODRIGUES, C.I.S.; NEVES, M.F.T. *et al.* I Posicionamento sobre Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial de 24 Horas (MAPA) e Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). **Arq Bras Cardiol** **2018**; 110(4Supl.1):1-29
- 14** SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, 110(5Supl.1):1-29, 2018.
- 15** MACEDO, P.G. *et al.* Teste de inclinação (Tilt-test): do necessário ao imprescindível. **Arq. Bras. Cardiol.**, [s. l.], v. 96, n. 3, 2014.
- 16** SOUZA FILHO, E.M. *et al.* Inteligência Artificial em Cardiologia: Conceitos, Ferramentas e Desafios – “Quem Corre é o Cavalo, Você Precisa ser o Jôquei”. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, 2019.
- 17** SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Normatização dos Equipamentos e Técnicas de Exame para Realização de Exames Ecocardiográficos. **Arq Bras Cardiol.**, [s. l.], v. 82, 2004.

CAPÍTULO 4

RISCO CARDIOVASCULAR

Edstephany Trindade Veloso⁸

Marcus da Rocha Sampaio⁹

1 INTRODUÇÃO

Segundo a OMS, no Brasil, cerca de 25% a 50% das Unidades Básicas de Saúde (UBS) realizam estratificação de risco de sua população ou disponibilizam medicamentos para atingir a meta terapêutica, mostrando aumento em relação a anos anteriores¹. Apesar das políticas preventivas de saúde terem aumentado, em 2017, quando comparado, a mortalidade também cresceu. Nesse mesmo ano, cerca de 390 mil pessoas foram a óbito, decorrente de doenças cardiovasculares (DCV), possivelmente justificável pelo maior envelhecimento e adoecimento da população brasileira².

A aterosclerose é a principal fonte das DCVs, como doenças coronarianas, acidente vascular encefálico (AVE), aneurismas de aorta e doença vascular periférica. Desse modo, identificar, prevenir e controlar precocemente os fatores de risco dessa patologia, diminuirá consideravelmente o surgimento de doenças no sistema cardiovascular, por estes serem, em sua maioria, pacientes assintomáticos³.

Como em toda abordagem médica, a relação médico-paciente é de extrema importância na aplicabilidade da avaliação de risco cardiovascular e posteriormente na conduta a ser tomada. Devendo ser explicado o porquê dessa estratificação, para que compreenda as

⁸ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: edstephanytrindade@gmail.com.

⁹ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

medidas a serem tomadas, tendo a necessidade de ser o mais acessível possível, visando a não descontinuidade⁴.

2 FATORES DE RISCO E SEUS IMPACTOS NO SISTEMA CARDIOVASCULAR

A incidência de DCV é proporcional ao aumento dos fatores de risco modificáveis. Portanto, a prevenção, diagnóstico e tratamento desses fatores são os alvos primários das intervenções. Dos principais fatores de risco modificáveis temos dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes, tabagismo e obesidade⁵.

2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Na hipertensão arterial sistêmica (HAS), com o aumento do processo inflamatório no endotélio, o paciente apresentará mais aterosclerose; por isso, é considerado fator de risco para doenças coronárias, insuficiência cardíaca, doenças cerebrovasculares, fibrilação atrial; devendo, assim, ser mantida a baixos níveis de pressão. Considera-se hipertenso aquele com PA sistólica e diastólica, respectivamente, a partir de 140 por 90 mmHg. No entanto, observa-se que há aumento cardiovascular desde 115 mmHg de PAS e 75 mmHg de PAD⁶. A abordagem preventiva, em pacientes com pressão elevada, consiste em dieta com restrição de sódio, mudança de hábitos de vida, além da possibilidade do uso de fármaco anti-hipertensivos⁷.

2.2 TABAGISMO

O tabagismo corresponde a um dos principais fatores de risco isolado para risco cardiovascular. Um tabagista apresenta risco de doença coronariana e acidente vascular cerebral duas a quatro vezes maior que um não tabagista. O uso pode causar vasoconstrição, contribuindo para aterotrombose. O cessamento do uso do cigarro é o

principal modo de prevenção e redução de risco cardiovascular, apresentando efeito positivo independentemente da idade⁷.

2.3 DIABETES MELLITUS

Em média 75% de todos os óbitos entre pacientes diabéticos são resultados de doença coronariana. A hiperglicemia acumula produtos glicosilados que ocasionam danos vasculares, além de prejudicar vasodilatação, aumentando a adesão de leucócitos no endotélio, sendo considerado importante fator de risco para aterosclerose. Por isso, observa a importância de uma dieta, exercício físico, além do uso de hipoglicemiantes orais ou injetáveis⁷.

2.4 DISLIPIDEMIA

Caracterizada por uma hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia, tem como principais lípidos o LDL, HDL, triglicerídeos e ácidos graxos. O HDL atua como um transportador de colesterol, levando-o para o fígado, com o objetivo de evitar a agregação no vaso sanguíneo. Esta partícula tem uma boa sensibilidade para a sua elevação, a partir da prática de atividade física e de bons hábitos alimentares. Do contrário, temos o LDL, considerado o principal precursor de infarto agudo do miocárdio, sendo responsável por levar lípidos aos tecidos periféricos. O acúmulo de proteínas LDL nos vasos desenvolve a hipercolesterolemia, em decorrência genética ou por fatores secundários como dieta rica em carboidratos e medicamentos⁶. Um outro marcador importante, para compreendermos a meta terapêutica de risco cardiovascular, é o não HDL, que compreende como a soma de todas as partículas com potencial de aterosclerose (LDL, VLDL, triglicerídeos)⁸.

2.5. OBESIDADE

A obesidade está associada com outras enfermidades como a HA, dislipidemias, DM tipo 2, AVE, fibrilação atrial e outras doenças crônicas. Tem relação ao longo do tempo com o surgimento de síndrome metabólica, aumentando o risco de AVE. Pacientes obesos apresentam hipertrigliceridemia e aumento de ácidos graxos plasmáticos, podendo ocasionar cardiomiopatia diabética, além de ter maior resistência insulínica, levando a risco elevado para insuficiência cardíaca. Com a perda de peso de, no mínimo, 5% do peso inicial, haverá melhora da dislipidemia, maior regulação da glicose e PA e, conseqüentemente, diminuição do risco cardiovascular^{6,7}.

3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Constantemente, novas ferramentas são desenvolvidas para auxílio da prevenção de patologias. Devido à multifatorialidade das DCVs, surgiu a necessidade de serem estabelecidos algoritmos, que estratifiquem o risco cardiovascular. Tais algoritmos permitem estimar o risco absoluto ou a probabilidade de ocorrer um evento de DCV durante certo período de tempo⁸. Existem diversos estratificadores de fácil aplicação e baixo custo como o escore de risco global (ERG), escore de Reynolds que acrescenta a proteína C reativa e o antecedente familiar, escore de risco pelo tempo de vida (QRISK). A Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda o escore de risco global, sendo assim, o foco desse capítulo⁵.

3.1 ESCORE DE RISCO GLOBAL

O ERG estratifica com base nos principais fatores de risco, já citados anteriormente. Objetiva estimar o risco cardiovascular em 10 anos para doenças como infarto do miocárdio, doença coronariana, AVE, doença vascular periférica^{6,7}.

3.1.1 Avaliando o risco do paciente

O primeiro passo é identificar histórico de manifestações clínicas da doença aterosclerótica ou do achado de obstrução significativa do território arterial em qualquer método de imagem. A partir disso, detectar se o paciente é diabético e, em caso positivo, se existem critérios de doença aterosclerótica (DASC) e estratificadores de risco (ER). Em seguida, avaliamos a presença de fatores de risco modificáveis (tabagismo, hipertensão, dislipidemia) e os não modificáveis (idade, sexo), que somarão pontos para resultar em risco percentual. O cálculo pode ser feito por aplicativos disponíveis gratuitamente, na qual, seu resultado, classificará em risco muito alto, risco alto, risco intermediário ou baixo risco (Quadro 1)⁹.

Quadro1 – Classificação de risco cardiovascular⁹.

BAIXO RISCO
• Homem ou mulher com risco cardiovascular < 5% pelo ERG
RISCO INTERMEDIÁRIO
• ERG entre 5- 20% nos homens • ERG entre 5 e 10% nas mulheres • Portadores de diabetes <i>mellitus</i> (DM) sem os critérios de DASC* ou ER**
ALTO RISCO
• Homens com ERG > 20% • Mulheres com ERG > 10% • Ultrassonografia de carótidas com presença de placa • Índice Tornozelo-Braquial (ITB) < 0,9 • Escore de Cálcio Arterial Coronariano (CAC) > 100 • Achado de placas ateroscleróticas na angiotomografia de coronárias • Aneurisma de aorta abdominal • Doença renal crônica, com Taxa de Filtração Glomerular (TFG) < 60 mL/min, sem diálise • LDL- c ≥ 190 mg/dL

• Presença de diabetes <i>mellitus</i> tipos 1 ou 2, e com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL e presença de ER ou DASC
RISCO MUITO ALTO
• História clínica de aterosclerótica significativa (coronariana, cerebrovascular, vascular periférico) • Obstrução de pelo menos 50% em qualquer território vascular

*DASC: ultrassonografia de carótidas com presença de placa > 1,5 mm; ITB < 0,9; escore de CAC > 10; presença de placas ateroscleróticas na angio-CT de coronárias.

**ER: Apresentar idade ≥ 48 anos no homem e ≥ 56 anos na mulher; com diagnóstico de DM > 10 anos; história familiar de parente de primeiro grau com DCV prematura (< 55 anos no sexo masculino e < 65 anos para o sexo feminino); tabagismo; HAS; TFG < 60 mL/min, síndrome metabólica, presença de albuminúria > 30 mg/g de creatinina e/ou retinopatia.

3.1.2 Estratificação de risco em pacientes que já fazem uso de estatinas

O escore de risco é mutável, por isso, caso o paciente tenha sido estratificado e recomendou-se estatina, mas após um período for a outro médico que ao reestratificá-lo seu escore tenha diminuído, mesmo tendo atingido a meta terapêutica, não é recomendado a alteração do tratamento farmacológico e não-farmacológico⁹.

3.1.3 Período para reestratificação (Tabela 1)⁶

Tabela 1 – Período para reavaliação dos fatores de risco cardiovascular.

Adultos de 40 a 75 anos	10 anos
Adultos de 20 a 39 anos	4 a 6 anos

3.1.4 Limitações na avaliação de risco cardiovascular

A tentativa de categorizar percentualmente o risco de cada paciente conflitua com os aspectos individuais, que não são captáveis pelos escores. Utilizações de exames complementares pode ser útil para buscar a individualização como o escore de cálcio coronário⁴.

Outra limitação do ERG é a idade inicial, pois calcula o risco a partir de 30 anos. No entanto, existem pacientes que desenvolvem problemas ateroscleróticos mais precocemente, como os portadores de hipercolesterolemia familiar, que por ser uma condição genética, não é possível avaliá-lo pelo escore⁴.

4 CONDUTA TERAPÊUTICA

4.1 METAS TERAPÊUTICAS E REDUÇÃO PORCENTUAL

Calculado o risco cardiovascular, devemos definir as metas terapêuticas. Estudos comprovam que o colesterol plasmático é o indicador que apresenta mais modificação no fator de risco, se reduzido, por isso, a meta terapêutica tem enfoque no manejo dos lípides sanguíneos⁹.

4.1.1 Manejo dos lípides sanguíneos

4.1.1.1 LDL-c

Meta primária para redução de risco, o LDL deve ser menor que 50 mg/dL se apresentar risco cardiovascular muito alto; de LDL-c < 70 mg/dL, se alto; LDL-c < 100 mg/dL, para o grupo intermediário; e propõe LDL-c deve ser < 130 mg/dL em caso de risco cardiovascular baixo⁹.

4.1.1.2 Não HDL-c

Considerada uma meta secundária, o não HDL-c deve ser 30 mg/dL superior da meta do LDL-c⁹.

4.1.1.3 Triglicérides

Pacientes com valores ≥ 500 mg/dL devem receber terapia visando a redução do risco de pancreatite. Caso apresente valores entre

150 e 499 mg/dL devem receber terapia individualizada, com base no risco cardiovascular e nas condições associadas⁹.

4.1.1.4 HDL-c

Não apresentam terapêutica apropriada, logo não é usado como parâmetro para recomendação medicamentosa⁹.

4.1.2 Tratamento com ou sem hipolemiante

Para tratamento não farmacológico temos, principalmente, a mudança do estilo de vida, baseado em atividades físicas; cessação de tabagismo e redução da ingestão de álcool, caso presentes; e dieta, como já citado no início desse capítulo. A dieta consiste, principalmente, em restrição total de alimentos com gordura *trans*, buscando uma alimentação saudável, orientando sobre a seleção, modo de preparo e quantidade dos alimentos nas refeições⁹.

Acrescenta-se o uso de hipolemiante, sem exceções, em paciente com risco alto e muito alto. Os pacientes com baixo risco e risco intermediário, podem fazer a tentativa inicial, somente com as mudanças nos hábitos de vida, avaliando posteriormente a necessidade ou não da intervenção farmacológica para controle do LDL-c^{5,9}.

A principal classe de hipolemiante, para atingir a meta terapêutica, ainda são as estatinas, que demonstram boa resolutividade para redução percentual do LDL-c (Tabela 2). Dentre outros, existem os fibratos que são eficazes na redução do triglicerídeos, ezetimiba, que pode ser uma opção para paciente com intolerância às estatinas⁵.

Tabela 2 – Intensidade do tratamento hipolipemiante.

	Baixa	Moderada	Alta
Redução de LDL-c esperada com dose diária, %	< 30	30 a < 50	≥ 50
Exemplos, doses diárias em mg	Lovastatina 20 Sinvastatina 10 Pravastatina 10-20 Fluvastatina 20-40 Pitavastatina 1	Lovastatina 40 Sinvastatina 20-40 Pravastatina 40-80 Fluvastatina 80 Pitavastatina 2-4 Atorvastatina 10-20 Rosuvastatina 5-10	Atorvastatina 40-80 Rosuvastatina 20-40 Sinvastatina 40 / Ezetimiba 10

LDL-c: colesterol da lipoproteína de baixa densidade

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia⁹.

5 TECNOLOGIA NA AVALIAÇÃO DE RISCO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O uso de aplicativos focado no controle de fatores de risco, além das doenças cardiovasculares já diagnosticadas, estão sendo cada vez mais utilizados. São eficazes no controle do DM, HA, estimulando a perda de peso e uma dieta saudável. Alguns aplicativos têm capacidade também de avaliar batimentos cardíacos, fibrilação atrial, arritmias¹⁰.

A própria calculadora de estratificação de risco é facilmente encontrada em sites e aplicativos móveis, podendo ser aplicada em qualquer local pelo profissional, facilitando a identificação, diagnóstico e conduta em Unidades Básica de Saúde (UBS)⁴.

No entanto, alguns desafios barram essa propagação da tecnologia na prevenção das DCVs como a disponibilidade de meios com internet, principalmente para pacientes idosos e de baixa renda ou a descontinuidade do uso de aplicativo ao longo do tempo, algo muito comum em doenças crônicas por ter tempo ilimitado de tratamento¹¹.

6 PERSPECTIVAS FUTURAS

Olhando para o futuro, as novas metodologias para avaliação de risco cardiovascular já vêm sendo desenvolvidas. Apresentando maior especificidade, os escores de risco genômicos terão a possibilidade de avaliar as características individuais do paciente, ou seja, superará as limitações presentes nos atuais escores utilizados, alcançando uma medicina de precisão. A identificação de alelos de risco, responsáveis por um metabolismo lipídico e inflamatório que são desencadeantes de uma aterosclerose, poderá com o tempo ser o principal meio avaliativo para a prevenção primária das DCVs, abrangendo fatores de risco modificáveis e não modificáveis¹².

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Sexo feminino, 48 anos, diabética, com 12 anos de diagnóstico, relata fazer uso de insulina, traz exames laboratoriais, na qual apresentou glicemia em jejum: 109, LDL: 95 mg/dL, HDL: 55 mg/dL, é correto afirmar:

- a)** Paciente apresenta risco cardiovascular intermediário por ser diabética e não apresentar outros fatores de risco.
- b)** Paciente apresenta risco cardiovascular alto por apresentar DM associada ao ER e LDL alterado.
- c)** Paciente apresenta risco cardiovascular alto por ter fatores de risco como diabetes *mellitus* e ser mulher acima de 45 anos.
- d)** Paciente apresenta LDL elevado, sendo suficiente para classificá-la como alto risco cardiovascular.

2. Paciente sexo feminino, 56 anos, faz uso de losartana e hipoglicemiantes orais, sem queixas clínicas, apresenta LDL de 120 mg/dL, foi ao médico fazer consulta de rotina, na qual avaliou seu ERG, que foi de 12%. A melhor conduta para essa paciente é:

- a)** Mudar medicamentos anti-hipertensivos e indicar insulino terapia, e recomendar dieta e exercício físico.
- b)** Indicar uso de estatinas, como a sinvastatina de 20-40 mg.

- c) Não fazer nada, pois a paciente é assintomática.
- d) Paciente tem risco cardiovascular intermediário, apresenta fatores de risco, no entanto, controláveis com a medicação, recomenda sinvastatina de 20 mg.
- e) Paciente deve ter os seus fatores de risco controlados, assegurando-se que se encontra em realização de dieta e atividade física, além de fazer uso de estatinas, pois já apresenta risco cardiovascular alto.

3. Sabe-se que meta terapêutica em pacientes com risco cardiovascular consiste, principalmente, no manejo da redução de colesterol plasmático.

Logo, afirma-se que:

- a) Deve ser feito o uso de estatinas para o aumento do HDL, por ser o colesterol “bom”, tem capacidade de reduzir a formação de aterosclerose.
- b) O LDL, sendo meta terapêutica secundária, deve ser utilizada estatinas com base no percentual de redução desse índice no paciente. Logo, pacientes que precisam reduzir < 10%, pode utilizar sinvastatina de 10 mg por ser de baixa intensidade.
- c) Hipertrigliceridemia, apesar de não ser muito significativo na prevenção do risco cardiovascular, deve ser tratada com fibratos, se TG > 500, visando evitar a pancreatite.
- d) O não HDL-c, deve ser inferior em 30 mg/dL em relação ao LDL.
- e) Paciente com risco cardiovascular muito alto, deve ter o LDL < 100 mg/dL.

4. Sobre a estratificação de risco com base no Escore de Risco Global, é incorreto afirmar:

- a) Apresenta limitações, visto que não abrange a individualidade do paciente.
- b) Paciente com grau intermediário de acordo com o Escore de Risco Global, deve ser reclassificado.
- c) Todo paciente diabético apresentará, no mínimo, risco intermediário.
- d) Paciente sexo masculino, tabagista, apresenta LDL: 140, com ER: 18% é considerado como alto risco.

5. Paciente 51 anos, sexo masculino, diabético, faz uso de hipoglicemiante oral, e não apresenta queixas clínicas. Em relação a estratificação de risco, em qual grupo se enquadra:

- a) Alto Risco.
- b) Muito alto Risco.
- c) Baixo Risco.
- d) Risco intermediário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 Noncommunicable Diseases Progress Monitor, 2020. Geneva: World Health Organization; 2020.

2 MALTA, D.C. *et al.* Cardiovascular Disease Mortality According to the Brazilian Information System on Mortality and the Global Burden of Disease Study Estimates in Brazil, 2000-2017. **Arq. Bras. Cardiol.** São Paulo, v. 115, n. 2, p. 152-160, Aug. 2020.

3 ARMALI, K.N. *et al.* Risk scoring for the primary prevention of cardiovascular disease. **Cochrane Database Syst Rev.** 2017 Mar 14;3 (3).

4 AGGARWAL, M.; AGGARWAL, B.; RAO, J. Integrative Medicine for Cardiovascular Disease and Prevention. **Medical Clinics of North America**, [S.L.], v. 101, n. 5, p. 895-923, set. 2017. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2017.04.007>.

5 CHACRA, A.P.M.; SANTOS FILHO, R.D. Quando e como avaliar o risco cardiovascular global em indivíduos aparentemente normais – ou check-up para todos. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 1, n. 29, p. 46-52, 2019.

6 Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol.** 2019; 113(4):1-51.

7 BRAUNWALD, E. Tratado de medicina cardiovascular. 6. ed. São Paulo: Roca, 2006.

8 MASSON, W. *et al.* Discordant Lipid Pattern and Carotid Atherosclerotic Plaque. Importance of Remnant Cholesterol. **Arq. Bras. Cardiol.** São Paulo, v. 108, n. 6, p. 526-532, June 2017.

9 Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose-2017. Arq Bras Cardiol 2017; 109 (2 Supl. 1):14-27.

10 CHOW, C.K. *et al.* mHealth in Cardiovascular Health Care. **Heart Lung Circ.** 2016 Aug;25 (8):802-7. doi: 10.1016/j.hlc.2016.04.009. Epub 2016 May 11. PMID: 27262389.

11 ZUBIN *et al.* Defining a Mobile Health Roadmap for Cardiovascular Health and Disease. **Journal of the American Heart Association**, Dallas, v. 5, n. 7, 12 jul. 2016.

12 THOMAS, M.R.; LIP, G.Y. Novel Risk Markers and Risk Assessments for Cardiovascular Disease. **Circ Res.**;120(1):133-149, 6 Jan 2017.

CAPÍTULO 5

PREVENÇÃO DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Matheus Gomes Lima Verde¹⁰

Marcus da Rocha Sampaio¹¹

A prevenção é uma das áreas de estudo da Cardiologia de maior crescimento científico, nos últimos anos, diante de sua relevância para o binômio saúde-doença. Neste capítulo, objetiva-se definir os principais eixos de prevenção cardiovascular (CV) e normatizar condutas para guiar decisões e metas na prática clínica. Para além dos fins técnicos, deseja-se transmitir a importância do modo de viver e seus comportamentos para o processo de adoecimento.

1 MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

1.1 ALIMENTAÇÃO

A alimentação é um dos pilares mais importantes para prevenção CV, em todos os seus níveis – primário, secundário e terciário. Apesar de recomendações nutricionais e alimentares específicas nesse campo de pesquisa, a base de uma prática alimentar preventiva baseia-se na promoção de uma alimentação saudável em escolha, compra, preparo, consumo e aspectos comportamentais^{2,9}.

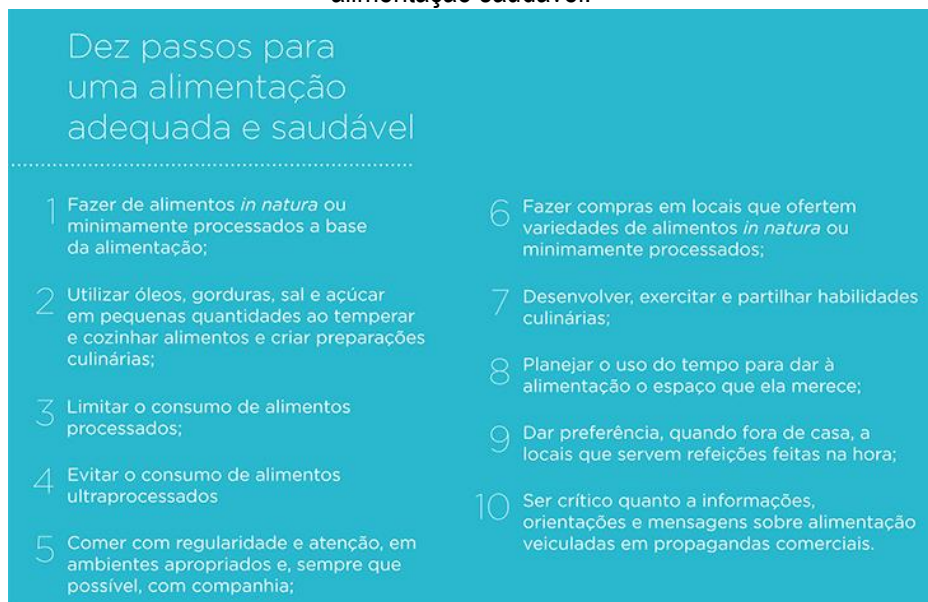
Dentre os modelos dietéticos de maior evidência científica para prevenção CV, destacam-se a *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) e a dieta do Mediterrâneo. A DASH, recomendada especialmente para indivíduos hipertensos, baseia-se na

¹⁰ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: matheusglv@hotmail.com.

¹¹ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

alta ingestão de hortaliças e frutas, laticínios com baixo teor de gordura, grãos inteiros e baixo teor de sódio. A dieta do Mediterrâneo – associada à redução de desfechos CV – baseia-se no consumo predominante de alimentos frescos – legumes, azeite, peixes, frutas, cereais; baixa ingestão de carne vermelha e intermediário uso de vinho nas refeições⁵.

Figura 1 – Dez passos do Guia Alimentar para população brasileira para uma alimentação saudável.



Fonte: Ministério da Saúde, 2014.

1.2 ATIVIDADE E EXERCÍCIO FÍSICO

As recomendações mais recentes definem que os benefícios dos exercícios aeróbicos praticados em tempo, frequência e intensidade adequados para adultos entre 18-64 anos (150-300 minutos semanais de exercício em intensidade moderada ou 75-150 minutos semanais de exercício em intensidade vigorosa) reduzem o risco cardiovascular e mortalidade por todas as causas. As modalidades resistidas, embora não disponham de evidências claras sobre desfechos CVs na população

geral, possuem boas repercussões sobre a redução da pressão arterial (PA) em hipertensos e benefícios adicionais para a saúde geral, quando praticadas pelo menos 2 ou mais dias por semana^{2,4,9}.

Destaca-se que para indivíduos com comportamento sedentário (com gasto energético diário inferior ou igual a 1,5 equivalentes metabólicos) ou com limitações, a prescrição do exercício físico deve começar abaixo do limite inferior preconizado, com progressão ao longo do tempo. Frisa-se que, para além de programas estruturados, deve ser incentivado o aumento das atividades físicas de vida diária – uma estratégia inicial para a melhora de condicionamento físico^{2,9}.

1.3 FATORES PSICOSSOCIAIS

Os aspectos psicossociais (personalidade, estados emocionais, base familiar, suporte social, ambiente ocupacional, socioeconômicos) são fatores que devem ser levados em consideração nas consultas de Cardiologia. Tais aspectos, quando negativos, são capazes de influenciar sobre o risco e a adesão terapêutica de doenças cardiovasculares. Destacam-se seus efeitos comportamentais – os quais contribuem para o sedentarismo e a alimentação calórica; e biológicos – alterações inflamatórias, hemostáticas e autonômicas. Em alguns casos, o acompanhamento psicoterápico e psiquiátrico é indicado^{2,5}.

2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

2.1 PREVENÇÃO PRIMÁRIA

2.1.1 Estatinas

O uso de estatinas, atualmente, está indicado na prevenção cardiovascular de pacientes com risco CV alto ou muito alto. Seus benefícios estão associados à redução dos níveis de colesterol LDL (LDL-c), os quais atuam como importantes fatores fisiopatológicos para progressão de doença aterosclerótica. A *American Heart*

Association (AHA) e o American College of Cardiology (ACC) frisam que seu uso pode ser benéfico, além disso, em pacientes com intermediário risco CV e presença de fatores adicionais – incluindo pacientes com escore de cálcio > 100 como marcador de aterosclerose subclínica^{1,2,9}.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) recomenda os seguintes objetivos terapêuticos para o LDL-c: LDL-c < 70 mg/dl, nos pacientes com risco CV elevado e LDL-c < 50 mg/dl, naqueles com risco CV muito elevado. Preconiza-se em pacientes sem uso prévio de estatinas e/ou com dificuldade para atingir as metas em números absolutos, redução percentual de LDL-c e/ou não-HDL-c, conforme estratificação de risco CV. A escolha da intensidade da estatina varia conforme o estabelecimento percentual das metas^{2,8,9}.

Quadro 1 – Metas terapêuticas em números percentuais e absolutos de acordo com o risco CV.

RISCO	Sem hipolipemiantes	Com hipolipemiante	
	Redução (%)	Meta de LDL-c (mg/dL)	Meta de não-HDL-c (mg/dL)
Muito alto	> 50	< 50	< 80
Alto	> 50	< 70	< 100
Intermediário	30-50	< 100	< 130
Baixo	> 30	< 130	< 160

Fonte: Précoma *et al.*, 2019.

Antes de iniciar o uso de estatinas, é prudente avaliar transaminases (AST e ALT), função renal (creatinina) e creatinoquinase (CPK). Durante o tratamento, tais parâmetros devem ser avaliados apenas diante de sinais de toxicidade (hepática e/ou muscular), na mudança de posologia e/ou na introdução de outras drogas com potencial de interação farmacológica. Diante de intolerância ou refratariedade ao seu uso, outros hipolipemiantes – ezetimiba, resinas e inibidores de PCSK9 – podem ser prescritos com papel secundário. O

ezetimiba possui a melhor classe de recomendação com redução adicional de 15-20% nos valores de LDL-c⁹.

2.1.2 Ácido acetilsalicílico (AAS)

Na prevenção primária, o uso de AAS é controverso diante da ausência de evidências robustas para sua prescrição. Deve-se avaliar criteriosamente e de maneira individualizada seu potencial benefício¹¹.

A *European Society of Cardiology* (ESC) não recomenda sua utilização para nenhum paciente, baseado nos estudos ASCEND e ARRIVE que não demonstraram nenhuma diferença de mortalidade geral e CV nesse contexto; e no estudo ASPREE que apontou um pequeno aumento no risco de mortalidade CV e elevação da antecipação de câncer do aparelho digestivo⁸.

A AHA e o ACC recomendam o uso selecionado de AAS como profilaxia primária, em baixas doses (75-100 mg/dl), para adultos entre 40-70 anos com alto risco CV e baixo risco de sangramento que não conseguem obter controle de outros fatores de risco CV².

2.2 PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

2.2.1 Infarto agudo do miocárdio (IAM)

2.2.1.1 Estatinas

Os pacientes com IAM beneficiam-se com estatinas de alta potência com ajuste de LDL-c < 70 mg/dl (em níveis ideais abaixo de 50 mg/dl), diante do muito elevado risco CV^{6,7,9}.

2.2.1.2 Antitrombóticos

Indica-se o uso de AAS em todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento de ST (IAMCST), por tempo

indeterminado, avaliadas suas contraindicações (hipersensibilidade e hemorragia digestiva), por reduzir mortalidade CV, risco de acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e doença coronariana (DAC). A dose diária recomendada é de 81-325 mg, com faixa posológica de melhor relação risco-benefício entre 81-162 mg/dia^{6,7,9}.

Para pacientes que se submeteram à intervenção coronariana percutânea (ICP), recomenda-se dupla antiagregação plaquetária (DAAP) por evidências de redução de trombose de stent, reinfarto e morte CV. Preconiza-se a associação de AAS e um inibidor de P2Y12/ADP por até 12 meses. O ticagrelor e o prasugrel, em comparação ao clopidogrel – mais utilizado por seu custo, dispõem de melhores aspectos farmacocinéticos: início de ação mais rápido e maior potência de inibição plaquetária^{6,7,9,11}.

Em pacientes com trombose de stent sob apenas uso de AAS, sugere-se DAAP ou sob DAAP com clopidogrel, recomenda-se o uso dos novos antiagregantes por 1 ano. A manutenção do AAS, em dose baixa (75-100 mg/dia), está indicada após angioplastia coronária por tempo indeterminado^{6,7,9,11}.

A indicação de anticoagulação no IAMCST está recomendada apenas nos pacientes que possuem alto risco de tromboembolismo sistêmico. Nesses casos selecionados, sugere-se o uso combinado de antagonista de vitamina K oral e dose baixa de AAS, com meta terapêutica de índice normalizado internacional (RNI/INR) entre 2 e 3^{6,7,9}.

Quadro 2 – Indicadores de alto risco de tromboembolismo sistêmico.

Trombo intracardíaco ao ecocardiograma
Fibrilação atrial
História de evento tromboembólico
Grandes áreas discinéticas
Extensas áreas de infarto (parede anterior)
Disfunção ventricular esquerda grave com insuficiência cardíaca significativa.

Fonte: Nicolau *et al.*, 2014.

Para pacientes com fibrilação atrial e alto risco tromboembólico (CHSVASC ≥ 2) submetidos à ICP, o uso de anticoagulante oral associado à DAAP clássica (AAS + inibidor de P2Y₁₂/ADP) é indicada (tripla antiagregação). Essa conduta está recomendada geralmente por um mês para reduzir risco de sangramento^{6,7,9}.

2.2.1.3 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)

O uso de IECA no IAM é recomendado por suas propriedades anti-isquêmica e antiaterosclerótica. Pacientes com insuficiência cardíaca (IC) sintomática ou fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) $< 40\%$ ou IAM extensos (sobretudo de parede anterior) são os grupos de pacientes que mais se beneficiam de seu uso diante de sua atuação sobre o remodelamento ventricular – com otimização de classe funcional e redução de progressão para IC e morte CV. Em caso de intolerância aos IECA, os bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA) podem ser utilizados como alternativas^{7,9}.

2.2.1.4 Betabloqueadores (BB)

Os betabloqueadores devem ser utilizados em todos os pacientes pós-IAMCST para otimizar uma melhor perfusão coronariana. Na presença de contraindicações, os bloqueadores de canal de cálcio (BCC) não di-idropiridínicos podem substituí-los^{7,9}.

2.2.2 Acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi)

2.2.2.1 Estatinas

Os pacientes com AVEi ou acidente isquêmico transitória (AIT) com evidência de doença aterosclerótica devem ser tratados como um grupo de muito alto CV e, nesse contexto, as estatinas estão indicadas

com meta razoável de LDL-c < 70 mg/dl e meta ideal de LDL-c < 50 mg/dl⁹.

2.2.2.2 Antitrombóticos

Para os AVEi não cardioembólicos, a antiagregação plaquetária é a base da prevenção secundária. Diante de etiologia aterotrombótica e lacunar, a DAAP com AAS e clopidogrel está indicada, respectivamente, em estenoses intracranianas por 3 meses e até 21 dias pós-ictus em pacientes com alterações leves ou AIT. Nos casos criptogenéticos, a monoterapia antiplaquetária está recomendada^{10,11}.

Para os AVEi cardioembólicos, em sua grande maioria por fibrilação atrial (FA) não valvar, a anticoagulação consiste na primeira linha de profilaxia de recorrência. A terapia com antagonistas de vitamina K e novos anticoagulantes orais – apixabana e dabigatrana – está indicada para prevenção secundária de AVE em indivíduos com FA não valvar. Em caso de contraindicações aos anticoagulantes, o AAS é recomendado. A combinação de antiagregação plaquetária e anticoagulação apenas pode ser sugerida para pacientes pós-AVEi ou AIT com DAC clínica, em destaque para síndrome coronariana aguda ou colocação de *stent*^{10,11}.

3 CONTROLE DE COMORBIDADES

O controle de comorbidades cardiometabólicas (obesidade, hipertensão arterial (HAS), diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e tabagismo) é uma importante medida de prevenção cardiovascular, em todos os seus níveis, dado o impacto sobre fatores de risco modificáveis de doença aterosclerótica. Objetiva-se, dessa forma, atingir alvos terapêuticos capazes de garantir proteção e segurança clínicas de modo a interferir na história natural das doenças¹².

Quadro 3 – Metas e objetivos terapêuticos por comorbidade.

OBESIDADE	IMC < 25 kg/m ² até 65 anos IMC < 27 kg/m ² após 65 anos CA < 80 cm para mulheres e < 94 cm para homens
HIPERTENSÃO ARTERIAL	PA < 140 x 90 mmHg (SBC e ESC) PA < 130 x 80 mmHg (AHA/ACC)
DIABETES MELLITUS 2	Hemoglobina glicada (HbA1C) < 7%
TABAGISMO	Cessação do tabagismo

Fonte: Autores.

De forma geral, a modificação do estilo de vida está recomendada para o tratamento de todas as comorbidades: alimentação equilibrada e individualizada de acordo com as necessidades das doenças (dieta hipocalórica para obesos e hipossódica – < 5 g/dia – para hipertensos), prática regular de exercícios físicos aeróbicos e resistidos e cessac o de tabagismo^{9,2}.

De forma específica, a indicação de tratamento farmacológico possui particularidades para cada comorbidade e cenário clínico:

- Obesidade: pacientes refratários às modificações de estilo de vida, com IMC ≥ 27 kg/m² com comorbidades ou obesidade grau 1 (IMC ≥ 30 kg/m²). Em casos de obesidade grau 3 (IMC ≥ 40 kg/m²) ou obesidade grau 2 (IMC ≥ 35 kg/m²) e comorbidades, o tratamento cirúrgico é indicado^{9,12};
- Hipertensão arterial: pacientes com HAS estágio 1 e alto risco CV e estágio 2 e 3. Além disso, para as sociedades americanas, PA ≥ 130 x 80 mmHg e risco CV global de 10 anos $\geq 10\%$ ^{2,9};
- Diabetes *mellitus* tipo 2: todos os pacientes com diagnóstico de DM2⁹;
- Tabagismo: pacientes refratários à terapia não farmacológica comportamental^{2,7,9,12}.

Quadro 4 – Tratamento farmacológico disponível por comorbidade.

OBESIDADE	Liraglutida, sibutramina e orlistat.
HIPERTENSÃO ARTERIAL	IECA, BRA, diuréticos, BCC e betabloqueadores
DIABETES MELLITUS 2	Antidiabéticos orais (metformina, inibidores de SGLT-2, análogos de GLP-1, inibidores de DPP-4, sulfanilureias, glitazonas) e insulinoterapia
TABAGISMO	Terapia de reposição de nicotina (oral e transdérmica), bupropiona, vareniclina e nortriptilina

Fonte: Autores.

Quanto aos benefícios ou malefícios cardiovasculares dos antidiabéticos, destacam-se:

- Inibidores de SGLT-2: impactaram sobre desfechos cardiovasculares, em destaque para redução de desenvolvimento de IC em DM2 assintomáticos de alto risco miocárdico⁹;
- Glitazonas e saxagliptina (inibidor de DPP-4): aumentaram a chance de DM2 desenvolverem IC⁹;
- Sulfonilureias: contribuíram com fenômenos de pré-condicionamento isquêmico⁹.

4 PERSPECTIVAS FUTURAS

Diversos estudos em andamento apontam que ajustes nas diretrizes e *guidelines* quanto à classificação de risco CV devem propor mudanças, no contexto da prevenção – sobretudo primária, em relação à seleção dos melhores perfis de pacientes ao uso de estatinas e antitrombóticos. Novas escolhas farmacológicas dessas classes estarão disponíveis para uso clínico^{1,2,8,9,11}.

Nos próximos anos, espera-se uma maior discussão sobre prevenção CV em crianças e adolescentes quanto às medidas preconizadas, em destaque para as indicações de tratamento farmacológico e sua associação com terapêutica não medicamentosa^{1,2,8,9,11}.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Em relação às medidas não farmacológicas de prevenção cardiovascular, recomenda-se que:

- a) A base da alimentação, para população geral, seja constituída de alimentos *in natura*, minimamente processados e processados;
- b) A associação de alimentação saudável e exercícios físicos regulares seja praticada apenas na prevenção secundária;
- c) Os exercícios aeróbicos devem ser praticados, no mínimo, 150 minutos semanais em intensidade moderada;
- d) Os fatores psicossociais não devem ser abordados e manejados.

2. Sobre o uso de estatinas na prevenção primária, o parâmetro mais relevante para sua indicação baseia-se na avaliação de:

- a) Níveis de colesterol total;
- b) Níveis de LDL-c;
- c) Níveis de triglicérides;
- d) Estratificação de risco CV.

3. Em pacientes com histórico de IAM e/ou AVE isquêmico, a meta de LDL-c ideal é:

- a) < 50 mg/dl;
- b) < 70 mg/dl;
- c) < 100 mg/dl;
- d) < 130 mg/dl.

4. No tocante ao uso de antitrombóticos na prevenção secundária, aponta-se que:

- a)** O AAS está indicado para todos os pacientes com história de AVE isquêmico;
- b)** A anticoagulação, por 12 meses, está recomendada para os pacientes com história de IAMCST submetidos à intervenção coronariana percutânea (ICP);
- c)** A dupla antiagregação plaquetária deve ser prescrita para pacientes com história de IAMCST sob ICP e AVEi aterotrombótico;
- d)** A anticoagulação está indicada para pacientes com AVEi lacunar.

5. Quanto aos antidiabéticos orais, a classe farmacológica de maior benefício sobre a modificação de risco cardiovascular em pacientes com DM2 são os (as):

- a)** Glitazonas;
- b)** Inibidores de DPP-4;
- c)** Inibidores de SGLT-2;
- d)** Análogos de GLP-1.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 70º CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2015, Curitiba. **Estatinas na Prevenção Primária e Secundária da Doença Cardiovascular** [...]. [S. l.]: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2015. 8 p. Disponível em: <http://congresso.cardiol.br/cbc70>. Acesso em: 30 out. 2020.
- 2 ARNETT, D.K.; BLUMENTHAL, R.S.; ALBERT, M.A. *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 140, p. 509-646, 2019.
- 3 Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
- 4 BULL, F.C.; AL-ANSARI, S.S.; BIDDLE, S. *et al.* World Health Organization 2020 *guidelines* on physical activity and sedentary behaviour. **Br J Sports Med**, v. 54, p. 1451-1462, 2020.
- 5 CRAVEIRO, V.; ALBUQUERQUE, G.; OLIVEIRA, A. Reabilitação Cardíaca – Alimentação saudável e suplementação nutricional. In: ABREU, A.; ARAÚJO, C.G.; MENDES, M.; SERRA, S. **Prevenção e Reabilitação Cardiovascular: um olhar conjunto dos dois lados do atlântico**. 1. ed. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia, 2016. v. 1, cap. Terapêutica não farmacológica das doenças cardiovasculares – I, p. 107-122. ISBN 978-972-97099-4-4.
- 6 NICOLAU J.C.; TIMERMAN, A.; MARIN-NETO J.A. *et al.* Prevenção secundária e cessação do tabagismo. In: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007) – Atualização 2013/2014. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 102, n. 3, p. 44-46, 2014.

7 PIEGAS L.S.; TIMERMAN, A.; FEITOSA G.S. *et al.* Prevenção secundária. In: Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 66-76, 2015.

8 PIEPOLI, M.F.; HOES, A.W.; AGEWALL, S. *et al.* 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. **European Heart Journal**, v. 37, p. 2351-2381, 2016.

9 PRÉCOMA, D.B.; OLIVEIRA, G.M.M.; SIMÃO, A.F. *et al.* Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2019.

10 SILVA, G.S.; LOPES, R.D. Manejo da terapia antitrombótica em pacientes com acidente vascular cerebral: onde estamos em 2018? **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 28, n. 3, p. 267-75, 2018.

11 SILVA, M.V.F.; DUSSE, L.M.S.; VIEIRA, L.M.; CARVALHO, M.G. Antiagregantes plaquetários na prevenção primária e secundária de eventos aterotrombóticos. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 100, n. 6, p. 78-84, 2013.

12 TIMÓTEO, A.T. Fatores de risco modificáveis: tabagismo, sedentarismo, obesidade, síndrome metabólica, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes e fatores psicossociais. In: ABREU, A.; ARAÚJO, C.G.; MENDES, M.; SERRA, S. **Prevenção e Reabilitação Cardiovascular: um olhar conjunto dos dois lados do atlântico**. 1. ed. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia, 2016, v. 1, cap. Fatores de risco das doenças cardiovasculares, p. 83-103. ISBN 978-972-97099-4-4.

CAPÍTULO 6

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM

Luís Antonio Xavier Batista¹²

Marco Antonio Mota Gomes¹³

Marcus da Rocha Sampaio¹⁴

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) constitui uma entidade clínica multifatorial caracterizada pela elevação sustentada dos níveis pressóricos acima ou igual a 140 e/ou 90 mmHg, que confere um significativo aumento do risco de eventos cardiovasculares, em curto a longo prazo^{1,2}. Está frequentemente associada a distúrbios metabólicos, a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada pela presença de outros fatores de risco, como tabaquismo, dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes *mellitus*^{3,4,5,6}.

De acordo com as diretrizes de 2018 para o manejo da hipertensão arterial da Sociedade Europeia de Cardiologia, a HAS é encontrada em 30 a 45% da população mundial adulta, independentemente da renda, e torna-se progressivamente mais comum com o avançar da idade, com uma prevalência de mais de 60% em indivíduos com mais de 60 anos⁷. No Brasil, atinge 32,5% (36 milhões) dos adultos, mais de 60% dos idosos, contribuindo direta ou

¹² Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: laxb_luis@hotmail.com.

¹³ Doutor *Honoris causa* pela UNCISAL. Professor titular de cardiologia da UNCISAL (aposentado). Investigador principal do Centro de Pesquisas do Cesmac/HCAL. E-mail: mota-gomes@uol.com.br.

¹⁴ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

indiretamente para 50% das mortes por doença cardiovascular (8ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial)¹.

O diagnóstico e o tratamento em tempo hábil são fundamentais para se buscar uma boa qualidade de vida, e, ainda, uma expectativa de vida satisfatória ao paciente, visto que a doença está diretamente associada ao desenvolvimento de agravos potencialmente fatais, ou que possam provocar sequelas permanentes, como acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) e doença renal crônica (DRC)^{2,6,8}.

2 DIAGNÓSTICO DA HAS

2.1. AVALIAÇÃO INICIAL

2.1.1. Anamnese

A avaliação clínica do paciente portador de HAS é de suma importância para que se obtenha o melhor conhecimento acerca da realidade à qual o paciente está inserido e, a partir disso, traçar as melhores estratégias terapêuticas em coadunação a seu perfil clínico-epidemiológico⁸.

Diante disso, na história clínica do paciente hipertenso deve-se obrigatoriamente investigar:

- Hábitos de vida e possíveis fatores de risco para a doença;
- História evolutiva da doença;
- Exames e tratamentos atuais e anteriores;
- Medicamentos em uso e que podem desencadear a elevação da pressão arterial;
- Indícios de doenças que cursem com hipertensão secundária.

2.1.2 Exame Físico

No exame físico, destaca-se a medição da pressão arterial (PA), que será imprescindível para o diagnóstico da HAS de acordo com os valores apresentados, bem como a obtenção da frequência cardíaca, mensuração ponderal (peso, altura, IMC) e estimativa de obesidade visceral (através da medição da circunferência abdominal), que serão subsídios importantes para a estratificação do risco cardiovascular (RCV) do paciente.

Dessa maneira, a avaliação inicial não deve se limitar ao diagnóstico da hipertensão arterial, mas deve averiguar o RCV, além de identificar possíveis causas secundárias que justifiquem as alterações dos níveis pressóricos^{1,3}.

2.1.2.1 Medição da PA

2.1.2.1.1 No consultório

A medição em consultório é considerada procedimento-padrão para o diagnóstico da HAS e para o acompanhamento de pacientes hipertensos, embora seja ineficaz em identificar os diversos fenótipos da doença. A PA pode ser medida por médicos de quaisquer especialidades e por profissionais da saúde devidamente qualificados. Para tanto, a fim de que se possa diagnosticar o paciente como hipertenso, é necessário que se façam, em cada consulta, três leituras da PA, com intervalo de 1 a 2 minutos, e medidas adicionais devem ser realizadas se as duas primeiras diferirem em mais de 10 mmHg. A PA do paciente corresponde à média das duas últimas leituras da PA. Além disso, na primeira consulta, deve-se medir a PA em ambos os braços, simultaneamente, e usar como referência o valor do braço onde foi obtida a maior pressão.

O procedimento pode ser realizado tradicionalmente pelo método auscultatório (estetoscópio + esfigmomanômetro), que, por meio da ausculta, identifica o aparecimento e o desaparecimento dos

ruídos de Korotkoff, correspondendo, respectivamente, às pressões arteriais (PAs) sistólica (Fase I de Korotkoff) e diastólica (Fase V), ou pelo método oscilométrico, que detecta, mediante a um dispositivo totalmente automatizado, o ponto de oscilação máximo que corresponde à PA média, e determina, por meio de algoritmos, as PAs sistólica e diastólica¹.

Não obstante, a medição casual ou no consultório está sujeita a diversos fatores que refletem na imprecisão da PA detectada, a exemplo da influência do meio sobre o paciente, a percepção auscultatória do examinador, a validação inadequada do dispositivo em uso ou na aplicação da técnica. Ademais, possibilita um número modesto de leituras, que podem não reproduzir de forma fidedigna o comportamento real da PA no longo prazo. Por fim, apresenta-se incapaz de detectar determinados perfis pressóricos como nos pacientes com hipertensão do avental branco (HAB), hipertensão mascarada (HM) e hipertensão durante do sono^{1,9}.

Diante dessas limitações, a fim de minimizá-las, recomenda-se que o paciente esteja preparado à realização do procedimento em consultório, certificando-se que:

- Seja explicado ao paciente como se dará o procedimento e que este fique em repouso por 3 a 5 minutos em ambiente calmo antes da medição;
- O paciente NÃO deve: estar com a bexiga cheia; ter praticado exercício físico há pelo menos 60 minutos; ter ingerido bebidas alcoólicas, café ou alimentos; ter fumado nos 30 minutos anteriores;
- Posicionamento: o paciente deve estar sentado, com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira, relaxado e não deve falar; o braço deve estar na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e as roupas não devem garrotear o membro.

- Medir a PA na posição ortostática, após 3 minutos, nos diabéticos, idosos e em outras situações em que a hipotensão ortostática possa ser frequente ou suspeitada.

2.1.2.1.2 Fora do consultório

A fim de se abstrair as limitações supracitadas, pode-se lançar mão de outros métodos diagnósticos que garantam uma avaliação da PA segura e fiel a seu real comportamento: a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)⁹, ou ainda, a automedida da pressão arterial (AMPA)¹.

2.1.2.1.2.1 MAPA

A MAPA consiste no registro indireto e intervalado da PA durante 24 horas, ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades cotidianas na vigília, e durante o sono, por meio de um equipamento, geralmente, oscilométrico com manguito aplicado sobre o braço não-dominante. Recomenda-se que o aparelho seja programado para aferir a PA no mínimo a cada 30 minutos, de modo que, ao findar das 24 horas, obtenham-se pelo menos 16 leituras válidas correspondentes à vigília e 8 ao sono^{1,10}.

A instituição da MAPA está indicada nos casos em que se há suspeita dos fenômenos do avental branco, da hipertensão mascarada¹¹ e da hipertensão durante o sono, como também para o diagnóstico diferencial entre hipertensão resistente verdadeira (quando a PA mantém-se elevada apesar do uso de 3 classes de anti-hipertensivos em doses otimizadas, sendo um deles um diurético, ou aquela controlada com o uso de 4 ou mais drogas) e hipertensão pseudoresistente (HAS mal controlada que parece resistente ao tratamento, mas se deve a fatores como medição incorreta da PA, má adesão às mudanças de estilo de vida e/ou medicação (HAB)), além da investigação de sintomas de hipotensão e de disfunção autonômica^{1,10}.

2.1.2.1.2.2 MRPA

Por outro lado, a MRPA destina-se à realização de registros da PA por longos períodos de tempo, devendo, porém, ser executada por indivíduo devidamente treinado (podendo ser o próprio paciente), com um equipamento validado, calibrado e capaz de memorizar as leituras^{1,10}.

Sua principal característica consiste na obediência a um protocolo previamente estabelecido e normatizado, diferentemente da MAPA, que não se baseia em nenhum protocolo prefixado, e suas medições são executadas de forma aleatória, dependendo do critério médico adotado^{1,10}.

Existem diversos protocolos reconhecidos internacionalmente acerca da MRPA, não havendo, porém, consenso sobre em que casos cada um deva ser aplicado. Diante disso, as últimas diretrizes de monitorização residencial da pressão arterial recomendam que o protocolo adotado atenda a alguns critérios, a saber:

- **Momentos da medição:** pela manhã, antes do desjejum e da tomada da medicação, e ao entardecer/anoitecer, antes do jantar;
- **Número de medição:** três pela manhã e três ao entardecer/anoitecer, com intervalos de um minuto entre as medições;
- **Exclusão de medição:** devem ser excluídos os resultados discrepantes à média, a não ser que haja justificativa clínica para considerá-los;
- **Período de análise:** no mínimo, cinco dias;
- **Primeiro dia:** composto pela medição em consultório e pelas medições realizadas em domicílio. As leituras do primeiro dia devem ser excluídas; todavia, os valores do consultório devem ser utilizados para se avaliar possíveis reações de alarme (como a alteração da PA desencadeada pelo contato com o profissional e/ou ambiente no momento da medição).

Sob essa égide, a MRPA está indicada para a confirmação da HAS, identificação e acompanhamento da HAB, quantificação do efeito do avental branco, identificação da HM, verificação da eficácia de terapias anti-hipertensivas e confirmação diagnóstica da hipertensão arterial resistente^{1,10}.

2.1.2.1.2.3 AMPA

Em tempos de pandemia, como a da Covid-19, pode-se lançar mão da AMPA, a qual pode ser executada pelo próprio paciente em domicílio, com seu próprio equipamento – preferencialmente oscilométrico, de boa qualidade e de braço – após o devido treinamento, sendo caracterizada por não obedecer a nenhum protocolo preestabelecido. Porém, recomenda-se que sejam realizadas no mínimo 07 medições, em um período que varie de 16 a 72 horas e que se adote como parâmetros da normalidade os mesmos da MRPA. Vale salientar que, assim que possível, seus achados devem ser confirmados pela MAPA/MRPA¹.

2.1.2.2 Estratificação do risco cardiovascular

A estratificação do RCV constitui uma importante etapa na avaliação do paciente com HAS, e é dependente da história clínica, do exame físico e de exames complementares.

Nos indivíduos hipertensos, o RCV aumenta nitidamente com estágio da PA, mas este não deve ser o único fator a ser considerado. A presença de fatores de risco cardiovasculares adicionais e lesões hipertensivas de órgãos-alvo (Quadro 1) constituem importantes causas de morbimortalidade, e podem estar presentes desde os estágios iniciais da HAS ou ainda na pré-hipertensão⁸.

Quadro 1 – Fatores que Influenciam o Prognóstico em Pacientes com Hipertensão.

Fatores de Risco Adicionais	• Sexo masculino • Idade: homens > 55 anos; mulheres > 65 anos • História familiar de DCV prematura • Tabagismo • Dislipidemia (LDL > 115 mg/dL) • Resistência à insulina • Obesidade visceral
Danos Subclínicos de Órgãos-alvo	• Hipertrofia ventricular esquerda • Microalbuminúria • Taxa de filtração glomerular reduzida • Espessamento da parede carotídea ou ateroma • Índice tornozelo/braquial < 0,9
Lesões de Órgãos-alvo Estabelecidas	• Doença cerebrovascular: AVC, AIT, HSA • Doença cardíaca: IAM, ICC, anginas, revascularização coronariana • Doença renal: nefropatia diabética, redução da função renal • Doença arterial periférica sintomática dos MMII • Retinopatia avançada: hemorragias, exsudatos, papiledema

DCV: doença cardiovascular; LDL: lipoproteína de baixa densidade; AVC: acidente vascular cerebral; AIT: ataque isquêmico transitório; HSA: hemorragia subaracnóidea; IAM: infarto agudo do miocárdio; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; MMII: membros inferiores.

Fonte: 8ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2020.

Diante desse cenário, a fim de que se possa estratificar e abordar adequadamente o RCV do paciente, deve-se lançar mão de alguns exames complementares de rotina, como **hematócrito e/ou hemoglobina, dosagem de eletrólitos (Na⁺ e K⁺), glicemia de jejum, creatinina sérica (clearance estimado), perfil lipídico de jejum, sumário de urina** (incluindo relação albumina/creatinina) e **eletrocardiograma de 12 derivações**, sempre correlacionando-os com a história clínica e os achados do exame físico.

Exames adicionais podem ser solicitados baseados na suspeita clínica e nos desfechos dos exames de rotina, como ecocardiograma (suspeita de hipertrofia ventricular), ultrassom de carótidas (espessamento/ateroma), fundoscopia (retinopatia)^{1,3,8}.

2.2.2.3 Suspeição e identificação de etiologias secundárias

O terceiro objetivo da Avaliação Inicial consiste em detectar indícios de Hipertensão Arterial Secundária, a qual é caracterizada pelo aumento da PA por uma causa identificável e que pode ser tratável na maioria dos casos. A suspeita se dá a partir de alguns sinais sugestivos, como aumento agudo da PA previamente bem controlada, hipertensão acelerada com evidência de lesão de órgãos-alvo e idade do paciente inferior a 30 anos^{1,12,13}.

De acordo com as diretrizes da *American Heart Association*, de 2017, e do *American College of Cardiology*, os pacientes recém-diagnosticados com hipertensão devem ser rastreados para causas secundárias a partir da história clínica, do exame físico e de exames laboratoriais. Os resultados dessa triagem inicial podem conduzir ainda a uma avaliação por imagem para uma investigação mais aprofundada da causa subjacente da hipertensão¹⁴.

A seguir, estão listadas as principais causas de Hipertensão Secundária, que podem ser divididas em 2 grupos^{3,8}:

- **Causas Endócrinas:** Hiperaldosteronismo primário, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma e Paraganglioma, Hiperparatireoidismo primário, Hipertireoidismo, Hipotireoidismo.
- **Causas Não-endócrinas:** Coarctação Aórtica, Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), Hipertensão Renovascular, Rim de Page, Doença Parenquimatosa Renal, Drogas Ilícitas.

2.1.3 Classificação da HAS

Conforme supracitado, os valores da PA em consultório geralmente diferem dos obtidos pela MAPA ou pela MRPA. Essas diferenças possibilitam que os pacientes possam ser classificados em quatro categorias distintas, a partir da comparação dos valores encontrados nos diferentes métodos (Quadro 2):

- **Normotensão verdadeira:** valores normais da PA no consultório e na MAPA ou na MRPA.
- **Hipertensão verdadeira:** valores anormais da PA no consultório e médias igualmente anormais de MAPA e MRPA.
- **Hipertensão do avental branco:** valores anormais da PA no consultório e médias igualmente normais de MAPA e MRPA.
- **Hipertensão mascarada:** valores normais da PA no consultório e médias igualmente anormais de MAPA e MRPA¹¹.

Quadro 2: Valores de referência para definição de HAS pelas medidas de consultório, MAPA e MRPA.

Categoria	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Consultório	≥ 140	e/ou	≥ 90
MAPA			
Vigília	≥ 135	e/ou	≥ 85
Sono	≥ 120	e/ou	≥ 70
24 horas	≥ 130	e/ou	≥ 80
MRPA	≥ 130	e/ou	≥ 80

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Fonte: 8ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2020.

Uma vez detectados níveis pressóricos anormais, é de fundamental importância que se estratifique o seu estágio a fim de que se possa direcionar a conduta terapêutica ao caso em questão. Para tanto, a PA pode ser classificada em 6 níveis, de acordo com a 8ª

Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, para indivíduos com idades a partir de 18 anos (Quadro 3)¹.

Quadro 3: Classificação da PA de acordo com a medição no consultório em adultos (18-65 anos).

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal*	120 - 129	80 - 84
Pré-hipertensão	130 - 139	85-89
Hipertensão Estágio 1	140 -159	90-99
Hipertensão Estágio 2	160 - 179	100-109
Hipertensão Estágio 3	≥ 180	≥ 110

*Necessita de acompanhamento.

Fonte: 8ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2020.

Quando a PAS e a PAD situam-se em categorias distintas, a maior deve ser utilizada para classificação da PA. Nessas condições, os níveis pressóricos podem ainda se comportar das seguintes maneiras¹:

- **Hipertensão Sistólica Isolada:** PAS ≥ 140 mmHg e PAD < 90 mmHg, devendo ser classificada em estágios 1, 2 ou 3. É fundamental que se investigue minuciosamente esses casos, pois esta condição representa importante fator de risco cardiovascular em pacientes de meia-idade e idosos.
- **Hipertensão Diastólica Isolada:** PAS < 140 mmHg e PAD ≥ 90 mmHg, devendo ser classificada em estágios 1, 2 ou 3.

2.2 CRISES HIPERTENSIVAS

Embora ainda não exista uma definição padrão, costuma-se definir crise hipertensiva (CH) como um aumento abrupto e severo da PA, sintomático, com lesão iminente ou progressiva dos órgãos-alvo de forma aguda. Podem ser classificadas em 2 tipos, com base na presença ou ausência de lesão de órgãos-alvo (LOA)¹⁵:

- **Urgência Hipertensiva (UH):** LOA aguda e progressiva ausente (sem risco imediato de morte);

- **Emergência Hipertensiva (EH):** LOA aguda e progressiva presente (com risco imediato de morte)^{2,16}.

O limiar da PA para se definir CH ainda não está bem estabelecido. Todavia, é consenso geral um nível de PAS de pelo menos 180 mmHg e/ou PAD de pelo menos 120 mmHg. Nesses casos, deve-se notar que o aumento percentual da PA, em geral, será clinicamente mais relevante que o nível real da pressão arterial.

O quadro clínico caracteriza-se pela presença de sintomas inespecíficos, concomitante à elevação acentuada da PA, podendo haver a presença de sintomas diretamente associados às LOA, caso estas estejam presentes. Nas UH podem ser encontradas pequenas hemorragias (epistaxe, pós-operatório) ou descompensação leve de condições clínicas pré-existentes (IC, angina, arritmia)^{1,15}.

Uma vez instalada a LOA, a emergência hipertensiva poderá apresentar distintas apresentações clínicas, a depender do local afetado, sendo as principais: **hipertensão maligna** (elevação grave da PA (> 200/120 mmHg), associada a retinopatia bilateral avançada – hemorragias, papiledema, manchas de lã de algodão), **encefalopatia hipertensiva** (elevação grave da PA, associada a letargia, convulsões, cegueira cortical e coma na ausência de outras explicações), **microangiopatia trombótica hipertensiva** (elevação grave da PA, associada a hemólise e trombocitopenia na ausência de outras causas e melhora com a terapia de redução da pressão arterial) e elevação grave da PA associada a **hemorragia cerebral, AVC, SCA, EAP, aneurisma/dissecação de aorta, pré-eclâmpsia e eclâmpsia graves**^{1,2,15,16}.

Todavia, antes de se diagnosticar uma CH é importante que se exclua a possibilidade de **Pseudocrise Hipertensiva**, que se caracteriza pela elevação transitória da pressão arterial diante de eventos dolorosos ou emocionais, como cefaleia, tontura rotatória, ansiedade ou síndrome do pânico, e por ser uma condição de menor risco, não possui indicação de redução agressiva dos níveis pressóricos com medicamentos anti-

hipertensivos, conduta que pode levar a quadros de isquemia, pela redução abrupta da pressão arterial¹.

3 ABORDAGEM DA HAS

Uma vez diagnosticada a HAS, é necessário que se inicie o mais precocemente possível a intervenção terapêutica, a fim de que se possa reduzir o RCV do paciente no longo prazo e assegurar-lhe maior qualidade de vida. Para tanto, a conduta inicial dependerá dos níveis pressóricos e do RCV detectados^{1,7}.

- **Pré-hipertensão:** recomendam-se medidas não medicamentosas, baseadas na modificação do estilo de vida. No entanto, o tratamento medicamentoso pode ser considerado para pré-hipertensos com PA 130-139/85-89 mmHg e história prévia de DCV ou naqueles sem DCV, mas com RCV elevado.
- **Hipertensão Estágio 1:** em pacientes de risco moderado e baixo com hipertensão estágio 1 (HE1), deve-se tentar a terapia não-farmacológica por 3 e 6 meses, respectivamente, ao fim dos quais, o controle incipiente da PA condicionará o início da terapia farmacológica. Por outro lado, para pacientes de alto risco com HE1, deve-se iniciar o tratamento medicamentoso imediatamente.
- **Hipertensão Estágios 2 e 3:** os níveis pressóricos encontrados nesses estágios por si só já representam alto RCV, sendo assim, a terapia farmacológica deve ser iniciada de imediato, juntamente às intervenções no estilo de vida.

3.1. TERAPIA NÃO-FARMACOLÓGICA

A adoção de um estilo de vida saudável é comprovadamente eficaz em impedir ou retardar o aparecimento da HAS e reduzir o RCV. A modificação do estilo de vida também representa a primeira linha de

tratamento anti-hipertensivo, e, quando aplicada simultaneamente à terapia farmacológica, mostra-se capaz de potencializar seus efeitos. Nesse contexto, as mudanças no estilo de vida devem incluir^{1,5,7,8}:

- **Gerenciamento peso corporal:** deve-se evitar a obesidade, sobretudo a abdominal, que representa um importante fator de risco para a elevação da PA;
- **Adoção de plano alimentar saudável e sustentável:** deve-se evitar a adoção de dietas radicais, ou focadas em apenas um nutriente, pois resultam em abandono à terapia. Em contrapartida, recomenda-se a adesão de planos alimentares como a **dieta DASH** (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), que enfatiza o consumo de frutas, hortaliças e laticínios com baixo teor de gordura, ingestão de cereais integrais, frango, peixe e frutas oleaginosas e preconiza a redução da ingestão de carne vermelha, doces e bebidas com açúcar, sendo rica em potássio, cálcio, magnésio e fibras, e contendo quantidades reduzidas de colesterol, gordura total e saturada; ou a **dieta do Mediterrâneo**, também é rica em frutas, hortaliças e cereais integrais, porém possui quantidades generosas de azeite de oliva (fonte de gorduras monoinsaturadas) e inclui o consumo de peixes e oleaginosas, além da ingestão moderada de vinho;
- **Redução do consumo de sódio:** o limite diário de consumo deve ser de 2,0 g. Para tanto, deve-se evitar o consumo de elevados teores de sal, como molho de soja, *fast food* e alimentos processados, incluindo alguns tipos de pães e cereais;
- **Bebidas saudáveis:** deve-se estimular o consumo moderado de café, chá verde, sucos de romã e beterraba, cacau, Chá de Karkade (hibisco), pois possuem efeito hipotensor;
- **Moderação no consumo de álcool:** estima-se que um aumento de 10 g/dia na ingestão de álcool eleve a PA em 1 mmHg, sendo que a diminuição nesse consumo reduz a PA;

- **Cessação do tabagismo:** o tabagismo aumenta o risco para mais de 25 doenças, incluindo a DCV;
- **Atividade física regular:** recomenda-se a realização de exercícios aeróbicos de intensidade moderada (caminhada, corrida, ciclismo, ioga, natação) por 30 minutos 5-7 dias por semana, ou treinamento intervalado de alta intensidade, que envolve alternadas rajadas curtas de atividade intensa com períodos de recuperação subsequentes de atividades mais leves. Exercícios de resistência/força também podem ajudar na redução da PA, e devem ser realizados 2-3 dias por semana.
- **Respiração lenta (ou guiada):** consiste na redução da frequência respiratória para menos de 6 a 10 respirações/minuto durante 15-20 minutos/dia, sendo capaz de promover redução na PA casual após 8 semanas de tratamento.
- **Gerenciamento do estresse:** adoção de psicoterapias comportamentais e da prática de técnicas de meditação, *biofeedback* e relaxamento.
- **Acompanhamento multiprofissional:** promove melhor controle da HAS, o que está diretamente relacionado à adesão ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso. A equipe pode ser constituída por todos os profissionais que lidem com pacientes hipertensos: médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, fisioterapeutas, professores de educação física, musicoterapeutas, farmacêuticos, educadores, comunicadores, funcionários administrativos e agentes comunitários de saúde.

3.2 TERAPIA FARMACOLÓGICA

O tratamento medicamentoso da HAS tem como objetivo primordial a redução da morbimortalidade cardiovascular. Uma vez

prescrito, o paciente deve ser orientado sobre a importância do uso contínuo, da eventual necessidade de ajuste de doses, da troca ou associação de medicamentos e ainda do eventual aparecimento de efeitos adversos^{1,7}.

Ademais, um medicamento para que possa ser indicado, deve obedecer a alguns princípios gerais: ser comprovadamente **eficaz em reduzir a morbimortalidade**, ser **eficaz por via oral**, ser **bem tolerado**, poder ser usado no **menor número de tomadas diárias**, ser **iniciado com as menores doses efetivas**, poder ser usado em **associação**, ser utilizado por um **período mínimo de quatro semanas, antes de modificações**, salvo em situações especiais e ter **controle de qualidade** em sua produção.

O primeiro objetivo do tratamento farmacológico a ser logrado em todos os hipertensos adultos (18-65 anos) é a redução dos níveis pressóricos para < 140/90 mmHg. Caso tratamento seja bem tolerado, a próxima meta é de se atingir uma PAS entre 120-130 mmHg e uma PAD entre 70-80 mmHg.

Recomenda-se como primeira linha de escolha as 5 classes mais prestigiadas de anti-hipertensivos: **inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), bloqueadores dos canais de cálcio (CCBs), betabloqueadores (BB) e diuréticos tiazídicos**, em razão da eficácia comprovada na redução da PA e de eventos cardiovasculares.

Pelo fato de a maioria dos hipertensos não atingirem os alvos terapêuticos com monoterapia, mesmo após o aumento das doses ou a mudança de uma monoterapia para outra, essa estratégia vem demonstrando ser ineficaz e consumir muito tempo, fornecendo pouca redução adicional pressórica e aumentando o risco de efeitos adversos, as diretrizes europeias atuais e a 8ª. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial^{1,3} adotaram uma mudança histórica nesse paradigma: **recomenda-se a terapia combinada como estratégia de primeira linha** na maioria dos pacientes (a partir do estágio 2), adotando-se combinações fixas de **pílula única**.

Nesse sentido, recomenda-se como plano inicial a associação de **IECA ou BRA + CCB ou Diurético Tiazídico**. Reserva-se o uso de **BB**, em combinação a qualquer medicamento de outras classes, para indicações específicas, como doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca ou fibrilação atrial de alta taxa.

Uma combinação em pílula única de três medicamentos, preferencialmente **IECA ou BRA + CCB + diurético tiazídico**, é indicada como estratégia de segundo plano se a PA não for adequadamente controlada com dois medicamentos.

Caso a terapia com três medicamentos seja ineficaz em reduzir a PA para $<140/90$ mmHg, tem-se um caso de **Hipertensão Resistente**, a qual deve ser abordada com a **adição de espironolactona ou outro diurético**, em caso de intolerância (como eplerenona, amilorida, uma dose mais alta de diurético tiazídico ou diurético de alça), à **terapia tripla**.

Por fim, indica-se a prescrição da monoterapia para pacientes com HE1 de baixo risco, para pacientes de alto RCV com pressão arterial normal alta ou em pacientes idosos frágeis^{1,7}.

Quanto à meta pressórica, para indivíduos de riscos baixo e moderado é de $<140/90$, e para alto risco de $120-129/70-79$ ¹.

3.3 ABORDAGEM DAS CRISES HIPERTENSIVAS

A abordagem das UH inicia-se após uma monitorização clínica do paciente em ambiente sossegado, a fim de se descartar uma possível **pseudocrise** (tratada essencialmente mediante o **repouso** ou à administração de **analgésicos** ou **tranquilizantes**). BB, captopril e clonidina são as drogas de escolha para a redução gradual da PA entre 24 e 48h nas UH, devendo ser administradas por via oral.

Por outro lado, a terapêutica das EH deve visar o declínio célere da PA, no intuito de retardar o avanço das LOA. Para isto, os pacientes precisam ser admitidos em unidade de terapia intensiva, receber drogas anti-hipertensivas por via IV e ser acompanhados cuidadosamente

durante o tratamento, visando-se evitar a hipotensão. Recomenda-se que o recuo da PA nas EH se dê em 3 etapas:

- **1ª hora:** regressão da PA $\leq 25\%$;
- **2-6 horas:** regressão da PA para $\leq 160/100$ -110 mmHg;
- **24-48 horas:** atingir níveis da PA $\leq 135/85$ mmHg.

A intervenção das EH, no tocante às drogas administradas, deve ser específica ao sistema ou órgãos-alvo acometidos, o que exige, portanto, que se caracterize previamente esse quadro antes do início da terapêutica anti-hipertensiva^{2,15,16}.

4. PERSPECTIVAS FUTURAS

Apesar dos notáveis avanços diagnósticos e terapêuticos acerca do gerenciamento da PA, a incidência de pacientes que consegue controlá-la efetivamente permanece, inaceitavelmente, baixa, de forma que a HAS continua representando um grande desafio à saúde pública em todo o globo. Nesse cenário, espera-se que a partir do desenvolvimento de estratégias de saúde pública que conscientizem a população acerca do problema, e do desenvolvimento de técnicas inovadoras de aferição da PA que facilitem o diagnóstico precoce e, consequentemente, a adesão terapêutica, além da desburocratização do acesso da população a consultas e a medicamentos, torne-se possível restringir o risco cardiovascular crescente gerado por essa “doença silenciosa”, de forma a reduzir a sua morbimortalidade e os custos com internações, reabilitação e previdência social.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Sobre a medição da PA, a fim de se diagnosticar a HAS, é correto afirmar que:

- a)** A MAPA é o procedimento-padrão para o acompanhamento da HAS;
- b)** Em consultório, deve-se avaliar a PA 2 ou mais vezes em 2 ou mais visitas;
- c)** A MAPA baseia-se em protocolo previamente estabelecido e normatizado;
- d)** A MRPA é o método de escolha para se investigar hipertensão durante o sono;
- e)** A MRPA deve avaliar o paciente por no mínimo 24h.

2. São exames complementares de rotina para estratificação do RCV, exceto:

- a)** Na^+ e K^+ séricos;
- b)** Creatinina sérica;
- c)** ECG de 12 derivações;
- d)** ECO;
- e)** Perfil lipídico de jejum.

3. Paciente, em consultório, apresenta média de PA 135/85 mmHg. Após realização da MAPA 24h, obteve-se uma PA de 140/75. Diante disso, pode-se afirmar que o paciente:

- a)** é pré-hipertenso;
- b)** é hipertenso estágio 3;
- c)** possui hipertensão mascarada;
- d)** possui hipertensão diastólica isolada;
- e)** possui hipertensão do avental branco.

4. Como tratamento de primeiro plano para um paciente hipertenso, sem quaisquer outras doenças cardiovasculares, a combinação de drogas de escolha é:

- a) IECA + BRA;**
- b) CCB + Diurético Tiazídico;**
- c) IECA + CCB;**
- d) BRA + Diurético de Alça;**
- e) BB + Diurético Tiazídico.**

5. Sobre o manejo das crises hipertensivas, é correto afirmar:

- a) nas EH, o objetivo inicial é reduzir a PA para $\leq 160/100$ -110 mmHg;**
- b) nas UH, o objetivo inicial é reduzir a PA em $\leq 25\%$;**
- c) na pseudocrise hipertensiva, deve-se administrar captopril, clonidina e BB (VO);**
- d) na UH, deve-se administrar captopril, clonidina e BB (IV);**
- e) na UH, a redução da PA deve ser gradual em 24 a 48h.**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 ISSA, A.F.C. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial-2020.

2 VAN DEN BORN, Bert-Jan H. *et al.* ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. **European Heart Journal–Cardiovascular Pharmacotherapy**, v. 5, n. 1, p. 37-46, 2019.

3 CONSOLIM-COLOMBO, F.M. *et al.* Tratado de Cardiologia Socesp. 4. ed. Barueri: Manole, 2019.

4 International Society of Hypertension *et al.* Global Hypertension Practice Guidelines. **Journal of Hypertension**, v. 38, n. 6, 2020.

5 MONIQUE, E.A.M.; VAN KLEEF; WILKO, S. Hypertension: Overly important but under-controlled. **European J. Preventive. Cardiol.**, v. 24, n. 3, p. 36-43, 2017.

6 ANDREADIS, E.A. Hypertension and Cardiovascular Disease. Switzerland: Springer, 2016.

7 European Society of Cardiology *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). **European Heart Journal**, v. 39, n. 33, 2018.

8 ZIPES, D.P. *et al.* Braunwald's Heart Disease. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

- 9 CAMPBELL, P.T.; WHITE, W.B. Utility of ambulatory blood pressure monitoring for the management of hypertension. **Current Opinion in Cardiology**, v. 32, n. 4, p. 365-372, 2017.
- 10 Sociedade Brasileira de Cardiologia *et al.* VI Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e IV Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 110, n. 5, 2018.
- 11 FRANKLIN, S.S.; O'BRIEN, E.; STAESSEN, J.A. Masked hypertension: understanding its complexity. **European heart journal**, v. 38, n. 15, p. 1112-1118, 2017.
- 12 CASTAÑEDA, L.V.; BADOUI, N. Abordaje diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. **Universitas Médica**, v. 59, n. 1, 2018.
- 13 SIDDIQUI, M.A. *et al.* Secondary hypertension and complications: diagnosis and role of imaging. **RadioGraphics**, v. 39, n. 4, p. 1036-1055, 2019.
- 14 American College of Cardiology *et al.* 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 71, n. 19, 2018.
- 15 IPEK, E.; OKTAY, A.A.; KRIM, S.R. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. **Current Opinion in Cardiology**, v. 32, n. 4, p. 397-406, 2017.
- 16 VILELA-MARTIN, J.F. *et al.* Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 114, n. 4, 2020.

CAPÍTULO 7

SÍNDROMES CORONARIANAS CRÔNICAS

Matheus Santos Freitas¹⁵

Roberto Lúcio de Gusmão Verçoza¹⁶

Marcus da Rocha Sampaio¹⁷

1 INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) representa a principal causa de óbito no mundo, responsável por 7,4 milhões de óbitos anuais, correspondendo a 13,2% de todas as mortes, permanecendo entre as patologias de maior impacto clínico e financeiro devido a sua elevada taxa de morbidade e mortalidade. No Brasil, calcula-se de 300 a 400 mil episódios anuais de infarto, e que a cada 5 a 7 casos ocorra um óbito⁴. Em sua maioria, os casos de infarto agudo do miocárdio (IAM) são causados pela oclusão de um ramo coronariano principal, que comumente se origina através da ruptura física de uma placa aterosclerótica com formação de um trombo oclusivo. Esse processo pode ser modificado por mudanças no estilo de vida, terapias medicamentosas e intervenções invasivas com o objetivo de atingir a estabilização ou regressão da doença².

¹⁵ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: freitas.m1998@gmail.com

¹⁶ Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB. Hemodinamicista do Hospital do Coração de Alagoas. E-mail: rvercoza@hotmail.com.

¹⁷ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

2 PATOGÊNESE

A primeira lesão visível da aterosclerose é o acúmulo de lipídio em células espumosas na camada íntima da artéria. A placa aterosclerótica é a evolução dessa lesão inicial, entre os componentes principais temos: lipídios, células inflamatórias e musculares lisas, e o tecido conjuntivo da matriz que pode conter trombos em diversos estágios de organização. Desde o seu início até o crescimento, a complicação da placa é considerada uma resposta inflamatória de uma lesão mediada por citocinas específicas. A lesão endotelial inicia todo o processo, podendo afetar preferencialmente determinadas áreas da árvore arterial. Um fluxo sanguíneo turbulento ou não laminar leva à disfunção endotelial e inibe a produção de óxido nítrico, o qual é um potente vasodilatador e uma molécula anti-inflamatória, favorecendo o progresso da doença^{4,5,7}.

2.1 FATORES DE RISCO

Dislipidemia, diabetes *mellitus*, tabagismo e hipertensão arterial são alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose. Entretanto, qualquer um deles é suficiente para produzir uma lesão aterosclerótica. Além disso, na literatura é possível demonstrar a influência da genética sobre a gênese da aterosclerose^{6,7}.

3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

3.1 DOENÇA ATEROSCLERÓTICA SUBCLÍNICA

Na DAC, é imprescindível identificar os portadores assintomáticos para realizar medidas preventivas contra eventos cardiovasculares agudos. A avaliação do risco na doença aterosclerótica é feita através do reconhecimento dos fatores de risco para a doença cardiovascular. Mediante essas informações, é possível estimar a probabilidade de existir DAC significativa, podendo-se presumir um

risco baixo, moderado ou alto. A diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose de 2017, recomenda a utilização do Escore de Risco Global (ERG), que deve ser utilizado na avaliação inicial do indivíduo^{1,7}.

3.2 DOENÇA ATEROSCLERÓTICA MANIFESTA

Algumas características dos sintomas devem ser cuidadosamente indagadas, com a finalidade de orientar a probabilidade da presença de angina, como por exemplo o tipo de dor, localização, fatores agravantes e de alívio, irradiação para o braço esquerdo, direito ou mandíbula, e outros sintomas associados, como a sudorese, náusea, síncope, palidez. Entretanto, nem sempre os sintomas típicos estarão presentes, alguns indivíduos podem apresentar sintomas atípicos, principalmente dispneia, especialmente os idosos, mulheres e diabéticos¹. Dessa forma, classifica-se a apresentação da dor torácica conforme a tabela abaixo:

Tabela 1 – Classificação clínica da dor torácica.

Angina típica (definitiva)	Desconforto ou dor retroesternal
	Desencadeada pelo exercício ou estresse emocional
	Aliviada com o repouso ou uso de nitroglicerina
Angina atípica (provável)	Aliviada com o repouso ou uso de nitroglicerina
Dor torácica não cardíaca	Presença de somente um ou nenhum dos fatores acima

FONTE: Diretriz Brasileira de Doença Coronária Estável, 2014.

O exame físico, nos casos de angina estável, é usualmente normal. Todavia pode fornecer indícios sobre a existência ou não da DAC. Quando realizado na vigência da dor, achados como terceira bulha, quarta bulha, sopro de regurgitação mitral sugerem a presença da doença coronariana. Além disso, outros achados como pulsos de membros inferiores reduzidos, rigidez arterial e aneurisma abdominal, aumentam a predição da sua existência^{1,2}.

4 DIAGNÓSTICO

Antes de tudo, é imprescindível coletar uma história detalhada do paciente, trata-se do pilar diagnóstico da DAC, apesar da necessidade do exame físico e outros exames para a confirmação diagnóstica, é possível alcançar um alto grau de certeza apenas com a anamnese. A história clínica deve incluir todas as manifestações cardiovasculares apresentadas pelo indivíduo, assim como a avaliação dos fatores de riscos já citados anteriormente, além de verificar as comorbidades, qualidade de vida e descartar outras possíveis causas dos sintomas. Feito isso, os testes de primeira linha para os pacientes com suspeita de DAC serão os exames laboratoriais, eletrocardiograma de repouso e o ecocardiograma, além da realização da radiografia de tórax em alguns pacientes selecionados, de acordo com o Quadro 1².

Quadro 1 – Testes iniciais.

	Traçar o perfil lipídico com colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos, glicemia em jejum e hemoglobina glicada (Hb1Ac), além do hemograma e exames da função renal e tireoidiana. A avaliação laboratorial é fundamental para identificar as possíveis causas de isquemia, assim como permite estabelecer o risco cardiovascular ² .
1. EXAMES LABORATORIAIS	
	Podemos encontrar alterações de repolarização, ondas Q patológicas e anormalidades de condução. O ECG eleva a precisão diagnóstica de isquemia na presença de alterações no segmento ST, mas não deve substituir o exame de estresse ² .
2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)	
	Identifica alterações segmentares da contratilidade. É uma importante ferramenta para excluir causas alternativas de dor torácica, além de diagnosticar outras doenças

	cardiovasculares, que podem estar associadas ou não com a DAC ^{1,2} .
3. ECOCARDIOGRAMA	Frequentemente utilizado na avaliação da dor torácica. É útil para os diagnósticos diferenciais ^{1,2} .

Para realizar exames mais avançados deve-se considerar a probabilidade pré-teste (PPT). Os testes diagnósticos são mais úteis quando a probabilidade pré-teste é intermediária. É aceitável que o diagnóstico de DAC seja instituído com a avaliação clínica quando a probabilidade estiver em seus extremos, devido ao baixo valor preditivo negativo dos testes nos valores de alta PPT e o aumento da chance de falso-positivo quanto menor a PPT². A sociedade europeia de cardiologia (ESC) reuniu três estudos de coorte incluindo indivíduos com suspeita de DAC para estimar os valores da probabilidade pré-teste (Tabela 2), baseando-se na classificação clínica da dor torácica, apresentada na Tabela 1, o gênero do indivíduo e idade, além de incrementar a dispneia na avaliação clássica de Diamond/Forrester.

Tabela 2 – Probabilidade de DAC pré-teste em pacientes sintomáticos.

	Angina típica		Angina atípica		Dor não anginosa		Dispneia	
Idade	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
+70	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%
As regiões em vermelho indicam os grupos que os exames não-invasivos serão mais benéficos (PPT > 15%), enquanto as regiões em azul demonstram os grupos que os testes diagnósticos podem ser considerados baseados na avaliação clínica e em alterações nos testes iniciais ¹ (5% < PPT < 15%).								

Fonte: ESC, 2019.

Após verificar a PPT, caso haja necessidade de realizar os testes diagnósticos, conforme os critérios avaliados, os exames funcionais ou de anatomia coronariana não invasivos podem ser realizados com o objetivo de confirmar a DAC e estratificar o risco de eventos. Os exames funcionais podem detectar a isquemia miocárdica através das

alterações no ECG, anormalidades na parede através da ressonância magnética cardiovascular (RMC) de estresse ou ecocardiograma de estresse, ou alterações de perfusão verificadas com SPECT, PET ou RMC com contraste. A isquemia pode ser induzida através do exercício ou por estresse farmacológico, ambos aumentam o trabalho e a demanda de oxigênio miocárdica. A avaliação não invasiva da anatomia coronariana pode ser realizada através da angiotomografia coronária que visualiza o lúmen e a parede coronariana utilizando um contraste venoso, possui um alto grau de detecção de estenose coronariana². No Quadro abaixo estão listadas as principais características dos exames não invasivos:

Quadro 2 – Exames não invasivos.

FUNCIONAIS		
TESTE ERGOMÉTRICO (TE)	→	A depressão do segmento ST ≥ 1 mm e a presença da angina, são achados suspeitos que podem evidenciar uma obstrução coronariana. É indicado para indivíduos com probabilidade pré-teste intermediária, de acordo com a diretriz brasileira. Entretanto, tem sido considerado um método alternativo nas diretrizes mais atuais, como por exemplo na ESC ^{1,2} .
ECOCARDIOGRAMA DE ESTRESSE	→	Avalia a isquemia miocárdica em indivíduos assintomáticos com TE positivo ou duvidoso, utilizado para estratificação de risco ^{1,2} .
CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA	→	Estará indicada para pacientes com probabilidade pré-teste intermediária ou alta e que tenham eletrocardiograma não interpretável, podendo confirmar a DAC com altos valores de sensibilidade e especificidade ¹ .
ANATOMIA CORONARIANA		
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	→	Avaliação da anatomia cardíaca e vascular, da função ventricular, da perfusão miocárdica e a caracterização tecidual de forma acurada. Avalia os efeitos isquêmicos por estresse farmacológico ¹ .
ANGIOTOMOGRAFIA CORONÁRIA	→	Permite a avaliação da luz das artérias coronárias, e o seu resultado normal exclui o diagnóstico de doença aterosclerótica, sendo um exame de alto valor preditivo negativo ¹ .

Em relação aos indivíduos com uma clínica altamente sugestiva de DAC com angina típica em níveis baixos de exercícios e avaliação inicial indicando alto risco de eventos ou refratários ao tratamento, encaminha-se para a angiografia coronária com o objetivo identificar as lesões coronarianas obstrutivas passíveis de revascularização. A utilização desse exame invasivo para fins diagnósticos será realizada quando os exames não invasivos forem inconclusivos. Além disso, deve-se realizar uma avaliação funcional invasiva complementar à angiografia, especialmente em indivíduos com 50-90% de estenose ou em caso de doença multivascular, devido a frequente divergência entre a gravidade angiográfica e hemodinâmica das estenoses coronárias².

5 TRATAMENTO

5.1 PREVENTIVO

O manejo geral da DAC tem como intuito reduzir os sintomas, além de melhorar o prognóstico por meio de medicamentos, intervenções cirúrgicas apropriadas, quando necessárias, e o controle dos fatores de risco, incluindo as mudanças de hábitos. A implementação de comportamentos saudáveis diminui o risco de eventos cardiovasculares subsequentes e mortalidade, envolvendo hábitos alimentares, atividade física, adequação do peso através do IMC, cessação tabágica e outros. É uma etapa fundamental no tratamento clínico otimizado e adicional à terapia de prevenção secundária adequada^{1,2}.

5.2 FARMACOLÓGICO

O manejo terapêutico deve ser realizado de forma otimizada, considerando o controle dos sintomas e prevenção de eventos cardíacos associados à DAC, compondo-se de máxima aderência do indivíduo ao tratamento e com poucos efeitos adversos². Entretanto, não há uma definição de tratamento otimizado universal, a conduta deve ser

realizada considerando as características individuais, dessa forma a escolha inicial dos antianginosos dependerá do perfil do indivíduo, comorbidades, interações medicamentosas, disponibilidade da droga e da preferência do paciente após ser informado dos efeitos colaterais².

Em relação às drogas anti-isquêmicas, estas possuem o benefício de reduzir a sintomatologia ocasionada pela isquemia miocárdica, mas não previne, na maioria dos casos, eventos cardiovasculares associados à DAC². Os betabloqueadores (BB), em pacientes com IAM recente ou insuficiência cardíaca (IC), estão associados com uma redução significativa da mortalidade e eventos cardiovasculares, enquanto os bloqueadores do canal de cálcio (BCC) promovem melhora dos sintomas e da isquemia miocárdica, ambos são recomendados como terapia de primeira linha. Os nitratos de longa duração devem ser considerados como tratamento de segunda linha quando a terapia inicial com BB ou BCC é contraindicada, apresenta tolerância ou insuficiência para o controle dos sintomas². Em pacientes com angina de esforço o uso de nitrato sublingual pode amenizar a dor, podendo ser utilizado como profilaxia antes de atividades físicas conhecidas que evocam o sintoma².

Em pacientes com baixa pressão arterial, é recomendado iniciar as drogas antianginosas em doses baixas, com preferência aos medicamentos sem ou com poucos efeitos na pressão arterial. Baixas doses BB ou BCC não diidropiridínicos podem ser testadas, mas sob estreita monitorização de tolerância. Ivabradina, ranozalina, ou trimetazidina podem ser utilizados². Enquanto que em pacientes com bradicardia de base (<60BPM), drogas que reduzem os batimentos cardíacos devem ser evitadas (BB, ivabradina, e BCC redutores dos batimentos cardíacos)².

Em relação à prevenção de eventos, a dupla antiagregação plaquetária com aspirina e inibidores do receptor de adenosina difosfato (ADP), constituem a parte mais importante da terapia antitrombótica após o infarto do miocárdio¹. A aspirina, de acordo com as evidências atuais, em uma dose diária de 75-100 mg é o bastante para evitar eventos isquêmicos, visto que os efeitos adversos gastrointestinais

aumentam com doses maiores². Inibidores da ADP, como o clopidogrel e prasugrel são agentes tienopiridínicos que bloqueiam irreversivelmente o receptor P2Y₁₂, que é fundamental para ativação plaquetária e aumento da formação trombótica arterial, enquanto o ticagrelor, é um inibidor reversível do receptor P2Y₁₂². A dupla antiagregação plaquetária (DAPT) com aspirina e um inibidor oral do receptor P2Y₁₂, é a base da terapia antitrombótica após o infarto do miocárdio e/ou intervenção coronariana percutânea (ICP)². A duração de 12 meses é recomendada como duração padrão da dupla antiagregação plaquetária, todavia um menor tempo deve ser considerado em pacientes de alto risco de sangramento².

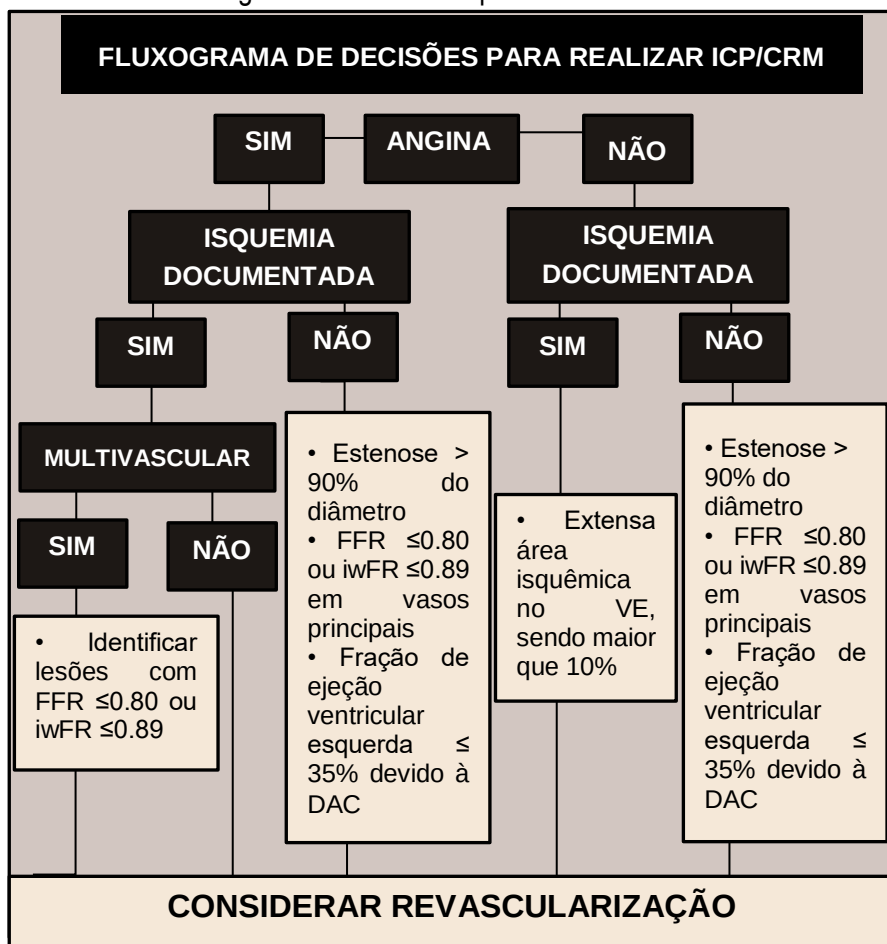
As drogas anticoagulantes inibem a ação e/ou formação da trombina, que desempenha um papel fundamental na coagulação e na ativação das plaquetas. A terapia anticoagulante é utilizada para os pacientes com fibrilação atrial com o intuito de reduzir o risco de acidente vascular cerebral e outros eventos isquêmicos, sendo superior nesse quesito em relação à monoterapia com aspirina ou DAPT baseada no clopidogrel².

Todos os pacientes com DAC estável são considerados de risco muito alto para eventos cardiovasculares, portanto o tratamento com estatinas deve ser considerado, independentemente do nível de LDL-C, como sendo a primeira opção medicamentosa na prevenção primária e secundária^{1,2}. O objetivo do tratamento é reduzir o LDL-C pelo menos para um valor menor que 55 mg/dL, todavia um alvo menor (LDL-C < 40 mg/dL) deve ser considerado em pacientes na ocorrência de um segundo evento vascular em dois anos². O uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), ou bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA), deve ser considerado no tratamento em pacientes com hipertensão, redução da fração de ejeção ventricular esquerda (< 40%), diabetes ou doença renal crônica².

5.3 INVASIVO

A revascularização desempenha um papel fundamental no manejo da DAC, atuando como complemento do tratamento medicamentoso, no alívio dos sintomas e reduzindo o uso de drogas antianginosas, além de cursar com a melhoria no prognóstico de cada indivíduo. A escolha do método de revascularização, seja através da ICP ou pela cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), deve ser realizada através da análise de fatores clínicos, anatômicos, técnicos e ambientais que irão guiar a tomada de decisão, devendo a mesma ser discutida pela equipe médica, como no caso de uma DAC estável uniarterial com alto risco cirúrgico é provável que o método escolhido seja a ICP, enquanto em uma DAC multiarterial com escores elevados, no caso o sintaxe score (≥ 23), e com baixo risco cirúrgico uma escolha viável seria a CRM. Portanto, é necessário individualizar na decisão de cada caso. Abaixo temos um fluxograma demonstrando quando devemos seguir com a revascularização^{1,2}.

Fluxograma 1 – Decisões para realizar ICP/CRM.



Fonte: ESC, 2019.

6 PERSPECTIVA FUTURA

A partir do desenvolvimento gradual da ciência e tecnologia, teremos um melhor entendimento sobre a patogênese da DAC e de seus fatores de riscos associados, assim prevê-se novos métodos diagnósticos cada vez menos invasivos, medicamentos e técnicas cirúrgicas, mais seguras e eficazes, que surgirão e trarão maior efetividade na prática clínica. Em relação ao manejo da doença, é

importante alcançar uma maior compreensão do tratamento otimizado para cada indivíduo, avaliando o tratamento farmacológico junto com o controle dos fatores de risco, além disso é fundamental enfatizar a importância tecnológica no diagnóstico precoce. Estilo de vida e intervenções dietéticas são partes integrantes da prevenção primária cardiovascular, sendo recomendado para todos. Portanto, é indispensável desenvolver programas multiprofissionais de prevenção para toda a população com o objetivo de propiciar um acesso maior ao conhecimento da coronariopatia e melhorar a adesão ao tratamento com o intuito de reduzir morbimortalidade e onerosidade à saúde pública.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Em relação à DAC, assinale a alternativa correta:

- a) O estilo de vida para a evolução da doença não é relevante.
- b) Representa uma das principais causas de óbito no mundo.
- c) O histórico familiar possui baixa relevância no diagnóstico.
- d) O tabagismo não aumenta a mortalidade dos portadores de DAC.

2. Em relação ao quadro clínico da DAC, marque a alternativa correta:

- a) Idosos e diabéticos são os principais responsáveis pelo quadro clínico típico da doença.
- b) Não há achados na ausculta que possam sugerir a presença da doença.
- c) A angina pode estar acompanhada de outros sintomas.
- d) Pulsos de membros inferiores reduzidos diminuem a predição de DAC.

3) Assinale a alternativa correta sobre tratamento medicamentoso da DAC:

- a) A estatina é utilizada como primeira linha no tratamento.
- b) Os nitratos reduzem a mortalidade da doença.
- c) Os inibidores da ECA são utilizados de rotina em todos pacientes.

d) Os fibratos é primeira linha para o controle dos níveis séricos da LDL-c.

4) Sobre a prevenção de eventos da DAC, assinale a alternativa incorreta:

- a) A cessação tabágica pode reduzir o risco de mortalidade.
- b) As dietas não saudáveis são um dos principais contribuintes para a DAC.
- c) O exercício físico regular pode amenizar a angina.
- d) O controle da hipertrigliceridemia é feito apenas com medicamentos.

5) Em relação aos exames na DAC, assinale a alternativa correta:

- a) Nos exames laboratoriais apenas a investigação da troponina é necessária.
- b) A angiotomografia coronária pode excluir o diagnóstico de doença aterosclerótica.
- c) O exame clínico não é essencial para o diagnóstico.
- d) Exames complementares serão mais úteis quando a PPT estiver nos extremos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de doença coronária estável. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(2 supl 2):1-59.
- 2 European Society of Cardiology. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2019.
- 3 Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(1 supl 1):1-81.
- 4 Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Atualização na síndrome coronariana aguda. São Paulo, v. 26, n. 2. Abr./jun., 2016.
- 5 LIBBY, P.; PASTERKAMP, G.; CREA, F.; JANG, I.K. Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes. *Circ Res.* 2019;124(1):150-160.
- 6 ROGNONI, A.; CAVALLINO, C.; VEIA, A. *et al.* Pathophysiology of Atherosclerotic Plaque Development. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2015;13(1):10-13.
- 7 SHAO, C.; WANG, J.; TIAN, J.; TANG, Y.D. Coronary Artery Disease: From Mechanism to Clinical Practice. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1177:1-36.

CAPÍTULO 8

DOENÇAS DA AORTA E ARTÉRIAS PERIFÉRICAS

Ana Beatriz Cardoso Medeiros Lins¹⁸

Márcio Fernando Costa Medeiros¹⁹

Marcus da Rocha Sampaio²⁰

1 INTRODUÇÃO

Doenças vasculares periféricas e da aorta geralmente estão relacionadas ao processo ateromatoso. Este se caracteriza por estreitamento ou oclusão arterial causados por acúmulo lipídico na parede do vaso, podendo levar à formação de aneurismas, dissecções e tromboembolismo¹. Aproximadamente metade dos indivíduos com aterosclerose tem como manifestação inicial um evento coronariano agudo. Pacientes com essa condição e sem tratamento hipolipemiante têm alto risco de desenvolver doenças aneurismáticas da aorta, doenças vasculares periféricas e cerebrovasculares².

2 DOENÇAS DA AORTA

2.1 ANATOMIA DA AORTA

A aorta, principal tronco arterial sistêmico do organismo, tem uma porção torácica e outra abdominal. A torácica é subdividida em

¹⁸ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: linsbeatriz@outlook.com.

¹⁹ Coordenador do Serviço de Radiologia Intervencionista e Cirurgia Endovascular do Hospital do Coração de Alagoas. Especialista em Cirurgia Vascular e Endovascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV). Especialista em Radiologia. E-mail: marciofcmedeiros@hotmail.com

²⁰ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

porção ascendente, arco da aorta e porção descendente, e a abdominal possui um segmento suprarrenal e outro infrarrenal³. Em sua emergência no óstio aórtico, a porção ascendente, intrapericárdica, tem diâmetro aproximado de 2,5 cm. Ao nível da 2ª articulação esternocostal direita, ascende-se o arco anteriormente à artéria pulmonar direita que logo descende dorsalmente à raiz pulmonar esquerda, ao lado da coluna vertebral. A porção descendente inicia-se no istmo aórtico, ao nível do corpo vertebral de T4, desce no mediastino posterior, e termina ao atravessar o hiato aórtico no diafragma, onde passa a ser chamada de aorta abdominal, que após vários ramos bifurca-se em artérias ilíacas comuns⁴.

De acordo com as suas porções, podemos citar os ramos da aorta. **Aorta ascendente:** artérias coronárias direita e esquerda. **Arco da aorta:** tronco braquiocefálico, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda. **Aorta descendente:** artérias intercostais posteriores e subcostais, artérias frênicas superiores, ramos mediastinais, pericárdicos, bronquiais e esofágicos. **Aorta abdominal:** tronco celíaco, artérias mesentéricas superior e inferior, suprarrenais, renais, gonadais, subcostais, frênicas inferiores e lombares⁴.

2.2 ANEURISMAS AÓRTICOS

2.2.1 Definição

Aneurismas são dilatações patológicas na parede de um vaso que apresentam risco progressivo de expansão e ruptura. Para a dilatação ser considerada aneurismática é necessário que haja um aumento igual ou maior que 50% do diâmetro do segmento normal, com base em indivíduos saudáveis de mesmo biotipo. Os aneurismas aórticos são classificados de acordo com seu tamanho, localização, formato e causa, dados esses obtidos com exames de imagem^{1,3}.

Um aneurisma pode ser fusiforme, se possuir uma dilatação de forma simétrica, ou sacular, se uma das paredes do vaso estiver mais envolvida. Estes são considerados “verdadeiros”, por apresentar todas

as camadas das paredes das artérias (íntima, média e adventícia). No entanto, existem os pseudoaneurismas, no qual a integridade da parede da artéria é perdida e existe contenção do fluxo sanguíneo pelos tecidos vizinhos¹.

2.2.2 Epidemiologia

Segundo diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia (2014), aneurisma é a segunda doença que mais acomete a aorta, depois de aterosclerose. Aneurismas de aorta abdominal (AAA) são mais comuns que os aneurismas de aorta torácica (AAT)¹. Na aorta torácica a porção mais atingida é a ascendente (60%), seguida da descendente (35%) e do arco (<10%). Além disso, o AAT pode se estender ao abdome e formar um aneurisma toracoabdominal (aproximadamente 10% dos casos)³.

2.2.3 Fatores de risco

Há maior propensão à doença em pessoas com mais de 50 anos, do sexo masculino, com história familiar de doença aterosclerótica e, principalmente, que são tabagistas. Há ainda o envolvimento de componentes genéticos em muitos casos de AAT, como na síndrome de Marfan (SMF) e Ehlers-Danlos¹.

2.2.4 Fisiopatologia

O processo aneurismático aórtico é multifatorial, e pode estar associado a condições genéticas, ambientais, hemodinâmicas, imunológicas, inflamatórias, degenerativas e a doenças como aterosclerose e de tecido conjuntivo. Essas alterações causam desgaste progressivo na parede aórtica, que provoca o aneurisma, seja por acúmulo lipídico na parede arterial, fragmentação das fibras de elastina e colágeno da matriz extracelular ou por outros fatores¹.

2.2.5 Manifestações Clínicas

Essa doença costuma ser assintomática, na maioria dos casos com diagnóstico em exames rotineiros de imagem. A apresentação sindrômica, quando existente, costuma ser de dor contínua torácica, abdominal ou lombar, que tende a se agravar e tomar uma característica súbita em casos de ruptura, associada a quadros de hipotensão e presença de massas pulsáteis¹.

O diâmetro normal da aorta torácica varia de acordo com a localização (ascendente, arco e descendente) e é caracterizado aneurisma quando esse diâmetro ultrapassa 1,5x os valores de normalidade. A sintomatologia dos AAT costuma ser relacionada mais ao ambiente torácico, devido a um efeito de massa local, causando, muitas vezes, implicações esofágicas, traqueais, bronquiais e até em outros vasos. Esse efeito pode ser o causador de dor torácica em alguns casos, por compressão de estruturas adjacentes ao aneurisma³.

É considerado AAA quando o diâmetro de algum segmento da aorta abdominal ultrapassa 3 cm. Essa patologia tem uma incidência fortemente relacionada a homens, idosos e tabagistas. O segmento mais acometido é a porção infrarrenal. É bastante comum a apresentação assintomática, pois é uma doença insidiosa, com exceção dos casos de ruptura³.

2.2.6. Diagnóstico

Devido ao efeito de massa nos AAT, pode haver alterações na radiografia de tórax, como alargamento do mediastino e desvio de traqueia. Entretanto, quando o saco aneurismático é pequeno, pode-se passar despercebido ao exame.

Nesses casos, são frequentemente utilizadas as ecocardiografias transtorácica e transesofágica para obter imagens mais precisas de quase toda a aorta torácica. Porém, o método diagnóstico de escolha é a angiotomografia computadorizada. A angioressonância e a aortografia também podem ser empregadas para avaliação³.

Após o diagnóstico de um AAT, os pacientes precisam ser reavaliados em 6 meses para determinar o grau de estabilidade do aneurisma. Além disso, é recomendado acompanhamento periódico com exames de imagem. Essa vigilância varia de acordo com o Quadro 1 abaixo³.

Quadro 1 – Intervalo de exames de acompanhamento de AAT após o diagnóstico.

AAT degenerativos de 3,5 a 4,4 cm	Avaliar a cada ano
AAT de 3,5 a 4,4 cm, com componente genético (ex.: SMF)	
AAT degenerativos com 4,5 a 5,4 cm	Avaliar a cada 6 meses
AAT de 4,5 a 5 cm, com componente genético (ex.: SMF)	

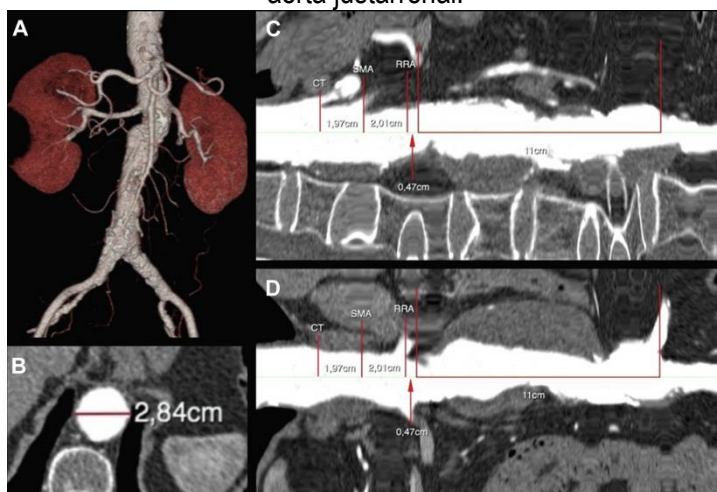
Fonte: Zipes *et al.*, 2019.

Em AAA, a depender do tipo de abdome e do tamanho do aneurisma, o exame físico pode revelar uma massa pulsátil a nível epigástrico ou periumbilical. No entanto, a sensibilidade de detecção é moderada e em casos de suspeitas de doença aneurismática, deve-se solicitar exames de imagem complementares. Além disso, é importante que seja feito um exame clínico completo, no qual deve-se avaliar não só a aorta abdominal, mas também as ilíacas, femorais e poplíteas, visto que é comum haver concomitantemente aneurismas femorais ou poplíteos e AAA⁵.

O exame mais utilizado para triagem de AAA é a ultrassonografia, visto que além de ter um baixo custo, não utiliza radiação ionizante e contrastes nefrotóxicos. Para os casos com indicação de tratamento, a angiotomografia (Figura 1) é o exame de escolha. A angioressonância e aortografia também podem ser úteis em alguns casos específicos. A TC é um exame extremamente eficiente na detecção de AAA, e é utilizada mais comumente para determinar com exatidão o diâmetro e a extensão do aneurisma e acompanhar a

progressão da doença. A RNM também tem semelhante eficiência, no entanto, a TC é preferível na maioria das condutas ^{3,5,6}.

Figura 1 – Angiotomografia computadorizada em paciente com aneurisma de aorta justarrenal.



A-Imagem tridimensional; B-Diâmetro; C e D-Análise da linha central de fluxo e medição do comprimento.

Fonte: Medeiros *et al.* (2016).

Para um diagnóstico precoce e um tratamento efetivo, é essencial que seja realizada a triagem para os grupos de risco, a fim de reduzir o risco de ruptura aneurismática e consequentemente a mortalidade. A Sociedade de Cirurgia Vascular Norte-Americana (SVS) recomenda a triagem com USG para pacientes de 65 a 75 anos com histórico de tabagismo e para pessoas com mais de 75 anos independente do uso do tabaco que nunca tenham feito a triagem. Caso durante a US de triagem o diâmetro da aorta abdominal seja maior que 2,5 cm e menor que 3 cm, deve-se analisar novamente depois de 10 anos⁵.

Após o diagnóstico, a SVS sugere que sejam realizados exames ultrassonográficos de acompanhamento de acordo com o Quadro 2 abaixo:

Quadro 2 – Intervalo de exames de acompanhamento de AAA após o diagnóstico.

AAA entre 3 e 3,9 cm de diâmetro	Avaliar de 3 em 3 anos
AAA entre 4 e 4,9 cm de diâmetro	Avaliar a cada ano
AAA entre 5 e 5,4 cm de diâmetro	Avaliar de 6 em 6 meses

Fonte: Chaikof *et al.*, 2018.

Para pacientes com dor súbita abdominal ou que apresentem uma massa epigástrica pulsátil deve ser pedida uma USG. Se for identificado um AAA, deve-se realizar uma TC com aortografia para descartar a ruptura e iniciar o planejamento terapêutico. Se o AAA for igual ou maior que 5,5 cm, recomenda-se programar o tratamento eletivamente⁵.

2.2.7. Tratamento

Antes de decidir o tipo de procedimento a ser realizado, é essencial que o médico explique a importância de novos hábitos de vida, como o abandono do tabagismo e o tratamento da hipertensão, dislipidemia, diabetes e aterosclerose, na intenção de minimizar a progressão da doença. Em alguns casos, como em pacientes com SMF, são indicados betabloqueadores.

O tratamento é escolhido com base na avaliação do crescimento do diâmetro aórtico e da localização do aneurisma. Devem ser levados em consideração a idade do paciente, suas comorbidades, preferências do médico e do paciente e o risco provável do procedimento. Além disso, após um diagnóstico de doença aneurismática, deve-se acompanhar a evolução rotineiramente mesmo após estabilização, e investigar outros possíveis sítios aneurismáticos³.

Para AAT ascendente, em geral, a intervenção é indicada quando o diâmetro atinge 6 cm. No entanto, em pacientes com doença valvar aórtica ou SMF, é indicada antes mesmo de alcançar esse limite. Os limites menores podem ser estabelecidos a depender da existência de alguns fatores de risco como história familiar de dissecação ou

aumento de tamanho de mais de 0,5 cm em 6 meses. O tratamento consiste em cirurgia aberta em que é feita ressecção do aneurisma, aplicação de enxerto protético de Dacron e em muitos casos é necessária também a troca valvar. Atualmente, existe experiência limitada no tratamento endovascular desse tipo de aneurisma, há poucos relatos na literatura e não há uma técnica padronizada. Alguns países utilizam próteses personalizadas ou endopróteses de aorta descendente adaptadas. A indicação limita-se a pacientes com alto risco cirúrgico^{7,8}.

Os aneurismas que atingem o arco aórtico são de tratamento mais complexo, pois o procedimento cirúrgico envolve a manipulação dos troncos supra-aórticos, com necessidade de circulação extracorpórea com risco de AVC, pois o fluxo sanguíneo para os vasos do arco precisa ser interrompido hipotermicamente durante o procedimento. Para isso devem ser usados métodos de proteção cerebral durante a cirurgia. Deve-se considerar o tratamento cirúrgico com prótese em pacientes com aneurismas maior ou igual a 6 cm ou que apresente sintomatologia significativa.

Para aneurismas do arco existe uma boa experiência mundial com endopróteses ramificadas com ramos para os troncos supra-aórticos ou ainda com a técnica “chaminé” (implante de *stents* nos vasos viscerais em paralelo ao corpo principal da endoprótese), permitindo redução da morbidade em comparação com a cirurgia aberta e um tratamento mais ágil⁹.

Os AAT descendentes também podem ser tratados por via endovascular. É um procedimento relativamente simples, que consiste na inserção da endoprótese de poliéster no local do aneurisma, inserida via artéria femoral. O reparo é indicado em aneurismas com diâmetro $\geq$ 6 cm. Existe a possibilidade de cirurgia aberta para alguns pacientes, que têm anatomia não favorável à técnica endovascular^{3,10}.

Os aneurismas toracoabdominais geralmente necessitam de uma cirurgia complexa, via incisão toracoabdominal, associado a alta taxa de mortalidade³. Com a evolução das endopróteses ramificadas e fenestradas, o tratamento endovascular vem ganhando espaço, por ter menor morbimortalidade e por sua maior efetividade em prevenir

rupturas¹¹. Até então, a técnica endovascular dependia da “engenhosidade” dos cirurgiões que realizavam modificações minuciosas nas endopróteses disponíveis no mercado, para permitir o tratamento menos invasivo de casos mais complexos. Um exemplo dessas “engenhosidades” foi a técnica realizada por Medeiros *et al.* (2017) de uma endoprótese fenestrada modificada para tratar um aneurisma complexo com comprometimento de ramos viscerais⁶.

O reparo dos AAA é destinado a aneurismas de 5 a 5,5 cm de diâmetro assintomáticos, aneurismas sintomáticos ou com alta taxa de crescimento. Considera-se que um AAA fusiforme com diâmetro < 4 cm deve ser apenas monitorado, pois apresenta baixo risco de ruptura. Já os com mais de 5 cm de diâmetro e os saculares são elegíveis para reparo eletivo, desde que o paciente tenha condições de ser submetido ao procedimento cirúrgico^{3,5}.

O tratamento cirúrgico pode ser realizado por reparo cirúrgico aberto (RCA) ou endovascular (EVAR), sendo o último o mais realizado por ser menos invasivo e com baixas taxas de mortalidade e complicações. A escolha do método de abordagem depende de fatores individuais de cada paciente, avaliando-se a idade, a anatomia, o risco cirúrgico e a possibilidade de complicações. Apesar de ser uma técnica bastante resolutiva no reparo inicial, alguns pacientes podem necessitar de reintervenções ao longo do seguimento¹².

2.2.8 Complicações

As principais complicações dos aneurismas são as rupturas. Nesses casos, a identificação e resolução do problema deverá ser feita de maneira rápida, pois trata-se de uma emergência cirúrgica com índice de mortalidade alto que pode implicar em hemorragia aguda, hipotensão, dores intensas e presença de massas pulsáteis. Grande parte dos pacientes com AAA roto vão a óbito antes mesmo da hospitalização^{3,5}.

2.3 DISSECÇÃO AÓRTICA

Consiste em uma laceração da camada íntima da artéria, ocorrendo formação de uma luz verdadeira e uma luz falsa. O falso lúmen é formado pelo extravasamento de sangue intramural devido a um processo degenerativo da camada média, a um trauma ou a uma síndrome genética. Essa patologia tem maior incidência em homens e idosos, e pior prognóstico nas mulheres. O principal fator de risco é a hipertensão arterial sistêmica, além de aneurismas, coarctação de aorta, e outras doenças do tecido conjuntivo que fragilizam a parede do vaso^{3,10}.

2.3.1 Classificação

Existem duas classificações de dissecções aórticas (Figura 3 e Quadro 3), ambas baseadas na localização.

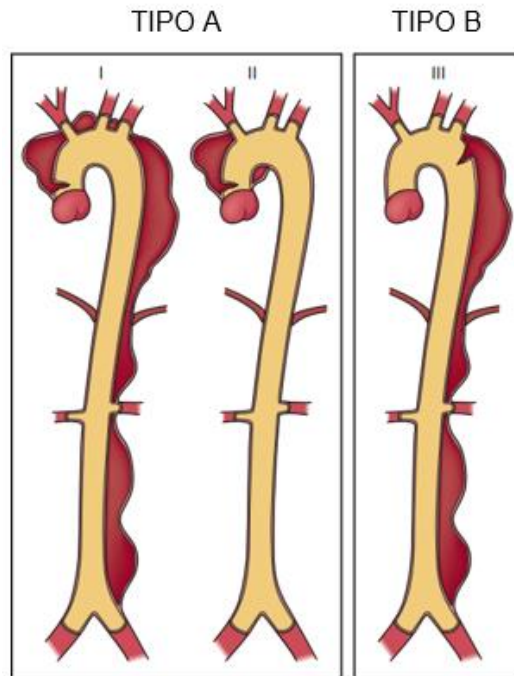
Segundo a classificação de DeBakey, as dissecções podem ser do tipo I, II ou III (IIIa e IIIb) e segundo Stanford, dos tipos A ou B³.

Quadro 3 – Classificação das dissecções de aorta.

DeBakey		Stanford	
Tipo I	Origem na aorta ascendente, se estende ao arco e frequentemente à descendente.	Tipo A	Envolve a aorta ascendente
Tipo II	Detém-se à aorta ascendente.		
Tipo III	Origem na aorta descendente e estende-se distalmente até o nível do diafragma (IIIa) ou até abaixo do diafragma (IIIb).	Tipo B	Não envolve a aorta ascendente

Fonte: Zipes *et al.* (2019).

Figura 2 – Classificação de DeBakey e de Stanford.



Fonte: Adaptado de Zipes *et al.* (2019).

2.3.2 Manifestações Clínicas

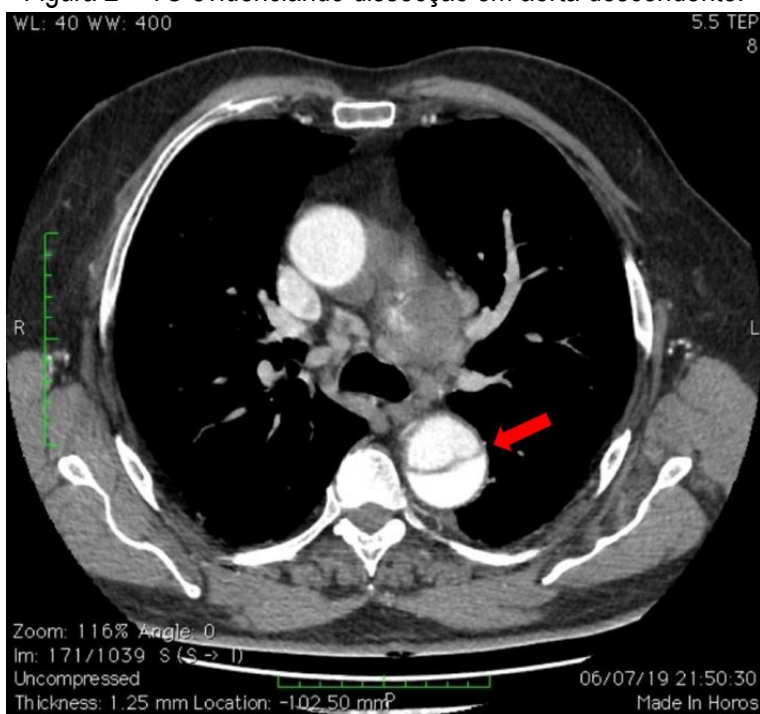
Os sintomas são de dor súbita intensa “dilacerante”, com pico de intensidade no início. Podem ocorrer também síncope, hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio (IAM), tamponamento cardíaco, déficit neurológico focal e morte súbita. Alguns achados comuns são pulsos periféricos anormais, regurgitação aórtica, acidente vascular encefálico, isquemia de membros ou de órgãos abdominais. As dissecções do tipo A têm evolução mais grave que as do tipo B^{3,10}.

2.3.3 Diagnóstico

Trata-se de uma emergência, portanto deve-se buscar a rapidez e acurácia do diagnóstico para que haja um tratamento precoce. À radiografia de tórax pode-se suspeitar de dissecção, por alargamento da

silhueta aórtica. No entanto, não é um exame eficiente para excluir o diagnóstico. O eletrocardiograma é importante no controle de complicações como o IAM. Alguns exames de imagem além da radiografia podem ser utilizados, tais como: TC, RNM, ecocardiograma e aortografia. A TC (Figura 4) e o eco transesofágico são os exames de maior eficiência diagnóstica. Devem ser preocupações diagnósticas estabelecer a localização, as características anatômicas, local de entrada do falso lúmen, se há presença de trombose, regurgitação aórtica ou ruptura e o grau de acometimento cardíaco. A escolha do exame deverá se basear na urgência do caso e na estabilidade do paciente. Além disso, é importante a transferência do paciente para a unidade de terapia intensiva, para melhor monitoramento^{3,10}.

Figura 2 – TC evidenciando dissecação em aorta descendente.

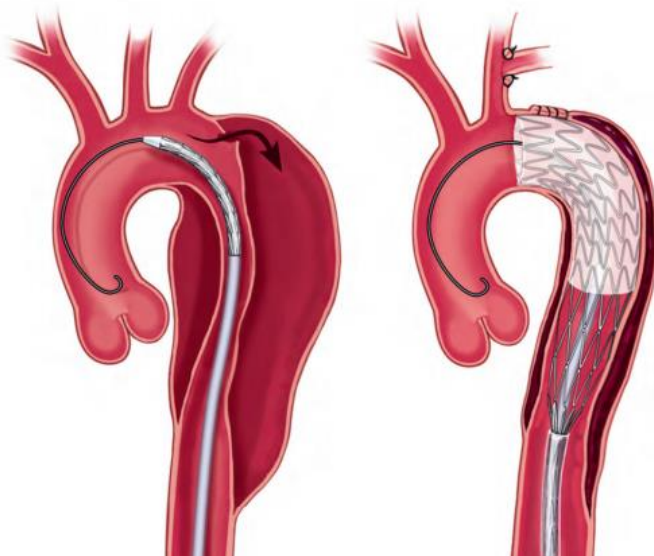


Fonte: acervo pessoal.

2.3.4. Tratamento

O reparo cirúrgico de emergência é indicado para pacientes com dissecção do tipo A e deve ser realizado o mais rápido possível. O procedimento consiste na substituição do segmento afetado por uma prótese. Dissecções do tipo B apresentam, geralmente, um menor risco de complicações e, portanto, podem responder bem ao tratamento ambulatorial clínico medicamentoso com controle da frequência cardíaca e da pressão arterial. No caso de complicações associadas, pode ser indicado o reparo endovascular com o uso de endoprótese (Figura 5) ou, mais raramente, por cirurgia aberta. O objetivo é induzir trombose do falso lúmen e reexpansão do verdadeiro lúmen^{13,14}.

Figura 4 – Dissecção aórtica do tipo B e seu reparo endovascular.



Fonte: Cronenwett; Johnston (2016).

3 DOENÇAS ARTERIAIS PERIFÉRICAS

3.1 DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA (DAOP)

As doenças arteriais periféricas têm como principal etiologia a doença aterosclerótica. Esta consiste em estreitamento luminal ou até

oclusão arterial por acúmulo de placas lipídicas na parede do vaso e atinge mais os membros inferiores (MMII), que provoca a diminuição do fluxo sanguíneo causando um estado de hipoperfusão. A incidência de DAP aumenta com a idade e com a exposição aos fatores de risco, tais como tabagismo (mais importante), sedentarismo, dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes¹.

3.1.1 Manifestações Clínicas

A DAP costuma ser assintomática. No entanto, quando a doença atinge certa gravidade os sintomas que podem surgir são claudicação intermitente (sintoma mais marcante, caracteriza-se por dor, sensação de fadiga, desconforto de origem vascular nos músculos dos MMII induzido pela deambulação), dor isquêmica de repouso, ulcerações nos locais de pressão como pontas dos dedos e calcanhar ou gangrena. Outros sinais e sintomas comuns são palidez ou cianose do membro, anormalidades de temperatura, diminuição ou ausência de pulsos, parestesias e paralisia motora^{1,3}.

3.1.2. Classificação

Duas classificações, de Fontaine e de Rutherford, são as mais utilizadas em pacientes com DAOP, considerando seus sinais, sintomas e os estágios da doença, conforme descrito no quadro abaixo¹⁵.

Quadro 4 – Classificação da DAOP.

Fontaine	Rutherford
Estágio I: assintomático	Categoria 0: assintomático
Estágio IIa: claudicação intermitente limitante	Categoria 1: claudicação leve
	Categoria 2: claudicação moderada
Estágio IIb: claudicação intermitente incapacitante	Categoria 3: claudicação severa
Estágio III: dor isquêmica em repouso	Categoria 4: dor em repouso
Estágio IV: lesões tróficas	Categoria 5: lesão trófica pequena
	Categoria 6: necrose extensa

Fonte: Casella *et al.* (2015).

3.1.3. Diagnóstico

O exame clínico completo é importante para uma terapêutica eficaz. É essencial perguntar ao paciente se ele sente dor ao deambular e onde ela se localiza, o quanto ele consegue andar antes de sentir a dor, quanto tempo ela dura, se ele notou alguma ferida nos pés. O exame físico deve abranger uma inspeção completa, com avaliação dos pulsos. Os achados do exame clínico, quando sugestivos de DAP, precisam ser confirmados por alguns testes diagnósticos.

O índice de pressão sistólica tornozelo-braquial (ITB) é um teste não invasivo que pode ser realizado à beira do leito e consiste no registro da razão entre a pressão arterial sistólica do tornozelo (pulso pedioso e tibial posterior) e a pressão sistólica arterial braquial, com o uso de um dispositivo *doppler*. O ITB de repouso é classificado como anormal ($ITB \leq 0,9$), limítrofe ($0,91 \leq ITB \leq 0,99$), normal ($1,00 \leq ITB \leq 1,40$) ou incompreensível ($ITB > 1,40$). Os achados do ITB são diagnósticos para pacientes com fatores de risco e sintomatologia típica para DAOP.

Pacientes com sintomatologia atípica e ITB normal ou limítrofe devem ser submetidos a um teste em esteira ergométrica para diagnóstico diferencial de DAP com outras condições, como claudicação venosa, síndrome compartimental, compressão de raízes nervosas, entre outras. O teste ergométrico também é indicado para avaliar a significância clínica do caso e o grau de funcionabilidade do membro de pacientes com ITB anormal¹⁶.

Exames de imagem também podem ser bastante úteis nesses casos. O ultrassom com *doppler* além da imagem do vaso, avalia o fluxo sanguíneo, permitindo localizar as estenoses e estimar o grau de gravidade, em pacientes sintomáticos^{1,3}. A angiografia é considerada padrão-ouro para pacientes com indicação de revascularização, para avaliação da anatomia antes do procedimento. Podem ser realizados ainda angio-TC ou angio-RM¹⁶.

3.1.4. Tratamento

O foco do tratamento é salvar o membro do paciente, melhorar a qualidade de deambulação, eliminar a dor e reduzir os riscos cardiovasculares. A terapêutica é individualizada e deve-se estimular modificação do estilo de vida, com realização de exercícios físicos e a cessação do tabagismo, controle dos fatores de risco, como diabetes, hipertensão e dislipidemias. A terapia farmacológica inclui agentes antiplaquetários, estatinas e vasodilatadores periféricos^{1,16}. Recentemente, foi incluída a Rivaroxabana (anticoagulante oral) que demonstrou eficácia na redução do risco cardiovascular¹⁷.

A revascularização é feita em alguns pacientes para aliviar a claudicação limitante que não fora resolvida com a terapia farmacológica e com a reabilitação por exercícios. A técnica escolhida dependerá do tipo e gravidade da lesão. Pode ser realizada por via endovascular (angioplastia, aterectomia, implante de *stents*) ou por cirurgia convencional. A técnica mais utilizada é a realização de ponte ou by-pass que conecta um segmento arterial saudável acima da obstrução a outro segmento abaixo da obstrução, através da interposição de uma veia autóloga, heteróloga ou de enxertos protéticos^{1,16}.

3.2 DOENÇA CAROTÍDEA EXTRACRANIANA

Lesões ateroscleróticas nas artérias extracranianas são as principais etiologias de doenças isquêmicas cerebrais e a artéria carótida é a principal acometida, sobretudo em sua bifurcação. A isquemia é resultado da estenose provocada pela placa de ateroma, promovendo hipofluxo, ou do desprendimento de trombos ou placas de ateroma, que podem embolizar em direção ao encéfalo^{18,19}.

A insuficiência vascular cerebral causada pela doença carotídea ocasiona alterações neurológicas que provocam sequelas ou o óbito. As repercussões sistêmicas ocorrem contralateralmente à lesão e dependem do local acometido. O paciente pode ser assintomático ou

sintomático, a sintomatologia pode ser de um ataque isquêmico transitório (AIT) ou de um acidente vascular encefálico (AVE). O primeiro, caracterizado por episódios temporários, de menos de 24 horas, como por exemplo amaurose fugaz unilateral (perda súbita e temporária da visão). O segundo, provocado por infarto cerebral, tem uma duração de mais de 24 horas e as manifestações são mais importantes¹⁸.

O diagnóstico é essencialmente clínico, por meio da observação dos achados de déficit motor ou sensitivo ao exame físico, tais como a presença de desvios de rima labial, distúrbios na fala ou visuais, sopro carotídeo, entre outros. Para avaliação inicial da lesão, utiliza-se a angiotomografia ou a RNM, importantes na avaliação do parênquima cerebral e no diagnóstico diferencial. Para avaliação etiológica, o padrão ouro é a USG com *doppler*, que permite avaliar morfologia e comprometimento hemodinâmico. Em alguns casos, utiliza-se também a arteriografia¹⁹.

O tratamento clínico baseia-se em mudanças do estilo de vida, controle dos fatores de risco cardiovasculares e ateroscleróticos, uso de antiagregantes plaquetários, controle da hipertensão e do diabetes, e uso de estatinas (triglicérides devem ser mantidos abaixo de 150 mg/dL e LDL abaixo de 100 mg/dL). É importante ressaltar que essa terapêutica deve ser aplicada a todos os pacientes, incluindo os tratados cirurgicamente^{18,19}.

A intervenção cirúrgica é indicada para pacientes sintomáticos com um grau de estenose maior que 70% ou para pacientes com acometimento de 50%, mas com evidência de placas ulceradas ou trombos. A endarterectomia de carótida é realizada por acesso cervical e consiste na remoção da placa sob visão direta. Pode-se realizar a angioplastia por via endovascular, que é um procedimento menos invasivo e com recuperação mais rápida, indicado para pacientes de elevado risco operatório. Em casos assintomáticos, a indicação cirúrgica limita-se a casos mais graves, com estenose de 80%, ou com 60% e que vão se submeter a cirurgia de grande porte¹⁸.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Sobre as doenças arteriais periféricas, assinale a alternativa correta:

- a) Dislipidemia é o fator de risco mais importante para essa condição.
- b) O teste ergométrico é totalmente dispensável para pacientes com ITB normal.
- c) O procedimento de revascularização é indicado para todos os pacientes com claudicação.
- d) A principal etiologia é a doença aterosclerótica.

2. Com relação aos aneurismas de aorta abdominal, marque a incorreta:

- a) São classificados em tipos A e B (Stanford) e I, II e III (DeBakey)
- b) O segmento mais acometido é a porção infrarrenal.
- c) Pacientes com AAA de 4,5 cm de diâmetro devem realizar US anualmente.
- d) AAA fusiformes com mais de 5 cm são elegíveis para a cirurgia.

3. Sobre as doenças da aorta, marque a correta:

- a) AAT são classificados em tipo A (com acometimento do arco da aorta) e B (com acometimento da porção ascendente).
- b) O processo aneurismático aórtico é multifatorial.
- c) As dissecções do tipo B são mais graves.
- d) AAA só são considerados aneurismas quando ultrapassam 4 cm.

4. Analise as afirmações abaixo e marque a correta:

- a) O tratamento de AAT ascendente consiste exclusivamente em reparo endovascular com tubo de Dacron.
- b) Os aneurismas ocorrem com mais frequência no arco da aorta.
- c) A radiografia de tórax pode ser sugestiva de AAT.
- d) Dissecção aórtica consiste em uma dilatação patológica da camada íntima.

5. Sobre as DAP, marque a resposta errada:

- a)** A incidência de DAP aumenta com a idade e com a exposição aos fatores de risco.
- b)** O principal sintoma é a formação de ulcerações nos locais de pressão (pés e calcanhares).
- c)** A angiografia é considerada padrão-ouro para pacientes com indicação de revascularização.
- d)** O ITB é realizado após repouso do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 GOLDMAN, L.; SCHAFER, A.I. **Goldman-Cecil Medicine**. 26 th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

2 FALUDI, A.A. *et al.* Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose–2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia – SBC**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.

3 ZIPES, D.P. *et al.* **Braunwald's Heart Disease**: a textbook of cardiovascular medicine. 11 th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

4 MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia orientada para a clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

5 CHAIKOF, E.L. *et al.* The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. **Journal of Vascular Surgery**, v. 67, n. 1, p. 2-77, 2018.

6 MEDEIROS, M.F.C. *et al.* Technique for treating complex aneurysms with Hercules stent graft modified by the surgeon. **Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques**, v. 2, n. 4, p. 184-189, 2016.

7 SAADI, E.K.; TAGLIARI, A.P.; ALMEIDA, R. Endovascular treatment of the ascending aorta: is this the last frontier in aortic surgery? **Brazilian journal of cardiovascular surgery**, v. 34, n. 6, p. 759-764, 2019.

8 MUETTERTIES, C.E.; MENON, R.; WHEATLEY III, G.H. A systematic review of primary endovascular repair of the ascending aorta. **Journal of vascular surgery**, v. 67, n. 1, p. 332-342, 2018.

- 9** BUFFOLO, E.; FONSECA, J.H.A.P. Evolução no tratamento dos aneurismas da aorta torácica. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, 2018.
- 10** ERBEL, R. *et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. **European Heart Journal**, v. 35, p. 2873-2926, 2014.
- 11** QUINTAS, A. *et al.* Tratamento endovascular de aneurismas aórticos toraco-abdominais ou para-renais com recurso a endopróteses fenestradas e/ou ramificadas. **Angiologia e Cirurgia Vascular**, v. 13, n. 1, p. 14-22, 2017.
- 12** DE LA MOTTE, L. *et al.* Is EVAR a durable solution? Indications for reinterventions. **The Journal of cardiovascular surgery**, v. 59, n. 2, p. 201-12, 2018.
- 13** CRONENWETT, J.L.; JOHNSTON, K.W. **Rutherford's vascular surgery**. 8 th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
- 14** MOKASHI, S.A.; SVENSSON, L.G. Guidelines for the management of thoracic aortic disease in 2017. **Gen Thorac Cardiovasc Surg**, v. 67, n. 1, 2017.
- 15** CASELLA, I.B. *et al.* Doença arterial periférica obstrutiva de membros inferiores diagnóstico e tratamento. **Projeto Diretrizes da SBACV**, 2015.
- 16** BARRET *et al.* 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary. **Vascular Medicine**, v. 22, n. 3, p. NP1-NP43, 2017.

17 BONACA, M.P. *et al.* Rivaroxaban in peripheral artery disease after revascularization. **New England Journal of Medicine**, v. 382, n. 21, p. 1994-2004, 2020.

18 SACILOTTO, R.; CURY, M.V.M. Isquemia Cerebral de Origem Extracraniana. *In*: MAFFEI, F.H.A. *et al.* **Doenças Vasculares Periféricas**. 5. ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 2016. v. 2, cap. 122, p. 1640-1654. ISBN 9788527728218.

19 SILVA, J.C.C.B. *et al.* Doença carotídea extracraniana diagnóstico e tratamento. **Projeto Diretrizes da SBACV**, 2015.

CAPÍTULO 9

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

Hélder Silva de Melo²¹

Marcus da Rocha Sampaio²²

Maria Goretti Barbosa de Souza²³

1 INTRODUÇÃO

Este capítulo abordará as cardiopatias congênitas (CC) que acometem cerca de 0,8% das crianças nascidas vivas. São o principal defeito congênito em humanos e, no Brasil, estão em terceiro lugar como causadores de morte neonatal. Fatores ligados ao estilo de vida da mulher durante a gestação, doenças maternas, como a rubéola, seu histórico familiar e genético e idade gestacional contribuem para o aparecimento dessas anomalias^{1,6,9,12,18}.

As CC são um problema de saúde pública que deve ser levado em consideração pelo médico e pelos sistemas de saúde pública, pois, para as pessoas acometidas e para seu entorno, podem trazer alterações significativas na qualidade de vida desde o nascimento e, a depender do caso, ao longo de toda a vida, além disso, em certas condições, podem ser tratadas. Como consequência, pacientes com CC podem precisar de

21 Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: heldersilvademelo@hotmail.com.

22 Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. Email:marcussampaio@cardiol.br.

23 Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Especialista em Cardiopediatria pelo Departamento de Cardiologia Pediátrica. Ecocardiografista pelo Departamento de Imagem Cardiovascular. Cardiopediatra e Ecocardiografista Pediátrica da Maternidade Escola Santa Mônica da UNCISAL. Cardiopediatra e Ecocardiografista Pediátrica da Casa do Coraçãozinho da Fundação do Hospital do Coração-AL. Cardiologista, Cardiopediatra e Ecocardiografista de Adulto, Pediátrica e Fetal da Clinivida. E-mail: gorettib@uol.com.br

seguimento a longo prazo, o que gera custos individuais, familiares e coletivos significativos^{13,14,19}.

Conceitualmente, cardiopatias congênitas são anormalidades estruturais e/ou funcionais do coração e dos grandes vasos cardíacos que se apresentam na criança desde o nascimento, mesmo que tais alterações só sejam detectadas em outras fases da vida do indivíduo. Por apresentarem taxas mais altas de morbimortalidade que nos demais recém-nascidos, o diagnóstico precoce e, nos casos em que podem ser tratadas, a intervenção são fundamentais para evitar alterações hemodinâmicas e lesões em outros sistemas^{22,23}.

2 PRINCIPAIS SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos das CC dependem dos defeitos apresentados pelo coração e, como dito anteriormente, podem aparecer tanto ao nascimento como ao longo do desenvolvimento da criança, do adolescente e até mesmo na vida adulta. Assim, tais sinais podem surgir devido ao processo de crescimento normal do coração e do corpo ou a partir de alguma anomalia adquirida pelo indivíduo no coração ou em outro órgão como infecções, patologias vasculares, pulmonares, entre outras. Os pacientes podem apresentar sudorese e astenia excessivas, fadiga, dificuldade em se alimentar, taquicardia, dispneia, dor no peito, hipoxemia, hipertensão pulmonar, cianose da pele e mucosas, defeitos nas unhas, entre outros sinais e sintomas^{13,22}.

3 ANAMNESE E EXAME FÍSICO

A anamnese dos pacientes com suspeita de cardiopatias congênitas deve abordar história pregressa de cansaço aos esforços, sudorese, retardo ou insuficiência de desenvolvimento neuropsicomotor e de crescimento, edema e infecções respiratórias frequentes. Outros sinais indicativos de cardiopatias congênitas podem ser buscados na história clínica, tais como: síndromes genéticas conhecidas, alterações cardíacas na radiografia de tórax, hipertensão

arterial sistêmica, palpitações e arritmias, dor torácica, síncope e modificações de pulso²¹.

Após um exame físico completo, abrangendo, em especial, achados dos sistemas cardíaco, vascular e respiratório, quatro são os principais sinais clínicos de cardiopatias congênitas: cianose, baixo débito sistêmico, taquipneia em repouso e ausculta de sopro cardíaco. Como se verá, isoladamente, tais dados não determinam e nem excluem o diagnóstico e precisam ser confrontados com outros dados clínicos e achados de exames complementares^{9,11,21,22}.

A **cianose** congênita leva à suspeita de cardiopatias cujo fluxo pulmonar é dependente do canal arterial. Nestes casos, a hipoxemia não se altera com oferta de oxigenoterapia²².

Por sua vez, **baixo débito sistêmico** é uma alteração provocada por cardiopatias obstrutivas do lado esquerdo com fluxo sistêmico dependente do canal arterial. O paciente com esta alteração pode apresentar taquipneia, taquicardia, cansaço na amamentação, palidez, sudorese, diminuição da amplitude dos pulsos periféricos e hipotensão²².

A **taquipneia em repouso** faz pensar em cardiopatias com grande *shunt* esquerda-direita. Ocorre piora durante a amamentação e não há outras alterações²².

O aparecimento de **sopro cardíaco** em recém-nascidos deve ser investigado com ecocardiograma. Por outro lado, sua inexistência ao exame de ausculta cardíaca não afasta o diagnóstico de cardiopatias congênitas graves²².

4 PRINCIPAIS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

Do ponto de vista didático, as cardiopatias congênitas são divididas em **acianóticas com hiperfluxo pulmonar**, sendo as mais prevalentes: a comunicação interventricular, comunicação interatrial, persistência do canal arterial, defeito do septo atrioventricular de forma total ou parcial e coarctação ou interrupção do arco aórtico, que provocam sobrecarga de volume. Já as principais **acianóticas com**

hipofluxo pulmonar são: estenose valvar pulmonar e estenose aórtica. Por sua vez, dentre as **cianóticas com hipofluxo pulmonar**, a principal é a tetralogia de Fallot. As **cianóticas com hiperfluxo pulmonar**, as mais importantes são a transposição das grandes artérias e a drenagem anômalas das veias pulmonares^{4,7,16}.

4.1 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIANÓTICAS

4.1.1 Comunicação interventricular (CIV)

A CIV é uma das alterações cardíacas congênitas mais frequente. Como o próprio nome indica, a existência de uma abertura no septo interventricular provoca a passagem de sangue do ventrículo esquerdo para o ventrículo direito. Assim, ocorre sobrecarga volumétrica e hiperfluxo pulmonar. Pode ser justa-arterial, muscular e perimembranosa que é a mais comum. As principais manifestações clínicas são taquidispneia, taquicardia, sudorese, dificuldade na mamada e ausência de cianose, ocorrendo ainda, aumento da área cardíaca, em especial do ventrículo esquerdo, e da trama vascular pulmonar na radiografia de tórax. Na ausculta, a depender do grau do defeito, pode-se ouvir: sopro sistólico ou protossistólico, segunda bulha hiperfonética, frêmito. Estas alterações dependem do tamanho do *shunt* esquerdo-direito do paciente^{13,18,22}.

4.1.2 Comunicação interatrial (CIA)

Na CIA, o septo que separa os átrios não é corretamente formado fazendo com que haja um *shunt*, assim como na CIV. Ocorre passagem de sangue da câmara atrial esquerda para a câmara atrial direita, pois as câmaras direitas têm maior capacidade de distensão e a resistência vascular pulmonar é menor. Sendo assim, ocorre sobrecarga de volume do coração direito e aumento do fluxo pulmonar, porém, como há esvaziamento do átrio direito, não ocorre aumento da pressão do sistema venoso pulmonar. Não havendo, assim, sinais de dispneia

nestes pacientes. Pode haver desdobramento constante da segunda bulha devido ao atraso no fechamento da valva pulmonar. Há aumento da área cardíaca e da trama vascular pulmonar no exame radiográfico do tórax. Ao ecocardiograma, identifica-se tipo, local e dimensão do *shunt*, assim como outros achados. Pacientes com CIA geralmente são assintomáticos ao longa da infância e adolescência, por outro lado quadros graves podem aparecer na vida adulta, em especial a partir dos 20 anos^{13,18,22}.

4.1.3 Persistência do canal arterial (PCA)

Na vida intrauterina, o canal arterial desempenha importante papel na oferta de sangue para o feto. Fisiologicamente, 12 a 15 horas pós-parto, o canal não deixa passar mais sangue e em até 3 dias está fechado permanentemente. Isso se dá pela diminuição do fluxo dentro do canal, pois, com o nascimento, ocorre aumento do fluxo pulmonar, diminuição de prostaglandinas (PGE2, que promovem vasodilatação) e aumento da pressão parcial de oxigênio. Percentualmente, há maior incidência de PCA em crianças prematuras, nestes casos, podendo haver ainda, um período prolongado de permanência do canal. O quadro clínico do paciente vai depender do diâmetro do canal e dos fluxos sanguíneo sistêmico e pulmonar. O paciente pode apresentar sopro com maior intensidade em foco pulmonar, taquicardia, pulsos amplos e deterioração do quadro respiratório. Tais achados podem não aparecer de imediato ao nascimento. Aqui também ocorre aumento da área cardíaca e da trama vascular pulmonar na radiografia. O principal exame diagnóstico é o ecocardiograma^{13,18,22}.

4.1.4 Defeito do septo atrioventricular forma parcial e forma total (DSAV)

A DSAV ocorre pelo não desenvolvimento ou pelo desenvolvimento defeituoso dos coxins endocárdicos atriais e ventriculares que formam as estruturas septais dos átrios e dos

ventrículos, incluindo parte das valvas tricúspide e mitral. Esta alteração faz com que estas valvas formem um único anel por estarem no mesmo plano. Há a forma parcial e forma total ou completa. No DSAV forma parcial, há comunicação interatrial na porção baixo do septo atrial (tipo *ostium primum*) e formação de óstio na valva mitral, sem defeito no septo interventricular. Normalmente, pouco ou assintomática, com presença de sopro sistólico regurgitante em foco mitral. No DSAV forma total ou completo, ocorre a formação de uma única valva atrioventricular constituída por cinco folhetos, comunicação interventricular de via de entrada e comunicação interatrial tipo *ostium primum*. Os pacientes apresentam insuficiência cardíaca desde o início da vida, com presença de bulhas hiperfonéticas com desdobramento da segunda bulha no foco pulmonar.

4.2 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS

4.2.1 Tetralogia de Fallot (TF)

A TF ocorre por um desvio anômalo anterior e superior do septo infundibular, sendo caracterizada por quatro alterações: a) defeito do septo ventricular com desalinhamento; b) cavalgamento aórtico no septo interventricular; c) obstrução da via de saída do ventrículo direito; e, d) secundariamente, hipertrofia ventricular direita concêntrica. Os pacientes com estas alterações apresentam crises hipercianóticas, sopro sistólico de ejeção, frêmito, taquipneia, pode haver *shunt* direito-esquerdo entre os ventrículos, o que diminui o fluxo pulmonar e provoca hipoxemia severa e, a depender do grau, até mesmo choque. Ao nascimento, pode não haver alterações que, nestes casos, se desenvolvem nos dias ou meses seguintes. As alterações podem levar ao inadequado desenvolvimento físico dos pacientes. O principal exame diagnóstico é o ecocardiograma. Na radiografia de tórax, a imagem típica do coração apresenta um aspecto de bota ou tamanco holandês ou alterações discretas do tamanho da área cardíaca, com

diminuição da trama vascular pulmonar, dependendo do grau de estenose, até atresia pulmonar^{4,13,18,22}.

4.2.2 Drenagem anômala total das veias pulmonares (DATVP)

Na DATVP, o trajeto final das veias pulmonares não é o átrio esquerdo, mas sim o átrio direito, o que provoca mistura não fisiológica de sangue desoxigenado, normalmente presente no átrio direito, com sangue oxigenado vindo dos pulmões. Isso faz com que haja aumento do esforço cardíaco, hiperfluxo sanguíneo pulmonar e saturação baixa. A passagem de sangue para o átrio esquerdo ocorre por um orifício interatrial, o que permite a irrigação sistêmica, muitas vezes, inadequada. A alteração provoca dispneia, cianose, fadiga, ritmo de galope e estertores pulmonares. Após a suspeita clínica e as alterações radiográficas do tórax, em especial, a congestão pulmonar (aspecto de boneco de leve), o principal método de diagnóstico é o ecocardiograma^{13,18,22}.

4.2.3 Transposição de grandes artérias (TGA)

A TGA é a cardiopatia congênita cianótica mais frequente abaixo do primeiro ano de vida. Nela, ocorre inversão das ligações das artérias que saem do coração, ou seja, ao invés de se ligar ao ventrículo esquerdo, a aorta se liga ao ventrículo direito, e, a artéria pulmonar não se conecta com o ventrículo direito e sim com o esquerdo. Isso faz com que o sangue oxigenado retorne ao circuito pulmonar e cardíaco e o sangue desoxigenado percorra o circuito sistêmico, ocorrendo circulação em paralelo. Tal alteração só é compatível com a vida se também houver outros defeitos, tais como, CIA, CIV, PCA etc. A criança com TGA apresenta cianose importante ao nascimento, dificuldade respiratória, que não responde à oxigenoterapia, sopro em alguns casos e, se o defeito não for reparado imediatamente, pode evoluir para óbito. Na radiografia do tórax, pode haver aumento da área cardíaca e hiperfluxo pulmonar, sendo a imagem típica em ovo deitado.

O diagnóstico é feito pelo ecocardiograma, que mostra as alterações nas ligações entre as grandes artérias e o coração^{13,18,22}.

5 DIAGNÓSTICO

Com a suspeita de cardiopatia congênita deve-se proceder ao exame físico completo e medição de pressão arterial nos MMSS e MMII. Os principais exames complementares a serem realizados são radiografia do tórax, eletrocardiograma, teste de hiperóxia e ecocardiograma^{7,8,10,22}.

Teoricamente, o diagnóstico das cardiopatias congênitas deve ser instituído antes da saída do paciente do hospital ou de um possível agravamento do quadro clínico. Com este intuito, é necessário atentar para os principais sinais clínicos que são taquipneia (> 60 IRPM) e/ou saturação periférica abaixo de 90% com vinte e quatro horas de nascimento, o que leva à necessidade de uma pesquisa mais aprofundada. Além disso, deve ser instituído o teste do coraçãozinho, inclusive para pacientes que não apresentem alterações clínicas^{7,8,22}.

5.1 TESTE DO CORAÇÃOZINHO

É teste de rastreio que precisa ser realizado entre 24 e 48 horas após o nascimento, devendo ser utilizado independente da suspeita clínica. Consiste na oximetria realizada no MSD e em um dos MMII. Seu principal objetivo é o diagnóstico de cardiopatias mais graves e críticas. O teste está alterado quando a saturação de oxigênio é menor que 95% ou quando a diferença entre as medidas é maior que 3%, com retestagem após 1 hora da realização do exame^{7,9}.

5.2 TESTE DA HIPERÓXIA

Este teste deve ser realizado em caso de alterações em dados clínicos ou em outros exames que levantem a suspeita de cardiopatia congênita. Consiste na oferta de O₂ a 100% para o recém-nascido por 5

a 10 minutos e posterior coleta de gasometria arterial no MSD e em um dos MMII para análise da PO₂. Caso a PO₂ esteja maior que 250 mmHg, exclui-se cardiopatias congênicas críticas; se menor 100 mmHg, provável anomalia grave; PO₂ entre 100 e 250 mmHg, possível afecção com *shunt* misto. Havendo diferença maior que 20 mmHg entre a PO₂ dos MMSS e a do MMII, descarta-se cardiopatia congênita e levanta-se a suspeita de hipertensão pulmonar^{7,9}.

5.3 RADIOGRAFIA DO TÓRAX

A radiografia do tórax desempenha importante papel na avaliação inicial de pacientes com suspeita de cardiopatias congênicas. Assim, o aumento da área cardíaca levanta a suspeita destas patologias. Por sua vez, a diminuição da trama vascular pulmonar na imagem do tórax pode significar cardiopatia com fluxo pulmonar dependente do canal arterial. Quando há aumento dessa trama, deve-se considerar a possibilidade de cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial, com *shunt* misto, e com *shunt* esquerda-direita^{7,9}.

5.4 ECOCARDIOGRAMA

É o exame de escolha para o diagnóstico de cardiopatias congênicas em recém-nascidos. Suas vantagens consistem em ser um método não invasivo, ser reproduzido facilmente, poder ser feito antes da alta hospitalar e poder fornecer informações sobre anatomia e função cardíaca. Sua desvantagem consiste em ser um método operador-dependente o que exige experiência do médico que irá realizá-lo, devendo ser dada preferência a um cardiologista pediátrico com experiência. Destaque-se que, na indisponibilidade deste teste, não se deve postergar o tratamento caso os dados clínicos e os testes anteriores confirmem ou levarem a suspeita do diagnóstico, pois, em alguns casos, as cardiopatias congênicas podem ser fatais ou levar a alterações importantes, se não tratadas^{7,9,22}.

6 TRATAMENTO

O tratamento das cardiopatias congênitas deve ser realizado conforme a gravidade do defeito anatômico e do quadro clínico, podendo ser instituído imediatamente ou até mesmo na vida adulta do paciente. Envolve: ventilação mecânica, abertura de orifícios ou seu fechamento por meio de dispositivo implantado por cateter, cirurgia cardíaca aberta para correção parcial ou total do defeito e/ou medicamentos. Estes últimos visam diminuir sintomas, ajudar no balanceamento hemodinâmico, melhorar qualidade de vida e prolongar a vida do paciente até que o tratamento cirúrgico seja instituído. Há evidências, inclusive, que o tratamento medicamentoso prévio melhora o desfecho cirúrgico em determinados casos^{3,11,15,16,19,20}.

A prostaglandina E1 é o principal medicamento utilizado e que altera o curso prognóstico dos pacientes com cardiopatias congênitas. Além dela, drogas vasoativas, como dobutamina, dopamina e milrinone, diuréticos, como furosemida e hidroclorotiazida, inibidores da aldosterona, inibidores da enzima conversora de angiotensina, drogas anticoagulantes, visando evitar complicações tromboembólicas, podem ser utilizadas no seu tratamento^{3,19,20}.

Deve-se destacar que a oxigenoterapia em pacientes com cardiopatias pode levar à piora do quadro clínico. Isso ocorre, devido a oferta de oxigênio provocar vasodilatação e aumento do fluxo pulmonar, redução do fluxo sistêmico e, por consequência, deterioração da oferta de oxigênio sistêmica¹⁹.

7 CONDUÇÃO DO PACIENTE ADULTO COM CARDIOPATIA CONGÊNITA

Os avanços diagnósticos e terapêuticos recentes em cardiopatias congênitas possibilitaram o crescimento significativo de adultos acometidos. Com isso, surge a necessidade de instituir cuidados para estes pacientes. Mesmo submetidos a cirurgias corretivas, alguns indivíduos experimentam alterações como arritmias, disfunção ventricular e, algumas vezes, a necessidade de reoperação^{5,9}.

Tais pacientes devem ser seguidos continuamente, o que gera aumento linear nos serviços nos quais serão tratados, e precisam ser orientados a reconhecer que a cirurgia pode não os livrar totalmente de sinais e sintomas e/ou tratamentos medicamentosos caso tenham sido ou haja a perspectiva de serem submetidos a procedimentos cirúrgicos^{2,9}.

Portadores de cardiopatias congênitas morrem, em sua maioria, por causas cardiovasculares, especialmente por insuficiência cardíaca e morte cardíaca súbita. Por isso, deve ser instituído o seguimento clínico e com exames complementares, em especial, ecocardiograma. O tratamento com beta bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina melhora a sobrevida destes pacientes⁵.

Os principais defeitos cardíacos congênitos não corrigidos em crianças e adolescentes ou diagnosticados na vida adulta são CIV e CIA, para as quais só deve ser instituído tratamento corretivo nesta fase da vida em pacientes que apresentam sinais clínicos decorrentes delas. Os demais pacientes devem ser seguidos clinicamente e submetidos a tratamento de acordo com sintomatologia e síndromes que apresentarem².

8 PERSPECTIVAS FUTURAS

Nos últimos anos, a utilização de imagens de ressonância nuclear magnética tem se mostrado como ferramenta importante tanto do ponto de vista diagnóstico como da escolha da terapêutica e do preparo cirúrgico em cardiopatias congênitas, em especial estudos de fluxo em 3D/4D, exames em tempo real e junção de cateterismo com imagens de ressonância¹⁷.

Objetivando a prevenção de eventos trombolíticos em pacientes com cardiopatias congênitas que cursam com alterações hemodinâmicas, além dos já conhecidos heparina e varfarina, usados em especial em adultos, inibidores direto da trombina e direto do fator Xa também foram aprovados recentemente para indicações em adultos, com perspectivas de serem testados em crianças²⁰.

O sequenciamento genético por meio de EXOMA indica melhoria no diagnóstico precoce das cardiopatias congênitas¹⁶.

Para os pacientes com indicação de transplante cardíaco, a assistência circulatória prolongada mostra-se como possível perspectiva enquanto se aguarda o órgão¹⁶.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. As cardiopatias congênitas são defeitos estruturais e/ou funcionais que nascem com o indivíduo e levam a uma série de alterações. Sobre essas alterações é correto afirmar:

- a)** A cianose não é uma alteração presente nas cardiopatias congênitas, já que o baixo fluxo sistêmico é sempre compensado.
- b)** A cianose sempre está presente nas cardiopatias congênitas, pois não há compensação fisiológica suficiente.
- c)** Cianose, baixo débito sistêmico, taquipneia em repouso, sopros cardíacos além de outras alterações específicas devem levantar a suspeita de cardiopatias congênitas.
- d)** A inexistência de sopro cardíaco à ausculta descarta o diagnóstico de cardiopatias congênitas.

2. Além da suspeita clínica, exames complementares auxiliam no diagnóstico das cardiopatias congênitas. Sobre o diagnóstico das cardiopatias congênitas, assinale a alternativa incorreta:

- a)** O teste do coraçãozinho deve ser realizado em todas as crianças nascidas vivas, independente da suspeita clínica.
- b)** O teste da hiperóxia visa verificar possíveis alterações na PO₂ de pacientes com alterações clínicas e/ou de outros exames.
- c)** As principais alterações na radiografia do tórax que levantam a suspeita clínica de cardiopatias congênitas são aumento da área cardíaca e alterações na trama vascular pulmonar.
- d)** O ecocardiograma é pouco útil no diagnóstico de cardiopatias congênitas, pois é um método operador-dependente.

3. Sobre as cardiopatias congênitas, a alternativa correta é:

- a)** O recém-nascido com comunicação interventricular apresenta expressiva cianose, porém, esta cede após algumas horas.
- b)** Uma das diferenças entre a comunicação interventricular e a comunicação interatrial é que, nesta última, não há sinais de dispneia.
- c)** Sopros mais intenso em foco pulmonar, taquicardia, pulsos amplos e deterioração respiratória são alterações presentes no fechamento do canal arterial.
- d)** O aumento da área cardíaca e da trama vascular pulmonar são alterações patognomônicas de persistência do canal arterial.

4. As cardiopatias congênitas cianóticas cursam com diminuição da perfusão pulmonar. Sobre elas, marque a incorreta:

- a)** Por carrear múltiplas alterações cardíacas, recém-nascidos com tetralogia de Fallot sempre apresentam cianose no momento do nascimento.
- b)** A diminuição da perfusão pulmonar provoca redução da oxigenação tecidual que, por sua vez, leva à cianose.
- c)** A drenagem anômala total das veias pulmonares é ocasionada pelo inadequado trajeto das veias pulmonares que desembocam no átrio direito.
- d)** O ecocardiograma de pacientes com transposição das grandes artérias mostra que a artéria pulmonar está ligada ao ventrículo esquerdo, enquanto a aorta está ligada ao ventrículo direito.

5. O tratamento de pacientes com cardiopatias congênitas envolve medidas de suporte, medicamentos e cirurgia corretiva. Marque a alternativa correta sobre o tratamento:

- a)** Recém-nascidos com cardiopatias congênitas diagnosticadas sempre devem esperar a vida adulta para corrigir defeitos na anatomia cardíaca.
- b)** Não há evidências de medicamentos que alterem o curso prognóstico das cardiopatias congênitas.

c) Por melhorar a saturação, oxigenoterapia é uma medida que deve ser instituída de imediato em todos os pacientes com cardiopatias congênitas.

d) Prostaglandina E1 está ligada a melhora do curso clínico dos pacientes com cardiopatias congênitas, inclusive, melhorando o desfecho cirúrgico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALICANDRO, T. *et al.* **Impact of genetic studies on comprehension and treatment of congenital heart disease.** Progress in Pediatric Cardiology, v. 51, p. 31-36, dez. 2018.
- 2 AMARAL, F. *et al.* **Cardiopatia congênita no adulto: perfil clínico ambulatorial no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (SP).** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 94, n. 6, jun. 2010.
- 3 ATIK, E. **Tratamento Farmacológico na Cardiologia Pediátrica. Os Avanços e o Manejo Específico em cada Síndrome.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, n. 6, p. 561-563, dez. 2002.
- 4 BAILLIARD, F.; ANDERSON, R.H. **Tetralogy of Fallot.** Orphanet Journal of Rare Diseases, v. 4, n. 2, 2009.
- 5 BOOK, W.M. **Heart failure in the adult patient with congenital heart disease.** Journal of Cardiac Failure, v. 11, n. 4, p. 306-311, 2005.
- 6 BOTTO, L.D. *et al.* **Seeking causes:** classifying and evaluating congenital heart defects in etiologic studies. Birth Defects Research, v. 79, p. 714-727, 2007.
- 7 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Atenção à saúde do recém-nascido:** guia para os profissionais de saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Ministério da Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.
- 8 _____. **Manual de Normas Técnicas e Rotinas Operacionais do Programa Nacional de Triagem Neonatal.** Ministério da Saúde, Secretaria de Assistência à Saúde, Coordenação Geral de Atenção Especializada, Brasília, 2014.

- 9 _____. **Plano Nacional de Assistência à Criança com Cardiopatia Congênita.** Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática (DAET) /Departamento de Ações Programáticas Estratégicas (DAPES)/ Departamento de Atenção Hospitalar e de Urgência (DAHU)/Departamento de Regulação, Avaliação e Controle de Sistemas (DRAC), Brasília, mai. 2017.
- 10 BRAVO-VELENZULA, N.J.; PEIXOTO, A.B.; JÚNIOR, E.A. **Pre-natal diagnosis of congenital heart disease: A review of current knowledge.** Indian Heart Journal, v. 70, p. 150-164, 2018.
- 11 CUYPERS, J.A.A.E.; UTENS, E.M.W.; ROSS-HESSELINK, J.W. **Health in adults with congenital heart disease.** Maturitas, v. 91, p. 69-73, 2016.
- 12 HU, C.Y. *et al.* **Maternal air pollution exposure and congenital heart defects in offspring: a systematic review and meta-analysis.** Chemosphere, v. 253, 2020.
- 13 PEDRA, S.R.F.F. *et al.* **Diretriz Brasileira de Cardiologia Fetal – 2019.** Arquivos Brasileiros Cardiologia, v. 112 n. 5, 600-648.
- 14 PORYO, M. *et al.* **Somatic development in Children with congenital heart defects.** The Journal of Pediatrics, v. 192, p. 136-143, jan. 2018.
- 15 PRUETZ, J.D.; WANG, S.S.; NOORI, S. **Delivery room emergencies in critical congenital heart diseases.** Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, v. 24, n. 6, dez. 2019.
- 16 RAUL, A. **Tratamento intervencionista das cardiopatias congênitas: estado da arte.** Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 25, n. 3, p. 141-147, jul./set. 2015.

17 ROSENTAL, C.F. Resonancia magnetica nuclear en cardiologia infantil. Medicina Infantil, v. XXVI, n. 2, p. 197-204, jun. 2019.

18 SALIBA, A. *et al.* Genetic and genomics in congenital heart disease: a clinical review. Jornal de Pediatria, v. 96, n. 3, p. 279-288, 2020.

19 SEGHAYE, M.C. Manegement of children with congenital heart defect: state of the art and future prospects. Future Cardiology, v. 13, n. 1, p. 65-79, jan. 2017.

20 SILVA, C.M.C.; AZEVEDO, L.S.N.; CARVALHO, A.C.C. Indicações atuais para anticoagulação em crianças com cardiopatias congênitas. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 25, n. 3, p. 126-133, jul./set. 2015.

21 SMIT-FUN, V.; BUHRE, W. Heart failure in adult patients with congenital heart disease. Anesthesiology Clinical, v. 37, p. 751-768, 2019.

22 SUN, R. *et al.* Congenital heart disease: causes, diagnosis, symptoms, and treatments. Cell Biochem Biophys, v. 72, n. 3, p. 857-860, jul. 2015.

TORBEY, A.F.M.; GRIPPA, A. Challenge in the treatment of children with congenital heart disease: reducing waiting time for cardiac surgery. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 33, n. 3, p. 206-207, 2020.

CAPÍTULO 10

CARDIOMIOPATIAS

Dianne Christie Rocha Pereira²⁴

Luciano Borba Araújo²⁵

Marcus da Rocha Sampaio²⁶

1 INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias podem ser entendidas como um grupo heterogêneo de doenças que afetam estrutural e funcionalmente o músculo cardíaco, sem associação com doenças cardiovasculares conhecidas⁴.

Em 2006, a *American Heart Association* (AHA) definiu as cardiomiopatias como “um grupo heterogêneo de doenças do miocárdio associado à disfunção mecânica e/ou elétrica que normalmente (mas nem sempre) apresenta hipertrofia ventricular inadequada ou dilatação, sendo estas devido a uma variedade de causas, frequentemente genéticas”, tratando, portanto, as canalopatias iônicas como um grupo à parte. Além disso, classificaram em cardiomiopatias primárias, quando o processo da doença está confinado ou predominantemente no coração; e, secundárias, quando o envolvimento miocárdico é fruto de desordens sistêmicas. Quanto à etiologia, as primárias são divididas em: genéticas, relacionadas a anomalias cromossômicas; adquiridas, causadas por fatores não genéticos, ou mistas, resultantes da influência genética e não-genética⁷.

²⁴ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: diannechristierp@gmail.com.

²⁵ Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Especialista em Ecocardiografia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Médico Cardiologista e Ecocardiografista da Clínica Prevencor, Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Memorial Arthur Ramos. E-mail: lucborbaaraujo@gmail.com.

²⁶ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

Já em 2008, a *European Society of Cardiology* (ESC) definiu as cardiomiopatias como “um distúrbio miocárdico no qual o músculo cardíaco é estrutural e funcionalmente anormal, na ausência de doença arterial coronária, hipertensão, doença valvular, e cardiopatia congênita suficiente para causar a anormalidade miocárdica”. Ademais, propõe a manutenção da classificação pela morfologia e função em: cardiomiopatia (CMP) dilatada, CMP hipertrófica, CMP restritiva, cardiomiopatia/displasia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) e cardiomiopatias não classificadas. Acrescenta a subclassificação de cada fenótipo, etiologicamente, em familiar (genética) e não familiar (não genética). Destarte, diferentemente da AHA, não consideram as canalopatias como uma entidade nosológica clínica distinta⁷.

Em 2014, é endossada, pela *World Heart Federation* (WHF), a Classificação MOGES, um sistema complexo que pretende orientar diagnóstico, tratamento e plano de acompanhamento da doença. Este aborda, em M, as anormalidades estruturais e funcionais (fenótipo morfofuncional); em O, a extensão do comprometimento do órgão envolvido; em G, a causa genética ou não; em E, a natureza do defeito genético ou a etiologia conhecida não genética, e, em S, o grau de estágio de insuficiência cardíaca, refletindo Etapa da AHA e classe funcional da *New York Heart Association* (NYHA)⁴.

Tendo em vista as limitações ainda presentes quanto aos testes genéticos e a grande importância das características fenotípicas para os cuidados clínicos, este capítulo abordará o conteúdo a partir da divisão morfofuncional¹⁰. Elucidará, portanto, fisiopatologia, principais etiologias, avaliação clínica, diagnóstico e tratamento de cada grupo, bem como perspectivas futuras quanto aos avanços diagnósticos e terapêuticos deste conjunto de doenças.

2 CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada (CMD) pode ser definida como dilatação ventricular esquerda ou biventricular, que leva à disfunção sistólica, não atribuída a doença arterial coronariana ou condições de

sobrecarga, pressórica e/ou volumétrica. É o fenótipo resultante de lesões ao miócito, herdadas ou adquiridas, podendo ser idiopáticas, que configura a causa mais frequente de transplante cardíaco⁴.

Sua prevalência histórica de 1 por 2500 tem sido vista como subestimada e estimativas mais recentes sugerem prevalência de 1 ou mais em 250¹¹. O amplo espectro clínico vai desde fase inicial/pré-clínica à expressão fenotípica de disfunção sistólica com insuficiência cardíaca (IC) e inclui a categoria de cardiomiopatia hipocinética não dilatada⁴. Os pacientes podem manifestar, também, arritmias ventriculares e, menos frequentemente, morte súbita cardíaca (MSC) como primeira apresentação¹⁰. O início pode ser em qualquer fase da vida, sendo mais comum entre os 40 e 59 anos, e os sintomas podem incluir, ainda, eventos tromboembólicos³.

2.1 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

O fenótipo da CMD é o fim comum de muitas condições, genéticas e não genéticas, como infecções miocárdicas, desordens autoimunes e sistêmicas, drogas e toxinas, consumo crônico de álcool, agentes quimioterápicos, distúrbios nutricionais, doenças endócrinas e metabólicas⁷. Contudo, uma proporção significativa de pacientes, apesar de ampla avaliação, não apresentam causa óbvia, sendo a doença classificada com CMD idiopática¹⁰. Na histologia, nota-se que nenhum componente do miocárdio (miócito, interstício, pequenos vasos e endocárdio) é poupado, sendo nos miócitos as mudanças mais proeminentes, que levam à disfunção sistólica. A morfologia cardíaca é modificada devido à dilatação ventricular e arredondamento apical. Há aumento da massa cardíaca com elevação do volume da cavidade ventricular (hipertrofia excêntrica) e largura de paredes livres normal ou afinada. Fibrose endocárdica e intersticial são frequentes. Tal fenótipo leva à queda da fração de ejeção (FE), podendo provocar hipertensão pulmonar secundária⁷.

Tabela 1 – Etiologias das CMDs.

ETIOLOGIA	CARACTERÍSTICAS
Genética	▪ 20 a 30% do total. ▪ Heranças: autossômicas dominantes (maioria), ligadas ao X (Distrofinopatias de Duchenne/Becker), variantes recessivas (desminopatias) e mitocondriais. ▪ Alterações em componentes do sarcômero, envelope nuclear e citoesqueleto.
Inflamatória	▪ Miocardite (inflamação) → disfunção miocárdica. ▪ Pode ser secundária a: doenças autoimunes sistêmicas, drogas, toxinas e variados agentes infecciosos. ▪ Principais causadoras de CMD em países ocidentais: infecções virais (mecanismos patogênicos: persistência de infecção viral, processos inflamatórios associados à infecção ou autoimunes do miocárdio). ▪ Uma das principais causas de CMD na América Latina: Doença de Chagas, causada pelo <i>T. cruzi</i>, associada a distúrbios de condução, arritmias malignas e, eventualmente, morte súbita cardíaca.
Tóxica	▪ Álcool, cocaína e alguns quimioterápicos, principalmente as antraciclinas.
Periparto	▪ Sintomas de IC secundários à disfunção sistólica do VE com FE<45%, no fim da gestação ou meses após o parto, sem outra causa para IC. ▪ Incidência mundial: 1/100 a 1/20000. ▪ Etiologia multifatorial: inflamação, desequilíbrio angiogênico e fatores genéticos que induzem apoptose e dano vascular. ▪ Fatores predisponentes: multiparidade, etnia africana, desnutrição, aumento da idade e pouca idade, pré-eclâmpsia e fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares. ▪ Preferir parto vaginal em pacientes estáveis hemodinamicamente, podendo ser cesariana de urgência em caso de descompensação da IC.

Fonte: Chan *et al.* (2018), D'Amati & Giordano (2016), Mann *et al.* (2018), Schaufelberger (2019).

2.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Deve-se avaliar a evidência de IC, arritmias, tromboembolismo, história familiar, bem como buscar, sistematicamente, sinais e sintomas não cardíacos, que incluem fraqueza muscular, retinopatia, distúrbios da marcha e etiologias clinicamente importantes de CMD, integrando resultados da história pessoal/familiar, exame físico, ECG e exames de imagem. Se presentes, segue-se, apropriadamente, com testes diagnósticos adicionais. Inicialmente, testes laboratoriais devem excluir doença arterial coronária⁴.

Os achados eletrocardiográficos, muitas vezes, revelam hipertrofia ventricular esquerda (HVE), alterações ST-T inespecíficas ou bloqueios de ramo, podendo haver ondas Q patológicas e derivações periféricas com baixa voltagem, em casos com fibrose extensa. O diagnóstico pode ser confirmado com a ecocardiografia, demonstrando as alterações morfofuncionais¹⁰. A ressonância magnética cardíaca (RMC) tem grande valor no reconhecimento de etiologias específicas por sua precisão na caracterização dos tecidos, além de morfofuncional, apesar de sua menor acessibilidade⁴.

2.3 TRATAMENTO

O gerenciamento geral da IC baseia-se em betabloqueadores (BB) e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)/bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) para evitar a progressão da doença, mesmo assintomática. Os diuréticos são essenciais para a redução do edema periférico e da congestão pulmonar em pacientes sintomáticos, associados a antagonistas de aldosterona nos casos mais avançados. Caso não possam tolerar os agentes BB ou não haja a redução adequada da FC, a Ivabradina pode ser acrescentada. A terapia de ressincronização deve ser considerada, em pacientes selecionados, e, naqueles com doença avançada, o encaminhamento para colocação de um dispositivo de assistência ventricular ou transplante cardíaco pode ser necessário¹⁰.

Destarte, aconselhamento genético, orientações sobre estilo de vida, contracepção e riscos de gravidez, além de terapia medicamentosa específica da doença são conduzidos pela identificação etiológica⁴.

3 CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

Define-se a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) pelo aumento da espessura de qualquer segmento da parede do ventrículo esquerdo (VE), não explicada somente por condições de sobrecarga. É a CMP hereditária mais comum com uma prevalência de 1:500. A hipertrofia do VE (HVE) é, comumente, assimétrica e não deve estar ligada a condições adquiridas⁴. Apesar de, majoritariamente, ser fruto de herança autossômica dominante, há um pequeno predomínio em homens na literatura, o que reflete um subdiagnóstico nas mulheres, que são diagnosticadas com menos frequência e em idades mais avançadas¹⁰.

3.1 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Dentre os indivíduos diagnosticados clinicamente, foram detectadas variantes genéticas patogênicas em cerca de 60%, através de triagem genética molecular. Herdada como um traço autossômico dominante com penetrância variável, a CMH demonstra vasta heterogeneidade quanto ao *locus* e alelos. Em alguns casos ocorrem por mutações “de novo”, penetrância incompleta em algum dos pais e, raramente, modos não dominantes de transmissão genética⁴.

Quadro 1 – Etiologias das CMH.

PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DA CMH
Mutações dos genes de proteínas do sarcômero: MYBPC3, MYH7, TNNT2, TNNI3, TPM1, MYL3
Distúrbios metabólicos: Doenças de armazenamento de glicogênio: Pompe, Danon; AMP-quinase (PRKAG2); Transtornos da carnitina; Doenças de armazenamento lisossomal: Anderson-Fabry.
Distúrbios mitocondriais primários: MELAS, MERFF
Doença neuromuscular: Ataxia de Friedreich, FHL1.
Síndromes de malformação: Noonan, LEOPARD, Costello, Cardiofaciocutânea.
Doença infiltrativa/inflamatória: Amiloidose: familiar ATTR, senil TTR, amiloidose AL.
Doenças endócrinas: Recém-nascido de mãe diabética.
Drogas: Tacrolimus, Hidroxicloroquina, Esteróides.

MELAS = encefalomiopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios semelhantes a AVC; MERFF = epilepsia mioclônica com fibras vermelhas irregulares.

Fonte: Chan *et al.* (2018).

Na CMH, ocorre aumento absoluto na espessura da parede do VE (21-22 mm em média, até >50 mm) e vários padrões de hipertrofia assimétrica (mesmo numa mesma família), muitas vezes extensa, envolvendo o septo ventricular e a parede livre do VE, e poucas vezes limitada a áreas segmentares, como o ápice na síndrome de Yamaguchi. Além disso, há desorganização das fibras hipertróficas, doença microvascular dos pequenos vasos, provavelmente responsável por episódios repetidos de isquemia miocárdica silenciosa e fibrose de substituição. A interação destes pode levar à redução de complacência e a problemas na transmissão dos impulsos eletrofisiológicos, servindo como um gatilho para taquicardias de reentrada ventricular e MSC.

Ademais, anomalias estruturais primárias do aparelho mitral fazem parte do fenótipo da CMH, sendo responsáveis pela obstrução do trato de saída do VE (OTSVE)¹⁰.

Tabela 2 – Mecanismos fisiopatológicos da CMH.

FISIOPATOLOGIA DA CMH

<i>Obstrução do trato de saída do VE</i>	<u>CMH é predominantemente obstrutiva</u> Determina sintomas progressivos de IC; Majoritariamente causada por movimento anterior sistólico (MAS) da valva mitral; Impedimento mecânico → ↑ pressões intraventriculares → ↑ estresse e demanda de O ₂ .
<i>Disfunção diastólica</i>	Redução de relaxamento e enchimento do VE; Provável causa de sintomas limitantes na doença não obstrutiva e IC progressiva.
<i>Disfunção microvascular</i>	Isquemia → remodelamento adverso do VE → pior prognóstico.

Fonte: Mann *et al.* (2018).

3.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

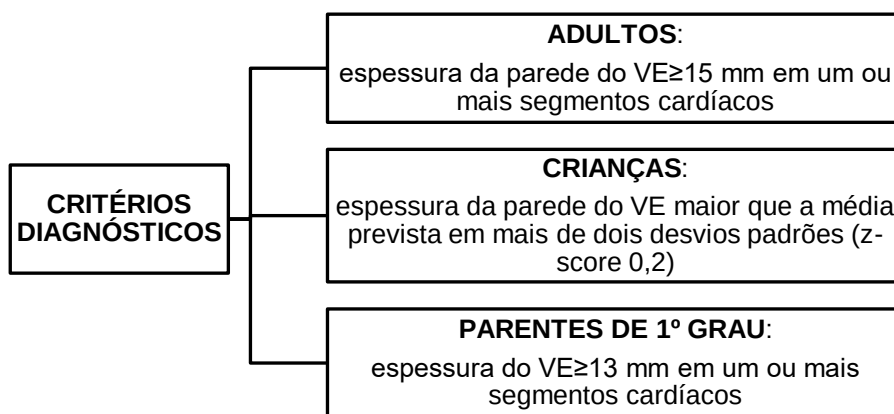
A maioria dos indivíduos é assintomática e tem seu diagnóstico durante a triagem familiar, pela ausculta de um sopro ou, incidentalmente, após um resultado anormal na eletrocardiografia (ECG). Quando presentes, os sinais e sintomas mais característicos são dor torácica atípica, podendo estar associada a refeições, esforço e desidratação, e MSC³. Esta é temida e apresenta taxa anual de eventos de 1 a 2% em crianças/adolescentes e 0,5 a 1% em adultos. Dispneia, fadiga, palpitações e episódios de pré-síncope/síncope podem ser incluídos, além de fibrilação atrial (FA), encontrada em um a cada cinco pacientes, associada a alto risco de acidente vascular encefálico (AVE) embólico⁴.

Além disso, deve-se investigar fatores de alto risco, que incluem história familiar de MSC em idade jovem, taquicardia ventricular (TV) não sustentada, respostas anormais da PA durante exercícios e espessura máxima da parede do VE > 30 mm. Há, também ligados ao risco, os fatores: idade, diâmetro/volume do átrio esquerdo, OTSVE e extensão do realce tardio do gadolínio (RTG) em ressonância magnética cardíaca (RMC)⁴.

Os achados eletrocardiográficos são, majoritariamente, anormais, não havendo um padrão “clássico”. Mas, são comuns voltagens aumentadas consistentes com HVE, alterações ST-T, sobrecarga atrial esquerda, ondas Q profundas e estreitas e ondas R diminuídas nas derivações precordiais laterais¹⁰.

A ecocardiografia exerce papel fundamental no diagnóstico, avaliação e tratamento, determinando a presença e a distribuição da hipertrofia, com dimensões e fração de ejeção (FE) do VE. Além disso, avalia se há hipertrofia e/ou obstrução do ventrículo direito (VD), volume do átrio esquerdo (AE), função diastólica do VE, pressão sistólica da artéria pulmonar, obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo, valva mitral e músculo papilar. A RMC pode ser indicada para a detecção de alterações mais sutis ou de difícil localização⁴.

Figura 1 – Critérios diagnósticos da CMH.



Fonte: Chan *et al.* (2018) .

3.3. TRATAMENTO

A ESC baseia o tratamento na presença de sintomas de OTSVE, IC e angina. A terapia com BB e/ou bloqueadores de canal de cálcio (BCC) não-dihidropiridina é indicada em pacientes com OTSVE sintomáticos, reduzindo a obstrução e sintomas anginosos, além de prolongar a diástole (daí o enchimento ventricular). Diuréticos e vasodilatadores podem aumentar a síncope, devendo ser evitados⁴.

Ademais, em pacientes NYHA classe III/IV e/ou com síncope de esforço recorrente, refratários à terapia medicamentosa, pode ser considerado tratamento invasivo, que inclui miectomia septal ventricular e ablação septal alcoólica, ambos com risco de bloqueio atrioventricular (BAV). A partir da estratificação do risco de MSC, pode ser orientada a inserção de cardioversor desfibrilador implantável (CDI), a fim de evitar tal complicação. Trombopprofilaxia é indicada nos pacientes com FA, com anticoagulante oral a longo prazo. É também

de grande importância, o aconselhamento pré-concepcional e sobre participação esportiva, além do manejo de arritmia atrial⁴.

4 CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

A cardiomiopatia restritiva (CMR) é a menos comum, representando uma fatia pequena (menos de 5%) de todas as CMPs nos países ocidentais, embora sejam mais presentes em certas regiões¹¹. Pode ser definida como a presença de enchimento ventricular restritivo com volumes ventriculares diastólico normal ou reduzido em um ou ambos ventrículos e espessura normal da parede ventricular. A função sistólica pode ser normal ou levemente reduzida¹.

4.1 ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A CMR pode ser primária, antes chamada de idiopática, ou secundária a diversos processos sistêmicos inflamatórios (endomiocardiofibrose), infiltrativos (amiloidose, sarcoidose) e de depósito (hemocromatose, doença de Fabry, glicogenose)¹.

Quadro 2 – CMR e suas etiologias.

PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DA CMR
Primária: ▪ Distúrbio primário do miocárdio com fisiologia restritiva predominante desde o início. ▪ 75% dos casos: mutações no gene sarcomérico. ▪ Menos comum, embora prevalência desconhecida. ▪ Aumento biatrial, sem dilatação ventricular, espessura da parede e FE do VE normais, pressões de enchimento elevadas em ambos ventrículos, miócitos hipertrofiados, fibrose intersticial e, não raramente, fibrose endocárdica → IC (manifestações: dispneia, palpitações, fadiga, ortopneia, ascite, edema generalizado) e fibrilação atrial.

Associada ao processo inflamatório:

- **Endomiocardiofibrose:**

- Causa importante de CMR.
- Acomete mais adultos jovens em territórios tropicais e com poucos recursos econômicos.
- Patogênese por fatores ambientais (pobreza, desnutrição, toxicidade por várias substâncias, infecções parasitárias) e genéticos (polimorfismos no sistema HLA).
- Apresentação: 1ª fase: quadro alérgico/imunológico (febre, edema periorbital, urticária, pancardite – edema, infiltrado eosinofílico, necrose subendocárdica e vasculite –, hipereosinofilia e favorecimento de trombose) → fibrose intersticial e hipertrofia dos miócitos → 2ª fase: crônica (ambos ventrículos; doença avançada: IC, com predomínio de restrição ventricular direita e sintomas de congestão sistêmica; patognomônico: ascite sem edema periférico).

Associada ao processo infiltrativo:

- **Sarcoidose cardíaca:**

- Doença multisistêmica.
- Resposta inflamatória a antígenos ainda não identificados em pessoas predispostas geneticamente.
- Acomete, principalmente, os pulmões (90% dos casos), podendo apresentar envolvimento cardíaco sintomático, silencioso ou mesmo exclusivo.
- Maior entre 25-60 anos e em mulheres.
- Granulomas não caseosos distribuídos rarefeitamente (não explicam por si só a disfunção sistólica causada, acompanhada de edema, inflamação e, mais tarde, fibrose generalizada do miocárdio).
- Pode haver disfunção do VD na forma pulmonar grave com hipertensão pulmonar, sem acometimento cardíaco direto.
- Principais manifestações: distúrbios de condução, arritmias ventriculares e IC.

- **Amiloidose cardíaca:**

- Amiloidose é um grupo de doenças raras causadas pela deposição de amiloide (material fibrilar e insolúvel) extracelularmente nos tecidos.
- Dano miocárdico pela infiltração e toxicidade direta das proteínas precursoras.
- + de 30 proteínas amiloides.
- Classificação baseada na proteína precursora: AL (“primária”) – cadeias leves de Ig anômalas; Familiar (ATTRv) – TTR mutante; Senil (ATTRwt) – TTR selvagem; AA (secundária) – Amiloide A sérico (AAS) – proteína inflamatória; Associada à diálise – β 2-microglobulina; Atrial isolada (AAI) – peptídeo natriurético atrial.

Associada a doenças de depósito:

- **Hemocromatose:**

- Sobrecarga de ferro e sua deposição anormal no parênquima de diversos órgãos.

- Primária (herança autossômica, resultante de mutações em genes codificadores de proteínas do metabolismo do ferro) ou secundária (alta administração parenteral de ferro, relacionada à hemotransfusão).
- Início: disfunção diastólica, padrão restritivo e altas pressões de enchimento → dispneia aos esforços; Avançada: CMD com disfunção sistólica do VE, pericardite, constrição pericárdica ou tamponamento, além de doenças nodais, alterações da condução AV e intraventricular, gerando bradiarritmias.
- **Doença de Anderson Fabry:**
 - Deficiência da enzima α -galactosidase A (α -Gal A), codificada pelo gene GLA do cromossomo X → acúmulo progressivo de glicosfingolípídios neutros (principalmente, globotriaosilceramida – Gb3) nos lisossomos celulares (preferencialmente, em pele, rins e coração).
 - Acometimento cardíaco: vacuolização em células de trabalho e de condução → hipertrofia concêntrica do VE (5% dos casos: hipertrofia septal assimétrica).
 - Envelhecimento → hipertrofia do VD + doença do VE + fibrose de substituição progressiva.
 - Pode apresentar CMD isolada, precedendo o desenvolvimento da hipertrofia do VE.
 - Principais manifestações: dispneia, dor torácica e palpitações.

Fonte: Bautista *et al.* (2017), Mann *et al.* (2018), Kittleson *et al.* (2020), D'Amati & Giordano (2016).

4.2. AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Como observado, a etiologia determina a apresentação da doença e as manifestações cardíacas, sobretudo: IC do lado esquerdo (dispneia) ou direito (ascite, edema periférico), arritmia ou distúrbio de condução. O diagnóstico da CMR exige um alto grau de suspeita⁴. Ao exame físico, o aumento da pressão venosa jugular, que precede a evolução para edema pulmonar, pode ser notado. A silhueta cardíaca apresenta-se normal à radiografia de tórax, que pode revelar congestão vascular pulmonar. No ECG, a voltagem pode estar reduzida difusamente ou intervalo PR, prologado³.

O ecocardiograma é crucial para demonstrar a disfunção diastólica com o padrão de enchimento restritivo, apesar de volume diastólico, espessura da parede e função sistólica do VE normais. Revela, ainda, aumento biatrial, podendo destacar características de

etiologias específicas. A determinação destas, por sua vez, depende da integração de achados clínicos, testes laboratoriais, exames de imagem (RMC, PET-CT), além de histologia do tecido (biópsia endomiocárdica) e testes genéticos, a depender da suspeita⁴.

4.3 TRATAMENTO

O tratamento da CMR é o da IC e, quando possível, o da etiologia específica. Os diuréticos são usados para tratar a congestão venosa, com cuidado pelo risco de diminuição das pressões de enchimento e do DC. Os antiarrítmicos podem ser usados para a manutenção do ritmo sinusal, evitando a fibrilação atrial, que pode aumentar a disfunção diastólica. Os anticoagulantes beneficiam a maioria dos pacientes, devido ao maior risco trombótico. Os BCCs e BBs devem ser cuidadosamente usados e, apenas, se necessários, pois às vezes não são tolerados. Os IECAs e BRAs podem ser considerados, mas não apresentam muita comprovação de benefícios e tolerabilidade. Em casos selecionados, o manejo pode incluir dispositivo de assistência ventricular esquerda (DAVE) ou transplante cardíaco ortotópico⁸.

Tabela 3 – Tratamento etiológico específico.

<i>Etiologia</i>	<i>Tratamento específico</i>
<i>Endomiocardiofibrose</i>	▪ Imunossupressor (estágios iniciais); ▪ Cirúrgico: endocardiectomia.
<i>Sarcoidose</i>	▪ Imunossupressor (1ª linha: corticosteroides; 2ª linha: metotrexato).
<i>Amiloidose AL</i>	▪ Quimioterapia; ▪ Transplante autólogo de células-tronco.
<i>Amiloidose AA</i>	▪ Antibiótico (processos infecciosos); ▪ Colchicina (febre familiar mediterrânea); ▪ Terapias biológicas (reumatológicos ou autoimunes).

<i>Hemocromatose</i>	▪ Flebotomia terapêutica; ▪ Quelantes de ferro.
<i>Doença de Anderson Fabry</i>	▪ Terapia de reposição enzimática (estágios iniciais).

Fonte: Bautista *et al.* (2017).

5 CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA

A cardiomiopatia arritmogênica (CMA) é uma doença cardíaca genética, que se caracteriza pela lesão progressiva do miocárdio e sua substituição por tecido fibroadiposo. A percepção do acometimento de ambos ventrículos, em até 50% dos casos, ou até majoritariamente do VE, em alguns, tornou adequada a mudança de sua antiga nomenclatura “displasia/cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito” para a atual CMA¹⁰.

Estima-se uma prevalência entre 1:1000 e 1:5000 em adultos, associada a arritmias e MSC, sobretudo em jovens e atletas (15%). A incidência, assim como a gravidade da CMA, é maior em homens⁴.

5.1 ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Cerca de metade dos casos é de etiologia familiar³. Alterações genéticas e moleculares ocorrem em genes codificadores de proteínas ligadas à adesão intercelular (disco intercalar). O padrão de herança é, na maioria das vezes, autossômico dominante, com heterogênea penetrância e expressividade¹⁰. As mutações ocorrem, entre 50% e 60% dos casos, nos genes que codificam o desmossomo (complexo intercelular que liga citoesqueletos)⁴.

Alterações dos discos intercalares promovem a perda de resistência mecânica do tecido, facilitando sua ruptura, que implica em lesão e perda progressiva do miocárdio, substituído por tecido fibroadiposo¹. Canais de sódio cardíacos podem ser afetados, o que leva também a arritmias ventriculares, que podem ter como gatilho o exercício físico⁷. Além disso, a substituição fibroadiposa avança do epi

para o endocárdio, comprometendo, sobretudo, a região chamada de “triângulo de displasia”, delimitado pelo trato de entrada, trato de saída e ápice do VD, o que leva ao adelgaçamento e possível aneurisma da parede livre do VD¹.

A apresentação costuma ser entre a segunda e quarta década de vida e o curso clínico dominante pode ser separado em fases. A inicial caracteriza-se como subclínica com achados, em imagem, sutis ou ausentes e sintomas mínimos, apesar do risco de MSC, sobretudo, em extremos esforços. A segunda caracteriza-se como fase elétrica com evidente arritmia de origem ventricular direita (extrassístoles, TV sustentada, fibrilação ventricular -FV-), palpitações, síncope, parada cardíaca, detecção de anormalidades de movimento ou estrutural da parede do VD. A terceira é de comprometimento difuso e falência do VD, seguida da quarta fase, que se caracteriza por envolver o VE, levando à insuficiência biventricular, análoga à CMD, com risco de tromboembolismo pulmonar ou sistêmico. A MSC decorre de FV e TV sustentada⁴.

5.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

A suspeita deve iniciar pelas queixas mais comuns: palpitação, síncope de esforço e MSC, primeiro sinal em até 20% dos casos¹. A ocorrência da MSC, principalmente durante atividade física e em pessoas sem doença cardíaca associada à TV assintomática, configurada por bloqueio de ramo esquerdo, deve ser investigada sob suspeita da doença⁴.

As principais anormalidades que podem ser achadas no ECG de 12 derivações são: baixa voltagem, inversão da onda T precordial anterior, ondas épsilon e arritmias ventriculares com morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo. A RMC é o método de imagem com maior sensibilidade para a detecção precoce e avaliação das alterações de estrutura e função ventriculares¹.

5.3 TRATAMENTO

A terapia tem como objetivo reduzir arritmias e prevenir a MSC³. Para tanto, deve-se considerar betabloqueadores (BB) em todos os pacientes, principalmente os com TV recorrente ou choques de CDI, além de antiarrítmicos. Destes, a amiodarona (só ou combinada com BB) é a alternativa mais eficaz, pela evidência disponível, apesar da prevenção de MSC não ser comprovada. Se IC é desenvolvida, segue-se o tratamento padrão. A ablação por cateter pode reduzir a recorrência da TV em pacientes com TV incessante e nos que recebem apropriados choques de CDI com frequência, apesar de não prevenir MSC comprovadamente⁸.

O CDI é a única terapia comprovadamente eficaz na prevenção da MSC, mas sua indicação exige estratificação de risco (com base em grandes eventos arrítmicos), devido a sua significativa morbidade atrelada a choques inadequados e complicações pelo dispositivo. Em casos de ICC grave refratária aos demais tratamentos, TV recorrente e fibrilação (mesmo após ablação e/ou CDI), há o transplante cardíaco como última opção⁸.

A abstenção de esportes competitivos e de resistência (classe I da ESC) e a não participação em nenhuma atividade atlética (classe IIa) são recomendações a serem passadas ao paciente, que requerem mudança do estilo de vida. Outrossim, deve haver acompanhamento clínico periodicamente ao longo da vida, com ECG, ecocardiografia, Holter 24 horas e teste ergométrico⁸.

6 CARDIOMIOPATIAS NÃO CLASSIFICADAS

A composição do grupo das cardiomiopatias não classificadas sofre variações com o passar do tempo, sendo provável futuras atualizações. Estão inclusas no grupo, segundo a classificação da ESC de 2008, a CMP não compactada e a CMP de Takotsubo⁸.

6.1. CARDIOMIOPATIA NÃO COMPACTADA

Pode ser definida como distúrbio heterogêneo da morfologia cardíaca, caracterizado por trabéculas proeminentes, recessos intratrabeculares e miocárdio formado por duas camadas, uma compactada e outra não, principalmente no ápice e paredes posterior e lateral. Além disso, resulta da ação de fatores genéticos e não genéticos⁶.

A prevalência da CMNC ainda é incerta, variando de 0,14% na população geral a 3,7% em indivíduos com disfunção sistólica do VE (DSVE). Chega a ser a terceira CMP mais prevalente em crianças, atrás da CMD e CMH, representado de 4,8% a 9% das CMPs nesse grupo¹². As mulheres são menos acometidas que os homens. O início de apresentação e diagnóstico varia de pré-natal até acima de 80 anos, sendo de 5 a 7 anos a média em crianças e de 40 a 50 anos em adultos. Além disso, seguindo critérios diagnósticos atuais, tem crescido a prevalência em negros saudáveis, atletas de alto rendimento e pacientes com IC⁶.

6.1.1 Etiologia, fisiopatologia e apresentação clínica

A origem da CMNC pode ser esporádica ou familiar. Esta é encontrada em até 50% dos casos, sendo tanto por mutações encontradas em testes genéticos quanto pela apresentação de membro da família com CMP não isquêmica, o que indica causas genéticas ainda não conhecidas. A herança familiar é, majoritariamente, autossômica dominante. O caráter genético está mais associado a disfunção sistólica de VE e eventos cardíacos que as formas esporádicas, como é mostrado em uma recente análise retrospectiva¹².

Existem hipóteses acerca da etiopatogênese da CMNC. Uma é a de origem embriológica, caracterizada pela não involução no endocárdio do coração primitivo. Essas trabéculas seriam comprimidas e formariam a rede capilar intramiocárdica, mas, acredita-se que perturbações nessa remodelação ventricular e na formação da camada

compactada levam a um miocárdio espessado com excesso de trabéculas e profundas cavidades que se comunicam com a luz do VE, fenótipo da CMNC⁶.

Outra hipótese aponta para a forma adquirida, em fase adulta, da CMNC como resultante de condições anormais de carga (gravidez, anemia, atletas), que levam à necessidade de adaptação com o desenvolvimento da hipertrabeculação para aumentar o volume ejetado estressando menos a parede. Ocorre, então, o aumento da pressão intraventricular, prejudicando a adesão celular, além de microinfartos, que agravam o fenótipo adquirido por indivíduos que tinham o VE compactado normalmente¹².

As características fenotípicas da CMNC levam à compressão da microcirculação coronária, resultando em fibrose e prejuízo da função sistólica, além de diminuição da complacência ventricular, dilatação das câmaras cardíacas, arritmias e estase de sangue nos recessos. Em estágios avançados, podem culminar em IC (66%) e MSC (18% adultos, 13% crianças). Apesar disso, quase metade dos doentes são assintomáticos, outros apresentam síncope ou eventos tromboembólicos^{4,6,12}.

6.1.2 Avaliação clínica e diagnóstico

A suspeita da CMNC inicia-se pela tríade clínica de IC, arritmias e episódios de tromboembolismo, além dos demais sintomas presentes, ou ausentes, nas variadas apresentações supracitadas¹². O diagnóstico, a partir da investigação ou incidental, baseia-se na integração da clínica com o estudo da morfologia cardíaca, principalmente, por ecocardiografia transtorácica (ETT) e RMC, além de ECG, TC ou ventriculografia esquerda⁶.

As alterações no ECG são inespecíficas e as mais comuns são hipertrofia do VE, distúrbios de condução intraventricular e/ou de repolarização, além de síndrome de Wolf-Parkinson-White. Arritmias podem ser investigadas pelo Holter 24h⁶.

O ecocardiograma deve detectar miocárdio estratificado, evidenciando fina camada epicárdica e endocárdio espessado com proeminentes trabéculas e profundos recessos intraventriculares. Na literatura, existem os critérios diagnósticos ecocardiográficos de Chin, de Jenni e de Stöllberger. Este último exige que quatro ou mais trabeculações salientes do ápice do VE para os músculos papilares estejam presentes. Já Chin considera a relação entre as camadas compactada (C) e não compactada (NC), ao fim da sístole, para o diagnóstico, enquanto Jenni utiliza da mesma relação, mas no fim da diástole. A utilização de métodos mais avançados, como ecocardiografia tridimensional, agentes de contraste (definição melhor das camadas miocárdicas), ecocardiografia transesofágica, *doppler* tecidual ou estudo de deformidade miocárdica (*strain* miocárdico), podem contornar as limitações desta técnica, mostrando disfunção sistólica subclínica em pacientes com FE preservada e facilitando diagnósticos diferenciais⁶.

A RMC é uma técnica complementar que apresenta melhor qualidade e sensibilidade na visualização de trabeculações, trombos e/ou outras anormalidades associadas. Os critérios diagnósticos mais utilizados são o de Peterson, baseado na relação de miocárdio NC/C > 2,3 ao fim da diástole, e o de Jaquier, que exige massa ventricular NC > 20% da massa global do VE¹².

A TC pode ser uma alternativa, quando a RMC está contraindicada, sendo útil para avaliar a anatomia e função ventricular, bem como excluir doença arterial coronariana¹². Ainda não possui critérios diagnósticos descritos, assim como a ventriculografia contrastada do VE. Este método é utilizado em portadores de DSVE com doença coronária isquêmica, que precisam de angiografia coronariana⁶.

6.1.3 Tratamento

O tratamento da CMNC baseia-se nos achados clínicos, uma vez que não há um manejo específico^{6,8,12}. Além disso, se diagnosticada

concomitante à outra CMP, segue-se a terapia específica desta¹⁰. Os pacientes que apresentam IC devem seguir a terapia padrão, que inclui IECAs, β -bloqueadores e antagonistas da aldosterona^{6,12}. Para sinais e sintomas de sobrecarga de volume, congestão pulmonar ou periférica, são usados diuréticos de alça. Ademais, por melhora da função do VE e a clínica dos pacientes, a terapia de ressincronização cardíaca pode ser considerada, assim como, DAV e transplante cardíaco já em estágios terminais da doença. Há indicação de CDI nos portadores de TV não sustentada e DSVE, que apresentaram TV ligada à síncope ou MSC^{1,12}. Além disso, deve-se monitorar anualmente tais distúrbios de ritmo, através de ECG⁸.

Quanto à anticoagulação, não há consenso na prática clínica sobre o uso rotineiro em todos os diagnosticados para evitar complicações tromboembólicas. Há a recomendação, por alguns autores, apenas para doentes com FE < 40% ou com trombos intracavitários^{6,8,12}. Todavia, deve ser feita em pacientes com FA e eventos tromboembólicos prévios, seguindo a pontuação CHA₂DS₂-VASc^{6,12}.

Destarte, deve-se oferecer triagem genética aos diagnosticados, apesar de seu baixo rendimento, para estratificar risco e prognóstico. Identificada a mutação, pode-se testá-la especificamente em membros da família¹². Outrossim, é recomendada a triagem eco e eletrocardiográfica desses parentes de primeiro grau^{4,6,12}.

6.2 CARDIOMIOPATIA DE ESTRESSE (SÍNDROME DE TAKOTSUBO)

A CMP de Takotsubo (CMT) é assim nomeada devido à semelhança com a armadilha de polvo do Japão, quando em sua apresentação clássica de balão apical, síndrome do balonismo apical^{2,5,8}. É também chamada de síndrome do coração partido e CMP de estresse, por estar, frequentemente, ligada a eventos físicos ou emocionalmente estressantes^{2,5}. Pode ser definida como lesão miocárdica aguda com disfunção sistólica transitória do VE^{5,8,10},

inicialmente considerada benigna por ser autolimitada, sendo agora associada a complicações graves em considerável número de casos^{5,8}.

É estimado que a CMT represente 1 a 2% das internações por Síndrome Coronariana Aguda. A incidência precisa é desconhecida, sendo mais frequente em mulheres na pós-menopausa, cerca de 90% de todos os diagnosticados^{3,5,8,10}.

6.2.1 Fisiopatologia, gatilhos, fatores de risco e aspectos clínicos

Estresses físicos e/ou emocionais funcionam como gatilhos para a CMT, embora cerca de 30 a 35% dos casos possam não identificar gatilho estressante associado. A fisiopatologia da CMT pode apresentar vários mecanismos, ainda não sendo descrita com precisão. É sabido que o sistema nervoso autônomo (SNA) é regulador de funções vitais cardiovasculares. Mas, não é entendido como em alguns casos, e em outros não, o estresse físico e/ou psicológico acarreta a doença. Sabe-se que o estresse leva à ativação noradrenérgica no tronco e de neuropeptídeo Y (NPY) no hipotálamo. Nas terminações nervosas a nível miocárdico, a liberação da norepinefrina e NPY, por estresse intenso, pode ser diretamente tóxica e/ou levar à disfunção epicárdica e microvascular com consequente atordoamento isquêmico. Simultaneamente, há a hipótese de aumento das catecolaminas e hormônios de estresse circulantes, o que também pode ser entendido como secundário à hipotensão e à diminuição do débito cardíaco na CMT⁵.

Devido ao aumento da prevalência nas mulheres menopausadas, há a teoria de influência do estrogênio na fisiopatologia da CMT, porém sem evidências suficientes². Ademais, tal aumento pode estar relacionado a maior impulso simpático e disfunção endotelial desse grupo, bem como depressão, ansiedade e distúrbios do sono⁵.

Cerca de 75 a 80% dos pacientes, apresentam balonamento apical do VE^{2,5}, que pode ser explicada pela maior densidade de β -adrenoceptores e susceptibilidade ao estímulo simpático nessa região, e complicações como formação de trombos (acinesia apical), OTSVE e

regurgitação mitral (hipercinesia basal)⁵. Ocorre balonamento ventricular médio em 10 a 20% dos pacientes^{2,5}, que apresentam maior redução de débito cardíaco e choque cardiogênico, e balonismo basal em <5% com menor comprometimento hemodinâmico⁵. Há ainda raros casos de balonismo biventricular^{2,5} e envolvimento isolado do VD, com envolvimento hemodinâmico severo e choque⁵, ou disfunções focais^{2,5}, mais benignas⁵.

A CMT é classificada como primária quando é a causa da busca por cuidados, geralmente em unidades especializadas em cardiologia. Já a forma secundária é quando o paciente em cuidados por outra causa desenvolve a CMT, podendo faltar o diagnóstico e o paciente ser mal administrado⁵. Os sintomas mais comuns na apresentação são: dor torácica aguda ou subaguda (> 75%), assemelhando-se a um infarto agudo do miocárdio (IAM); falta de ar ($\approx$ 50%), que pode indicar edema pulmonar; tontura (> 25%) e síncope ocasional (5-10%), que podem ser sinais de choque cardiogênico ou arritmias ventriculares, com possível evolução para parada cardíaca^{2,5}.

6.2.2 Avaliação clínica e diagnóstico

A partir da queixa de tais sintomas, deve-se suspeitar da CMT, apesar da prevalência da síndrome coronariana aguda (SCA) ser maior, e investigar eventos estressores. O exame físico na CMT costuma revelar frieza ao toque, dificuldade respiratória, hipotensão, pressão de pulso estreita, distensão jugular, taquicardia com ritmo em galope S3 (B3), sopro sistólico de ejeção, crepitações nas bases pulmonares e, com menos frequência, edema de membros inferiores^{2,5}.

É sabido que a avaliação com ECG é indispensável em pacientes com queixa de angina, falta de ar e tontura, mostrando-se alterado em 95% dos casos de CMT. A alteração isquêmica do segmento ST mais prevalente é sua elevação e a da onda T é sua inversão e o prolongamento do intervalo QTc, que progredindo predispõe torsade de pointes e FV⁵.

Ao realizar a dosagem de biomarcadores, é possível notar que inicialmente os níveis de troponina assemelham-se na CMT e na SCA, entretanto os níveis de pico de troponina são significativamente menores na CMT, somado à ligeira elevação de CK-MB, o que se mostra discrepante à extensão da alteração de movimento da parede ventricular. Tamanha alteração correlaciona-se melhor com os níveis de BNP e proBNP que são maiores do que os observados na SCA^{2,5}.

Ademais, é indispensável a demonstração da alteração de movimento da parede do VE em região além da perfusão de uma artéria epicárdica. Para isso, tem-se a ETT como o preferido exame de imagem, que mostra dis ou acinesia global do VE, na porção médio ventricular ou basal ou, majoritariamente, com padrão circunferencial no ápice, podendo ou não estar acompanhada de OTSVE e regurgitação mitral. O exame deve ser realizado sistematicamente para avaliar complicações e reversão do quadro. Pode ainda ser feita a RMC que permite visualização de edema miocárdico na porção de movimento anormal, geralmente, sem inflamação e cicatrizes ao uso do RTG, além de melhor detecção de trombos⁵.

6.2.3 Tratamento

Não há uma terapia ótima definida por ensaio clínico para a CMT. É necessária a internação em serviço de cardiologia e o tratamento de suporte de acordo com a gravidade, a fim de reduzir complicações até a reversão da condição^{2,5}.

Deve haver monitoração contínua de ECG e tratamento da IC, conforme presença ou não de OTSVE, para melhorar congestão e débito cardíaco. Venodilatadores e diuréticos podem ser usados para diminuir o retorno venoso em pacientes com congestão pulmonar sem hipotensão ou queda do débito cardíaco. Hipertensos podem usar vasodilatadores arteriais, em alerta para piora de OTSVE, que pode ser aliviada com o acréscimo de BB em baixa dose nos hemodinamicamente estáveis. Já nos pacientes em hipotensão e choque, sem OTSVE, podem ser administrados fármacos inotrópicos positivos, atentando para não

causar OTSVE. Na insuficiência destes, pode-se acrescentar, temporariamente, vasopressores em dose mínima, até apoio mecânico (balão intra-aórtico ou DAVE). Se ineficaz, considera-se dispositivos de assistência cardíaca, como a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) nos mais graves⁵.

Outrossim, a anticoagulação sistêmica, por três meses, deve ser feita nos pacientes que formaram trombos, além de considerada nos demais, até a recuperação, como prevenção, devido ao alto risco⁵.

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Quanto ao futuro, muitas das condições precisam ser mais estudadas quanto à etiologia e fisiopatologia. Além disso, muitos dos tratamentos são empíricos, antigos e/ou não consolidados, o que mostra a necessidade de ensaios clínicos randomizados que determinem tratamentos padrões específicos. Outrossim, testes genéticos vêm sendo melhor compreendidos e aplicados com o avanço do sequenciamento e a disseminação de seu entendimento e importância na prática médica, o que permitirá, além do mais, avanços na terapia gênica. Por fim, com o avanço dos conhecimentos, espera-se um foco maior em triagem, prevenção e tratamento específico¹⁰.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. As cardiomiopatias são um grupo heterogêneo de doenças que afetam estrutural e funcionalmente o músculo cardíaco, sem associação com doenças cardiovasculares conhecidas. De acordo com as características fenotípicas morfofuncionais, as cardiomiopatias podem ser classificadas em:

- a) Primárias e Secundárias.**
- b) Genéticas, Adquiridas e Mistas.**
- c) Dilatada, Hipertrofica, Restritiva, Arritmogênica e Não Classificadas.**
- d) Familiar e Não familiar.**

2. A Doença de Chagas, causada pelo protozoário *T. cruzi*, é uma importante causa de cardiomiopatia na América Latina. Qual a cardiomiopatia provocada pela doença e quais distúrbios estão, comumente, associados?

- a)** Hipertrófica; disfunção sistólica, hipertrofia excêntrica e distúrbio de condução.
- b)** Dilatada; arritmias cardíacas, distúrbios de condução e morte súbita cardíaca.
- c)** Dilatada; disfunção diastólica, microvascular e perda de complacência.
- d)** Hipertrófica; hipertrofia concêntrica, arritmias e morte súbita cardíaca.

3. Qual das cardiomiopatias caracteriza-se por anomalia mitral com obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, disfunção diastólica e microvascular?

- a)** Dilatada.
- b)** Hipertrófica.
- c)** Restritiva.
- d)** Arritmogênica.

4. A cardiomiopatia arritmogênica, que se caracteriza pela lesão e substituição miocárdica por tecido fibroadiposo, costuma apresentar-se evolutivamente em quatro fases clínicas. Qual a correta sequência de apresentação?

- a)** Subclínica – fase hiperfibromatosa – falência do ventrículo esquerdo – insuficiência biventricular.
- b)** Subclínica – fase hipertrófica – falência de ventrículo direito – falência do ventrículo esquerdo.
- c)** Subclínica – fase de dilatadora – falência do ventrículo esquerdo – insuficiência biventricular.
- d)** Subclínica – fase elétrica – falência do ventrículo direito – insuficiência biventricular.

5. Qual das cardiomiopatias manifesta-se de maneira mais semelhante à síndrome coronariana aguda (SCA)? Como a dosagem de biomarcadores deve apresentar-se para diferenciá-las?

a) Takotsubo; Pico de troponina maior na SCA que na cardiomiopatia, BNP e pro-BNP menor na SCA que na cardiomiopatia.

b) Não compactada; Níveis de troponina inicialmente discrepantes em ambas, pico de troponina maior na SCA que na cardiomiopatia.

c) Takotsubo; Ligeira elevação de CK-MB na SCA, BNP e pro-BNP maior na SCA que na cardiomiopatia.

d) Não compactada; Pico de troponina maior na cardiomiopatia que na SCA, níveis de troponina inicialmente semelhantes em ambas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BAUTISTA, C.O.; BODES, R.S.; JIMÉNEZ, J.F.D.
Miocardiopatías III. Miocardiopatía restrictiva. Displasia
arritmogénica del ventrículo derecho. Miocardiopatía no compactada.
**Medicine – Programa de Formación Médica Continuada
Acreditado**, v. 12, n. 43, p. 2573-2584, nov. 2017. Elsevier BV.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2017.10.013>.
- 2 BOYD, B.; SOLH, T. Takotsubo cardiomyopathy: review of broken
heart syndrome. **Journal of the American Academy of Physician
Assistants**, v. 33, n. 3, p. 24-29, mar. 2020. Ovid Technologies
(Wolters Kluwer Health).
<http://dx.doi.org/10.1097/01.jaa.0000654368.35241.fc>.
- 3 BRIELER, J.; BREEDEN, M.A.; TUCKER, J. Cardiomyopathy: an
overview. **American Family Physician**, v. 96, n. 10, p. 640-646, 15
nov. 2017.
- 4 CHAN, K.; HARPER, A.R.; ASHRAFIAN, H.; YAVARI, A.
Cardiomyopathies. **Medicine**, v. 46, n. 10, p. 606-617, 01 out. 2018.
Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2018.07.014>.
- 5 CHAZAL, H.M.; BUONO, M.G.; KEYSER-MARCUS, L.; MA, L.;
MOELLER, F.G.; BERROCAL, D.; ABBATE, A. Stress
Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment. **Journal of the American
College of Cardiology**, v. 72, n. 16, p. 1955-1971, out. 2018. Elsevier
BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>.
- 6 CIOBÎCĂ, Lucian-Mihai; IONESCU, Oana-Petronela; STANCIU,
S. Contrasting Aspects in Noncompaction Cardiomyopathy. **Internal
Medicine**, v. 17, n. 5, p. 35-44, 1 out. 2020. Walter de Gruyter GmbH.
<http://dx.doi.org/10.2478/inmed-2020-0132>.

7 D'AMATI, G.; GIORDANO, C. Cardiomyopathies. **Cardiovascular Pathology**, p. 435-483, 2016. Elsevier.
<http://dx.doi.org/10.1016/b978-0-12-420219-1.00011-2>.

8 KÅKS, I.; LEOPOULOU, M.; MATTSSON, G.; MAGNUSSON, P. An Overview of the Cardiomyopathies. In: MATTSSON, Gustav (ed.). **Cardiomyopathy**: disease of the heart muscle [working title]. Intechopen, 2021.

9 KITTLESON, M.M.; MAURER, M.S.; AMBARDEKAR, A.V.; BULLOCK-PALMER, R.P.; CHANG, P.P.; EISEN, H.J.; NAIR, A.P.; NATIVI-NICOLAU, J.; RUBERG, F.L. Cardiac Amyloidosis: evolving diagnosis and management. **Circulation**, v. 142, 7 jul. 2020. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).
<http://dx.doi.org/10.1161/cir.0000000000000792>.

10 MANN, D.L.; ZIPES, D.P.; LIBBY, P.; BONOW, R.O. **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Tradução: Gea – Consultoria Editorial. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

11 MASARONE, D.; KASKI, J.P.; PACILEO, G.; ELLIOTT, P.M.; BOSSONE, E.; DAY, S.M.; LIMONGELLI, G. Epidemiology and Clinical Aspects of Genetic Cardiomyopathies. **Heart Failure Clinics**, v. 14, n. 2, p. 119-128, abr. 2018. Elsevier BV.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2017.12.007>.

12 SANTOS, E.C.L.; FIGUINHA, F.C.R.; LIMA, A.G.S.; HENARES, B.B.; MASTROCOLA, F. **Manual de Cardiologia**: cardiopapers. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

13 SANTOS, L.G.; CARVALHO, R.R.; FERNANDES, S.; MORAIS, J. Understanding Noncompaction Cardiomyopathy: a brief comprehensive review of a controversial entity. **Journal of**

Cardiology and Cardiovascular Sciences, Leiria, v. 4, n. 2, p. 45-50, 14 mai. 2020.

14 SCHAUFELBERGER, M. Cardiomyopathy and pregnancy. **Heart**, v. 105, n. 20, p. 1543-1551, 15 jul. 2019. BMJ.
<http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313476>.

15 SCHIAU, C.; SCHIAU, Ș.; DUDEA, S.M.; MANOLE, S.
Cardiovascular magnetic resonance: contribution to the exploration of cardiomyopathies. **Medicine and Pharmacy Reports**, v. 92, n. 4, p. 326-336, 23 out. 2019. Clujul Medical.
<http://dx.doi.org/10.15386/mpr-1343>.

CAPÍTULO 11

MIOCARDITE

Ana Karoline Novais Lima²⁷

Marcus da Rocha Sampaio²⁸

1 INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

Miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio com envolvimento parenquimatoso e intersticial, podendo ser secundária a outra patologia ou a causa etiológica, tendo prevalência no primeiro ano de vida e a partir dos 40 anos, acometendo em homens, especialmente adulto jovem^{1,2,7}.

Embora seja fator mais comum para surgimento de cardiomiopatia dilatada na infância e importante causa de morte súbita e insuficiência cardíaca em pacientes jovens, caracteriza-se por ser uma doença subdiagnosticada. A incidência da miocardite é imprecisa, uma vez que fatores como a variabilidade de apresentações clínicas e de critérios histológicos sem uniformização, além de baixa biópsia endomiocárdica, são empecilhos para uma estimativa mais exata^{1,9}.

2 ETIOPATOGENIA

Os fatores etiológicos podem ser divididos em agentes infecciosos, incluindo vírus, bactérias, protozoários, helmintos e fungos, e os não infecciosos, que são doenças autoimunes, reações de hipersensibilidade, agentes químicos, físicos (radiação e temperaturas extremas) e farmacológicos².

²⁷ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: karol_novais_lima@hotmail.com.

²⁸ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

2.1 INFECCIOSOS

Quadro 1: Agentes Infecciosos relacionados a Miocardite.

Vírus	<i>Coxsackie</i> , <i>Enterovirus</i> , <i>Cytomegalievirus</i> , <i>Erythrovirus</i> , <i>Orthomyxovirus</i> (Influenza), <i>Retrovírus</i> (HIV), <i>Herpes-vírus</i>
Bactérias	<i>Mycobacterium</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Tetanus</i>
Protozoários	<i>Trypanossoma cruzi</i> , <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>Leishmania</i>
Helmintos	<i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Trichinella spiralis</i> , <i>Ascaris</i> , <i>Schistosoma</i>
Fungos	<i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i>

Fonte: Montera *et al.*, 2013.

O patógeno mais comumente associado a miocardite é o vírus, cujo principal representante é o vírus *Coxsackie B*. De modo geral, os agentes infecciosos podem agir, afetando o miocárdio, através de ação direta ou por meio da resposta imune do indivíduo (imunidade inata e adquirida)¹.

2.2 NÃO INFECCIOSOS

Quadro 2: Agentes Não Infecciosos relacionados a Miocardite.

Drogas de Abuso	Cocaína, Anfetamina, Metanfetamina
Fármacos	Clozapina, Antraciclina (classe), Dobutamina, Sulfonamidas, Cefalosporinas, Antidepressivos Tricíclicos, Penicilinas
Doenças Sistêmicas/Autoimunes	Churg-Strauss, Sjogren, Lupus Eritematoso Sistêmico, Artrite Reumatoide, Sarcoidose, Kawasaki, Doença Celíaca, Miocardite de Células Gigantes, Granulomatose de Wegener
Outros	Radiação, Insolação, Hipotermia

Fonte: Cooper *et al.*, 2019; Montera *et al.*, 2013.

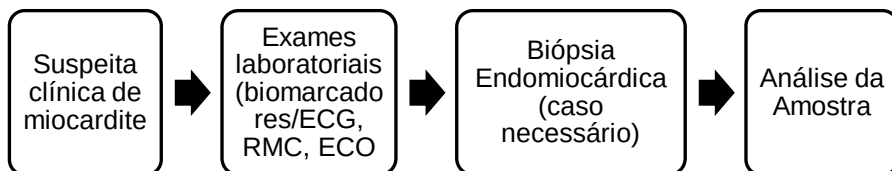
Alguns fármacos interagem com proteínas do indivíduo, incitando uma cadeia de reações que se segue a grande infiltração de eosinófilos na Síndrome de Hipersensibilidade, que pode lesar o miocárdio e estar associada a doenças, sistêmicas e/ou autoimunes, com resposta inflamatória intensa, com possibilidade de se manifestar a qualquer momento do contato com a substância. Essa reação exacerbada é favorecida por predisposição genética e pode também ser induzida por drogas de abuso⁷.

Na oncologia, o risco de cardiotoxicidade varia com a forma de tratamento escolhida, a presença de doenças cardíacas e outros agentes cardiotóxicos, além de, quando em quimioterapia, classe e agente dos quimioterápicos selecionados. A radioterapia, por sua vez, pode produzir efeitos a longo prazo, possivelmente por uma lesão contínua e prolongada nas células do endotélio de capilares. Ademais, outros fatores como hipotermia e hipertermia afetam o sistema de termorregulação, que pode gerar um colapso no sistema circulatório, assim como influenciar a hemoconcentração e o metabolismo do indivíduo^{1,4,5}.

3 DIAGNÓSTICO

A investigação da miocardite em paciente se dá através da suspeita clínica, aliada a métodos diagnósticos não invasivos. O mecanismo de confirmação, no entanto, configura-se através da biópsia endomiocárdica, realizada apenas na minoria dos casos devido ao seu teor invasivo⁷.

Fluxograma 1: Avaliação Diagnóstica.



Fonte: Montero *et al.*, 2013.

3.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clínica é inespecífica e diversificada. As formas de resposta mais exacerbada, aguda e fulminante, são mais frequentes em pacientes mais jovens, devido ao desenvolvimento do sistema imunológico¹.

3.1.1 Miocardite aguda

Os sintomas cardíacos são inespecíficos, dentre os mais comuns se encontram fadiga, dispneia a esforços, arritmias, palpitações e, em menor proporção, dor torácica em repouso. Em causa viral, inclui-se estado febril, mialgia, fraqueza e outros sintomas característicos, em grande parte dos casos^{1,9}.

3.1.2 Miocardite fulminante

Surgimento abrupto (aproximadamente 2 semanas de doença viral) e rapidamente progressivo, devido a ação demasiada de citocinas inflamatórias. O quadro é caracterizado por agravo hemodinâmico e hipotensão, que evolui potencialmente a choque cardiogênico, com

letalidade elevada na ausência de suporte mecânico e pressórico adequado e em tempo hábil^{1,7}.

3.1.3 Miocardite de células gigantes (MCG)

Início mais sutil que a fulminante e de difícil distinção das demais formas em sua fase inicial, o paciente com esse acometimento, normalmente detém de algum distúrbio autoimune, como timoma e doença de Crohn. Insuficiência cardíaca, arritmia ou bloqueio cardíaco podem estar presentes e não melhoram mesmo com intervenção médica intensa¹.

3.1.4 Miocardite crônica ativa

Início insidioso e de difícil identificação, a miocardite crônica abrange, em sua maioria, adultos mais velhos com miocardite prévia. O quadro clínico, nessa fase, é marcado por sintomas de disfunção ventricular moderada, como fadiga e dispneia, com possibilidade de progressão para disfunção diastólica com fibrose, sendo similar à cardiomiopatia restritiva¹.

3.1.5 Miocardite chagásica

A clínica depende do grau de acometimento cardíaco e pode estar associada a infecção sistêmica. A forma crônica com distúrbio de condução do ventrículo direito confere pior prognóstico. Além disso, devido a diagnóstico clínico mais evidente, apoia-se em sorologias positivas e conhecimento epidemiológico, sem a realização de biópsia⁷.

3.1.6 Miocardite eosinofílica

A atuação eosinofílica no miocárdio pode se dar por reação de hipersensibilidade a um antígeno estranho, caracterizada por febre e erupção pruriginosa maculopapular com alta contagem de eosinófilos. Do mesmo modo, distúrbios sistêmicos podem levar a acometimento do miocárdio, como a endocardite de Löffler, ou ainda acometimento sem origem clara, como na Miocardite Necrótica Fulminante¹.

3.1.7 Cardiomiopatia periparto

Disfunção ventricular esquerda que tem seu início no período entre o último mês anterior a gravidez e 5 meses após o parto, sem disfunção prévia ou causa reconhecida¹.

3.2 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Identifica sinais de inflamação e necrose miocárdica, assim como pesquisa agentes etiológicos e doenças autoimunes. Enzimas cardíacas como Troponina (I e T) e Peptídeo Natriurético N-terminal Pró-tipo B (NT-proBNP) em seus níveis elevados são fatores indicativos de lesão no miocárdio¹⁰.

Biomarcadores como creatinina, lactato e aspartato transaminase elevados preveem pior prognóstico. A ausência de alteração, no entanto, não exclui miocardite, apenas auxilia no diagnóstico. Além disso, não possuem valores significativos, devido a sua baixa especificidade, biomarcadores de inflamação inespecíficos tais quais proteína C reativa, contagem de leucócitos e velocidade de hemossedimentação⁷.

Testes sorológicos em casos de infecção viral não são recomendados como rotina para diagnóstico de miocardite. Devido a seus baixos níveis de especificidade e sensibilidade, a relação entre a sorologia e a miocardite viral é inferior a 5%⁷.

3.3 ECOCARDIOGRAMA

Método inespecífico, o ecocardiograma mostra consequências da ação inflamatória como alteração da função e remodelagem dos ventrículos. Na forma fulminante percebe-se disfunção sistólica importante (no ventrículo direito é raro e de pior prognóstico), aumento da espessura do septo, que indica edema do miocárdio⁷.

3.4 ELETROCARDIOGRAMA

A presença de anomalias no ECG depende da fase da inflamação, sendo elas:

- **Fase aguda:** distúrbios de repolarização, bloqueio atrioventriculares, arritmias supraventriculares ou ventriculares. A presença da onda Q, nesses casos, confere prognóstico desfavorável.
- **Fases subaguda ou crônica:** sinais de remodelamento cardíaco, com sobrecarga de ventrículos e bloqueio do ramo esquerdo (indica pior evolução).
- **Periomiodite:** supradesnível do segmento ST difuso e infra do segmento PR⁷.

3.5 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CARDÍACA (RMC)

Percebe-se mudança na contração segmentar, hipertrofia regional e dilatação das câmaras, além da presença de realce tardio que normalmente não envolve o endocárdio. Ademais, não é indicada em casos de miocardite fulminante com instabilidade hemodinâmica⁹.

3.6 BIÓPSIA ENDOMIOCÁRDICA

Método padrão ouro. Contribui para um diagnóstico preciso, assim como para o sucesso terapêutico em casos de início recente (inferior a 2 semanas), progressão rápida sem instabilidade hemodinâmica e resposta à terapia padrão. Consiste na obtenção de amostras do ventrículo direito, sendo o esquerdo utilizado em caso onde a lesão é restrita a essa região, podendo ser previamente avaliado através da RMC⁷.

Confirma-se miocardite aguda quando há infiltrado de linfócitos com necrose de miócitos. Na ausência da necrose, configura-se uma miocardite limítrofe. Esse método, no entanto, é amplamente reprovado pela sua baixa sensibilidade e falta de associação clínica. Atualmente,

tem-se utilizado a contagem de linfócitos, macrófagos e expressão HLA-DR como método diagnóstico^{3,7}.

Na análise patológica, em amostra com inflamação aguda, encontra-se infiltrados de inflamatórios difusos, com variações que podem sugerir formas específicas da doença como a presença de células gigantes na MCG, ou edema de interstício e miocitólise na miocardite fulminante⁷.

3.7 RECURSOS ALTERNATIVOS

Podem ser utilizadas a Angiotomografia Computadorizada que é mais rápida e acessível que a RMC, porém utiliza uso de contraste e radiação ionizante, ou ainda, a Cintilografia com Gálio, para avaliação das inflamações no miocárdio e monitoramento da eficácia terapêutica⁷.

4 TRATAMENTO

Suporte individualizado, de acordo com a apresentação clínica do paciente. Todo paciente com miocardite aguda deve ser submetido às medidas padrões de insuficiência cardíaca (IC) e arritmias, se aplicável, além de analgesia para a dor torácica. Somado a isso, cessar a prática de exercício físico por até 6 meses, para reduzir riscos de remodelamento cardíaco e morte súbita¹¹.

Em choque cardiogênico, pode-se optar pelo uso de inotrópicos, vasopressores, balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência ventricular mecânica. O acompanhamento da função cardíaca, mesmo após estável, é essencial^{1,9}.

Terapia imunossupressora é indicada em casos restritos da miocardite, como em hipersensibilidade, doença autoimune ou com grave comprometimento hemodinâmico. Caso os métodos anteriores falhem, transplante cardíaco pode ser considerado. Ademais, anti-inflamatórios não hormonais são contraindicados⁹.

5 PROGNÓSTICO

Em casos de miocardite aguda, o prognóstico diverge de acordo com o quadro clínico do paciente e o grau de comprometimento cardíaco do mesmo, podendo evoluir bem uma vez que a função ventricular esquerda seja recuperada. No entanto, mesmo após a provável solução da miocardite aguda ainda há chances de uma IC tardia ocasionada pela disfunção diastólica. Outrossim, paciente com disfunção ventricular inferior e pressão arterial pulmonar mais elevada tem risco de morte ou necessidade de transplante cardíaco acrescida¹.

6 PERSPECTIVAS FUTURAS

Devido à ausência de métodos diagnósticos não invasivos com sensibilidade e especificidade ideais, muitos estudos e testes estão sendo feitos e novas técnicas sendo desenvolvidas, dentre elas a identificação, através de Microarranjo de DNA e análise proteômica, de novos marcadores biológicos presentes na corrente sanguínea que refletem a inflamação do coração. Outrossim, em virtude de maior dedicação ao entendimento da fisiopatologia, novos tratamentos como inibição de respostas das células T, indução da morte programada dessas células ativas, além do aumento das células Treg estão sendo analisados^{1,3}.

7 MIOCARDITE E COVID

A principal etiologia conhecida pela inflamação miocárdica é a viral e, embora não existam estudos em larga escala que comprovem a relação do coronavírus com a miocardite, muitos casos foram demonstrados⁶.

A incidência é dificultada, pois grande parte dos pacientes não se submete a exames de imagem e biópsia, fato atribuído a receio de contaminação e disseminação do vírus pandêmico. Além disso, estudos identificaram pacientes com infecção concomitante de outros vírus,

tornando a conexão fisiopatológica desse patógeno com miocardite menos clara^{8,10}.

Dentre os possíveis mecanismos envolvidos na lesão cardíaca, se encontra a injúria induzida pela enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), que permite a entrada do vírus SARS-Cov-2 na célula humana. O coronavírus SARS-Cov-2 tem grande afinidade com ACE2, que é responsável pela transformação de Angiotensina II, que induz processos inflamatórios, oxidativos, fibróticos e vasoconstritivos, para Angiotensina 1-7, com ação oposta à anterior que confere maior proteção cardiovascular. Dessa forma, a ligação com SARS-Cov-2 promove diminuição de ACE2 livre e, conseqüentemente, aumento da Angiotensina II e dano cardiovascular¹².

Acredita-se também que inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona agem aumentando valores de ACE2, que permite a maior entrada de vírus nas células e, portanto, maior injúria. Contudo, estudos provaram que esse acréscimo pode inibir indiretamente a Angiotensina II, atenuando, dessa forma, o dano. Por fim, mecanismos como hipoxemia, ação de citocinas, cardiotoxicidade ou interação medicamentosa de algumas drogas antivirais, além de estresse psicológico podem atuar no agravo miocárdico¹².

O diagnóstico segue o padrão para miocardite, como a busca de biomarcadores, anormalidades no ECG, além de exames de imagem àqueles pacientes cuja clínica indica fortemente miocardite, segunda recomendações da *American Heart Association* (AHA). A apresentação clínica também varia entre casos e o tratamento inicial segue o padrão já elucidado com manejo de suporte de acordo com as necessidades do paciente¹⁰.

Estudos voltados para a confecção de uma vacina eficaz estão sendo avaliados incessantemente, visando reverter o quadro de acometimento mundial, não havendo uma definitiva até o momento da publicação desse manual. Ademais, vale reforçar a necessidade do investimento intenso tanto na educação quanto na redução das desigualdades sociais, acentuadas durante esse período aterrador.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Paciente, 42 anos, apresenta insuficiência cardíaca de início rápido sem melhora mesmo após terapêutica adequada. Durante investigação, descobriu-se que possui artrite reumatoide. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- a) Miocardite fulminante.**
- b) Miocardite crônica ativa.**
- c) Miocardite chagásica.**
- d) Miocardite de células gigantes.**
- e) Miocardite aguda.**

2. Dentre as alternativas a seguir, assinale a incorreta:

- a) Em pacientes com clínica de insuficiência cardíaca, recomenda-se, inicialmente, o uso de diuréticos e vasodilatadores.**
- b) Em indivíduos de baixo risco/estáveis hemodinamicamente, sugere-se analgesia para dor torácica e uso de anti-inflamatórios.**
- c) Não é recomendada a realização de exercícios físicos ao paciente com IC, nas primeiras semanas, devido ao processo inflamatório da doença.**
- d) Em choque cardiogênico, pode-se optar pelo uso de inotrópicos, vasopressores ou dispositivos de assistência ventricular mecânica.**
- e) O prognóstico da miocardite diverge de acordo com quadro clínico e grau de comprometimento cardíaco do paciente.**

3. Dentre as alternativas a seguir, assinale a verdadeira:

- a) Hipertermia, diferente da hipotermia, não gera colapso no sistema circulatório.**
- b) A miocardite fulminante, de maior frequência em pacientes mais jovens, é caracterizada por um surgimento abrupto e rapidamente progressivo.**
- c) A Síndrome de Hipersensibilidade surge após meses de contato do indivíduo com o componente que interage com o seu organismo, caracterizada por uma resposta inflamatória exacerbada.**

d) A radioterapia, devido a sua baixa radiação, não confere riscos ao miocárdio.

e) A principal etiologia da miocardite é viral, tendo como principal o Epstein-Barr vírus, que pode agredir de forma direta ou através do sistema imune do indivíduo.

4. Indivíduo em área endêmica de *Trypanosoma cruzi* com clínica sugestiva de doença de Chagas, além de dor torácica e outros sintomas cardíacos inespecíficos. Qual método diagnóstico mais viável?

a) Biopsia Endomiocárdica.

b) Ecocardiograma.

c) Eletrocardiograma.

d) Avaliação Laboratorial.

e) Ressonância Magnética.

5. Assinale a alternativa incorreta:

a) Biomarcadores de inflamação inespecíficos tais quais proteína C reativa, creatinina, lactato e velocidade de hemossedimentação preveem pior prognóstico.

b) Ausência de elevação de biomarcadores não exclui totalmente miocardite.

c) Enzimas cardíacas como Troponina I e T, além de NT-proBNP em seus níveis elevados são fatores indicativos de lesão no miocárdio.

d) A presença de supradesnível do segmento ST difuso e infra do segmento PR no ECG pode ser indicativo de perimiocardite.

e) Na fase aguda, distúrbios de repolarização, bloqueio atrioventriculares, arritmias supraventriculares ou ventriculares, podem ser encontrados no eletrocardiograma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 COOPER, L.T.J.; KNOWLTON, K.U. Myocarditis. *In*: ZIPES, D.P. *et al.* **Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. cap. 79, p. 1617-1630. ISBN 978-0-323-55592-0.
- 2 CROTI, U.A. *et al.* **Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Editora Roca Ltda., 2013. 1240 p. ISBN 978-85-4120-128-5.
- 3 FUNG, G. *et al.* Myocarditis. **Circulation research**, Texas, v. 118, n. 3, p. 496-514, 2016.
- 4 KIMMICK, G.G. *et al.* **Cardio-Oncology: The Clinical Overlap of Cancer and Heart Disease**. Switzerland: Springer Nature, 2017. ISBN 978-3-319-43094-2.
- 5 KY, B. Cardio-Oncology. *In*: ZIPES, D.P. *et al.* **Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. cap. 81, p. 1641-1650. ISBN 978-0-323-55592-0.
- 6 LANG, J.P. *et al.* A current review of COVID-19 for the cardiovascular specialist. **American Heart Journal**, [S.L.], v. 226, p. 29-44, 2020.
- 7 MONTERA, M.W. *et al.* I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 100, n. 4, supl. 1, p. 01-36, 2013.
- 8 RALI, A.S. *et al.* Mechanisms of Myocardial Injury in Coronavirus Disease 2019. **Cardiac failure review**, [S.L.], v. 6, p. e15, 2020.

9 SANTOS, E.C. *et al.* **Manual de cardiologia**: Cardiopapers. 1. ed. São Paulo: ATHENEU, 2013, p. 720. ISBN 978-85-388-0424-6.

10 SIRIPANTHONG, B. *et al.* Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. **Heart rhythm**, [S.L.], v. 17, n. 9, p. 1463-1471, 2020.

11 TSCHÖPE, C. *et al.* Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. **Circulation research**, [S.L.], v. 124, n. 11, p. 1568-1583, 2019.

12 WU, L. *et al.* SARS-CoV-2 and cardiovascular complications: From molecular mechanisms to pharmaceutical management. **Biochemical pharmacology**, [S.L.], v. 178, p. 114114, 2020.

CAPÍTULO 12

DOENÇA DE CHAGAS

José João Felipe Costa de Oliveira²⁹
Luciana Maria de Medeiros Pacheco³⁰

1 INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) é uma doença crônica, que inicialmente foi descrita em 1909 pelo médico e sanitarista brasileiro, Carlos Chagas. É causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), e é transmitida quando as fezes infectadas do vetor são inoculadas através de um local de picada ou uma membrana mucosa intacta¹.

A DC foi elencada como um problema de saúde endêmico em alguns países da América do Sul e uma das principais consequências da doença é o dano cardíaco, sendo a cardiomiopatia chagásica o mais comumente relatado. Dessa forma, tornando-se um assunto interessante para diversos profissionais da saúde, como epidemiologistas, infectologistas e cardiologistas.

Junto a isso, essa enfermidade apresenta diversos aspectos: sociais, políticos, econômicos e culturais, tanto em relação ao processo de adoecimento como nas possibilidades de manejo e prevenção. Isso só reforça a necessidade de um olhar mais cuidadoso com os pacientes acometidos, pois a DC ainda é considerada uma doença negligenciada.

²⁹ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: jose.felipe@academico.uncisal.edu.br.

³⁰ Médica infectologista. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: luciana.pacheco@uncisal.edu.br.

2 EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a tripanossomíase esteja presente como uma enzoose no continente americano antes da chegada dos humanos, cerca de 10 milhões de anos. Tornando-se apenas uma antroponose há cerca de 10 mil anos, quando foram iniciadas as primeiras atividades agrícolas⁴.

No Brasil, o perfil epidemiológico da doença foi resultado da transmissão doméstica por vetores ao longo da vida da população atual e a migração rural para urbana em grande escala nos últimos 50 anos. Apesar da inexistência de dados dos casos crônicos da doença, em estudos de revisão sistemática e metanálise, foi-se estimado uma prevalência de 4,6 milhões de pessoas portadoras de *T. cruzi* no Brasil. Contudo, sua prevalência diminuiu nos últimos anos devido à triagem de transfusão de sangue e controle do vetor⁵.

Em 2018, foram notificados 4.685 indivíduos suspeitos com DC em fase aguda, os quais destes, 380 foram confirmados (8,1%). A região Norte registrou a maior proporção de casos do país (92,1%), com uma incidência de 1,93 casos/100 mil habitantes e com nível de letalidade abaixo de 1%. Junto a isso, os casos foram registrados em residentes de 66 municípios do território brasileiro, sendo a grande maioria (76,3%) residentes do Estado do Pará (PA), do sexo masculino, com média de idade de 33 anos e a via oral sendo a via mais frequente de contaminação².

Nesse sentido, em um estudo realizado na cidade de Nova York, foram analisadas amostras de pacientes da América Latina com cardiomiopatia dilatada e concluíram que a doença de Chagas foi a causa da doença cardíaca em até 13% dos casos. No entanto, a doença é considerada subdiagnosticada, com uma estimativa de 95% de casos não diagnosticados. Assim, os dados sobre a doença e suas repercussões cardiovasculares são imprecisas⁸.

3 FORMAS DE TRANSMISSÃO

A maior parte das transmissões da doença ocorrem por exposição ao inseto vetor comumente conhecido como barbeiro e é o que tem maior importância epidemiológica. No entanto, existem diversas formas de transmissão, que são listadas abaixo:

Quadro 1 – Formas de Transmissão da Doença de Chagas.

VETOR	A infecção ocorre pela penetração das formas infectantes do <i>T. cruzi</i> durante o hematofagismo em solução de continuidade da pele ou mucosa íntegra.
TRANSFUSÃO SANGUÍNEA	Tem bastante relevância nas grandes cidades, onde a prevalência da infecção é alta e em regiões onde não se tem o devido controle na transfusão de sangue.
CONGÊNITA	Ocorre quando existem ninhos de amastigotas na placenta, que liberam as formas tripomastigotas que alcançam à circulação fetal.
ACIDENTES EM LABORATÓRIOS	A contaminação pode ocorrer entre pesquisadores e técnicos, por contato do parasito com a pele lesada, mucosa oral ou ocular ou autoinoculação.
ORAL	Pode ocorrer na amamentação e na ingestão de alimentos contaminados com fezes ou urina de triatomíneos infectados.
TRANSPLANTE	Pode desencadear a fase aguda grave, visto que o indivíduo transplantado com órgão infectado faz uso de drogas imunossupressoras, se tornando menos resistente à infecção.

Fonte: Neves, 2016.

4 ASPECTOS CLÍNICOS

A apresentação clínica da DC se dá em três fases: aguda, indeterminada e crônica. Ela é uma enfermidade que não tem cunho curativo, visto que, em sua grande maioria, o seu diagnóstico é feito tardiamente, na fase crônica, onde o protozoário já atingiu níveis teciduais específicos, causando lesões no tecido digestivo, nervoso e mais comumente no cardíaco.

4.1FASE AGUDA

Neste período, o paciente pode ser assintomático ou sintomático, sendo a última mais frequente na infância, na qual sua letalidade está muito relacionada a meningoencefalite e falência cardíaca. Dentre os sintomas, pode ocorrer: febre, mal-estar, dores musculares, hepatoesplenomegalia, anorexia, vômitos e diarreia^{6,5}.

Esta fase inicia-se através das manifestações locais, quando o *T. cruzi* penetra na conjuntiva ou na pele, causando o chamado Sinal de Romaña, caracterizado por um edema bipalpebral, elástico, indolor e que impede a abertura do olho correspondente, e o Chagoma de Inoculação, caracterizado pela formação de uma tumoração cutânea, com hiperemia e ligeira dor local. Estas lesões aparecem em um intervalo de 4 a 10 dias após a picada do inseto, regredindo em 1 ou 2 meses⁶.

As principais manifestações clínicas são: febre, edema localizado e generalizado, poliadenia, hepatoesplenomegalia e insuficiência cardíaca. Em alguns pacientes, apesar da melhora clínica geral, não há normalização no eletrocardiograma (ECG), apresentando maior ou menor grau de alguma sintomatologia cardíaca^{6,5}.

4.2FASE INDETERMINADA

Esta fase é caracterizada por um longo período assintomático (10 a 30 anos) inclusive sem anormalidades no ECG e exames de imagem. No entanto, haverá positividade dos exames sorológicos, assim do ponto de vista imunológico, esta forma parece estar em atividade, visto a presença constante de anticorpos líticos⁶.

4.3FASE CRÔNICA

Após o período em que o paciente permaneceu assintomático, surgem sintomas relacionados ao sistema digestivo (forma digestiva), ao sistema cardiocirculatório (forma cardíaca) e a ambos (forma mista). Nesta fase, se observa a reativação intensa do processo inflamatório,

com severo dano destes órgãos e que não se relacionam propriamente com o parasito, visto que, ele se encontra bastante escasso nesta fase⁶.

4.3.1 Forma digestiva

É caracterizada pela alteração da anatomia do órgão, com o aparecimento do megaesôfago e megacólon, sendo estes mais frequentes entre a terceira e a quinta década de vida. Os principais sintomas são: disfagia, odinofagia, dor retroesternal, regurgitação, pirose, tosse e sialose.

4.3.2 Forma cardíaca

Ocorre pois os parasitos formam ninhos de amastigotas, que se multiplicam no interior das fibras musculares causando, assim, uma parcial dissociação das mesmas devido ao edema intersticial^{4,6,8}.

Na cardiopatia chagásica crônica sintomática, o fator clínico principal é a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), que ocorre devido à diminuição da massa muscular que se encontra destruída devido à substituição por áreas de fibrose, à destruição do SNA simpático e parassimpático e ao exsudato inflamatório em atividade, responsáveis pelos sintomas. Outro fator responsável por arritmias é o aneurisma de ponta, ou seja, uma lesão encontrada no ápice dos ventrículos, causando diminuição de células musculares e consequente herniação do endocárdio⁶.

O comprometimento do sistema autônomo regulador das contrações cardíacas traz como consequência uma grande variedade de perturbações, tanto na formação dos estímulos (arritmia, extrassístoles) como na sua propagação (bloqueio atrioventricular e bloqueio de fascículos do feixe de Hiss)^{4,6,8}.

Nesse sentido, quando os mecanismos de compensação cardíacos são incapazes de superar as suas deficiências de contração, aparece o quadro de ICC, caracterizado pelo aparecimento de dispneia de esforço, insônia, congestão visceral e edema dos membros inferiores

evoluindo em dispneia contínua, anasarca e podendo levar até a morte^{4,6,8}.

5 PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CARDÍACAS DA DOENÇA DE CHAGAS

Os sinais e sintomas presentes na cardiomiopatia da DC são derivados de quatro síndromes essenciais, sendo elas: manifestações tromboembólicas, manifestações anginosas, manifestações arrítmicas e insuficiência cardíaca (IC).

5.1 MANIFESTAÇÕES TROMBOEMBÓLICAS

Esse tipo de apresentação, muitas vezes, é a primeira manifestação da doença e pode ocorrer ainda nos estágios iniciais. Assim, dilatação cardíaca e IC são fatores de risco reconhecidos para sua ocorrência, mas são as discinesias ventriculares regionais, especialmente apicais, o conhecido aneurisma em “dedo de luva”, que conferem particular propensão à formação de trombos murais e os consequentes eventos embólicos, especialmente os sistêmicos. Dessa forma, desprendem-se êmbolos que podem gerar infartos no coração, pulmões, rins e outros órgãos, causando assim a morte súbita⁹.

5.1.1 Manifestações anginosas

A queixa de dor precordial nos pacientes é bem comum. A dor, geralmente, tem características atípicas como “em pontada” e fugaz ou de longa duração, durando horas ou dias, mal localizada, geralmente não relacionada a esforços, sendo capaz também de ser por estresse emocional e com padrão recidivante ao longo do dia. Existem evidências de distúrbios de microcirculação como causas das manifestações anginosas neste grupo⁹.

5.1.2 Manifestações arrítmicas

A cardiomiopatia da DC é essencialmente arritmogênica, ou seja, pode ocorrer nos mais diversos tipos, seja: atrial ou ventricular,

como também BAV, disfunção de nó sinusal e arritmias ventriculares complexas. Elas podem ser assintomáticas, assim como apresentar mal-estar inespecífico ou palpitação de início súbito, em repouso ou desencadeado por esforço e resolução espontânea. Sintomas de baixo débito por síndrome de Stokes-Adams, como pré-síncope, lipotimia, ou mesmo síncope são menos frequentes, mas que em sua maioria são precedidos por palpitações⁹.

5.1.3 Insuficiência cardíaca

Nas fases iniciais dessa manifestação são frequentes a fadiga e dispneia aos esforços, sendo incomum registrar sintomas mais intensos de congestão pulmonar, como dispneia paroxística noturna e de decúbito com ortopneia. Na evolução da doença, aparece turgência jugular, hepatomegalia, edema de membros inferiores e ascite, sintomas característicos de congestão venosa sistêmica, podendo ainda evoluir para anasarca, adinamia, ou caquexia cardíaca, à semelhança de outras cardiopatias com disfunção ventricular avançada^{8,9}.

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado através de critérios epidemiológicos, história clínica, manifestações clínicas, junto a resultados positivos de testes parasitológicos e/ou sorológicos.

Os testes parasitológicos são baseados na detecção dos parasitas circulantes, por intermédio de uma variedade de métodos, tais como: hemocultura, xenodiagnóstico, visualização direta do parasita no sangue periférico ou visibilidade de parasitas na análise histológica de biópsia de órgãos acometidos.

Os testes sorológicos como: reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e *Enzyme Linked ImmunonoSorbent Assay* (ELISA) são geralmente negativos no início da infecção e são mais utilizados na fase crônica da doença.

Em regiões não-endêmicas, onde o diagnóstico de miocardite chagásica aguda causada por transfusão sanguínea for dado, há a necessidade de um alto grau de conscientização médica e acuidade clínica. A biópsia endomiocárdica é raramente empregada para o diagnóstico, mas é uma alternativa necessária nos casos com suspeita de reativação de DC após transplante cardíaco, para diferenciação com a rejeição do implante, orientando o correto manejo do paciente⁹.

7 ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS EM PACIENTES COM DOENÇA DE CHAGAS

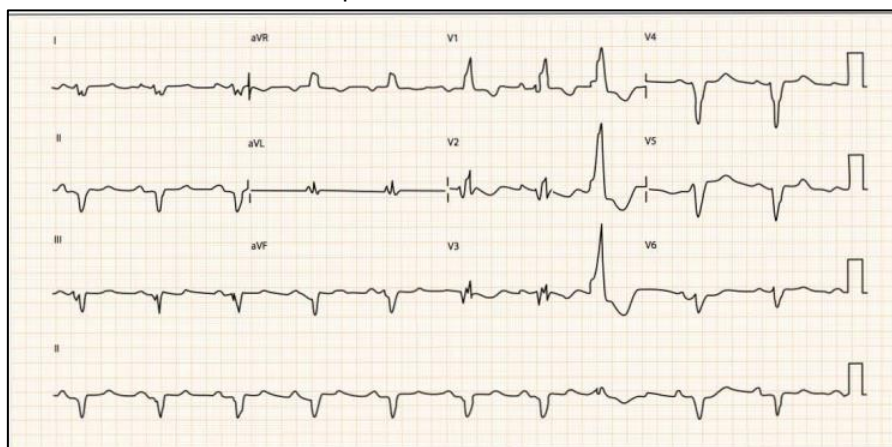
Existem diversas alterações eletrocardiográficas, dentre as quais, as mais comuns nos pacientes chagásicos são: distúrbios de condução pelo ramo direito e o hemibloqueio anterior esquerdo, podendo afetar até metade desse grupo e muitas vezes aparecendo na evolução do quadro da doença⁴.

O aparecimento de batimentos ectópicos em um ECG de rotina num paciente chagásico, sinaliza que a arritmia ventricular é parte constituinte da síndrome e tem grande valor prognóstico. Junto a isso, o aparecimento de disfunção do nó sinusal pode ser a causa de bradicardias e na evolução da cardiopatia, surgir arritmias atriais⁹.

Nesse sentido, torna-se mandatório a utilização de ECG com Holter, exame este utilizado para monitorar o paciente durante 24 horas e estratificar o risco desse paciente através de episódios de bradicardias e taquicardias. Portanto, esse teste tem uma grande importância na determinação do prognóstico do doente chagásico^{4,9}.

Pode-se citar também outras alterações que aparecem no ECG de repouso: anormalidades difusas da onda T e segmento ST, ondas Q patológicas, prolongamento do intervalo QT e aumento da dispersão do QT⁹.

Figura 1 – Eletrocardiograma em repouso de um paciente chagásico de 40 anos, masculino, exibindo manifestações de insuficiência cardíaca. Observa-se ritmo sinusal, BRD de terceiro grau, BDASE, ondas Q nas paredes inferior e anterosséptal, alterações difusas da repolarização ventricular e batimento ectópico ventricular isolado.



Fonte: Simões, 2015.

8 TRATAMENTO

O tratamento da DC com drogas para combater o agente etiológico tem objetivo de suprimir a parasitemia e reduzir a velocidade de comprometimento tissular. É sempre recomendado em casos agudos, congênitos, infecções reativadas e infecções crônicas em menores de 18 anos. No entanto, na fase crônica em adultos, o tratamento é dito limitado, visto que o dano tissular já está estabelecido e sua reversão fica muito difícil de ser alcançada⁷.

A principal droga utilizada é o Benzonidazol e ela atua principalmente contra as formas sanguíneas. Estudos demonstraram que o tratamento com essa droga mostrou menor taxa de progressão de cardiopatia e menor desenvolvimento de anormalidades no ECG³.

Em relação a cardiomiopatia chagásica, o tratamento é semelhante às de outras cardiomiopatias. A terapia medicamentosa deve ser iniciada com os mesmos regimes utilizados na insuficiência

cardíaca de outras causas, mas como pacientes com DC, tem frequentemente queda de pressão arterial e bradiarritmias, eles podem ter baixa tolerabilidade para bloqueadores beta-adrenérgicos.

A droga Amiodarona é recomendada como tratamento de escolha para pacientes com taquicardia ventricular sustentada e aqueles com taquicardia ventricular não sustentada com disfunção miocárdica, aumentando a sobrevida do paciente. No caso de bradiarritmias graves e anormalidades de condução avançada é recomendado o uso de marca-passo. Em casos mais graves pode ser também necessária a realização de um transplante cardíaco^{8,9}.

Não há manejo específico para sintomas digestivos leves, como: disfagia ou constipação. No entanto, para casos severos, como: megacólon e megaesôfago, é essencial o tratamento endoscópico ou cirúrgico⁷.

9 PROGNÓSTICO

O prognóstico da DC é altamente variável, pois a condição pode afetar vários sistemas e, no caso da cardiomiopatia, sua fisiopatologia é complexa, levando a uma ampla gama de fenótipos de doenças. A principal causa de mortalidade na fase crônica é a morte súbita, responsável por cerca de 50% das mortes⁸.

10 CONCLUSÃO

A doença de Chagas é uma enfermidade negligenciada que atravessou fronteiras de regiões endêmicas e atingiu outros continentes. Atualmente, a transmissão oral é o principal mecanismo de perpetuação da doença. O envolvimento sistêmico da doença pode afetar diversos órgãos, incluindo o esôfago, cólon, coração e sistema nervoso central. As alterações cardíacas na DC incluem fenômenos tromboembólicos, arrítmicos, anginosos e insuficiência cardíaca, que podem até causar morte súbita.

Não existe um tratamento específico para a cardiopatia chagásica, sendo ele dependente dos sintomas e síndromes associadas à doença, podendo até ser necessário um transplante cardíaco e que, felizmente, apresenta índices de sucesso satisfatórios. Junto a isso, o prognóstico da doença é variável, visto a complexidade de sua fisiopatologia, sendo fundamental um acompanhamento adequado, a fim de evitar maiores complicações.

Por fim, a erradicação da DC no Brasil e no resto da América Latina é uma realidade possível, tendo em vista os meios intrínsecos envolvidos em toda a sua história, como as desigualdades sociais e o processo de globalização. Assim, de modo a ampliar uma consciência coletiva e estímulo para uma nova realidade social e política e, por conseguinte, saudável.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Qual a forma de transmissão que é mais frequentemente acometida na Doença de Chagas?

- a) Via oral.
- b) Transfusão sanguínea.
- c) Pelo inseto vetor.
- d) Via congênita.

2. Assinale a alternativa verdadeira.

- a) Na fase inicial da doença ocorrem manifestações de doença febril, não persistindo mais do que 5 semanas e podem progredir para formas agudas que levam ao óbito.
- b) A fase crônica inicialmente é assintomática e sem sinais de comprometimento cardíaco e/ou digestivo. Pode apresentar-se como forma indeterminada, forma cardíaca, forma digestiva e forma associada.
- c) Na forma indeterminada o paciente é sintomático e com sinais de comprometimento do aparelho circulatório e do aparelho digestivo.

d) A forma associada é a ocorrência concomitante de lesões compatíveis às formas cardíacas e do aparelho respiratório.

3. Qual das manifestações cardíacas da doença, que pode ser uma das primeiras manifestações, ocorrer ainda nos estágios iniciais, mas ocorre em pequeno número de pacientes?

- a)** Insuficiência cardíaca.
- b)** Manifestações arrítmicas.
- c)** Manifestações anginosas.
- d)** Manifestações tromboembólicas.

4. Quais dos testes diagnósticos abaixo, tem maior precisão e eficiência na fase crônica da doença?

- a)** Hemocultura.
- b)** Imunofluorescência Indireta.
- c)** Xenodiagnóstico.
- d)** Visualização direta do parasita no sangue periférico.

5. Qual a droga de escolha no tratamento de paciente chagásico com taquicardia ventricular sustentada e não-sustentada?

- a)** Amiodarona.
- b)** Nifurtimox.
- c)** Benzonidazol.
- d)** Ivermectina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ANTINORI, S. *et al.* Chagas disease in Europe: A review for the internist in the globalized world. **European Journal of Internal Medicine**, v. 43, p. 6-15, 2017.
- 2 Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. **Boletim Epidemiológico**. v. 50, n. 3, Nov. 2019. Disponível em:
<https://www.saude.gov.br/images/pdf/2019/novembro/29/Boletim-epidemiologico-SVS-36-interativo.pdf>. Acesso em: 20 de outubro de 2020.
- 3 MENDES, L.; SILVA, M.; OENNING, A.L. Tratamento da fase crônica da Doença de Chagas: revisão sistemática. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 49, n. 4, p. 333-338, 2016.
- 4 MARTINEZ, F. *et al.* Chagas Disease and Heart Failure: An Expanding Issue Worldwide. **European Cardiology Review – Radcliffe Cardiology**, Buenos Aires, v. 14, p. 82-88, 2019.
- 5 MARTINS-MELO, F. *et al.* Prevalence of Chagas disease in Brazil: A systematic review and meta-analysis. **Acta Tropica**, v. 130, p. 167-174, 2014.
- 6 NEVES, D. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. 91-118 p.
- 7 PÉREZ-MOLINA, J.A.; MOLINA, I. Chagas disease. **The Lancet**, [s. l.], v. 391, ed. 10115, p. 82-94, 2018.
- 8 SANTOS, É.; FALCÃO, L.M. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. **Portuguese Journal of Cardiology**, [s. l.], v. 39, ed. 5, p. 279-289, 2020.
- 9 SIMÕES, M.V. *et al.* **Tratado de Cardiologia**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2015. 705-720 p.

CAPÍTULO 13

VALVOPATIAS

Renata Lins Wanderley³¹

José Wanderley Neto³²

Marcus da Rocha Sampaio³³

1 CONTEXTUALIZAÇÃO

As valvopatias são importantes causas de morbimortalidade em todo o mundo e afetam as valvas cardíacas. Elas incluem as insuficiências/regurgitações e estenoses, resultado da incapacidade de fechamento e abertura das valvas, respectivamente. Com relação à sua epidemiologia, a doença valvar reumática é mais prevalente em países em desenvolvimento, já a doença valvar degenerativa, em países desenvolvidos¹.

2 EMBRIOLOGIA E ANATOMIA DAS VALVAS CARDÍACAS

O coração possui 4 valvas no total: 2 esquerdas e 2 direitas. As valvas semilunares desenvolvem-se a partir de tecido subendocárdico e de células da crista neural, compondo as valvas pulmonar e aórtica com 3 válvulas/folhetos cada – direita, esquerda e anterior no lado direito; e direita, esquerda e posterior no lado esquerdo. Anatomicamente, a valva

³¹ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: renata.wanderley@academico.uncisal.edu.br.

³² Membro titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Cirurgião chefe do Instituto de Doenças do Coração de Alagoas. Título de especialista em Cardiologia pela Academia Brasileira de Medicina Militar. Professor aposentado da UFAL. E-mail: jwneto@uol.com.br.

³³ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

pulmonar encontra-se anterior, superior e ligeiramente à esquerda em relação à aórtica^{2,3,4}.

Já as valvas atrioventriculares (AV) são formadas pelo tecido mesenquimal derivado dos coxins endocárdicos, assim, são constituídas de tecido conjuntivo recoberto de endocárdio por fim; e estão ligadas aos músculos papilares pelas cordas tendíneas. As valvas AV são compostas pela valva mitral ou bicúspide, que possui 2 folhetos (anterior e posterior), localizada no lado esquerdo do coração; e pela valva tricúspide, detentora de 3 folhetos (anterior, posterior e septal) e localizada no lado direito^{2,3,4}.

3 VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

3.1 ESTENOSE MITRAL (EM)

A principal causa é a febre reumática, gerando bordas dos folhetos espessadas, comissuras fundidas e cordoalhas encurtadas e fundidas. Porém, também pode ser uma complicação rara de carcinoides malignos, do *lúpus* eritematoso sistêmico, da artrite reumatoide, das mucopolissacaridoses do fenótipo Hunter-Hurler e das doenças de Fabry e de Whipple, bem como causada pela terapia com a metisergida. Tumores, trombos e endocardite infecciosa são outras condições⁵.

A respeito da área do orifício transversal da valva mitral, o valor normal corresponde de 4 a 6 cm², já na EM discreta a 2,0 cm², na moderada a 1,5 a 1,0 cm² e na EM importante a 1,0 cm² ou menos⁶.

É comum haver dispneia aos esforços, manifestação precipitada pela taquicardia, gravidez, hipertireoidismo, anemia, infecção ou fibrilação atrial (FA). Ela pode estar acompanhada de tosse ou sibilo. Outros sintomas frequentes são fadiga e intolerância ao exercício⁷.

A hemoptise, causada pela ruptura das artérias brônquicas, é rara, mas pode ser grave e súbita. Rouquidão (síndrome de Ortner), dor torácica, palpitações e eventos embólicos também podem estar presentes. Quando há uma EM importante, pode haver hipertensão

venosa sistêmica, hepatomegalia, edema, ascite e hidrotórax, sinais presentes em razão do acometimento no coração direito⁸.

Os pacientes podem apresentar pulso arterial normal ou de baixa amplitude, sopro diastólico (do tipo ruflar, grave, estrondoso e em decrescendo-crescendo se ritmo sinusal), hiper ou hipofonese de B1, estalido de abertura e, em uma EM importante, fâscies mitrais (hiperemia crônica dos maxilares, com ou sem teleangiectasias)⁷.

O ECG da EM significativa (moderada ou importante) apresenta duração da onda P na derivação II > 0,12 segundo e/ou um eixo da onda P entre + 45 e -30 graus, onda P bífida em D2. Na radiografia da EM importante, o átrio esquerdo está aumentado, podendo haver dilatação da artéria pulmonar e crescimento do ventrículo direito no caso de hipertensão pulmonar⁶.

As principais complicações são fibrilação atrial (FA), embolia sistêmica e endocardite infecciosa⁷.

Quadro 1 – Abordagem diagnóstica e terapêutica na EM.

EM discreta, assintomático e em ritmo sinusal	Sem necessidade de medicamento
EM discreta EM moderada EM importante	Eco a cada 3 ou 5 anos. Eco a cada 1 ou 2 anos. Eco a cada 1 ano.
EM com FA <i>De imediato</i>	Terapia anticoagulante. <i>Heparina IV + Varfarina oral em seguida.</i>
Hemoptise	Sedação, posição ortostática e diurese agressiva.
Sintomáticos sem melhora clínica após intervenção; presença de sinais de congestão pulmonar	Diuréticos orais e restrição de sódio.
Reduzir a frequência ventricular	Betabloqueador IV ou antagonista do canal de cálcio não di-hidropiridínico, seguido pelo controle da frequência cardíaca em longo prazo com doses desses agentes por via oral, mas se ineficaz, amiodarona ou digoxina.
Restabelecer o ritmo sinusal	Cardioversão.
Febre reumática	Antibióticoprofilaxia.

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 2 – Abordagens cirúrgicas na EM.

Valvotomia mitral percutânea por cateter-balão (VMCB)	EM moderada a importante. Paciente reumático. Casos leves com hipertensão pulmonar. Paciente ideal: folhetos valvares flexíveis, não calcificados e pouco acometimento subvalvar.
Comissurotomia aberta	Presença de trombo
Substituição da valva mitral	Pacientes sintomáticos com IM importante, quando a VMCB ou a plástica cirúrgica da VM não são possíveis. Requerido nos pacientes com EM combinada à IM moderada ou importante; naqueles com calcificações extensivas das comissuras, fibrose grave e fusão subvalvar; e naqueles que foram submetidos à valvuloplastia prévia.
Implante valvar mitral transcaterter	Alto risco cirúrgico ou contraindicação cirúrgica.

Fonte: Autores, 2021.

3.2 INSUFICIÊNCIA MITRAL (IM)

As principais causas são prolapso da valva mitral (PVM), doença cardíaca reumática, endocardite infecciosa, calcificação anular, cardiomiopatia e doença cardíaca isquêmica; porém, menos frequentemente, também pode ser causada por doenças vasculares do colágeno, trauma, síndrome hipereosinofílica, síndrome carcinoide e exposição a algumas drogas⁷.

A IM pode ser classificada como primária, decorrente de patologias que acometem diretamente o folheto valvar mitral, ou secundária (também chamada de isquêmica ou funcional), decorrente de patologias do ventrículo esquerdo e/ou de condições que causam dilatação ou calcificação do anel mitral. Neste caso, átrio e ventrículo dilatam-se, mas também ocorre hipertrofia ventricular excêntrica⁵.

Os principais sintomas na IM primária são fraqueza crônica e fadiga, já que há diminuição do débito cardíaco. Na fase aguda, pode haver insuficiência cardíaca esquerda. No exame físico, é possível encontrar sopro sistólico (holo ou telessistólico), bem como batimento carotídeo rápido na IM importante⁷. Numa avaliação de ecocardiograma por *doppler*, é observado um jato de alta velocidade no átrio esquerdo^{5,7}.

Na IM secundária, os pacientes podem ser assintomáticos, apresentar sintomas de insuficiência cardíaca e/ou FA. No exame físico, o sopro pode ser inaudível quando associado à dilatação do ventrículo esquerdo (VE), com terceira bulha (B3) apical⁶.

Em relação ao PVM, estalido sistólico e sopro mesossistólico a telessistólico são os principais critérios diagnósticos. No ecocardiograma, percebe-se deslocamento de um ou de ambos os folhetos da valva mitral em mais de 2 mm acima do plano do anel no eixo longitudinal, espessamento difuso do folheto e redundância, comprimento e movimentação excessiva das cordas e evidência de ruptura das cordas, somados ao prolapso de segmentos dos folhetos^{5,7}.

Quando a IM ocorre de forma aguda, decorre de ruptura espontânea da cordoalha tendinosa, endocardite infecciosa com rompimento dos folhetos valvares ou ruptura das cordas, disfunção isquêmica (principalmente devido ao IAM, afetando o MP posteromedial) ou ruptura de um músculo papilar ou mau funcionamento da prótese valvar. O átrio permanece em seu tamanho normal, mas a pressão aumenta, causando edema pulmonar e falência cardíaca. Assim, uma dispneia intensa pode estar presente⁶.

No ECG da IM, pode haver FA e aumento do átrio esquerdo; já do PVM, pode apresentar-se normal nos assintomáticos ou com ondas T invertidas ou bifásicas e alterações inespecíficas do segmento ST nas derivações II, III e aVf, e, ocasionalmente, nas derivações anterolaterais nos assintomáticos ou sintomáticos. Na radiografia da IM aguda, observa-se edema intersticial; e da IM crônica importante, aumento de átrio e ventrículo esquerdos.

As principais complicações da IM são FA, fenômenos tromboembólicos, endocardite infecciosa e instabilidade hemodinâmica. Entretanto, no PVM, envolve hemiplegia aguda, ataque isquêmico transitório, infartos cerebelares, amaurose fugaz e oclusão arteriolar retiniana – por embolia.

Quadro 3 – Recomendações terapêuticas na IM.

Inibidores da ECA (IECA)	Não é recomendado em terapia crônica
Anticoagulante.	Casos de FA.
Vasodilatadores e diuréticos.	IM aguda com repercussão clínica e hemodinâmica ou IM crônica sintomática.
Agentes inotrópicos – dobutamina.	Baixo débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica.
Bloqueadores de canais de cálcio do tipo não diidropiridínicos, digoxina, amiodarona ou betabloqueadores.	Controle da frequência cardíaca.
Bloqueadores beta-adrenérgicos, terapia de ressincronização.	IM secundária.
Nitroprussiato intravenoso; em hipotensos, agente inotrópico, como a dobutamina; balão intra-aórtico de contrapulsção para estabilizar até a cirurgia.	IM aguda.
Bloqueadores beta-adrenérgicos [palpitações] Ablação por radiofrequência dos feixes anômalos atrioventriculares [taquicardia supraventricular] Ácido acetilsalicílico [histórico de eventos neurológicos]	PVM.

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 4 – Abordagem cirúrgica na IM.

IM primária	Plástica (escolha) ou substituição da VM: indicadas para os pacientes sintomáticos e IM grave assintomática Clipes em pacientes que não podem ir à cirurgia
IM secundária	Anuloplastia quando dilatação do anel valvar ou cardíaca; IM moderada a grave, plástica ou troca da valva mitral
IM aguda	Plástica ou substituição da VM

Fonte: Autores, 2021.

3.3 ESTENOSE AÓRTICA (EAO)

As principais causas são calcificação e doença reumática, mas também pode ser gerada por aterosclerose na aorta e na sua valva e por ocrinose com alcaptonúria⁷.

Em relação à valvopatia aórtica calcificada, sua fase inicial se manifesta com esclerose valvar e seu processo de desenvolvimento envolve alterações proliferativas e inflamatórias, com acumulação de lipídeos, suprarregulação da atividade da enzima conversora da angiotensina (ECA), aumento do estresse oxidativo e infiltração de macrófagos e linfócitos T. Os fatores de risco incluem hiperlipoproteinemia em função da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e da lipoproteína(a), diabetes, tabagismo e hipertensão. Já quanto à valvopatia aórtica reumática, as válvulas tornam-se endurecidas e tal condição pode gerar também uma insuficiência ventricular⁹.

A fisiopatologia é explicada a partir da obstrução ao fluxo de ejeção do VE, o que aumenta a sua pressão sistólica, eleva o tempo de ejeção do VE (TEVE), aumenta a pressão diastólica do VE e reduz a pressão aórtica (Ao). Assim, ao longo do tempo, o VE sofre hipertrofia (concêntrica) devido ao aumento de sua pressão e sobrecarga de volume. Além disso, a perfusão coronariana é afetada, já que seu tempo diminui em compensação à TEVE aumentada e sua pressão também reduz em razão da pressão diastólica aumentada do VE e da pressão

diastólica Ao reduzida, reduzindo o suprimento de O₂ para o miocárdio⁷.

A área de orifício normal é de 2 a 3 cm², na estenose discreta é de 1,5 a 2,0 cm², na moderada é de 1,0 a 1,5 cm², na grave é menor do que 1,0 cm²^[6].

A maioria dos casos é assintomático inicialmente. Porém, os principais sintomas são dispneia aos esforços, angina e síncope, sendo os 2 últimos presentes na EAo grave. No exame físico, deve-se avaliar o pulso carotídeo, que pode ter aumento lento e baixa amplitude (chamado “*parvus e tardus*”) quando há EAo importante; também pode haver frêmito palpável ou vibração carotídea. Na ausculta, é comum a presença de sopro sistólico (mesossistólico), em que pode ocorrer o fenômeno de Gallavardin, no qual o sopro é intenso, irradiando para a fúrcula esternal; bem como de uma quarta bulha (B4). Além disso, hipofonese de A2 está presente na EA calcificada⁵.

No ECG, pode haver hipertrofia ventricular, bem como aumento atrial; são comuns a inversão de onda T e a depressão de segmento ST nas derivações com complexos QRS positivos. Na radiografia, o coração apresenta-se com tamanho normal ou levemente aumentado, com um arredondamento da borda ventricular esquerda e do ápice^{6,7}.

As principais complicações são embolia sistêmica, endocardite infecciosa e hemorragia digestiva baixa^{6,7}.

Quadro 5 – Orientações e classe de medicamentos usados na EAo.

Alívio dos sintomas	Diuréticos, IECA; evitar betabloqueadores
EAo importante	Evitar atividades com grande esforço físico

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 6 – Abordagem cirúrgica na EAo.

EAo importante sintomática <i>Indicação: presença de síncope, angina ou insuficiência cardíaca</i> <i>Coronariopatia obstrutiva associada</i>	Troca valvar <i>Revascularização</i>
Fator de risco cirúrgico alto ou contraindicação	Implante percutâneo da valva aórtica

EAo importante assintomática com fração de ejeção de 50% ou menor ou com sintomas após teste físico	Troca valvar
Pacientes com disfunção de prótese biológica considerados inoperáveis	Implante de bioprótese por cateter (via femoral, subclávia ou transapical)
Medida paliativa ou aguardo de tratamento definitivo	Valvuloplastia Aórtica por Cateter-Balão

Fonte: Autores, 2021.

3.4. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA (IAo)

As principais causas primárias são degeneração, estenose aórtica calcificada, endocardite infecciosa e trauma; porém, outras razões estão associadas a doenças, como lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, artropatia de Jaccoud, doença de Takayasu, doença de Whipple e doença de Crohn⁷.

Já as causas secundárias estão relacionadas à dilatação aórtica relacionada à idade (degenerativa), a necrose cística medial da aorta (tanto isolada como associada à síndrome de Marfan clássica), a dilatação aórtica relacionada a dissecção aórtica, osteogenesis imperfecta, aortite sífilítica, espondilite anquilosante, síndrome de Behçet, artrite psoriática, artrite associada a colite ulcerativa, policondrite recidivante, síndrome de Reiter, arterite de células gigantes e hipertensão sistêmica, e a exposição a algumas drogas inibidoras do apetite.

Há dilatação e espessamento ventricular, sendo a hipertrofia excêntrica. Os principais sintomas são dispneia de esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Porém, também pode haver angina e fadiga⁵.

Quadro 7 – Achados ao exame físico na IAo crônica e importante.

Sinal de Musset	Oscilamento da cabeça a cada batimento.
Pulso de Corrigan	Pulsos em martelo d'água na carótida e radial, com distensão abrupta e colapso rápido.
Pulso bisferiens	2 picos durante a sístole.
Sinal de Traube	Ruídos sistólicos e estrondosos ouvidos sobre a artéria femoral.
Sinal de Muller	Pulsações sistólicas da úvula.
Sinal de Duroziez	Um sopro sistólico ouvido sobre a artéria femoral (quando comprimida proximalmente) e um sopro diastólico (em compressão distal).
Sopro de Quincke	Pulsações capilares subungueais.
Sinal de Minervini	Pulsação na base da língua.
Sinal de Becker	Pulsação da íris.
Sinal de Rosenback	Pulsação do fígado.

Fonte: Autores, 2021.

O sopro, em geral, é diastólico aspirativo e em decréscimo, podendo ser limitado ao início da diástole na IAo discreta, com alta frequência e sonoro; ou ser holodiastólico na IAo importante, com uma possível qualidade bruta. Quando ele é musical (sopro com ruído do tipo arrulhar de pombo), em geral, configura eversão ou perfuração de cúspide aórtica. O sopro é mais audível na borda esternal direita quando há dilatação aórtica e na esquerda quando a causa é primária. Também pode ser possível auscultar B3. Numa fase crônica, pode haver sopro sistólico, podendo ser agudo e menos áspero do que na EAo⁸.

- Sopro de Austin-Flint: geralmente ocorre na IAo importante, ruído apical mesodiastólico e telessistólico.

No ECG da IAo importante, há desvio do eixo para a esquerda, ondas Q mais expressivas nas derivações I, a VL e de V3 a V6; quando gerada por inflamação, há prolongamento do intervalo PR. Na

radiografia da IAo aguda, pode haver dilatação cardíaca mínima; da crônica, é comum haver dilatação cardíaca acentuada; e da isolada, não há calcificação.

As principais complicações são endocardite infecciosa e instabilidade hemodinâmica.

Quadro 8 – Orientações e classe de medicamentos usados na IAo.

Assintomáticos, IAo discreta ou moderada, dimensões cardíacas normais ou minimamente aumentadas.	Sem necessidade de terapia, devem ser acompanhados, clinicamente e por ecocardiografia, a cada 12 ou 24 meses.
Assintomático, IAo crônica e importante, função ventricular esquerda normal.	Examinar em intervalos de aproximados seis meses.
IAo discreta, moderada ou importante, que apresentam fração de ejeção normal e apenas uma discreta dilatação ventricular.	Podem realizar exercícios aeróbios.
IAo com limitações da reserva cardíaca e/ou evidências de declínio da função ventricular esquerda.	Não é recomendada a prática de esportes vigorosos ou atividades que envolvam exercícios extenuantes.
IAo aguda grave.	Internar + inotrópicos de ação rápida + Vasodilatador.
Hipertensão arterial sistêmica diastólica.	Agentes vasodilatadores (nifedipina ou IECA).
Sintomáticos.	Quando TVA não é optada: Nifedipina, inibidores da ECA, betabloqueadores, nitroglicerina e outros nitratos ou vasodilatadores.
Síndrome de Marfan.	Betabloqueadores e/ou Bloqueador do receptor de angiotensina.

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 9 – Abordagem cirúrgica na IAo.

Sintomáticos com IAo importante e assintomáticos com fração de ejeção de 50% ou menor.	Troca valvar aórtica.
Trauma, ressuspensão da cúspide aórtica ou ressecção da cúspide em casos de prolapso.	Cirurgia plástica.
IAo aguda	Intervenção cirúrgica

Fonte: Autores, 2021.

3.5 ESTENOSE TRICÚSPIDE (ET)

A principal causa é reumática, mas pode ser provocada por tumores atriais e síndrome carcinoide. Na causa reumática, a cordoalha tendinosa se funde e encurta, bem como os folhetos também se fundem em sua extremidade⁷. Visualiza-se folhetos espessados e com movimentos restritos, separação reduzida de suas extremidades e diâmetro do orifício tricúspide reduzido.

A área valvar normal é mensurada entre 4 e 6 cm², mas deve ser inferior a 2-2,5 cm² numa estenose e menor do que 1 cm² numa ET importante⁶.

Seus sintomas incluem fadiga e desconforto, mas quando há associação com EM grave, o paciente pode não sentir dispneia. No exame físico, podem estar presentes veias ingurgitadas do pescoço, hepatomegalia, ascite e anasarca. O sopro diastólico (do tipo ruflar) é auscultado na região inferior da borda esternal esquerda no 4º espaço intercostal. O estalido de abertura também pode ser percebido⁵.

No ECG, observa-se uma amplitude da onda P nas derivações II e V1 que excede 0,25 mV. Na radiografia, há o achado do átrio direito aumentado^{5,7}.

Quadro 10 – Orientações e classe de medicamentos usados na ET.

Betabloqueadores	Aumentar o tempo de enchimento ventricular.
Restrição ativa de sódio e terapia com diuréticos	Alívio dos sintomas congestivos.

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 11 – Escolha cirúrgica na ET.

Implante de prótese biológica	ET importante, dupla lesão tricúspide.
Valvuloplastia tricúspide por cateter-balão	Exceto se houver insuficiência tricúspide grave associada.

Fonte: Autores, 2021.

3.6. INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE (IT)

Suas causas são insuficiência ventricular direita, infarto ventricular direito, hipertensão pulmonar primária, cor pulmonale, reumática, síndrome carcinoide, fibrose endomiocárdica, trauma penetrante e fechado, cardiomiopatia dilatada, endocardite infecciosa, tumores, doença valvar induzida pela metisergida, exposição à fenfluraminafentermina e lúpus eritematoso sistêmico⁶.

O débito cardíaco reduz, surgem ascite, hepatomegalia congestiva dolorosa e edema maciço, e o paciente também pode desenvolver pulsações latejantes no pescoço. Como sinais, observa-se perda ponderal, junto a caquexia, cianose e icterícia. Também há turgência jugular patológica, fadiga e cansaço aos esforços. Na IT importante, palpa-se um frêmito venoso sistólico e ausculta-se um sopro cervical. Geralmente, o sopro sistólico é agudo e pansistólico na IT com hipertensão pulmonar, mas de baixa intensidade e limitado à primeira metade da sístole na ausência⁷.

No ECG, é comum apresentar bloqueio incompleto de ramo direito, ondas Q na derivação V1 e fibrilação atrial. Já na radiografia, em caso de elevação da pressão atrial, há distensão da veia ázigo e derrame pleural, além de aumento do átrio e ventrículo direitos^{5,7}.

Quadro 12 – Orientações e classe de medicamentos usados na IT.

Diuréticos e restrição de sódio	Presença de sinais e sintomas de congestão sistêmica.
IECA e beta-bloqueadores	IT secundária à disfunção ventricular esquerda.

Fonte: Autores, 2021.

Quadro 13 – Escolha cirúrgica na IT.

IT moderada ou grave secundária	Anuloplastia do anel (escolha).
Plástica contraindicada	Substituição da valva tricúspide por uma prótese biológica.
Endocardite infecciosa	Valvulotomia, seguida da colocação da bioprótese 6-9 meses depois.

Fonte: Autores, 2021.

3.7. ESTENOSE PULMONAR (EP)

Pode causar fadiga durante o esforço, dispneia, sensação de cabeça vazia e desconforto torácico (“angina ventricular direita”), bem como síncope, indicando gravidade. Seu sopro é mesossistólico e mais bem auscultado no 2º espaço intercostal esquerdo. Na vigência de EP grave, estreita-se o intervalo entre a B1 e o som de ejeção pulmonar, o sopro alcança o pico na telessístole e pode estender-se além do componente A2, e o componente P2 torna-se inaudível⁷.

Quadro 14 – Indicação cirúrgica na EP.

EP sintomática	Valvuloplastia Pulmonar por Cateter-Balão (VPCB) (escolha).
Indicação de intervenção e impossibilidade técnica de realização da VPCB	Implante de bioprótese em posição pulmonar. *Troca valvar por prótese biológica

Fonte: Autores, 2021.

3.8 INSUFICIÊNCIA PULMONAR (IP)

As causas são endocardite infecciosa, pós tratamento cirúrgico da tetralogia de Fallot ou tratamento cirúrgico ou percutâneo da EP congênita, trauma, síndrome carcinoide, envolvimento reumático, lesão gerada por cateter de artéria pulmonar, sífilis e trauma torácico. Porém, a principal é a hipertensão pulmonar^{7,8}.

São percebidos dilatação ventricular direita e, em casos de hipertensão pulmonar, pode haver hipertrofia ventricular^{7,8}.

O sopro é diastólico. Pode-se auscultar B3 e B4 no 4º espaço intercostal à esquerda da área paraesternal. O sopro de Graham Steell, geralmente acompanhado por hipertensão arterial pulmonar importante, é agudo e decrescendo que se inicia logo após P2, destacado na região paraesternal esquerda entre o segundo e o quarto espaços intercostais⁷.

Na radiografia, a artéria pulmonar e o ventrículo direito podem estar aumentados.

Quadro 15 – Recomendações cirúrgicas na doença multivalvar.

EAo e IM	Quando IM discreta a moderada, tratar EAo. Quando IM importante ou doença estrutural, reparo ou troca valvar.
Doença valvar tripla	É preferível duas próteses biológicas ou duas próteses mecânicas para o lado esquerdo do coração.

Fonte: Autores, 2021.

4 PRÓTESES VALVARES

4.1 TIPOS

- Mecânica: dividida em valva esférica, disco oscilante e valvas de folhetos duplos. Possui como vantagem a alta durabilidade, mas desvantagens o uso de anticoagulantes e a trombogenicidade¹⁰.
- Biológica: heteroenxertos suínos com ou sem stent, homoenxertos e autoenxertos pulmonares. Não são indicadas em crianças e adultos menores de 35 a 40 anos. Possui como vantagem a baixa trombogenicidade, mas desvantagem a baixa durabilidade¹⁰.

4.2 DISFUNÇÃO

A estenose em prótese mecânica pode ser decorrente de trombose, já em prótese biológica, de fibrose ou calcificação de folhetos, bem como *mismatch* prótese-paciente. Em relação à regurgitação, ela pode ser gerada em razão de degeneração ou

calcificação de folheto. Pode ser realizada retroca valvar, tratamento com cateter *valve-in-valve* ou oclusão percutânea de regurgitação paravalvar¹.

4.3 TROMBOSE

- Suspeita: aparecimento súbito de dispneia e abafamento de bulhas, ou de novos sopros à ausculta.
- Diagnóstico: ETE bidimensional e *doppler*.
- Tratamento: cirurgia de emergência quando no lado esquerdo, fibrinolítico quando no lado direito ou sintomas leves.

É indicado o uso de varfarina e ácido acetilsalicílico em todos os pacientes com valvas protéticas. Para maiores de 65 anos, inicia-se a varfarina com 2,5 mg/dia, e para os demais, 5 mg/dia, devendo iniciar após 2 dias de cirurgia. A dose adequada será atingida quando os valores de INR desejados forem atingidos em 3 amostras de sangue, com intervalos de 5 dias¹.

- Meta de INR de 2,5: pacientes com disco de folhetos duplos e valva de Medtronic-Hall na posição aórtica.
- INR de 3,0: pacientes com maior risco de trombose (p. ex., aqueles com FA ou tromboembolismo anterior), bem como para pacientes com outras valvas mecânicas em posição aórtica e com todas as valvas na posição mitral.

5 FEBRE REUMÁTICA

Ocorre após infecção pelo *Streptococcus* beta-hemolítico grupo A de Lancefield. Na doença reumática valvar, a valva mais acometida é a mitral, podendo estar em associação com a aórtica. A estenose valvar é provocada, nomeada “em boca de peixe”, com possibilidade de gerar insuficiência valvar concomitante. São encontrados nódulos de Aschoff

(conjunto de linfócitos, plasmócitos e macrófagos) no tecido cardíaco na forma aguda da febre⁹.

6 ENDOCARDITE INFECCIOSA

As valvas anteriormente lesadas são as mais atingidas, mas também pode ocorrer em valvas normais. Pode ser causada por uma infecção em usuários de droga pelo *Staphylococcus aureus*, afetando principalmente a valva tricúspide, mas pode também ser por *Streptococcus* em extrações dentárias, abscessos dentais e cirurgias orais. No entanto, fungos também são outros agentes etiológicos menos comuns. Infecções no pós e perioperatório podem ocorrer. As valvas mitral e aórtica também são bastante afetadas, em maior proporção que a tricúspide¹¹.

- Indicações cirúrgicas: comprometimento hemodinâmico com insuficiência cardíaca, bacteremia persistente, destruição valvar com abscesso, possibilidade ou embolização recorrente devido a vegetação.

7 GESTANTES

- Interromper terapia oral de varfarina com 36 semanas de gestação e substituir por infusão intravenosa contínua de heparina não fracionada.
- Interromper a heparina no início do trabalho de parto, podendo ser reinstituída após algumas horas, junto com o cumarínico.

Opções entre a 1ª e a 36ª semanas de gestação:

- a) terapia oral contínua com varfarina, para manter o INR em níveis terapêuticos.
- b) substituição da varfarina com a heparina subcutânea ajustada à dose ou heparina de baixo peso molecular subcutânea

ajustada à dose entre a 6ª e a 12ª semanas (quando o risco de defeito fetal é grande) .

- c) infusão contínua ou dose ajustada de heparina subcutânea, ou com dose ajustada de heparina de baixo peso molecular subcutânea.

Na EM ou EAo críticas, a valvuloplastia por balão deveria ser considerada. E na IM, se possível, um reparo de valva mitral, em vez de sua troca¹².

As mulheres férteis que tenham próteses mecânicas devem ser aconselhadas a evitar a gravidez. Atividades físicas devem ser reduzidas. A ingestão de sal não deve ultrapassar 4 a 6 g/dia desde a segunda metade da gestação até o final do puerpério¹.

8 PERSPECTIVAS FUTURAS

A cirurgia cardíaca minimamente invasiva (MICS) assistida por robô é uma alternativa de abordagem promissora e intenciona garantir melhores resultados estéticos e uma melhor satisfação ao paciente. É importante citar que os indivíduos com alto risco cirúrgico ou os inoperáveis agora podem ter mais uma opção de tratamento, mas deve-se ficar atento às contraindicações¹³.

Além disso, estudos ainda precisam ser realizados para a indicação definitiva de tratamento cirúrgico transcater na EM em pacientes com alto risco cirúrgico, sendo uma das técnicas em estudo o implante transcater de bioprótese *valve-in-valve* por via transeptal. A troca transcater da valva aórtica por via percutânea ou transapical também é uma alternativa em casos de EAo grave em que há risco cirúrgico proibitivo ou muito elevado, bem como a via transfemoral¹³.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Os pacientes com estenose mitral (EM) costumam apresentar dispneia aos esforços, mas também é comum a presença de outros sinais, como:

- a) Pulso arterial de alta amplitude.
- b) Sopro sistólico.
- c) Hipofonese de B1.
- d) Fásclies mitrais numa EM importante.

2. Sobre o diagnóstico clínico da estenose aórtica (EAo), é correto afirmar:

- a) O início da doença valvar aórtica é sintomático.
- b) A tríade sintomática é representada pela dispneia aos esforços, angina e síncope.
- c) Na EAo leve, o pulso carotídeo pode ter aumento lento e baixa amplitude (também chamado "*parvus e tardus*").
- d) Ao realizar a ausculta no foco aórtico, há presença de sopro diastólico.

3. Sobre a estenose tricúspide (ET), afirma-se que:

- a) Os tumores atriais são a principal causa.
- b) Na ET, há hemoptise.
- c) O sopro diastólico (do tipo ruflar) é auscultado na região inferior da borda esternal direita no 4º espaço intercostal.
- d) São utilizados diuréticos para aliviar os sintomas congestivos sistêmicos.

4. Com relação às insuficiências valvares, marque a alternativa errada:

- a) Na IM aguda, quando decorrente de um IAM, o músculo papilar mais afetado é o posteromedial, principalmente por ser irrigado por apenas uma artéria.
- b) Na IM aguda, o edema pulmonar é causado devido a um aumento na pressão do átrio, que permanece no mesmo tamanho.

- c) Na IAo, o ventrículo esquerdo apresenta uma hipertrofia do tipo concêntrica.
- d) Na IT, podem estar presentes ascite, hepatomegalia e edema maciço.

5. Quanto aos tipos de próteses valvares, marque a errada:

- a) A principal vantagem da valva mecânica é sua alta durabilidade.
- b) O uso contínuo de anticoagulantes é uma das vantagens da valva mecânica.
- c) A principal vantagem da valva biológica é sua baixa trombogenicidade e sua principal desvantagem é a rápida degeneração.
- d) As biopróteses são uma indicação na troca valvar tricúspide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 SOCIEDADE EUROPEIA DE CARDIOLOGIA. Guidelines for the management of valvular heart disease. **European Heart Journal**, 2017, p. 2739-2791.

2 MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

3 SADLER, T.W. Sistema Cardiovascular. In: SADLER, T.W. **Langman: Embriologia Médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

4 MOORE, K.L.; PERSAUD, T.V.N.; TORCHIA, M.G. Sistema cardiovascular. In: MOORE, Keith L.; PERSAUD, T.V.N.; TORCHIA, Mark G. **Embriologia clínica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

5 KOUCHOUKOS, N.T. *et al.* Acquired Valvar Heart Disease. In: KOUCHOUKOS, Nicholas T. *et al.* Kirklin/Barratt-Boyes: **Cardiac surgery**. Elsevier. 4. ed. 2012, p. 473-697.

6 TARASOUTCHI, F. *et al.* Diretriz Brasileira de Valvopatias – SBC 2011/I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol** 2011;97(5 supl. 1): p. 1-67.

7 OTTO, C.; BONOW, R.O. Valvopatias. In: MANN, Douglas L. *et al.* Braunwald: **Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

8 PORTO, C.C. *et al.* Doenças do Coração e da Aorta. In: PORTO, Celmo Celso. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014, p. 519-546.

9 KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; ASTER, J.C. Coração. *In*: KUMAR, Vinay *et al.* **Robbins: Patologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, p. 388-395.

10 BAUMGARTNER, F.J. Valvular Heart Disease. *In*: BAUMGARTNER, Fritz J. **Cardiothoracic surgery**. 3. ed. Landes Bioscience, 2005, p. 89-122.

11 AIELLO, V.D.; GUTIERREZ, P.S.; BENVENUTI, L.A. Coração. *In*: FILHO, Geraldo Brasileiro. **Bogliolo Patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

12 TARASOUTCHI, F. *et al.* Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. **Arq Bras Cardiol** 2017;109(6 Supl.2): p. 1-34.

13 HARTJES, T. M. & LESTER, D. Minimally Invasive Surgical Options with Valvular Heart Disease. **Critical care nursing clinics of North America**, v. 31, n. 3, 2019, p. 257–265.

CAPÍTULO 14

DOENÇAS DO PERICÁRDIO

Emannuela Bernardo da Silva³⁴

Marcus da Rocha Sampaio³⁵

1 INTRODUÇÃO

No Brasil não existem dados epidemiológicos oficiais que dimensionem o comprometimento do pericárdio entre a população. Entre as doenças do pericárdio, a pericardite é a mais frequente na prática clínica, sendo responsável por 0,1% das admissões hospitalares e 5% das admissões por dores no peito^{1,9}.

2 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO PERICÁRDIO

Formado por duas camadas, o pericárdio é um saco fibro-seroso que recobre o coração e parte dos seus grandes vasos. A camada externa, pericárdio fibroso, é contínua com o centro tendíneo do diafragma. A camada interna, pericárdio seroso, possui uma lâmina parietal e uma lâmina visceral. Entre as respectivas lâminas existe a cavidade do pericárdio, esta contém uma fina camada de líquido que permite a movimentação sem atrito do coração^{4,8}.

A remoção não implica em consequências graves. No entanto, o pericárdio possui funções. Ele mantém a posição do coração constante, serve de barreira contra infecções, secreta substâncias que irão modular o tônus coronariano e o tráfego neural. Ademais, possui efeito restritor do volume cardíaco e contribui para a interação diastólica⁵.

³⁴ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: emannuelabernardodasilva@gmail.com.

³⁵ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

3 PERICARDITE AGUDA

Síndrome com duração máxima de uma a duas semanas, sendo resultante de uma inflamação do pericárdio. Possui causas infecciosas, não infecciosas e idiopática, sendo esta última a mais frequente⁵.

3.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Maior parte dos pacientes irão apresentar dor torácica retroesternal aguda de início súbito que piora com a inspiração e quando em decúbito dorsal. A dor, comumente, diminui quando estão sentados e inclinados para a frente. O nervo frênico pode estar envolvido e a dor pode irradiar para o pescoço, mandíbula e ombro esquerdo. Taquicardia sinusal, tosse, febre, dispneia e rinorreia podem estar associadas. O atrito pericárdico é um achado comum, sendo caracterizado por sons ásperos de alta frequência e tem até três componentes. O atrito pode ser transitório e o paciente deve ser examinado em posições distintas e por diversas vezes ao longo no dia^{3,6,10}.

3.2 EXAMES COMPLEMENTARES

3.2.1 Eletrocardiograma (ECG)

Revela difuso supra desnivelamento do segmento ST em todas as derivações, excetuado a derivação aVR, acompanhado de infra desnivelamento do segmento PR. À medida que a elevação do segmento ST é resolvida, tem-se inversão da onda T disseminada, que depois normaliza. Vale salientar que a pericardite urêmica pode não apresentar as alterações típicas no ECG⁶.

3.2.2 Testes laboratoriais

Os pacientes apresentam evidências de inflamação sistêmica, o que inclui proteína C reativa (PCR) elevada, leucocitose e aumento da taxa de sedimentação de eritrócitos. Pode-se notar níveis elevados de

marcadores miocárdicos, sendo mais frequente a troponina I, indicando comprometimento associado do miocárdio. Marcadores do diagnóstico etiológico devem ser solicitados de acordo com a hipótese, sendo eles: provas reumatológicas, dosagem de hormônios tireoidianos, hemoculturas, avaliação da função renal e análises histológicas e imuno-histoquímicas do pericárdio e do líquido pericárdico^{6,9}.

3.2.3 Radiografia

Em geral, encontra-se normal nos casos de pericardite aguda idiopática não complicada. Ocasionalmente, pode-se visualizar pequenos infiltrados pulmonares ou derrames pleurais (infecção por vírus ou micoplasma). Ademais, a silhueta cardíaca pode manter-se inalterada mesmo com derrames pequenos ou moderados, sendo assim, um discreto aumento deve levar a atenção⁵.

3.2.4 Ecocardiograma

Frequentemente é normal, mas sua solicitação é útil para exclusão de derrame e para avaliação de miocardite associada. É indicado para todos os pacientes que possuem sinais de comprometimento hemodinâmico ou em que há incerteza no diagnóstico^{5,10}.

3.3 MARCADORES DE RISCO

Febre acima de 38°C e leucocitose, derrames pericárdicos volumosos com ou sem tamponamento cardíaco, disfunção global pelo ecocardiograma, elevação de enzimas de necrose miocárdica, pacientes imunocomprometidos, história prévia de anticoagulação oral⁹.

3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quadro 1 – Diagnóstico Diferencial da Pericardite Aguda.

Achados	Isquemia ou infarto do miocárdio	Pericardite	Embolia Pulmonar
DOR TORÁCICA			
Característica	Pesada com uma pressão, esforço	Aguda, lancinante, ocasionalmente maciça	Aguda, lancinante
Muda com a respiração?	Não	Piora com a inspiração	Ausente quando em apneia
Muda com a posição?	Não	Piora em decúbito dorsal, melhora quando sentado ou inclinado para frente	Não
Duração?	Minutos (isquemia); horas (infarto)	Horas a dias	Horas a dias
Responde à nitroglicerina?	Melhora	Sem mudança	Sem mudança
EXAME FÍSICO			
Atrito pericárdico	Ausente, a não ser que haja pericardite	Presente em boa parte dos pacientes	Atrito pleural pode ocorrer
ELETROCARDIOGRAMA			
Elevação do segmento ST	Convexa localizada	Côncava disseminada	Limitada às derivações II, aVF e V1
Depressão do segmento PR	Rara	Frequente	Nenhuma

Fonte: Little; Oh, 2014.

3.5. TRATAMENTO

Os principais objetivos são melhora dos sintomas, diminuição da inflamação e prevenção de recorrência. Atividades físicas devem ser

suspensas até a remissão dos sintomas e normalização da PCR. Indica-se o uso de anti-inflamatório não hormonal (aspirina ou ibuprofeno) associado à colchicina. Terapia com corticoides é recomendada quando o paciente não apresentar melhora após uso da associação anterior ou quando a pericardite é secundária à doença do tecido conectivo, doença autoimune ou pericardite urêmica^{3,9}.

4 DERRAME PERICÁRDICO E TAMPONAMENTO CARDÍACO

O derrame pericárdico é o acúmulo anormal de líquido dentro da cavidade pericárdica. Sua formação pode estar relacionada ao aumento na produção de líquido ou à diminuição da reabsorção deste pelos canais linfáticos. Pode ser desde um achado incidental no exame de imagem até uma emergência¹¹.

O tamponamento cardíaco é o agravamento dos eventos hemodinâmicos ocasionados pelo derrame. O acúmulo significativo de líquido e a superação da capacidade de distensão do pericárdio levam a uma progressiva compressão das câmaras cardíacas, com diminuição do débito cardíaco^{5,9}.

4.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Alguns pacientes queixam-se de dor por terem pericardite associada, mas, em geral, os derrames são assintomáticos. Pacientes com tamponamento apresentam-se ansiosos e taquicárdicos, podendo referir dor torácica, ortopneia e dispneia. No exame físico podem ser visualizados pulso paradoxal (queda de 10 mmHg da pressão sistólica durante a inspiração), tríade de Beck (hipofonese de bulhas cardíacas, turgência jugular e hipotensão arterial) e pressão venosa elevada^{5,6,9}.

4.2 EXAMES COMPLEMENTARES

4.2.1 Eletrocardiograma

Exibe alternância elétrica e voltagem baixa⁶.

4.2.2 Radiografia

Mantém-se normal até que o derrame atinja tamanho moderado. A silhueta cardíaca anteroposterior nos derrames maiores assume forma arredondada, semelhante a uma moringa. O sinal do coxim gorduroso pode ser revelado nas imagens laterais⁵.

4.2.3 Ecocardiograma

Descreve o tamanho e a distribuição do derrame, além de avaliar fatores que influenciam a conduta. Os achados usuais de tamponamento são: dilatação das cavas, com mínima variação respiratória e o colapso diastólico da parede livre das cavidades cardíacas. O *doppler* exibe manifestações ecocardiográficas do pulso paradoxal^{2,9}.

4.2.4 Tomografia computadorizada e ressonância magnética

Fornecem de forma mais detalhada o tamanho e a localização regional do derrame. São úteis em derrames loculados e em derrames pleurais coexistentes⁵.

4.3 TRATAMENTO

Na abordagem inicial do paciente é necessário determinar a presença ou não de tamponamento cardíaco e se há um risco em potencial. Se não houver e a causa não for evidente, deve-se considerar testes diagnósticos. Em casos de derrames grandes, são indicados anti-inflamatório não hormonal associado à colchicina ou corticoesteróide, e, se não tiver resposta, considerar pericardiocentese fechada. Em pacientes com tamponamento presente ou em potencial é indicada pericardiocentese fechada ou monitoramento cuidadoso se a tentativa de tratamento para reduzir a efusão for considerada apropriada⁵.

5 PERICARDITE CONSTRICTIVA

As causas mais comuns são idiopática, lesão por radiação e pós-cirúrgica. O processo constritivo ocorre após uma agressão inicial,

podendo se desenvolver em meses, mas, em geral, demora anos. A pressão intratorácica tem sua transmissão para as câmaras cardíacas impedida pelo pericárdio rígido não complacente, levando a dissociação das pressões (intracavitária e intratorácica). Em resultado, tem-se redução do enchimento ventricular esquerdo durante a inspiração e aumento da pré-carga do ventrículo direito^{5,6,13}.

Com o avanço da doença, há uma restrição progressiva do enchimento ventricular. O aumento das pressões nos átrios culmina em enchimento diastólico precoce e rápido, que cessa de forma abrupta quando o ventrículo alcança o limite de volume imposto pelo pericárdio constritivo. Assim, as pressões diastólicas se igualam, o débito cardíaco compromete-se e a pressão venosa aumenta^{5,6,12}.

5.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A apresentação típica é de insuficiência cardíaca direita, manifesta por ascite, distensão abdominal, edema periférico e hepatomegalia. Devido ao débito cardíaco limitado, os pacientes podem apresentar dispneia de esforço e/ou fadiga. No exame físico observa-se no pulso venoso jugular colapso “Y” proeminente e sinal de Kussmaul. O pulso paradoxal pode estar presente em 75% dos pacientes. O *knock* pericárdico é um achado cardíaco muito indicativo, trata-se de um som protodiastólico auscultado no ápice cardíaco ou próximo à borda esternal esquerda. Pode estar presente também amplificação da segunda bulha acompanhada de desdobramento^{9,13,5}.

5.2 EXAMES COMPLEMENTARES

5.2.1 Eletrocardiograma

Não existem achados específicos que levem ao diagnóstico. No entanto, tem-se como características comuns: anormalidades inespecíficas da onda T, anormalidade atrial esquerda e baixa voltagem. Observa-se frequentemente fibrilação atrial^{12,13}.

5.2.2 Radiografia de tórax

Em poucos casos é possível visualizar calcificações pericárdicas, sendo uma provável tuberculose. Porquanto, é importante enfatizar que a calcificação sozinha não indica pericardite constrictiva. Outro achado frequente é o derrame pleural⁵.

5.2.3 Ecocardiograma

Os frequentes achados incluem: moderado aumento biatrial do fluxo restritivo, variação respiratória maior que 25% na velocidade do fluxo mitral, movimentação anormal do septo interventricular, aumento moderado em ambos os átrios do fluxo restritivo, ondas E' presentes e com velocidade normal⁹.

5.2.4 Tomografia computadorizada e ressonância magnética

A tomografia permite identificar espessamento e/ou calcificações do pericárdio, distensão de átrios e de veias cavas, ascite e derrame pericárdico. A ressonância possibilita a identificação de espessamento e de aderência pericárdio-miocárdica. Após a administração do gadolínio pode se obter imagem que revele aumento pericárdico^{9,12}.

5.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quadro 2 – Pericardite constrictiva e miocardiopatias restritivas.

	Constrição	Restrição
Pulso paradoxal	1/3 dos casos	Ausente
<i>Knock</i> pericárdico	Presente	Ausente
B3, B4, sopro regurgitativo	Raro	Comum
ECG: baixa voltagem	Comum	Raro
Radiografia de tórax	Calcificação	-
BNP	Normal/Pouco aumentado	Aumentado

Varição respiratória das pressões/fluxos esquerda-direita	Aumentada	Normal
Desvio do septo ventricular	Presente	Ausente
Espessura da parede do ventrículo	Normal	Aumentada
<i>Doppler</i> tecidual – velocidade da onda E'	Normal ou aumentada	Reduzida
Hipertensão pulmonar	Ausente	Presente
Equalização das pressões de enchimento esquerda-direita	Presente	Esquerda > direita mais que 5 mmHg
Pressões de enchimento > 25 mmHg	Raro	Comum
Sinal da raiz quadrada	Presente	Variável

Fonte: Melo, 2013.

5.4. TRATAMENTO

Paciente com pericardite constrictiva com início até três meses é indicado o tratamento clínico (anti-inflamatório não hormonal, colchicina e diurético). Nos casos de duração superior ou que não responderam à terapia anterior indica-se ressecção cirúrgica do pericárdio⁶.

6 PERSPECTIVAS FUTURAS

Através da realização de novos estudos será possível esclarecer agentes causais ainda hoje desconhecidos. Destaca-se também que o aperfeiçoamento e a criação de novos métodos de imagem possibilitarão o reconhecimento da inflamação pericárdica precocemente, favorecendo o prognóstico, além de possibilitar uma avaliação meticulosa de pacientes com doença pericárdica^{1,13}.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. No eletrocardiograma (ECG) da pericardite aguda é possível visualizar:

- a) Supra desnivelamento do segmento ST em aVR.
- b) Infra desnivelamento do segmento ST em todas as derivações.
- c) Infra desnivelamento do segmento PR.
- d) Supra desnivelamento do segmento PR.

2. Sobre a pericardite aguda é correto afirmar:

- a) O atrito pericárdico deve ser encontrado em todos os pacientes.
- b) O ECG apresenta alterações regionais.
- c) Corticoides, em geral, são a primeira escolha para o tratamento.
- d) O ECG revela difuso supra desnivelamento do segmento ST em todas as derivações, excetuado a derivação aVR.

3. São sinais sugestivos de derrame pericárdico, exceto:

- a) Arredondamento da silhueta cardíaca.
- b) Supra desnivelamento em todas as derivações.
- c) Pulso paradoxal.
- d) Alternância elétrica e voltagem baixa.

4. Sobre a pericardite constritiva é incorreto afirmar:

- a) A apresentação típica é de insuficiência cardíaca direita.
- b) Calcificações pericárdicas levam à suspeita de tuberculose.
- c) Todos os casos têm indicação de ressecção cirúrgica do pericárdio.
- d) Causas mais comuns são idiopática, lesão por radiação e pós-cirúrgica.

5. Paciente do sexo masculino, 18 anos, vítima de acidente automobilístico, PA = 80 x 45 mmHg, FC = 130 bpm, Sat O₂ = 85%, com turgência de jugular e hipofonese de bulhas cardíacas. A conduta imediata é:

- a) Pericardiocentese.
- b) Intubação orotraqueal.
- c) Cricotireoideostomia.
- d) Torocotomia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ADLER, Y. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 36, n. 42, p. 2921-2964, 7 nov. 2015.
- 2 APPLETON, C.; GILLAM, L.; KOULOGIANNIS, K. Cardiac Tamponade. **Cardiology Clinics**, [S.L.], v. 35, n. 4, p. 525-537, nov. 2017.
- 3 DOCTOR, N.S. *et al.* Acute Pericarditis. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 59, n. 4, p. 349-359, jan. 2017.
- 4 HOIT, B.D. Anatomy and Physiology of the Pericardium. **Cardiology Clinics**, v. 35, n. 4, p. 481-490, 2017.
- 5 LEWINTER, M.M.; HOPKINS, W.E. Doenças do Pericárdio. In: MANN, Douglas L. *et al.* **Braunwald' Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 71, p. 3369-3415.
- 6 LITTLE, W.C.; OH, J.K. Doenças pericárdicas. In: GOLDMAN, Lee *et al.* **Goldman Cecil Medicina**. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014, p. 1638-1664.
- 7 MELO, D.T.P. Pericardite Constrictiva. In: SANTOS, Eduardo Cavalcanti Lapa *et al.* **Manual de cardiologia Cardiopapers**. São Paulo: Atheneu, 2013, p. 506-507.
- 8 MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Moore Anatomia: orientada para a clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014, 1307 p.

9 SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretriz brasileira de miocardites e pericardites.** Arq. Bras. Cardiol. 2013;100(4):14-27.

10 TONINI, M.; MELO, D.T.P.; FERNANDES, F. Acute pericarditis. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 61, n. 2, p. 184-190, apr. 2015.

11 TUCK, B.C.; TOWNSLEY, M.M. Clinical Update in Pericardial Diseases. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, [S.L.], v. 33, n. 1, p. 184-199, jan. 2019.

12 WELCH, T.D.; OH, J.K. Constrictive Pericarditis. **Cardiology Clinics**, [S.L.], v. 35, n. 4, p. 539-549, nov. 2017.

13 YUSUF, S.W. *et al.* Pericardial disease: a clinical review. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, [S.L.], v. 14, n. 4, p. 525-539, 7 fev. 2016.

CAPÍTULO 15

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Lucas Torres Coelho Freitas³⁶

Marcus da Rocha Sampaio³⁷

1 INTRODUÇÃO

Nesse capítulo, trataremos de uma síndrome cardiovascular bastante prevalente no mundo e intrinsecamente relacionada ao envelhecimento da população. Diversos fatores de risco cada vez mais presentes e negligenciados na nossa sociedade tornam a insuficiência cardíaca uma condição clínica preocupante em função do seu impacto na qualidade de vida do doente, custos aos sistemas de saúde e elevada taxa de mortalidade³. A insuficiência cardíaca (IC) é uma doença na qual o coração se torna incapaz de suprir as demandas sanguíneas do organismo ou o faz a custo de uma importante elevação das pressões intracavitárias do órgão⁶.

2 EPIDEMIOLOGIA

No mundo, são aproximadamente 23 milhões de pessoas atingidas por essa patologia, dentre as quais há maior prevalência no sexo masculino e em idades avançadas, principalmente acima dos 75 anos. A mortalidade hospitalar pode variar entre 4% e 7%, com internações de 4 a 11 dias. O custo para o atendimento e tratamento desses pacientes chega a representar, em alguns países europeus, 2% do

³⁶ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: lucas.torres.freitas@gmail.com.

³⁷ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

quadro orçamentário de planos de saúde, com gastos de até 21 bilhões de dólares⁶.

Nos Estados Unidos, o custo total associado a internações desses doentes excede a cifra de 30 bilhões de dólares anualmente, com 25% dessas pessoas sendo readmitidas em até um mês pós-alta hospitalar. Isso inclui serviços médicos, medicamentos e perda de produtividade, sendo estimado um ônus de, aproximadamente, 23 mil dólares por paciente³.

3 ETIOLOGIAS E FATORES PRECIPITANTES

Há uma alta variabilidade de etiologias e fatores que desencadeiam o desenvolvimento ou agravamento da IC. No geral, é marcante a pré-existência das doenças cardiovasculares (DCV), valvopatias, miocardiopatias, diabetes *mellitus*, alterações congênitas, febre reumática, doença de Chagas, bem como hábitos ou condições que podem ser a origem ou descompensação, como etilismo, isquemias, arritmias, hipertensão arterial sistêmica, anemias, crises tireotóxicas, miocardite, endocardite e outras infecções. Vale ressaltar, ainda, que tabagismo, obesidade e hipercolesterolemia elevam o risco para DCV, contribuindo indiretamente para as complicações da doença¹. As cardiopatias hipertensiva e coronariana são as mais frequentes no mundo, havendo relevância geográfica e social a chagásica no território brasileiro².

Em mais da metade dos casos de IC, os pacientes possuem cinco ou mais condições clínicas subjacentes crônicas, devendo-se valorizar, particularmente, as que não afetam diretamente o coração. Além do mecanismo patológico intrínseco, avalia-se aqui o uso de drogas quimioterápicas com uma vasta gama de efeitos colaterais⁶.

4 FISIOPATOLOGIA

A compreensão de alguns conceitos fisiológicos é a chave para o entendimento do comprometimento em cascata que leva ao desenvolvimento sintomático da síndrome³.

- **Mecânica de contração cardíaca**

Se a quantidade de sangue que entra no coração sofrer um aumento, haverá também uma elevação na força de contração do órgão (inotropismo) e volume de sangue bombeado para a aorta. Um resultado contrário, logicamente, será obtido no caso de uma redução do retorno venoso sistêmico para as câmaras cardíacas. Há, porém, uma limitação fisiológica, visto que a eficácia contrátil do coração depende de uma sobreposição ideal das fibras de actina e miosina nas células miocárdicas¹².

- **Pré-carga**

É volume de sangue que chega até o coração. Dentro do limite da normalidade, um aumento desse retorno venoso leva a um aumento também do débito cardíaco, condição deficitária no quadro instalado de insuficiência cardíaca¹².

- **Pós-carga**

A pós-carga é a dificuldade a ser vencida pela bomba cardíaca a fim de ejetar um volume de sangue satisfatório às demandas do corpo, conhecida como resistência vascular periférica¹².

- **Regulação neuro-hormonal**

É a resposta fisiológica regulatória, através de hormônios específicos, à variação do volume de sangue no vaso e sua pressão exercidas. Há um limite no *feedback* positivo dessa resposta, visto que ela existe para resolver um problema temporário em vez de quadro patológico bem estabelecido¹.

- **Sistema nervoso autônomo (SNA) simpático**

Aqui, o aumento da frequência cardíaca (cronotropismo), inotropismo, vasoconstrição sistêmica e retenção de água e sódio nos

rins levam a uma maior ejeção de sangue pelo coração e elevação da pós-carga¹.

- **Tônus vascular**

Nos vasos, há uma liberação maior de vasoconstrictores (endotelina e vasopressina) e menor de vasodilatadores (óxido nítrico e bradicinina), havendo assim elevação da pós-carga¹.

- **Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**

Na queda do fluxo sanguíneo detectada na mácula densa do rim, a justaglomerular converte a pro-renina em renina, a qual vai, em conjunto com a enzima ECA, transformar o angiotensinogênio produzido pelo fígado em angiotensina I e II, a qual promove ativação simpática, aumento da pressão arterial e remodelação cardíaca⁹.

- **Peptídeos natriuréticos**

A elevação da pressão sanguínea nas câmaras cardíacas leva a produção de peptídeos natriuréticos, os quais promovem a diurese, diminuindo pós-carga¹.

Na insuficiência cardíaca há uma diminuição dos cronotropismo e/ou inotropismo, com aumentos pressóricos intracavitários, seguidos de uma debilidade no débito cardíaco (DC) ou não, a depender de a doença estar compensada ou descompensada.

5 CLASSIFICAÇÕES

Normalmente, a instalação da doença é um processo gradual e a identificação dos seus diferentes modelos e estágios é imprescindível para a correteza diagnóstica, o estabelecimento do prognóstico e a adoção da conduta terapêutica adequada¹⁴. Abaixo, suas classificações:

- **Quanto ao lado cardíaco acometido**

- ✓ IC direita

Como indica o nome, é o comprometimento das câmaras do lado direito do coração, havendo uma dificuldade da passagem do sangue contido nessas cavidades para a circulação pulmonar¹.

✓ IC esquerda

Na insuficiência cardíaca esquerda, o déficit está na funcionalidade da metade esquerda do coração. Aqui, a ejeção do sangue para a circulação sistêmica, através da aorta, está comprometida, gerando complicações pulmonares observadas em sinais e sintomas respiratórios¹.

- **Quanto ao débito cardíaco**

✓ IC de alto DC

Nessa classificação, a doença se dá pela incapacidade de o coração suprir uma alta demanda de distribuição do sangue em algum sistema ou parte do corpo, apesar da elevada frequência cardíaca¹.

✓ IC de baixo DC

No baixo débito cardíaco, um acometimento intrínseco do órgão ou um comprometimento vascular está levando a um ineficaz bombeamento sanguíneo¹⁰.

- **Quanto ao estágio evolutivo**

A *American Heart Association* (AHA) classifica a insuficiência cardíaca em 4 estágios: A, B, C e D (Tabela 1). Eles são reflexos da presença ou coexistência de fatores de risco, doença estrutural do coração e/ou sintomas observados⁵.

Tabela 1 – Classificação da IC em estágios (A-D) segundo a AHA.

ESTÁGIO	DESCRIÇÃO
A	Fator de risco para IC, sem doença estrutural nem sintomas.
B	Doença cardíaca estrutural, sem sintomas.
C	Sintomas de IC anteriores ou atuais.
D	Resistência ao tratamento medicamentoso. Requer intervenção avançada.

- **Quanto às classes funcionais**

A *New York Heart Association* (NYHA) preconiza uma categorização específica¹³ da IC com as classes I, II, III e IV (Tabela 2).

Tabela 2 – Classificação da IC em classes funcionais (I-IV) segundo a NYHA.

CLASSE	DESCRIÇÃO
I	Ausência de sintomas.
II	Sintomas durante a realização de atividades moderadas – limitação leve.
III	Sintomas durante a realização de atividades cotidianas – limitação importante.
IV	Sintomas durante a realização de qualquer atividade e ao repouso.

- **Quanto à fração de ejeção ventricular esquerda**

✓ IC com fração de ejeção preservada (ICFeVEp)

FeVE maior que 50% da sua capacidade total¹².

✓ IC com fração de ejeção reduzida (ICFeVER)

FeVE Menor do que 40% da sua capacidade total¹².

✓ IC com fração de ejeção intermediária (ICFeVEi)

Fração de ejeção ventricular esquerda entre 40% e 50%².

Para o diagnóstico das IC com frações de ejeção preservada e intermediária, faz-se necessária, ainda, a medição do BNP do paciente.

- **Quanto ao modelo clínico hemodinâmico**

Classifica-se o indivíduo em um dos quatro estágios desenhados em função da perfusão sanguínea (quente/frio) e da existência ou não de um estado de congestão (seco/molhado).

6 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

A descompensação de uma insuficiência cardíaca crônica se caracteriza pelo desenvolvimento lento de sintomas e há uma tendência maior à congestão direita com formação de edema. São vários os fatores de descompensação, mas é muito frequente haver uma má adesão ao tratamento, hiperingestão hidrossalina ou descuido medicamentoso, com conseqüente desencadeamento da síndrome⁶.

7 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA REFRATÁRIA

Essa situação é caracterizada pela ausência de melhora clínica e estabilização do quadro patológico, mesmo após a otimização da terapêutica medicamentosa, remoção, invasiva ou não, de complicações orgânicas reversíveis e correção dos fatores de risco precipitantes. Esses indivíduos são inclusos no estágio D (classificação da AHA) e a principal conduta é o transplante cardíaco, podendo se utilizar ainda de dispositivos de assistência ventricular¹⁰.

8 SINAIS E SINTOMAS

Há sintomas mais típicos, como dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, fadiga e intolerância ao exercício, e sinais específicos, como aumento da pressão venosa jugular observada no refluxo hepatojugular, presença de terceira bulha e impulso apical

desviado para a esquerda. No entanto, podem haver sintomas menos típicos, como tosse noturna, ganho de peso, dor abdominal, inapetência e perda de peso, noctúria e oligúria, e sinais menos específicos, tais quais crepitações pulmonares, taquicardia, hepatomegalia, ascite, edema periférico e extremidades frias².

9 DIAGNÓSTICO

É imprescindível classificar a IC conforme todos os critérios citados nos tópicos acima, bem como se atentar para a presença de fatores que possam vir a descompensar o estado atual do indivíduo, visto que tratamos aqui, principalmente, de pacientes com uma evolução crônica da doença.

Quanto à análise da sintomatologia para o diagnóstico, o uso dos critérios de Framingham (Tabela 3) é uma estratégia quantitativa importante. Esses são divididos em maiores e menores. A identificação de, pelo menos, dois critérios maiores ou um maior acompanhado de dois menores fala em favor do diagnóstico de IC⁸.

Tabela 3 – Critérios maiores e menores de Framingham para o diagnóstico de insuficiência cardíaca.

MAIORES	MENORES
EAP	Edema de MMII
Creptitações Pulmonares	Tosse Noturna
DPN	Dispneia aos Esforços
B3	Hepatomegalia
Cardiomegalia	Derrame Pleural
PVC > 16 cm H ₂ O	Taquicardia > 120 bpm
Perda Ponderal > 4,5 kg em 5 dias com tratamento	
Turgência Jugular/RHJ	

Para a confirmação de suspeita vaga de IC, pode-se utilizar a mensuração de peptídeos natriuréticos (Tabela 4), se houver disponibilidade desse recurso².

Em casos mais sugestivos da síndrome, o principal exame de confirmação, que já possibilita avaliação estrutural e funcional, é o ecocardiograma⁴.

Tabela 4 – Níveis séricos de BNP e NT-BNP e possíveis conclusões diagnósticas.

	IC Improvável	IC Possível	IC muito provável
BNP	< 100	100 – 400	> 400
NT-BNP	< 300		> 900 > 1800 (se > 75a)

10 TRATAMENTO

O tratamento da insuficiência cardíaca pode ser dividido em duas etapas: convencional e avançada. A primeira pode, ainda, ter uma abordagem não farmacológica ou farmacológica. Nessa última, existem drogas que aumentam a sobrevida do paciente, tratam sintomas ou melhoram o desempenho cardíaco.

- **Indivíduos com FeVE preservada**

São propostas medidas iniciais mais relacionadas à prevenção e adaptação de hábitos de vida, ressaltando, ainda, a verificação do histórico de vacinação do paciente e garantia de uma constante atualização desse contra Influenza e Pneumococo. Isso previne o desenvolvimento de quadros gripais e pneumônicos, os quais agravariam a condição pulmonar do indivíduo.

Para pacientes congestos, deve-se estabelecer a restrição de ingestão hidrossalina de até 1,5 litros por dia e a reabilitação cardiopulmonar por meio de intervenção fisioterapêutica ou com prática de exercícios que respeitem a limitação da pessoa. Não menos importante, deve-se reduzir o consumo de álcool e cessar tabagismo de

imediatamente. Embora se trate de uma aplicação geograficamente limitada, o estudo TOPCAT de 2014 revelou que o uso de Espironolactona em pacientes muito limitados pela doença (classe III), nas Américas, reduziu o índice de internação e mortalidade desses indivíduos¹².

- **Indivíduos com FeVE reduzida**

Adota-se a terapêutica farmacológica otimizada, ou seja, drogas que aumentam, de fato, a sobrevida do paciente. Essa consiste na prescrição exclusiva de um tipo de antagonista angiotensínico (IECA ou BRA) associado ao uso de um beta bloqueador e um antagonista de mineralocorticoide: eles formam o principal tripé terapêutico da insuficiência cardíaca.

Entre os betabloqueadores que, comprovadamente, levam à redução da mortalidade na IC, adota-se o Carvedilol, Succinato de Metoprolol e Bisoprolol ou o Nebivolol, mais indicado em idosos.

Finalmente, o uso da Espironolactona, bem aceito e favorável ao controle do quadro patológico, tem ação diurética e poupadora de íons potássio, sendo indicada no tratamento de indivíduos com FEr em classe funcional III¹¹.

- **Abordagem sintomática**

Outras drogas têm função, exclusivamente, de correção sintomática. Em caso de congestão, considera-se o uso de diuréticos de alça – Furosemida – e tiazídicos – Hidroclorotiazida.

A Furosemida é a primeira linha de tratamento e é administrada por via oral para o controle da cronicidade dos sintomas. Havendo o desenvolvimento de uma insuficiência renal aguda (IRA) ou agudização de uma insuficiência renal crônica (IRC), ambas possíveis consequências do estado hipervolêmico da condição de base e da redução do fluxo sanguíneo renal, deve-se considerar a realização da diálise¹¹.

Considera-se, ainda, o uso da Digoxina se a disfunção ventricular se apresentar com sintomas apesar da terapia tripla

otimizada. Nesse contexto, a droga pode ser utilizada para reduzir sintomas e necessidade hospitalização².

- **Drogas alternativas**

Alguns pacientes, apesar do uso continuado e adequado dos IECA ou BRA, continuam apresentando os sintomas. Para eles, há uma solução alternativa que é a substituição dessas opções iniciais por um inibidor da neprilisina – enzima que degrada os peptídeos natriuréticos – e do receptor AT1 associado a um BRA: Sacubitril/Valsartana².

O uso dos inibidores do co-transportador sódio-glicose (SGLT2) – Glifozinas – tem promovido resultados promissores, com uma redução significativa do índice de mortalidade e números de internações, e já vem sendo usado de forma importante na prática clínica, inclusive em indivíduos não diabéticos¹¹.

Conforme mencionado inicialmente, a IC é uma condição que leva a um grande número de internações, as quais são, muitas vezes, recorrentes. Assim, estudos sugerem que uma reavaliação precoce desses indivíduos, em até 30 dias pós-alta hospitalar, leva a um menor índice de readmissão em função da mesma doença².

- **Indivíduos com FeVE intermediária**

Trata-se, inicialmente, a etiologia de base e comorbidades apresentadas pelo paciente. Não há ainda estudos randomizados o suficiente, bem como evidências satisfatórias, que levem à estipulação de uma intervenção específica para o quadro de FeVEi na IC. No entanto, estudos como o CHARM-preserved e o Swedish-HF tenham revelado como benéfico o uso do BRA Candesartan e beta bloqueadores, respectivamente, sendo o último para indivíduos cuja etiologia sugestiva é a isquêmica².

- **Terapêutica avançada**

As abordagens mais avançadas para o tratamento da insuficiência cardíaca consistem na implantação de dispositivos

cardíacos para a prevenção de arritmias e melhora da funcionalidade de bombeamento do órgão, ou, em último caso, o transplante de coração¹². São eles:

- **CDI**: indicado para pacientes com episódios de taquicardia ventricular (TV) e fibrilação ventricular (FV), seguidos ou não de parada cardíaca (PC) e desfibrilação. O aparelho vai prevenir novas arritmias, que são a principal causa de mortalidade em indivíduos com IC.
- **TRC**: com a dilatação do coração, pode haver um bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Assim, a dessincronia ventricular passa a prejudicar a mecânica de contração cardíaca. Esse dispositivo, estimula simultaneamente, através de eletrodos internos, ambos os ventrículos e possibilita uma contração mais sincronizada. Sua indicação se restringe a pacientes que estão tomando todos os remédios, não apresentaram melhora sintomática e possuem ECG com BRE.
- **DAV**: trata-se de um aparelho formado por cânulas conectadas a uma bomba de sucção que é inserido no ventrículo esquerdo para ejeção do sangue contido nessa câmara diretamente na aorta. É indicado para pacientes no estágio D: doentes graves que não responderam ao tratamento farmacológico.

11 PERSPECTIVAS FUTURAS

Avanços na medicina e da tecnologia são esperados como facilitadores complementares para a quantificação precisa das complicações congestivas. Entre eles, têm-se *scores* clínicos como guias de condutas, exames de imagem, ferramentas hemodinâmicas e testes biológicos. Entre os exames de imagem, merecem destaque especial a ressonância magnética cardíaca e o *strain* longitudinal global. O primeiro permite uma investigação minuciosa das estruturas e função do coração e já é adotada como alternativa para pacientes que

apresentam alguma dificuldade, anatômica por exemplo, para a realização do ecocardiograma convencional². O *strain*, por sua vez, mostrou-se bastante promissor para a classificação de indivíduos com IC, segundo a sua capacidade funcional, e predição prognóstica, conforme verificado na avaliação de pacientes com FeVE preservada e intermediária⁷.

Impera, também, a necessidade de se discutir de forma mais abrangente e eficaz medidas de educação em saúde e prevenção no que diz respeito às patologias que contribuem para o adoecimento do indivíduo. O Sistema Único de Saúde (SUS), por meio de ações multiprofissionais, onde cada profissional atua em seu campo específico, entre eles: medicina, enfermagem, psicologia, fisioterapia e nutrição, precisa mapear a população vulnerável, ou seja, portadora de fatores precipitantes e de risco para a IC e intervir precocemente no tratamento desses. Hipertensão e diabetes, são, por exemplo, condições prevalentes no cenário brasileiro e que demandam orientações sobre mudanças de hábitos de vida, a fim de reduzir os custos com o tratamento, hospitalização e reabilitação das pessoas que evoluem para uma síndrome mais delicada, como é o caso da Insuficiência Cardíaca².

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Tratando-se de uma doença altamente prevalente no mundo, a insuficiência cardíaca está associada a etiologias e condições facilmente rastreáveis para o estabelecimento da síndrome. Entre os dificultadores dessa prática, estão os apoucados acesso da população, em geral, ao atendimento médico especializado e recursos econômicos para a submissão a exames com tecnologia de ponta. É incorreto afirmar que:

a) O fator longevidade traz uma tendência lógica para doenças relacionadas à senescência do organismo humano, exposto às consequências da crescente convivência com hábitos específicos de vida.

- b)** É uma patologia de difícil detecção, dado que hoje, apesar de dispormos de tecnologia médica de ponta, a maioria dos exames são inconclusivos ou operador dependentes.
- c)** O rastreio dificultado da síndrome é embasado no déficit de recursos diagnósticos, o que é mais frequente em países em desenvolvimento.
- d)** Há um aprendizado constante na área, visto que diretrizes são atualizadas frequentemente e que comorbidades, muitas vezes não cardíacas, vêm se mostrando importantes facilitadores da instalação da condição clínica.

2. O desenvolvimento da síndrome de insuficiência cardíaca se segue à saturação de diversos mecanismos fisiológicos protetores. Entre eles, estão:

- a)** A pré-carga, cuja diminuição leva ao funcionamento acima do limite pressórico das câmaras cardíacas.
- b)** A pós-carga, constituída principalmente da resistência vascular periférica, que quando elevada sobrecarrega a capacidade de ejeção sanguínea do ventrículo esquerdo.
- c)** A secreção de peptídeos natriuréticos pelo aparelho justaglomerular, em especial a renina.
- d)** A hipercalcemia, condição na qual a entrada de íons Ca^{2+} na célula torna deficitário o inotropismo.

3. A classificação do quadro de insuficiência cardíaca é imprescindível para a tomada de decisões médicas e garantia do melhor prognóstico possível do paciente. Sobre seus tipos, não cabe a ideia de que:

- a)** Organizações como a AHA e a NYHA estratificam estágios e classes acerca do desenvolvimento sintomático e perda de função orgânica.
- b)** Indivíduos no estágio D, refratários a terapias medicamentosas e intervenções avançadas, têm como última opção o controle do quadro de congestão através da diálise recorrente.
- c)** A diferenciação da redução ou preservação da fração de ejeção cardíaca é um norte para tomada de condutas terapêuticas.

d) O comprometimento funcional do órgão pode ser direito ou esquerdo, sendo a apresentação identificada pela sintomática característica daquele paciente.

4. Assim como o acompanhamento frequente de indivíduos com insuficiência cardíaca, o diagnóstico precoce é essencial. Para isso, nos valem os:

a) Principalmente de exames de imagem, os quais, em função da disposição de avançadas tecnologias diagnósticas, identificam facilmente a falência do coração.

b) De um acompanhamento mínimo de 6 meses, sendo imprescindíveis a ultrapassagem de valores de corte na produção de peptídeos cardioprotetores.

c) Majoritariamente da clínica apresentada pelo paciente, cuja evolução pode levar à invalidez laboral e altos índices de internação.

d) De fatores de risco como a presença de outros casos na família, havendo sempre uma predisposição genética à síndrome.

5. Acerca do tratamento da insuficiência cardíaca, devemos ter em mente que:

a) A terapia otimizada, bem como seu manejo clínico, são os principais redutores da taxa de mortalidade em indivíduos com função cardíaca comprometida.

b) Apesar de arriscado, o transplante cardíaco é o tratamento definitivo para a não reincidência da condição clínica.

c) O uso concomitante de IECAs e BRAs, em dose de ataque, é a melhor estratégia para retirada do indivíduo de um quadro crítico.

d) Os diuréticos são medicamento importantíssimos para a diminuição da taxa de mortalidade pela doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 BRAUNWALD, E. *et al.* **Tratado de Doenças Cardiovasculares.** 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

2 COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. **Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436-539, set. 2018.

3 DHARMARAJAN, K.; RICH, M.W. **Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults.** Heart Failure Clinics, New Haven, v. 3, n. 4, p. 417-426, jul. 2017.

4 ESC SCIENTIFIC DOCUMENT GROUP. **2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.** European Heart Journal, v. 37, n. 27, p. 2129–2200, jul. 2016.

5 GIDDING, S.S.; LLOYD-JONES, D.; LIMA, J.; AMBALE-
VENKATESH, B.; SHAH, S.J.; SHAH, R.; LEWIS, C.E.; JACOBS,
D.R.; ALLEN, N.B. **Prevalence of American Heart Association Heart Failure Stages in Black and White Young and Middle-Aged Adults.** Circulation: Heart Failure, Birmingham, v. 12, n. 9, p. 1-11, set. 2019.

6 KURMANI, S.; SQUIRE, I. **Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology.** Current Heart Failure Reports, Leicester, v. 14, n. 5, p. 385-392, out. 2017.

7 MAIA, R.; BRANDÃO, S.; LEITE, J.; PARENTE, G.; PINHEIRO, F. *et al.* **Strain Longitudinal Global é Preditor de Baixa Capacidade Funcional em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Sistólica.** Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 113, n. 2, p. 188-194, jul. 2019.

8 LÖFSTRÖM, U.; HAGE, C.; SAVARESE, G.; DONAL, E.; DAUBERT, J.; LUND, L. H.; LINDE, C. **Prognostic impact of Framingham heart failure criteria in heart failure with preserved ejection fraction.** ESC Heart Failure, Stockholm, v. 6, n. 4, p. 830-839, jun. 2019.

9 MUÑOZ-DURANGO, N.; FUENTES, C.A.; CASTILLO, A E.; GONZÁLEZ-GÓMEZ, L.S.; VECCHIOLA, A.; FARDELLA, C.E.; KALERGIS, A.M. **Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension.** International Journal of Molecular Sciences, Santiago, v. 17, n. 7, p. 797-813, jun. 2016.

10 PERNIAS, V.; GONZÁLEZ, M.; MIÑANA, G.; GÓRRIZ, J.; JUAN, I. *et al.* **Refractory congestive heart failure: when the solution is outside the heart.** ESC Heart Failure, Valencia, v. 7, n. 1, p. 311-314, fev. 2020.

11 ROSSIGNOL, P.; HERNANDEZ, A.F.; SOLOMON, S.D.; ZANNAD, F. **Heart failure drug treatment.** Heart Failure, Nancy, v. 393, n. 10175, p. 1034-1044, mar. 2019.

12 SANTOS, E.C.L. *et al.* **Manual de Cardiologia Cardiopapers. 1. ed.** São Paulo: Atheneu, 2013.

13 SCIATTI, E.; DALLAPELLLEGRINA, L.; METRA, M.; LOMBARDI, C. **New drugs for the treatment of chronic heart**

failure with a reduced ejection fraction: What the future may hold. J Cardiovasc Med, Hagerstown, v. 20, n. 10, p. 650-659, out. 2019.

14 SHAPIRO, M.; BIRES, A.M.; WATERSTRAM-RICH, K.; CLINE, T.W. Improving Clinical Outcomes for Patients with Class III Heart Failure. Critical Care Nurse, Washington, v. 40, n. 2, p. 111-123, jun. 2017.

15 YANCY, C.W. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation, v. 136, n. 6, p. 137-161, ago. 2017.

CAPÍTULO 16

ARRITMIAS CARDÍACAS

Carlos Romério Costa Ferro³⁸

Francisco Brenon de Oliveira Torres³⁹

1 INTRODUÇÃO

Arritmia cardíaca é definida como qualquer alteração do ritmo cardíaco, resultante de anormalidades na formação ou na propagação do estímulo elétrico pelo coração. As arritmias podem ser classificadas em bradicardias, quando a frequência cardíaca é inferior a 50 bpm, e em taquicardias, quando a frequência for superior a 100 bpm¹.

O presente capítulo objetiva o aprendizado das principais arritmias cardíacas, com foco no seu mecanismo desencadeante, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e terapêutica. Abordaremos as arritmias didaticamente em grupos, desde os batimentos extrassistólicos até as principais bradiarritmias e taquiarritmias.

2 EXTRASSÍSTOLES

As extrassístoles, também chamadas de batimentos prematuros ou ectopias, são anormalidades do ritmo cardíaco, caracterizada por uma ativação prematura dos átrios ou ventrículos, decorrente de um estímulo diferente do produzido pelo nó sinusal. A depender da origem do estímulo extrassistólico, podem ser classificadas em atriais (também

³⁸ Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e em Eletrofisiologia Invasiva pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas (SOBRAC). Doutorado em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia Regional Alagoas (Biênio 2020-2021). E-mail: carlosferro@cardiol.br.

³⁹ Graduando do curso de medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: francisco.torres@academico.uncisal.eu.br.

chamadas de supraventriculares), juncionais ou ventriculares. Ainda podemos classificar as extrassístoles de acordo com sua relação com o ritmo de base. Chamaremos de bigeminismo nas sequências de um batimento normal e uma extrassístole; trigeminismo, quando houver dois batimentos normais e uma extrassístole; e, quadrigeminismo, quando ocorrer três batimentos normais e uma extrassístole.

Figura 1 – Bigeminismo, trigeminismo, quadrigeminismo.



A – Bigeminismo ventricular; B – Trigeminismo ventricular;
C – Quadrigeminismo ventricular

2.1 EXTRASSÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES

Extrassístoles supraventriculares (ESV) são batimentos precoces originados em qualquer região do miocárdio atrial. As características eletrocardiográficas serão discutidas na Figura 2. As ESVs são frequentemente observadas na população em geral, podendo ocorrer em qualquer faixa etária². Abaixo estão listadas as principais etiologias envolvidas na gênese das ESVs:

- **ESV idiopática** – Em pacientes sem doença cardíaca estrutural, as ESVs frequentemente se originam nas veias pulmonares, mantendo

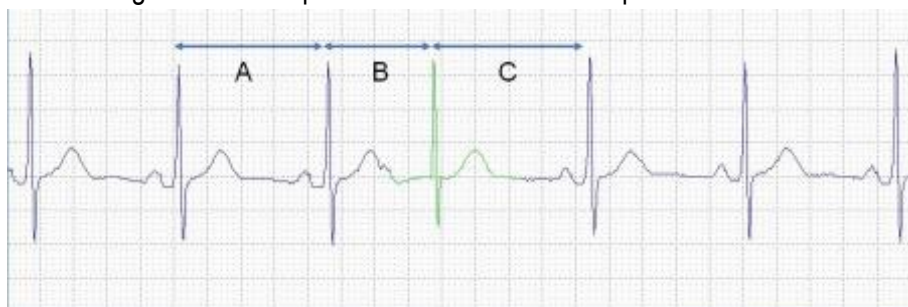
estreita relação com o desencadeamento de fibrilação atrial³.

- **Toxinas ou produtos químicos** – o tabagismo, o álcool e o café são amplamente considerados como precipitantes potenciais de ESV^{4,5}. Substâncias presentes no cigarro e em bebidas alcóolicas podem aumentar o tônus simpático e desencadear as extrassístoles. Embora exista uma relação entre a ingestão de cafeína e palpitações, isto é visto particularmente em altas doses. Entretanto, algumas pessoas podem ser mais sensíveis à cafeína que outras⁶.

- **Infarto agudo do miocárdio** – Pacientes com infarto agudo do miocárdio (IM) apresentam aumento precoce na frequência de ESV, com incidência variando entre 25 e 81%⁷.

- **Outras doenças cardíacas** – A frequência das ESVs parece estar aumentada na estenose mitral, cardiomiopatia hipertrófica e qualquer condição que resulte em uma elevação da pressão ou dilatação do átrio direito ou esquerdo⁸.

Figura 2 – Exemplo de uma extrassístole supraventricular.



Notem que o batimento marcado em verde (extrassístole), é precedido de onda P e ocorre precocemente em relação ao ciclo base (B menor que A).

Caracteristicamente, esse batimento precoce possui a mesma morfologia dos batimentos normais. Após a extrassístole, podemos encontrar uma pausa que pode ser compensatória ou não. Considera-se uma pausa compensatória quando o intervalo RR que engloba a extrassístole (soma de B+C) for o dobro do ciclo básico (A). Quando B+C não for o dobro de A diz-se que a pausa é não compensatória.

Embora, em boa parte dos casos, as ESVs sejam assintomáticas, as palpitações compõem a sintomatologia mais frequentemente observada.

Na avaliação complementar, além de um eletrocardiograma, a realização de um Holter de 24h é útil para quantificar a frequência das extrassístoles, bem como analisar sua distribuição circadiana. A presença de cardiopatia estrutural também deve ser avaliada através da realização do ecocardiograma.

Nos casos assintomáticos, não há necessidade de terapia farmacológica. Nestes casos, os pacientes deverão ser orientados a evitar ou minimizar potenciais precipitantes (estresse, tabagismo, ingestão de bebidas alcóolicas, cafeína etc.). Caso os pacientes permaneçam sintomáticos, um betabloqueador (BB) pode ser utilizado como primeira escolha. Outras drogas antiarrítmicas da classe IA, IC e III também podem ser utilizadas nos pacientes sintomáticos. Em casos selecionados, a ablação por radiofrequência pode ser utilizada.

2.2 EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES

Extrassístoles ventriculares (EV) são manifestadas por batimentos precoces originados sem qualquer região do miocárdio ventricular. São encontradas frequentemente na população geral, acometendo tanto pacientes sem cardiopatia estrutural como aqueles com qualquer forma de doença cardíaca, independentemente da gravidade. Quando realizada avaliação pelo Holter de 24h, observa-se que cerca de 80 por cento das pessoas aparentemente saudáveis têm EV ocasionais^{9,10}. As características eletrocardiográficas das EVs serão discutidas na Figura 3. A presença de EV em um indivíduo saudável é geralmente um achado benigno e incidental. Entretanto, quando encontradas em associação com cardiopatias, adquiridas ou não, ganham relevância clínica e prognóstica. Algumas situações estão associadas a uma maior frequência na apresentação das EVs. O Quadro 1 apresenta algumas dessas.

Quadro 1 – Causas associadas a extrassístoles ventriculares.

Hipertrofia ventricular esquerda	Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito	Doença pulmonar obstrutiva crônica
Infarto agudo do miocárdio	Cardiomiopatia hipertrófica	Síndromes de apneia obstrutiva do sono
Miocardite	Doença cardíaca congênita	Hipertensão pulmonar
Endocrinopatias; Uso de nicotina, álcool ou estimulantes, incluindo medicamentos simpaticomiméticos (por exemplo, beta-agonistas, descongestionantes, anti-histamínicos) ou drogas ilícitas (por exemplo, cocaína, anfetaminas).		

Na grande maioria dos casos, a EV não apresenta sintomatologia. Quando sintomáticas, as palpitações são de longe o relato mais frequente, seguido menos frequentemente de tonturas. Não raramente, os pacientes descrevem as EVs como sensação de que o “coração apresenta uma parada nos batimentos”.

Possíveis causas desencadeantes devem ser pesquisadas na história clínica. Sua relação com o uso de bebidas alcoólicas ou que contenham cafeína deve ser sempre lembrada. Uma avaliação eletrolítica e da função tireoidiana deve fazer parte da avaliação complementar.

Além de um eletrocardiograma, a realização de um Holter de 24h é útil para quantificar a frequência das extrassístoles, bem como analisar sua distribuição circadiana. A presença de cardiopatia estrutural também deve ser avaliada através da realização do ecocardiograma. O tratamento das EVs deve ser individualizado com base na presença ou ausência de sintomas e cardiopatia subjacente. Pacientes assintomáticos, com baixa carga ectópica (<10% em 24h), sem doença cardíaca estrutural, geralmente não requerem tratamento.

Pacientes assintomáticos com doença cardíaca estrutural, o manejo se concentra em fornecer terapia apropriada para a cardiopatia de base. A administração de betabloqueadores é indicada com intuito de reduzir a frequência das ectopias. Para os pacientes sintomáticos, deve-se sempre reduzir ou eliminar os gatilhos conhecidos (álcool, cafeína, drogas ilícitas, distúrbios eletrolíticos etc.). Para a maioria dos pacientes com EVs sintomáticas, pode-se utilizar como primeira escolha um betabloqueador, ou menos comumente, um bloqueador do canal de cálcio (BCC) não diidropiridínico. Drogas da classe III podem ser utilizadas como uma alternativa aos BB e BCC.

A ablação por radiofrequência deve ser indicada em casos selecionados, como por exemplo, nos pacientes refratários à terapia farmacológica.

Figura 3 – Exemplo de uma extrassístole ventricular.



Notem que o batimento marcado em vermelho (extrassístole), não é precedido de onda P, possui morfologia diferente (mais alargada e amplitude aumentada) do que os complexos QRS dos ciclos basais. Chama atenção também a polaridade da onda T que será oposta em relação à polaridade do complexo QRS extrassistólico. Este batimento ocorre precocemente em relação ao ciclo base (B menor que A). Após a extrassístole, podemos encontrar uma pausa que pode ser compensatória ou não.

Considera-se uma pausa compensatória quando o intervalo RR que engloba a extrassístole (soma de B+C) for o dobro do ciclo básico (A). Quando B+C não for o dobro de A diz-se que a pausa é não compensatória.

3 BRADIARRITMIAS

As bradiarritmias são manifestações de distúrbios envolvendo o nó sinusal, de anormalidades na condução internodal e dos distúrbios da condução atrioventricular ou intraventricular. Constituem um achado relativamente comum durante avaliação tanto de indivíduos saudáveis como de enfermos. Pacientes com bradiarritmias podem ser assintomáticos ou apresentarem tonturas, fadiga, fraqueza, pré-síncope, síncope e até insuficiência cardíaca.

Frequências menores que 40 batimentos por minuto (bpm), pausas sinusais, bloqueios sinoatriais, ritmos juncionais e até mesmo bloqueios atrioventriculares de primeiro e segundo graus podem ocorrer durante o sono e não serem considerados eventos patológicos.

3.1 BRADICARDIA SINUSAL

Bradicardia sinusal é o ritmo cardíaco caracterizado por frequência cardíaca inferior, classicamente a 60 bpm, cujo comando é realizado pelo nó sinusal. Salienta-se que a Sociedade Brasileira de Cardiologia adota como ponto de corte no diagnóstico da bradicardia sinusal, o limite de frequência de 50 bpm. Esse conceito depende de fatores como situação metabólica e idade do paciente. Considera-se normal o achado de frequências inferiores a 40 bpm em atletas bem condicionados fisicamente ou durante o sono. Figura 4-A.

Dentre as causas de bradicardia sinusal destacam-se: o desbalanço do tônus autonômico (aumento do tônus vagal ou diminuição do tônus simpático), efeito de fármacos (betabloqueadores, amiodarona, lítio, bloqueadores dos canais de cálcio, clonidina, propafenona), mudanças anatômicas envolvendo o nó sinusal, cirurgias oftalmológicas, tumores mediastinais e cervicais, arteriografia coronária, hipoxemia severa, doença de Chagas, mixedema, hipotermia, alterações fibrodegenerativas, depressão entre outras.

A bradicardia sinusal está mais relacionada com os infartos envolvendo a parede inferior do que a anterior. Quando presente após

uma reanimação cardíaca está associada a um pior prognóstico.

Na maioria das vezes não necessitam de tratamento. Na presença de débito cardíaco reduzido ou frequência cardíaca muito baixa pode-se administrar atropina repetindo se necessário. Nos episódios sintomáticos de bradicardia, principalmente nos que possuem duração mais prolongada ou que são recorrentes, o marcapasso transvenoso provisório é recomendado. Nos casos de bradicardia sinusal persistente, o marcapasso definitivo está indicado.

3.2 DISFUNÇÃO DO NÓ SINUSAL

A disfunção do nó sinusal ou doença do nó sinusal é uma causa comum de bradicardia e sua prevalência tem sido estimada como sendo de um em cada 600 pacientes com idade acima de 65 anos. Figura 4-B.

Na doença do nó sinusal, a anormalidade do ritmo pode ter origem no nó sinusal, junção sinoatrial e/ou miocárdio atrial. A forma mais comum é a intrínseca ou primária, que é caracterizada pela substituição de tecido sinusal normal por tecido fibroso como ocorre após o infarto, nos processos inflamatórios e na cardiopatia Chagásica. Entre as causas extrínsecas ou secundárias se destacam o uso de fármacos (bloqueadores beta adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina e alguns agentes antiarrítmicos), distúrbios eletrolíticos, hipotermia, hipotireoidismo, aumento da pressão intracraniana e tônus vagal aumentado.

Uma correlação entre sintomatologia e alterações eletrocardiográficas é de grande importância na avaliação destes pacientes. Para tal, pode-se utilizar desde o ECG, Holter de 24 horas ou gravador de eventos. Contudo, em alguns casos, esses exames não são elucidativos, sendo necessária a realização do estudo eletrofisiológico.

3.3 PAUSA SINUSAL

Pausa sinusal ou parada sinusal é caracterizada pela ausência da deflagração do estímulo pelo nó sinusal não resultando em

despolarização atrial. Se escapes de marcapassos latentes não surgirem, períodos curtos de assistolia ventricular podem ocorrer. Pode estar presente no infarto do miocárdio, intoxicação digital, doenças degenerativas, acidente vascular cerebral ou tônus vagal excessivo.

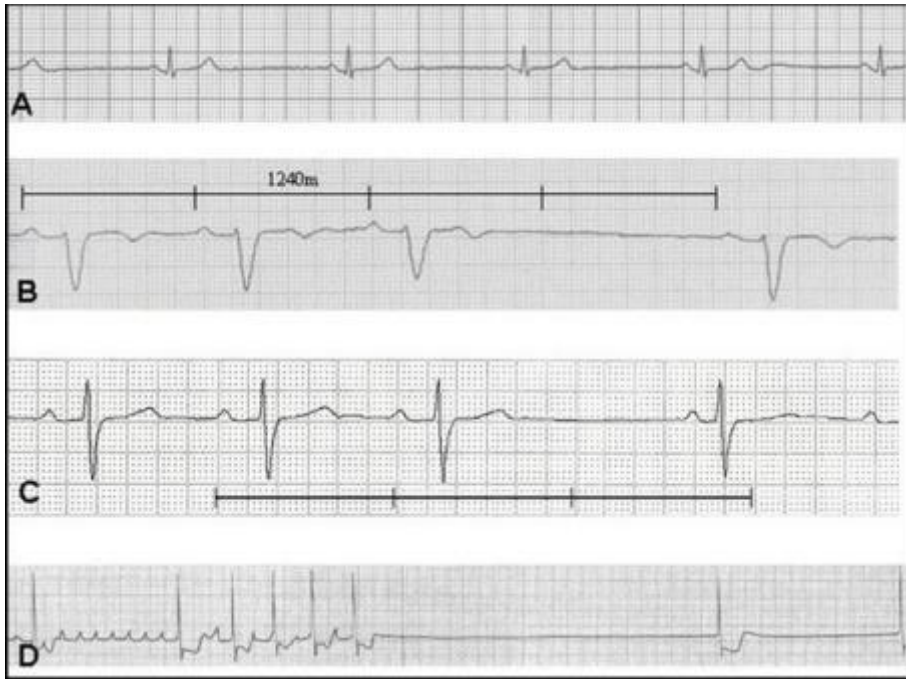
Ao eletrocardiograma, o intervalo P-P que contém a pausa sinusal é caracteristicamente não compensatória e não é múltiplo do intervalo P-P do ciclo básico. Geralmente a apresentação de sintomas está relacionada à presença de pausas superiores a 3 segundos. Figura 4-C.

O tratamento é o mesmo recomendado para a bradicardia sinusal. É bom ressaltar que o implante de um marcapasso definitivo deve somente ser indicado nos pacientes sintomáticos e sem causas secundárias reversíveis associadas.

3.4 SÍNDROME BRADI-TAQUI

É caracterizada por surtos paroxísticos de taquicardia supraventricular que se intercalam com o ritmo bradicárdico próprio da síndrome. Com maior frequência, os ritmos taquicárdicos são representados por flutter ou fibrilação atrial, embora qualquer tipo de taquicardia onde os átrios sejam ativados possa estar presente. Figura 4-D. O tratamento consiste no uso combinado de fármacos para controle da taquicardia e marcapasso para as bradicardias.

Figura 4 – Bradiarritmias.



Em A é mostrado um traçado de um paciente com bradicardia sinusal (FC = 37 bpm); em B é mostrado um traçado de um bloqueio sinoatrial do segundo grau Mobitz II (neste caso o intervalo PP que engloba a pausa é o dobro do PP que antecede a pausa); em C observa-se uma pausa sinusal, onde o PP que engloba a pausa não é múltiplo do PP que a antecede; e, D, um traçado de um paciente com síndrome bradi-taqui (note que ocorrem ritmos intercalados de taquicardia atrial com ritmo de escape juncional).

3.5 BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) ocorrem quando o impulso elétrico proveniente do átrio é conduzido com algum grau de retardo ou é totalmente bloqueado na junção atrioventricular. Podem ser transitórios ou permanentes, a depender da lesão anatômica ou funcional presente. Podem ser classificados em BAV de primeiro, segundo ou terceiro grau, sendo discutidos no Quadro 2.

Quadro 2 – Classificação e definição dos bloqueios atrioventriculares.

BAV de 1º grau	O impulso atrial atravessa a junção AV mais lentamente que o normal, não alterando a relação átrio/ventrículo, com a condução AV permanecendo 1:1, o que resulta em uma frequência ventricular regular. Figura 5-A No ECG, este bloqueio se manifestará com um intervalo PR maior que 200 ms.	Este intervalo PR prolongado pode ser resultante de alterações envolvendo o nó AV, sistema His-Purkinje ou ambos. Drogas como digital, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio podem prolongar o intervalo PR.	Nos casos assintomáticos não é necessário tratamento.
BAV de 2º grau	Neste caso, alguns impulsos atriais são bloqueados na junção AV, não conseguindo assim, despolarizar os ventrículos. Pode ser dividido em: Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II, bloqueio tipo 2:1 e bloqueio AV de alto grau ou avançado.		
1) <i>Mobitz I (Wenckebach)</i>	No ECG está presente um intervalo P-P regular com um aumento progressivo do intervalo PR até o surgimento de uma onda P bloqueada e posterior encurtamento do próximo intervalo PR. Figura 5-B.	Deve-se investigar a causa subjacente responsável pelo bloqueio.	Não requer tratamento específico a menos que o paciente seja sintomático.
2) <i>Mobitz II</i>	É geralmente associado com lesões no sistema de condução, diferentemente do tipo I onde existe um aumento do tônus parassimpático ou efeitos de drogas. No ECG caracteriza-se por um intervalo P-P regular e nenhum aumento do intervalo PR precedendo a onda P bloqueada. Frequentemente se localiza no feixe de His		No manejo há a indicação do implante de marca-passo.

	(QRS estreito) ou no sistema His Purkinje (QRS largo). Figura 5-C.	
3) <i>Bloqueio tipo 2:1</i>	No bloqueio tipo 2:1 as ondas P são bloqueadas e conduzidas de forma alternada enquanto no bloqueio de alto grau ou avançado, ocorrem várias ondas P bloqueadas consecutivas, com a relação AV sendo igual ou superior a 3:1. Figura 5-D.	
BAV de 3º grau (BAV total ou BAVT)	A atividade elétrica atrial e ventricular são independentes uma da outra, não existindo relação entre as ondas P e os complexos QRS. Figura 5-EA. gravidade do BAVT depende da localização da lesão, podendo ser: <u>supra-hissiano</u> (intranodal): em geral com QRS estreito, frequência cardíaca entre 40 e 60 bpm e sintomas menos importantes; <u>intra-hissiano</u>: também com predominância de QRS estreito; <u>infra-hissiano</u>: em que o QRS é invariavelmente alargado e a frequência cardíaca muito baixa (< 40 bpm), gerando sintomas de baixo débito. Figura 6.	Causas potencialmente reversíveis devem sempre ser consideradas. O infarto inferior pode levar a BAV de segundo e terceiro graus com complexos QRS estreitos e frequentemente transitórios. Na presença de sintomas, o tratamento pode ser iniciado com o uso de atropina intravenosa até o implante de marcapasso provisório. O tratamento definitivo, quando indicado, é realizado pelo implante de marcapasso definitivo.

Figura 5 – Tipos de BAV (discussão no texto).

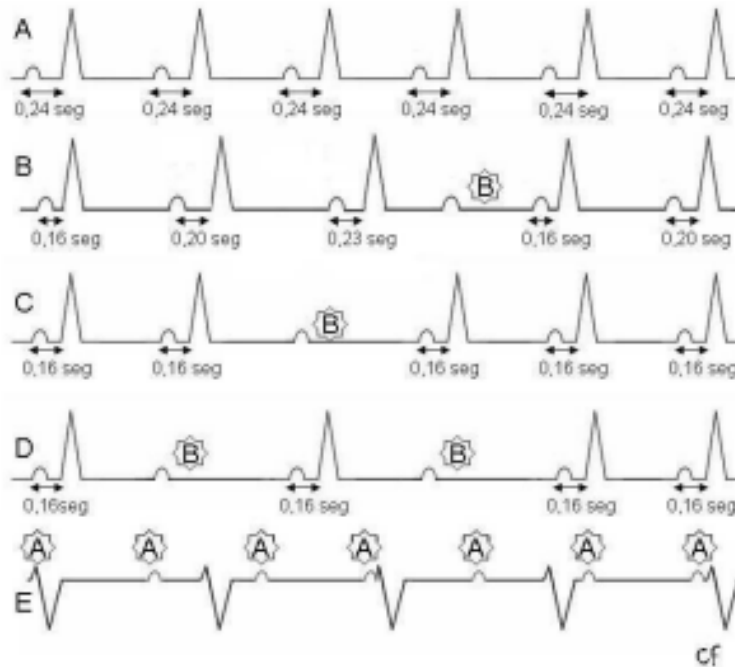
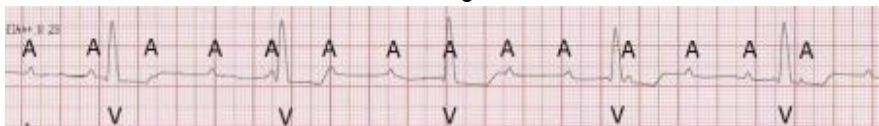


Figura 6 – Traçado eletrocardiográfico de um bloqueio atrioventricular de terceiro grau.



Observem a dissociação elétrica entre os átrios (frequência atrial de 98 bpm) e ventrículos (frequência ventricular de 31 bpm).

4 TAQUIARRITMIAS

De maneira geral, as taquiarritmias são definidas como ritmos cardíacos que possuem uma frequência ventricular maior ou igual a 100 batimentos por minuto¹. Para fins didáticos, dividiremos o estudo das taquiarritmias em dois grupos: taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular.

4.1 TAQUIARRITMIA SUPRAVENTRICULAR

As taquicardias supraventriculares compreendem os distúrbios do ritmo cardíaco que têm origem em regiões acima do feixe de His requerendo, na maioria das vezes, a participação do nó atrioventricular (NAV) ou dos átrios para a sua indução e manutenção. A seguir, abordaremos as taquicardias supraventriculares mais comuns na prática clínica.

4.1.1 Taquicardia Sinusal

Trata-se de uma arritmia benigna, onde o impulso elétrico tem origem no nó sinusal, mantendo uma frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto (bpm). Figura 7. Representa uma resposta fisiológica a várias circunstâncias como: hipovolemia, febre, anemia, infecções, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, choque e tireotoxicose. A taquicardia sinusal pode ocorrer após uso de certas substâncias como: cafeína, álcool, nicotina, salbutamol, aminofilina, atropina, catecolaminas, cafeína, entre outras. O manejo desta taquicardia envolve primariamente a identificação da causa, com sua eliminação ou tratamento. Beta-bloqueadores podem ser extremamente úteis e efetivos na taquicardia sinusal sintomática deflagrada por estresse emocional ou distúrbios de ansiedade.

Figura 7 – Traçado eletrocardiográfico de uma taquicardia sinusal (FC = 130 bpm).



4.1.2 Taquicardia Atrial

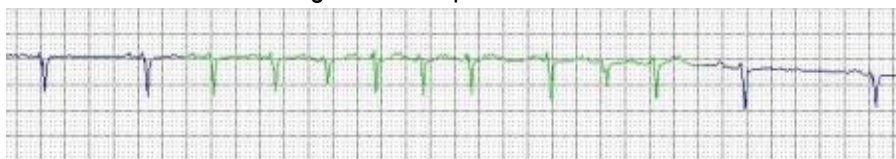
É uma arritmia supraventricular relativamente rara, totalizando aproximadamente 5% de todas as taquiarritmias supraventriculares. Em

adultos a taquicardia atrial (TA) está frequentemente associada a doença cardíaca estrutural, podendo ocorrer em indivíduos normais. Patologias associadas como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), infarto do miocárdio, infecção pulmonar, intoxicação etílica e intoxicação digitalica devem ser lembradas e tratadas apropriadamente. A taquicardia atrial multifocal também pode estar presente em pacientes com neoplasia, embolia pulmonar, valvopatias, insuficiência renal e distúrbios hidroeletrólíticos como hipopotassemia e hipomagnesemia.

O eletrocardiograma geralmente apresenta ondas P diferente da onda P sinusal, com frequência entre 100 e 250 bpm. Figura 8.

Os betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio constituem a primeira escolha no tratamento das taquicardias atriais. Como alternativa, podem ser utilizados drogas classe IC (Propafenona) ou agentes classe III (Amiodarona ou Sotalol).

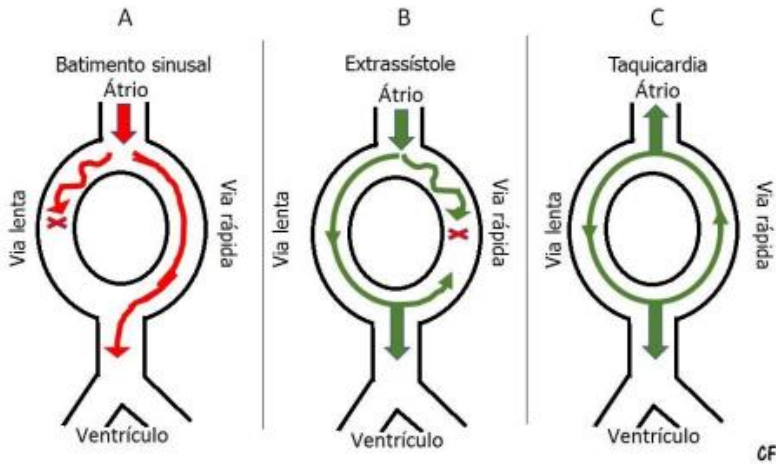
Figura 8 – Taquicardia atrial.



4.1.3 Taquicardia por reentrada nodal

A taquicardia por reentrada nodal (TRN) é a causa mais comum de taquicardia paroxística regular de QRS estreito. Ocorre mais no sexo feminino (3:1) com a maioria dos pacientes apresentando esta arritmia na quarta ou quinta década de vida. Nesses pacientes, o nó atrioventricular (NAV) apresenta geralmente duas vias de condução, uma via denominada rápida, que exibe maior velocidade de condução e período refratário longo e outra denominada lenta, que apresenta período refratário curto e conduz de maneira mais lenta.

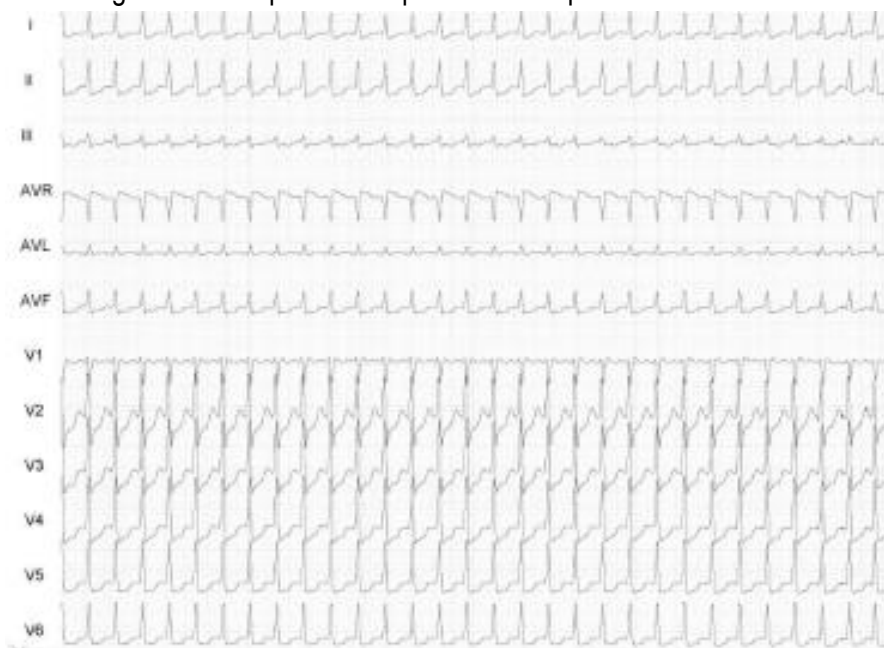
Figura 9 – Taquicardia por reentrada nodal.



Em condições normais, o impulso elétrico originado no átrio, atinge o ventrículo através da via rápida. A taquicardia por reentrada nodal é iniciada na maioria das vezes por uma extrassístole atrial, que é bloqueada na via rápida, uma vez que esta apresenta período refratário longo. Na ocasião, o estímulo descenderá pela via lenta, que tem período refratário menor. Quando o impulso atinge o final da via lenta, a via rápida já recuperou seu período refratário, o que permitirá que o impulso se propague em direção retrógrada pela via rápida, atingindo o átrio e originando, desta forma, um circuito de reentrada, que perpetuará a taquicardia.

Os pacientes com este tipo de arritmia geralmente apresentam taquicardia de início e término súbito e com frequência entre 100 a 280 bpm. Os pacientes podem apresentar palpitações, dispneia e não raramente relatam sentir batimentos na base do pescoço. Figura 10.

Figura 10 – Taquicardia supraventricular por reentrada nodal.



A taquicardia por reentrada nodal geralmente é bem tolerada e caso o paciente não apresente instabilidade hemodinâmica deve-se inicialmente tentar a reversão da taquicardia com manobras vagais.

Caso a taquicardia não responda às manobras vagais, a adenosina intravenosa pode ser administrada em bolus de 6 mg e 12 mg respectivamente. A dose em crianças é de 0,05 a 0,1 mg/Kg/dose. A infusão deve ser rápida e de preferência em uma veia calibrosa e seguida de infusão de 10 a 20 ml de soro fisiológico ou água destilada para garantir o pico plasmático rápido da droga. Deve ser evitado o seu uso em pacientes asmáticos e portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica pelo risco de broncoespasmo.

Se a adenosina não for efetiva na reversão, um bloqueador dos canais de cálcio não diidropiridínicos pode ser utilizado como segunda opção. Como alternativa, pode ser utilizado um betabloqueador intravenoso (metoprolol, propranolol e esmolol) ou a amiodarona. Cautela com o uso dos bloqueadores dos canais de cálcio deve ser

tomada pelo risco de hipotensão. O tratamento definitivo é realizado através da ablação por radiofrequência da via lenta.

4.1.4 Taquicardia por reentrada atrioventricular

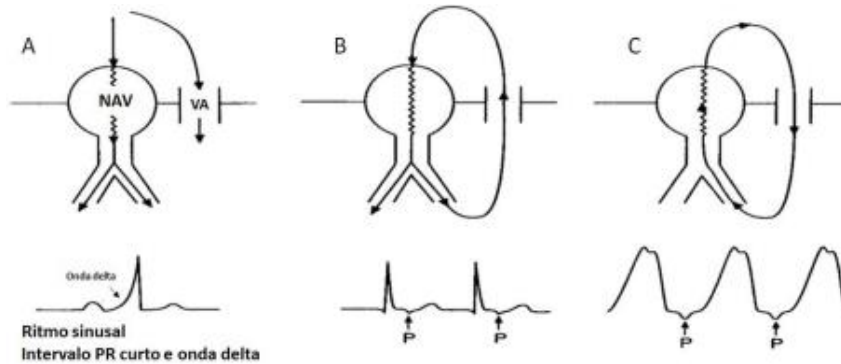
As vias acessórias são feixes musculares anômalos que conectam miocárdio atrial ao ventricular. As vias acessórias podem conduzir o impulso elétrico anterogradamente (manifesta no eletrocardiograma com intervalo PR curto e onda delta, configurando o padrão de Wolf-Parkinson-White) e retrogradamente (nesse caso chamadas de “ocultas” e não apresentam alterações ao eletrocardiograma). Em alguns casos exibem as duas propriedades de condução, sendo chamadas de mistas, Figura 11.



No painel da esquerda (A) se observa um padrão eletrocardiográfico de pré-excitação ventricular ou padrão de Wolf-Parkinson-White (onda delta e intervalo PR curto). No painel da direita (B), nota-se a perda da pré-excitação ventricular que ocorreu após a ablação da via acessória.

A taquicardia mediada por feixe anômalo, também chamada de taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV), pode ser classificada em ortodrômica e antidrômica. A primeira conduz o impulso reentrante dos átrios para os ventrículos através do nó AV e sistema de condução especializado e utiliza a via acessória para conduzir dos ventrículos para os átrios. A segunda faz a direção inversa. A TRAV antidrômica ocorre em somente 5% a 10% dos pacientes com síndrome WPW.

Figura 12 – TRAV ortodrômica e TRAV antidrômica.



Em A é demonstrado o impulso elétrico ativando os ventrículos simultaneamente pelo nó atrioventricular (NAV) e pela via acessória (VA). No eletrocardiograma será observado um intervalo PR curto e a presença de onda delta (porção inicial do complexo QRS). Em B é observado um circuito de uma TRAV ortodrômica. Neste caso, os complexos QRS serão estreitos. Em C observa-se um circuito de TRAV antidrômica. Neste caso, os complexos QRS serão alargados.

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia potencialmente maligna para pacientes com síndrome de WPW. Se uma via acessória tem um período refratário anterógrado curto, pode ocorrer uma resposta ventricular rápida durante FA com degeneração para fibrilação ventricular (FV).

A incidência de morte súbita (MS) em pacientes com síndrome de WPW é de 0,15% a 0,39% em 3 a 10 anos de seguimento. Pacientes com risco aumentado de MS são aqueles com: dislipidemia, hipertensão, tabagismo, sedentarismo, obesidade, diabetes *mellitus* e história familiar de infarto do miocárdio e aterosclerose coronariana.

A ocorrência de pré-excitação intermitente (perda abrupta da pré-excitação com normalização do complexo QRS) é evidência de que uma via acessória tem um período refratário relativamente longo e que dificilmente desencadeará FV.

Nos casos em que a taquicardia é ortodrômica e o paciente não apresente instabilidade hemodinâmica deve-se inicialmente tentar a reversão da taquicardia com manobras vagais. Caso as manobras vagais não sejam efetivas, a terapia farmacológica deve ser instituída. Neste

cenário, a adenosina deve ser a primeira escolha, uma vez que apresenta altas taxas de eficácia (ver forma de administração da adenosina na seção 4.1.3).

Se a administração de adenosina não reverter a taquicardia, um bloqueador dos canais de cálcio não diidropiridínico pode ser utilizado como segunda opção. Como alternativas, podem ser utilizados um betabloqueador intravenoso ou a amiodarona.

Caso a taquicardia seja antidrômica, drogas que bloqueiam o nó atrioventricular devem ser evitadas. Assim, a amiodarona ou a propafenona são as drogas de escolha. O tratamento definitivo é realizado através da ablação por radiofrequência da via acessória.

4.1.5 Flutter atrial

É caracterizado como um ritmo atrial macroreentrante. Podemos classificar o flutter atrial em dois tipos: tipo I ou típico, que é subdividido em anti-horário e horário; e o tipo II ou atípico. No flutter atípico, o circuito de reentrada irá ocorrer ao redor das áreas de cicatrizes incisionais pós-cirúrgicas, fibrose idiopática e outras barreiras de condução funcional ou anatômica no átrio. A frequência atrial durante flutter atrial típico é usualmente 250 a 350 bpm. No flutter típico, um padrão de ondas F em serrilhado invertido é observado nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF), com ondas F bifásicas de baixa amplitude em derivações DI a aVL, positivas em V1 e invertidas em V6.

Figura 13 – Flutter atrial.



Chama atenção o aspecto tipicamente serrilhado nas derivações inferiores.

Ocorre em aproximadamente em 25-35% dos pacientes com fibrilação atrial. Pode ocorrer também como resultado de dilatação atrial proveniente de defeitos do septo interatrial, embolia pulmonar, estenose ou regurgitação mitral ou tricúspide e disfunção ventricular. Raramente ocorre sem cardiopatia subjacente. Condições metabólicas ou tóxicas como tireotoxicose, alcoolismo e pericardite podem ocasioná-lo. Ocasionalmente pode ocorrer após cirurgia para correção de cardiopatia congênita ou ser detectado intraútero.

Os pacientes apresentam-se com sintomas agudos de palpitações, dispneia, fadiga ou dor torácica. A arritmia também pode manifestar-se com sintomas mais insidiosos, tais como fadiga induzida pelo exercício, piora da insuficiência cardíaca ou doença pulmonar. Geralmente responde à massagem do seio carotídeo, com uma redução transitória da resposta ventricular. No exame físico podem ser detectadas ondas rápidas na pulsação venosa jugular. O tratamento agudo para pacientes com flutter atrial depende da apresentação clínica (estabilidade hemodinâmica). Caracteristicamente, apresenta pouca resposta à terapia medicamentosa e a cardioversão elétrica é frequentemente requerida. As recomendações acerca da anticoagulação tanto na reversão do flutter atrial quanto sua manutenção a longo prazo são semelhantes às da fibrilação atrial.

A ablação por cateter de radiofrequência do flutter típico é altamente efetiva para cura e apresenta taxas de sucesso em longo prazo de 90% a 100%. Pode ser oferecida como alternativa ao tratamento com drogas, por ser altamente efetiva e de baixo risco. A ablação de outras formas de flutter atrial também é efetiva, porém as taxas de sucesso são mais baixas e variáveis.

4.1.6 Fibrilação atrial

A fibrilação é a arritmia mais frequente na prática clínica. Caracteriza-se eletrocardiograficamente pela substituição de ondas P por oscilações rápidas (ondas fibrilatórias) chamadas de ondas “f”, associadas a intervalos R-R irregulares. Figura 14.

Figura 14 – Fibrilação atrial.



Sua prevalência depende de características da população em estudo, uma vez que tanto a idade, sexo e etnia possuem relação com o aparecimento desta arritmia. A hipertensão arterial sistêmica e a doença arterial coronariana são as comorbidades mais comuns associadas à gênese da FA. Outras entidades associadas são: doença valvar, insuficiência cardíaca, diabetes *mellitus* e insuficiência renal.

A base fisiopatológica para o aparecimento da FA se deve a uma desorganização elétrica do miocárdio atrial, decorrente de vários circuitos de microreentrada. Estas alterações fisiopatológicas encontradas nos átrios são denominadas de remodelamento. O remodelamento elétrico existente na FA é resultante do encurtamento do período refratário efetivo, que será manifesto por uma heterogeneidade da condução do impulso elétrico nos átrios.

A FA pode ser classificada de acordo com sua apresentação (início, duração e término) ou em relação a alguma causa subjacente envolvida (FA pós-operatória). A classificação de fibrilação atrial é discutida no Quadro 3.

Quadro 3 – Classificação da Fibrilação Atrial.

FA com primeiro diagnóstico	Primeira manifestação da arritmia;
FA paroxística	Trata-se do episódio de termina espontaneamente ou com intervenção médica dentro de 7 dias;
FA persistente	Correspondem aos episódios com duração superior a 7 dias;
FA persistente de longa duração	Duração do evento superior a 1 ano e a estratégia terapêutica adotada for controle do ritmo;
FA permanente	Quando tentativas de controle do ritmo falharam anteriormente e é optado fazer uso da estratégia de controle da frequência cardíaca.

O manejo dos pacientes envolve 3 objetivos: controle da frequência cardíaca ou do ritmo, restauração do ritmo sinusal e prevenção de tromboembolismo.

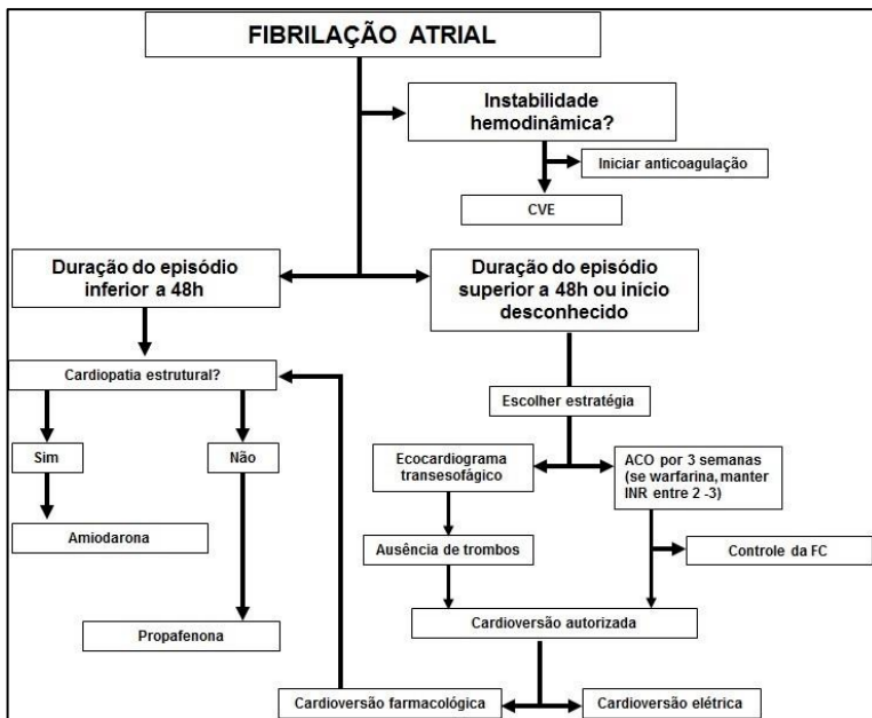
- **Controle da frequência cardíaca**

Critérios para o controle da frequência variam com a idade do paciente, mas usualmente envolvem atingir frequência ventricular entre 60 e 80 bpm no repouso e entre 90 e 115 bpm durante exercício moderado. No controle da frequência cardíaca podem ser utilizados, por ordem de preferência, os betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos, digital e amiodarona.

- **Restauração do ritmo sinusal**

O manejo da FA paroxística e persistente é demonstrado na Figura 15.

Figura 15 – Fluxograma de abordagem da fibrilação atrial.



CVE: cardioversão elétrica. Esta deve ser sincronizada, com anestesia de curta duração, com energia de 100 a 200 J (bifásico). Pode-se utilizar o cálculo de 1,5 a 2 J/Kg (bifásico).

As dosagens dos fármacos utilizados no controle do ritmo estão demonstradas no Quadro 4.

Quadro 4 – Fármacos utilizados na reversão da fibrilação atrial com as respectivas doses de ataque e manutenção.

Amiodarona	IV: 150 mg/3ml VO: 100 e 200 mg	5 mg/Kg diluídos em 100 ml de solução fisiológica em 30-60 min	10-20 mg/Kg diluídos em 250 ml de sol. Fisiológica em 24 horas. <u>Manutenção oral</u> 200 a 400 mg/dia
Propafenona	VO: 300 mg	600 mg dose única	<u>Manutenção</u> - Dose mínima: 450 mg/dia (1/2 cp, 3 vezes ao dia) - Dose média: 600 mg/dia (1 cp, 2 vezes ao dia) - Dose máxima: 900 mg/dia (1 cp, 3 vezes ao dia)

• Prevenção do tromboembolismo

Todo paciente com FA deve ser estratificado para o risco de desenvolver fenômenos tromboembólicos. Para tal, se utiliza um escore denominado CHA2DS2-VASC (Quadro 5), que indicará ou não a necessidade de terapia anticoagulante. É importante lembrar que nos casos de cardioversão de um episódio de FA cuja duração for superior a 48 horas, o uso de anticoagulante por pelo menos 4 semanas é mandatório, independente do escore CHA2DS2-VASC. Por outro lado, é conhecido os riscos de sangramento com as drogas anticoagulantes. Neste cenário alguns escores também podem ser utilizados como por exemplo o HAS-BLED (Quadro 6). É importante salientar que um HAS-BLED com pontuação acima de 3 são considerados de alto risco para sangramentos. Contudo, não contraindica a anticoagulação, mas enfatiza a necessidade de um acompanhamento mais cauteloso.

Quadro 5 – Escore CHAD2DS2-VASc.

C	IC / disfunção ventricular esquerda	1
H	Hipertensão	1
A2	Idade maior ou igual à 75 anos	2
D	Diabetes	1
S2	AVC / AIT / tromboembolismo prévio	2
V	Doença vascular (IAM prévio, Doença arterial periférica, placa aórtica)	1
A	Idade entre 65 e 74 anos	1
Sc	Gênero feminino	1

Pacientes de baixo risco, com CHA2 DS2-VASc igual a zero, não têm indicação de terapia antitrombótica. Em pacientes com escore CHA2 DS2-VASc igual a 1, a terapia antitrombótica pode ser instituída, levando-se em consideração o risco de sangramento e as preferências do paciente. Pacientes com escore CHA2 DS2-VASc ≥ 2 têm indicação de terapia antitrombótica.

Quadro 6 – Escore HAS-BLED.

Hipertensão (PAS > 160 mmHg)	1
Disfunção renal* (1 ponto) e/ou hepática** (1 ponto) *Creatinina acima de 2,6 mg/dl, diálise ou transplante renal** Cirrose, bilirrubinas acima de 2 vezes, TGO, TGP e fosfatase alcalina cima de 3 vezes o limite de referência	1 ou 2
Acidente vascular cerebral	1
Tendência ou predisposição a sangramentos	1
INR lábil (grande variação no INR ou ficar em menos de 60% das vezes na faixa terapêutica)	1
Idosos (idade > 65 anos)	1
Fármacos (antiplaquetários ou anti-inflamatórios não hormonais) ou uso abusivo de álcool (mais que 8 doses por semana)	1 ou 2

5 ARRITMIAS VENTRICULARES

As arritmias ventriculares são aquelas originadas em qualquer região situada abaixo do feixe de His. Estas arritmias possuem um amplo espectro de apresentação, variando desde EVs isoladas em indivíduos sem doença cardíaca estrutural, até morte súbita (MS) secundária à taquiarritmias ventriculares em indivíduos sem ou com cardiopatia.

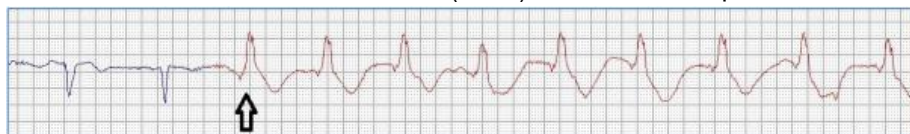
Os mecanismos responsáveis pela origem dessas arritmias são:

- a) Reentrada – além de ser o mais frequente, está relacionado à presença de um substrato anatômico, por exemplo, a fibrose secundária ao infarto do miocárdio ou a Doença de Chagas.
- b) Automatismo – se caracteriza por despolarizações anormais das fibras de Purkinje ou miocárdio ventricular. Anormalidades no automatismo frequentemente são responsáveis pelas arritmias presentes na fase aguda do infarto do miocárdio ou situações em que há hiperatividade adrenérgica.
- c) Atividade deflagrada – relacionadas às despolarizações consecutivas precoces ou tardias. Pode ser responsável pelas arritmias presentes na síndrome do QT longo, intoxicação digitálica, hipóxia, distúrbios eletrolíticos entre outras.

5.1 RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

É também chamado de taquicardia ventricular lenta e se apresenta com uma frequência cardíaca entre 60 e 110 bpm. O início da arritmia é gradual e ocorre quando a frequência ventricular excede a frequência do ritmo basal do paciente (Figura 16). Esta arritmia ocorre na maioria das vezes em pacientes com cardiopatia, sendo mais comum no infarto do miocárdio e naqueles com intoxicação digitálica. O automatismo aumentado pode ser o mecanismo eletrofisiológico encontrado neste distúrbio do ritmo.

Figura 16 – Traçado evidenciando o início (seta) de um episódio de ritmo idioventricular acelerado (RIVA) com FC de 53 bpm.



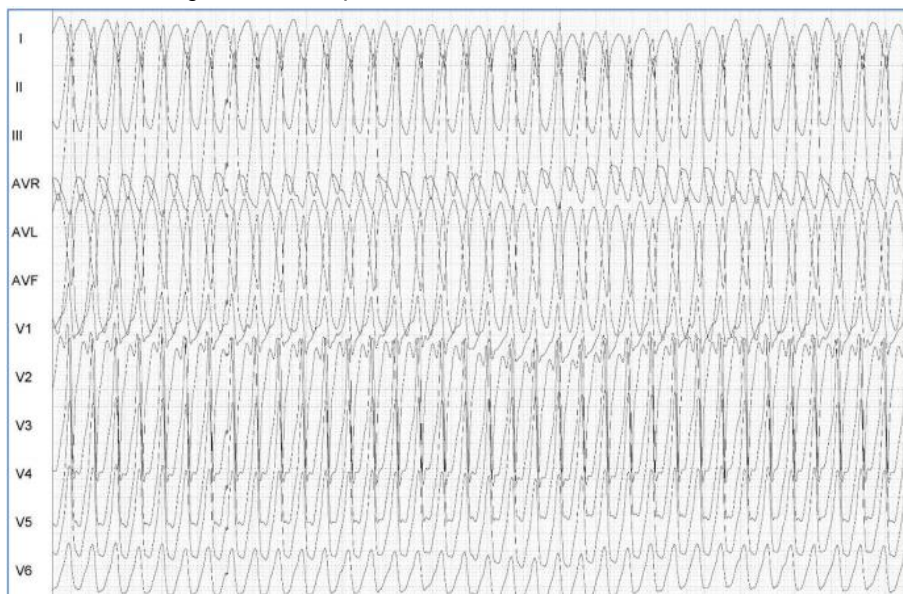
Apesar de ocorrer em pacientes com cardiopatia, os episódios são curtos (durando alguns segundos), não havendo sintomatologia. Consequentemente, não altera o quadro clínico nem o prognóstico destes pacientes. Na grande maioria das vezes não precisa de tratamento. Este é necessário quando a dissociação AV resulta em perda da contração AV sequencial com perda dos benefícios desta ou quando o paciente é sintomático. Quando indicada, a terapia deve ser a mesma direcionada para taquicardia ventricular. Na maioria das vezes, o aumento da frequência sinusal com atropina ou o uso do marcapasso atrial suprime essas arritmias.

5.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR

Taquicardia ventricular (TV) é definida como uma sequência de três ou mais batimentos ventriculares com uma frequência superior a 100 bpm. Figura 17. Pode ser classificada quanto à duração em:

- a) TV não sustentada (TVNS): quando termina espontaneamente em menos de 30 segundos;
- b) TV sustentada (TVS): quando possuir duração superior a 30 segundos ou em situações em que sua interrupção é necessária devido à presença de instabilidade hemodinâmica, mesmo que a duração do episódio seja inferior a 30 segundos.

Figura 17 – Taquicardia ventricular monomórfica.



Quanto à morfologia dos complexos QRS ainda podem ser classificadas em:

- a) Monomórfica: mesma morfologia dos complexos QRS;
- b) Polimórfica: quando a morfologia dos QRS varia numa mesma derivação. Essa variação pode acontecer ao acaso, ou seja, nenhuma relação entre os complexos é observada, pode variar de maneira repetitiva (*Torsades de pointes*) ou variar sua polaridade de maneira alternada (taquicardia ventricular bidirecional).

A sintomatologia durante uma TV está relacionada à sua duração, frequência ventricular e da extensão da doença cardíaca subjacente. Desta forma, pode-se encontrar episódios não sustentados assintomáticos, até TV sustentada com degeneração para fibrilação ventricular (FV).

A presença de TV é comumente relacionada à doença cardíaca estrutural, sendo a cardiopatia isquêmica responsável por mais da

metade dos casos. Em seguida, destacam-se outras causas como a miocardiopatia dilatada, chagásica, hipertrófica, valvar, miocardite e distúrbios metabólicos.

Entretanto, em cerca de 10% dos casos nenhuma anormalidade estrutural é observada, sendo este grupo de arritmias chamadas de TVs idiopáticas. Estas, por sua vez, apresentam vários subtipos que são definidos pelos seus mecanismos eletrofisiológicos, morfologia do complexo QRS e sítio de origem. A TV idiopática mais comum se origina na via de saída do ventrículo direito (VSVD). Em seguida, destacam-se as TVs idiopáticas do ventrículo esquerdo, como a TV fascicular (verapamil sensível) e a TV de via de saída do ventrículo esquerdo. As características específicas dessas arritmias serão abordadas mais adiante neste capítulo. Outras causas importantes de TV na ausência de cardiopatia estrutural são representadas pelas anormalidades hereditárias como ocorre na síndrome do intervalo QT longo, síndrome do intervalo QT curto, síndrome de Brugada e a TV catecolaminérgica.

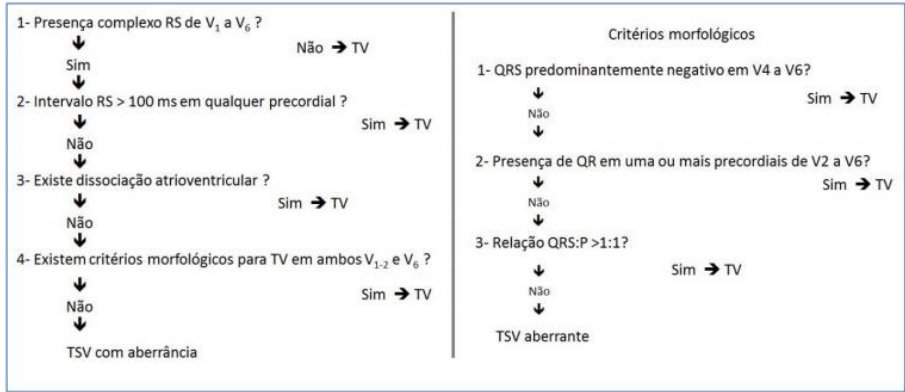
Na avaliação diante de uma taquicardia de complexo QRS largo, o diagnóstico de TV é suspeitado quando a duração do QRS for maior que 140 ms na presença de morfologia de bloqueio de ramo direito (BRD) e maior de 160 ms com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Além disso, a determinação do eixo do QRS no plano frontal durante a taquicardia pode ser útil no diagnóstico. Assim, TV com morfologia de BRD geralmente possui eixo desviado para a esquerda e nas TVs com morfologia de BRE, eixo desviado para a direita.

A dissociação atrioventricular é considerada uma característica da TV e sua presença confirma o diagnóstico. Entretanto, este critério só é observado em cerca de 30% dos casos. Batimentos de captura ocorrem quando um estímulo supraventricular consegue penetrar no ciclo da taquicardia ativando o ventrículo. O QRS em questão assumirá uma morfologia semelhante ao do ritmo basal. Já os batimentos de fusão indicam que a ativação do ventrículo é realizada a partir de dois focos diferentes: um atrial e outro ventricular. Neste caso, o QRS

correspondente assumirá uma morfologia intermediária entre os QRS do ritmo basal e os da taquicardia.

Diferenciar uma TV de uma TSV com condução aberrante pode ser difícil, uma vez que suas características se sobrepõem. As taquicardias com QRS largo podem ocorrer nas seguintes situações: TSV na presença de bloqueio de ramo funcional, TSV com bloqueio de ramo pré-existente, taquicardia ortodrômica, nos portadores de marcapasso (reentrada eletrônica), distúrbios eletrolíticos e na taquicardia ventricular. Esta última corresponde acerca de 80% das taquicardias de QRS largo atendidas no setor de emergência. Brugada e cols.¹² analisou ordenadamente critérios eletrocardiográficos que permitem com boa acurácia o diagnóstico entre uma TV e uma TSV com aberrância. Figura 18.

Figura 18 – Critérios de Brugada.



Uma resposta sim faz o diagnóstico de TV.

Em 2008, foi proposto um novo algoritmo por Vereckei et al.^{3,4}, estes critérios são focados na derivação aVR, com o objetivo de fazer o diagnóstico de forma mais rápida. São eles:

1. Presença de uma onda R inicial na derivação aVR.
2. Duração da onda R inicial ou da onda Q > 40 ms (um quadrado pequeno).
3. Presença de entalhes na porção inicial descendente de um complexo QRS predominantemente negativo.

4. Razão entre a velocidade de ativação ventricular (v_i/v_t) <1 ; v_i/v_t é a excursão vertical (em milivolt) registrada durante os 40 ms iniciais (v_i) e terminais (v_t) 40 ms do complexo QRS.

Se algum critério for atendido, é uma taquicardia ventricular, caso contrário faz-se o diagnóstico de taquicardia supraventricular.

O manejo dos pacientes com taquicardia de QRS largo é mostrado no Fluxograma 3. Sempre que houver dúvida quanto ao diagnóstico de uma taquicardia de QRS largo, deve-se considerar a TV como primeira hipótese.

Nos casos em que há comprometimento hemodinâmico, a cardioversão elétrica sincronizada é mandatória após adequada sedação. A recomendação atual é de realizar o choque inicial com 150 a 200 J (bifásicos). Quando a TV é bem tolerada, procura-se obter rapidamente uma história clínica direcionada para possível cardiopatia subjacente, arritmias prévias, infarto do miocárdio prévio, cardiopatia chagásica, uso de drogas que prolonguem o intervalo QT, intoxicação digitálica, distúrbios eletrolíticos etc., para então instituir a terapêutica medicamentosa adequada.

As drogas utilizadas e dosagens estão demonstradas no Quadro 4.

Quadro 7 – Drogas utilizadas no tratamento inicial da taquicardia ventricular.

Amiodarona	5 mg/Kg diluídos em 100 ml de solução fisiológica em 30-60 min	10-20 mg/Kg diluídos em 250 ml de solução fisiológica em 24 horas. <u>Manutenção oral</u> 200 a 400 mg/dia
Lidocaína	Reversão: 3 mg/kg IV em 2 ou 3 vezes	Manutenção: 1 a 4 mg/min IV diluídos em 250 ml de solução fisiológica em 24 horas

Depois de controlada a arritmia, deve-se direcionar a terapêutica para a prevenção de novos episódios. Todos os fatores coadjuvantes potencialmente arritmogênicos devem ser removidos. Uma terapêutica otimizada com foco na doença de base deve ser instituída, aliada ao uso de drogas antiarrítmicas. Em casos selecionados, é indicado o implante do cardiodesfibrilador (CDI).

6 SITUAÇÕES ESPECIAIS

6.1 TV POLIMÓRFICA

Dentre as TVs polimórficas, a presença ou não de um intervalo QT prolongado deve ser bem caracterizado. A TV polimórfica muitas vezes tem reversão espontânea, porém a recorrência dos episódios é comum, podendo degenerar em fibrilação ventricular¹³.

Uma forma especial de TV polimórfica, a *Torsades de pointes*, é observada em pacientes com intervalo QT longo, este que pode ser congênito ou adquirido (com o uso de drogas que prolongam a repolarização ventricular). Ao ECG, observa-se aumento do intervalo QT (intervalo QT corrigido maior que 500 ms), além de polimorfismos e mudança gradual do eixo, da duração e amplitude dos complexos QRS.

O tratamento da *Torsades de pointes* envolve a retirada das drogas com potencial de aumentar o intervalo QT, correção dos distúrbios eletrolíticos e a infusão do sulfato de magnésio. Na presença de colapso hemodinâmico, está indicada a desfibrilação, pois a cardioversão elétrica sincronizada é quase sempre ineficaz.

As TVs polimórficas com intervalo QT normais podem ser observadas no contexto de uma isquemia miocárdica aguda, insuficiência cardíaca ou até mesmo na ausência de doença cardíaca estrutural (TV polimórfica catecolaminérgica). A TV polimórfica catecolaminérgica (TVPC) é uma síndrome clínica transmitida de forma autossômica dominante ou recessiva, em que os episódios de TVs são induzidos em situações que ocorram aumento dos níveis

plasmáticos de catecolaminas, tais como nos esforços ou emoções. Nos indivíduos não tratados, a MS é um desfecho frequente. Devem ser inicialmente tratados com drogas betabloqueadoras. Nos casos em que não houve controle medicamentoso, a simpatectomia e o implante de um cardiodesfibrilador pode ser indicado.

6.2 TV NA AUSÊNCIA DE CARDIOPATIA ESTRUTURAL

A TV também pode ocorrer na ausência de cardiopatia estrutural, sendo denominada de TV idiopática. O tipo mais comum de TV idiopática tem origem na via de saída do ventrículo direito (VSVD), sendo observada em 60% a 80% dos casos. Ao ECG apresenta-se com morfologia de BRE e eixo inferior. Possui a característica de ser adenosina sensível. A TV idiopática de VSVD pode exibir tanto uma forma não sustentada de TV repetitiva monomórfica ou episódios de TV sustentada induzida através de exercícios.

A TV idiopática de VSVD ocorre mais frequentemente em mulheres, com o diagnóstico inicial realizado na maioria das vezes na faixa etária entre 30 e 50 anos. Estas arritmias são frequentemente assintomáticas e possuem bom prognóstico. O ecocardiograma é normal na maioria dos pacientes, sendo raramente observado um leve aumento do ventrículo direito. O teste ergométrico reproduz este tipo de TV em 25% a 50% das vezes.

O tratamento depende da frequência e severidade dos sintomas. Se estes são leves e infrequentes, o tratamento não é necessário. Quando há necessidade de terapêutica, os fármacos betabloqueadores constituem a primeira opção. Bloqueadores dos canais de cálcio também podem ser utilizados, porém com eficácia menor que os betabloqueadores. Drogas antiarrítmicas da classe IC podem ser úteis nas TVs de VSVD. Nos pacientes que apresentam refratariedade ou ineficácia à terapia farmacológica, bem como nos casos em que o paciente não deseja fazer uso de medicamentos, a ablação por radiofrequência deve ser considerada.

A outra forma de TV idiopática é chamada de TV fascicular ou verapamil-sensível. Constitui o tipo mais frequente de TV idiopática comprometendo o ventrículo esquerdo. A TV fascicular geralmente ocorre em pacientes com idade entre 15 e 40 anos. Aproximadamente 60% dos pacientes são do sexo masculino. Este tipo de arritmia pode se apresentar na forma incessante podendo resultar em taquicardiomiopatia. Morte súbita não é um evento comum neste tipo de taquiarritmia ventricular. No tratamento da crise é utilizado verapamil intravenoso. Entretanto, como se trata de uma taquicardia de QRS alargado, para o uso do verapamil, deve-se ter certeza do diagnóstico de TV fascicular. No tratamento de manutenção pode-se utilizar bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil na dose variando entre 160 a 320 mg/dia) ou drogas betabloqueadores. A ablação por radiofrequência pode ser considerada nos casos em que ocorre intolerância ou falha ao tratamento medicamentoso ou se o paciente não deseja fazer uso crônico de medicamentos.

7 SÍNDROME DE BRUGADA

A síndrome de Brugada (SB) foi descrita em 1992, sendo caracterizada por episódios de síncope e/ou morte súbita ressuscitada em pacientes sem cardiopatia estrutural, apresentando um padrão eletrocardiográfico característico de BRD associado à supradesnível do segmento ST nas derivações precordiais direitas.

Este padrão eletrocardiográfico, em alguns casos, pode se apresentar de forma intermitente, apenas se manifestando após a administração de drogas bloqueadoras dos canais de sódio (usualmente procainamida, flecainamida ou ajmalina). A doença é transmitida com padrão de herança autosômico dominante, sendo causada por mutação no gene SCN5A que codifica os canais de sódio. Eventos cardíacos (síncope ou morte súbita) ocorrem predominantemente no sexo masculino durante a terceira e quarta década de vida, embora possam ocorrer em neonatos e crianças. A febre é um importante fator predisponente para parada cardíaca nesses pacientes.

A quinidina tem apresentado resultados satisfatórios no tratamento farmacológico da SB. Apesar dos resultados encorajadores com a terapia farmacológica, não existem evidências suficientes para recomendá-las isoladamente. O implante de CDI é o único tratamento efetivo estabelecido para esta síndrome e deve ser orientado com base na estratificação de risco desses pacientes. Assim, deve-se indicar o implante de CDI quando: a) nos portadores da SB sobreviventes de parada cardíaca; b) pacientes apresentando síncope associada à presença de alterações eletrocardiográficas típicas espontâneas da síndrome (BRD e elevação do segmento ST de V1 a V3); c) nos pacientes com TV documentada, mesmo que tal evento não resultou em parada cardíaca; e, d) pacientes com SB e alterações eletrocardiográficas induzidas por fármacos e síncope de origem desconhecida. Todas essas situações são aplicadas quando o paciente apresentar expectativa de vida de pelo menos um ano.

8 PERSPECTIVAS FUTURAS

O tratamento das arritmias muitas vezes se torna um desafio, tanto para o paciente quanto para o profissional que estabelece a conduta. O surgimento de marca-passos sem eletrodos (sem fio) foi, por bastante tempo, palco de discussões e, hoje, já é realidade nos grandes centros de tratamento de arritmias no país. Todo o desenvolvimento científico e tecnológico das arritmias está voltado para o desenvolvimento de uma terapêutica menos invasiva e que traga menos efeitos adversos e mais conforto ao arritmopata. Embora o desenvolvimento de fármacos e marcapassos cada vez mais modernos sejam o cerne da maioria dos estudos, outros estudos buscam o diagnóstico precoce de arritmias malignas, que geralmente cursam com morte súbita, sendo averiguadas as principais causas e fatores genéticos associados, buscando uma forma de rastrear esses pacientes evitando mais mortes por arritmias malignas.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Sobre o manejo da fibrilação atrial paroxística permanente, marque a alternativa correta.

- a) Nos pacientes com duração do episódio inferior a 48 horas e com história clínica de cardiopatia estrutural, a cardioversão química é preferida com Amiodarona.
- b) Em todos os pacientes deve ser realizada a terapia de dupla antiagregação plaquetária.
- c) Em todos os casos está indicada a cardioversão elétrica, sendo o manejo de escolha na maioria dos episódios de fibrilação atrial.
- d) Nos casos de cardioversão elétrica onde a duração da fibrilação atrial foi inferior a 48 horas, é mandatória a terapia de anticoagulação independente do escore CHA₂DS₂-VASC.

2. Diante de uma taquicardia atrial, qual a classe de medicamentos de escolha no manejo clínico:

- a) Bloqueadores do canal de sódio (Drogas classe I).
- b) Betabloqueadores (Drogas classe II).
- c) Bloqueadores da acetilcisteína (Drogas classe III).
- d) Agonistas do canal de cálcio (Drogas classe II).

3. Nos pacientes que evoluem com *Torsades de Pointes* qual das alternativas abaixo não é bem indicada no manejo clínico do doente:

- a) Retirada das drogas com potencial de aumentar o intervalo QT.
- b) Correção dos distúrbios eletrolíticos.
- c) Infusão do sulfato de magnésio.
- d) Desfibrilação em caso de instabilidade hemodinâmica.
- e) Cardioversão elétrica sincronizada.

4. Qual das alternativas abaixo é contraindicação no uso da Adenosina:

- a) Asma e doença pulmonar obstrutiva crônica.
- b) Hipertensão arterial sistêmica.
- c) Doença renal crônica.
- d) Hepatopatia crônica.

5. Marque a alternativa incorreta:

- a)** No BAV de 1º grau o intervalo PR no ECG é maior que 100 ms.
- b)** No Mobitz I (Wenckebach) o intervalo P-P é regular com um aumento progressivo do intervalo PR até o surgimento de uma onda P bloqueada e posterior encurtamento do próximo intervalo PR.
- c)** No Mobitz II o intervalo P-P é regular e não há aumento progressivo do intervalo PR precedendo a onda P bloqueada.
- d)** No BAV de 3º grau a atividade elétrica atrial e ventricular são independentes uma da outra, não existindo relação entre as ondas P e os complexos QRS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 PASTORE, C.A.; PINHO, J.A.; PINHO, C.; SAMESIMA, N.; PEREIRA-FILHO, H.G.; KRUSE, J.C.L.: *et al.* III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol* 2016; 106(4Supl.1):1-23.
- 2 CONEN, D.; ADAM, M.; ROCHE, F. *et al.* Contrações atriais prematuras na população em geral: frequência e fatores de risco. *Circulation* 2012;126:2302.
- 3 VINCENTI, A.; BRAMBILLA, R.; FUMAGALLI, M.G. *et al.* Mecanismo de início de fibrilação atrial paroxística detectado por Holter ambulatorio. *Europace*, 2006; 8:204.
- 4 DAVIS, M.J.; HOCKINGS, B.E.; EL DESSOUKY, M.A. *et al.* Tabagismo e arritmia ventricular na doença coronariana. *Am J Cardiol* 1984;54:282.
- 5 ETTINGER, P.O.; WU, C.F.; DE LA CRUZ, C.JR. *et al.* Arritmias e o “Holiday Heart”: distúrbios do ritmo cardíaco associados ao álcool. *Am Heart J* 1978;95: 555.
- 6 DIXIT, S.; STEIN, P.K.; DEWLAND, T.A. *et al.* Consumo de Produtos com Cafeína e Ectopia Cardíaca. *J Am Heart Assoc* 2016;5.
- 7 REHAVIA, E.; STRASBERG, B.; MAGER, A. *et al.* A incidência de arritmias atriais durante o infarto do miocárdio da parede inferior com e sem envolvimento do ventrículo direito. *Am Heart J* 1992;124:387.
- 8 RAMSDALE, D.R.; ARUMUGAM, N.; SINGH, S.S. *et al.* Monitoração por Holter em pacientes com estenose mitral e ritmo sinusal. *Eur Heart J* 1987;8:164.

9 SOBOTKA, P.A.; MAYER, J.H.; BAUERNFEIND, R.A.; *et al.* Arritmias documentadas por monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial contínuo de 24 horas em mulheres jovens sem doença cardíaca aparente. *Am Heart J* 1981;101:753.

10 BRODSKY, M.; WU, D.; DENES, P. *et al.* Arritmias documentadas por monitoramento eletrocardiográfico contínuo de 24 horas em 50 estudantes de medicina do sexo masculino sem doença cardíaca aparente. *Am J Cardiol* 1977;39:390.

11 FERRO, C.R.; ASSIS, C.F.; MENDONÇA, M.A.; RIVERA, I.; FERRO, F.P.; BARBOSA, J.M.; FILHO, A.D.; PÓVOA, R.; CIRENZA, C.; PAOLA, A.A. Correlation of accessory pathway location with gender and their manifest or concealed presentation. *Int J Cardiol.* 2016 Aug 1;216:43-5. Doi: 10.1016/j.ijcard.2016.04.099. Epub 2016, Apr. 14. PMID: 27140335.

12 BRUGADA, P.; BRUGADA, J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992. Nov 15;20 (6):1391-6. Doi: 10.1016/0735-1097(92)90253-j. PMID: 1309182.

GAO, D.; SAPPJOHN, L. Electrical storm: definitions, clinical importance, and treatment. *Curr. Opin. Cardiol.* 2013;28(1):72–9.

CAPÍTULO 17

MORTE SÚBITA CARDÍACA

*Anderson Soares da Silva⁴⁰
Marcus da Rocha Sampaio⁴¹*

1. INTRODUÇÃO

Morte súbita cardíaca (MSC) é uma manifestação letal, sendo um sintoma único e primário em vários casos, tendo maior ocorrência fora do ambiente hospitalar, incidência significativa, diversos fatores de risco e com etiologia e fisiopatologia multifatorial. Podemos considerar como um enorme problema de saúde pública devido sua súbita natureza, atrelado a uma baixa taxa de sucesso de reversão do quadro após seu início, sendo que, na grande maioria, afeta pessoas que possuem patologias cardíacas, entretanto não portadores também sejam afetados¹.

2. DEFINIÇÃO

A MSC é a morte natural, abrupta, de rápida evolução com origem cardíaca que ocorre no período de até uma hora logo após o início de sintomas, isso em caso que há testemunhas, ou em pessoas observadas assintomáticas 24 horas antes do falecimento quando não têm testemunhas^{2,3}.

É uma via final comum de várias condições clínicas. Todavia, não é necessário o conhecimento da existência ou não de uma doença cardiovascular (DCV), sendo o que chama a atenção são as

⁴⁰ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: soares.andersonsilva@gmail.com.

⁴¹ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

circunstâncias e o tempo do óbito inesperados. Vale ressaltar o destaque para termos-chaves: “natural”, “abrupto”, “rápida evolução” e “inesperado”².

3. EPIDEMIOLOGIA

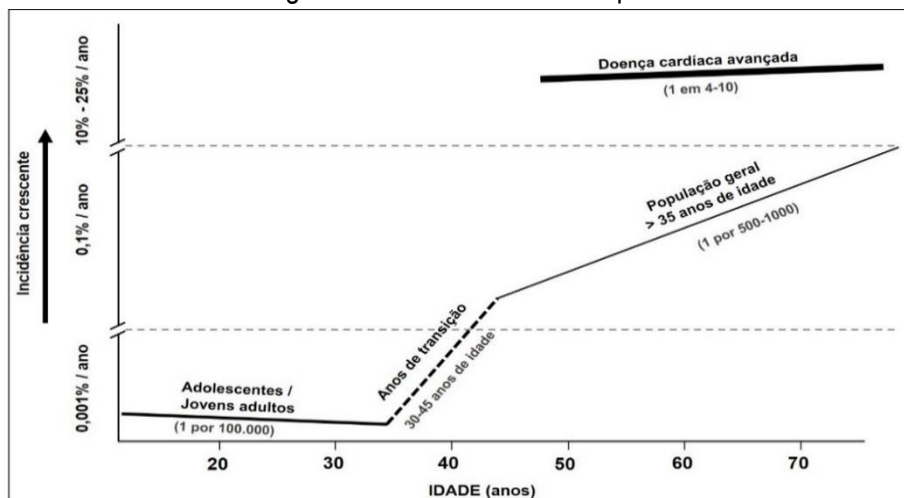
A epidemiologia é de difícil interpretação, devido a diversas razões: diferentes definições utilizadas, dificuldades para obtenção de dados, determinação da etiopatologia, estudos retrospectivos ao invés de um estudo prospectivo e falta de protocolo/sistema para reportar esse tipo de morte⁴.

Estimativas indicam uma incidência de 4 a 5 milhões de casos ao ano em todo o mundo⁵. Nos Estados Unidos da América (EUA), em torno de 390 mil casos anuais². Na América do norte uma incidência de 50-100/100.000 pessoas ao ano, taxa idêntica reportada na Europa³. Na China é de 41,8/100.000 pessoas, próximo ao valor observado de 40/100.000 pessoas na Ásia^{2,3,5,6}.

No Brasil, devido as razões já citadas, não existe uma estatística nacional. Os poucos estudos realizados se restringem a alguns municípios, por exemplo, uma incidência de 30/100.000 habitantes em Ribeirão Preto/SP e 314 mortes em uma população com cerca de 2 milhões de habitantes na cidade de Goiânia/GO^{1,7}.

Existe um aumento acentuado de sua incidência com o avanço da idade, duas faixas etárias apresentam um pico: até 1 ano de idade (síndrome de morte súbita infantil) e entre os 45 e 75 anos de idade (em paralelo com o aumento da incidência da doença coronariana)⁴.

Figura 1 – Incidência de MSC por idade.

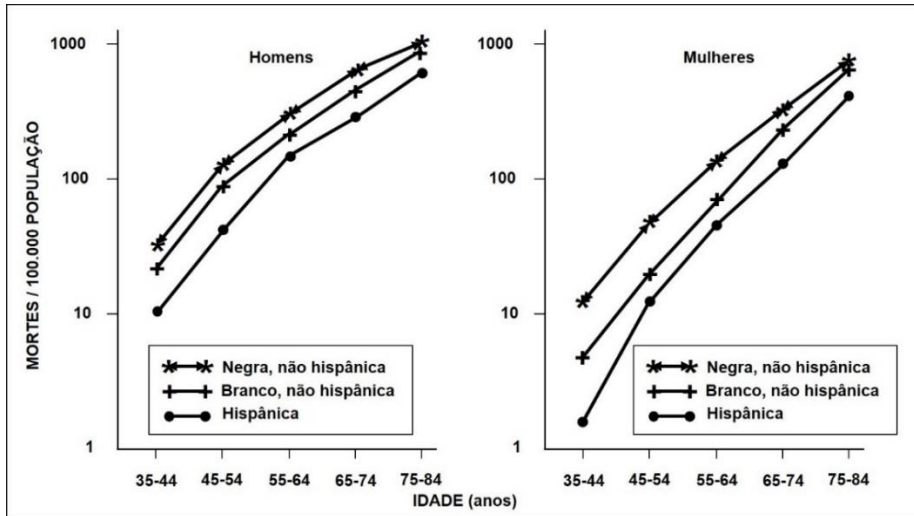


Fonte: Adaptado de Myerburg e Goldberger (2019).

Na Figura 1, em adolescentes e adultos jovens (< 30 anos) a incidência é de 1/100.000 pessoas ao ano, com uma tendência da relação idade/risco ser maior do lado mais jovem, possivelmente devido ao impacto das doenças hereditárias. Nas faixas acima de 30 anos ocorre um aumento acentuado, com uma incidência de 1/1000 pessoas ao ano. Em pessoas com mais de 30 anos com doença cardíaca avançada a relação tende a aplanar, contudo a uma incidência de 1/4-10 pessoas ao ano.

Existe uma incidência maior em ambiente extra-hospitalar nos homens, pois esses geralmente demoram a buscar atendimento médico. Em contra partida, as mulheres possuem uma maior incidência no ambiente hospitalar, uma vez que solicitam cuidados ao surgimento dos sintomas. Em geral, manifesta predominância em homens em relação às mulheres em período pré-menopausa, com o avançar da idade a incidência tende a igualar em ambos os sexos^{2,5}. Ver Figura 2.

Figura 2 – Incidência de MSC por idade, sexo e raça.



Fonte: Adaptado de Myerburg e Goldberge (2019).

Com relação à raça, estudos demonstraram um risco maior de MSC entre os negros do que nos brancos, bem como uma incidência menor nas pessoas hispânicas². Ver Figura 2.

4 FATORES PREDITORES DE RISCO

A compreensão dos fatores preditores de riscos podem levar a possíveis intervenções a serem aplicadas amplamente às populações. Os fatores de risco convencionais usados nos primeiros estudos são os para evolução da doença arterial coronariana (DAC), uma vez que é a maior causa das MSCs e por serem de fácil identificação, a presença dessa aumenta acentuadamente o risco de MSC². Os principais preditores de risco podem ser observados no Quadro 1.

Quadro 1 – Preditores de risco para MSC.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	• Embora aumente significativamente o risco para DAC e por consequência MSC, não tem nenhum valor na avaliação individual. A hipertrofia ventricular esquerda decorrente da HAS é associada à MSC⁴.
Diabetes Mellitus (DM)	• Tende a desempenhar um aumento independente no risco, em especial naqueles sem infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, também é um fator de risco para aterosclerose e IAM⁸.
Tabagismo	• É um fator de risco independente, na presença ou não de doença cardíaca subjacente⁹. • Há uma forte associação entre tabagismo e o aumento de risco de MSC, principalmente entre as mulheres¹⁰. • O estudo de Framingham demonstrou um aumento de até 3 vezes no risco de MSC em fumantes².
Obesidade	• É um fator que influencia na incidência, estudos relatam que um aumento no peso relativo, bem como o sedentarismo aumentam a porcentagem de mortes por doenças cardíacas devido a um evento súbito⁴.
IAM e disfunção ventricular	• Condições que têm o maior risco, frequentemente se sobrepõem, assim conferindo um alto risco. Uma acentuada redução de fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) é o mais potente preditor de MSC em pacientes com doença cardíaca isquêmica⁸.
História familiar	• É um forte preditor, estudos apontam evidências de que fatores genéticos contribuem como fator de risco⁴.
Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)	• Estima-se prevalência de 1:500, sendo importante causa de morte súbita, com incidência anual em torno de 1%, sendo a principal responsável por mortes em jovens e atletas competitivos¹¹. • Pacientes jovens e de meia-idade com CMH tem como uma das principais causas de mortalidade a morte súbita atribuível a arritmias ventriculares¹².
Cardiomiopatia Chagásica	• Na América Latina, merece uma atenção especial, por ser uma condição endêmica e com elevada incidência de mortes, já observada desde os estudos iniciais de Carlos Chagas¹³.
Fatores psicossocioeconômico	• São levados em consideração em pesquisas, uma vez que a magnitude de suas alterações pode influenciar na ocorrência de DCV, e por consequência à MSC^{2,4}.

Fonte: Autores, 2021.

5 ETIOFISIOPATOLOGIA

Inúmeras causas cardiovasculares estão envolvidas: DAC, cardiomiopatias e outras etiologias (cardiopatias congênitas e disfunções elétricas). A DAC e suas complicações respondem a 80%, cardiomiopatias correspondem a cerca de 10-15% e outras etiologias a 5-10%. Alguns estudos mencionam uma divisão de causas de acordo com a idade, conforme Quadro 2^{3,4,5}.

Quadro 2 – Causas de MSC relacionadas a Idade.

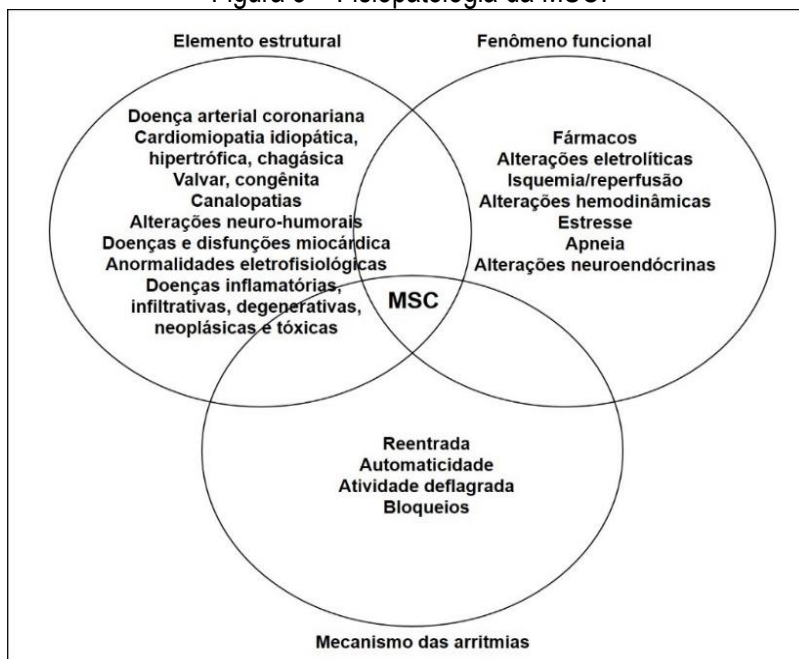
Menos de 40 anos	Mais velho
Doenças elétricas hereditárias	Doença arterial coronariana
Arritmias ventriculares	Doença cardíaca isquêmica
Anormalidade coronarianas congênitas	Doença cardíaca estrutural

Fonte: Banegas e Fiallos (2017).

É importante um entendimento completo das etiologias desse tipo de morte, pois como mostra o Quadro 2, independentemente da prevalência de causa ser DAC, outras desordens menos frequentes ou raras podem ser estudadas e, por consequência, gerar uma melhor ação terapêutica/preventiva^{2,5}.

Sua fisiopatologia é resultado de uma abrangente união multimodal de fatores: estruturais, funcionais e eletrogênicos. Subentende-se que existindo um elemento estrutural anormal presente, ao ser modulado por um fenômeno funcional, pode resultar em um evento eletrogênico que desencadeia uma contração ventricular prematura, levando a um episódio de eventos arrítmicos fatais, resultando assim em morte³. A Figura 3, ilustra a complexa união desse processo.

Figura 3 – Fisiopatologia da MSC.



Fonte: Adaptado de Teixeira, Peixoto e Filho (2015).

Os mecanismos arritmogênicos podem se apresentar como: taquiarritmia e bradiarritmia-assistolia. Nas taquiarritmias temos fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV) sem pulso ou sustentada, na bradiarritmia-assistolia temos a atividade elétrica sem pulso (AESP) e a assistolia. A FV é o ritmo final que mais se encontra nos casos de MSC, com dados apontando para até 80% dos casos^{14,15}.

Na FV e TV ocorre uma alteração do fluxo sanguíneo que leva a uma irregularidade da perfusão corporal. Já na AESP e a assistolia, temos uma ausência de atividade elétrica implicando que não ocorra um evento mecânico^{2,14}.

A ocorrência desses eventos é o final de uma sequência de anormalidades patológicas que se originam de relações complexas entre os eventos vasculares coronarianos, lesão miocárdica, variações no tônus autonômico e o estado metabólico e eletrolítico do miocárdio. Por fim, teremos um colapso cardiovascular implicando em um déficit

significativo ou falha total no bombeamento de sangue para o organismo, por consequência do baixo ou ausente fluxo sanguíneo no cérebro, ocorrerá perda de consciência e morte^{2,14,15}.

6. PREVENÇÃO

Para a prevenção é necessário traçar métodos a fim de alcançar todas as ocasiões que estão ligadas à MSC. Duas abordagens são adotadas: prevenção primária que visa àqueles que nunca tiveram uma parada cardiorrespiratória (PCR), entretanto, apresenta algum grau de risco para tal evento e prevenção secundária que busca evitar a recorrência de uma PCR. Em ambas as abordagens é essencial o controle de fatores preditores de riscos, em especial os ligados ao estilo de vida (tabagismo, obesidade, sedentarismo, psicossocioeconômico), bem como ao uso adequado de fármacos para redução da mortalidade^{9,16,17}.

Na prevenção primária, deve-se priorizar o controle da doença de base, em especial para DAC. Para isso, pode-se utilizar técnicas cirúrgicas e medicamentos que melhoram a sobrevida e reduz a mortalidade (inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores da angiotensina e da aldosterona, betabloqueadores e amiodarona). Vários estudos mostram o benefício do uso cardioversor desfibrilador implantável (CDI) em casos muito específicos^{3,18}.

A prevenção secundária atenta-se à profilaxia da recorrência de arritmias ventriculares fatais. Fármacos como amiodarona, sotalol e betabloqueador expressaram efetiva contribuição para prevenção, especialmente a amiodarona. O CDI é bastante eficaz no tratamento de arritmias, até mais que os fármacos^{3,18}.

Como já mencionado, o CDI é uma efetiva opção terapêutica, seu uso baseado em evidências implica diminuição dos casos¹⁶. No Quadro 4, temos as principais indicações para o CDI.

Quadro 4 – Indicações de CDI.

Prevenção primária	Cardiomiopatia isquêmica	IAM > 40 dias, TCO, sem isquemia residual, NYHA II/III e fração de ejeção (FE) < 35% ou I e FE ≤ 30%
		IAM > 40 dias, TCO, sem isquemia residual, FE ≤ 40% e taquiarritmias ventriculares sustentadas (TVS)
		Portadores de cardiopatia passível de correção cirúrgica ou percutânea
		Portadores de cardiopatia isquêmica e FE > 35%
	Cardiomiopatia dilatada	FE ≤ 35%; NYHA II ou III; expectativa > 1 ano
		FE ≤ 35%; NYHA I; expectativa > 1 ano
		Pacientes ambulatoriais aguardando transplante
		Sarcoidose, Miocardite de células gigantes ou Chagas
		Não-compactação cardíaca
		Cardiomiopatia familiar associada a MSC
Prevenção secundária	Parada cardíaca por TV/FV de causa não reversível, com FE ≤ 35%	
	TVS espontânea com comprometimento hemodinâmico ou síncope, de causa não reversível com FE ≤ 35%	
	Sobreviventes de parada cardíaca, por TV/FV de causa não reversível, com FE ≥ 35%	
	Pacientes com TVS espontânea, de causa não reversível, com FE ≥ 35%, refratária a outras terapêuticas	
	Pacientes com síncope de origem indeterminada com indução de TVS hemodinamicamente instável	
	Síncope inexplicável em portador de cardiopatia dilatada com disfunção grave	
	Síncope em portadores de cardiopatia estrutural avançada onde a extensa avaliação invasiva e não-invasiva foram inconclusivas	
	TV incessante	
	Doença psiquiátrica grave	
Na TRC	NYHA IV não candidato a terapia de ressincronização cardíaca (TRC)	
	Cardiopatia isquêmica ou dilatada, CF III-IV, FE ≤ 35%, QTS ≥ 120ms, com indicação de TRC e expectativa de vida > 1 ano	

Fonte: Adaptado de Pedrosa e Moraes (2012).

É importante destacar, ainda, a atenção a fim de identificar situações de risco, em especial para arritmias causadas por canalopatias (Quadro 5) e anomalias estruturais (Quadro 6). Ambas são responsáveis por uma proporção significativa de mortes em indivíduos jovens aparentemente saudáveis^{19,20}.

Quadro 5 – Principais canalopatias.

ALTERAÇÕES	CARACTERÍSTICAS
Síndrome do QT longo	Condição com prolongamento anormal do intervalo QT associada à taquiarritmias ventriculares, síncope ou morte súbita. Diagnosticado pela história clínica e familiar positiva e presença de intervalo QTc prolongado (> 480 ms) em eletrocardiograma (ECG) seriado, na ausência de causa secundária ou o intervalo QTc é intermediário (> 460 e < 480 ms), associado aos sintomas síncope inexplicada ou PCR recuperada. Propranolol é a medicação mais aconselhável. Se, apesar do betabloqueio, houver síncope, a simpatectomia e/ou uso do CDI estão indicados.
Síndrome do QT curto	É muito rara, caracteriza-se pela redução do período refratário atrial e ventricular e, conseqüentemente, maior suscetibilidade a fibrilação atrial e ventricular. Recomenda-se realizar ECG seriado para confirmar o diagnóstico, o intervalo QT corrigido (QTc) < 320 ms indica a presença da doença. O QTc ≤ 360 ms também caracteriza a síndrome quando 1 ou mais fatores acompanham a alteração, como história familiar ou diagnóstico molecular, MS em familiares menores de 40 anos e a ocorrência da FV espontânea ou PCR recuperada. O tratamento baseia-se em prevenir e diagnosticar os distúrbios eletrolíticos. As medicações que prolongam o intervalo QT podem ser indicadas em pacientes assintomáticos e de baixo risco, o CDI está indicado para prevenção secundária.
Síndrome de Brugada	Síndrome clínico-eletrocardiográfica, apresenta um padrão eletrocardiográfico típico, com morfologia de bloqueio do ramo direito, com supra desnivelamento com concavidade característica do segmento ST nas precordiais direitas. A manifestação clínica usual é palpitação, síncope arritmica, respiração agônica noturna e morte súbita ou PCR recuperada. Os sintomas habitualmente são desencadeados

	por sono ou repouso, febre, libação alcoólica ou refeições copiosas. O diagnóstico é feito pelo eletrocardiograma. O tratamento comportamental pode ser recomendado, os medicamentos de escolha são a quinidina e o isoproterenol. O CDI é indicado na profilaxia secundária.
Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica	É caracterizada por episódios de taquicardia ventricular polimórfica, uma arritmia potencialmente fatal, desencadeada durante esforços ou emoções, em crianças e adultos jovens que apresentam corações estruturalmente normais e sem alteração do intervalo QT, com manifestação de síncope convulsiva ou Morte súbita aos esforços e PCR recuperada. O ECG em repouso é normal, exceto por bradicardia relativa para a idade e presença frequente de onda U. O uso de betabloqueadores é bastante efetivo para redução dos sintomas. O uso do CDI é indicado: em indivíduos recuperados de morte súbita e indivíduos que permaneçam com síncope ou taquicardia ventricular sustentada apesar do uso de betabloqueadores.

Fonte: Sacilotto; Ibrahim, 2015; Figueirido *et al.*, 2011.

Quadro 6 – Principais anomalias estruturais.

Alterações	Características
Cardiomiopatia hipertrófica	Caracterizada pela hipertrofia ventricular esquerda assimétrica, os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentarem dor torácica, dispneia relacionada ao esforço, síncope arritmica, intolerância progressiva ao exercício, ou morte súbita. Em torno de 90% dos pacientes apresentam alterações no ECG, sendo o segmento ST e a onda T mais comumente alterados. O ecocardiograma tem papel fundamental na avaliação da MCH. As modificações no estilo de vida do paciente incluem contraindicar o esporte competitivo e desencorajar a atividade física recreacional de alta performance. O uso de antiarrítmicos não tem clara associação com a redução de eventos, mas a amiodarona pode ser usada para tratar TV não sustentada diagnosticada em Holter 24h, principalmente quando associada a sintomas de palpitação. Pacientes com obstrução sintomática de via de saída de ventrículo esquerdo podem se beneficiar da disopiramida e de betabloqueadores. O CDI é indicado para a profilaxia secundária: pacientes com PCR recuperada ou TV sustentada documentada e mal tolerada. Na prevenção

	primária, o risco estimado >6% em 5 anos também pode sugerir a necessidade do CDI.
Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito	Ocorre pela substituição das células miocárdicas por tecido fibroadiposo do ventrículo direito no chamado “triângulo da displasia”. Os principais sintomas da doença são palpitações, síncope, taquicardia ventricular estável ou instável, insuficiência cardíaca e morte súbita. O diagnóstico clínico da doença é baseado na análise de alterações estruturais, morfológicas, arritmias ventriculares e histórico familiar ou morte súbita em indivíduos com idade inferior a 35 anos. O tratamento curativo ainda não existe e visa atenuar os sintomas, prevenir a morte súbita e a progressão da doença. A atividade física intensa, competitiva ou não, deve ser evitada. Os fármacos antiarrítmicos são recomendados para controle dos sintomas. O betabloqueador também é recomendado, pela natureza adrenérgica da arritmia. A indicação de CDI para prevenção primária não está bem estabelecida e deve ser realizada individualmente, já na secundária está mais respaldada.

Fonte: Sacilotto; Ibrahim, 2015; Figueirido *et al.*, 2011.

7. ABORDAGEM A UMA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Em uma PCR é primordial a manutenção da circulação com a reanimação cardiopulmonar (RCP), e seu restabelecimento espontâneo o mais breve possível. Para isso, estudiosos desenvolveram um algoritmo, ver Figura 4, chamado de corrente de sobrevivência do atendimento cardiovascular de emergência que é estruturado numa sequência de intervenções aplicadas de forma integrada e contínua^{2,21}.

Figura 4 – Corrente da sobrevivência.



Fonte: Autores, 2021.

É essencial uma RCP de alta qualidade, como também a monitorização constante. Durante a monitorização, ao ser identificado o ritmo de FV ou TV, a prioridade deve ser a desfibrilação precoce, uma vez que aumenta o sucesso do prognóstico. No tocante à AESP e à assistolia, são ritmos em que a desfibrilação não está indicada, sendo indicado uma RCP de alta qualidade. É importante considerar drogas vasopressoras e antiarrítmicas, tal como identificar e tratar causas potencialmente reversíveis²¹.

8 PROBLEMÁTICA ANTE UMA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Os casos dessa manifestação, em sua grande maioria, ocorrem no ambiente extra-hospitalar, isso implica baixíssima taxa de ressuscitação com sucesso, visto que a taxa de sobrevivência após uma PCR é inversamente proporcional ao tempo de resposta com manobras de ressuscitação²².

O ritmo mais frequente nos casos de PCR extra-hospitalar é a FV, assim a desfibrilação é o tratamento adequado. Para isso, é necessário o uso do desfibrilador externo automático (DEA), um equipamento portátil. Esse pode ser manuseado por qualquer pessoa e deve estar disponível em locais onde existem mais chances de ocorrer uma PCR, e seu uso precoce tem elevado significativamente as taxas de sobrevida. Um estudo realizado no metrô de São Paulo mostrou uma taxa de sobrevida de 43% sem déficit neurológico, devido ao uso do DEA²¹.

Evidências apontam que medidas de RCP implantadas efetivamente e precocemente podem aumentar a chance de sucesso em 50%. Nesse aspecto, fica evidente que as autoridades públicas (legislativo e executivo), iniciativa privada e sociedades médicas devem desenvolver programas que visem à implementação de protocolos, divulgação de diretrizes e o ensino de técnicas de ressuscitação em ampla escala para toda sociedade^{21,22}.

9. PERSPECTIVAS FUTURAS

A MSC é um problema de saúde pública relacionada a diversas condições clínicas com abrangência de vários fatores preditores de risco. Dessa forma, requer a aplicação de todos os níveis de atenção à saúde e empenho das instituições de pesquisa. O desenvolvimento de técnicas de estratificação de risco, padronização das pesquisas e registros, efetivo entendimento das causas e prevenção são essenciais para que ocorra uma redução da incidência de casos. Ademais, a prática de condutas (corrente da sobrevivência) e a educação em RCP para todos, assim como o adequado acesso ao DEA são fundamentais para a otimização dos resultados, em termos de mortalidade e qualidade de vida.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Quais das afirmativas abaixo estão corretas em relação à morte súbita cardíaca?

- I. É uma morte natural ou traumática de origem cardíaca.
- II. Ocorre no período de até 1 hora logo após o início de sintomas (testemunhada).
- III. Ocorre em assintomáticos 48 horas antes do falecimento (sem ter testemunha).
- IV. Não é necessário o conhecimento da existência ou não de uma DCV.

a) I, II b) I, II e III c) II, III e IV d) III e IV e) II e IV

2. Referente à epidemiologia da morte súbita cardíaca, as afirmativas corretas são:

- I. Existem duas faixas etárias: até 1 ano de idade e acima de 75 anos.
- II. Existe uma incidência maior em ambiente extra-hospitalar nos homens.
- III. Há um risco maior entre os negros do que nos brancos.

IV. A incidência entre homens e mulheres é igual em todas as faixas etárias.

a) I, II b) I e III c) I e IV d) II e III e) II e IV

3. Em relação à prevenção da morte súbita cardíaca, analise as afirmativas e indique as que são corretas.

I. Na prevenção primária, deve-se priorizar o controle da doença de base, em especial para DAC.

II. A prevenção secundária atenta-se à profilaxia da recorrência de arritmias e ao controle de doença de base.

III. Apesar de ser uma efetiva opção terapêutica, o cardioversor desfibrilador implantável não implica diminuição dos casos de morte súbita cardíaca.

IV. Nas canalopatias: síndrome do QT longo, síndrome do QT curto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica está indicado o uso cardioversor desfibrilador implantável.

V. Na cardiomiopatia hipertrófica, além da alteração estrutural, observamos alterações do segmento PR e a onda T no ECG.

a) I, II b) I e III c) I e IV d) II e III e) II e IV

4. No tocante aos fatores preditores de risco, qual das alternativas abaixo é falsa?

a) Aumento no peso relativo implica aumento de mortes por doenças cardíacas.

b) O diabetes *mellitus* tende a desempenhar um aumento dependente.

c) Redução de fração de ejeção do ventrículo esquerdo é o mais potente preditor.

d) Há uma forte associação entre tabagismo e o aumento de risco.

e) Infarto agudo do miocárdio e disfunção ventricular esquerda são condições de risco.

5. Analise os itens a seguir e indique as que são falsas.

I. O cardioversor desfibrilador implantável só é recomendado nos casos de prevenção primária.

II. Três abordagens de prevenção são adotadas: primária, secundária e corrente de sobrevivência.

III. A taxa de sobrevivência após uma PCR é inversamente proporcional ao tempo de resposta com manobras de ressuscitação.

IV. A reanimação cardiopulmonar pode ser realizada por qualquer pessoa, já o Desfibrilador Externo Automático somente por profissional médico.

V. O uso precoce do desfibrilador externo automático tem elevado significativamente as taxas de sobrevida.

a) I, II, IV b) II, III, IV c) III, IV, V d) I, II, III, IV

e) II, III, IV, V

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 MENEZES JUNIOR, A.S.; FARIA, A.N.S.; FARIAS, R.A.R. Morte súbita cardíaca: perfil epidemiológico na região metropolitana de Goiânia. **RELAMPA, Rev. Lat.-Am. Marcapasso Arritm**, p. 2-7, 2018.

2 MYERBURG, R.J.; GOLDBERGE, J.J. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: ZIPES, Douglas P. *et al.* **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019, cap. 42, p. 807-847.

3 TEIXEIRA, R.A.; PEIXOTO, G.L.; FILHO, M.M. Morte súbita cardíaca. In: MAGALHÃES, Carlos Costa *et al.* **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2015, p. 934-948.

4 VASCONCELOS, J.T.M.; MOREIRA, J.M. Morte súbita cardíaca – Epidemiologia. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Adalberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 1, p. 19-32.

5 BANEGAS, S.A.H.; FIALLOS, J.C.A. Muerte súbita cardíaca: Un reto para la cardiología moderna. **CorSalud**, v. 9, n. 2, p. 128-131, 2017.

6 WU, Q. *et al.* Forensic pathological study of 1656 cases of sudden cardiac death in southern China. **Medicine**, v. 95, n. 5, 2016.

7 BRAGGION-SANTOS, M.F. *et al.* Morte súbita cardíaca no Brasil: análise dos casos de Ribeirão Preto (2006-2010). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 104, n. 2, p. 120-127, 2015.

8 DEYELL, M.W.; KRAHN, A.D.; GOLDBERGER, J.J. Sudden cardiac death risk stratification. **Circulation research**, v. 116, n. 12, p. 1907-1918, 2015.

- 9 LUIZ, A.A. *et al.* Prevenção de morte súbita na cardiopatia isquêmica e dilatada: modificações do estilo de vida, fármacos não antiarrítmicos e fármacos antiarrítmicos. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Adalberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 4, p. 79-95.
- 10 HAYASHI, M.; SHIMIZU, W.; ALBERT, C.M. The Spectrum of Epidemiology Underlying Sudden Cardiac Death. **Circulation research**, v. 116, n. 12, p. 1887-1906, 2015.
- 11 BITTENCOURT, M.I. *et al.* Morte Súbita na Cardiomiopatia Hipertrófica. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 29, n. 6, p. 504-511, 2016.
- 12 ARO, A.L.; JAYARAMAN, R.; JUI, J. Population burden of sudden death associated with hypertrophic cardiomyopathy. **Circulation**, v. 136, n. 17, p. 1665-1667, 2017.
- 13 SARABANDA, A.V.L.; SILVA, R.M.F.L. Cardiomiopatia chagásica e morte súbita: estratificação de risco e prevenção. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Adalberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 6, p. 107-129.
- 14 SURYANARAYANA, P. *et al.* Electrophysiologic considerations after sudden cardiac arrest. **Current Cardiology Reviews**, v. 14, n. 2, p. 102-108, 2018.
- 15 HENZ, B. *et al.* Morte súbita cardíaca – mecanismos arritmogênicos. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Adalberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 2, p. 33-47.
- 16 PEDROSA, A.A.A.; MORAES, L.G.B. Prevenção da morte súbita na cardiopatia isquêmica e dilatada: CDI e terapia de ressincronização

cardíaca (TRC). In: FENELON, Guilherme; FILHO, Aldaberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 5, p. 97-106.

17 BEASER, A.D.; CIFU, A.S.; NAYAK, H.M. Primary Prevention of Sudden Cardiac Death. *Jama*, v. 322, n. 2, p. 161-162, 2019.

18 PINHEIRO, M.B.; DARRIEUX, F.C.C. Investigação de morte súbita cardíaca abortada e prevenção de morte súbita cardíaca. In: Santos, Eduardo Cavalcanti Lapa *et al.* **Manual de cardiologia Cardiopapers**. São Paulo: Atheneu, 2013, cap. 8, p. 67-71.

19 SACILOTTO, L.; IBRAHIM, M. Arritmias genéticas: como investigar e como tratar? **Rev. Soc. Cardiol.** Estado de São Paulo, p. 212-218, 2015.

20 FIGUEIRDO, M.J.O. *et al.* Investigação clínica e prevenção de morte súbita nas canalopatias. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Aldaberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 7, p. 132-147.

21 MAGALHÃES, L.P.; SEIXAS, T.N. Morte súbita fora do ambiente hospitalar: como ações comunitárias podem melhorar a sobrevida. In: FENELON, Guilherme; FILHO, Aldaberto Lorga. **Morte súbita cardíaca**. São Paulo: Atheneu, 2011, v. 5, cap. 12, p. 197-207.

22 BERNOCHE, C. *et al.* Atualização da diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia-2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 3, p. 449-663, 2019.

CAPÍTULO 18

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO

Dayane Porto Silva⁴²

Danielle de Paula Queiroz Tenório⁴³

Maria Alayde Mendonça Rivera⁴⁴

Marcus da Rocha Sampaio⁴⁵

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV), representadas principalmente pela cardiopatia reumática e pela cardiopatia congênita, se constituem na principal causa de morte materna indireta (não-obstétrica), no Brasil e no mundo. A morbimortalidade materna também sofre grande impacto da pré-eclâmpsia, presente em 5% das gestações, e que se constitui na causa mais frequente de mortalidade materna direta (obstétrica)^{1,2}.

Nas últimas três décadas foi observada uma elevação importante da morbimortalidade cardiovascular materna, atribuída principalmente ao crescente número de gestantes em idade avançada, da crescente prevalência da obesidade (que determina aumento da prevalência de hipertensão, diabetes *mellitus* e de outras doenças crônicas que afetam a gravidez), bem como a correção precoce das cardiopatias congênitas, determinando que suas portadoras atinjam a idade reprodutiva^{1,3}.

⁴² Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: dayaneporto88@gmail.com

⁴³ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: daniellequeiroz98@gmail.com.

⁴⁴ Professora Associada de Cardiologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Doutora em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: malayde1@uol.com.br.

⁴⁵ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

A estratificação do risco de complicações maternas e fetais, associadas à presença de uma cardiopatia materna, deve ser realizada antes e ao longo da gestação, havendo inúmeros escores com essa finalidade, tais como o CARPREG, ZAHARA e ROPAC. Entretanto, o escore mais utilizado na atualidade é a Classificação modificada da Organização Mundial de Saúde (OMS)⁴, que classifica as cardiopatias segundo o risco de morbimortalidade materna que as mesmas determinam no curso da gestação (Quadro 1).

Quadro 1 – Classes, cardiopatias e risco materno durante gestação de pacientes com cardiopatias, de acordo com a estratificação modificada da OMS.

CLASSE	CARDIOPATIAS	RISCO MATERNO
OMS I (desde que não complicadas ou pequenas)	Estenose pulmonar; canal arterial persistente; prolapso da válvula mitral; lesões simples reparadas com êxito (defeito do septo interatrial ou interventricular, canal arterial persistente, retorno venoso pulmonar anômalo); extrassístoles atriais ou ventriculares isoladas.	Não há risco aumentado de mortalidade; há discreto aumento da morbidade
OMS II (se não há complicações)	Defeito do septo interatrial ou interventricular não operado; tetralogia de Fallot tratada; maioria das arritmias.	Aumento discreto da mortalidade e moderado da morbidade maternas
OMS II-III (dependendo da gestante)	Leve comprometimento do ventrículo esquerdo; cardiomiopatia hipertrófica; doença valvar nativa ou protética (não incluída em risco I ou IV); Síndrome de Marfan sem dilatação de aorta; valva aórtica bicúspide com diâmetros de aorta < 45 mm; coarctação de aorta corrigida.	Aumento intermediário da mortalidade e moderado a grave da morbidade maternas
OMS III	Prótese valvar mecânica; ventrículo direito sistêmico; circulação de Fontan; doença cardíaca cianogênica (não reparada); outras cardiopatias congênitas complexas; Síndrome	Aumento significativo da mortalidade e grave da

	de Marfan com diâmetros de aorta entre 40 a 45 mm; valva aórtica bicúspide com diâmetros de aorta entre 45 a 50 mm.	morbidade maternas
OMS IV	Hipertensão arterial pulmonar; disfunção grave de ventrículo sistêmico (FEVE < 30%, CF III/IV [NYHA]); cardiomiopatia periparto com disfunção ventricular; estenose mitral grave e estenose aórtica, graves sintomáticas; Síndrome de Marfan com aorta dilatada > 45 mm; dilatação de aorta associada a valva bicúspide > 50 mm; Tetralogia de Fallot com aorta > 50 mm; Síndrome de Ehlers-Danlos; circulação de Fontan com complicação; coarctação de aorta grave.	Risco extremamente elevado de mortalidade e grave da morbidade maternas

Fonte: Guimarães *et al.*, 2019.

A estratificação do risco materno permite o planejamento do cuidado à gestante, de forma que pacientes nas Classes I e II podem ser seguidas e submetidas ao parto em um hospital geral; aquelas da Classe II-III devem ser encaminhadas a um hospital de referência, enquanto aquelas dos grupos III e IV precisam ser encaminhadas para um centro especializado em cardiopatia e gestação. É importante assinalar que as gestantes com cardiopatia incluídas na Classe IV da OMS precisam ser informadas previamente que há contraindicação à gestação e que, se a mesma ocorrer, a interrupção precisa ser avaliada, em função da elevada mortalidade materna e fetal nesse grupo.

2. FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR DA GESTAÇÃO, PARTO E PUERPÉRIO

A gestação determina inúmeras modificações fisiológicas, imprescindíveis para o desenvolvimento da gravidez e que persistem no parto e puerpério. Entre elas, percebe-se o aumento do débito cardíaco (DC) em torno de 40% acima dos valores pré-gestacionais, a partir do 1º trimestre, com um aumento máximo no 3º trimestre, tendendo a reduzir no termo. Essa hipervolemia da gravidez, pode ser explicada

pela ação dos hormônios: estrógeno, prolactina, lactogênio placentário, prostaglandinas e o hormônio do crescimento^{3,5}.

O sistema arterial sofre um remodelamento para acomodar o volume sanguíneo aumentado, com a resistência vascular periférica atingindo os menores valores na segunda metade da gestação, redução de 12 a 18% da pressão coloidosmótica plasmática e indução a um estado de hipercoagulabilidade, com consequente aumento do risco de eventos tromboembólicos^{3,5}.

Vale ressaltar que os efeitos cardiovasculares durante o trabalho de parto também são influenciados pela ocorrência de infecção, hemorragia e administração de anestésicos e analgésicos^{3,5}.

3. SINTOMAS E SINAIS CLÍNICOS CARDIOVASCULARES ENCONTRADOS DURANTE A GESTAÇÃO

As modificações fisiológicas acima mencionadas podem levar ao aparecimento de sinais e sintomas que mimetizam aqueles determinados pelas DCVs (tais como dispneia, palpitação e edema sistêmico), atrasando por vezes o diagnóstico dessas doenças. Isso pode ocorrer em portadoras de doenças valvares, miocardiopatias, defeitos congênitos do coração e insuficiência cardíaca, que desconheciam a sua condição ou se encontravam estáveis hemodinamicamente, e cujos sintomas podem aparecer ou piorar no curso da gestação.

Durante a gestação, a ocorrência de síncope pode ser atribuída à compressão da veia cava inferior pelo útero aumentado, levando à chamada síndrome da hipotensão supina⁶. Observa-se, ainda, que a mudança de decúbito dorsal para lateral esquerda, produz aumento de cerca de 22% do DC, redução de cerca de 6% da frequência cardíaca e aumento de 27% do volume sistólico⁷.

Além disso, o edema de membros inferiores é agravado devido à redução da pressão coloidosmótica plasmática, que também predispõe à congestão pulmonar quando da infusão intravenosa de cristaloides. A PAS diminui desde o início até a metade da gestação e se eleva durante as contrações uterinas e no segundo estágio do trabalho de parto⁵.

4. PRINCIPAIS DOENÇAS GESTACIONAIS QUE PODEM TRAZER CONSEQUÊNCIAS AO SISTEMA CARDIOVASCULAR

4.1. SÍNDROME HIPERTENSIVA GESTACIONAL E PRÉ-ECLÂPSIA

A síndrome hipertensiva da gestação (SHG) determina alta taxa de morbimortalidade materna e fetal, sendo considerada a complicação médica mais comum na gestação (afeta 5-10% das gravidezes de todo o mundo), apesar de sua etiologia permanecer desconhecida. Considera-se hipertensão quando a medida de pressão arterial for PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg, confirmada em duas tomadas, com intervalo de quatro horas. A hipertensão grave (PAS ≥ 160 mmHg e/ou PAD ≥ 110 mmHg) é uma emergência cardiológica e obstétrica que pode ocorrer no pré-natal, durante o parto ou no pós-parto, associando-se ao aumento do risco de AVE⁷.

No Quadro 2 abaixo são apresentadas as SHG, de acordo com a classificação do *American College of Obstetricians and Gynecologists*⁸.

Quadro 2 – Classificação da Doença Hipertensiva Gestacional.

Hipertensão crônica (HAS)	Hipertensão preexistente ou diagnosticada antes da 20ª semana de gravidez.
Hipertensão gestacional	HAS que surge após a 20ª semana de gestação, na ausência de proteinúria, sem alterações bioquímicas e hematológicas.
Pré-eclâmpsia (PE)	HAS que surge a partir da 20ª semana de gestação acompanhada de proteinúria ($\geq 0,3$ g/24h) e/ou disfunção orgânica materna como trombocitopenia, hemólise, função hepática prejudicada, edema pulmonar, insuficiência renal progressiva e acometimento neurológico (cefaleia, escotomas, convulsões), além de acometimento fetal.
Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta	HAS que evolui com proteinúria e/ou disfunção orgânica. Se há nefropatia com proteinúria de base, seu aumento não é suficiente para o diagnóstico.

Fonte: *American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2013.

A PE é fator de risco futuro para doença arterial coronariana, hipertensão crônica, doença vascular periférica e AVE. Os mecanismos possíveis para a associação da PE com doença cardiovascular futura incluem a disfunção endotelial, vascular e metabólica encontradas durante a PE, que estão associadas à fisiopatologia de outros fatores de risco cardiovascular tradicionais, como dislipidemia, obesidade, diabetes *mellitus* e doença renal⁷.

O tratamento inicial tem como meta manter a PA de 110 a 140/80 a 85 mmHg. Além dos cuidados dietéticos e atividade física, podem ser utilizados fármacos anti-hipertensivos de forma individualizada, pois todos atravessam a barreira placentária. Para gestantes com HAS ou hipertensão gestacional é recomendada a monoterapia, sendo os fármacos de primeira linha metildopa, bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores (exceto atenolol, por apresentar associação com restrição de crescimento intrauterino). Além do atenolol, são contraindicados na gestação: IECA e BRA, espironolactona e clorotiazida⁷.

Gestantes com HAS grave aguda ou PE grave, isto é, quando proteinúria > 0,3 g/24h e/ou há sinais de acometimento de órgãos-alvo, têm seu prognóstico dependente do atendimento inicial. Numa emergência hipertensiva, não deve ser retardado o uso de anti-hipertensivos e sulfato de magnésio. Nifedipina, hidralazina e labetalol são as drogas de maior eficácia. Sulfato de magnésio é recomendado para prevenção e tratamento da crise convulsiva na eclâmpsia, porém, não deve ser administrado concomitantemente aos bloqueadores de canais de cálcio, pois há risco de hipotensão⁹. É administrada dose de ataque de 4 a 6 g de MgSO₄ por via intravenosa, com bomba de infusão, por 30 min, e dose de manutenção com 1 a 2 g, via intravenosa, por hora.

O único meio de resolver a PE ou a eclâmpsia é com a antecipação do parto. De preferência, a interrupção deve esperar até a 37ª semana de gestação. Contudo, no caso de eclâmpsia, em que há risco materno-fetal significativo, a gestante deve ser estabilizada com sulfato de magnésio e, após duas horas, deve ser submetida ao parto.

Gestantes com fatores de risco para desenvolvimento de PE, especialmente aquelas com história familiar ou pessoal de PE, HAS, com DM e/ou gestação múltipla, devem receber profilaxia com ácido acetilsalicílico (AAS), 100 a 150 mg diárias, e reposição de cálcio (1,5 g a 2 g diárias) iniciada entre a 12^a e 16^a semana de gravidez até o parto. Essas também podem se beneficiar da ultrassonografia com *doppler* de artérias uterinas, realizada entre 20 e 22 semanas, como um teste preditivo de PE.

4.2 DIABETES GESTACIONAL

O diabetes *mellitus* gestacional (DMG) ocorre devido à inabilidade das células beta pancreáticas em elevar a produção de insulina a fim de compensar a redução fisiológica da sensibilidade à insulina na gravidez. Evidências sugerem o aparecimento de DMG em mulheres com redução da resistência insulínica pré-concepcional, com exacerbação dessa redução durante a gravidez. Sobrepeso ou obesidade (índice de massa corpórea (IMC) ≥ 25 kg/m²), sedentarismo, idade avançada, síndrome de ovário policístico, deficiência de vitamina D e dieta de baixa qualidade são fatores que contribuem para a elevada frequência da enfermidade na prática clínica¹⁰.

Em 2013, a Organização Mundial de Saúde (OMS) adotou os critérios da *International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group* (IADPSG), estabelecendo que caso a gestante, na primeira consulta pré-natal, enquadre-se nos critérios diagnósticos de diabetes fora da gestação, ela será considerada portadora de DM. Contudo, será diagnosticada com DMG propriamente dito se apresentar glicemia de jejum ≥ 92 mg/dL e ≤ 125 mg/dL, e/ou pelo menos um dos valores de TOTG com 75 g de glicose, realizado entre 24 e 28 semanas, for ≥ 92 mg/dL no jejum, ≥ 180 mg/dL na primeira hora e estiver entre 153 e 199 mg/dL na segunda hora¹¹.

O DMG traz consequências para o sistema cardiovascular e possibilidade de evolução futura para o DM tipo 2, pois a resistência insulínica e a ativação inflamatória crônica contribuem para tal⁷. Dessa

forma, é imprescindível que o tratamento inicial consista na programação de uma terapia nutricional baseada nos valores alvos de glicose com monitorização pós-prandial, atividade física e controle do ganho de peso. Para gestantes obesas, em sobrepeso e peso adequado, recomenda-se ganho máximo semanal de 220 g, 280 g e 420 g, respectivamente¹⁰.

Se após 1-2 semanas do manejo inicial a glicemia permanecer elevada, está indicado início de tratamento farmacológico. A melhor escolha para gestantes é a insulinoterapia. Essa escolha justifica-se pelo fato de a metformina e a glibenclamida atravessarem a barreira placentária, relacionando-se ao aumento do peso ao nascer, maiores taxas de macrosomia e hipoglicemia neonatal em comparação à insulina. Assim, hipoglicemiantes orais devem ser utilizados apenas dependendo de conveniência e custo¹⁰.

5. PRINCIPAIS DOENÇAS CARDIOVASCULARES QUE PODEM SER AGRAVADAS OU COMPROMETER A GESTAÇÃO

5.1. FEBRE REUMÁTICA E DOENÇA VALVAR

A evolução crônica da infecção estreptocócica pode gerar estenose ou insuficiência das válvulas cardíacas, levando a quadros de insuficiência cardíaca congestiva, entre outros.

A adaptação cardiocirculatória das doenças valvares ao aumento do DC na gestação influencia de maneira direta o fluxo através das valvas cardíacas, com piora clínica e funcional importante nas lesões estenóticas⁷. Já a queda da resistência vascular periférica reduz o volume de regurgitação das valvas insuficientes. Por isso, a progressão dos sintomas nas lesões estenóticas, na maioria das vezes, é pior e se relaciona ao grau anatômico da lesão valvar, enquanto nas regurgitantes, está relacionada à condição da função ventricular. Gestantes portadoras de prótese mecânica apresentam um risco em torno de 5% de trombose valvar no decorrer da gestação, com mortalidade variando entre 9 e 20%^{4,7}.

A doença reumática é a maior causa de cardiopatia na gestação no Brasil, com incidência em torno de 50% relacionada às outras cardiopatias. O manuseio depende do grau da lesão, mas são mantidas as provas laboratoriais, bem como os critérios eletrocardiográficos e ecocardiográficos utilizados para diagnóstico fora da gestação. Caso necessário, pode-se considerar a correção valvar cirúrgica, pois a gestação não interfere nos riscos cirúrgicos habituais¹².

5.2. CARDIOPATIA CONGÊNITA

Em países em desenvolvimento, a cardiopatia congênita é a segunda causa indireta de óbito materno, determinando até 20% das mortes por doença cardíaca. Nos países desenvolvidos, já é a primeira causa de mortalidade materna não-obstétrica. Para o planejamento da gravidez em portadoras de cardiopatias congênitas (CC), é necessário considerar: 1) o tempo de diagnóstico da cardiopatia; 2) realização prévia de cirurgia corretiva ou paliativa; 3) classe funcional (NYHA); 4) exames laboratoriais (hematócrito, hemoglobina, saturação de oxigênio e peptídeo natriurético, função hepática e tireoidiana).

A presença de hipertensão arterial pulmonar, cianose, arritmias, disfunção ventricular, antecedentes tromboembólicos ou de IC acrescenta risco maior à gestante. Com relação à intervenção cirúrgica, quando indicada, deve ser realizada antes da concepção. Importante lembrar que a transmissão hereditária das CC exige a realização do ECO fetal e o aconselhamento genético^{7,13}.

5.3. HIPERTENSÃO PULMONAR

O diagnóstico por hipertensão arterial pulmonar (HAP) é confirmado quando a pressão média da artéria pulmonar for maior ou igual a 25 mmHg no cateterismo cardíaco direito. Porém, ECG, radiografia de tórax e ECO transtorácico auxiliam na investigação dessa patologia.

Sendo uma doença classe IV pela OMS, caso a gestante não aceite a interrupção, ela deve ser acompanhada por equipe

multidisciplinar semanalmente a partir da 16ª semana. A partir da 28ª semana, a gestante com HAP deve ser hospitalizada para monitorização materno-fetal, oxigenação e planejamento do parto com anestesia geral. No tratamento da HAP podem ser utilizados prostaciclina, inibidores da fosfodiesterase tipo 5 e prostaglandinas. A anticoagulação é essencial para profilaxia de falência do ventrículo direito, hipoxemia e tromboembolismo pulmonar. Utiliza-se heparina de baixo peso molecular (HBPM) desde o primeiro trimestre até o pós-parto⁷.

5.4. CARDIOMIOPATIAS E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

As cardiomiopatias representam em torno de 35% das cardiopatias diagnosticadas durante a gestação, e determinam 11% de mortalidade materna. A IC representa a principal complicação, ocorrendo principalmente após o segundo trimestre da gestação e durante o trabalho de parto⁷.

No contexto das cardiomiopatias dilatadas, a cardiomiopatia periparto (CMPP) é um diagnóstico de exclusão. Manifesta-se, geralmente, no final da gravidez e pós-parto, como uma IC secundária à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, com redução da fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE), que pode se tornar permanente. Sugere-se que sua fisiopatologia se relacione ao estresse oxidativo da gravidez que desencadeia clivagem da prolactina para uma forma antiangiogênica, induzindo dano ao miocárdio¹⁴.

Os sintomas relacionados ao desenvolvimento de IC mimetizam parte da adaptação fisiológica normal da gravidez. A investigação inicial deve incluir ECG, medição de peptídeos natriuréticos e radiografia de tórax¹⁴, sendo o ecodoplercardiograma transtorácico o exame “padrão-ouro” para CMPP⁷.

O tratamento farmacológico é semelhante ao de IC com FEVE reduzida, excluindo-se os fármacos contraindicados para uso na gestação. Na CMPP, além da otimização do tratamento de IC, pode ser utilizada a bromocriptina ou cabergolina, bem como, heparina, vaso relaxadores e diuréticos⁶. Quando FEVE persiste abaixo de 35%, o

implante de cardioversor-desfibrilador implantável previne morte cardíaca súbita⁴.

5.5 ARRITMIAS

Aumento do estiramento miocárdico induzido por hipervolemia, aumento da atividade de catecolaminas, influências hormonais sobre o miocárdio e alterações na refratariedade/excitabilidade são fatores envolvidos no desenvolvimento de arritmias na gestante¹⁵.

A maioria das arritmias na gestação não requer tratamento específico. As arritmias persistentes ou recorrentes, bem como as que causam comprometimento hemodinâmico e/ou elevam o risco de tromboembolismo e morte cardíaca súbita (MCS), possuem tratamento semelhante ao de mulheres não gestantes. Contudo, para que não ocorra prejuízo do desenvolvimento fetal, os fármacos antiarrítmicos devem ser usados em baixas doses e após o primeiro trimestre. Contraindica-se o uso de amiodarona (implicações tireoidianas e neurológicas ao feto) e de diltiazem (teratogênico)^{7,14,16}.

5.6. DOENÇA AÓRTICA

O aumento do DC, crescimento progressivo da raiz de aorta até o terceiro trimestre e a fragilidade das miofibrilas aórticas na gestação contribuem para a exacerbação de doenças da aorta, especialmente a sua dissecção, que costuma ocorrer no terceiro trimestre e no pós-parto. Idade avançada, hipertensão, PE e desordens hereditárias são os principais fatores de risco¹⁴.

O diagnóstico de dissecção aórtica deve ser considerado quando há dor torácica aguda ou choque, sendo confirmado e monitorado por TC, RNM ou ecocardiografia transesofágica. Observando-se dilatação progressiva da aorta ou dissecção grave, há indicação de terapêutica cirúrgica e cesárea⁷.

5.7. DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

A doença arterial coronariana (DAC) na gestação aparece com maior predominância no terceiro trimestre e pós-parto. Mudanças induzidas pela gravidez na estrutura dos vasos aliado ao aumento da carga hemodinâmica no final da gravidez podem ser a justificativa para a dissecação espontânea da artéria coronariana (DEAC) ser a causa mais frequente de DAC na gestante, seguida de aterosclerose, coágulos e espasmos¹⁴.

Displasia fibromuscular e vasculopatia genética podem estar associadas com DEAC, enquanto os fatores de risco para aterosclerose são os mesmos da população geral, incluindo a idade materna avançada. Apesar de o ECG e a dosagem de troponina sérica constarem nas recomendações, condições inerentes à gestação podem dificultar a interpretação dos resultados. Assim, o eletrocardiograma mostra-se uma melhor ferramenta diagnóstica⁹.

Em pacientes com infarto do miocárdio sem elevação de ST (NSTEMI) de baixo risco, uma abordagem não invasiva deve ser considerada⁹. Podem ser usadas baixas doses de aspirina e clopidogrel. O uso de IECA e estatinas é contraindicado¹⁶. No infarto com elevação de ST (STEMI), a intervenção coronariana percutânea com *stents* convencionais é a primeira escolha de tratamento no terceiro trimestre¹⁴.

5.8 DOENÇAS TROMBOEMBÓLICAS

Devido ao estado de hipercoagulabilidade na gravidez, o risco de tromboembolismo venoso (TEV) aumenta cinco vezes em comparação com mulheres não grávidas. Este efeito atinge um pico (20 vezes maior) no puerpério e pode ser exacerbado por comorbidades (TEV prévia, DMG, hipertensão crônica e PE, doença renal, trombofilia, gestação gemelar, obesidade e tabagismo), períodos de imobilização e intervenções, como a cesariana¹⁴.

Na suspeita de trombose venosa profunda, o primeiro exame complementar a ser solicitado é a ultrassonografia venosa por

compressão do membro acometido. A dosagem de D-dímero para diagnóstico de tromboembolismo na gestação é discordante, pois ele naturalmente se eleva nessa fase. Quando a suspeição clínica aponta para tromboembolismo pulmonar, a maioria das recomendações indica a cintilografia pulmonar de ventilação e perfusão como primeira escolha, especialmente a de perfusão na presença de radiografia de tórax normal. Angiotomografia de tórax também pode ser utilizada na investigação diagnóstica⁷.

A HBPM é a primeira escolha como profilaxia e tratamento no TEV, pois não atravessa a placenta. Em pacientes de alto risco para TE, a HBPM é utilizada durante toda a gestação e por pelo menos 6 semanas pós-parto, com monitoramento e contagem de plaquetas. A dosagem inicial deve ser baseada no peso corporal no início da gravidez e corrigida no decorrer da gestação de acordo com a medição da atividade do antifator Xa. Os riscos de sangramento e de trombose devem ser ponderados no periparto e no puerpério de pacientes anticoaguladas, com acompanhamento multidisciplinar^{9,14,16}.

6 ATIVIDADE FÍSICA E AMAMENTAÇÃO NA GESTANTE COM DCV

Quadro 3 – Atividade física e amamentação na gestante com DCV.

DCV	Atividade Física	Amamentação
Síndrome hipertensiva gestacional	Mulheres não acostumadas: exercícios leves.	Uso de anti-hipertensivos não contraindica a amamentação.
	Mulheres acostumadas: exercícios moderados. Contraindicada na PE e hipertensão gestacional.	Antagonistas de aldosterona são contraindicados, mas os IECA podem ser usados.
Diabetes gestacional	Altamente benéfica.	Não há contraindicação.

Doenças valvares	Contraindicado nas afecções de classe III e IV (OMS).	Não há contraindicação.
Cardiomiopatia congênita	Contraindicado na presença de repercussão hemodinâmica.	Não há contraindicação.
Hipertensão pulmonar	Contraindicado.	Não há contraindicação.
Outras cardiomiopatias e IC	Contraindicado na presença de repercussão hemodinâmica, quando FEVE < 30% e na CMPP prévia com disfunção ventricular.	Desencorajada em casos mais graves de IC com FE reduzida (por exemplo, NYHA III/IV).
Arritmias	Contraindicado em pacientes com risco III e IV (OMS).	Sotalol e amiodarona são contraindicados.
Doença Aórtica	Contraindicado em pacientes com risco III e IV (OMS).	Sem dados para contraindicação.
Doenças da artéria coronariana	Deve-se seguir um protocolo de reabilitação cardíaca, pois o início súbito de exercício intenso pode precipitar retorno da doença.	AAS só deve ser usado em casos excepcionais, em baixas doses, pois transfere para o leite.
Tromboembolismo Venoso	Altamente benéfica.	O uso de anticoagulante oral não contraindica.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da crescente existência de fatores de risco para complicações cardiovasculares em mulheres em idade fértil, a melhoria dos hábitos de vida deve ser estimulada desde a adolescência. O aconselhamento global visa prepará-las para uma futura gestação saudável, com especial atenção àquelas com cardiopatias já

diagnosticadas, as quais tendem a manifestar-se clinicamente ou sofrer exacerbação dos sintomas devido às modificações gravídicas. Para elas, o aconselhamento é de extrema importância para o conhecimento, escolha e planejamento das possibilidades disponíveis para a sua saúde reprodutiva.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. A manifestação de síncope nas gestantes costuma ocorrer devido a:

- a)** Compressão da veia cava inferior pelo útero diminuído.
- b)** Compressão da veia cava superior pelo útero aumentado.
- c)** Compressão da veia cava superior pelo útero diminuído.
- d)** Compressão da veia cava inferior pelo útero aumentado.

2. Os mecanismos possíveis para elevar o risco futuro de doença cardiovascular na gestante com pré-eclâmpsia incluem:

- a)** Disfunção renal.
- b)** Disfunções endotelial, vascular e metabólica.
- c)** Disfunção cerebral.
- d)** Disfunção epitelial.

3. Com relação à diabetes gestacional, marque a alternativa correta:

- a)** Está relacionado ao aumento da resistência insulínica pré-concepcional.
- b)** Sedentarismo, idade materna avançada, SOP, deficiência de vitaminas C e D, obesidade e tabagismo são os principais fatores de risco.
- c)** Gestante com TOTG de 92 mg/dL jejum, 1ª hora = 190 mg/dL, 2ª hora = 188 mg/dL possui diabetes gestacional.
- d)** O tratamento de primeira linha para DMG é o uso de hipoglicemiantes orais.

4. A gravidez é contraindicada em:

- a)** Prótese valvar mecânica.
- b)** Síndrome de Marfan com dilatação aórtica de 40 mm.
- c)** Taquicardia ventricular.
- d)** Hipertensão arterial pulmonar.

5. Entre os fármacos utilizados nas doenças cardiovasculares, são contraindicados na gestação e na amamentação, respectivamente:

- a)** IECA e amiodarona.
- b)** Amiodarona e varfarina.
- c)** Metoprolol e nifedipina.
- d)** Labetolol e IECA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 D'ALTON, M.E. *et al.* Putting the “m” back in maternal-fetal medicine. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 208, n. 6, p. 442–448, jun. 2013.
- 2 MORSE, M.L. *et al.* Mortalidade materna no Brasil: o que mostra a produção científica nos últimos 30 anos? **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 4, p. 623-638, 2011.
- 3 KAMPMAN, M.A.M. *et al.* Cardiac adaption during pregnancy in women with congenital heart disease and healthy women. **Heart**, v. 102, n. 16, p. 1302–1308, 2016.
- 4 GUIMARÃES, T. *et al.* Cardiopatia e gravidez – o estado da arte. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 38, n. 5, p. 373-383, 2019.
- 5 GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. Rio de Janeiro: Editora Elsevier. 13. ed., 2017.
- 6 MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia orientada para a clínica**. 8 eds. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- 7 AVILA, W.S. *et al.* Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez e Planejamento Familiar na Mulher Portadora de Cardiopatia – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, n. 5, p. 849–942, 2020.
- 8 AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Task Force on Hypertension in Pregnancy Hypertension in pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, v. 122, n. 5, p. 1122–1131, nov. 2013.

9 REGITZ-ZAGROSEK, V. *et al.* 2018 ESC *guidelines* for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the task force for the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). **European heart journal**, v. 39, n. 34, p. 3165-3241, 2018.

10 MCINTYRE, H.D. *et al.* Gestational diabetes *mellitus*. **Nature reviews Disease primers**, v. 5, n. 1, p. 1-19, 2019.

11 WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy**. WHO, 2013. Disponível em: <<https://cutt.ly/kk41n0P>>. Acesso em: 23 jan. 2021.

12 GALVÃO, A.L.C.; GREZZANA, G.B. Doença Cardíaca Reumática Crônica na Gravidez. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, v. 14, n. 5, p. 1-4, 2005.

13 MARTINS, L.C. *et al.* Predição de Risco de Complicações Cardiovasculares em Gestantes Portadoras de Cardiopatia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 106, n. 4, p. 289-296, Apr. 2016.

14 RAMLAKHAN, K.P.; JOHNSON, M.R.; ROOS-HESELINK, J.W. Pregnancy and cardiovascular disease. **Nature Reviews Cardiology**, v. 17, n. 11, p. 718-731, 2020.

15 MACINTYRE, C.; IWUALA, C.; PARKASH, R. Cardiac arrhythmias and pregnancy. **Current treatment options in cardiovascular medicine**, v. 20, n. 8, p. 1-13, 2018.

16 HALPERN, D.G. *et al.* Uso de medicamentos para doenças cardiovasculares durante a gravidez. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 73, n. 4, p. 37-55, 2019.

CAPÍTULO 19

CARDIOPATIAS NO IDOSO

Igor de Souza Canellas⁴⁶

Ludenuilfo Cruz Lacet⁴⁷

Marcus da Rocha Sampaio⁴⁸

1. INTRODUÇÃO

Com o passar dos anos, os avanços científicos e médicos tornaram cada vez mais viáveis a longevidade com qualidade de vida¹. Segundo dados e projeções do IBGE, a população que mais cresce no Brasil é a idosa. Em 2020, pessoas com mais de 65 anos de idade já representavam cerca de 9,83% da população total. Estima-se que, em 10 anos, esse número cresça para 13,54%, subindo a média dos 76 para 78 anos de idade². De 2012 a 2017, o grupo de idosos no Brasil cresceu cerca de 18%³. Por certo, com o amadurecimento da população, cresce também o número de pacientes e a necessidade de profissionais especializados para suprir a alta demanda com qualidade. Ademais, idosos são mais propensos a doenças como as cardiovasculares, além de estarem mais inclinados a complicações em procedimentos médicos no geral^{1,2}.

⁴⁶ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: igor.canellas@academico.uncisal.edu.br.

⁴⁷ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Email: cruzlacet@hotmail.com.

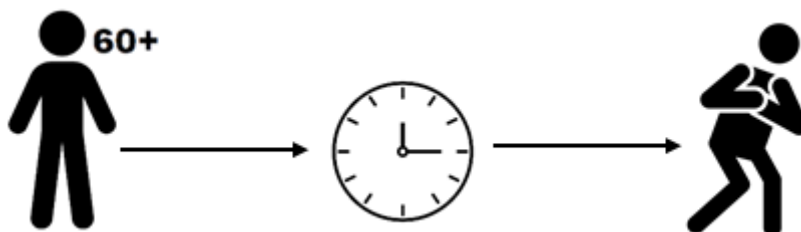
⁴⁸ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

2. DOENÇA CARDIOVASCULAR NO IDOSO

2.1. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO DA DOENÇA CARDIOVASCULAR NO IDOSO

Segundo a OMS, as doenças cardiovasculares (DCVs) estão cada vez mais prevalentes em todo o mundo, principalmente em países de baixa e média renda, sendo uma consequência do aumento da expectativa de vida, explicada pelo maior tempo de exposição aos fatores de risco⁴. A mortalidade por DCV é um evento que possui diferentes fatores de risco associados, desde comportamentais e sociais a genéticos e, destarte, é possível entender que sua distribuição se apresenta de forma dissemelhante, visto que é variável o cenário em que cada grupo populacional vive⁵.

Fluxograma 1: Idosos são expostos aos F.R. por mais tempo, tornando-os mais susceptíveis às cardiopatias.



Os tradicionais fatores de risco cardiovasculares que os idosos estão sujeitos, especialmente hipertensão, diabetes, dislipidemia e tabagismo devem ser sempre pesquisados e controlados, porém explicariam apenas metade dos casos de DCV em geriatria. A pesquisa de novos marcadores de risco, ditos emergentes, tentam justificar esta lacuna, sendo os mais prevalentes: obesidade, depressão e ansiedade, hiperuricemia, hipovitaminose D, escore alto de cálcio coronário e aterosclerose subclínica⁶.

A principal causa de morte nos idosos são as doenças do aparelho circulatório, resultando no total de óbitos de 34,2% nos

homens e 35,2% nas mulheres. Deste total, sobressaem o infarto agudo do miocárdio – 26% nos homens e 21,4% nas mulheres –, o acidente vascular encefálico não especificado – 13,7% nos homens e 13,7% nas mulheres – e a insuficiência cardíaca (IC) – 8,2% nos homens e 9,4% nas mulheres⁶.

2.2 PRINCIPAIS ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS CARDIOVASCULARES

A idade é um fator de risco cardiovascular, talvez o principal. O envelhecimento origina graduais alterações cardíacas e vasculares, estruturais e funcionais, aumentando a vulnerabilidade, com características singulares e próprias em cada indivíduo.

O enrijecimento das artérias ocorre devido ao desgaste ocorrido ao longo dos anos, levando à ruptura das fibras de elastina, com substituição por colágeno menos elástico e calcificação. Verifica-se ainda uma redução da produção e liberação do óxido nítrico pelo endotélio, com menor resposta vasodilatadora funcional. O resultado é a redução da complacência arterial e o aumento da velocidade do retorno das ondas refletidas do perímetro à raiz da aorta. Isto se reflete por elevação da pressão arterial sistólica (PAS), enquanto a pressão arterial diastólica (PAD), dependente principalmente da resistência periférica, tende a se reduzir a partir dos 60 anos, provocando o aparecimento de hipertensão arterial sistólica (HAS) isolada, aumento da pressão de pulso e por vezes hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e aumento atrial. Como resultado, o coração do idoso fica mais suscetível a complicações devido a situações de sobrecarga⁷.

Verifica-se também alterações no miocárdio senil: aumento de rigidez, do relaxamento e da duração do potencial de ação, diminuição da velocidade de contração e atenuação da resposta beta-adrenérgica, responsáveis por menor reserva cardíaca e consequente dificuldade em aumentar a fração de ejeção do VE em resposta ao exercício, tornando o coração do idoso mais suscetível a complicações quando submetido a situações de sobrecarga⁷.

3. A ABORDAGEM

3.1. AVALIAÇÃO GERIÁTRICA

A avaliação geriátrica ampla (AGA) é a forma mais assertiva de avaliar e eleger o tratamento de um paciente idoso. A AGA começou a ser usada no Reino Unido, no final da década de 30, e foi difundida por todo o mundo de forma que seus parâmetros, indicações e funcionamento foram objeto de estudo por diversas revistas especializadas⁸. Ela busca identificar complexidades no idoso como doenças ocultas, multimorbidade, polifarmácia, incapacidade e perda funcional, síndromes geriátricas, fragilidade, apresentações atípicas e maior probabilidade de morte, final da vida ou doença sem perspectiva de cura. É um processo diagnóstico multidimensional, geralmente interdisciplinar, para determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens do idoso e, então, planejar o seu cuidado e assistência a médio e longo prazos⁶.

Na prática, a AGA deve começar com a identificação e a seguir contempla no mínimo quatro principais dimensões: a capacidade funcional, as condições médicas, o funcionamento social e a saúde mental⁸, complementando o exame clínico tradicional e melhorando a precisão diagnóstica. Faz-se importante enfatizar que não devemos deixar que os recursos tecnológicos atualmente disponíveis nos induza a desvalorizar a história clínica e nos bloqueie de explorar a plenitude das informações que só através dela podemos alcançar.

3.2 EXAME FÍSICO CARDIOVASCULAR E EXAMES COMPLEMENTARES

O exame físico na cardiogeriatrics é de fundamental importância pela usual dificuldade em reunir informações confiáveis da história, colhidas muitas vezes através do cuidador, e que quando associado a esta nos propicia maior poder diagnóstico, escolha adequada dos exames adicionais e condutas terapêuticas.

A presença de hipofonese, B₄, sopros e arritmias são achados frequentes, devendo ser investigados, podendo necessitar ou não de

intervenção¹⁴. As principais cardiopatias geriátricas podem cursar assintomáticas e sem sinais no exame físico, daí a importância dos exames complementares. Além dos exames laboratoriais de rotina, são acrescidos outros de acordo com as hipóteses diagnósticas, para dirimir dúvidas e consolidar a avaliação funcional. Atualmente dispomos de inúmeros métodos não invasivos e invasivos de diagnóstico em cardiologia e sua utilidade depende da correta indicação, relacionada a risco/benefício, expectativa de vida e comorbidades.

4 CONDUTA

4.1 MUDANÇAS NO ESTILO DE VIDA

A nutrição adequada contribui para a prevenção e controle de DCV. O consumo de frutas, vegetais, grãos integrais e peixes está associado ao controle dos fatores de risco e suas complicações¹⁰ nos territórios renal, cerebral, vascular periférico e cardíaco¹¹. A diminuição da ingestão de gorduras saturadas, álcool, sódio e açúcar complementam a orientação alimentar.

O abandono do tabagismo e a realização de atividades físicas regulares deve ser sempre incentivado: 30 a 60 minutos de atividade aeróbica moderada durante 5 dias na semana, precedido da avaliação clínica e usualmente teste ergométrico¹⁰ ou equivalente. Pacientes pós-infartados ou pós-cirurgia cardíaca iniciam fisioterapia intra-hospitalar e retornam gradualmente às atividades, com reavaliações periódicas e de preferência sob supervisão. Além disso, a vacinação anual contra influenza mostrou redução de internações, sendo recomendado também a vacinação contra pneumococos. A falha destas medidas no controle dos fatores de risco ou surgimento de complicações implica em tratamento medicamentoso.

4.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A Hipertensão Arterial Sistêmica aumenta com a idade, com uma prevalência acima de 60% após os 60 anos, constituindo o

principal fator de risco modificável na morbimortalidade cardiovascular e declínio cognitivo. É mais comum também a existência de hipertensão do avental branco e mascarada e a hipertensão sistólica isolada – a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) definem estas situações. Outras particularidades estão demonstradas na Tabela 1.

Os exames complementares seguem as orientações das diretrizes e devem contemplar, além da confirmação da hipertensão, a investigação de lesão de órgão-alvo, doenças associadas, causas e estratificação de risco.

Tabela 1 – Particularidades no Hipertenso.

Achado	Significado	Conduta
Hipotensão ortostática	Queda PAS > 20 mmHg e/ou da PAD > 10 mmHg após 3 minutos em pé	Verificar PA nas posições sentada, deitada e em pé
Hiato auscultatório	Após primeiro som de Korotkoff há silêncio com reaparecimento posterior	Estimar a PAS pela palpação do pulso
Pseudo-hipertensão	A insuflação do manguito não consegue colabar a artéria devido ao enrijecimento arterial	Manobra de Osler: palpação do pulso após insuflar o manguito acima da PAS

A redução do sal é bastante efetiva como medida não farmacológica no idoso, cuidando-se para que não seja excessiva, pelo risco de hiponatremia principalmente se em uso de diuréticos.

Para início de terapêutica podem ser utilizados os diuréticos tiazídicos, os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II (BRA) ou um bloqueador dos canais de cálcio (BCC), isolados ou associados, reservando os betabloqueadores (BB) para indicações específicas, como IC e doença arterial coronária. Devemos individualizar a terapêutica, considerando os cuidados inerentes a cada droga, iniciando

com baixas doses e com ajustes a cada 04 semanas, evitando-se reduzir a PAD abaixo de 70 mmHg, principalmente naqueles com maior risco de episódios isquêmicos. Algumas recomendações estão indicadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Recomendações para o tratamento da hipertensão em idosos.

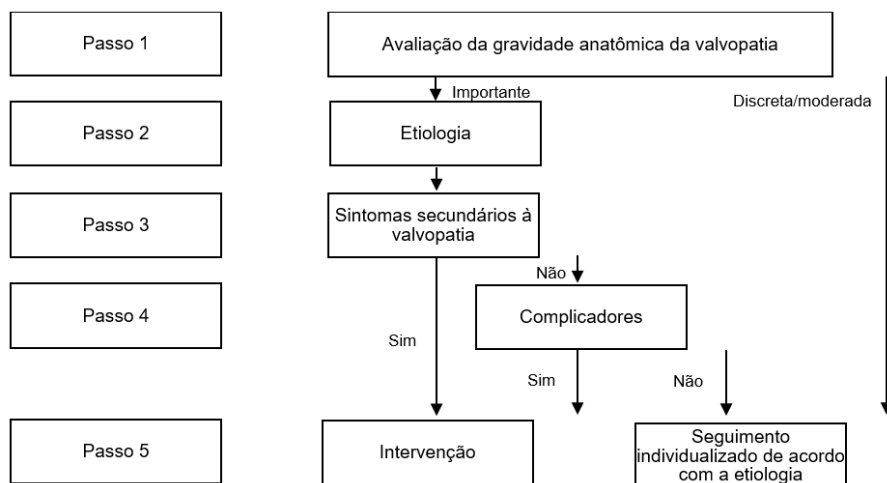
Condição global	PAS de Consultório (mmHg)		PAD de Consultório (mmHg)	
	Limiar de Tratamento	Meta Pressórica	Limiar de Tratamento	Meta Pressórica
Hígidos	≥ 140 (I,A)	130-139 (I,A)	≥ 90	70-79
Frágeis	≥ 160 (I,C)	140-149 (I,C)	≥ 90	70-79

Adaptado: Arq. Bras. Cardiol. 2021;116(3):516-658 e Arq. Bras. Cardiol. 2019;112(5):649-705.

4.3 VALVOPATIAS

Os pacientes geriátricos apresentam índices elevados de calcificação e disfunção valvar. Majoritariamente, realizam poucas atividades físicas ou são sedentários, sendo comuns lesões valvares importantes em indivíduos oligo ou assintomáticos. As valvopatias mais comuns são a estenose aórtica (EAo), a insuficiência mitral (IM) e a insuficiência aórtica (IAo), sendo mais rara a estenose mitral (EM). A seguir, um algoritmo simplificado sobre as valvopatias.

Algoritmo 1 – Etapas na avaliação, seguimento e terapêutica das valvopatias.



Adaptado de: Arq. Bras. Cardiol. 2020; 115(4):720-775.

Na EAO os sintomas clássicos e indicadores de gravidade são dispneia, angina de peito e síncope, devendo o diagnóstico anteceder esta fase, com tratamento em tempo mais adequado e melhora do prognóstico. No idoso, a causa mais comum é a degeneração/calcificação aórtica. No exame físico, detectamos o sopro sistólico aórtico em crescendo/decrescendo e o eletrocardiograma (ECG) mostra a sobrecarga ventricular esquerda. O Eco fornece a anatomia valvar, quantifica os gradientes e área valvar, estimando a sua gravidade e repercussão hemodinâmica. O cateterismo é indicado na possibilidade de doença coronária ou se os testes não invasivos são inconclusivos. Atualmente, além do tratamento cirúrgico, existe a opção pelo implante de bioprótese aórtica transcater, cuja sigla é “TAVI” – *Transcatheter Aortic Valve Implantation*. A Tabela 3 mostra algumas considerações sobre TAVI e cirurgia de troca valvar.

Tabela 3 – Considerações para o tipo de intervenção cirúrgica na estenose aórtica importante.

Cirurgia de troca valvar aórtica	Implante de bioprótese aórtica transcater (TAVI)
Paciente menor de 70 anos (1ª escolha)	Pacientes maiores de 70 anos
Sem contraindicação	Contraindicações à cirurgia convencional
Sem risco cirúrgico elevado	Risco cirúrgico elevado ou proibitivo
Risco intermediário (2ª escolha)	Risco intermediário (1ª escolha)
Idosos com baixo risco	Contraindicada para pacientes com expectativa de vida estimada menor que 12 meses

Fonte: Tarasoutchi *et al.* Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, n. 4, p. 720-775, 2020.

As apresentações mais frequentes da IM primária entre os idosos são a degenerativa e o prolapso da valva mitral e da IM secundária são a isquêmica e a miocardiopatia dilatada. Quadro clínico: sopro sistólico mitral associado a dispneia e fadiga aos esforços. O ECG pode variar de normal nas formas leves a sobrecarga de câmaras esquerdas. O Eco, transtorácico e/ou transesofágico, define a gravidade da regurgitação, avalia o aparelho valvar, o ventrículo esquerdo (VE) e átrio esquerdo, contribuindo na indicação da terapêutica mais adequada: seguimento clínico ou cirurgia (plástica ou troca valvar) ou, em casos selecionados, transcater. O estudo hemodinâmico pode ser indicado antes da intervenção na suspeita de doença coronariana ou dúvidas nos estudos não invasivos.

A IAo crônica em geral desenvolve sintomas lentamente, sobretudo nos idosos pela frequente autolimitação, sendo necessária a inclusão de exames complementares para determinar a sua gravidade, destacando-se o Eco, pois inclui informação sobre a etiologia desta faixa etária: se degenerativa, aortopatias, ou menos comum, valva bicúspide e reumática, além da avaliação da função sistólica e diastólica do VE. A troca cirúrgica valvar é a principal terapia quando indicada, surgindo a TAVI como possível alternativa.

Em geral, a EM no idoso é decorrente da calcificação do anel mitral e menos habitual como sequela da cardite reumática. A dispneia é o sintoma que predomina e na ausculta o sopro diastólico mitral “em ruflar” com o reforço pré-sistólico e primeira bulha hiperfonética. Quando surge a fibrilação atrial (FA), o pulso é irregular e pode aparecer embolias sistêmicas. Nas evoluções mais longas com hipertensão pulmonar, há uma acentuação da segunda bulha e sinais de insuficiência ventricular direita (estase jugular, hepatomegalia dolorosa e edema de membros inferiores). ECG: sobrecarga atrial esquerda e posteriormente ventricular direita, às vezes FA. O Eco nos fornece dados sobre calcificação, área, mobilidade, espessamento e aparelho subvalvar, contribuindo na decisão terapêutica. No tratamento clínico, podem ser usados os diuréticos de alça para o controle da congestão, os betabloqueadores para o controle da frequência cardíaca e a warfarina nos casos de FA, trombo atrial esquerdo ou evento embólico. A correção da EM pode ser feita por cirurgia ou por cateter-balão, se preenchido os critérios ecocardiográficos de Wilkins e Block.

4.4 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O diagnóstico de IC no geronte é dificultado por sintomas atípicos decorrentes de deficiências cognitivas, funcionais e comorbidades que podem mimetizar ou mascarar a IC, retardando o tratamento. A sua prevalência aumenta com a idade (atingindo até 20% nos maiores de 75 anos), com disfunção sistólica e/ou diastólica. A utilização de biomarcadores como o BNP (peptídeo natriurético tipo B) e o NT-próBNP (N-terminal pró hormônio BNP) contribuem na exclusão ou confirmação nos pacientes sintomáticos, embora comorbidades como a insuficiência renal e a própria idade possam influenciar os resultados. O ECG normal reduz a chance de IC, enquanto anormalidades como bloqueio de ramo esquerdo e áreas inativas, inclinam a seu favor. O Eco, exame de imagem mais útil e factível no diagnóstico e acompanhamento, classifica a IC através da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) em reduzida ($FEVE <$

40%), a única com resposta evidente à terapêutica, e a preservada (FEVE > 50%), denominando-se a FEVE entre 40% e 50% de fração de ejeção intermediária. Ele avalia ainda volume de câmaras, estima pressões de enchimento do VE e pulmonar, função diastólica e presença ou não de valvopatias e outras cardiopatias como a amiloidose – comum no idoso acima de 70 anos. Podem ser utilizados o raio X de tórax, na exclusão de doenças pulmonares, a ergoespirometria, na avaliação objetiva da capacidade funcional pulmonar, e a cintilografia miocárdica, na suspeita de isquemia ou avaliação de viabilidade miocárdica.

O tratamento farmacológico objetiva, além do controle dos sintomas e melhora da capacidade funcional, reduzir internações e mortalidade. Inclui medicamentos com redução expressiva da mortalidade e melhora na evolução e prognóstico, tornando-se imperativos na terapêutica, os betabloqueadores (nebivolol, carvedilol, bisoprolol e metoprolol), os IECA ou BRA como o captopril e a losartana, utilizados inclusive na disfunção ventricular assintomática e o antagonista da aldosterona, a espironolactona nos sintomáticos. Drogas de uso mais recente com igual potencial são o sacubitril-valsartana (inibidor de neprilisina – BRA) e os inibidores de SGLT-2, a dapagliflozina e a empagliflozina. Outros medicamentos como os diuréticos na retenção hídrica, hidralazina/nitratos como opção nas contraindicações dos IECA/BRA e os digitálicos, atualmente com uso controverso, complementam o arsenal farmacológico. O tratamento de situações frequentes no idoso como fibrilação atrial, doença coronária, hipertensão arterial, dislipidemias, obesidade, diabetes, doenças da tireoide, renal e pulmonar contribuem para o sucesso terapêutico.

4.5 CORONARIOPATIA CRÔNICA

A doença coronária crônica no idoso se manifesta com sintomas como dispneia, fadiga, mal-estar epigástrico, sensação de desfalecimento aos esforços, sendo mais rara a angina típica. O encontro na história e no exame físico de fatores de risco, doença

arterial periférica, isquemia cerebral transitória ou acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio (IAM) anterior fortalece o seu diagnóstico.

O ECG pode ser normal ou com alterações inespecíficas, como arritmias, hipertrofia ventricular, alterações de repolarização ou bloqueios de ramo. Deve ser valorizado, quando na vigência de dor anginosa surgem alterações de ST. O ecocardiograma possibilita o estudo da motilidade parietal, função sistólica e diastólica ventricular, valvas e raiz aórtica, importantes na decisão terapêutica. Na probabilidade elevada de coronariopatia, a avaliação funcional para isquemia miocárdica pelo teste ergométrico, cintilografia miocárdica ou eco de estresse deve ser considerada. No idoso, devido às suas dificuldades para o exercício e alterações prévias no ECG, o teste ergométrico, embora mais disponível e de menor custo, possui limitações, existindo questionamentos em relação à sua sensibilidade. A cintilografia de perfusão e o Eco de estresse agregam a imagem ao traçado do ECG, com melhora da sensibilidade e especificidade, possibilitando o uso do estresse farmacológico – mais adequados neste estágio da vida. A cinecoronariografia seria indicada quando os testes funcionais indicam isquemia miocárdica importante, desde que não haja contraindicações à sua realização e nos pacientes com possibilidade de revascularização.

A terapêutica consiste sempre na adoção de hábitos de vida saudáveis, com controle de fatores de risco e de comorbidades, utilizando drogas se necessário, associada à utilização de medicamentos e procedimentos de revascularização miocárdica como intervenções coronarianas percutâneas (IPCs), quando indicado (Tabelas 4 e 5). A terapêutica farmacológica segue as recomendações para adultos mais jovens, incluindo o uso de medicamentos que previnem IAM e mortalidade, as estatinas, antiplaquetários e IECA ou BRA e os direcionados a reduzir sintomas e isquemia miocárdicas, os betabloqueadores – que no pós-IM diminuem também mortalidade e reinfarto –, os antagonistas dos canais de cálcio, os nitratos, a trimetazidina e a ivabradina. Entre as medidas invasivas estão a

revascularização do miocárdio por cirurgia ou via cateter, cujas indicações e resultados estão em constante atualização e são temas de inúmeras publicações.

Tabela 4 – Indicação de revascularização miocárdica no idoso.

Acentuada carga isquêmica	Grau de recomendação	Nível de evidência
Intervenção percutânea	Ila	C
Cirurgia	Ila	C

Fonte: Arq. Bras. Cardiol. 2019;112(5):649-705.

Tabela 5 – Indicação de revascularização nos idosos anginosos refratários ao tratamento clínico.

	Grau de recomendação	Nível de evidência
IPC factível de fácil aplicação	I	C
Escore Syntax baixo	I	B
Escore Syntax elevado	IIb	B
Cirurgia – pacientes com angina	Grau de recomendação	Nível de evidência
Multivascular de baixo risco cirúrgico	I	B
Escore Syntax baixo a moderado e alto risco cirúrgico	IIb	B

Fonte: Arq. Bras. Cardiol. 2019;112(5):649-705.

5 PERSPECTIVAS FUTURAS

O aumento da longevidade trouxe alguns problemas econômicos e de saúde para a população geriátrica. Com o aparecimento das comorbidades, o indivíduo fica mais frágil e menos apto ao trabalho, passando a, na maior parte das vezes, depender de aposentadoria. Para o Estado, representa a diminuição da mão de obra

e o aumento de despesas. Cria um enorme desafio para as gerações futuras, já que a tendência é igualar a quantidade de idosos à de jovens, tornando difícil honrar as aposentadorias¹⁴.

É de suma importância, a formação de equipes multiprofissionais integradas, compostas por médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos, terapeutas físicos ou ocupacionais e especialistas médicos como o gerontologista, visando o acompanhamento e desenvolvimento físico, psíquico e social do paciente. O foco principal deve ser a prevenção com abordagens precoces, reduzindo o número de cirurgias e outras intervenções futuras, e, como consequência, melhora nos índices de saúde e diminuição dos custos¹⁴.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Dentre as alternativas abaixo, qual a conduta mais completa antes de aprovar um procedimento cirúrgico geriátrico?

- a)** Aferir pressão e nível glicêmico. Caso estejam dentro dos níveis permitidos, o paciente estará apto.
- b)** Pacientes com morbimortalidade > 50% em 1 ano, com 3 ou mais órgãos comprometidos e severa fragilidade, devem ser submetidos à cirurgia apenas após conversar com o paciente e sua família, a fim de obter ou não a aprovação do procedimento.
- c)** Deve-se definir a gravidade da lesão, avaliar exames complementares e desenvolver escores como o da *Society of Thoracic Surgeons* (STS). A decisão é complexa, geralmente deve-se envolver tanto a equipe médica quanto a família do paciente.
- d)** Checar se há alergias, doença pulmonar ativa e se houve problemas em cirurgias prévias ou anestесias. Alertar ao paciente que a alimentação deve ser feita até 3 horas que antecedem o procedimento.

2. O paciente geriátrico deve ser avaliado para obter dados relacionados à capacidade funcional, relacionamento social, condições médicas e saúde mental, através do(a):

- a)** Anamnese, exame físico e teste ergométrico.
- b)** Avaliação geriátrica ampla.
- c)** Anamnese, exame físico e hemograma.
- d)** Índice de Katz.

3. A _____ é fruto de alterações na geometria e estrutura do coração que ocorrem com o _____, havendo redução da base para ápice, dilatação do anel aórtico, desvio para direita e ampliação da espessura do septo interventricular, gerando o chamado septo sigmoide que pode causar obstrução na via de _____. Qual alternativa completa corretamente o texto?

- a)** Coronariopatia crônica, enrijecimento, entrada.
- b)** Coronariopatia aguda, enrijecimento, saída.
- c)** Insuficiência cardíaca, envelhecimento, entrada.
- d)** Insuficiência cardíaca, envelhecimento, saída.

4. Assinale a alternativa falsa:

- a)** As atividades físicas mais indicadas para o idoso com DCV são as aeróbicas.
- b)** Pacientes pós-infartados ou que fizeram cirurgia cardíaca são impedidos temporariamente de realizar exercícios até que a doença esteja estabilizada, só após a reavaliação clínica poderão voltar a realizar exercícios.
- c)** Fatores de risco para doenças cardíacas como depressão, ansiedade e hipovitaminose D, afetam idosos e jovens em proporção semelhante.
- d)** Pacientes idosos infartados ou que fizeram cirurgia cardíaca podem e devem voltar às atividades físicas, dando sempre prioridade aos exercícios aeróbicos.

5. São três indicações para uso do TAVI em paciente com EAo importante:

- a)** Paciente com mais de 70 anos, risco cirúrgico elevado ou proibitivo, contraindicações à cirurgia convencional.
- b)** Paciente com mais de 70 anos, risco cirúrgico intermediário, paciente com expectativa de vida estimada menor que 12 meses.
- c)** Paciente com menos de 70 anos, risco cirúrgico intermediário, contraindicações à cirurgia convencional.
- d)** Paciente com menos de 70 anos, risco cirúrgico elevado ou proibitivo, contraindicações à cirurgia convencional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 TAVARES, C.A.M.; CAVALCANTI, A.F.W.; JACOB FILHO, W. A Evolução do Cenário da Cardiogeriatría no Brasil: Novos Desafios para um Novo Mundo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, n. 3, p. 571, 2020.

2 INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Projeção da população do Brasil e das Unidades da Federação. População, 2016.

3 BRASIL, IBGE. Número de idosos cresce 18% em 5 anos e ultrapassa 30 milhões em 2017. **Agência IBGE Notícias**. [S. l.], p. 01-05, 2018.

4 MASSA, K.H.C.; DUARTE, Y.A.O.; CHIAVEGATTO FILHO, A.D.P. Análise da prevalência de doenças cardiovasculares e fatores associados em idosos, 2000-2010. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 24, p. 105-114, 2019.

5 PIUVEZAM, G. *et al.* Mortalidade em idosos por doenças cardiovasculares: análise comparativa de dois quinquênios. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 105, n. 4, p. 371-380, 2015.

6 FILHO, F. *et al.* Updated Geriatric Cardiology Guidelines of the Brazilian Society of Cardiology-2019. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 112, n. 5, p. 649-705, 2019.

7 WAJNGARTEN, M. O coração no idoso. *Jornal Diagnósticos em Cardiologia*, v. 13, n. 43, 2010.

8 ALIBERTI, M.J.R. **Avaliação geriátrica compacta de 10 minutos: desenvolvimento e validação de um instrumento de rastreio**

multidimensional breve para idosos. 2018. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

9 COSTA, E.F.A.; GALERA, S.C. Avaliação Geriátrica Ampla: estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica. Como escolher os instrumentos de avaliação, [s. l.], [2016].

10 SIMOSONO, M.L. A prevenção de doenças cardiovasculares: projeto de intervenção na atenção primária. 2015.

11 FUCHS, F.D. Uso racional de medicamentos: fundamentação em condutas terapêuticas e nos macroprocessos da assistência farmacêutica. Comparação entre medicamentos para tratamento inicial da hipertensão arterial sistêmica, [s. l.], março [2016].

12 GOVERNO DO BRASIL (Alagoas). Tratamento de Cardiopatia Isquêmica Crônica: O que é? [S. l.: s. n.]. Disponível em: <https://www.gov.br/pt-br/servicos-estaduais/tratamento-de-cardiopatia-isquemica-cronica>. Acesso em: 15 jan. 2021.

13 BHATIA, N. et al. Aortic valve disease in the older adult. *Journal of geriatric cardiology: JGC*, v. 13, n. 12, p. 941, 2016.

14 FREITAS, E.V.; PY, L. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 2013.

15 CASALINO, R.; TARASSOUTCHI, F. Escores de risco nas intervenções em valvopatia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 98, n. 5, p. e84-e86, 2012.

16 TARASOUTCHI, F. et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, n. 4, p. 720-775, 2020.

CAPÍTULO 20

OUTROS SISTEMAS E O CORAÇÃO

Priscila Mayane Crispim Terto⁴⁹

Júlia Medeiros dos Santos Rodrigues⁵⁰

Marcus da Rocha Sampaio⁵¹

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) ocupam a primeira causa de mortalidade no Brasil e a quarta causa das internações hospitalares. As DCVs são constituídas pelas morbidades que envolvem diretamente o coração e os vasos sanguíneos, bem como sequelas decorrentes de um suprimento sanguíneo insuficiente. Além dessas enfermidades existem as doenças sistêmicas que repercutem no sistema cardiovascular, as quais geram mais manifestações clínicas, pioram a qualidade de vida do indivíduo, aumentam as taxas de internações e possuem um tratamento oneroso^{8,13}. A espiritualidade e a religião demonstram também efeitos sobre as DCVs, pois o conjunto de comportamentos como redução do consumo de álcool e drogas, o enfrentamento da doença com uma perspectiva psicológica positiva são alguns fatores que demonstram benefícios na saúde, como melhores níveis pressóricos arteriais, menor risco cardiovascular, dislipidemia, doenças ateroscleróticas e marcadores inflamatórios¹⁵.

Didaticamente correlacionaremos alguns sistemas com o coração e explanaremos sobre variadas associações fisiopatológicas e suas repercussões.

⁴⁹ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: priscilamayanect@hotmail.com

⁵⁰ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: juliamr13@gmail.com

⁵¹ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

2 O SISTEMA RENAL E O CORAÇÃO

Os rins e o coração trabalham sinergicamente para a manutenção da homeostase corporal. Eles chegam a receber 25% do débito cardíaco responsável por perfundir cerca de um milhão de néfrons, logo suas funções estão intimamente relacionadas. A interseção cardiorrenal ocorre em diversos pontos: pelo sistema nervoso simpático (SNS), atuação do hormônio antidiurético (ADH), sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), endotelina e os peptídeos natriuréticos. Dessa forma, conhecer tais relações ajudará o médico a compreender os mecanismos fisiopatológicos, por conseguinte, a resolubilidade da morbidade em questão¹¹.

2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL E DOENÇA RENAL CRÔNICA

Os rins regulam a pressão arterial sistêmica e por meio da autorregulação controlam a pressão intraglomerular. Quando ocorre muita retenção de sódio, a pressão arteriolar sistêmica e renal aumenta e isso estimula os rins a elevarem cada vez mais a filtração glomerular, de tal forma que se torna um ciclo vicioso que ocasiona danos estruturais e funcionais nos glomérulos e nos túbulos renais, bem como um agravamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e desenvolvimento de outras patologias^{11,20}.

Essas alterações estruturais e funcionais são lesões vasculares na arteríola que provocam o estreitamento do lúmen e espessamento da camada íntima, as quais aliadas a deposição de material hialino, diminuem ainda mais seu diâmetro e aumentam a resistência vascular. Sendo essa uma das explicações para o desenvolvimento da arteriosclerose sistêmica nos órgãos como o coração, rins, olhos e cérebro.

As principais complicações associadas a HA são: a doença renal crônica (DRC), acidente vascular cerebral isquêmico (AVC), o infarto do miocárdio (IM), a insuficiência cardíaca (IC) e hipertrofia ventricular esquerda (HVE).

A DRC é um problema de saúde pública que provoca uma baixa expectativa e qualidade de vida de seus portadores¹⁴. A diabetes *mellitus* (DM) e a HAS são apontadas como as principais causas para o desenvolvimento da DRC. Portadores de DRC ao longo dos anos apresentam rigidez arterial caracterizada pela diminuição da complacência das grandes artérias. É imprescindível avaliar o alto risco de DCV nesses pacientes, com foco na prevenção, controle dos fatores de risco e precoce intervenção, uma vez que esses indivíduos quando submetidos a hemodiálise apresentam uma alta taxa de mortalidade devido a condição de rigidez arterial^{4,8}.

3 O SISTEMA ENDÓCRINO E O CORAÇÃO

O Sistema Endócrino tem uma relação muito íntima com o sistema cardiovascular. Portanto, há uma forte conexão desse sistema com DCV importantes. Muitos hormônios, mediante alterações no metabolismo dos lipídeos, têm a capacidade de alterar as células cardíacas, células vasculares e outras células de tecidos-alvo. O médico precisa estar atento às manifestações cardíacas que sugerem enfermidade cardiovascular primária, quando, na verdade, são manifestações oriundas de doenças sistêmicas¹¹.

3.1 DIABETES *MELLITUS*

As DCV são as principais causas de morbidade e mortalidade no portador de DM. Os pacientes diabéticos costumam ter hiperglicemia, dislipidemias e resistência à insulina que ocasionam alteração nas artérias, deixando-as mais suscetíveis à aterosclerose. Também é frequente a presença de comorbidades como HAS e obesidade.

Além disso, possuem uma maior probabilidade de ter um infarto do miocárdio, os quais costumam ser maiores e mais complicados, doença arterial coronariana (DAC); insuficiência cardíaca, choque, pior prognóstico após acidente agudo isquêmico e morte.

Quanto à doença aterosclerótica, nesses pacientes, as artérias coronárias são as primeiras a serem atingidas, com tendência a desenvolver também nas artérias sistêmicas. Dessa maneira, é fundamental que o médico esteja atento a esta informação de suspeição de DAC em pacientes diabéticos, para a realização de um manejo rápido e eficiente.

Faz-se necessário medidas de prevenção das DCVs nos pacientes com DM, como mudança no estilo de vida, bem como o uso de fármacos antidiabéticos, com o objetivo de alterar os fatores de risco modificáveis¹³.

Recentemente, algumas pesquisas evidenciaram que alguns fármacos antidiabéticos demonstraram uma eficácia superior do ponto de vista cardiovascular, além da sua comprovada segurança. Foram eles o Liraglutido e o Semaglutido, pertencentes à classe dos Agonistas do Receptor do Peptídeo Tipo 1 semelhante ao glucagon (GLP-1), e três fármacos pertencentes à classe dos Inibidores do Cotransportador Sódio-Glicose 2 (SGLT-2), a Empagliflozina, a Canagliflozina e a Dapagliflozina. Estes cinco medicamentos antidiabéticos mostraram uma diminuição significativa na incidência de eventos cardiovasculares em doentes com DM2 que teriam na sua maioria DCV estabelecida, bem como melhora na redução de peso e da pressão arterial^{1,16}.

3.2 DOENÇAS TIREOIDEANAS

Os hormônios tireoidianos produzem diversos efeitos biológicos como regular a temperatura tecidual, modificar as expressões de variadas proteínas celulares, inclusive sobre as células cardíacas, aumentar o metabolismo total corporal, o consumo de oxigênio celular, o que implica no aumento do trabalho cardíaco. Além disso, por ação direta no coração, também contribuem no aumento do inotropismo, cronotropismo e dromotropismo, efeitos semelhantes à estimulação adrenérgica.

O hormônio tri-iodotironina (T3) biologicamente ativo tem a capacidade de aumentar o débito cardíaco, por ocasionar vasodilatação

periférica, a qual resultará na diminuição da resistência vascular, por conseguinte a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona que reterá o sódio e levará ao aumento do volume sanguíneo total.

No hipertireoidismo ocorre um aumento dos níveis hormonais de tiroxina (T4) e/ou triiodotironina (T3), e diminuição do hormônio estimulador da tireoide (TSH). Entre as alterações das funções cardíacas estão as palpitações, frequências cardíacas superiores a 90 batimentos por minuto no repouso, intolerância ao exercício, dispneia ao esforço, dor torácica semelhante a angina, e até isquemia miocárdica em idosos com DAC; tudo isso devido ao aumento da pré-carga e baixa resistência vascular. Além disso, ocasiona distúrbios do ritmo cardíaco, sendo a mais comum a taquicardia sinusal, mas quando há a fibrilação atrial, ela que tem maior repercussão clínica.

No hipotireoidismo a situação se inverte, é observada redução do inotropismo, bradicardia, diminuição da pressão de pulso, alta resistência vascular periférica, redução do volume sanguíneo total e, por conseguinte, do débito cardíaco. Altera também o metabolismo do colesterol, o qual faz elevar o colesterol total e a lipoproteína de baixa densidade (LDL), e diminuir a excreção biliar. Por isso, é importante o médico estar atento para os fatores de riscos que aumentam os níveis de colesterol nesses pacientes, pois já são predispostos a aterosclerose e DAC^{2,11,13}.

4 O SISTEMA OSTEOARTICULAR E O CORAÇÃO

As doenças osteoarticulares sistêmicas podem causar uma série de manifestações cardíacas.

4.1 ARTRITE REUMATOIDE

A artrite reumatoide (AR) é uma doença sistêmica, inflamatória e autoimune que compromete a membrana sinovial das articulações. Diversas pesquisas mostram que portadores de AR tem maiores chances de possuir DCV quando comparados com a população em geral, bem como o acontecimento de um evento isquêmico cardíaco. A

persistência do processo inflamatório pode causar consequências como aterosclerose e alterações do endotélio arterial; além disso, altos títulos do Fator Reumatoide é considerado um preditor de DCV que pode provocar ruptura de placa aterosclerótica no interior da artéria coronária⁹.

4.2 LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) também é uma doença crônica, inflamatória e autoimune. A inflamação decorrente da deposição de imunocomplexos e ativação do sistema complemento acomete articulações, rins, pode lesionar o endotélio vascular, o miocárdio, o endocárdio, o pericárdio, formar placas ateroscleróticas, e, consequentemente, a instabilidade delas, causando rupturas, trombose, oclusão e infarto tecidual.

A pericardite é um problema muito comum nesses pacientes, com prevalência de 60%, mas diagnóstico de apenas 30% dos portadores. Ela é manifestada por febre e dor torácica, e à ausculta cardíaca pode se ouvir um atrito pericárdico¹³.

O comprometimento cardiovascular é variável e pode levar também ao choque cardiogênico. É relevante lembrar que as alterações cardiovasculares não estão incluídas nos critérios clínicos e imunológicos da classificação do LES, todavia acomete grande parte dos portadores de LES e é a principal causa de morte em pacientes acometidos muito novos^{5,12,17}.

4.3 FEBRE REUMÁTICA (FR)

No Brasil, são diagnosticados por ano 30.000 casos de febre reumática aguda (FRA), o que a torna um grave problema de saúde pública no país. A FR possui uma natureza autoimune cruzada após infecção faríngea por estreptococos β -hemolítico do Grupo A, cujo desfecho pode resultar na degeneração valvar, entre outras repercussões extra cardíacas⁷.

O comprometimento valvar pode evoluir para danos irreversíveis, sendo mais comumente acometidas as valvas mitral e aórtica, nessa ordem, tendo início com a insuficiência valvar e progredindo com estenose⁴. A lesão valvar mais frequente é a regurgitação mitral que causa um murmúrio pansistólico apical, a regurgitação aórtica ocorre com menos frequência.

Outras complicações também podem acontecer como fibrilação atrial, acidente vascular cerebral (AVC), endocardite infecciosa e morte. Danos miocárdicos podem ser diagnosticados por alterações no eletrocardiograma que podem mostrar variados graus de bloqueio cardíaco¹¹.

A respeito da FR, ela será melhor detalhada no capítulo de Valvopatias.

5 O SISTEMA NERVOSO E O CORAÇÃO

O sistema nervoso autônomo (SNA) é formado por neurônios simpáticos e parassimpáticos, responsáveis por coordenar a regulação corporal. As fibras do simpático inervam o coração, os músculos lisos, as glândulas sudoríparas e as vísceras, originam-se nos cornos laterais da medula torácica e dos segmentos superiores da coluna lombar (T1-T2 a L1-L2). Por outro lado, as fibras do parassimpático inervam o tórax, o abdômen e as regiões pélvicas e originam-se nos núcleos do tronco cerebral e na medula sacra, S2, S3 e S4. É na área do tronco encefálico e do diencéfalo que o SNA é controlado, a frequência cardíaca, respiratória e a pressão arterial são reguladas na região do bulbo em seu seguimento inferior.

As catecolaminas simpáticas, adrenalina e noradrenalina, aumentam o cronotropismo e inotropismo, enquanto o neurotransmissor parassimpático, acetilcolina, protagonizado pela ação do nervo vago, age retardando o ritmo da descarga sinusal e torna o coração mais bradicárdico. Devido a essa distribuição das fibras, estabelece-se uma relação entre as doenças cardiovasculares e as afecções do SNA^{10,22}.

5.1 LESÃO MEDULAR (LM)

Indivíduos com lesões cervicais completas altas a nível de C4 ou C5, não dispõem dos mecanismos de controle regulatório do SNA simpático e parassimpático, torna-se mais evidente ao realizar um exercício físico, ainda que passivo. Uma condição que pode acometê-los ao realizá-lo é a Disreflexia Autonômica, caracterizada por aumento da pressão arterial exacerbada e súbita, bradicardia, sudorese intensa, hipertensão não controlada, apresentando um alto risco de vida e grandes chances de consequências graves como IAM, convulsões, hemorragia intracraniana e morte^{21,22}.

6 O SISTEMA RESPIRATÓRIO E O CORAÇÃO

O sistema cardiovascular (SC) e o sistema respiratório (SR) estão intimamente ligados, os pulmões realizam a hematose e o sangue oxigenado é enviado aos tecidos por meio do coração, logo, qualquer alteração em um desses sistemas ocasionará muitas repercussões sistêmicas.

6.1 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

A DPOC é uma das principais doenças crônicas que afetam pessoas com 40 anos ou mais. É caracterizada por vários graus de obstrução das vias aéreas, enfisema e inflamação sistêmica, devido à exposição prolongada e constante de fumaça de cigarro e outros gases nocivos.

Doenças cardíacas e DPOC possuem frequentes associações, pois ambas têm fatores de risco, processos fisiopatológicos e quadro clínico em comum. Indivíduos com DPOC estão mais vulneráveis à DCV quando comparados com outras pessoas sem DPOC. Da mesma forma, pacientes que fazem mais exacerbações agudas possuem maiores incidência para um evento de IAM.

A progressão da doença pode cursar com DAC, disfunção ventricular direita, disritmia e hipertensão pulmonar. A lesão pulmonar

gera um aumento da resistência vascular nos pulmões comprometendo o ventrículo direito que se dilata e hipertrofia, que pode como consequência desviar o septo interventricular e prejudicar a função ventricular esquerda de seu enchimento, o volume sistólico e o débito cardíaco. Além disso, também estão mais sujeitos às arritmias atriais pela pressão do ventrículo direito elevada e o ambiente pró-inflamatório nos pacientes com DPOC¹⁹.

6.2 HIPERTENSÃO PULMONAR (HP)

A HP é um estado hemodinâmico definido pela pressão média de artéria pulmonar > 20 mmHg e a resistência vascular pulmonar maior ou igual a 3 unidades Wood, medidas através de cateterismo cardíaco direito. Cotidianamente, o médico pode se deparar com tal situação devido aos sintomas inespecíficos como dispneia aos esforços e/ou síncope, disfunção ventricular direita gerada pela sobrecarga (hiperfonese de segunda bulha, sopro sistólico tricúspide, estase jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores). Por essas características inespecíficas, o diagnóstico é muitas vezes retardado, cerca de dois anos é o tempo decorrido ao seu descobrimento, o que gera perdas à uma conduta mais precoce nos estágios iniciais. Ela pode ser consequência de mecanismos fisiopatológicos pré-capilar (arterial) ou pós-capilar (venoso). É estimado que a maioria dos indivíduos com insuficiência mitral sintomática e estenose aórtica tenha algum grau de HP, pela elevação sistólica da artéria pulmonar. Além disso, existem vários mecanismos que podem levar à HP que são classificadas em 5 grupos, desde 2003, os termos HP primária e secundária já não constam no consenso mundial^{3,20}.

Tabela 1 – Classificação da HP.

Grupo 1	Hipertensão Arterial Pulmonar
Grupo 2	HP por Doença Cardíaca Esquerda
Grupo 3	HP por Doença Pulmonar e/ou Hipóxia
Grupo 4	HP Tromboembólica Crônica e outras Obstruções da Artéria Pulmonar
Grupo 5	Hipertensão Pulmonar por Mecanismos Desconhecidos Multifatoriais

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Diante de todas essas informações relevantes, a relação entre o coração e os outros sistemas obriga o médico a ter um olhar diferenciado para a pessoa e o seu processo de adoecimento. Para além disso, a individualização de cada processo clínico aponta para a necessidade de acompanhamento multidisciplinar e multiprofissional, na procura da melhor estratégia a fim de alcançar uma melhor qualidade de vida e redução de eventos adversos.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. A interseção cardiorrenal ocorre em diversos pontos, exceto:

- a) Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).
- b) Endotelina.
- c) Triiodotironina (T3).
- d) Atuação do Hormônio Antidiurético (ADH).

2. Assinale a alternativa verdadeira.

- a) A diabetes *mellitus* (DM) e a insuficiência cardíaca (IC) são apontadas como as principais causas para o desenvolvimento da DRC.
- b) Portadores de DRC ao longo dos anos apresentam rigidez arterial caracterizada pela diminuição da complacência das grandes artérias.
- c) A hipertrofia ventricular esquerda não está entre as principais complicações associadas à HAS.

d) Alterações estruturais e funcionais nas arteríolas causadas pela HAS aliadas a deposição de material hialino, aumentam ainda mais seu diâmetro e diminuem a resistência vascular.

3. Em pacientes diabéticos, quais os primeiros vasos a serem atingidos com doença aterosclerótica?

- a)** Artérias pediosas.
- b)** Veias portas.
- c)** Artérias hepáticas.
- d)** Artérias coronárias.

4. Assinale a alternativa incorreta.

- a)** Portadores de AR tem maiores chances de possuir DCV quando comparados com a população em geral.
- b)** A lesão valvar mais frequente é a regurgitação aórtica, na Febre Reumática.
- c)** A DPOC é uma doença crônica caracterizada por vários graus de obstrução das vias aéreas, enfisema e inflamação sistêmica.
- d)** Alterações cardiovasculares não estão incluídas nos critérios clínicos e imunológicos da classificação do LES.

5. Sobre o SNA e o coração, é certo que:

- a)** A ação do sistema parassimpático no coração age retardando o ritmo da descarga sinusal.
- b)** É na área do hipotálamo que o SNA é controlado.
- c)** As catecolaminas simpáticas, adrenalina e noradrenalina, aumentam o cronotropismo e diminuem o inotropismo.
- d)** A ação do nervo vago no coração age estimulando o ritmo da descarga sinusal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 AGUIAR, C.; DUARTE, R.; CARVALHO, D. Nova abordagem para o tratamento da diabetes: da glicemia à doença cardiovascular. **Portuguese Journal of Cardiology**, Portugal, v. 38, n. 1, p. 53-63, 2019.
- 2 AWTRY, E.H.; COLUCCI, W.S. Manifestações cardíacas de doenças sistêmicas. In: LONG, Dan L. *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, v. 1, p. 6498-6506, 2017.
- 3 CALDERARO, D. *et al.* Hipertensão Pulmonar na Prática do Cardiologista. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 113, n. 3, p. 419-428, 2029.
- 4 CARVALHO, L. *et al.* Efeitos da doença e adequação da hemodiálise em pacientes com rigidez arterial. **Escola de Enfermagem Anna Nery**, São Paulo, v. 24, n. 2, p. 1-5, 2019.
- 5 COSTI, L.R. *et al.* Mortalidade por lúpus eritematoso sistêmico no Brasil: avaliação das causas de acordo com o banco de dados de saúde do governo. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 57, n. 6, p. 574-582, 2017.
- 6 FERREIRA, T.F.A. *et al.* Dificuldades no diagnóstico diferencial entre arterite de Takayasu e febre reumática: relato de caso. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 56, n. 1, p. 90-92, 2016.
- 7 FIGUEIREDO, E.T. *et al.* Febre Reumática: Uma Doença sem Cor. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 113, n. 3, p. 345-354, 2019.
- 8 FIGUEIREDO, F.S.F. *et al.* Distribuição e autocorrelação espacial das internações por doenças cardiovasculares em adultos no Brasil.

Revista Gaúcha de Enfermagem, Rio Grande do Sul, v. 41, e20190314, p. 1-3, 2020.

9 GOMES, R.K.S. et al. Prevalência de doença isquêmica cardíaca e fatores associados em pacientes com artrite reumatoide no Sul do Brasil. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 57, n. 5, p. 412-418, 2017.

10 GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. 11. ed. **Rio de Janeiro: Elsevier**, p. 1115, 2006.

11 KLEIN, I. et al. Doenças cardiovasculares e desordens de outros sistemas. In: LEWINTER, M.M. et al. **Braunwald Tratado de doenças cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 4649-5022, 2018.

12 LEMOS, F.M.C.F. et al. Evolutive Study of Rheumatic Carditis Cases Treated with Corticosteroids in a Public Hospital. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 6, p. 578-584, 2018.

13 MARQUES, A.C.; CARAMELLI, B. Manifestações cardíacas de doenças sistêmicas. In: MARTINS, Milton de Arruda et al. **Clínica Médica Hospital das Clínicas Faculdade de Medicina da USP**. 1. ed. São Paulo: Manole, v. 2, p. 350-359, 2009.

14 MARQUITO, A.B. et al. Avaliação da farmacoterapia na doença renal crônica: validação do instrumento PAIR para uso no Brasil. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 42, p. 2-11, 2020.

15 MORIGUCHI, et al. Espiritualidade e Fatores Psicossociais em Medicina Cardiovascular in Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, Rio de Janeiro, v. 113, n. 4, p. 836-843, 2019.

16 PEDROSA, E.C. SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2019-2020. São Paulo: **Clannad**; p. 234-261, 2019.

17 REBELATO, J.B. *et al.* Miocardite com Choque Cardiogênico como Primeira Manifestação de Lúpus Eritematoso Sistêmico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 111, n. 6, p. 864-866, 2018.

18 ROMANO, S.E. *et al.* Protocolo de diagnóstico e tratamento de hipertensão pulmonar da sociedade do Estado do Rio de Janeiro. **Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, p. 4-9, 2018.

19 S. André *et al.* DPOC e doença cardiovascular. **Pneumology Journal, Portugal**, v. 25, n. 3, p. 168-176, 2019.

20 TKACHUK, O. **Fisiopatologia da Hipertensão Arterial na Doença Renal Crônica**. Coimbra, p. 8-23, 2019.

21 VASCONCELOS, L.A. *et al.* Conceitos, manifestações clínicas e cuidados imediatos na disreflexia autonômica. **Journal Health NPEPS**, João Pessoa, v. 3, n. 2, p. 618-633, 2018.

22 WHALEN, K.; FINKEL, R.; PANAVELIL, T.A. Farmacologia ilustrada. 6. ed. **Porto Alegre: Artmed**, p. 39-47, 2016.

CAPÍTULO 21

EMERGÊNCIAS EM CARDIOLOGIA

Rosivânia Maria Albino⁵²
Marcus da Rocha Sampaio⁵³

1 INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular representa uma das principais causas de morte no Brasil e contabilizou 10.125.129 atendimentos nas salas de emergências de 2009 a 2019 em todo país, segundo dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS)^{1,2}. Os acometimentos cardíacos fazem parte do cotidiano nos setores de urgência e, por em sua maioria serem eventos tempo-dependentes, um adequado reconhecimento do quadro clínico, diagnóstico e manejo desses pacientes impactam diretamente sobre a mortalidade e prognóstico dos mesmos³. Os temas elencados neste capítulo são norteados pela prevalência de atendimento nos departamentos de emergência (DE) brasileiros.

2 SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

A síndrome coronariana aguda (SCA) abrange dois grupos de doenças trombóticas das artérias do coração: a síndrome coronariana aguda sem supra do segmento ST (SCASSST), dividida em angina instável (AI) e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST (IAMSSST), assim como a síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST (SCACSST)¹. O desconforto

⁵² Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: rosivania.albino@academico.uncisal.edu.br.

⁵³ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

torácico agudo é uma das principais queixas daqueles que buscam o DE e configura o principal sintoma de alerta para o evento isquêmico da SCA. Contudo, a apresentação clínica da síndrome é ampla, sendo desde pacientes com sintomas leves e inespecíficos até aqueles que chegam com instabilidade hemodinâmica ou em parada cardiorrespiratória⁴. Um diagnóstico errado pode levar a morte em até 2% dos casos, assim como o excesso de internações conduz à sobrecarga do sistema e a gastos desnecessários^{3,5}.

2.1 FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

A contração do miocárdio está correlacionada ao fluxo sanguíneo coronariano, devendo existir um equilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio para o músculo cardíaco. Em um desequilíbrio, os cardiomiócitos sofrerão lesão, que pode evoluir até a morte tecidual. Os efeitos isquêmicos sobre as células cardíacas começam segundos após o início da hipóxia e o dano celular irreversível inicia-se em média 20 minutos após o evento. A necrose está geralmente completa em 6 horas, a menos que a reperfusão aconteça ou exista uma ampla circulação colateral^{3,4}.

Na SCA, o que acontece é a instabilização de uma placa aterosclerótica – por rompimento ou erosão – em conjunto com a exposição de substâncias trombogênicas, que podem formar um trombo oclusivo ou suboclusivo com limitação ao aporte sanguíneo coronário^{5,6}. Na SCASSST, o trombo no lúmen arterial coronariano é suboclusivo. O que marca a diferença entre a AI e o IAMSSST é que na primeira não acontece morte de cardiomiócitos. O IAMCSST é decorrente de um trombo intracoronário oclusivo que causa isquemia transmural. A necrose ocorre primeiro no subendocárdio e, em seguida, acomete o epicárdio⁶.

2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Na história clínica, os pacientes podem apresentar em seu histórico uma angina estável ou IAM. Além disso, frequentemente dispõem de fatores de risco tradicionais para a doença arterial coronariana (DAC), como o tabagismo, hipertensão, dislipidemia e diabetes, bem como história familiar positiva de evento isquêmico⁵.

O principal sintoma na SCA é a dor torácica anginosa típica de evento isquêmico. No entanto, a dor pode se manifestar com os seus equivalentes anginosos: dispneia recente e inexplicável, dor epigástrica, dispepsia, mal-estar, náuseas, vômitos, sudorese, hipotensão e síncope, essas manifestações atípicas são mais comuns em pacientes acima dos 75 anos, mulheres, portadores de diabetes *mellitus*, doentes renais crônicos ou aqueles com síndrome demencial^{4,5,7}.

No exame físico da SCA não é possível verificar grandes comemorativos, sendo que, quando presentes, denotam geralmente complicações. A elevação dos batimentos cardíacos é o achado mais comum e pode estar associada à hipertensão arterial, pela descarga adrenérgica consequente da dor intensa, e tende a melhorar com o controle algico. A ausculta cardíaca pode revelar uma terceira bulha, que é compatível com disfunção grave de ventrículo esquerdo. Ela também pode ser audível em influxo da câmara ventricular esquerda, decorrente de lesão septal ou regurgitação mitral. A quarta bulha reflete uma redução da complacência ventricular pela isquemia miocárdica^{3,7}.

2.3 EXAMES COMPLEMENTARES

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, deve ser realizado em até 10 minutos da chegada do paciente ao DE. Um ECG com alterações características da SCACSSST associado a quadro clínico típico já é o suficiente para indicar uma terapia de reperfusão miocárdica. Em até 30% dos casos de SCASSST, o ECG estará normal.

Quando alterado, os achados mais comuns são depressões ou elevação transitória do segmento ST e inversão da onda T^{7,8}.

No ECG de fase aguda na SCACSST, encontramos um supra desnivelamento do segmento ST com elevação do ponto J de pelo menos 1 mm em duas ou mais derivações contíguas ou bloqueio de ramo esquerdo presumivelmente novo. No caso das derivações V2 e V3, o critério para IAMCSST é a elevação acima de 1,5 mm em mulheres independente da idade, acima de 2,0 mm em ≥ 40 anos e maior que 2,5 mm em homens com menos de 40 anos. Quando a oclusão persiste, aparece a onda Q, que representa uma área eletricamente inativa secundária à necrose miocárdica. A derivação do ECG alterada espelha a artéria coronária lesada e está apresentada detalhadamente na Tabela 1^{9,10}. Busca-se V7-V9, quando existe infradesnível em V1 e V2 (imagem em espelho) para visualizar a parede posterior e V3R e V4R para ventrículo direito, quando há supradesnível em parede inferior (mesma irrigação)¹⁰.

Quadro 1 – Vascularização coronariana e suas derivações ao ECG.

Artéria coronária	Irrigação	Derivação no ECG
Artéria descendente anterior	Parede anterior, septal e ápice do ventrículo esquerdo	V1 a V6
Artéria Circunflexa	Parede lateral do ventrículo esquerdo e, às vezes, parede posterior	DI e aVL
Artéria coronária direita	Parede inferior e eventualmente posterior	DII, DIII e aVF

Fonte: Adaptado de Scirica, Morrow, 2018, p. 2831-2832.

A avaliação de biomarcadores complementa o diagnóstico e é obrigatória nos doentes com suspeita de SCA. A lesão pode ser detectada pela presença de proteínas circulantes liberadas pelas células miocárdicas lesionadas. A troponina é uma delas, está presente no

miócito, e os subtipos T e I disponíveis em ensaios ultrasensíveis detectam concentrações plasmáticas mesmo em baixos níveis. Elas começam a subir três horas após o início da dor torácica. A TnIc permanece alterada de sete a dez dias após o evento e a TnTc pode persistir por 10 a 14 dias. Este é um biomarcador que necessita ser estratificado, pois quanto mais altos os níveis, maior o risco de morte. Também é fundamental na verificação do retorno do fluxo após tratamento^{8,9,10}.

As troponinas são mais específicas de lesão aos cardiomiócitos do que a creatina quinase (CK), bem como sua isoenzima de banda miocárdica (CK-MB). Elas podem, porém, se alterar em causas não isquêmicas, como insuficiência cardíaca, síndrome de Takotsubo, miocardite e nos demais casos em que os cardiomiócitos sejam lesados. Por isso, é fundamental sempre unir resultados laboratoriais com a clínica do paciente^{5,9}.

Outros exames laboratoriais devem ser solicitados, como gasometria, eletrólitos, função renal e tireoidiana. A radiografia de tórax é útil para afastar causas pulmonares de dor torácica ou a existência de uma dissecção aguda de aorta próxima ao óstio das coronárias, que pode resultar em clínica de IAM de parede inferior^{3,7}.

2.4 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Os modelos de escores disponíveis para classificação de risco são importantes para manejo e prognóstico da SCA, diversos deles estão disponíveis. O escore da Sociedade Brasileira de Cardiologia, descrito na Quadro 2, é usado na chegada do paciente com dor torácica na unidade de emergência. De acordo com ele, o paciente com AI apresentando apenas um dos quesitos da tabela como de risco alto será considerado como tal e terá tratamento semelhante ao de IAMSSST⁷.

Quadro 2 – Estratificação de risco na angina instável.

	Risco alto	Risco intermediário	Risco baixo
História	Sintomas agravados em 48h	História de IAM, AVC, uso de ASS	
Características da dor	Angina de repouso > 20 min e continua		Angina de início recente CCS III/IV*
Quadro clínico	B3, estertores crepitantes, EAP, sopro recente, hipotensão, < 75 anos	> 65 anos	
ECG	Alterações dinâmicas de ST (> 1 mm)	Onda T invertida; onda Q, elevação discreta de ST	Normal ou inalterado
Marcadores	Elevação acentuada	Elevação discreta	Normais

*CCS = Canadian Cardiovascular Society; ASS = ácido acetilsalicílico; IAM = Infarto agudo do miocárdio; AVC = Acidente vascular cerebral; EAP = edema aguda pulmonar; ECG = eletrocardiograma.

Fonte: Adaptado de Nicolau *et al.*, 2014, p. 16.

Para prever os desfechos clínicos e escolha do suporte terapêutico invasivo, o *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) é colocado como preferível quando comparado ao escore TIMI de risco. As variáveis analisadas no GRACE são: idade, Killip, PA sistólica, frequência cardíaca, creatinina, parada cardiorrespiratória na admissão, desvio segmento ST e elevação de marcadores cardíacos^{5,7}.

Quando a soma dos pontos é menor que 108, o paciente é considerado de baixo risco; entre 109 e 140, risco intermediário; maior que 140, alto risco para óbito hospitalar. Outro escore utilizado é HEART um sistema de pontuação para pacientes que apresentam dor no peito no departamento de emergência⁵.

No Quadro 3, está a classificação de Killip que permite avaliação clínica de um paciente na admissão hospitalar e, de acordo com a apresentação, prediz risco e mortalidade^{9,10}.

Quadro 3 – Classificação de Killip.

Classe I	Sem falha de bomba	Sem estertores no campo pulmonar e sem terceira bulha cardíaca	Mortalidade 6%
Classe II	Insuficiência cardíaca leve a moderada	Estala em menos de 50% dos campos pulmonares ou terceira bulha cardíaca	Mortalidade 17%
Classe III	Insuficiência cardíaca grave, edema pulmonar	Estala mais de 50% ou mais dos campos pulmonares	Mortalidade 38%
Classe IV	Choque cardiogênico	Pressão arterial <90 mmHg, diminuição da produção de urina, cianose, pele fria e úmida e distúrbio de consciência	Mortalidade 81%

Fonte: Kimura, *et al.*, 2019.

2.5 TRATAMENTO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM SUPRA DESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

No doente com dor anginosa no DE, é preciso inicialmente realizar Monitorização, Oxigenação, acesso Venoso periférico e ECG descrito pelo mnemônico MOVE. A suplementação de oxigênio, contudo, deve ser efetuada quando a saturação de O₂ (SaO₂) estiver abaixo de 90% ou houver presença de sinais de desconforto respiratório. Vale lembrar que este, quando ofertado de forma desnecessária, aumenta o estresse oxidativo e não oferece benefícios ao paciente^{4,5,6}.

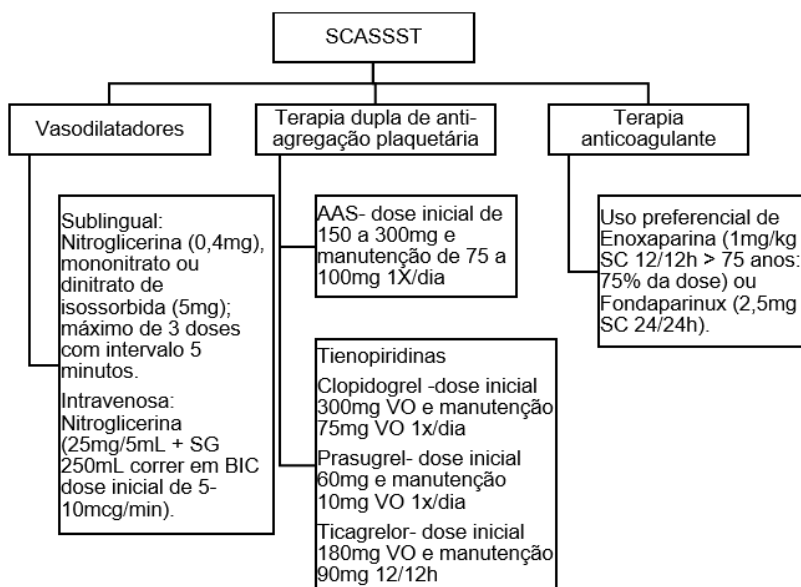
O alívio da dor e da ansiedade não deve ser menosprezado neste doente, mas, o uso rotineiro de ansiolíticos como benzodiazepínicos, não está recomendado, salvo em situações de extrema ansiedade. Na dor refratária ao uso de nitratos, está indicado o cloridrato de morfina 2-4 mg endovenoso⁸.

O manejo geral, descrito na Figura 1, busca dois objetivos: estabilizar o paciente e bloquear possíveis complicações do quadro. Os antitrombóticos são obrigatórios na SCASSST para pacientes que irão ou não passar por procedimento invasivo, sendo instituída a terapia dual com ácido acetil-salicílico (AAS) como droga de primeira escolha junto a uma tienopiridina. Neste caso, se a opção for pelo clopidogrel e o paciente tiver mais de 75 anos, não deve ser administrada a dose de ataque. Para a anticoagulação, a heparina não fracionada (HNF) é indicada em pacientes com *clearance* de creatinina <15 mL/min e obesos acima de 150 kg. Nos demais casos, é preferível a enoxaparina ou fondaparinux, este último usado prioritariamente nos pacientes de alto risco de sangramento, porém não empregado nos casos de ICP primária^{5,6}. A combinação, o momento do início e a duração do uso dependem do risco de isquemia e de sangramento do paciente, tanto para anticoagulantes como para os antiplaquetários⁷.

O tratamento anti-isquêmico é iniciado por meio da administração do nitrato por via sublingual, indicado na dor torácica isquêmica, porém sem efeito sobre o prognóstico. Este grupo de drogas está contraindicado em uso recente de inibidores da fosfodiesterase tipo 5, hipotensão com pressão arterial sistólica <100 mmHg e IAM de ventrículo direito. Os betabloqueadores via oral devem ser utilizados nas primeiras 24h em pacientes sem contraindicações (sinais de insuficiência cardíaca, baixo débito ou risco aumentado de choque cardiogênico)^{5,6}.

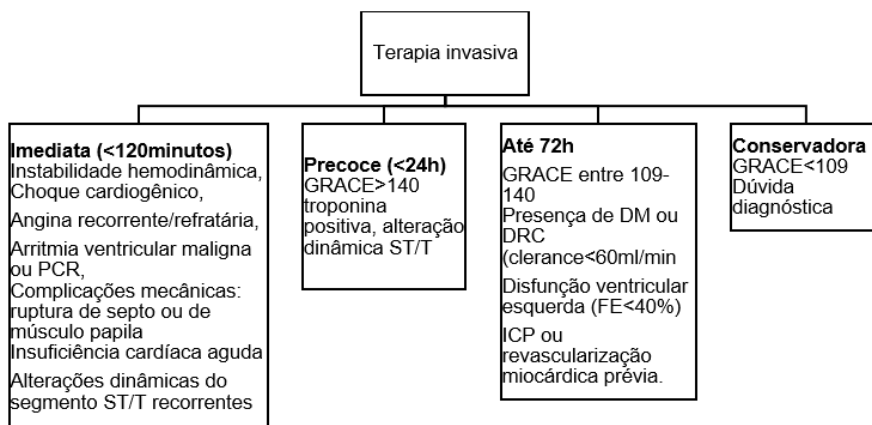
A seleção para estratégia invasiva de acordo com a avaliação de risco inicial, considerando o paciente instável hemodinamicamente, está descrita na Figura 2. Outras medicações de uso na SCA são as estatinas. Elas são indicadas na admissão de todos com SCA, de preferência as de alta intensidade como artovastatina ou rosuvastatina. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são recomendados em casos de disfunção sistólica, insuficiência cardíaca, hipertensão ou diabetes, além de diminuir o remodelamento cardíaco ocasionado pela lesão isquêmica^{5,8}.

Fluxograma 1 – Manejo da Síndrome Coronariana Aguda Sem Supradesnivelamento de ST.



Fonte: Pollack, 2020; Nicolau, 2019.

Fluxograma 2 – Estratégia Invasiva na Síndrome Coronariana Aguda.



Fonte: Pollack, 2020; Nicolau, 2019.

2.6 TRATAMENTO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM ELEVÇÃO DO SEGMENTO ST

O tratamento deve ser instaurado o mais precocemente possível, com monitorização contínua do paciente. A reperfusão coronária é o objetivo a ser alcançado, a fim de minimizar a necrose do tecido cardíaco e melhorar o prognóstico, conforme está descrito na Figura 3. A terapia antianginosa com nitratos e betabloqueador também pode ser instaurada^{11,12}.

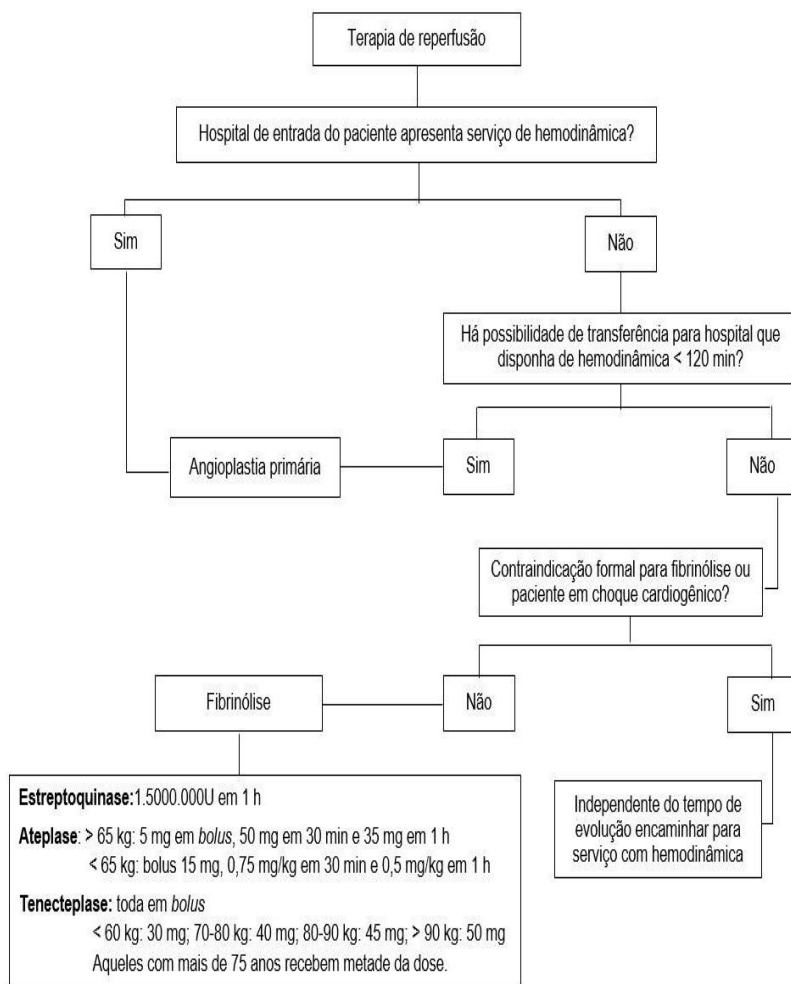
Na escolha da terapia trombolítica deve-se verificar se o paciente não possui critérios de contraindicação, os quais estão descritos na Tabela 4. Além da abertura do vaso ocluído, é preciso manter a potência adequada. Para isso, inicia-se a dupla antiagregação plaquetária com AAS, uma tienopiridina e mais um anticoagulante. Nos pacientes que receberam reperfusão por fibrinolítico, estão indicados o clopidogrel ou ticagrelor. Para a angioplastia primária, pode-se usar qualquer uma das tienopiridinas, porém preferencialmente o prasugrel ou ticagrelor. Aqueles que utilizarem a estreptoquinase não devem ter a enoxaparina como anticoagulante preferencial. Os pacientes que fizerem uso de alteplase, devem ter associada a enoxaparina, incluindo a dose de ataque naqueles menores de 75 anos^{13,14}.

Quadro 4 – Contraindicações absolutas e relativas para administração de fibrinolíticos.

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
Acidente Vascular Encefálico hemorrágico prévio	Ataque isquêmico transitório nos últimos 6 meses
Acidente Vascular Encefálico isquêmico nos últimos 6 meses	Terapia anticoagulante oral
Dano do sistema nervoso central ou neoplasia ou malformação arteriovenosa	Gravidez ou Puerpério de 1 mês
Trauma/cirurgia/trauma craniano recente maior (no mês anterior)	Hipertensão arterial refratária (PA sistólica > 180 mmHg e/ou PA diastólica > 110 mmHg)
Sangramento gastrointestinal no último mês	Doença hepática avançada
Distúrbio de coagulação	Endocardite infecciosa
Dissecção Aórtica	Úlcera péptica ativa
Punção não compressível nas últimas 24 horas (ex.: biópsia de fígado, punção lombar)	Ressuscitação traumática ou prolongada

Fonte: Velasco *et al.*, 2019, p. 363.

Figura 1 – Terapia de reperfusão na Síndrome coronariana aguda com elevação do segmento ST.



Fonte: Kimura, 2019.

A falha na terapia fibrinolítica é definida pela oclusão persistente da artéria relacionada ao infarto na angiografia em até 90 minutos. Esse, porém, não é um exame disponível na rotina dos DEs brasileiros, sendo usado para designar a falha da trombólise à persistência da dor e/ou supra de ST, 90 minutos após terapia. Aqueles pacientes que não apresentaram melhora devem ser encaminhados

imediatamente à angioplastia de resgate. Mesmo que a reperfusão via fibrinólise seja bem-sucedida, a angiografia de rotina está indicada de 2 a 24 horas após a administração do bolus de lítico¹⁴.

3 EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

3.1 INTRODUÇÃO

A elevação aguda da pressão arterial (PA) representa uma das causas da alta procura nos DEs. As emergências hipertensivas são situações que cursam com aumento da pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg, da pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg e lesão de órgão alvo (LOA) (coração, pulmão, rins e artérias). Outras situações de alteração da PA são as urgências hipertensivas, quando há elevação pressórica sintomática sem risco imediato de LOA, necessitando do uso de medicação anti-hipertensiva oral. Já as pseudocrises hipertensivas são desencadeadas por um desconforto emocional ou físico, tendo seu tratamento baseado no controle dos sintomas^{15,16}. Estas situações não serão abordadas neste capítulo.

3.2 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da crise hipertensiva ainda não está totalmente clara. O que se sabe é que a hipertensão não é uma doença única, mas sim um grupo heterogêneo de distúrbios com etiologias diversificadas. De forma pontual, dois mecanismos tentam descrever sua fisiopatologia. Um deles é o desequilíbrio no sistema de autorregulação do leito vascular, que cursa com redução da pressão de perfusão, consequente redução do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular, originando estresse mecânico e lesão endotelial. O outro mecanismo é a ativação do sistema renina-angiotensina, que leva a uma maior vasoconstrição. Quando os valores pressóricos arteriais atingem índices $\geq 180/120$ mmHg, a resposta miogênica vascular aumenta a resistência, diminuindo a perfusão e elevando a concentração de

hormônios vasoativos como vasopressina, angiotensina II e norepinefrina, o que piora a resistência periférica e gera um ciclo vicioso^{9,17}.

3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

Na história clínica, é importante indagar sobre a PA basal e possíveis causas de estímulo para o aumento atual. Dentre essas causas, tem-se: ansiedade, dor, ingestão de sal, presença de comorbidades, uso de fármacos anti-hipertensivos de maneira inadequada (dosagem e adesão) ou que possam aumentar a PA (anti-inflamatórios, corticoides, simpaticomiméticos), de inibidores adrenérgicos que foram subitamente interrompidos, presença de fatores de risco (diabetes, doença cardíaca, doença renal, dislipidemias e tabagismo) e consumo de drogas ilícitas (como a cocaína, que possui ação adrenérgica)^{10,17}.

Na emergência hipertensiva (EH), as apresentações clínicas presentes são divididas conforme o órgão-alvo lesado (as principais estão agrupadas no Quadro 1). Além das situações relacionadas, tem-se o aumento abrupto da PA na emergência adrenérgica a qual é resultante de tumores neuroendócrinos, associados ao tecido simpático, dotados do potencial de secretar catecolaminas e são chamados de feocromocitomas (medula adrenal) ou paragangliomas (tecido não adrenal). Substâncias ilícitas levam a hiperatividade simpática e elevação dos índices pressóricos, como cocaína ou anfetamina (e seu derivado ilegal *ecstasy*)¹⁸.

A hipertensão na gestação é a principal causa de mortalidade materna no Brasil. Pode preceder (no caso, hipertensão arterial crônica) ou se desenvolver durante o curso da gestação (pré-eclâmpsia/eclâmpsia)^{17,18}.

A hipertensão maligna é uma síndrome caracterizada por hipertensão arterial grave, retinopatia com papiledema, com ou sem insuficiência renal, necrose fibrinóide de arteríolas renais e que pode apresentar evolução clínica rapidamente progressiva e fatal. O paciente

pode apresentar sintomas clínicos como: cefaleia, borramento visual, noctúria, astenia e alteração da função renal¹⁷.

Quadro 5 – Achados relevantes das manifestações clínicas e investigação complementar na emergência hipertensiva.

Emergências hipertensivas	Sintomas	Exame físico	Investigação complementar
Cardiocirculatório • Dissecção aguda de aorta • Edema agudo de pulmão • Síndromes coronarianas agudas	Dispneia, ortopneia, dor precordial ou retroesternal, edema e dispneia.	Alteração de ritmo e/ou FC, 3ª ou 4ª bulha, congestão pulmonar, abdominal ou periférica; Palpação de pulso nos quatro membros.	ECG, radiografia de tórax, marcadores de necrose miocárdica, BNP, TC ou RNM de tórax
Cerebrovasculares • Encefalopatia hipertensiva • Acidente vascular encefálico (isquêmico/hemorragico) • Hemorragia subaracnóidea	Cefaleia, tontura, confusão mental, déficit motor, parestesias, convulsão.	Alterações do nível de consciência, paresia ou paralisia de membros, desvio de rima, anisocoria, alterações de reflexo, sinais de irritação meníngea. Alterações na fundoscopia.	TC de crânio RNM de crânio
Renais/Comprometimento de múltiplos órgãos • Hipertensão acelerada maligna • Hipertensão com múltiplos danos aos órgãos alvo • Lesão renal aguda	Edema, alterações no volume e na frequência miccional.	Palidez cutânea, hálito urêmico, edema periorbital e de membros inferiores.	Urina 1, creatinina, ureia, sódio, potássio, cloro e gasometria

*FC = frequência cardíaca; ECG = eletrocardiograma; BNP = peptídeo natriurético tipo-B; TC = tomografia; RNM = ressonância magnética.

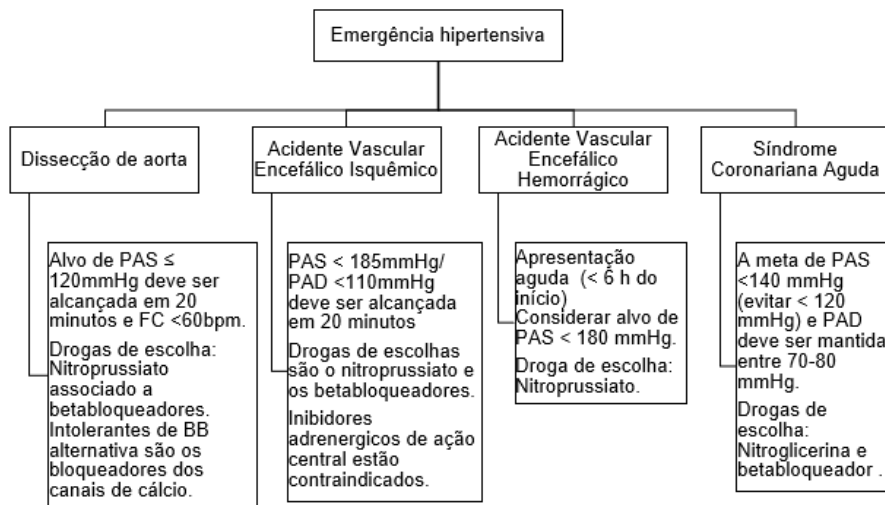
Fonte: Vilela-Martin, 2020.

3.4 TRATAMENTO DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

O tratamento da emergência hipertensiva é direcionado de acordo com sua classificação. Deve-se lançar mão de um tratamento específico, que envolve o uso de medicamento parenteral, de preferência em uma UTI, e monitorização para evitar hipotensão. A queda nos valores pressóricos deve ocorrer de maneira geral de uma forma lenta e progressiva com diminuição de $\leq 25\%$ na primeira hora, PA de 160/110-100 mmHg em 2 a 6 horas e 135/85 mmHg em um período de 24-48 horas subsequentes. Uma queda brusca pode causar hipotensão e falência dos mecanismos autorregulatórios e, por consequência, desencadear hipoperfusão tecidual e isquemia¹⁸.

O manejo, considerando o órgão-alvo acometido na EH, segue a Figura 4 e necessita ser instaurado de forma precoce a fim de não permitir a progressão da LOA^{19,20}. Nos casos de edema agudo pulmonar, nitroglicerina e nitroprussiato são utilizadas com a finalidade de reduzir a pré e a pós-carga. O uso de diurético de alça também diminui a sobrecarga de volume e, conseqüentemente, a PA. A aplicação de pressão positiva contínua não invasiva de vias respiratórias pode ser indicada para reduzir o edema pulmonar e o retorno venoso^{10,18}.

Figura 2 – Manejo da emergência hipertensiva- principais apresentações clínicas.



Fonte: Brathwaite, L; Reif; 2019.

4 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

4.1 INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é a síndrome final de um coração que sofreu alterações estruturais e/ou funcionais. Tal processo se origina da diminuição de esvaziamento e/ou enchimento, aumento das pressões cavitárias, congestão venocapilar pulmonar e venosa sistêmica¹⁹.

Segundo dados do DATASUS de 2009 a 2019, foram atendidos 2.400.789 pacientes com IC aguda nas urgências de todo país. Assim, essa é a maior causa de internação no Brasil dentre as doenças cardiovasculares, constitui um grave problema de saúde pública e onera alto custo para o Sistema Único de Saúde (SUS)^{2,20}.

4.2 FISIOPATOLOGIA

A IC se inicia com uma lesão capaz de gerar dano ao cardiomiócito, ocasionando consequente perda de função cardíaca.

Esse evento inicial pode acontecer de forma abrupta, como em um IAM, lentamente, por exemplo, em um coração acometido pela doença de Chagas, ou ser congênito²¹.

A curto prazo, mecanismos compensatórios, como ativações simpáticas do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a liberação de vasopressina, conseguem manter o equilíbrio e homeostasia da função cardíaca ao aumentar o cronotropismo e inotropismo desse coração, fazendo o paciente se manter assintomático. Contudo, com o tempo, a ativação sustentada desses sistemas pode levar a danos secundários, alterações estruturais importantes e remodelamento do ventrículo esquerdo, além de subsequente descompensação cardíaca²².

4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Dispneia, o sintoma mais comum, é descrito como sensação de progressivo desconforto respiratório, podendo ocorrer no repouso ou durante o esforço físico. O segundo sintoma de maior prevalência é a fadiga, a qual é inespecífica e relatada como sensação de peso nos membros, estando associada a hipoperfusão, redução na capacidade de vasodilatação e de trabalho do metabolismo do músculo esquelético¹⁰.

O exame físico pode revelar uma grande variedade de achados, desde congestão sistêmica ou pulmonar à hipoperfusão tecidual, pela redução do débito cardíaco. Sinais de hipoperfusão são: oligúria, confusão mental, tontura, diminuição de pulso e, no cenário extremo, o choque. Os achados de congestão são: sobrecarga de volume pulmonar com presença de estertores, sibilância na presença de edema peribronquiolar ou podendo a ausculta ser normal em alguns pacientes, taquipneia e ortopneia, incluindo a dispneia paroxística noturna, e sobrecarga sistêmica com turgência jugular, refluxo hepato-jugular, edema de membros inferiores e ascite^{9,19}.

Uma avaliação clínica de boa acurácia, em até 2 horas da admissão no DE, é essencial no diagnóstico e prognóstico desse paciente. Isso inclui a verificação do modelo fisiopatológico de apresentação, se estamos diante de uma IC aguda sem diagnóstico

prévio, crônica descompensada ou refratária a um tratamento já estabelecido. Aqueles com diagnóstico anterior representam entre 60% a 75% dos pacientes e os sem disfunção cardíaca diagnosticada de 25% a 40% dos casos^{10,21}.

Outros pontos que precisam ser analisados são a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, a etiologia e o modelo clínico-hemodinâmico. É importante não esquecer a presença de comorbidades não cardiovasculares que podem ter contribuído para o quadro do paciente, assim como identificar fatores desencadeantes presentes, como má adesão ao tratamento, IAM, arritmias, hipertensão arterial descontrolada e alta ingestão de sódio²².

4.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Dos exames séricos, o de maior valor é o peptídeo natriurético do tipo B (BNP). Aumentos superiores a 500 pg/mL são de boa sensibilidade para IC, assim como valores abaixo de 100 pg/mL descartam IC com adequada acurácia. A análise laboratorial complementar, que inclui verificar creatinina, ureia, gasometria arterial, D-dímero, troponinas, sódio, potássio, aminotransferases, albumina, urina 1, hemograma, proteína C-reativa, INR e dosagem de troponina, pode ser acrescida, buscando-se possíveis diagnósticos diferenciais para o quadro ou confirmação diagnóstica dos achados encontrados na história clínica e no exame físico²¹.

De imagem, pode ser solicitada a radiografia de tórax na qual se verifica o índice cardiorádico (acima de 0,6 é bem específico para IC), além dos achados de congestão pulmonar como a redistribuição do leito vascular, presença das linhas septais (linhas A e B de Kerley), espessamento dos septos interlobulares e/ou peribrônquicos, opacidade broncopulmonar, broncograma aéreo, derrame pleural e observação de possíveis causas pulmonares para a dispneia. O ECG pode evidenciar prováveis isquemias, arritmias, sobrecarga de câmaras e suspeição de distúrbios hidrolíticos. No DE, o ecocardiograma permite avaliação

diagnóstica e acompanhamento terapêutico ao verificar função e anatomia do coração^{9,20}.

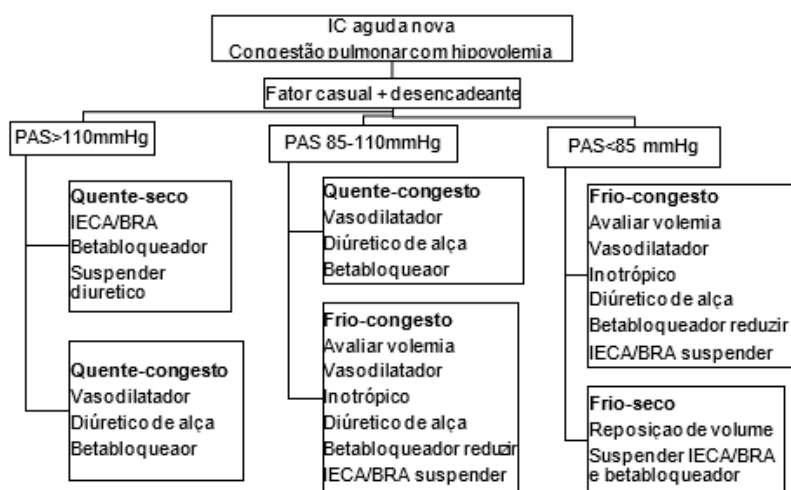
4.5 TRATAMENTO

A abordagem terapêutica depende do perfil clínico hemodinâmico, pressão arterial e fator desencadeante. Ao identificar a causa, tratar o mais breve possível. Na presença de insuficiência respiratória aguda, está indicado o suporte ventilatório, estabelecendo-se uma saturação de oxigênio (SatO_2) > 90% e redução do trabalho respiratório. As opções de oxigenoterapia são através do uso de máscara, a ventilação não invasiva com pressão positiva e a ventilação mecânica invasiva²². A terapêutica está descrita nas Figuras 5 e 6.

Dentre os diuréticos de alça, a furosemida é o de escolha, com o objetivo de melhorar a congestão. Deve-se iniciar a terapia com dose de 20 a 40 mg em bolus, porém, para aqueles que fazem uso crônico, utilizar a mesma dose ou dobro do usual^{20,21}. Os vasodilatadores estão indicados nos pacientes diante da ausência de hipotensão arterial ou choque cardiogênico. Eles melhoram a congestão pulmonar e reduzem a pré-carga e a pós-carga²².

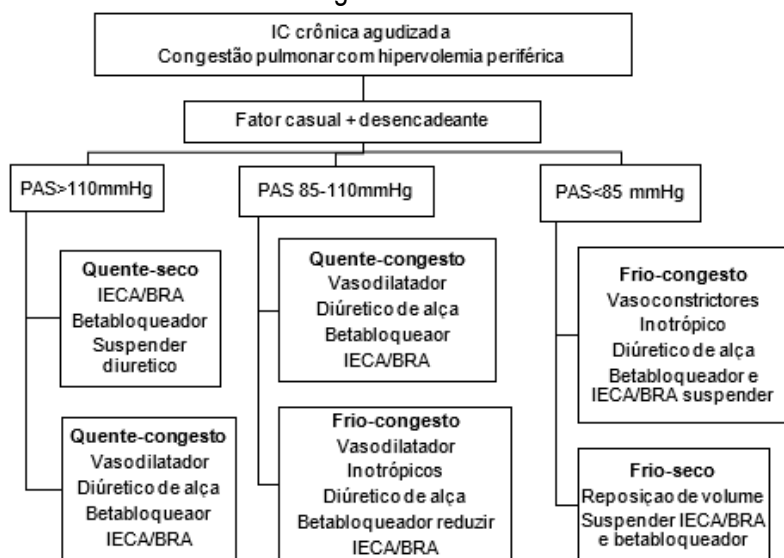
Na hipovolemia, não responsiva à reposição volêmica, hipotensão sintomática ou comorbidades, como sepse, os agentes inotrópicos têm bom uso, assim como para os casos que cursam com diminuição do débito cardíaco. Nesses casos, a dobutamina é a mais usada por melhorar a hemodinâmica e aumentar o débito cardíaco, podendo ser associada à noradrenalina em caso de choque^{10,22}.

Figura 3 – Fluxograma terapêutico da insuficiência cardíaca (IC) aguda nova.



*PAS: pressão arterial sistólica; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BB: betabloqueador.
Fonte: Rohde, *et al.* (2018, p. 491).

Figura 4 – Fluxograma terapêutico da insuficiência cardíaca (IC) crônica agudizada.



*PAS: pressão arterial sistólica; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; BB: betabloqueador.
Fonte: Rohde, *et al.* (2018, p. 492).

5 ARRITMIAS

5.1 INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas representam um grupo de anormalidades elétricas do coração, podendo estar ou não associadas a doença cardíaca estrutural. Apresenta prevalência mundial entre 12 e 20% e, no Brasil, segundo dados do DATASUS de 2008 a 2018, ocorreram um total 81.756 óbitos por arritmias^{2,23}. O quadro clínico pode ser sintomático e direto com palpitações, dispneia e síncope. Contudo, alguns casos de arritmias letais podem ocorrer sem manifestação prévia culminando com a morte súbita cardíaca^{23,24,25}. Nesse capítulo, contemplaremos as arritmias mais comuns nos DEs.

5.2 SINAIS DE INSTABILIDADE

Uma monitorização e uma avaliação clínica sistemática permitem avaliar a presença de marcadores de instabilidade como hipotensão arterial, angina pectoris, choque cardiogênico, alteração aguda do estado mental e sinais de insuficiência cardíaca²³.

5.3 TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

5.3.1 Introdução

Taquiarritmias supraventriculares são alterações no ritmo cardíaco com FC maior que 100 bpm e cujo mecanismo fisiopatológico envolve o feixe de His ou está acima dele. Existem algumas apresentações como a taquicardia sinusal, fibrilação atrial, flutter atrial, taquicardia juncional, taquicardia por reentrada nodal e taquicardia atrial^{25,26}. Contudo, o foco aqui será na taquicardia paroxística supraventricular (TPS).

5.3.2 Características clínicas

A TSV geralmente produz sintomas como palpitações, fadiga, tontura, desconforto ou dor no peito, dispneia, alterações de consciência

e hipotensão. Os casos de arritmia com pré-síncope ou síncope são mais comuns em extremos de idade. A duração dos episódios e a idade do paciente podem ajudar na diferenciação do tipo de TSV. Outro diferencial no quadro é o fato das taquicardias por reentrada tenderem a durar mais tempo do que a taquicardia atrial^{10,23,24}.

No exame físico, é importante buscar sinais de palidez, cianose, avaliação dos pulsos se regular ou irregular, observando se apresenta pulsação visível em fúrcula. A medida da PA e a ausculta cardíaca cuidadosa, a fim de identificar a presença de B3, B4, atrito pericárdico ou abafamento de bulhas, são relevantes na caracterização do quadro clínico^{25,26}.

5.3.3 Exames complementares

Um ECG durante a taquicardia é ideal de imediato, na chegada do paciente quando ele está apresentando sintomas. Podendo-se identificar o tipo de alteração envolvida e o mecanismo que desencadeou, influenciando diretamente no tratamento, o que permite avaliá-lo como principal ferramenta diagnóstica no DE^{10,26}.

Todas as taquicardias de QRS estreito (≤ 120 ms) são, por definição, supraventriculares. Já as de QRS largo (≥ 120 ms) podem ter origem supraventricular ou ventricular. O hemograma, avaliação da função renal, eletrólitos e função tireoidiana podem ser úteis em casos específicos, contudo o ECG durante o evento é a ferramenta-chave de diagnóstico no DE²⁷.

5.3.4 Tratamento

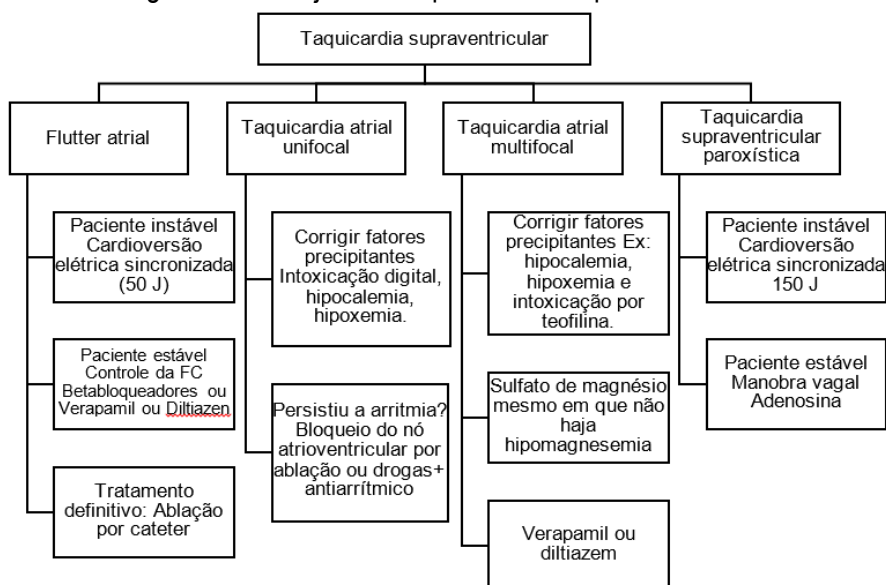
No manejo da TSV, observar a presença ou ausência de instabilidade hemodinâmica, analisar o intervalo QRS se estreito, normal ou alargado, tentando buscar o tipo e provável causa base da arritmia. Esse paciente deve ser monitorizado e submetido a reversão para o ritmo sinusal por estratégias não farmacológicas ou farmacológicas²⁷. Na Figura 7, está descrito o tratamento da TSV em

casos de etiologia desconhecida, considerando a estabilidade hemodinâmica do paciente e um complexo QRS estreito.

As manobras vagais – manobra de valsava tradicional e também a modificada, que conta com elevação dos membros inferiores, ou a massagem do seio carotídeo têm efetividade entre 20 e 54% na reversão para o ritmo sinusal. Esses recursos, porém, estão contraindicadas em caso de acidente vascular isquêmico, ataque isquêmico transitório ou sopro audível em carótidas²³. Durante a tentativa de reversão do ritmo, eletrólitos devem ser dosados e eventuais distúrbios hidroeletrólíticos corrigidos, especialmente aqueles relacionados a potássio e magnésio²⁶.

Nos casos de TSV com QRS alargado e na presença de instabilidade deve ser realizada a cardioversão elétrica. Em sua ausência, a primeira escolha é a manobra vagal. A adenosina pode ser considerada em caso de não efetividade do retorno ao ritmo sinusal, após manobra. Em caso de falha ao uso da adenosina, a procainamida e amiodarona são alternativas^{26,27}.

Figura 5 – Manejo nas Taquiarritmias supraventriculares.



Fonte: Brugada *et al.*, 2019; Pager *et al.*, 2016.

5.4 FIBRILAÇÃO ATRIAL

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia supraventricular causada pelo mecanismo de múltiplas reentradas nos átrios. Nela, acontece uma desorganização elétrica do átrio, que perde sua capacidade de contração efetiva. A FA é uma das arritmias mais frequentes na clínica, presente entre 0,5 e 1% da população geral e em até 10% da população idosa. A taquiarritmia aumentará a resposta ventricular e, principalmente, nos pacientes com doença cardíaca pré-existente, poderá precipitar condições clínicas, como palpitações, edema agudo pulmonar e angina instável. A FA é uma das principais fontes emboligênicas de origem cardíaca^{10,23,28}.

5.4.1 Achados clínicos

Na maioria dos casos, a FA cursa de forma silenciosa, podendo apresentar sintomatologia na presença de fatores precipitantes como quadro infeccioso e insuficiência cardíaca descompensada. O sintoma mais comum é a palpitação, podendo se associar à dispneia, astenia, pré-síncope, síncope e angina, estas demais queixas podem ainda aparecer de forma isolada ou juntas²⁸.

5.4.2 Achados eletrocardiográficos

No ECG, nota-se a ausência de onda P e uma frequência ventricular rápida, na maioria das vezes, e irregular, mesmo com o nó atrioventricular protegendo os ventrículos das descargas. Também verifica-se o QRS estreito, exceto na presença de bloqueio de ramo, com intervalo RR irregular. Uma característica peculiar da FA no ECG é o “tremor” da linha de base²⁵.

5.4.3 Tratamento

O tratamento da FA tem dois objetivos que são: aliviar os sintomas e prevenir tromboembolismo. Quando um paciente chega na emergência, o tempo decorrido desde o início dos sintomas da arritmia

é importante, pois está correlacionado com a probabilidade de fenômenos tromboembólicos. A taxa é de aproximadamente 0,8% em pacientes com episódio de FA inferior a 48h de duração que converte ao ritmo sinusal²⁸.

O retorno ao ritmo pode ser obtido pela cardioversão elétrica ou farmacológica. As principais opções farmacológicas para a reversão aguda da FA são a propafenona, o sotalol e a amiodarona, as quais são detalhadas na Tabela 5. Antes de realizar o uso de antiarrítmico, é importante a busca por causas reversíveis do quadro. A cardioversão elétrica sincronizada é um modo rápido e efetivo, sendo a primeira escolha nos casos de instabilidade hemodinâmica por FA. O uso prévio de antiarrítmicos aumenta a chance de reversão ao ritmo sinusal. Episódios com duração inferior a 48h podem ser revertidos, com restauração do ritmo, e permanecer poucas horas na emergência. Já aqueles em que a duração é superior a 48h ou incerta, as alternativas são anticoagulação oral e controle da frequência cardíaca. A abordagem com a cardioversão só deve ser realizada nesses pacientes após excluir a presença de trombo intracavitário, por meio do ecocardiograma transesofágico, ou aguardar o período de três semanas de anticoagulação^{23,28}.

Para controle da frequência cardíaca os betabloqueadores são os medicamentos mais comumente utilizados; outra opção, são os bloqueadores de canais de cálcio não diidropiridínicos como o verapamil e o diltiazem. Ambas as classes são úteis tanto no controle da sintomatologia, como para redução da morbidade associada à arritmia e, principalmente, evitar o desenvolvimento de taquicardiomiopatia, eles atuam no controle da resposta ventricular da FA. A digoxina é comumente utilizada mesmo não sendo considerada um agente de primeira linha para o controle da frequência na FA, ela é muito utilizada nos casos de IC, por não apresentar efeito inotrópico negativo²⁸.

Tabela 1 – Efeitos dos fármacos antiarrítmicos em pacientes com fibrilação atrial.

Propafenona	Útil tanto na reversão aguda como na manutenção do ritmo sinusal. Deve ser evitada na presença de cardiopatia estrutural, pelo risco de induzirem a arritmias ventriculares.
Amiodarona	Droga efetiva na reversão e manutenção do ritmo sinusal. Apresenta risco proarrítmico, pode exercer efeitos colaterais importantes em vários órgãos, como tireoide, pulmão, fígado, olhos e pele.
Sotalol	Não apresenta resultados significativos na reversão aguda da arritmia, sendo útil na manutenção do ritmo sinusal. Contraindicação na ICC

Fonte: Magalhães *et al.*, 2016.

Já a seleção de terapia anticoagulante deve ser baseada no risco de tromboembolismo, sendo CHA2DS2-VASc o escore mais utilizado para previsão de fenômenos tromboembólicos em pacientes com FA. Os pacientes que têm indicação de realizar anticoagulação oral são: homem, com valor maior ou igual a dois do escore; e mulheres, com pontuação maior ou igual a três. Homens com resultado zero e mulheres um, não necessitam anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica, neste caso, é muito baixo. Dúvidas entre iniciar ou não a anticoagulação persiste em homens que pontuaram um e mulheres dois. Nesses casos a tendência é instituir a terapia naqueles com HAS-BLED < 3. O HAS-BLED é um escore de risco para hemorragia, cuja pontuação > 3 indica maior risco de hemorragia pelo anticoagulante. Contudo, ele não contraindica o uso da anticoagulação, porém orienta da necessidade de cuidados especiais para tornar o tratamento mais seguro^{24,28}.

A varfarina é o anticoagulante recomendado em pacientes com estenose mitral moderada ou grave e os portadores de próteses valvares metálicas, sendo o uso de heparina não fracionada ou de baixo peso molecular iniciado e mantido até serem atingidos os níveis terapêuticos

da varfarina. Os novos anticoagulantes (dabigatran, rivaroban, apixaban e endoxabana) ficam reservados para os demais casos²⁸.

5.5 TAQUICARDIA VENTRICULAR

5.5.1 Introdução

As taquicardias ventriculares (TVs) são bem menos frequentes que as TSVs, porém com maior gravidade, além de corresponderem a uma complicação importante do IAM. As TVs são classificadas em taquicardias monomórficas com foco anormal único ou via reentrante e complexos QRS de aspecto idêntico e regulares ou polimórficas, com vários focos ou vias diferentes e complexos QRS variáveis e irregulares. Podem ser sustentada (caso dure mais do que 30 segundos ou cause sintomas de instabilidade) ou não sustentada²³. O diagnóstico é pelo ECG.

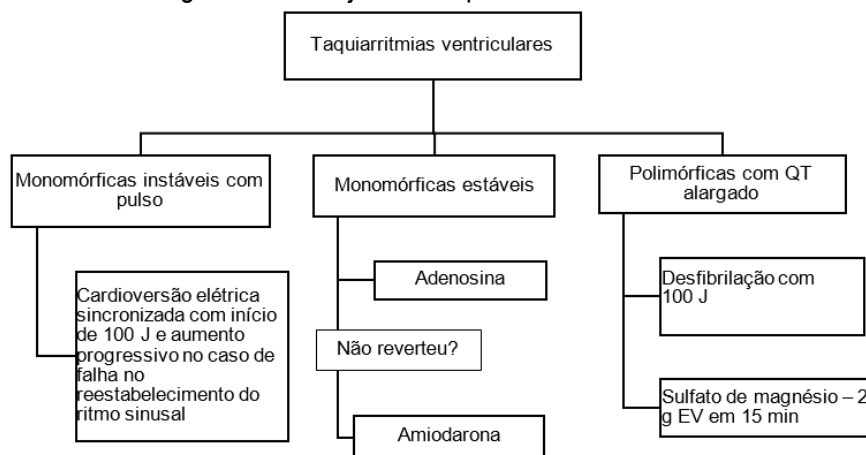
5.5.2 Características clínicas

Os sintomas que ocorrem durante a TV dependem da frequência ventricular, duração da taquicardia e se o paciente apresenta ou não doença estrutural cardíaca²³. Um histórico de palpitações, aceleração dos batimentos de forma repentina, pré-síncope ou síncope são indicativos para investigação de TV²⁹.

5.5.3 Tratamento

O paciente deve ser conduzido a uma sala de emergência, pois, assim como as TSV, as ventriculares também podem levar a degeneração do ritmo e causar uma parada cardiorrespiratória. Na fase aguda o tratamento está descrito na Figura 8.

Figura 6 – Manejo das Taquiarritmias Ventriculares.



Fonte: Priori *et al.*, 2015.

5.6 BRADIARRITMIAS

A bradiarritmia é definida como uma redução na frequência cardíaca abaixo de 60 bpm, com ritmo regular ou irregular, por disfunção do nó sinusal ou bloqueio atrioventricular, que eventualmente pode causar prejuízo à capacidade de manter um débito cardíaco suficiente para as atividades cotidianas ou intolerância aos esforços²³. Em sua clínica, podem ser assintomáticas (detectadas durante um exame de rotina) ou se apresentar como tonturas, síncope, palpitações, dor torácica, fadiga, obnubilação e cianose^{3,10}.

Elas podem ser classificadas em vários tipos: bradicardia sinusal, arritmia sinusal, parada sinusal, bloqueio sinoatrial e bloqueio atrioventricular, sendo estes o de maior prevalência²³.

Quanto à etiologia, pode ser ocasionada por aumento do tônus vagal, hipoxemia, distúrbios hidroeletrólíticos, degeneração do sistema condutor, isquemia miocárdica e por uso de medicamentos como os digitálicos (Digoxina) e beta bloqueadores adrenérgicos. Para o diagnóstico, analisar no ECG a FC, onda P (antecede o complexo QRS, está positiva em DI e DII caracterizando o ritmo sinusal), intervalo PR (normal entre 120 e 200 ms) e complexo QRS estreito ou alargado³⁰.

5.6.1 Bloqueios atrioventriculares

O atraso ou a falha na condução do estímulo entre os átrios e os ventrículos caracterizam o bloqueio atrio-ventricular (BAV), que pode ser assintomático ou não. Os sinais e sintomas mais frequentes são: baixo débito cerebral e sistêmico, como tonturas, pré-síncope, síncope, fadiga, dispneia, edema e palpitações²³.

Os BAVs são divididos em primeiro grau, segundo grau (Mobitz tipo I, Mobitz tipo II, fixo 2:1 e avançado) e terceiro grau. O BAV de primeiro grau não é designado como verdadeiro, pois todas as ondas P são seguidas de QRS. O que acontece, na verdade, é um prolongamento do intervalo PR maior que 0,20 segundos ele é assintomático^{23,30}.

No BAV de segundo grau tipo I, acontece um aumento progressivo do PR até a onda P não ser mais seguida de um QRS. No tipo II, esse bloqueio na condução do átrio para o ventrículo acontece de forma abrupta não alterando o seguimento PR. No fixo 2:1, acontecem duas ondas P para geração de QRS e no avançado existem mais que duas ondas P em sequência para em seguida o QRS. No BAV de terceiro grau, não existe condução atrial para o ventrículo, as ondas P não apresentam QRS e o ritmo sinusal é mantido por escape juncional ou ventricular³⁰.

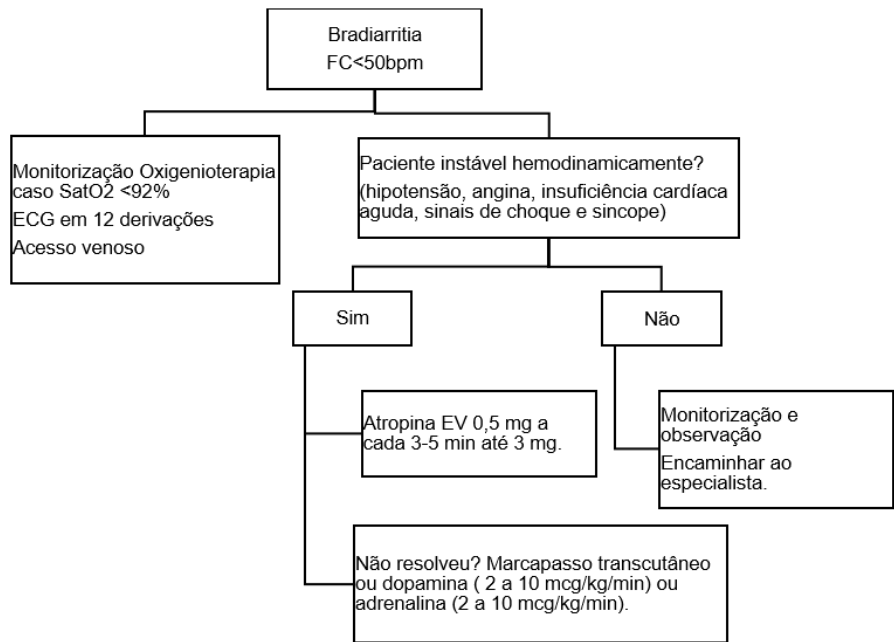
5.6.2 Tratamento das bradiarritmias

Nos casos de pacientes bradicárdicos na urgência, é importante estabelecer se é uma bradicardia estável ou instável primeiramente, além de buscar outras causas, como uso de medicação, hipotireoidismo ou IAM^{7,12}. Nos casos de bradicardias estáveis não apresentando repercussões hemodinâmicas, não há necessidade de aumento imediato da FC. Já na presença de instabilidade, ela deve ser estabilizada imediatamente³⁰.

O manejo dos bloqueios atrioventriculares sintomáticos no departamento de emergência está resumido na Figura 10. Inicialmente

esse paciente precisa de monitorização (PA, FC, ritmo, acesso venoso e oxigênio, se necessário).

Figura 7 – Tratamento bradicardia com pulso.



Fonte: Assumpção; Moreira, 2018.

6 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

6.1 INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma das emergências cardiovasculares com alta mortalidade e é marcada pela cessação súbita da função mecânica cardíaca com consequente colapso hemodinâmico. O reconhecimento da PCR e o início precoce de manobras de ressuscitação cardiopulmonar mudam a mortalidade e prognóstico do paciente de maneira expressiva^{10,31}.

6.2 CAUSAS E RITMOS ENCONTRADOS

As principais causas tratáveis de PCR são descritas pelo mnemônico 5Hs e 5Ts, na Tabela 3. Elas devem ser pesquisadas, diagnosticadas e tratadas sempre que presentes, pois são condições tratáveis no paciente³¹.

Tabela 2 – Possíveis causas em todas as modalidades de parada cardiorrespiratória.

5Hs	5Ts
Hipóxia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hiper/hipocalemia	Trombose coronária (IAM)
Hipotermia	Tromboembolismo pulmonar
Hipóxia	Tamponamento cardíaco

Fonte: Bernoche *et al.*, 2019, p. 32.

Os ritmos de PCR são fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. No ambiente extra-hospitalar a FV e a TVSP, chegam a quase 80% dos eventos. No intra-hospitalar, a maioria dos pacientes em PCR apresenta ritmo inicial de AESP e assistolia, apresentando pior prognóstico^{31,32}.

6.3 FISIOPATOLOGIA DA PCR

Durante a PCR o débito cardíaco é inadequado para a manutenção da vida, com volume sistólico insuficiente para perfusão tecidual, determinando redução da oxigenação celular disponível, o que leva ao metabolismo anaeróbio, determinando uma acidose láctica, que pode ter um efeito negativo sobre a contratilidade do miocárdio. Já em nível cerebral, a glicose circulante dura em média 4 minutos, pelo baixo limiar de armazenamento de glicose e oxigênio no local³³.

Existem 3 fases na PCR: fase elétrica que configura os primeiros 4 a 5 minutos, geralmente em FV; fase hemodinâmica que consiste no período de 4 a 10 minutos após PCR, com depleção de substratos para um metabolismo adequado; e a fase metabólica, após 10 minutos do paciente em PCR, que é caracterizada por acidose e disfunção celular grave. Nas duas primeiras fases a desfibrilação e uma RCP de qualidade mudam o prognóstico do paciente. Na última fase, as chances de retorno da circulação espontânea (RCE) são reduzidas, se fazendo mais presentes os cuidados pós-PCR^{10,32}.

6.4 SUPORTE DE VIDA EM CARDIOLOGIA

Situações emergenciais de risco à vida como a PCR devem seguir uma continuidade de tarefas a serem realizadas de forma precoce e eficiente. A reanimação cardiopulmonar (RCP) estruturada é uma sequência de intervenções, a chamada corrente de sobrevida, que tem seus componentes descritos na Figura 10. O foco principal na parada cardíaca em adultos inclui reconhecimento rápido, fornecimento imediato de RCP, desfibrilação de ritmos passíveis de choque, cuidados de suporte pós-RCE e tratamento das causas subjacentes³².

Figura 8 – Cadeias de sobrevivência da Associação Americana de Cardiologia para adultos no ambiente intra-hospitalar e fora do ambiente hospitalar.



Fonte: American Heart Association, 2020.

Durante a RCP a correta execução de compressões torácicas externas é o que ocasionará a circulação sanguínea do paciente em PCR. Com frequência de 100 a 120 compressões/minuto e com depressão de 5 a 6 cm, permitindo o retorno total do tórax. As compressões devem ser realizadas com ciclo de 2 minutos, intercalando entre os socorristas, para evitar cansaço e consequente diminuição da qualidade aplicada à RCP^{9,32}.

As ventilações devem ser realizadas com o objetivo de manter oxigenação adequada com eliminação suficiente de dióxido de carbono, com uma frequência de 30 compressões torácicas para duas ventilações, com cada ventilação durando em torno de 1 segundo, nos casos de uso de dispositivo bolsa-válvula-máscara (BVM). Em casos de via aérea definitiva, as ventilações devem ser aplicadas com frequência de 10 por minuto, ou seja, uma ventilação a cada 6 segundos. Com oferta de

oxigênio a 100% com o objetivo de aumentar a oxi-hemoglobina arterial.

A intubação orotraqueal é uma forma de obtenção da via aérea avançada que permite melhor oxigenação, contudo, não se deve interromper as manobras de RCP, por mais de 10 segundos, para sua colocação e confirmação de posicionamento do dispositivo. Além da checagem clínica com ausculta, está indicada uma checagem secundária com outros dispositivos: capnografia com forma de onda é o método preferencial. Outras formas de via aérea avançada de inserção mais facilitada são os dispositivos supraglóticos: tubo esofágico traqueal (combitube), a máscara laríngea e o tubo laríngeo.

A monitorização visa otimizar a RCP, nela pode-se usar a pressão arterial diastólica, saturação venosa central (em pacientes que estejam com linha arterial invasiva e acesso venoso profundo) e a capnografia quantitativa. O dióxido de carbono ao final da expiração é um parâmetro confiável do débito cardíaco durante a PCR. Valores maiores que 10 mmHg refletem manobras de RCP eficazes. A Figura 11 mostra o traçado da capnografia^{32,33}.

O tratamento da PCR, conforme o ritmo, está descrito nas Figuras 12 e 13. Observamos que os ritmos de FV e TVSP são passíveis de choque e apresentam terapêutica semelhante. A AESP com complexo QRS alargado fala a favor de causas metabólicas, como hipercalcemia, as com QRS estreito sugerem causas mecânicas, como tromboembolismo pulmonar e tamponamento cardíaco. A assistolia seria a ausência total de atividade elétrica do coração e apresenta prognóstico mais reservado dentre todos os 4 ritmos de PCR. O ritmo deve ser checado a cada 2 minutos, assim como o pulso para verificar se houve retorno à circulação espontânea^{10,32}.

Em qualquer ritmo de PCR, a primeira droga a ser utilizada deve ser a adrenalina, a vasopressina não é mais indicada como droga vasopressora na PCR. A amiodarona é o antiarrítmico de escolha nos casos de FV/TVSP. Não há parâmetros claros sobre o momento de cessação dos esforços durante a RCP. A determinação de parar os

esforços é difícil e deve se basear em consenso entre os membros da equipe³³.

Figura 9 – Monitorização da RCP pela capnografia durante RCP.



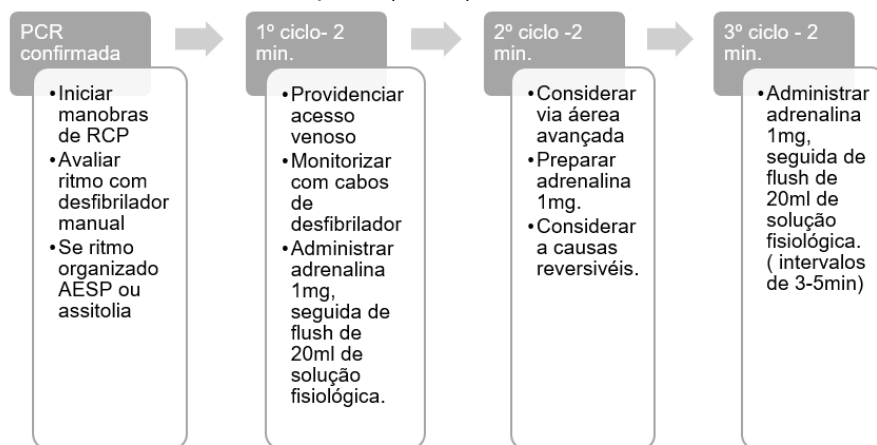
Fonte: Azevedo *et al.*, 2018.

Figura 10 – Tratamento da parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular/taquicardia ventricular (FV/TV) sem pulso.



Fonte: Bernoche *et al.*, 2019, p. 33.

Figura 11 – Tratamento da parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou assistolia.



Fonte: Bernoche *et al.*, 2019, p. 35.

6.5 CUIDADOS PÓS-RETORNO À CIRCULAÇÃO ESPONTÂNEA

O suporte prestado pós-RCE é essencial no prognóstico desse doente, pois a reversão do quadro é importante, contudo, a continuidade na sequência da cadeia de sobrevivência não pode ser quebrada. Para isso, na fase de estabilização inicial, o correto posicionamento da via aérea artificial deve ser verificado, com a instituição de uma ventilação mecânica eficiente e protetiva pulmonar^{10,33}.

Deve-se alcançar estabilidade hemodinâmica com cristaloides, vasopressores e/ou inotrópicos, buscando uma PAS >90 mmHg ou PAM >65 mmHg, bem como obter ECG de 12 derivações. Além disso, é relevante avaliar a resposta ao comando do paciente, analisando se comatoso ou desperto e, em casos de diminuição do nível de consciência, estabelecer controle da temperatura entre 32°C e 36°C, se possível. No decorrer desse processo, sempre manter monitorização contínua do doente³⁰. Os sobreviventes de parada cardíaca, devem ter a avaliação de reabilitação multimodal e tratamento para deficiências físicas, neurológicas, cardiopulmonares e cognitivas antes da alta hospitalar³².

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

A estruturação da rede de serviços e de mecanismo de regulação do acesso às urgências em nível territorial, aliado ao aprimoramento da assistência primária, é atribuição dos gestores na organização dos fluxos e na busca pela garantia do acesso, dentro dos princípios do SUS, aos acometidos por agravos à saúde. Os protocolos de urgência desenvolvidos, de atendimentos específicos de SCA, de IC, de dor torácica, arritmias, tromboembolismo pulmonar, choque, PCR, entre outros, instaurados nos serviços, devem buscar a padronização e um eficiente cuidado prestado aos usuários.

A valorização do profissional da área da saúde, aliada a programas de educação continuada, a garantia da hierarquização e integralidade do serviço e o emprego da tecnologia na assistência e no prontuário eletrônico universal tendem a melhorar a qualidade da prestação do atendimento de urgência. Este sistema deve ainda ser avaliado continuamente pela sociedade, que precisa mensurar a sua qualidade, assim como fiscalizar o destino e a aplicação de seus recursos financeiros.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. A síndrome coronariana aguda (SCA) pode ser dividida em dois grandes grupos: a SCA com supradesnível de segmento ST e a SCA sem supradesnível de segmento ST. Observe as afirmações abaixo e responda:

- I. A SCASSST é decorrente de uma oclusão total das artérias coronárias.
- II. A necrose ocorre primeiro no subendocárdico e, em seguida, acomete o epicárdico.
- III. O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta fundamental para o diagnóstico de uma SCA e deve ser realizado de forma precoce, dentro dos primeiros 10 minutos de atendimento.

IV. A troponina é o marcador de necrose miocárdica de escolha para o diagnóstico de injúria miocárdica devido à sua especificidade aumentada e melhor sensibilidade, quando comparada com a creatinofosfoquinase isoforma (CK-MB).

Estão corretas:

- a) I, II e IV
- b) II, III e IV
- c) I, II, III e IV
- d) III e IV

2. Em relação à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é correto afirmar que:

- a) Dos exames séricos o de maior valor é o peptídeo natriurético do tipo B (BNP), seus aumentos superiores a 500 pg/mL é de boa sensibilidade para IC.
- b) A longo prazo, mecanismos compensatórios como ativações simpáticas do sistema renina-angiotensina-aldosterona, assim como a liberação de vasopressina conseguem manter o equilíbrio e homeostasia da função cardíaca.
- c) A radiografia de tórax no qual se verifica o índice cardiorácico $< 0,4$ é bem específico para IC.
- d) O uso de diuréticos de alça como a furosemida não apresenta benefícios no tratamento agudo da IC.

3. A respeito das emergências hipertensivas, assinale a correta:

- a) O tratamento deve ser instituído com medicações parenterais e a pressão arterial deve ser diminuída em um período mínimo de 2 horas.
- b) A emergência hipertensiva é uma situação em que a pressão arterial deve ser imediatamente reduzida, para menos de 140 x 90 mm/Hg, com o objetivo de conter ou evitar lesões dos órgãos-alvo.
- c) Substâncias ilícitas levam à hiperatividade parassimpática e elevação dos índices pressóricos como cocaína ou anfetamina e seu derivado ilegal *ecstasy*.

d) Nos casos de edema agudo pulmonar nitroglicerina e nitroprussiato são utilizadas com a finalidade de reduzir a pré-carga e a pós-carga.

4. A respeito de arritmias cardíacas, assinale a opção correta.

a) Hipotensão arterial, angina pectoris, choque cardiogênico, alteração aguda do estado mental e sinais de insuficiência cardíaca são sinais de instabilidade no quadro de arritmia.

b) As arritmias de QRS largo (≥ 120 ms) são sempre de origem supraventricular.

c) As manobras vagais estão indicadas em caso de arritmias associadas a acidente vascular isquêmico, ataque isquêmico transitório ou sopro audível em carótidas, com boa resposta do retorno ao ritmo sinusal.

d) No BAV de primeiro grau, não existe condução atrial para o ventrículo, as ondas P não apresentam QRS e o ritmo sinusal é mantido por escape juncional ou ventricular.

5. No que diz respeito à parada cardiorrespiratória (PCR) e a reanimação cardiopulmonar (RCP) no adulto, julgue os itens que se seguem e assinale a alternativa correta, considerando as diretrizes da *American Heart Association*.

a) Em casos de via aérea definitiva, as ventilações devem ser aplicadas com frequência de 30 compressões para 2 ventilações.

b) A vasopressina é a droga vasopressora de escolha na PCR.

c) A RCP deve ser efetuada com frequência 100-120 compressões/minutos e o tórax deprimindo de 5-6 cm e retornando totalmente.

d) Os cuidados pós-PCR não mudam mortalidade e prognóstico do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 PRÉCOMA, D.B. *et al.* Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.I.], p. 787-891, 2019.
- 2 BRASIL. Ministério da Saúde. Banco de dados do Sistema Único de Saúde-DATASUS. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>. Acesso em: 30 set. 2020.
- 3 SABATINE, M.S.; CANNON, C.P. Abordagem do Paciente com Dor Torácica. In: MANN, Douglas L. *et al.* (ed.). **Braunwald Tratado de Doença Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 2755-2776. 2018.
- 4 GIUGLIANO, R.P. *et al.* Síndromes Coronarianas Agudas sem Elevação do ST. In: MANN, D.L. *et al.* (ed.). **Braunwald Tratado de Doença Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. p. 2992-3040.
- 5 POLLACK, C.V. *et al.* Contemporary NSTEMI management: the role of the hospitalist. **Hospital practice**, [S. l.], v. 48, n. 1, p. 1-11. Feb. 2020.
- 6 HEDAYATI, T.; YADAV, N.; KHANAGAVI, J. Non-ST-Segment Acute Coronary Syndromes. **Cardiol Clin.**, [S. l.], v. 1, n. 36, p. 37-52, 2018.
- 7 NICOLAU, J.C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST- 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2021.

8 COLLET, J.P. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [S.L.], p. 1-79, 29 ago. 2020. Oxford University Press (OUP).

9 AZEVEDO, L.C. et al. Medicina intensiva: abordagem prática. [S. l.], 3. ed. Seção I, 2018.

10 VELASCO, I.T. et al. Medicina de Emergência: Abordagem Prática. 13. ed. São Paulo: Editora Manole, 2019.

11 SCIRICA, B.M.; MORROW, D.A. Infarto do Miocárdio com Supradesnívelamento do Segmento ST: Patologia, Fisiopatologia e Características Clínicas. In: MANN, Douglas L. et al. (ed.). **Braunwald Tratado de Doença Cardiovasculares.** 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 2781-2841. 2018.

12 IBANEZ, B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. **European Heart Journal**, [S. l.], v. 39, n. 2, p. 119-177, 26 ago. 2017.

13 KIMURA, K. et al. JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome. **Circulation Journal**, [S. l.], v. 83, n. 5, p. 1085-1196, 25 abr. 2019.

14 PIEGAS, L.S. et al. V Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento st. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.L.], v. 105, n. 2, p. 1-105, 2015.

15 MALACHIAS, M.V. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 107, n. 3, supl. 3, p. 1-104, set. 2016.

16 VILELA-MARTIN, J.F. *et al.* Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S. l.], v. 114, n. 4, p. 736-751, abr. 2020.

17 BRATHWAITE, L.; REIF, M. Hypertensive Emergencies. **Cardiology Clinics, Elsevier BV**. [S. l.], v. 37, n. 3, p. 275-286, ago. 2019.

18 PAINI, A. *et al.* Definitions and Epidemiological Aspects of Hypertensive Urgencies and Emergencies. **High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention**, [S. l.], v. 25, n. 3, p. 241-244, 18 jun. 2018.

19 ROHDE, L.E. *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S. l.], p. 436-539, 2018.

20 JANUZZI, J.L.; MANN, D.L. Avaliação Clínica da Insuficiência Cardíaca MANN, D.L. (ed.). **Braunwald Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1223-1249. 2018.

21 SIMÕES, M.V.; MARQUES, F.; O'CONNELL, J.L. Diagnóstico, Classificação e Prognóstico da Insuficiência Cardíaca. In: SERRANO JUNIOR, Carlos V.; TIMERMAN, Ari; STEFANINI, Edson (ed.). **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2009. p. 1123-1152.

22 PONIKOWSKI, P. *et al.* 2016. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **European Journal Of Heart Failure**, [S. l.], v. 18, n. 8, p. 891-975, 20 mai. 2016.

23 ROBINET, S. *et al.* Les troubles du rythme cardiaque sévères. **Rev Med Liege**. [S.l.], v. 73, n. 5, p. 257-268, 2018.

24 OLGIN, J.E.; ZIPES, D.P. Arritmias Específicas: Diagnóstico e Tratamento. In: MANN, Douglas L. (ed.). **Braunwald Tratado de Doença Cardiovasculares**. 10. ed. São Paulo: Elsevier, 2018. p. 1946-1974.

25 PADELETTI, L.; BAGLIANI, G. General Introduction, Classification, and Electrocardiographic Diagnosis of Cardiac Arrhythmias. **Card Electrophysiol Clin**, [S.l.], v. 9, n. 3, p. 345-363, 17 nov. 2020.

26 PAGE, R.L. *et al.*, 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia: Executive Summary. **Circulation**.; v. 133, n. 14, p. 471-505, 2016.

27 BRUGADA, J. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, [S.L.], v. 41, n. 5, p. 655-720, 31 ago. 2019. Oxford University Press (OUP).

28 MAGALHÃES, L.P. *et al.* II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.L.], v. 106, n. 4, p. 1-35, 2016.

29 PRIORI, S.G. *et al.* ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 36, n. 41, p. 2793-2867, 29 ago. 2015. Oxford University Press (OUP).
<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>.

30 ASSUMPÇÃO, A.C.; MOREIRA, D.A. Arritmias cardíacas na sala de emergência e UTI. Bradiarritmias: como identificar e tratar o

paciente com baixa perfusão. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, [S.L.], v. 28, n. 3, p. 296-301, 15 set. 2018.

31 BERNOCHE, C. *et al.* Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S. l.], p. 449-663, 2019.

32 AHA. Adult Basic Life Support. 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment. Recommendations. **Circulation**. 2020;142(suppl 1): S41-S91.

33 GUIMARÃES, H.P.; OLIVATO, G.B.; PISPICO, A. Ressuscitação cardíaca pré-hospitalar. Do pré-hospitalar à sala de emergência: minutos que salvam uma vida suporte básico. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, [S.L.], v. 28, n. 3, p. 302-311, 15 set. 2018.

CAPÍTULO 22

AVALIAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR PARA CIRURGIA NÃO CARDÍACA

Thiago Melo Salvador dos Santos⁵⁴

Marcus da Rocha Sampaio⁵⁵

1 INTRODUÇÃO

No mundo, mais de 200 milhões de cirurgias não cardíacas são realizadas anualmente e, no Brasil, estima-se 3 milhões todos os anos e com uma significativa taxa de mortalidade cirúrgica^{1,2}. As complicações cardiovasculares representam a maior causa de morbimortalidade no perioperatório dessas cirurgias, além de estender o período de internação e aumentar os custos médico-hospitalares^{1,3}.

Nesse sentido, vários estudos clínicos buscam descobrir as melhores formas para prevenir e controlar essas complicações. Para isso, é importante uma avaliação cardiovascular pré-operatória, capaz de estimar os riscos de complicações de forma individualizada, e, quando viável, direcionar condutas adequadas capazes de reduzi-los⁴.

Neste capítulo, serão abordados pontos importantes acerca da avaliação pré-operatória, bem como a estratificação de risco cardiovascular e as medidas para redução dos riscos no perioperatório de cirurgias não cardíacas.

⁵⁴ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: salvadorhand@hotmail.com.

⁵⁵ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

2. AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Os pacientes que serão submetidos a cirurgia não cardíaca devem sempre realizar uma avaliação de risco cardiovascular. Ela inicia-se com uma história clínica e um exame físico bem detalhados do paciente, visando identificar informações necessárias para estimar o risco de complicações no perioperatório^{5,6}.

2.1 HISTÓRIA CLÍNICA

Na história clínica deve se obter informações no tocante à doença de base que indicou a cirurgia, a urgência e o risco do procedimento cirúrgico, a disponibilidade de UTI, o tipo de anestesia, o tempo cirúrgico e a necessidade de transfusão sanguínea. Ainda assim, devem ser colhidas informações sobre os antecedentes cirúrgicos e anestésicos; as condições cardiovasculares graves do paciente, como insuficiência cardíaca congestiva, doença arterial coronariana, arritmias graves, valvopatias sintomáticas; os sintomas cardiorrespiratórios, como dispneia, angina, palpitações, sibilos, tosse, edema e tontura, bem como avaliar a capacidade funcional do paciente mediante as atividades do dia a dia^{7,8}.

Deve-se investigar, ainda, dados como: idade, sexo, tipo sanguíneo, aceitação de transfusão e alergias; estado psicológico e psiquiátrico do paciente; uso de medicamentos, álcool, cigarro e drogas ilícitas; a presença de dispositivos como marca-passos e cardiodesfibriladores implantáveis, como também pesquisar comorbidades que possam aumentar o risco cirúrgico, como doença vascular periférica, insuficiência renal, hepatopatias, doença vascular cerebral, diabetes *mellitus*, distúrbios hemorrágicos e outras^{6,9}.

2.2 EXAME FÍSICO

O exame físico possibilita investigar a existência de cardiopatias, fatores de riscos e de comorbidades no pré-operatório. A

avaliação não deve se limitar ao sistema cardiovascular e deve incluir os seguintes achados^{4,5}:

- Sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, temperatura e saturação de oxigênio, bem como altura, peso e índice de massa corporal);
- Ausculta cardiopulmonar (ritmo cardíaco, presença de bulhas acessórias, sopro cardíaco, sopro carotídeo, estertores);
- Inspeção de pulsos, veias e artérias;
- Palpação abdominal e de pulsos periféricos. Exame das extremidades quanto a edema e integridade vascular.

2.3 EXAMES COMPLEMENTARES

A solicitação de exames complementares é muito comum na avaliação de risco cardiovascular no pré-operatório. De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), os exames pré-operatórios devem ser indicados de forma individualizada, de acordo com a idade, a clínica do paciente e a presença de comorbidades, bem como o tipo e o porte da cirurgia¹⁰.

Todavia, pacientes jovens, até 40 anos, submetidos a cirurgias simples de baixo risco e sem comorbidades, não necessitam de exames prévios, uma vez que não se observou nenhuma diferença na morbimortalidade dos pacientes com achados anormais nos exames em relação aos que não realizaram¹⁰.

A seguir, estão descritos os principais exames que são solicitados na avaliação de risco cardiovascular antes de uma cirurgia não cardíaca.

2.3.1 Eletrocardiograma

O ECG permite detectar arritmias, distúrbios de condução, isquemia miocárdica ou infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, sobrecargas ventriculares e alterações decorrentes de distúrbios eletrolíticos ou de efeitos de medicamentos^{2,11}. Recomenda-se o exame

para pacientes maiores de 40 anos, obesos, diabéticos, com exame físico sugestivo de doença cardiovascular e cirurgias de grande porte¹⁰.

2.3.2 Raio X de tórax

A indicação da radiografia de tórax de rotina no pré-operatório deve ser apoiada no exame clínico detalhado, destinado a pacientes com doenças cardiorrespiratórias, maiores de 40 anos e cirurgias de médio e grande porte (intratorácicas ou intra-abdominais). Contudo, não há indicação da realização da radiografia prévia em pacientes assintomáticos¹⁰.

2.3.3 Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais são indicados na avaliação pré-operatória para pacientes com portadores de comorbidades. No entanto, não há indicação de exames laboratoriais de rotina para pacientes assintomáticos e submetidos à cirurgia de baixo risco¹⁰.

- **Hemograma:** indicado para pacientes maiores de 40 anos, portadores de doenças hematológicas ou hepáticas, anemias, cirurgias de médio a grande porte com risco de hemorragias e necessidade de transfusão;
- **Coagulograma:** em uso de anticoagulantes, portadores de insuficiência hepática, distúrbios da coagulação ou cirurgias de médio a grande porte;
- **Creatinina:** indicado para pacientes maiores de 40 anos, nefropatas, diabéticos, hipertensos, hepatopatas, portadores de insuficiência cardíaca ou cirurgias de médio a grande porte.

2.3.4 Ecocardiograma

O ecocardiograma em repouso permite avaliar disfunção ventricular direita e esquerda, sinais de isquemia miocárdica ou anormalidades valvares anteriormente não identificada. Recomenda-se o exame para pacientes com insuficiência cardíaca ou alteração

anatômica valvar moderada ou importante, que serão submetidos à cirurgia de risco intermediário ou alto, sem avaliação ecocardiográfica nos últimos 12 meses ou com piora do quadro clínico, bem como para pacientes com dispneia de causa desconhecida, pré-operatório de transplante hepático e assintomáticos que serão submetidos à cirurgia de alto risco^{4,10}.

2.4 RISCO DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Na avaliação clínica pré-operatória, deve-se considerar os riscos inerentes ao próprio procedimento cirúrgico (Quadro 1), que dependem do tipo e da sua duração, da urgência, do estresse hemodinâmico e da perda de sangue que acontece no decorrer da cirurgia^{11,12,13}.

Quadro 1 – Classificação do risco do procedimento cirúrgico.

Baixo Risco (<1%)	Risco Intermediário (1%-5%)	Alto Risco (>5%)
• Procedimentos endoscópicos • Procedimentos dermatológicos • Procedimentos superficiais • Procedimentos odontológicos • Cirurgia de catarata • Cirurgia de mama • Cirurgia ambulatorial	• Endarterectomia de carótida • Correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal • Cirurgia de cabeça e pescoço • Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas • Cirurgias ortopédicas • Cirurgias prostáticas	• Cirurgias vasculares de aorta, grandes vasos e vascular periférica • Cirurgias de urgência ou emergência

Fonte: Adaptado de Gualandro *et al.*, 2017.

3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

Existem vários índices com o intuito de estratificar os riscos de complicações cardiovasculares no perioperatório de cirurgias não cardíaca. A seguir, serão abordados os dois índices mais utilizados na prática clínica, são eles: índice de risco cardíaco revisado (IRCR) e o índice do *American College of Physicians* (ACP)¹⁰.

3.1 ÍNDICE DE RISCO CARDÍACO REVISADO (IRCR)

Proposto por Lee *et al.*, é uma ferramenta amplamente utilizado na prática clínica, sendo um meio rápido e simples de utilizar, nele são

avaliados 6 (seis) fatores preditores de riscos cardíacos no perioperatório. Esses fatores compreendem^{3,10,14}:

Quadro 2 – Avaliação pelo algoritmo de Lee.

Fatores preditores	Classes de Risco
• Cirurgia intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal • Doença arterial coronária (ondas Q, sintomas de isquemia, teste+, uso de nitrato) • Insuficiência cardíaca congestiva (clínica, RX tórax com congestão) • Doença cerebrovascular • Diabetes <i>mellitus</i> dependente de insulina • Creatinina sérica pré-operatória > 2,0 mg/dL	Baixo
	I (nenhuma variável, risco 0,4%)
	II (uma variável, risco 0,9%)
	Intermediário
	III (duas variáveis, risco 7%)
	Alto
	IV (> 3 variáveis, risco 11%)

Fonte: Adaptado de Gualandro *et al.*, 2017.

3.2.AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS

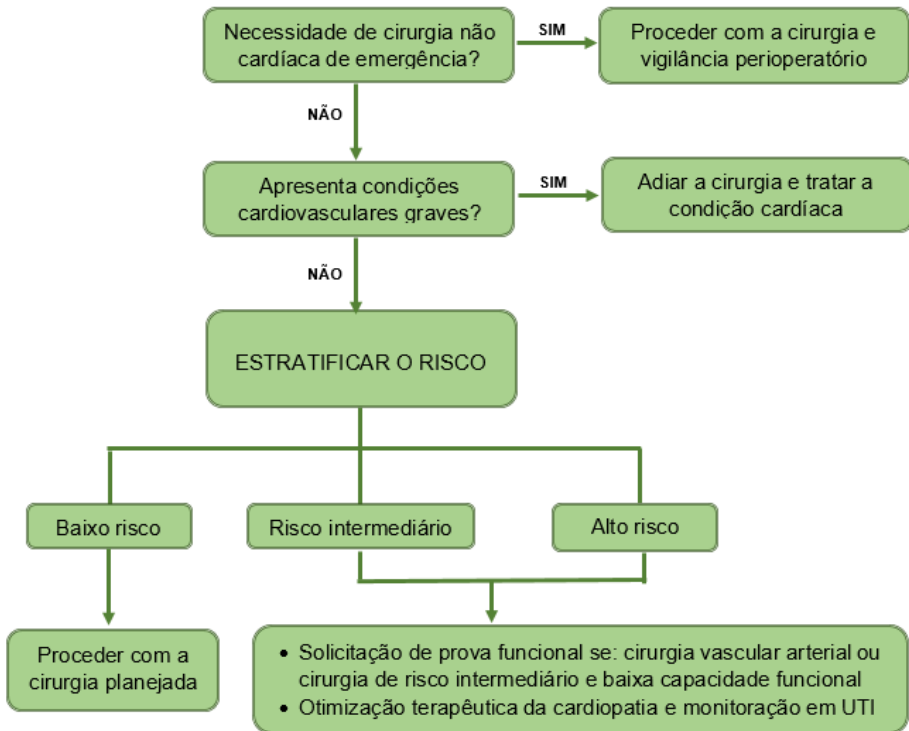
Muito utilizado na prática clínica, o índice do ACP estratifica o risco cardíaco perioperatório com base nos fatores abaixo^{10,15}:

Quadro 3 – Avaliação pelo algoritmo do *American College of Physicians* (ACP).

Fatores de risco	Classes de Risco
• IAM < 6 m (10 pontos) • IAM > 6 m (5 pontos) • Angina Classe III (10 pontos) • Angina Classe IV (20 pontos) • EAP na última semana (10 pontos) • EAP alguma vez na vida (5 pontos) • Suspeita de EAO crítica (20 pontos) • Ritmo não sinusal ou RS c/ ESSV no ECG (5 pontos) • ESV no ECG (5 pontos) • PO₂ < 60, pCO₂ > 50, K < 3, U > 107, C > 3,0 ou restrito ao leito (5 pontos) • Idade > 70 anos (5 pontos)	Se ≥ 20 pontos – alto risco: superior a 15%
Se 0 a 15 pontos, avaliar número de variáveis de Eagle e Vanzetto para discriminar os riscos baixo e intermediário.	
• Idade > 70 anos • História de angina • DM • Ondas Q no ECG • História de IC • História de infarto • Alterações isquêmicas do ST • HAS com HVE importante	Se no máximo 1 variável: baixo risco: < 3% Se ≥ 2 variáveis: risco intermediário: entre 3 a 15%

Fonte: Adaptado de Gualandro *et al.*, 2017.

Fluxograma 1 – Avaliação perioperatória.



Fonte: Adaptado de Gualandro *et al.*, 2017.

O fluxograma acima contém as condições que devem ser analisadas em uma sequência de etapas no período perioperatório. Em casos de cirurgias de emergência, deve-se proceder com a cirurgia planejada independente da estratificação do risco cardiovascular. Para os pacientes que não necessitam de cirurgias de emergência e apresentam condições cardiovasculares graves, estes devem ter a cirurgia adiada para o tratamento da condição cardíaca grave¹⁰.

Após estratificar o risco, os pacientes considerados de baixo risco devem realizar a cirurgia planejada, já os pacientes de risco intermediário ou alto devem realizar a otimização terapêutica da cardiopatia antes da cirurgia não cardíaca e devem ser monitorados no pós-operatório em UTI. Em casos de cirurgia vascular arterial ou

cirurgia de risco intermediário e baixa capacidade funcional, exame de prova funcional deve ser solicitado¹⁰.

4 MEDIDAS PARA REDUÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

4.1 PROCEDIMENTOS CARDÍACOS INVASIVOS

4.1.1 Revascularização miocárdica

A revascularização miocárdica (RM), quando recomendada, diminui os riscos cardiovasculares no perioperatório antes da cirurgia não cardíaca. O intervalo mínimo e ideal entre a RM e a cirurgia não cardíaca deve ser observado, conforme tabela abaixo¹⁶:

Quadro 4 – Intervalo de segurança entre a RM e cirurgia não cardíaca.

Tipo de Revascularização	Tempo Ideal	Tempo Mínimo
• Cirúrgica	> 30 dias	Conforme recuperação do paciente
• Angioplastia com balão sem <i>stent</i>	14 dias	-
• Angioplastia com uso do <i>stent</i> convencional	> 6 semanas	14 dias
• Angioplastia com uso do <i>stent</i> farmacológico	6 meses	3 meses

Fonte: Adaptado de Gualandro *et al.*, 2017.

4.1.2 Correção valvar

As estenoses, em especial a aórtica e a mitral, são as valvopatias com maiores riscos de complicações em relação as regurgitantes, que são bem mais toleradas. De modo geral, os pacientes portadores de valvopatia anatomicamente importante sintomáticas devem realizar a sua correção, para que posteriormente seja realizada a cirurgia não cardíaca pretendida¹⁰.

4.2 TERAPIAS FARMACOLÓGICAS

4.2.1 Betabloqueadores

A SBC recomenda que o uso de betabloqueadores seja iniciado precocemente, no mínimo uma semana antes da cirurgia, tempo suficiente para analisar a resposta hemodinâmica, a fim de se evitar a bradicardia e hipotensão. Paciente em uso crônico deve ter a medicação mantida no perioperatório^{10,17}.

De modo geral, pacientes com PA sistólica superior a 180 mmHg e diastólica superior a 100 mmHg deve ser controlada antes da cirurgia. A medicação deve ser titulada de forma progressiva, com doses iniciais baixas, até atingir uma frequência cardíaca (FC) de 55 a 65 bpm, com pressão arterial sistólica maior que 100 mmHg. Em casos de bradicardia (FC < 50 bpm) e hipotensão (PAS < 100 mmHg), o medicamento deve ser imediatamente interrompido até que ocorra a estabilidade hemodinâmica^{10,12}.

4.2.2 Estatinas

Estudos evidenciam que as estatinas apresentam uma ação segura e protetora na prevenção de complicações cardiovasculares no perioperatório de cirurgias não cardíacas. Recomenda-se o uso nas seguintes situações^{10,14,17}:

- Pacientes que serão submetidos a operações vasculares, recomenda-se o uso de atorvastatina 20 mg (ou sinvastatina 40 mg), preferencialmente, 2 semanas antes da cirurgia e mantida durante 30 dias;
- Pacientes submetidos a operações não vasculares com indicação clínica do uso de estatinas devido a doenças associadas (doença arterial coronária, doença cerebrovascular, doença arterial periférica e diabetes);
- Manter em pacientes que já usam.

4.2.3 Antiagregantes

O uso de antiagregantes plaquetários aumenta o risco de sangramentos e a sua interrupção está relacionada ao efeito rebote e a eventos trombóticos no perioperatório. Por isso, o seu manejo deve ser discutido entre a equipe médica, considerando os riscos de sangramentos e trombose no perioperatório¹⁵.

A SBC recomenda, para pacientes que já usam AAS no contexto de prevenção secundária, manter a dose máxima de 100 mg ao dia no perioperatório, sempre que possível¹⁰. No entanto, em neurocirurgias e ressecção transuretral de próstata, pelo elevado risco de sangramentos, bem como na condição de prevenção primária, devem ter o AAS suspenso por 7 dias antes dos procedimentos. Ademais, para as cirurgias não cardíacas, não há evidências que recomende o seu uso antes dos procedimentos^{10,15}.

4.2.4 Anticoagulantes

O uso de anticoagulantes deve ser avaliado durante o perioperatório, uma vez que sua manutenção pode aumentar os riscos de hemorragias, assim como a sua interrupção pode aumentar os riscos de eventos tromboembólicos^{10,15}.

A varfarina é um antagonista da vitamina K e o principal anticoagulante utilizado no Brasil. Em casos de cirurgias de emergência, ela deve ser suspensa e seu efeito revertido com vitamina K associado ao plasma fresco congelado ou complexo protrombínico¹⁵. Para as cirurgias não emergenciais, pacientes com risco para tromboembolismo, deve interromper a varfarina 5 (cinco) dias antes da cirurgia e aguardar razão normalizada internacional (RNI) < 1,5. Para os casos de alto risco, deve-se realizar ponte com heparina quando RNI < 2, quando o risco for intermediário, a decisão de realizar a heparina dependerá de cada caso e quando for baixo, não é necessário realizar a terapia. A heparina não fracionada deve ser suspensa 4 a 6 horas antes da cirurgia e a heparina de baixo peso molecular, 24 horas antes^{10,15}.

4.3 INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS

4.3.1 Temperatura

Estudos evidenciam que a manutenção da temperatura corporal inferior a 35°C durante a cirurgia aumenta o risco de IAM. Logo, recomenda-se a manutenção da normotermia durante o procedimento cirúrgico^{1,16}.

4.3.2 Monitoração de complicações cardiovasculares

A monitorização do segmento ST, o ECG de 12 derivações seriado e a dosagem de troponinas cardíacas são métodos utilizados para a monitorização de complicações cardiovasculares. Pacientes com risco intermediário ou alto devem ser monitorados no pós-operatório em UTI, com a realização de ECG e troponina diariamente nos três primeiros dias, uma vez que grande parte dos IAM ocorre até o terceiro dia de pós-operatório¹⁰.

4.3.3 Marca-passo

É recomendado para pacientes com implantes de marca-passo definitivo, quando possível, aguardar pelo menos 60 dias para a realização da cirurgia não cardíaca, a fim de reduzir os riscos de infecções no local de implante¹⁰.

5 PERSPECTIVAS FUTURAS

A importância da avaliação de risco cardiovascular no perioperatório vem crescendo nos últimos anos, em virtude de grande parte dos pacientes estarem cada vez mais idosos e apresentarem mais comorbidades¹⁵. Nesse sentido, faz-se necessário o desenvolvimento de novas ferramentas eficazes para estratificar corretamente o risco desses pacientes, para que se tenha uma melhor adequação das alternativas de proteção disponíveis diminuindo, assim, os riscos de complicações no perioperatório¹⁵.

Os testes cardiovasculares diagnóstico continuam a evoluir, com novas modalidades de exames de imagens sendo desenvolvidas, como angiotomografia computadorizada, escores de cálcio coronariano e ressonância magnética cardíaca. No entanto, o valor dessas modalidades na avaliação pré-operatória ainda é incerto e requer mais estudos¹⁷.

Embora existam evidências suficientes de que os pacientes em uso crônico de betabloqueador devem ter a medicação mantida no perioperatório, seu uso em pacientes que não utilizam a medicação necessita de pesquisas adicionais para esclarecer os benefícios na prevenção do infarto do miocárdio em comparação aos danos, sobretudo do acidente vascular cerebral¹⁶.

Portanto, mais pesquisas futuras sobre o uso de novos testes e intervenções perioperatórias, com foco nos resultados dos pacientes, são necessárias para esclarecer melhor o tratamento adequado a ser instituído.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Paciente do sexo masculino, 50 anos, com diagnóstico de doença arterial coronariana, trazida para a emergência vítima de arma de fogo com ferimento na região precordial. Qual a conduta deve ser adotada pela equipe médica?

- a)** Estratificar o risco cardiovascular, em caso de alto risco, proceder com a otimização terapêutica da cardiopatia e monitoração em UTI.
- b)** Adiar a cirurgia e tratar a condição cardíaca do paciente.
- c)** Proceder com a cirurgia e manter vigilância no perioperatório.
- d)** Estratificar o risco cardiovascular, em caso de baixo risco, proceder com a cirurgia planejada.

2. Paciente do sexo feminino, 70 anos, deseja realizar cirurgia de catarata. Na avaliação pré-operatória foi diagnosticada com uma estenose aórtica importante e sintomática. Qual conduta deve ser adotada pela equipe médica?

- a)** Estratificar o risco cardiovascular, em caso de alto risco, proceder com a otimização terapêutica da cardiopatia e monitoração em UTI.
- b)** Adiar a cirurgia e tratar a condição cardíaca do paciente.
- c)** Proceder com a cirurgia e manter vigilância no perioperatório.
- d)** Estratificar o risco cardiovascular, em caso de baixo risco, proceder com a cirurgia planejada.

3. Paciente do sexo feminino, 45 anos, realizará cirurgia na mama direita para retirada de um fibroadenoma. Portadora de diabetes *mellitus* dependente de insulina, não apresenta condições cardiovasculares graves, exames laboratoriais normais e negou outras comorbidades. Qual conduta deve ser adotada?

- a)** Proceder com a otimização terapêutica da cardiopatia e monitoração em UTI.
- b)** Proceder com a cirurgia planejada.
- c)** Solicitar exame de prova funcional.
- d)** Adiar a cirurgia e tratar a condição cardíaca do paciente.

4. Sobre as recomendações relativas ao uso de betabloqueadores no período perioperatório de cirurgias não cardíacas. Assinale a alternativa incorreta:

- a)** Há indicação do uso precoce de betabloqueador, devendo iniciar no mínimo uma semana antes da cirurgia.
- b)** Pacientes em uso crônico deve ter a medicação mantida no perioperatório.
- c)** PA sistólica superior a 180 mmHg e diastólica superior a 100 mmHg deve ser controlada antes da cirurgia.
- d)** Em casos de bradicardia (FC < 50 bpm) e hipotensão (PAS < 100 mmHg), o betabloqueador deve ser mantido até que ocorra a estabilidade hemodinâmica.

5. Sobre o uso de antiagregantes e anticoagulantes no perioperatório de cirurgias não cardíacas. Assinale a alternativa incorreta:

- a)** Em neurocirurgias e ressecção transuretral de próstata, devem ter o AAS suspenso por 7 dias antes dos procedimentos.
- b)** Pacientes que já usam AAS no contexto de prevenção secundária, deve manter a dose máxima de 100 mg ao dia no perioperatório, sempre que possível.
- c)** O uso de anticoagulantes deve ser avaliado durante o perioperatório, uma vez que sua manutenção pode aumentar os riscos de eventos tromboembólicos, assim como a sua interrupção pode aumentar os riscos de hemorragias.
- d)** Em casos de cirurgias de emergência, o anticoagulante deve ser suspenso e seu efeito revertido com vitamina K associado ao plasma fresco congelado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 RAFIQ, A.; SKLYAR, E.; BELLA, J.N. Cardiac Evaluation and Monitoring of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. Health Serv Insights. 2017 Feb.

2 GRAGNANO, F.; CATTANO, D.; CALABRÓ, P. Perioperative care of cardiac patient's candidate for non-cardiac surgery: a critical appraisal of emergent evidence and international *guidelines*. Intern Emerg Med. 13(8), p. 1185-1190, 2018 Dec.

3 DEVEREAUX, P.J.; SESSLER, D.I. Cardiac Complications in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery. N Engl J Med. 373(23), p. 2258-69, 2015 Dec.

4 LOBO, S.A.; FISCHER, S. Cardiac Risk Assessment. 2019 Sep 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.

5 TATEOSIAN, V.S.; RICHMAN, D.C. Preoperative Cardiac Evaluation for Noncardiac Surgery. Anesthesiol Clin. 36(4), p. 509-521, 2018 Dec.

6 BIERLE, D.M.; RASLAU, D.; REGAN, D.W.; SUNDSTED, K.K.; MAUCK, K.F. Preoperative Evaluation Before Noncardiac Surgery. Mayo Clin Proc. 95(4), p. 807-822, 2020 Apr.

7 FLEISHER, L.A. Preoperative Assessment of the Patient with Cardiac Disease Undergoing Noncardiac Surgery. Anesthesiol Clin. 34(1), p. 59-70, 2016 Mar.

8 PATEL, N.J.; PATERICK, Z.R.; SCHMIDT, M.; JAMIL, T.A.; PATERICK, T.E. Cardiology consultation for non-cardiac surgery: Medical and legal explorations for clinicians. Int J Cardiol. 2018.

- 9** COHN, S.L. Preoperative Evaluation for Noncardiac Surgery. *Ann Intern Med.* 165(11):ITC81-ITC96, 2016 Dec.
- 10** GUALANDRO, D.M. *et al.* III Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 109 (3suppl.1), p. 2-39, 2017.
- 11** RASLAU, D.; BIERLE, D.M.; STEPHENSON, C.R.; MIKHAIL, M.A.; KEBEDE, E.B.; MAUCK, K.F. Preoperative Cardiac Risk Assessment. *Mayo Clin Proc.* 95(5), p.1064-1079, 2020 May.
- 12** COHN, S.L. The cardiac consult for patients undergoing non-cardiac surgery. *Education in Heart.* 102 (16), p.1322-32, 2016 Aug.
- 13** PATEL, A.Y.; EAGLE, K.A.; VAISHNAVA, P. Cardiac risk of noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 66 (19), p. 2140-2148, 2015 Nov.
- 14** CHAUDHRY, W.; COHEN, M.C. Cardiac Screening in the Noncardiac Surgery Patient. *Surg Clin North Am.* 97(4), p. 717-732, 2017 Aug.
- 15** MAGALHÃES, C.C. *et al.* Tratado de Cardiologia SOCESP. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2015; 1209-1231. ISBN 978-85-204-4601-0.
- 16** MANN, D.L. *et al.* Braunwald – Tratado de Doenças Cardiovasculares. [Tradução Gea – Consultoria Editorial]. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 80, p. 4609-4644, 2018.
- 17** FLEISHER, L.A. *et al.* ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology.* 64 (22), p. 77-137, 2014 Dec.

CAPÍTULO 23

TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA EM CARDIOLOGIA

Thâmara Consuello Costa Peixoto Coelho⁵⁶

Graciliano Ramos Alencar do Nascimento⁵⁷

Marcus da Rocha Sampaio⁵⁸

1 CLASSES E AGENTES FARMACOLÓGICOS

1.1 ANTIARRÍTMICOS

1.1.1 Antiarrítmico Classe I – Bloqueadores dos canais de sódio

Mecanismo de ação: ligam-se aos canais de sódio (Na^+), tornando parte da despolarização mais lenta e consequentemente diminuindo a frequência cardíaca. Se subdividem em 1A, 1B e 1C. Eles bloqueiam os canais de Na^+ de forma moderada, leve e forte, respectivamente^{1,2}.

Observações:

- Desfibriladores implantados em pacientes tratados com bloqueadores dos canais de Na^+ necessitam de ajuste apropriado, já que, por conta do uso do fármaco, é necessário maior voltagem para conseguir desfibrilar o coração³.

⁵⁶ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: thamara.coelho@academico.uncisal.edu.br

⁵⁷ Professor Assistente da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), mestre em Clínica Médica pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Doutor em Saúde Materno-Infantil pelo Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP). E-mail: graciliano.ramos@uncisal.edu.br

⁵⁸ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br

- Apesar de ser um clássico representante do grupo 1A, a quinidina atualmente está em desuso por conta dos significativos efeitos adversos anticolinérgicos³.

Quadro 1 – Principais antiarrítmicos classe I.

PROPAFENONA (1C)	
Nomes comerciais	Brataq, Ritmonorm, Vatis, Fanorm, Sintomatic.
Via de administração e apresentação	Via oral (VO) – Comprimidos revestidos de 150 mg e 300 mg.
	Via endovenosa (EV) – Solução injetável de 70 mg/20mL. Ampola com 20 mL.
Uso clínico	Tratamento de fibrilação atrial (FA) ¹ .
Posologia	<u>Uso oral</u> Dose usual: 150 mg/dose de 3x/dia e aumentar para 300 mg/dose de 2 ou 3x/dia ⁴ .
	<u>Uso endovenoso</u> Dose usual: 1 a 2 mg/kg (70 a 140 mg) em bolus lento.
Reações adversas	Alterações de condução cardíaca, palpitações, visão turva, náusea e tontura ⁴ .
Interações farmacológicas	Inibidores do Citocromo P450 3A4 (CYP3A4), Betabloqueadores, antidepressivos tricíclicos, venlafaxina, cetoconazol, cimetidina, quinidina, eritromicina, suco de grapefruit, amiodarona, lidocaína, fenobarbital, rifampicina, anticoagulantes orais, fluoxetina e nicotina ⁴ .
Contraindicações	Pacientes com doença cardíaca estrutural, choque cardiogênico, bradicardia relevante, transtornos de condução, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), miastenia grave e infarto agudo do miocárdio (IAM) nos últimos 3 meses ⁴ .

1.1.2 Antiarrítmico Classe II – Bloqueadores beta adrenérgicos

Mecanismo de ação: bloqueiam os receptores beta (β) e assim inibem a despolarização na fase 4, de modo a prolongar a condução

átrio ventricular (AV) e reduzir frequência e contratilidade cardíacas. Além de inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que diminui a retenção de água e sódio, reduzindo o volume sanguíneo e o débito cardíaco, sendo útil também no combate a hipertensão arterial sistêmica (HAS)¹.

Observações:

- β -bloqueadores de primeira geração como propranolol, não são seletivos e, portanto, atuam sobre receptores β_1 e β_2 . Por isso, podem ocorrer alguns efeitos como o bloqueio da broncodilatação mediada por β_2 , desregulação do metabolismo lipídico, extremidades frias e disfunção sexual¹.
- Os de segunda geração, Atenolol, Metoprolol, Acebutolol e Bisoprolol, em baixas doses são β_1 seletivos⁶. Em altas doses, a atuação desses fármacos, pode incluir efeitos inotrópicos negativos, bloqueios cardíacos e bradicardia³.
- Reduzir ou suspender fármacos que atuem no nodo AV, como digoxina e amiodarona, caso o paciente seja portador de bloqueios atrioventriculares.
- Esses fármacos são usados nas coronariopatias, hipertensão, angina, insuficiência cardíaca, enxaqueca e taquiarritmias².
- São contraindicados na insuficiência cardíaca (IC) descompensada, asma, DPOC, bloqueio cardíaco de segundo e terceiro grau sem marca-passo permanente, bradicardia, hipotensão e choque cardiogênico^{1,2}.

Quadro 2 – Principais antiarrítmicos classe II.

ATENOLOL	
Nomes comerciais	Ablok, Angipress, Atepress, Atenobal, Areblaz, Himaagin.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos de 25 mg, 50 mg e 100 mg ^{5,6} .
Posologia	Dose usual: 50 mg a 100 mg 1x/dia ⁵ .
	Angina e infarto do miocárdio: 100 mg 1x/dia ⁵ .
	Coronariopatia: 50 mg a 200 mg 1x/dia.
Interações farmacológicas	Verapamil, diltiazem, nifedipino, cloninida, glicosídeos digitálicos, indometacina, amiodarona, anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e rivastigmina ⁵ .
METOPROLOL	
Nomes comerciais	Selozok, Doizoito, Minola, Texeline, Zarmine.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos de liberação controlada de 25 mg, 50 mg e 100 mg.
	VE – Solução injetável de 5 mg/5mL. Ampola com 5mL.
Posologia	<u>Uso oral</u> Dose usual: 100 mg a 200 mg/dia ⁷ .
	<u>Uso endovenoso</u> Dose usual: 1,25 a 5 mg/dose a cada 6-12 horas.
Interações farmacológicas	Quinidina, amiodarona, anti-histamínicos, antidepressivos, antipsicóticos, inibidores da ciclo-oxigenase-2 (COX-2), rifampicina, hidralazina, outros betabloqueadores, inibidores da monoamina oxidase (MAO), verapamil, diltiazem, anestésicos inalatórios, indometacina e adrenalina ⁷ .
CARVEDILOL	
Nomes comerciais	Cardbet, Cardilol, Carvedilat, Carvegran, Coreg, Cronocor, Divelol, Ictus e Karvil.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos de 3,125 mg, 6,25 mg, 12,5 mg e 25 mg.
Posologia	Dose usual: iniciar com 12,5 mg 1x/dia, após 2 dias aumentar para 25 mg 1x/dia. Se necessário, aumentar

	em duas semanas. A dose máxima recomendada é de 50 mg ⁸ .
Interações farmacológicas	Diltiazem, digoxina, clonidina, betabloqueadores, a insulina e de antidiabéticos orais, rifampicina, cimetidina, glicosídeos cardíacos e inibidores da MAO ⁸ .
PROPRANOLOL	
Nomes comerciais	Amprax, FURP-Propranolol, Pranolal, Pressoflux, Propalol, Promangiol, Propramed, Propranolom e Sanpronol.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos 10 mg, 40 mg e 80 mg ⁶ .
Posologia	Hipertensão: iniciar com 40-80 mg/dia, podendo aumentar semanalmente até obtenção de controle adequado da pressão arterial ⁶ .
	Angina: 120-240 mg/dia.
	Ansiedade, enxaqueca e tremor essencial: 80-160 mg/dia.
Interações farmacológicas	Insulina, cimetidina, fluoxetina, paroxetina, ritonavir, barbitúricos, fenitoína e rifampicina ¹ .

Quadro 3 – Beta bloqueadores na IC.

Posologia dos Beta bloqueadores na IC
Carvedilol: iniciar com 3,125 mg, 2x/dia e dose máxima de 25 mg 2x/dia em pacientes < 85kg e 50 mg, 2x/dia em pacientes > 85kg ⁸ .
Bisoprolol: iniciar com 1,25 mg, 1x/dia e dose alvo de 10 mg, 1 vez/dia.
Metoprolol: iniciar com 25 mg, 1x/dia e dose alvo de 200 mg, 1x/dia.
Nebivolol: iniciar com 1,25 mg, 1x/dia e dose alvo de 10 mg, 1x/dia, recomendado para pacientes acima de 70 anos com disfunção de VE sintomática.

1.1.3 Antiarrítmico Classe III – Bloqueadores dos canais de potássio

Mecanismo de ação: bloqueiam os canais de potássio prolongando repolarização e aumentando a duração do potencial de ação¹.

Quadro 4 – Principal antiarrítmico classe III.

AMIODARONA	
Nomes comerciais	Ancoron, Atlansil, Miodaron.
Vias de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 100 mg e 200 mg.
	VO – Comprimidos revestidos de 100 mg e 200 mg.
	VO – Suspensão oral de 200 mg/ml.
	EV – Solução injetável de 50 mg/ml. Ampola com 3 mL.
Uso clínico	Taquiarritmias ventriculares e supraventriculares refratárias graves e alterações do ritmo associadas à síndrome de Wolff-Parkinson-White ^{9,10} .
Posologia	<u>Uso Oral:</u> Dose de ataque: 600 mg a 1000 mg/dia durante 8 a 10 dias ⁹ .
	Dose de manutenção: 100 mg a 400 mg/dia ⁹ .
	<u>Nota:</u> devido a extensa acumulação nos tecidos, especialmente o adiposo a atividade terapêutica pode demorar semanas para ser obtida se não forem utilizadas doses de ataque ¹ .
	<u>Uso endovenoso:</u> Dose de ataque: 5 mg/kg em 250 mL de solução de glicose a 5% de 2 a 3 x/dia, administrados em 20 minutos a 1 hora ¹⁰ .
Diluentes e modo de administração	Dose de manutenção: 10 a 20 mg/kg/dia (600 a 800 mg/24h, até 1200 mg/24h) em 250 mL de solução de glicose a 5% durante alguns dias ¹⁰ .
	Para fibrilação ventricular resistente e ressuscitação cardiopulmonar por choque: utilizar a dose inicial de 5 mg/kg diluídos em 20 mL de solução de glicose a 5% com injeção em bolus no mínimo por 3 minutos ¹⁰ .
Reações adversas	Todos os fármacos dessa classe são potencialmente indutores de arritmias ¹ . Podem causar ainda eritema,

	edema, necrose, tromboflebite, flebite, celulite, hipotensão e bradicardia ^{1,10} .
Interações farmacológicas	Com fármacos que induzem torsades de pointes ou prolongamento QT, antiarrítmicos de classe IA, fluoroquinolonas, verapamil, diltiazem, corticosteróides sistêmicos e anfotericina B ¹⁰ .
Contraindicações	Alergia a iodo, bradicardia, hipotensão, gestação, lactação e pacientes com disfunções tireoidianas ¹⁰ .

1.1.4 Antiarrítmicos Classe IV – Bloqueadores dos canais de cálcio

Mecanismo de ação: se ligam aos canais de cálcio voltagem-sensíveis inibindo o potencial de ação nos nós sinoatrial (SA) e AV e promovendo relaxamento do músculo liso vascular⁶.

Observações:

- Essa classe é mais eficaz contra arritmias atriais do que ventriculares. São também anti-hipertensivos¹.
- Possuem também função antianginosa. As di-hidropiridinas (anlodipino, nifedipino, felodipino, nitrendipino, manidipino, lercanidipino), provocam vasodilatação das arteríolas, e as não di-hidropiridinas (Verapamil e Diltiazem), reduzem diretamente a condução AV e com isso a demanda de oxigênio pelo miocárdio^{1,2,3,11}.

Quadro 5 – Principais antiarrítmicos classe IV.

VERAPAMIL (não di-hidropiridina)	
Nomes comerciais	Vasoton, Dilacoron.
Vias de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos de 40 mg e 80 mg.
	VO – Comprimidos revestidos de liberação retardada de 120 mg e 240 mg.
	EV – Solução injetável de 5 mg/2 mL. Ampola com 2 mL.
Posologia	<u>Uso oral</u> Isquemia miocárdica, taquicardias supraventriculares paroxísticas, flutter atrial e fibrilação atrial: 120 mg a 480 mg/dia dividida em 3 ou 4 doses ¹² .
	HAS: 120 mg a 480 mg/dia dividida em 3 doses ¹² .

	<u>Uso endovenoso</u> Dose inicial: 5 mg a 10 mg (0,075 mg/kg a 0,15 mg/kg de peso) em infusão em bolus por 2 minutos¹³. Dose de repetição: 10 mg (0,15 mg/kg de peso) por 30 minutos pós resposta insatisfatória¹³.
Diluentes e modo de administração	Administrar como infusão intravenosa por pelo menos 2 minutos com paciente sob estrita monitorização ¹³ .
Reações adversas	Cefaleia, tontura, fadiga, náuseas, vômito, dor abdominal, edema, hiperplasia gengival, fraqueza muscular, ginecomastia e galactorreia ¹ .
Interações farmacológicas	Prazosina, quinidina, carbamazepina, fenitoína, glibeclâmida, colchicina, rifampicina, fenobarbital, midazolam, metoprolol, estatinas, ivabradina, suco grapefruit, erva de São João, lítio, ácido acetilsalicílico, etanol e bloqueadores neuromusculares ¹³ .
Contraindicações	Choque cardiogênico, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, hipotensão, Flutter ou fibrilação atrial associado a feixes acessórios. Também evitar na insuficiência cardíaca devido ao efeito inotrópico negativo ^{1,13} .
ANLODIPINO (di-hidropiridina)	
Nomes comerciais	Anlo, Amlodil, Bensilapin, Nicord, Norvasc, Pressat.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 2,5 mg, 5 mg e 10 mg.
Uso clínico	Não é usado como antiarrítmico, mas sim como anti-hipertensivo e antianginoso.
Posologia	Dose usual: 5 mg a 10 mg VO 1x/dia ¹⁴ .
Reações adversas	Cefaleia, tontura, palpitações, dor abdominal, edema, fadiga, leucopenia, trombocitopenia, hiperglicemia ¹⁴ .
Interações farmacológicas	Sinvastatina, cetoconazol, itraconazol, ritonavir, claritromicina, rifampicina ¹⁴ .
Contraindicações	Hipersensibilidade às diidropiridinas.

1.2 ANTI-HIPERTENSIVOS

Vale salientar que os betabloqueadores também entram nesse grupo.

1.2.1 Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs)

Mecanismo de ação: suprimem o sistema renina-angiotensina-aldosterona, diminuindo o efeito vasoconstritor^{2,6}. Reduzem a pressão arterial, mas sem aumentar reflexamente o débito, a frequência ou a contratilidade cardíaca¹.

Quadro 6 – Principal IECA.

ENALAPRIL	
Nomes comerciais	Angiopril, Enaplex, Pressel, Pressotec, Renapril, Renitec, Renopril, Vasopril.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos de 5 mg, 10 mg e 20 mg ⁶ .
Uso clínico	Fármacos de primeira escolha na HAS, especialmente em diabéticos, pacientes com acidente vascular encefálico (AVE), antiremodelamento pós infarto do miocárdio ou doença renal crônica. Usado ainda na ICFEr ^{1,2,11} .
Posologia	HAS: iniciar com 10 mg/dia a 20 mg/dia. Dose de manutenção é de 20 mg/dia. Se necessário ajustar até no máximo 40 mg/dia ¹⁵ . IC: iniciar com 2,5 mg/dia (com pressão arterial sob supervisão), com aumento gradual até 20 mg/dia em uma dose ou duas ¹⁵ .
Reações adversas	Tosse, edema, febre, cefaleia, hipotensão, fraqueza e erupção cutânea ^{1,11,15} .
Interações farmacológicas	Alisquireno e neprilisina.
Contraindicações	Gestantes, angioedema hereditário ou idiopático e histórico de edema angineurótico com relação ao uso de IECAs.

1.2.2 Bloqueadores do receptor de angiotensina II – BRA

Mecanismo de ação: bloqueiam a secreção de aldosterona, reduzindo, assim, a retenção de sal e água e pressão arterial.

Observações:

- Substitui o IECA quando o paciente relata incômodo com tosse e angioedema^{1,2}.
- Não devem ser utilizados junto com IECAs¹.

Quadro 7 – Principais BRAs.

LOSARTANA	
Nomes comerciais	Aratan, Aradois, Cozaar, Corus, Cytrana, Losartec, Lanzacor, Losacor, Losacoron, Lotanol, Valtrian.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos de 12,5 mg, 25 mg, 50 mg e 100 mg.
Posologia	Dose usual: 50 mg a 100 mg 1x/dia (efeito terapêutico máximo alcançado em 3 a 6 semanas) ¹⁶ . Insuficiência cardíaca: dose inicial de 12,5 mg 1x/dia, com titulação intervalada semanalmente até chegar a dose de manutenção acima citada ¹⁶ .
Efeitos adversos	Poucos efeitos. Raramente pode ocorrer exantema. ¹¹
Interações farmacológicas	Diuréticos poupadores de potássio, suplementos de potássio, lítio, AINES ¹⁶ .
Contraindicações	Pacientes com insuficiência hepática grave, pacientes em segundo e terceiro trimestres de gestação por ter efeito teratogênico ¹⁶ .
VALSARTANA	
Nomes comerciais	Aracor Aval, Brasart Cosartan, Diobrate, Diovan, Neosartan, Rovelan, Valsacor, Valtana, Vartaz e Vivapress.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos 40 mg, 80 mg, 160 mg e 320mg.
Posologia	Dose usual: 80-160 mg/dia ⁶ .
Efeitos adversos	Raros ⁶ .
Interações farmacológicas	Com fármacos que afetam o sistema renina-angiotensina aldosterona.
Contraindicações	Gestantes e lactentes ⁶ .

1.2.3 Inibidores da renina

Mecanismo de ação: inibe diretamente a renina, atuando mais rapidamente no sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando vasodilatação e reduzindo a pressão arterial^{1,11}.

Quadro 8 – Principal inibidor da renina.

ALISQUIRENO	
Nomes comerciais	Rasilez.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos de 150 mg e 300 mg.
Uso clínico	HAS.
Posologia	Dose recomendada: 150 mg a 300 mg VO 1x/dia ¹⁷ .
Reações adversas	Diarreia, erupção cutânea, aumento de CPK e tosse ^{1,11} .
Interações farmacológicas	BRAs e IECAs ¹ .
Contraindicações	Diabetes tipo II, menores de 2 anos de idade e gestantes ¹⁷ .

1.3 DIURÉTICOS

1.3.1 Diuréticos tiazídicos

Mecanismo de ação: reduzem a pressão arterial, débito cardíaco e resistência periférica por aumentar a excreção renal de sódio e água, reduzindo o volume extracelular¹¹. Além disso, inibem a excreção urinária de cálcio, podendo ser usado para o tratamento da hipercalcúria idiopática.

Nota: muito útil na terapia do paciente hipertenso por doenças primárias que alteram volume como na doença renal.

Quadro 9 – Principal tiazídico.

HIDROCLOROTIAZIDA	
Nomes comerciais	Clorana, Diurezin, Hidroflux, Hidromed, Neo hidrocor.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos de 25 mg e 50 mg.
Uso clínico	HAS, edemas, IC e cirrose hepática ¹⁸ .
Posologia	HAS: iniciar com 50 mg a 100 mg/dia 1-2x. Reajustar se necessário até o efeito desejado na pressão ¹⁸ .
	Edemas: iniciar com 50 mg a 100 mg/dia 1x ou fracionado. A dose de manutenção pode variar de 25 mg a 200 mg/dia ou dias alternados depende da resposta do paciente ¹⁸ .
Reações adversas	Podem causar hipopotassemia, hiponatremia, hiperuricemia, hipercalcemia, deficiência de magnésio, hipotensão ortostática, hiperglicemia quando a função renal está diminuída. A eficácia desses diuréticos pode diminuir com o uso concomitante de anti-inflamatórios não esteroides.
Interações farmacológicas	Álcool, barbitúricos, antidepressivos, antidiabéticos, narcóticos, outros anti-hipertensivos, glicosídeos digitálicos, antiarrítmicos, alguns antipsicóticos, anfotericina B, lítio, amantadina, probenecida, alopurinol, salicilatos, AINEs, ciclosporinas, metildopa, carbamazepina e sais de cálcio ¹⁸ .
Contraindicações	Depuração de creatinina < 30 mL/min, distúrbio hepático grave, icterícia em crianças, distúrbio grave de eletrólitos e anúria ¹⁸ .

1.3.2 Diuréticos de alça

Mecanismo de ação: possui rápido início de ação e atua diminuindo a reabsorção de sódio, cloreto e potássio no ramo ascendente espesso da alça de Henle, além de estimular também a excreção tubular de cálcio¹.

Nota: os diuréticos mais utilizados na IC são os de alça, por reduzirem sintomas causadas pela sobrecarga de volume^{1,19}. Diminuem a pré-carga e pós-carga reduzindo o excesso de trabalho cardíaco e a demanda de oxigênio.

Quadro 10 – Principal diurético de alça.

FUROSEMIDA	
Nomes comerciais	Diflumid, Furosantisa, Furosefarma, Lasix, Neosemid.
Vias de administração e apresentação	VO – Comprimido de 40 mg. EV – Solução injetável de 10 mg/mL. Ampola com 2mL.
Uso clínico	Crise hipertensiva, edema pulmonar agudo, edema periférico agudo, ascite, medida de suporte no edema cerebral, hipercalcemia, hiperpotassemia e diurese forçada em casos de envenenamento ^{1,20,21} .
Posologia	<u>Uso oral</u> Iniciar com 20 mg a 80 mg/dia VO com estômago vazio, seguido por dose de manutenção de 20 a 40 mg/dia ²⁰ .
	<u>Uso endovenoso</u> Iniciar com 20 mg a 40 mg VE ou IM, caso efeito esperado ainda não tenha sido alcançado, aumentar 20 mg a cada 2 horas até alcançar a diurese satisfatória ²¹ . <u>Nota:</u> não exceder a velocidade de infusão de 4 mg/min e não exceder em 2,5 mg/min caso creatinina sérica esteja acima de 5 mg/dL ²¹ .
	<u>Uso Intramuscular</u> Apenas quando não for possível VO e VE ²¹ .
Diluentes e modo de administração	2 ml + 10 ml de SF 0,9%, SG 5%, Ringer Lactato.
Reações adversas	Hipopotassemia, desidratação, ototoxicidade, hiperuricemia, hipotensão e Hipomagnesemia ¹ .
Interações farmacológicas	AINEs, antibióticos aminoglicosídicos, cisplatina, sucrafalto, sais de lítio e hidrato de cloral ²⁰ .
Contraindicações	Insuficiência renal com anúria, disfunção do sistema nervoso central em associação com falência hepática, hipopotassemia severa, hiponatremia severa e desidratação ou hipovolemia ^{20,21} .

1.3.3 Diuréticos poupadores de potássio

Mecanismo de ação: antagonizam o receptor da aldosterona, inibindo a reabsorção de sódio e a excreção de potássio. Desse modo, reduzem a perda de potássio na urina causada pelos diuréticos tiazídicos e de alça^{1,3}.

Quadro 11 – Principal poupador de potássio.

ESPIRONOLACTONA	
Nomes comerciais	Aldactone, Aldosterin, Diacqua.
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 25 mg, 50 mg e 100 mg.
	VO – Comprimidos revestidos de 25 mg e 100 mg.
Uso clínico	HAS, hiperaldosteronismo secundário, IC, ascites, síndrome do ovário policístico (uso extrabula) ¹ .
Posologia	Hipertensão essencial: 50 mg a 100 mg/dia VO, se resistente ou grave, aumentar gradativamente até 200 mg/dia ²² .
	Insuficiência cardíaca congestiva: usualmente 100 mg/dia, quando grave ou resistente, aumentar gradualmente, no máximo até 200 mg/dia ²² .
	Hipopotassemia/hipomagnesemia: de 25 mg a 100 mg/dia ²² .
	Hipertensão maligna: 100 mg/dia, com aumento gradual, se necessário, até 400 mg/dia ²² .
Reações adversas	Hiperpotassemia, distúrbios gástricos, ginecomastia, náusea, confusão mental e câimbras ²² .
Interações farmacológicas	Medicamentos que causem hiperpotassemia.
Contraindicações	Pacientes com disfunção renal, doença de Addison e hipercalemia ²² .

1.4 AGENTES REDUTORES DE LIPÍDEOS

Fármacos que reduzem a colesterolemia e/ou hipertrigliceridemia. O tratamento farmacológico precisa ser precedido

por modificações no estilo de vida e só depois adicionado a terapia farmacológica. Até a atualidade, o tratamento mais validado por estudos clínicos para diminuir a incidência de eventos cardiovasculares na hipercolesterolemia consiste no uso de estatinas¹¹. Os agentes redutores de lipídeos são os inibidores da HMG-CoA redutase (estatinas), niacina, fibratos, sequestradores de ácidos biliares, inibidores da absorção de colesterol e ácidos graxos ômega-3.

Quadro 12 – Principais redutores de lipídios.

SINVASTATINA	
Nomes comerciais	Clinfar, sinvascor, Sinvastacor, Simvastatin, Sinvax.
Mecanismo de ação	Inibem a HMG-CoA redutase, consequentemente limitam a síntese de LDL, melhorando a função endotelial coronariana ¹ .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg. VO – Comprimidos revestidos de 5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg e 80 mg.
Uso clínico	Hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, disbetalipoproteinemia primária, hipercolesterolemia com doença coronariana, pacientes com doença coronariana ou sob alto risco da doença. Reduz ainda os riscos de complicações macrovasculares em pacientes diabéticos ²³ .
Posologia	Dose usual: 10 mg a 80 mg/dia, não ultrapassar a dose de 80 mg/dia ²³ .
Reações adversas	Dor abdominal, constipação e flatulência ²³ .
Interações farmacológicas	Ciclosporina, itraconazol, cetoconazol, eritromicina, claritromicina, inibidores de protease do HIV, diltiazem e varapamil ²³ .
Contraindicações	Gestantes, lactantes e pacientes com doença hepática ativa ²³ .
FENOFIBRATO	
Nomes comerciais	Lipidil, Lipanon, Lipobrato, Reducofen, Hipofithy, Fenobraty.

Mecanismo de ação	Diminuem a concentração de triglicerídeos por aumento da lipase.
Via de administração e apresentação	VO – Cápsula de 200 mg. VO – Comprimido revestido de 160 mg.
Uso clínico	Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia ²⁴ .
Posologia	1 comprimido ou cápsula por dia ²⁴ .
Reações adversas	Dores abdominais, náuseas, vômitos, diarreia, flatulência, elevações de homocisteína no sangue e das transaminases ²⁴ .
Interações farmacológicas	Anticoagulantes orais, ciclosporinas, estatinas, inibidores de HMG-CoA redutase e outros fibratos ²⁴ .
Contraindicações	Insuficiência hepática, doença renal crônica grave, doença de vesícula biliar, pancreatite crônica ou aguda (exceto por hipertrigliceridemia grave) e alérgicos a amendoim ²⁴ .
EZETIMIBA	
Nomes comerciais	Coratez, Dezemim, Emibazet, Ezet, Ezetrol, Posicor, Teumib.
Mecanismo de ação	Diferentemente das outras classes, a ezetimiba inibe a absorção do colesterol na borda em escova dos enterócitos do intestino, consequentemente reduzindo o colesterol que vai para o fígado e elevando a depuração do colesterol sanguíneo. Uso geralmente associado às estatinas ou ao Fenofibrato por potencializar o efeito desses ²⁵ .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimido de 10 mg.
Uso clínico	Hipercolesterolemia primária e Sitosterolemia Homozigótica ²⁶ .
Posologia	1 comprimido VO/dia ^{25,26} .
Reações adversas	Dor abdominal, diarreia, flatulência e sensação de cansaço ²⁶ .
Interações farmacológicas	Ciclosporina e colestiramina ²⁶ .
Contraindicações	Hipersensíveis aos componentes do fármaco ²⁶ .

1.5 ANTIANGINOSOS

Mecanismo de ação: de modo geral, reduzem frequência cardíaca, contratilidade, pressão arterial e volume ventricular, diminuindo assim a demanda de oxigênio pelo miocárdio¹.

Observações:

- No tratamento de pacientes com doença isquêmica cardíaca e angina, sempre associar o tratamento não farmacológico, que inclui mudança de estilo de vida^{1,27}.
- Entre os antianginosos, a primeira opção de uso inclui os betabloqueadores, seguidos pela Trimetazidina que é um Inibidor da β -oxidação dos ácidos graxos. Outros grupos antianginosos são os nitratos, os bloqueadores dos canais de sódio, e os bloqueadores dos canais de cálcio¹.

Quadro 13 – Antianginosos.

NITROGLICERINA	
Nomes comerciais	Tridil.
Mecanismo de ação	Os nitratos sofrem conversão intracelular em óxido nítrico, que desencadeia uma série de eventos que resultam em relaxamento do músculo liso vascular, reduzindo o trabalho cardíaco e aumentam a oferta de sangue para o miocárdio reduzindo assim a demanda do miocárdio por oxigênio¹. <u>Nota:</u> o paciente pode desenvolver tolerância aos nitratos rapidamente, o que requer um dia de pausa de uso do nitrato de 10 a 12 horas¹.
Via de administração e apresentação	EV – Solução injetável de 5 mL e 10 mL.
Uso clínico	Hipertensão pré operatória, controle de insuficiência cardíaca congestiva, IAM e angina pectoris ²⁸ .
Posologia	Dose usual: iniciar infusão 5 mcg/min, aumentando-se 5 µg/min a cada 3 a 5 min até 20 mcg/min. Se a resposta ainda não for satisfatória, pode aumentar 10

	a 20 µg/min a cada 3 a 5 minutos máxima de 400 mcg/min.
Diluentes e modo de administração	Diluir em soro glicosado a 5% ou cloreto de sódio a 0,9% em bomba de infusão em acesso venoso central ou periférico. Velocidade de infusão de 3-96 mL/hora²⁸. Diluição de 5 mL ,10 mL ou 20 mL de TRIDIL em 250 mL para se obter concentração final de 100 mcg/mL, 200 mcg/mL e 400 mcg/mL respectivamente²⁸.
Reações adversas	Cefaleia, tontura e hipotensão, náusea, vômitos, incontinência intestinal, xerostomia ^{1,28} .
Interações farmacológicas	Inibidores de PDE-5, alteplase, diazóxido, metilfenidato, análogos da prostaciclina, rituximabe, rosiglitazona e álcool ²⁸ .
Contraindicações	Glaucoma de ângulo fechado, traumatismo craniano, anemia severa, hipotensão, hipovolemia, tamponamento pericárdico, cardiomiopatia restritiva e pericardite constritiva ²⁸ .
MONONITRATO DE ISOSSORBIDA	
Nomes comerciais	Monocordil, Cincordil, Coronar.
Mecanismo de ação	Promove vasodilatação coronariana e venosa ²⁹ .
Vias de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 20 mg e 40 mg. VO – Comprimido retardado de 50 mg. Sublingual (SL) – Comprimido de 5 mg. EV – Solução injetável de 10 mg/mL. Frasco-ampola com 1 mL.
Uso clínico	Insuficiência coronária, insuficiência cardíaca aguda ou crônica, crises de angina ou em situações que possam desencadeá-las. Também é destinado ao tratamento e prevenção de angina de esforço, angina de repouso e angina pós-infarto ²⁹ .
Posologia	<u>Uso oral</u> Dose usual: 1/2 a 1 comprimido 2 ou 3x/dia²⁹.

	<u>Uso sublingual</u> Dose usual: 1 comprimido sob a língua até completa dissolução. Se necessário, repetir a cada 2 a 3 horas, ou a critério médico²⁹. <u>Uso endovenoso</u> Dose usual: 0,8 mg/kg em 2 a 3 horas, a cada 8 ou 12 horas²⁹.
Diluentes e modo de administração	Para infusão EV, diluir 10 mL+90 mL de SF 0,9%.
Reações adversas	Dor de cabeça, hipotensão e náuseas ²⁹ .
Interações farmacológicas	Acetilcolina, anti-histamínicos, anti-hipertensivos e simpaticomiméticos ²⁹ .
Contraindicações	Hipotensão arterial ²⁹ .
TRIMETAZIDINA	
Nomes comerciais	Cortazidin, Eskemico, Herzaten, Quicard, Neovangy, Vastarel e Vazidin.
Mecanismo de ação	Inibe a β -oxidação dos ácidos graxos, o que previne a redução de ATP intracelular e preserva o metabolismo energético das células expostas a hipóxia ou isquemia ^{27,30} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimido revestido de 20 mg. VO – Comprimido de liberação prolongada de 35 mg.
Uso clínico	Cardiopatia isquêmica e insuficiência cardíaca de causa isquêmica ³⁰ .
Posologia	Dose usual: 35 mg 2x/dia, um no café da manhã e outro no jantar ³⁰ .
Reações adversas	Tonturas, cefaleia, dor abdominal, diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos, erupção cutânea, prurido, urticária e astenia ³⁰ .
Interações farmacológicas	Não foram observadas interações medicamentosas ³⁰ .
Contraindicações	Doença de Parkinson, insuficiência renal grave e crianças ³⁰ .

1.6 ANTICOAGULANTES

São fármacos que inibem a ação dos fatores de coagulação ou interferem na síntese dos fatores de coagulação.

Quadro 14 – Principais anticoagulantes.

HEPARINA	
Nomes comerciais	Hemofol, Hepamax-S, Parinex.
Mecanismo de ação	Ativa o fator antitrombina III levando a inibição dos fatores de coagulação II, IX e X ^{1,3,31} .
Vias de administração e apresentação	EV – Solução injetável de 5.000 UI/mL. Frasco-ampola com 5 mL. Subcutâneo (SC) – Solução injetável de 5.000 UI/0,25 mL. Frasco-ampola com 0,25 mL.
Uso clínico	Tromboembolismo venoso agudo, angina de infarto e prevenção de formação de trombos no circuito de hemodiálise ³¹ .
Posologia	<u>Via intravenosa</u> Trombose, embolia pulmonar e infarto do miocárdio: infusão em dose inicial de 5.000 a 10.000 UI e, em seguida, infusão de 20.000 a 30.000 UI/dia ³¹ .
	Injeções intravenosas repetidas: 40.000 a 50.000 UI diárias, divididas em quatro a seis injeções ³¹ .
	Prevenção de trombos nos circuitos dialíticos: dose recomendada é de 150 UI/kg, administradas na linha arterial do circuito dialítico ³¹ .
	<u>Via subcutânea</u> Duas horas antes da intervenção cirúrgica, administrar uma ampola de 5.000 UI/0,25 mL. Repetir a administração desta dose a intervalos de 8 a 12 horas durante 7 a 10 dias ³¹ .
Diluentes e modo de administração	Para administração SC, administrar a solução injetável no tecido subcutâneo da região abdominal subdiafragmática por meio de agulha fina. Preparar

	a solução de infusão intravenosa em glicose a 5% e a 10%, e solução de Ringer lactato ³¹ .
Reações adversas	Sangramentos, hipersensibilidade e trombocitopenia ³¹ .
Interações farmacológicas	Ácido acetilsalicílico, ácido valpróico, anti-inflamatórios não esteroidais, anticoagulantes orais, antagonistas de vitamina K, dextrano, antiplaquetários, varfarina, estreptoquinase, algumas penicilinas e cefalosporinas de uso parenteral, anti-histamínicos, tetraciclina, nicotina, digitálicos e nitroglicerina ³¹ .
Contraindicações	Trombocitopenia severa, endocardite bacteriana subaguda, suspeita de hemorragia intracraniana, hemofilia, retinopatia, úlcera gastrointestinal, hipertensão diastólica maior que 105 mmHg, diástases hemorrágicas, cirurgias de medula espinhal, aborto iminente, coagulopatias graves, insuficiência hepática e renal grave e algumas púrpuras vasculares ³¹ .
ENOXAPARINA SÓDICA (heparina fracionada)	
Nomes comerciais	Clexane, Cutenox, Endocris, Enoxalaw, Heparinox, Versa.
Mecanismo de ação	Ativa a antitrombina III, o que favorece a inibição dos fatores de coagulação IIa e Xa ³ .
Vias de administração e apresentação	EV e SC – Solução injetável de 20 mg/0,2 mL, 40 mg/0,4 mL, 60 mg/0,6 mL, 80 mg/0,8 mL e 100 mg/1,0 mL.
Uso clínico	Trombose venosa profunda e embolia pulmonar. Angina instável e infarto do miocárdio sem onda Q e IAM com elevação do segmento ST. Também previne a coagulação do sangue no circuito de hemodiálise ^{32,33} .
Posologia	Dose usual: 1 mg/kg via SC, 2x/dia ^{32,33} . Uso profilático: 20-40 mg via SC, 1x/dia ³³ . IAM com elevação ST em pacientes <75 anos: bolus EV único de 30 mg, acompanhado de uma dose de 1 mg/kg via SC. Seguindo de 1 mg/kg SC 2x/dia (as

	duas primeiras doses subcutâneas devem ser de no máximo 100 mg cada) ³³ . IAM com elevação ST em pacientes > ou igual a 75 anos: 0,75 mg/kg via SC 2x/dia. Não fazer bolus EV inicial (as duas primeiras doses SC devem ser de no máximo 75 mg cada) ³³ .
Reações adversas	Hemorragias, trombocitose, reações alérgicas, aumento de transaminases, urticária, prurido e eritema ³³ .
Interações farmacológicas	AINEs, Dextrana 40, Ticlopidina e Clopidogrel, glicocorticoides sistêmicos, trombolíticos, anticoagulantes e outros antiplaquetários ³³ .
Contraindicações	Hemorragias ativas.
VARFARINA	
Nomes comerciais	Marevan e Marfarin.
Mecanismo de ação	Inibe os fatores pró coagulantes (II, VII, IX e X) dependentes da vitamina K ^{1,3,34} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 2,5 mg, 5 mg e 7,5 mg.
Uso clínico	Prevenção e tratamento de tromboembolismo venoso profundo (TVP) e embolia pulmonar, prevenção de AVE, prevenção de IAM e da recorrência do infarto e prevenção do embolismo sistêmico em pacientes com doença valvular cardíaca ou fibrilação atrial ³⁴ .
Posologia	Dose inicial: 2,5 mg a 5 mg/dia ³⁴ . Dose de manutenção: 2,5 mg a 10 mg ao dia ³⁴ .
Reações adversas	Hemorragias, hipersensibilidade, erupção cutânea, alopecia, diarreia, febre, náuseas e vômito ³⁴ .
Interações farmacológicas	Esteroides anabólicos, amiodarona, amitriptilina/nortriptilina, cefamandol, cloranfenicol, cimetidina, ciprofloxacino, cotrimoxazol, eritromicina, neomicina, feprazona, fluconazol, metronidazol, miconazol, quinidina, salicilatos, tolbutamida, sulfonamidas, tamoxifeno, piroxicam, cetoconazol, ácido nalidixico, norfloxacin, tetraciclina, alopurinol, dissulfiram,

	metilfenidato, paracetamol, drogas da tireoide e qualquer droga potencialmente hepatotóxica, fenitoína, corticosteroides, colestiramina, barbiturato, carbamazepina, primidona, rifampicina e contraceptivos orais ³⁴ .
Contraindicações	Gestação, feridas ulcerativas abertas, aneurisma cerebral ou aórtico, pericardite, pacientes com tendências hemorrágicas, doença hepática grave ou renal, hemofilia, endocardite bacteriana, hipertensão arterial grave não controlada, primeiras vinte e quatro horas após cirurgia ou parto³⁴. <u>Nota:</u> a anulação do efeito anticoagulante da varfarina pode ser feito com a administração de vitamina K. No entanto, a resposta demora cerca de 24h¹.
RIVAROXABANA	
Nomes comerciais	Xarelto, Rixantil, Vynaxa.
Mecanismo de ação	Inibe a ação do fator de coagulação Xa ^{1,3,35} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos revestidos de 10 mg, 15 mg e 20 mg.
Uso clínico	Prevenção de AVC e embolia sistêmica em pacientes com arritmias com fatores de risco. Prevenção e tratamento de trombose venosa profunda e embolia pulmonar ³⁵ .
Posologia	Prevenção de AVC: 20 mg 1x/dia³⁵. Tratamento TVP e EP: 15 mg 2x/dia por 3 semanas. Continuar com 20 mg 1x/dia. Reavaliar após 6 meses³⁵.
Reações adversas	Sangramentos, anemia, dores abdominais, febre, fraqueza, hipotensão, palidez, náuseas, fere e cefaleia ³⁵ .
Interações farmacológicas	Antifúngicos, antirretrovirais, anti-inflamatórios e analgésicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, inibidores seletivos da recaptação de serotonina e noradrenalina, fenitoína, carbamazepina e rifampicina ³⁵ .
Contraindicações	Hemorragia ativa, doença hepática associada à coagulação deficiente e gestação ³⁵ .

1.7 ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

São fármacos que diminuem a formação do coágulo plaquetário ou reduzem a atividade dos agentes que promovem a aglutinação.

Quadro 15 – Principais antiagregantes plaquetários.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO	
Nomes comerciais	AAS, Aspirina Prevent, Acetil, As-med, Dormec, Ecasil, Somalgin.
Mecanismo de ação	Inibe preferencialmente da COX-1, de forma irreversível, induzindo uma redução da síntese do tromboxano A2 e consequentemente da aglutinação de plaquetas ^{1,3,32} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimidos simples de 100 mg e 500 mg. VO – Comprimidos revestidos de 81 mg, 100 mg, 300 mg e 500 mg.
Uso clínico	Angina instável, infarto cerebral imediatamente pós primeiros sinais (paralisia transitória da face e músculos do braço, perda de visão), para reduzir o risco de mortalidade em pacientes com suspeita de IAM e reduzir o risco de reinfarto, profilaxia de tromboembolismo em pacientes pós cirurgia vascular e reduz riscos de ataques isquêmicos transitórios ³⁶ .
Posologia	Angina estável e instável, prevenção de AVC, AIT e tromboembolismo: 100 mg a 300 mg/dia ³⁶ . IAM: iniciar com 100 mg a 300 mg/dia, assim que surgir a suspeita, prosseguir com 100 mg a 300 mg/dia durante 30 dias. Após esse período, considerar terapia adicional de prevenção de reinfarto ³⁶ . Redução de risco do primeiro IAM: 100 mg/dia ou 300 mg em dias alternados ³⁶ . Prevenção de TVP e embolia pulmonar: 100 mg a 200 mg/dia ou 300 mg em dias alternados ³⁶ .
Reações adversas	Angioedema, sangramentos, broncoespasmo, distúrbios gastrointestinais e Síndrome de Reye (náuseas, vômitos intensos e letargia) ³⁶ .

	<u>Nota:</u> anti-inflamatórios não esteroides, inibem a COX-1 por competição transitória e podem antagonizar a inibição das plaquetas pelo AAS. Assim, o AAS deve ser tomado no mínimo 60 minutos antes ou pelo menos 8 horas depois do ibuprofeno, por exemplo ¹ .
Interações farmacológicas	Anticoagulantes, outros inibidores de agregação plaquetária, AINEs, antirreumáticos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, álcool, insulina, digoxina, ácido valpróico, diuréticos, probenecida, hidrocortisona e alguns IECAs ³⁶ .
Contraindicações	Alérgicos, pacientes com tendência a sangramentos, úlceras gastrointestinais, insuficiência hepática, renal ou cardíaca grave, último trimestre de gestação ³⁶ .
CLOPIDOGREL	
Nomes comerciais	Aterogrel, Clopido-gran, Clopin, Plaquevix, Plavineo, Plavix.
Mecanismo de ação	Inibem a ativação dos receptores necessários para que as plaquetas se liguem ao fibrinogênio e umas às outras. Inibição máxima é alcançada em 3 a 5 dias ¹ .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimido revestido de 75 mg.
Uso clínico	Prevenção secundária de eventos ateroscleróticos em pacientes com IAM ou AVE recentes. Profilaxia de eventos trombóticos na síndrome coronária aguda e em pacientes com fibrilação atrial ¹ .
Posologia	Dose usual recomendada: 75 mg/dia ³⁷ . Para pacientes com SCA sem elevação do segmento ST: iniciar dose de ataque de 300 mg e manter 75 mg/dia ³⁷ .
Reações adversas	Indigestão, dor abdominal, diarreia, hemorragias, cefaleia, hipotensão ³⁷ .
Interações farmacológicas	Trombolíticos, inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, anticoagulantes injetáveis, anticoagulante oral, AAS, AINEs e inibidores seletivos da recaptação de serotonina ³⁷ .
Contraindicações	Úlcera péptica e hemorragia intracraniana ³⁷ .
TICAGRELOR	
Nomes comerciais	Brilinta e coaly.

Mecanismo de ação	É um antagonista reversível de ação direta do receptor P2Y ₁₂ e previne a transdução de sinal e consequente ativação e agregação de plaquetas quando ADP se liga a esse receptor ^{32,38} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimido revestido de 90 mg.
Uso clínico	Prevenção de eventos trombóticos em pacientes com Síndrome Coronariana Aguda, angina instável, IAM com e sem elevação do segmento ST ³⁸ .
Posologia	Dose inicial: 180 mg/dia em dose única ³⁸ . Dose de manutenção: 90 mg 2x/dia ³⁸ .
Reações adversas	Sangramentos, dispneia, cefaleia, tontura, hiperuricemia, vertigem, dor abdominal, constipação e diarreia ³⁸ .
Interações farmacológicas	Cetoconazol, diltiazem, rifampicina e outros indutores da CYP3A4, ciclosporina, sinvastatina, digoxina e anticoncepcionais orais ³⁸ .
Contraindicações	Sangramento ativo, com antecedente de hemorragia intracraniana e/ou com insuficiência hepática grave ³⁸ .

1.8 FÁRMACOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Frequentemente utiliza-se a politerapia contra essa doença e os medicamentos são escolhidos de acordo com a classificação funcional do doente. A terapia objetiva a melhoria da qualidade de vida do paciente através do **controle da sintomatologia e redução da taxa de hospitalizações** beta bloqueadores, inibidores da ECA, com agentes inotrópicos, diuréticos, nitratos e vasodilatadores. Além disso, visa ainda, **aumentar a sobrevida**, por meio dos IECAs, os beta bloqueadores e antagonistas dos receptores mineralocorticoides, como a espironolactona, ivabradina em doentes em ritmo sinusal com frequência cardíaca maior que 70 bpm e hidralazina + dinitrato de isossorbida para pacientes negros^{19,39}.

1.8.1 Outros inotrópicos

Quadro 16 – Inotrópicos.

DIGOXINA	
Nomes comerciais	Cardcor e FURP Digoxina.
Mecanismo de ação	Inibe a adenosina trifosfatase e a bomba de sódio e potássio elevando o afluxo de cálcio e gerando aumento da contratilidade miocárdica ^{3,40} .
Via de administração e apresentação	VO – Comprimido de 0,25 mg.
Uso clínico	IC congestiva principalmente em pacientes com dilatação ventricular, arritmias supraventriculares (fibrilação e flutter atrial). Indicada após uso de IECA, beta-bloqueador e diuréticos.
Posologia	Dose de ataque rápido: 0,75 mg a 1,5 mg em dose única ⁴⁰ .
	Dose de ataque lento: 0,25 mg a 0,75 mg/dia, durante uma semana, seguidas da dose de manutenção apropriada ⁴⁰ .
	Dose de manutenção: 0,125 mg a 0,25 mg/dia ⁴⁰ .
Reações adversas	Transtornos do SNC, vertigem, visão turva ou amarelada, arritmia, transtornos de condução, prolongamento do intervalo PR, bradicardia sinusal, náusea, <u>vômito</u> , <u>diarreia</u> e manifestações alérgicas na pele ⁴⁰ .
Interações farmacológicas	Claritromicina, verapamil e amiodarona. Ter cuidado com outros fármacos que diminuem a condução AV, como β -bloqueadores, verapamil e diltiazem ¹ .
Contraindicações	Bloqueio cardíaco completo intermitente ou bloqueio AV de segundo grau, especialmente se houver história de síndrome de Stokes-Adams, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica ⁴⁰ .
DOBUTAMINA	
Nomes comerciais	Dobtan, Dobutrex.
Mecanismo de ação	Ao estimular os receptores Beta1 cardíacos, aumenta frequência cardíaca e contratilidade ⁴¹ .

Via de administração e apresentação	EV – Solução injetável de 250 mg/20 mL. Ampola com 20 mL.
Uso clínico	IC aguda e IC congestiva. Usado para aumentar contratilidade deprimida pós cirurgia cardíaca ou a uma cirurgia vascular ⁴¹ .
Posologia	Dose usual: iniciar com 2,5 mcg/kg/min, se necessário, aumentar gradualmente até 20 mcg/kg/min. Em alguns pacientes pode ser necessário aumentar a dose para 40 mcg/kg/min ⁴¹ .
Diluentes e modo de administração	Modo de administração exclusivamente por infusão intravenosa, diluída em solução de glicose a 5%, solução de glicose 10%, cloreto de sódio a 0,9%, solução de ringer lactato ou solução de lactato de sódio⁴¹. Para alcançar concentrações de 250 mcg/mL, 500 mcg/mL ou 1.000 mcg/mL, diluir a ampola com 20 mL em respectivamente 980 mL, 980 mL e 230 mL de diluente⁴¹.
Reações adversas	Aumento da pressão sistólica de 10 a 20 mmHg e um aumento da frequência cardíaca de 5 a 15 batimentos/min foram observados na maioria dos pacientes ⁴¹ .
Interações farmacológicas	Epinefrina, norepinefrina, levonordefrina, ergotamina, amitriptilina, nortriptilina, maprotilina, propranolol, metoprolol. Incompatível com hidrocortisona, cefazolina, cefamandol, cefalotina neutra, penicilina, ácido etacrínico, heparina sódica, bicarbonato de sódio a 5% ou outras soluções alcalinas ⁴¹ .
Contraindicações	Estenose subaórtica hipertrófica idiopática, feocromocitoma, taquiarritmias ou fibrilação ventricular ⁴¹ .

1.9 OUTROS FÁRMACOS QUE ATUAM NO TÔNUS VASCULAR

Quadro 17 – Outros fármacos que atuam no tônus vascular.

VASOPRESSINA	
Nomes comerciais	Encrise.
Mecanismo de ação	Apresenta efeito vasoconstrictor pela ação sobre receptor V1 nos vasos e efeito anti-diurético pela ação sobre o receptor V2 estimulando reabsorção de água nos túbulos coletores ^{1,3} .
Via de administração e apresentação	EV – Solução injetável de 20 U/ml. Ampola com 1 mL.
Uso clínico	Distensão abdominal pós-operatória, evita a interferência de sombras gasosas em radiografia abdominal, diabetes insipidus, hemorragia gastrointestinal, ressuscitação cardiopulmonar, tratamento de arritmias e choque séptico ⁴² .
Posologia	Distensão abdominal no pós operatório: iniciar 0,25 ml intramuscular (IM), podendo-se aumentar para 0,5 ml IM. Repetir a cada 3 ou 4 horas, se necessário ⁴² .
	Radiografia abdominal: recomendam-se duas aplicações IM ou SC de 0,5 mL. A primeira administrada duas horas antes e a segunda meia hora antes da exposição dos filmes ⁴² .
	Diabetes insipidus: aplicação IM ou SC de 0,25 a 0,5 ml repetidas duas ou três vezes por dia, se necessário ⁴² .
	Hemorragia gastrointestinal: preferivelmente por veia central, iniciar infusão intravenosa com 0,2 U/min, e aumentar 0,2 U/min a cada hora até que a hemorragia seja controlada. Pode se elevar a dose, no entanto o limite prudente é de 1 U/min ⁴² .
	Choque séptico: dose recomendada é de 0,01 a 0,04 U/min em infusão contínua por 24 a 96 horas ⁴² .

	Parada cardiorespiratória em adultos: 40 U EV, uma única vez, seguida de bolus de 20 ml de água destilada ou soro fisiológico ⁴² .
Reações adversas	Parada cardíaca, choque, palidez perioral, arritmias, diminuição do débito cardíaco, angina, isquemia do miocárdio, cólicas abdominais, náusea, vômito, eliminação de gases, tremor, vertigem, constrição, sudorese, urticária, gangrena cutânea, reações alérgicas locais ou sistêmicas ⁴² .
Interações farmacológicas	Carbamazepina, clorpropamida, clofibrato, ureia, fludrocortisona, antidepressivos tricíclicos, demeclociclina, norepinefrina, lítio, heparina e álcool ⁴² .
Contraindicações	Nefrite crônica com retenção de nitrogênio ⁴² .
NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	
Nomes comerciais	Nipride, Nitropus e Nitrop.
Mecanismo de ação	Potente vasodilatador, com ação exclusiva sobre a musculatura vascular. Capaz de reduzir a pressão sanguínea e a demanda de oxigênio pelo miocárdio ^{3,43} .
Via de administração e apresentação	EV – Pó Liofilizado para Solução Injetável de 50 mg. Ampola de solução de glicose 5% com 2 mL. EV – Solução injetável de 25 mg/mL. Ampola com 2 mL.
Uso clínico	Crise hipertensiva, insuficiência cardíaca secundária a IAM, para produzir hipotensão durante cirurgias, encefalopatia hipertensiva, hemorragia cerebral, descompensação cardíaca aguda acompanhada por edema pulmonar, aneurisma dissecante, síndrome de sofrimento respiratório idiopático em recém-nascidos, nefrite glomerular aguda, na ressecção cirúrgica de feocromocitoma, pirexia extrema e envenenamento com drogas contendo ergotamina ⁴³ .
Posologia	Dose usual: 0,3 a 8 mcg/kg/min, para infusão num período de 3 horas ⁴³ .

Diluentes e modo de administração	Diluir uma ampola (2 mL) em soro glicosado a 5% de 248 mL, 498 mL ou 998 mL, a fim de se obter solução diluída de respectivamente 250 mL, 500 mL ou 1000 mL. Administrar em Bomba de infusão em acesso central ou periférico ⁴³ .
Reações adversas	Palpitações, hipotensão, bradicardia, mudanças eletrocardiográficas, taquicardia, rash cutâneo, diaforese, confusão, pressão intracraniana elevada, miose, tontura e cefaleia ⁴³ .
Interações farmacológicas	Besilato de atracúrio, levofloxacino, fitoterápicos com propriedades hipertensivas e hipotensivas, bloqueadores de canal de cálcio, diazóxido, rituximab e diazepóxido ⁴³ .
Contraindicações	Shunt arteriovenoso e coarctação da aorta ⁴³ .

2 NOVOS FÁRMACOS NA TERAPÊUTICA EM CARDIOLOGIA

2.1 NOVOS FÁRMACOS NA TERAPIA EM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Novos grupos de fármacos têm demonstrado avanços no tratamento das doenças cardiovasculares. Um desses fármacos promissores é a Dapagliflozina, um inibidor do cotransportador 2 de sódio-glicose, utilizado na diabetes tipo 2. No entanto, a literatura recente comprovou que esse fármaco também é eficaz contra ICFeR, independente da presença ou não de diabetes tipo 2. O DAPA-HF (*Dapagliflozin and Prevention of Adverse Outcomes in Heart Failure*) em seu estudo clínico randomizado com pacientes com IC classe II, III e IV com fração de ejeção menor ou igual a 40% comprovou que os pacientes que receberam dapagliflozina tiveram menor risco de morte por causas cardiovasculares e complicações da IC do que aqueles que receberam placebo⁴⁴.

2.2 NOVOS FÁRMACOS NA TERAPIA EM DISLIPIDEMIAS

A proteína de transferência de ésteres de colesterol (CEPT) é responsável pelo transporte de ésteres de colesterol entre as

lipoproteínas. Os inibidores dessa substância atualmente desenvolvidos são os torcetrapibe, anacetrapibe, dalcetrapibe e evacetrapibe. Eles são capazes de aumentar significativamente o HDL e reduzir o VLDL e LDL. No estudo *Randomized Evaluation of the Effects of Anacetrapib through Lipid Modification* (REVEAL), a confiabilidade terapêutica do anacetrapibe foi comprovada em mais de 30 mil pacientes com aterosclerose em uso de estatinas. Nos quais a incidência de eventos coronarianos foi menor nos pacientes em uso de anacetrapibe do que os do grupo placebo durante cerca dos 4 anos de estudo⁴⁵.

Outros fármacos promissores são os inibidores da PCSK9, enzima que provoca degradação dos receptores de LDL, o que ocasiona aumento dessa lipoproteína circulante e consequente hipercolesterolemia. Quando essa enzima é inibida, há um aumento na depuração das partículas de LDL. Os fármacos PCSK9i comercializados atualmente no Brasil são: evolocumabe e alirocumabe. A Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017, recomenda a utilização desses fármacos por pacientes em risco cardiovascular alto ou muito alto, e aqueles que não alcançaram as metas desejáveis de LDL mesmo com maior dose tolerada de estatinas, em associação ou não ao ezetimiba²⁵.

2.3 NOVOS FÁRMACOS NA TERAPÊUTICA EM HIPERTENSÃO

A endotelina é um potente vasoconstritor que atua de forma acentuada na doença hipertensiva resistente. O Darusentan que é um inibidor do receptor de endotelina A, tem se apresentado como uma alternativa no tratamento dessa doença. A eficácia e segurança desse medicamento foram comprovadas em um estudo randomizado duplo cego, em que os pacientes com hipertensão resistente que receberam o darusentan em dose de 300 mg, obtiveram níveis melhores de pressão arterial se comparado ao placebo, ao final das 10 semanas de estudo⁴⁶.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Qual dessas classes farmacológicas, apesar de antiarrítmica, deve ser manejada com cuidado devido seu potencial de gerar taquiarritmias e por quê?

- a)** Bloqueadores beta adrenérgicos, porque inibem o potencial de ação nos nós sinoatrial e atrioventricular.
- b)** Bloqueadores dos canais de sódio, porque tornam parte da despolarização mais lenta.
- c)** Bloqueadores dos canais de potássio, porque prolongam o tempo de repolarização aumentando a duração do potencial de ação.
- d)** Bloqueadores dos canais de cálcio, porque prolongam a condução atrioventricular e reduz frequência e contratilidade cardíacas.
- e)** Bloqueadores dos canais de potássio, porque tornam parte da despolarização mais lenta.

2. Paciente com 50 anos, diabética e com diagnóstico recente de hipertensão. Qual medicação mais indicada para início do tratamento?

- a)** Hidroclorotiazida.
- b)** Enalapril.
- c)** Anlodipino.
- d)** Carvedilol.
- e)** Verapamil.

3. Paciente com 5 anos, chega ao pronto atendimento acompanhado da mãe que relata que acerca de uma semana a criança apresenta náuseas, vômitos intensos e letargia. Junto à queixa, relata que encontrou a criança brincando com uma cartela de AAS vazia. Qual provável hipótese diagnóstica:

- a)** Meningite bacteriana.
- b)** Meningite viral.
- c)** Febre purpúrica.
- d)** Síndrome de Reye.
- e)** Gastroenterite.

4. Alguns fármacos melhoram o quadro clínico do paciente com insuficiência cardíaca, mas não são tão eficientes para alterar o curso da doença e aumentar a sobrevida. Dentre eles estão:

- a) Enalapril, Carvedilol e hidroclorotiazida.**
- b) Ivabradina, Dobutamina e espironolactona.**
- c) Mononitrato de isossorbida, Digoxina e Carvedilol.**
- d) Hidralazina, Mononitrato de isossorbida e Enalapril.**
- e) Digoxina, dobutamina e hidroclorotiazida.**

5. Qual das seguintes opções é mais apropriada para reverter o efeito anticoagulante da varfarina?

- a) Vitamina K.**
- b) Ácido tranexâmico.**
- c) Ácido aminocapróico.**
- d) Vitamina B1.**
- e) Sulfato de protamina.**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 WHALEN, K.; FINKEL, R.; PANAVELIL, T.A. **Farmacologia Ilustrada – 6. ed.** Artmed Editora, 2016.

2 GOLAN, D. *et al.* **Princípios de Farmacologia:** a base fisiopatológica da farmacoterapia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2009.

3 GOLAN, D. *et al.* **Princípios de Farmacologia:** a base fisiopatológica da farmacoterapia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2014.

4 Ritmonorm (Cloridrato de propafenona). Graziela Fiorini Soares. Rio de Janeiro: Abbott Laboratórios do Brasil Ltda., 2018. Bula de remédio.

5 Ablok (Atenolol). Dante Alario Jr.: Biolab Sanus Farmacêutica Ltda., 2019. Bula de remédio.

6 LARINI, L. **Fármacos e Medicamentos.** Porto Alegre: Artmed, 2008.

7 Selozok (Succinato de metoprolol). Mauricio Rivas Marante. São Paulo: AstraZeneca do Brasil Ltda., 2020. Bula de remédio.

8 Cardilol (Carvedilol). Cintia Delphino de Andrade. São Paulo: Libbs Farmacêutica Ltda., 2020. Bula de remédio.

9 Ancoron (Cloridrato de amiodarona). Cintia Delphino de Andrade. São Paulo: Libbs Farmacêutica Ltda., 2019. Bula de remédio.

10 Atlansil (Cloridrato de amiodarona). Silvia Regina Brollo. São Paulo: Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda., 2017. Bula de remédio.

11 MALACHIAS, M. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 14 – Crise Hipertensiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 79-83, 2016.

12 Dilacoron (Cloridrato de verapamil). Graziela Fiorini Soares. Rio de Janeiro: Abbott Laboratórios do Brasil Ltda., 2018. Bula de remédio.

13 Vasoton (Cloridrato de verapamil). Eliza Yukie Saito. São Paulo: Blau Farmacêutica S.A., 2018. Bula de remédio.

14 Norvasc (Besilato de anlodipino). Adriana L. N. Heloany. São Paulo: Laboratórios Pfizer Ltda., 2019. Bula de remédio.

15 Renitec (Maleato de enalapril). Fernando C. Lemos. Campinas: Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda., 2018. Bula de remédio.

16 Cozaar (Losartana potássica). Fernando C. Lemos. São Paulo: Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda., 2019. Bula de remédio.

17 Rasilez (Alisquireno). Flavia Regina Pegorer. São Paulo: Novartis Pharma Stein AG, 2016. Bula de remédio.

18 Clorana (Hidroclorotiazida). Mauricio R. Marante. São Paulo: Sanofi Medley Farmacêutica Ltda., 2020. Bula de remédio.

19 ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

20 Lasix (Furosemida). Mauricio R. Marante. São Paulo: Sanofi Medley Farmacêutica Ltda., 2019. Bula de remédio.

- 21** Furosentisa (Furosemda). Amanda Bermejo Oba. São Paulo: Santisa Laboratório Farmacêutico S.A., 2017. Bula de remédio.
- 22** Aldactone (Espironolactona). Liliana R. S. Bersan. São Paulo: Wyeth Indústria Farmacêutica Ltda., 2020. Bula de remédio.
- 23** Sinvastacor (Sinvastatina). Cláudia Larissa S. Montanher. Paraná: Sandoz do Brasil Indústria Farmacêutica Ltda., 2020. Bula de remédio.
- 24** Lipidil (Fenofibrato). Graziela Fiorini Soares. Rio de Janeiro: Abbott Laboratórios do Brasil Ltda., 2018. Bula de remédio.
- 25** FALUDI, A.A. *et al.* Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose-2017. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.
- 26** Ezetrol (Ezetimiba). Fernando C. Lemos. São Paulo: Merck Sharp & Dohme Farmacêutica Ltda., 2020. Bula de remédio.
- 27** CESAR, L. *et al.* Diretriz de doença coronária estável. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 103, n. 2, p. 01-59, 2014.
- 28** Tridil (Nitroglicerina). José Carlos Módolo. São Paulo: Cristália Prod. Quím. Farm. Ltda., 2018. Bula de remédio.
- 29** Monocordil (Mononitrato de Isossorbida). Maria Isilda Neves Torres. São Paulo: Laboratórios Baldacci Ltda., 2008. Bula de remédio.
- 30** Hemofol (Heparina sódica). José Carlos Módolo. São Paulo: Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., 2017. Bula de remédio.

31 BERNOCHE, C. *et al.* Atualização da diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia-2019. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 113, n. 3, p. 449-663, 2019.

32 Clexane (Enoxaparina sódica). Mauricio R. Marante. São Paulo: Sanofi Medley Farmacêutica Ltda., 2019. Bula de remédio.

33 Marevan (Varfarina sódica). Dra. Marcia Weiss I. Campos. Rio de Janeiro: Farmoquímica S/A, 2014. Bula de remédio.

34 Xarelto (Rivaroxabana). Dirce Eiko Mimura. São Paulo: Bayer S.A., 2020. Bula de remédio.

35 Aspirina prevent (Ácido acetilsalicílico). Dirce Eiko Mimura. São Paulo: Bayer S.A., 2017. Bula de remédio.

36 Plavix (Bissulfato de clopidogrel). Silvia Regina Brollo. São Paulo: Sanofi-Aventis Farmacêutica Ltda., 2016. Bula de remédio.

37 Brilinta (Ticagrelor). Gisele H. V. C. Teixeira. São Paulo: AstraZeneca do Brasil Ltda., 2019. Bula de remédio.

38 TIMÓTEO, T. *et al.* Unidades de insuficiência cardíaca: estado da arte na abordagem da insuficiência cardíaca. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 39, junho. 2020, p. 341-350.

39 Digoxina (Digoxina). Juliana Aguirre M. Pinto. Rio de Janeiro: Aspen Pharma Indústria Farmacêutica Ltda., 2012. Bula de remédio.

40 Dobutrex (Cloridrato de dobutamina). Sidnei Bianchini Junior. São Paulo: Eurofarma Laboratórios S.A., 2016. Bula de remédio.

41 Encrise (Vasopressina). Dante Alario Junior. São Paulo: Biolab Sanus Farmacêutica Ltda., 2015. Bula de remédio.

42 Nitroprus (Nitroprusseto de sódio). José Carlos Módolo. São Paulo: CRISTÁLIA – Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., 2015. Bula de remédio.

43 MCMURRAY, J. *et al.* Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. **N Engl J Med**, v. 381, n. 21, 19 nov. 2019.

42 HPS3/TIMI55-REVEAL COLLABORATIVE GROUP. Effects of anacetrapib in patients with atherosclerotic vascular disease. **New England Journal of Medicine**, v. 377, n. 13, 28 sep. 2017, p. 1217-1227.

43 Efficacy and safety of darusentan in patients with resistant hypertension: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled dose-ranging study. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 9, n. 10, p. 760-769, 2007.

CAPÍTULO 24

PROCEDIMENTOS INVASIVOS NA CARDIOLOGIA

Carlos Victor Pereira dos Santos⁵⁹

Marcus da Rocha Sampaio⁶⁰

Ricardo César Cavalcanti⁶¹

1 INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a medicina avançou e vem progredindo no que se refere ao incremento de novas tecnologias, procedimentos e tratamentos que buscam ter precisão diagnóstica de forma rápida e versátil, além de minimizar, o máximo possível, danos aos pacientes submetidos. No entanto, a necessidade da utilização de procedimentos invasivos é imprescindível, uma vez que a sua alta capacidade diagnóstica e, a depender do procedimento também terapêutica, é essencial para alguns diagnósticos e tratamentos de doenças cardíacas. Dessa forma, será abordado, no decorrer do capítulo, os procedimentos invasivos mais utilizados na cardiologia.

2 CINEANGIOCORONARIOGRAFIA

A cineangiocoronariografia foi desenvolvida a partir da década de 1960, baseado em uma descrição feita em 1929 por Forssmann, quando fez uma cateterização do seu próprio coração direito¹.

⁵⁹ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: carlos_vito12@hotmail.com.

⁶⁰ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. Email:marcussampaio@cardiol.br.

⁶¹ Cardiologista intervencionista chefe do Serviço de hemodinâmica do Hospital do Coração do Alagoas e do Hospital Geral do Estado. Mestre em Cardiologia pela EPM. Diretor-presidente do Hospital do Coração de Alagoas. E-mail: cavalcantirc@hotmail.com.

Caracteriza-se como um procedimento invasivo de excelência diagnóstica e em algumas situações com finalidade terapêutica, quando associado à intervenção coronariana percutânea (ICP), que será abordada mais à frente. É um método seguro, com mortalidade menor que 0,08%, sendo assim poucos pacientes não podem ser submetidos a esse procedimento^{2,3}.

2.1 INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

As indicações da cineangiocoronariografia se baseiam, de forma geral, a partir da impossibilidade de diagnóstico de lesões cardíacas pelos procedimentos não invasivos, assim como pela maior precisão para definição do tratamento a ser realizado^{1,2,3}.

A seguir, na tabela abaixo, estão as principais indicações para a realização da cineangiocoronariografia:

Quadro 1 – Cineangiocoronariografia – indicações.

- Síndromes coronarianas sem elevação do segmento ST - Para pacientes de alto risco nas primeiras 48 a 72 horas, com abordagem intervencionista precoce;
- Síndromes coronarianas com elevação do segmento ST - Em pacientes com sintomas em menos de 12 horas ou em pacientes não elegíveis a angioplastia antes da alta hospitalar;
- Cardiopatias congênitas - Em pacientes com suspeita de malformações congênitas como malformações das artérias coronárias, presença de fistulas e estenoses congênitas;
- Doenças cardíacas de etiologia desconhecida - Em pacientes com miocardiopatia hipertrófica com sintomas de angina no pré-cirúrgico;
- Valvopatias - Para avaliação de gravidade quando os métodos não invasivos são inconclusivos; Antes das valvoplastias.
Como método de avaliação na hipertensão pulmonar.

- Outras indicações:
 - Suspeita de oclusão aguda ou subaguda após implante de stent;
 - Em sobreviventes de parada cardíaca;
 - Em pacientes com FV ou TV sustentadas.

Fonte: Autores, 2021.

As contraindicações da cineangiocoronariografia são relativas, tendo em vista que não há restrição absoluta para a realização do procedimento. As contraindicações relativas são: pacientes com anemia grave; distúrbios hidroeletrólíticos; insuficiência renal aguda; febre de origem inexplicada ou em virtude de infecção ativa; anafilaxia ao contraste; acidente vascular cerebral agudo; hipertensão arterial sistêmica não controlada; INR > 1,8 ou coagulopatia grave^{1,2,3}.

2.2 VIAS DE ACESSO

As vias de acesso utilizadas no procedimento de cateterização do lado esquerdo do coração são a transradial, a transfemoral e a braquial, esta última sendo utilizada na impossibilidade do uso das outras vias de acesso¹. O acesso transfemoral, nos últimos anos, foi a via preferencial, porém, estudos recentes apontam a via transradial como via recomendada pelas diretrizes de prática clínica devido à redução de complicações vasculares bem como no processo de deambulação após o procedimento, tendo em vista a não interferência desse processo pela não utilização dos membros inferiores. No entanto, a via transradial também apresenta algumas desvantagens, dentre elas, o percurso do cateter, maior tempo de procedimento e uma exposição mais prolongada a radiação. Assim, não há recomendação padrão acerca da via de acesso ideal para a execução da cineangiocoronariografia, dependendo, então, do estado que o paciente se encontra e da experiência do operador^{4,5,6}.

Na cateterização do lado direito do coração, a via de acesso utilizada é a transjugular, tendo em vista o seu baixo risco de complicações como hematomas e arritmias. Além disso, é uma via de

fácil acesso devido a sua anatomia e por possibilitar a associação de técnicas como a orientação por ultrassonografia, aumentando assim a segurança do procedimento^{1,7,8}.

2.3 TÉCNICA

A técnica de acesso vascular para a cineangiocoronariografia esquerda é obtida a partir da punção arterial, a depender da via de acesso escolhida, guiado por ultrassonografia, pela palpação tradicional, e por fluoroscopia^{2,3,6}.

Na via transfemoral, identifica-se primeiro a artéria femoral comum, através da fluoroscopia e da ultrassonografia, marca-se na pele o ponto de referência com um marcador estéril, 1 a 3 cm abaixo do ligamento inguinal, conforme a técnica de Judkins, e injeta-se o anestésico local no tecido subcutâneo, sendo guiado por ultrassonografia. Ainda guiado pelo ultrassom, a agulha é inserida na artéria e, por fim, confirma-se o acesso por meio da visualização rápida do fluxo arterial no local onde foi introduzido a agulha^{2,6}.

Na via transradial, encontra-se a artéria radial com o auxílio da ultrassonografia, cerca de 1 a 2 cm do processo estilóide radial e aplica-se o anestésico local, somente 1 a 2 ml para evitar que haja mudança na anatomia da artéria radial. A artéria radial é puncionada pela agulha junto com o cateter, retira-se ambos e adiciona-se o fio guia, sendo girado ao passo que avança para evitar ser desviado pelas ramificações da artéria^{2,6}.

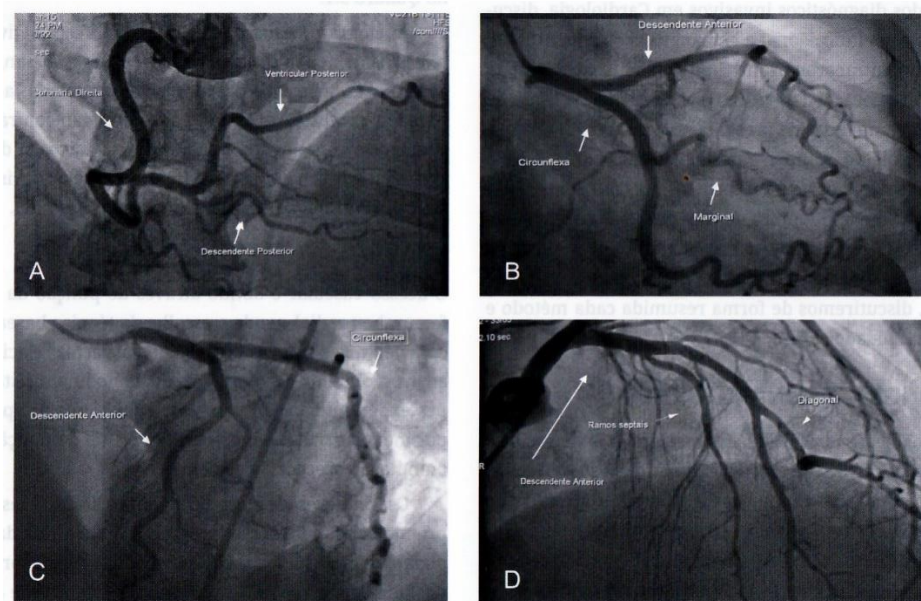
Em ambas as vias, o cateter e o fio guia são introduzidos e guiados até a raiz da aorta, local na qual é feita a seleção dos óstios coronarianos, a depender da indicação. Logo após se faz a injeção do contraste, opacificando a árvore arterial, em seguida as imagens angiográficas são captadas e armazenadas^{2,3,6}.

A cineangiocoronariografia direita é obtida a partir da punção venosa, da veia jugular interna guiado por ultrassonografia. Após a punção, insere-se o fio-guia e o cateter Swan-Ganz, passando pelo átrio

direito até a artéria pulmonar, onde são obtidas as pressões das câmaras direitas e da circulação arterial pulmonar^{1,7,8}.

2.4 PROJEÇÕES

Figura 1 – Projeções angiográficas.



(A) Projeção posteroanterior (PA) cranial da artéria coronária direita;

(C) projeção oblíqua anterior esquerda (OAE) da artéria coronária esquerda;

(B) projeção oblíqua anterior direita (OAD) da artéria coronária esquerda;

(D) projeção OAD cranial da artéria coronária esquerda.

Fonte: Cavalcanti *et al.*, 2016.

As imagens angiográficas são adquiridas a partir de projeções utilizadas para captação de toda a árvore arterial coronariana. As projeções são obtidas através de eixos anatômicos, laterolateral e craniocaudal³. As projeções mais relevantes podem ser vistas na Figura 1.

2.5 COMPLICAÇÕES

As complicações estão relacionadas com a via de acesso, bem como com o estado geral em que o paciente submetido ao procedimento se encontra. As complicações são: vasculares associado a punção de forma precoce como hemorragias ou tardias como fístulas arteriovenosas; pseudoaneurismas; nefropatia induzida pelo contraste; deambulação tardia em caso da utilização da via de acesso transfemoral; anafilaxia ao contraste; perfurações de ventrículos; arritmias; óbito^{9,10,11}.

3 INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA

A intervenção coronária percutânea (ICP) foi realizada pela primeira vez na década de 1970, por Gruntzig, através de uma angioplastia com cateter balão na artéria descendente anterior esquerda¹³. No entanto, as complicações como reestenoses e trombooses fizeram com que houvesse a necessidade de avanços, assim surgiram os *stents* não farmacológicos (SNFs) e, posteriormente, os *stents* farmacológicos (SFs). Atualmente, esse procedimento se equipara a revascularização cirúrgica, sendo o método mais utilizado nas síndromes coronarianas agudas e doença arterial coronária estável, o que o torna uma alternativa terapêutica¹².

3.1 VIAS DE ACESSO E DISPOSITIVOS UTILIZADOS

Semelhante a cineangiocoronariografia esquerda, a ICP utiliza as mesmas vias de acesso: braquial, transfemoral e transradial. Vale salientar que a escolha da via deve se basear em aspectos clínicos e anatômicos do paciente bem como a experiência do operador intervencionista^{13,14}.

Os dispositivos utilizados na ICP são o cateter balão, *stents* não farmacológicos (SNF), *stents* farmacológicos (SF), balões farmacológicos e os *stents* bioabsorvíveis, este último se encontra em

fase de estudos, visto que não se tem evidência científica suficiente para estabelecer sua indicação. O uso do cateter balão, de forma isolada, embora tenha tido grande importância para a evolução desse procedimento, não é mais indicado, ressaltando-se em casos de inviabilidade do uso do stent como em vasos distais finos, calcificados ou tortuosos, tendo em vista que apresenta alta prevalência de complicações como oclusões e dissecções, além de possibilitar, a médio e longo prazo, remissão da estenose do seguimento recém tratado. A incorporação da utilização dos SNFs e SFs diminuiu, consideravelmente, as complicações imediatas e tardias da ICP, porém a reestenose permaneceu como a principal problemática a ser enfrentada nas ICPs, requerendo-se estudos mais aprofundados acerca da temática^{12,13,14}.

3.2 REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA X ICP

Nos últimos 25 anos, tanto a revascularização cirúrgica quanto a ICP sofreram mudanças técnicas, pelo advento de novas tecnologias, como a admissão dos SFs, o que, consequentemente, reduziu de forma considerável as complicações pós procedimentos, bem como novos procedimentos redicivantes e mortes. Estudos recentes demonstram a opção pela ICP em casos anatomicamente menos complexos, assim como a preferência pela revascularização cirúrgica em casos em que a anatomia é mais enigmática. Além disso, características clínicas como: sexo, idade, fração de ejeção do ventrículo esquerdo, diabetes *mellitus* e doença pulmonar obstrutiva crônica são analisadas na escolha entre a ICP e a revascularização cirúrgica^{12,15}.

4 ESTIMULADORES CARDÍACOS E CARDIOVERSORES DESFIBRILADORES IMPLANTÁVEIS

4.1 MARCAPASSO PROVISÓRIO OU ESTIMULADOR CARDÍACO PROVISÓRIO

A estimulação cardíaca provisória se apresenta como procedimento utilizado para casos de pacientes com bradicardias. Nas

bradicardias, são utilizados três procedimentos: a administração de atropina, a estimulação através de um marcapasso provisório transcutâneo (MPTC) e o implante de um marcapasso provisório endocárdico transvenoso (MPTV), utilizados respectivamente nessa ordem acima. Levando em consideração que apenas o MPTV é invasivo, somente ele será abordado neste capítulo^{1,2}.

4.1.1 Marcapasso provisório endocárdico transvenoso (MPTV)

4.1.1.1 Indicação

O marcapasso provisório temporário transvenoso é indicado em pacientes com bradicardia persistente, na qual percebe-se a não resolução breve do quadro, tendo em vista que o marcapasso provisório transcutâneo promove complicações a longo prazo como desconforto e dor no local de implantação¹.

4.1.1.2 Procedimento de instalação do MPTV

Para a instalação do MPTV, a via de acesso preferencialmente utilizada é a via transjugular, através da veia jugular interna, porém, para a escolha da via se faz necessário levar em consideração alguns fatores como a experiência do operador intervencionista, bem como os aspectos clínicos e anatômicos do paciente¹.

A instalação pode ser feita por duas maneiras, guiada por Eletrocardiograma ou por fluoroscopia. Pelo ECG, observa-se alguns padrões que indicam o local específico onde o MPTV se encontra, mas pela não visualização clara pode haver risco de perfuração dos ventrículos. Assim, a instalação do MPTV por fluoroscopia é o método preferencial, pois é possível visualizar todo o percurso do MPTV¹.

Vale salientar que após o procedimento, uma radiografia do tórax é indicada para avaliar o posicionamento correto do eletrodo, assim como para verificar as possíveis lesões ocasionadas pelo procedimento¹.

4.2 CARDIOVERSORES DESFIBRILADORES IMPLANTÁVEIS (CDI)

Os Cardioversores desfibriladores implantáveis surgiram inicialmente na década de 1960 por meio de uma estimulação endocárdica transvenosa permanente, visto que a prevenção e o tratamento em pacientes com problemas cardíacos se davam através de terapias farmacológicas com betabloqueadores. Todavia, o incremento desses dispositivos ampliou a sobrevida dos pacientes cardíacos, pois possibilitou a redução do risco de morte súbita cardíaca. Atualmente, os CDIs feitos de chumbo, com a bateria de lítio são a primeira linha de escolha, porém, ainda em estudos, a criação de possíveis marcapassos biológicos podem ser o futuro do tratamento das doenças cardíacas, a qual será abordada logo mais em perspectivas futuras^{16,17}.

4.2.1 Indicações

Quadro 2 – CDIs – Indicações.

- Bloqueio atrioventriculares (BAV);
- Taquicardias ventriculares;
- Cardiomiopatia hipertrófica refratária a terapia medicamentosa;
- Pacientes com infarto agudo do miocárdio com BAV transitório;
- Bradicardias persistentes sintomáticas.

Fonte: Autores, 2021.

4.2.2 Complicações

As complicações dos CDIs estão relacionadas tanto pelo procedimento de instalação como por infecções desencadeadas pelos próprios dispositivos utilizados. Estudos recentes apontam uma prevalência de 0,5% a 2,2% de infecções em decorrência da implantação de CDIs, sendo o risco aumentado em pacientes com comorbidades pré-estabelecidas como IRC, ICC e diabetes *mellitus*. As complicações em geral são: infecção incisional; pela bolsa do gerador; pelo chumbo; e a endocardite infecciosa, principal causa de mortalidade pela infecção dos CDIs^{18,19}.

4.2.3 Estilo de vida pós-implante cardíaco

A seguir, na Tabela abaixo, estão as principais problemáticas enfrentadas, quanto ao estilo de vida, em pacientes com CDIs:

Quadro 03 – Estilo de vida após implantes cardíacos.

• Atividades físicas - Há restrição para a prática de esportes competitivos e de contato, por induzir TV e FV, bem como por causar danos no gerador ou no eletrocaterter;
• Interferências eletromagnéticas - Os telefones celulares devem ser guardados nos bolsos contralaterais ao dispositivo e atendidos da mesma forma, com o membro contralateral; - A ressonância magnética (RNM) é contraindicada, salvo em pacientes com CDIs apropriados; - Na eletrocauterização cirúrgica pelo risco de provocar a indução de sinais extra cardíacos (<i>oversensing</i>);
• Interações farmacológicas - Os bloqueadores de canais de sódio podem aumentar o limiar de excitação; - Os betabloqueadores prolongam a condução atrioventricular; - Os antagonistas da aldosterona elevam os níveis de potássio, aumentando os limiares de excitação; - A lidocaína e a amiodarona aumentam o limiar de desfibrilação.

Fonte: Autores, 2021.

5 OUTROS PROCEDIMENTOS

5.1 ULTRASSONOGRAFIA INTRACORONÁRIA

A ultrassonografia intracoronariana (USIC) se caracteriza como um procedimento invasivo de avaliação tomográfica, no qual possibilita a visualização da morfologia da parede vascular, identificando precisamente trombos, dissecções, placas de ateroma, além de definir o tamanho do diâmetro do vaso e a área acometida, determinando o grau de obstrução. A USIC é indicada para avaliar e guiar o tratamento de lesões do tronco da artéria coronária esquerda, implantes de *stents* e, a presença de doença vascular do enxerto pós transplante cardíaco^{3,12}.

5.2 ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO DO CORAÇÃO

O estudo eletrofisiológico do coração (EEF) é definido como um exame invasivo utilizado como método diagnóstico para distúrbios que envolvem o ritmo e a condução elétrica do coração. Além disso, esse exame pode ser utilizado como ferramenta complementar no tratamento por ablação, bem como com fins prognósticos para a identificação de pacientes que apresentem risco de morte súbita cardíaca^{2,20,21}.

5.2.1 Indicações

Quadro 04 – EEF – Indicações.

- Pacientes com BAV, na impossibilidade de rastreamento da origem do bloqueio pelo ECG.
- Distúrbios de condução intraventricular.
- Pacientes sintomáticos com disfunção do nó sinusal não explicados pelos exames complementares não invasivos.
- Distinguir uma TSV de uma TV quando há dúvida perante os critérios padronizados do ECG.
- Pacientes com síncope inexplicadas por métodos não invasivos que apresentam doença cardíaca de base.
- Pacientes com palpitações não registradas pelo ECG.

Fonte: Autores, 2021.

5.2.2 Complicações

As complicações do EEF estão relacionadas ao procedimento no decorrer do trajeto dos *stents*. As complicações que podem ocorrer são: perfuração do miocárdio; tamponamento cardíaco; formação de pseudoaneurismas; indução de arritmias^{2,20}.

5.3 ABLAÇÃO CARDÍACA

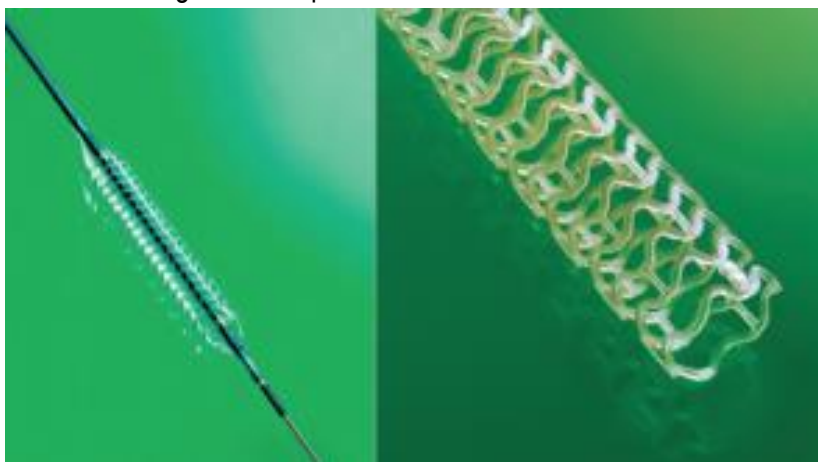
A terapia de ablação cardíaca é um método terapêutico que objetiva destruir o tecido miocárdico gerador de estímulos elétricos inapropriados causadores de arritmias. A ablação geralmente é feita,

seguidamente ao EEF, sendo assim, o método diagnóstico e terapêutico é realizado conjuntamente^{2,23}.

Atualmente, a ablação é realizada, predominantemente, por radiofrequência. No entanto, a ablação septal alcoólica é uma opção, em casos de miocardiopatia hipertrófica, sendo uma alternativa à cirurgia, tendo em vista a eficácia e segurança e apresentando a vantagem de ser um procedimento menos invasivo que a cirurgia. Esse procedimento é indicado em casos de pacientes com flutter atrial, fibrilação atrial, taquicardia de nó atrioventricular acessório e taquicardias ventriculares. As complicações são as mesmas do EEF, devido a sua realização conjunta, porém, vale ressaltar que a adição da ablação ao EEF aumenta consideravelmente o risco dessas complicações^{2,22,24}.

6 PERSPECTIVAS FUTURAS

Figura 2 – Suporte vascular biorreabsorvível.



Fonte: Dias *et al.*, 2016.

A incorporação de novas tecnologias nos procedimentos invasivos já é uma realidade que vem surgindo com o avanço da medicina, de forma a melhorar a qualidade dos procedimentos, reduzindo os eventuais riscos, complicações e mortes, ao passo que

promove o aumento da expectativa e qualidade de vida da população com doenças cardíacas. O desenvolvimento dos suportes vasculares biorreabsorvíveis (SBVs) pode ser visto como perspectiva futura nas ICPs, visto que a biorreabsorção dos suportes concede a regressão do vaso ao seu estado inicial, problemática até então enfrentada com os SFs²⁵. Outro avanço está relacionado a criação de marcapassos biológicos, uma vez que poderá ser autossustentável, sem a necessidade de utilização de baterias e eletrodos, evitando procedimentos de troca, além de diminuir o risco a infecções²⁶.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Assinale a opção correta para a indicação da cineangiocoronariografia direita:

- a)** Em casos de suspeitas de hipertensão pulmonar.
- b)** Nas síndromes coronarianas sem elevação de ST.
- c)** Em pacientes como miocardiopatia hipertrófica com sintomas de angina no pré-operatório.
- d)** Em pacientes com Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sustentadas.
- e)** Antes das valvoplastias.

2. Sobre a cineangiocoronariografia assinale a opção correta:

- a)** A via de acesso utilizada nos últimos anos foi a transradial, porém, estudos recentes apontam a via transfemoral como via recomendada.
- b)** A avaliação da hipertensão pulmonar é feita pela cineangiocoronariografia esquerda.
- c)** As contraindicações do cateterismo, tanto direito como esquerdo, são absolutas.
- d)** As complicações são as mesmas em todas as vias de acesso.
- e)** É um método seguro embora exista complicações importantes durante e após a sua execução.

3. Sobre a intervenção coronária percutânea (ICP), assinale a opção correta:

- a) A ICP utiliza as mesmas vias de acesso que o cateterismo direito.
- b) Atualmente, o cateter balão ainda é o principal dispositivo utilizado na ICP.
- c) É o método mais utilizado nas síndromes coronarianas agudas e na doença arterial coronária estável.
- d) A utilização dos *stents* não farmacológicos e *stents* farmacológicos aumentou consideravelmente as complicações na ICP.
- e) A ICP é utilizada em casos anatomicamente mais complexos, tendo em vista a sua melhor eficiência em comparação a revascularização cirúrgica.

4. Sobre os estimuladores cardíacos e os cardioversores desfibriladores implantáveis (CDIs), marque a opção falsa:

- a) O marcapasso transvenoso é utilizado em bradicardias persistentes, após a administração de atropina e ao uso do MPTC.
- b) A instalação do marcapasso transvenoso mais comumente utilizada é a por fluoroscopia.
- c) A ressonância magnética tem contraindicação absoluta em pacientes com CDIs.
- d) A principal complicação clínica dos CDIs são as infecções.
- e) Pacientes com cardiomiopatia hipertrófica refratária a terapia medicamentosa tem indicação para instalação do CDI.

5. Quanto aos procedimentos invasivos, assinale a alternativa falsa:

- a) As imagens angiográficas da cineangiocoronariografia são obtidas a partir de projeções dos eixos anatômicos laterolateral e craniocaudal.
- b) A intervenção coronária percutânea é utilizada em casos anatomicamente menos complexos, tendo em vista a sua melhor eficiência em comparação a revascularização cirúrgica.
- c) O marcapasso transvenoso é utilizado em bradicardias persistentes, após a administração de atropina e ao uso do Marcapasso transcutâneo.

d) A ultrassonografia intracoronariana é indicada para avaliar e guiar o tratamento de lesões do tronco da artéria coronária esquerda, implantes de *stents* e a presença de doença vascular do enxerto pós-transplante cardíaco.

e) O estudo EletroFisiológico pode ser utilizado de forma complementar ao Eletrocardiograma, caso já haja rastreio da localização do distúrbio de condução cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 SANTOS, E.C.L. *et al.* Manual de Cardiologia Cardiopapers. São Paulo: Atheneu, 2013.

2 BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald Tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

3 LACET, C. *et al.* Manual de condutas em Clínica médica baseada em evidências. 1. ed. Atheneu, 2016.

4 CARVALHO, M.S. *et al.* Fatores Preditivos da Conversão de Acesso Radial em Femoral no Cateterismo Cardíaco. **Arq Bras Cardiol**, v. 104, n. 5, p. 401-408, 2015.

5 COSTA-MATEU, J. *et al.* Impacto da Estratégia de um Cateter com Cateter TIG I no Desempenho da Coronariografia por Cateterismo e Custos Econômicos. **Arq Bras Cardiol**, v. 113, n. 5, p. 960-968, 2019.

6 SANDOVAL, Y. *et al.* Contemporary arterial access in the cardiac catheterization laboratory. **J Am Coll Cardiol Interv**, v. 10, n. 22, p. 2233-2241, Nov. 2017.

7 BARBA, V.; CARUSO, N. Cómo y cuándo realizar un cateterismo derecho Su implicancia en el seguimiento de los pacientes. **Insuf Card**, v. 14 n. 1, p. 13-16, 2019.

8 OLEKSY, M.K. *et al.* “From right to left”: The role of right heart catheterization in the diagnosis and management of left heart diseases. **Adv Clin Exp Med**. v. 26, n. 1, p. 135–141, 2017.

9 GOMES, A.; CAMPOS, P. Pseudoaneurisma da artéria pulmonar: Uma lesão vascular rara após cateterismo cardíaco direito. **Angiol Cir Vasc**, Lisboa, v. 13, n. 1, p. 36-38, Mar. 2017.

- 10** OLIVEIRA, A.F.; RIBEIRO, A.D.; ÁVILA, M.C.S. Fístula arteriovenosa pós-cateterismo radial com repercussões cardiopulmonares. **J Vasc Bras**, Porto Alegre, v. 18, p. 1-4, 2019.
- 11** RAM, P. *et al.* Acute Kidney Injury Post Cardiac Catheterization: Does Vascular Access Route Matter? **Current Cardiology Reviews**, v. 15, n. 2, p. 96-101, 2019.
- 12** FERES, F. *et al.* Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia e da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. **Arq Bras Cardiol**, Rio de Janeiro, v. 109, n. 1, p. 1-81, 2017.
- 13** MERINOPOULOS, I. *et al.* Percutaneous Coronary Intervention in the Elderly: Are Drug-coated Balloons the Future? **Current Cardiology Reviews**, v. 14, n. 1, p. 45-52, 2018.
- 14** RAO, G.; SHETH, S.; GRINES, C. Percutaneous coronary intervention: 2017 in review. **J Interv Cardiol**. p. 1-12, 2018.
- 15** DOENST, T. *et al.* PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease. **J Am Coll Cardiol Intv**, v. 73, n. 8, p. 964-976, 2019.
- 16** BITON, Y.; BAMAN, J.R.; POLONSKY, B. Roles and indications for use of implantable defibrillator and resynchronization therapy in the prevention of sudden cardiac death in heart failure. **Heart Fail Ver**, v. 21, n. 4, p. 433-446, 2016.
- 17** DEFORGE, W.F. *et al.* Cardiac pacemakers: a basic review of the history and current technology. **Journal of Veterinary Cardiology**. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 22, p. 40-50, 2019.
- 18** GOLZIO, P.G. *et al.* Occult bacteraemia in cardiac implantable electronic device patients: a review of diagnostic workflow and

mandatory therapy. **Journal of Cardiovascular Medicine**, v. 20, n. 5, p. 271-277, 2019.

19 HARRISON, J.L. *et al.* Guidelines for the diagnosis, management and prevention of implantable cardiac electronic device infection. **Heart February**, v. 101 n. 4, p. 250-252, 2015.

20 CEDRAZ, S.S. *et al.* Características do estudo eletrofisiológico na Doença de Chagas. **Einstein**, v. 11, n. 3, p. 291-295, 2013.

21 LIMA, G.G. *et al.* Risco da Radiação Ionizante em Mulheres Férteis Submetidas à Ablação por Radiofrequência. **Arq Bras Cardiol**, v. 101, n. 5, p. 418-422, 2013.

22 ROSA, S.A. *et al.* Short – and long – term outcome after alcohol septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Experience of a reference center. **Rev port cardiol**, v. 38, n. 7, p. 473-480, 2019.

23 PIOT, O. *et al.* Guidelines issued by the French Society of Cardiology concerning the competence, performance and environment required in the practice of diagnostic and interventional cardiac electrophysiology. **Arq of cardiol disease**, v. 104, p. 586-590, 2011.

24 MAURY, P. *et al.* Position paper concerning the competence, performance and environment required for the practice of ablation in children and in congenital heart disease. **Arq of cardiol disease**, v. 113, p. 492-502, 2020.

25 DIAS, M.M. *et al.* Intervenção Coronariana Percutânea com Suportes Vasculares Biorreabsorvíveis. **Int J Cardiovasc Sci**, v. 29, n. 4, p. 314-319, 2016.

25 GERARD, J.J. *et al.* Trends in Cardiovascular Medicine: The past, present, and future of pacemaker therapies. **Elsevier**, v. 25, n. 8, p. 661-673, 2015.

CAPÍTULO 25

A CIRURGIA CARDÍACA DO SÉCULO XXI

Amanda Araújo Souza⁶²

Luiz Carlos Lima da Silva Junior⁶³

Eolo Ribeiro de Alencar Neto⁶⁴

Marcus da Rocha Sampaio⁶⁵

1 INTRODUÇÃO

As doenças do aparelho cardiovascular figuram como principal etiologia de morte mundial e no Brasil, sendo destaque na pauta da saúde. Nesse sentido, as cirurgias cardíacas ganham importância quando bem indicadas para a sobrevida e melhor qualidade de vida de pacientes cardiopatas. São, pois, procedimentos de alto porte e complexidade, que envolvem efeitos orgânicos responsáveis por modificações fisiológicas, as quais são passíveis de complicação, a citar, o óbito¹.

Sob análise epidemiológica, no ano de 2015, as doenças cardiovasculares (DCV) destacaram-se como terceira causa de hospitalizações no país, totalizando 1.114.462 internamentos.

⁶² Graduanda do curso de medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. (UNCISAL). E-mail: amanda.souza@academico.uncisal.edu.br.

⁶³ Médico da Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Regional de Irecê – BA. Experiência na área de Medicina e Educação do Trabalho e Medicina de Família. Empreendedor através da Empresa QUALIFICA Cursos e Consultorias. E-mail: luizcarlos.cardio@gmail.com.

⁶⁴ Médico pela Escola de Ciências Médicas de Alagoas. Residência médica no Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Cirurgião Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. Cirurgião chefe do serviço de cirurgia cardíaca da Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Cirurgião Cardiovascular do Hospital do Coração de Alagoas e Hospital Veredas. E-mail: eoloribeiro@yahoo.com.br.

⁶⁵ Professor Colaborador da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretor Técnico da Clínica Prevencor. E-mail: marcussampaio@cardiol.br.

Consoante o Departamento de Informática do SUS (DATASUS), foram realizados 1.447.325 procedimentos, de 2015 a 2019, no país. Dos diversos tipos de cirurgia do aparelho circulatório viabilizados no SUS, a mais frequente é a de revascularização do miocárdio – seja essa em hospitais públicos, filantrópicos ou privados. Outra cirurgia bem comum é a de correção de doença valvar. Outrossim, tem ganhado destaque a correção de doenças cardíacas congênitas com a melhora progressiva das técnicas empregadas diante da segurança ofertada pela circulação extracorpórea².

Quanto à necessidade de procedimentos cirúrgicos do coração, de modo geral, a indicação ocorre quando não há melhora do quadro clínico do paciente candidato à cirurgia através de métodos terapêuticos convencionais ou na impossibilidade de reversão da alteração por procedimento terapêutico menos invasivo, por exemplo, a angioplastia¹. Dessa forma, diagnóstico, tratamento e acompanhamento ambulatorial das DCVs, são orientados por consensos, diretrizes e protocolos, os quais trazem recomendações, orientações e padronizações de condutas baseadas em estudos epidemiológicos, farmacológicos e embasados em evidências, direcionados a profissionais de saúde a fim de que esses forneçam um serviço de qualidade e individualizado a cada condição clínica².

2 HISTÓRICO DAS CIRURGIAS CARDÍACAS NO MUNDO

A cirurgia cardíaca, tal como é conhecida, configurou-se há cerca de cinco décadas. Foi o avanço científico revolucionário do século vinte que possibilitou o acesso a este órgão tão temido: o coração. Assim, técnicas puderam ser desenvolvidas como as que já vinham sendo feitas para outros órgãos do corpo. Em análise retrospectiva, é conhecido que, até o término do século XIX, no Brasil, não existiam cirurgias, excetuando as mais rudimentares, realizadas por “cirurgião-barbeiro”, o qual exercia procedimentos, como sangria e aplicação de ventosa. Em geral, quem desempenhava essa função eram indivíduos leigos e de classe social baixa. Na Europa, não era

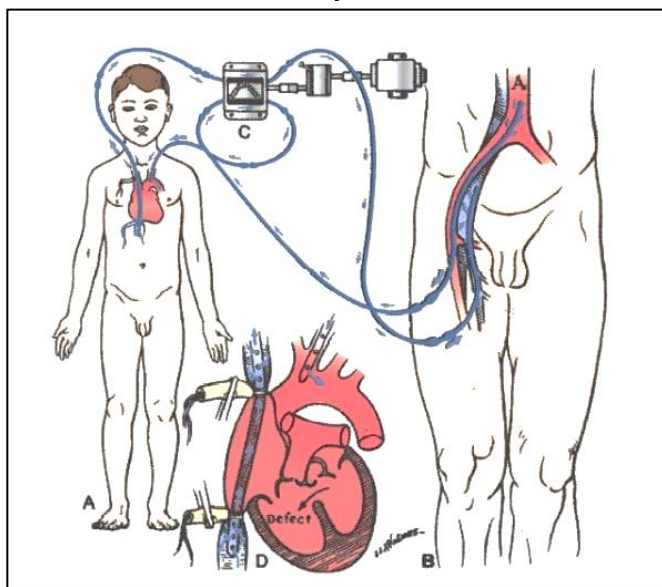
muito diferente, em geral, as técnicas cirúrgicas eram ainda iniciantes e inexistia a exploração cardíaca. No ano de 1896, no entanto, Ludwig Rehn teve sucesso na sutura de um ferimento localizado no ventrículo direito do coração e, em 1902, no *Journal of The American Medical Association*, a observação de Sherman considerou que a distância para acessar o coração não seria superior a uma polegada³. Rehn, cirurgião de Frankfurt, Alemanha, foi considerado o primeiro a realizar uma sutura bem-sucedida em ferida cardíaca humana. Outro fato significativo que tornou possível as grandes cirurgias, foi a introdução de anestésicos gerais, como éter e clorofórmio, os quais não eram desenvolvidos até meados do século dezenove. A partir do uso da anestesia, então, foram descritas na literatura médica as primeiras operações simples em humanos para ferimentos cardíacos⁴.

Pouco tempo após tais descobertas, há relato de que Dr. Luther Hill realizou uma cirurgia de tamponamento cardíaco consequente a uma punhalada no ventrículo esquerdo fazendo uso de infusão rápida de sangue bombeado para uma garrafa de vidro, além de anestésico e suturas com categut. No ano de 1924, por sua vez, Martin Kirschner descreveu o primeiro paciente submetido à embolectomia pulmonar recuperado completamente. Em paralelo, a Werner Forssmann atribuiu-se o primeiro cateterismo cardíaco, em alternativa às operações cardíacas em estudo e, em 1962, Sharp foi o pioneiro no uso do desvio cardiopulmonar na embolectomia pulmonar. Outro aspecto importante relativo ao *bypass* pulmonar foi a descoberta da anticoagulação. A heparina é datada de 1915. Já o primeiro *bypass* cardíaco esquerdo total clinicamente com bom resultado datou-se de 3 de julho de 1952, posterior aos experimentos de Dodrill com bomba mecânica para *bypass* uni e biventricular ou cardiopulmonar. Outra técnica creditada era a de hipotermia com a finalidade de parar o coração e possibilitar sua abertura⁴.

Convém lembrar a primeira tentativa de abertura de válvula estenótica, elaborada por Theodore Tuffier em 1912 e a primeira valvulotomia pulmonar de sucesso em 1947 por Thomas Holmes Sellers, sem deixar de mencionar a famosa cirurgia Blalock-Taussig

em 1945, em paciente com tetralogia de Fallot e consequente estenose pulmonar grave. Em 1948, ainda, Cooley e colegas relataram pela primeira vez o uso de circulação extracorpórea (CEC)⁴. É mostrado, a seguir, o paciente com uso de cânulas arterial e venosa (A); canulações no doador em veias femoral superficial e grandes safenas (B), além de uma bomba a motor fazendo o controle da troca sanguínea entre doador e receptor (C) e um destaque para o coração do paciente revelando cateter de veia cava em posição de coletar sangue venoso de cavas superiores e inferiores (D). Enquanto isso, o sangue circula pelo corpo do paciente cujo cateter adentra a artéria subclávia esquerda (Figura 1)⁴.

Figura 1 – Representação de cirurgia cardíaca por visão direta com uso de CEC através de circulação cruzada controlada.



Fonte: Adaptado de Larry e Frank (2018).

Outras contribuições foram: anastomose cavopulmonar nos Estados Unidos em 1958, chamada, shunt de Glenn. Ademais, a hipotermia profunda com parada circulatória em bebês com a máquina coração-pulmão por resfriamento e reaquecimento. O uso da

circulação cruzada também foi considerada relevante para o desenvolvimento da cirurgia cardíaca. O suporte extracorpóreo de vida (ECLS), na mesma década, apresentou-se como extensão da cardioderivação pulmonar. Foi possível também, através de estudos e experimentos, desenvolver a cardioplegia – solução capaz de manter o coração sem fluxo coronariano ativo e com o miocárdio atordado enquanto são realizados procedimentos operatórios. Outro ponto importante é o uso de antibióticos intraoperatórios, diminuindo os índices de complicações infecciosas no pós-operatório⁴.

Somado a isso, a cirurgia pioneira na revascularização do miocárdio documentada foi feita por Alan Cribier em Rouen, sendo o primeiro a realizar uma inserção transcateter da válvula aórtica com sucesso em 1960. As técnicas então evoluíram ao longo de anos e o primeiro *stent* torácico em aorta torácica foi feito para corrigir um falso aneurisma após uma coarctação de reparo da aorta, ocorrido no Hospital da Universidade de Stanford em julho de 1992 por Michael Drake e D. Craig Miller. Desde esse acontecimento, as indicações de enxertos de *stent* torácico estão em expansão, contemplando condições como aortas seccionadas, aneurismas e hematomas intramurais da aorta descendente⁴.

Perante os estudos realizados, as operações cardíacas ainda podem ser classificadas em céu aberto, o que implica visualização direta e procedimentos a céu fechado, isto é, sem abertura torácica. As cirurgias incipientes envolviam a abertura do tórax e, até a atualidade, são empregadas dependendo da correção proposta, como no transplante cardíaco e na cirurgia de revascularização do miocárdio; enquanto as fechadas necessitaram de ferramentas e conhecimentos técnicos progressivos e que se sobressaem em algumas condições clínicas, como na correção de cardiopatias congênitas e de valvopatias mitral e aórtica do tipo estenose e insuficiência coronária.

3 CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

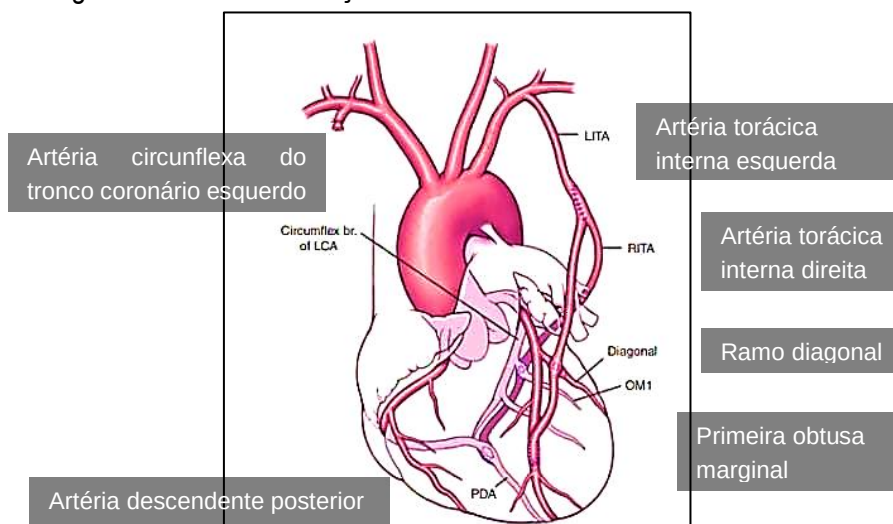
A cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) é a mais usual para tratar doença coronariana com elevada chance de melhora funcional do ventrículo, de diminuição de sintomas e de assegurar melhor prognóstico. Diversos procedimentos compõem o seu arsenal terapêutico, o que inclui os enxertos arteriais e venosos, além do uso das técnicas minimamente invasivas^{5,6}. Alguns aspectos sobre as ferramentas utilizadas são abordados abaixo (Quadros 1 e 2). Segue, também, uma ilustração mostrando revascularização arterial total com uso de artéria torácica interna direita ou esquerda como um enxerto em Y, bem como utilizando enxerto liberado de modo sequencial (Figura 2)⁴.

Quadro 1 – Abordagem sobre a utilização de enxertos na cirurgia de revascularização do miocárdio.

Aplicação de enxertos na cirurgia de revascularização do miocárdio
Em 1960 foi realizado o primeiro ato de revascularizar o coração bem-sucedido com a utilização de sutura mecânica com anel de tantalum anastomosando a artéria torácica interna direita e a coronária.
As artérias torácicas internas e outros enxertos arteriais, como os de artérias radial, gastroepiploica, epigástrica inferior e circunflexa lateral femoral, contam com maior capacidade de perfusão e são mais amplamente utilizadas.
O enxerto de veia safena destaca-se, ainda, pela extensão favorável e pela facilidade de acesso.
A falha do enxerto pode ser evitada pelo manejo correto e com a terapia sistêmica do receptor do enxerto, fazendo-se importante a observação de medidas, como nível pressórico e glicemia normais, e pela utilização de estatinas.
Enxertos com artérias torácicas internas esquerda e direita, associados ou não a outros enxertos arteriais ou com veia safena, constituem a conduta mais realizada para tratar doença arterial coronária obstrutiva em dias atuais.

Fonte: Adaptado de Dallen e Jatene, 2013.

Figura 2 – Revascularização arterial total com artéria torácica interna.



Fonte: Adaptado de Larry e Frank (2018).

Quadro 2 – Apanhado acerca de técnicas minimamente invasivas na CRM.

Técnicas minimamente invasivas incorporadas à revascularização miocárdica
Surgem no intuito de propiciar ferramentas menos traumáticas e invasivas, bem como menor morbimortalidade.
A CRM procura tratar a insuficiência coronariana através de minitoracotomia procurando não se valer da circulação extracorpórea (CEC) e da esternotomia. O primeiro miniacesso foi datado em 1995 por Benetti & Ballester. Já em 2001, no Brasil, começou-se a dissecação robótica da artéria torácica interna esquerda por videotoracoscopia guiada por braço robótico, a AESOP, a qual se liga a um sistema de movimentação da fibra óptica, pela comunicação por voz.
Idealmente, o que se almeja é a redução de custos com essas técnicas e a sua adoção na prática de modo minimamente invasivo, pela cirurgia videoassistida ou robótica, com isenção de CEC, valendo-se de enxertos arteriais e, em caso de indicação, vincular ferramentas híbridas, isto é, a CMI acrescida à técnica percutânea.

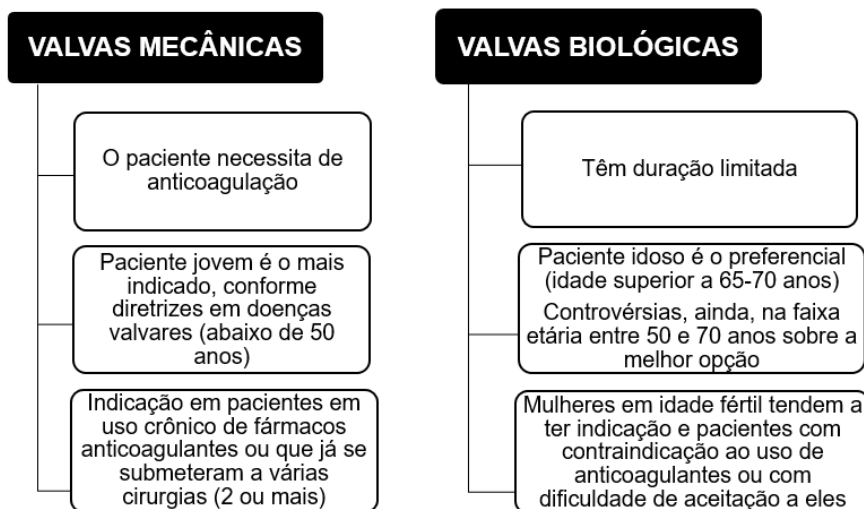
Fonte: Adaptado de Dallen e Jatene, 2013.

4 CIRURGIA DE TROCA VALVAR

Primeiramente, é válido citar que a ecocardiografia e seu aperfeiçoamento permitiram o estudo anatômico e dinâmico mais preciso do coração, auxiliando a detectar precocemente cardiopatias de valvas cardíacas. Apesar disso, deve-se ter em mente que uma boa anamnese e exame físico criterioso são essenciais para a suspeição do diagnóstico introdutivo e para o seguimento de exames complementares conforme necessidade. Vale destacar que, no Brasil, a febre reumática (FR) é a primeira etiologia das valvopatias, as quais são passíveis de três modificações principais: estenose, insuficiência valvar e dupla lesão – associação das duas⁷.

No que se refere à substituição valvar, é importante conhecer dois tipos de valvas artificiais: as mecânicas, antes chamadas metálicas, e as biológicas ou biopróteses. A cirurgia de troca valvar é indicada, basicamente, quando o uso de fármacos ou da plastia valvar forem insuficientes para tratar o problema na valva⁸. Sucedem algumas considerações a respeito das próteses valvares (Figura 3):

Fluxograma 1 – Diferenças entre valvas cardíacas mecânicas e valvas biológicas.



Fonte: Elaborado pela autora adaptado de Sampaio, 2019.

5 CIRURGIA DA AORTA

Dando destaque agora às síndromes aórticas agudas, estas compreendem a dissecção aórtica aguda, o hematoma intramural e a úlcera aterosclerótica penetrante, sendo a primeira a manifestação de maior frequência. Essas três condições compartilham do mesmo mecanismo fisiopatológico, isto é, a ruptura e descontinuidade da camada íntima e/ou da média de aorta. Os indivíduos mais acometidos por essa síndrome encontram-se na faixa de 60 a 70 anos com histórico de hipertensão arterial. No paciente jovem, devem vir à memória condições genéticas, como a Síndrome de Marfan, o paciente com valva aórtica bicúspide e naquele que faz uso de cocaína. Adiante segue um compilado de características sobre essas condições^{9,10,11,12,13} (Quadro 3):

Quadro 3 – Características e tratamento das síndromes aórticas agudas.

Dissecção de aorta	Hematoma intramural	Úlcera aterosclerótica penetrante
É caracterizada pela rotura na camada íntima expondo uma camada média doente à pressão de pulso na aorta, o que provoca divisão de suas camadas, aumento longitudinal e forma um falso lúmen contendo sangue. Ocasionalmente ainda pode formar um hematoma intramural	Define-se como hematoma da parede da aorta sem sinal de ruptura nas camadas da aorta na porção médio-intimal de entrada. Deve-se ter em vista, no entanto, que podem estar presentes pequenas roturas da camada íntima notadas em procedimentos abertos ou por exames de imagem	É tida como a ulceração de uma placa de aterosclerose em que há ruptura da lâmina elástica interna da aorta podendo cursar com para hematoma intramural, dissecção ou rotura de aorta
Sistemas de classificação, como o de Stanford e	Uma situação não esclarecida é a ruptura dos <i>vasa vasorum</i> como etiologia do hematoma	Acomete mais a aorta descendente, mais rara no arco aórtico e ainda

DeBakey auxiliam na escolha do tratamento	intramural. Há estudos sugerindo, por exemplo, que tal ruptura é secundária, não sendo causa fundamental desse hematoma	mais incomum na aorta ascendente
Genericamente, o tratamento cirúrgico é indicado quando implica a aorta ascendente e quando só há envolvimento da aorta descendente, <i>a priori</i> , o manejo preconizado é clínico	Os hematomas com comprometimento de aorta ascendente possuem risco maior e mais precoce de complicações, a citar, dissecação, infarto agudo do miocárdio e óbito. Por outro lado, os hematomas do tipo B de Stanford têm, em geral, apresentação mais benigna	Nas indicações que apontam para intervenção, citam-se: dor refratária, sinais de rotura contida, hematoma periaórtico envolvido ou derrame pleural
Cirurgicamente são tratadas as dissecações agudas envolvendo a aorta proximal, mas ainda as distais complicadas, como na rotura de aorta	Não há indicação terapêutica bem definida, contudo, a comunidade científica acaba orientando o mesmo tratamento da dissecação aórtica	O padrão ouro de manejo intervencionista, se indicado, é o tratamento endovascular das úlceras em aorta descendente. Quando, porém, localiza-se em aorta ascendente, a cirurgia convencional, na maioria dos casos, é a indicada

Fonte: Elaborada pela autora adaptado de Santos *et al.* (2013). Bossone, LaBounty, Eagle (2018). Ponte *et al.* (2014). Pereira (2019). Gonzalez *et al.* (2017).

6 TRANSPLANTE CARDÍACO

O transplante cardíaco (TC) no Brasil tem se destacado e já é uma das referências nesse tipo de procedimento, uma vez que orienta sua atuação em países da América Latina e até em condutas feitas mundialmente. Um dos empecilhos, contudo, é a grande lista de

espera, o que pode comprometer a qualidade de vida ou sobrevida do paciente candidato¹⁴.

No que se refere à evolução do procedimento do enxerto cardíaco, foi notado um avanço temporal pelo melhoramento das técnicas cirúrgicas, cada vez menos invasivas. Soma-se a isso, a padronização da biópsia do miocárdio e a descoberta de fármacos imunossupressores, os quais tem beneficiado a perspectiva dos pacientes transplantados. Atualmente, a média de vida pós-procedimento aumentou cerca de dez anos e já se vive em torno de vinte anos com boa qualidade de vida¹⁴.

Trazendo por notoriedade os imunossupressores, em especial a partir da década de 80, com o uso da ciclosporina pode-se vislumbrar uma melhora substancial na sobrevida dos pacientes submetidos ao transplante. A terapia chamada de indução é obtida pelo tratamento intensivo com imunossupressor no curso do transplante ou no pós-operatório imediato. Isso confere proteção ao enxerto contra inflamação, alorreconhecimento e resposta imune, possibilita também doses pequenas de corticosteroides, bem como atrasa o uso de doses maiores de inibidores da calcineurina, diminuindo a chance de lesão renal. Os fármacos comumente empregados na indução padrão são imunoglobulinas antitimócitos policlonais, isto é, o anticorpo policlonal – timoglobulina – ATS e os antagonistas dos receptores de IL-2, o anticorpo monoclonal IgG humanizado – basiliximab¹⁴.

Em se tratando de etiologia, a miocardiopatia dilatada é a indicação preponderante de transplante no Brasil e no mundo, mesmo tendo a cardiopatia isquêmica como causa mais frequente de insuficiência cardíaca. Chama atenção, contudo, a miocardiopatia chagásica, que é a terceira causa de TC nacionalmente¹⁵.

7 CORREÇÃO CIRÚRGICA DE DOENÇAS CONGÊNITAS

As cardiopatias congênicas (CC) referem-se a anormalidades de ordem estrutural e funcional do sistema circulatório apresentada desde o nascimento cuja etiologia pode ser por falha na formação cardíaca

depois da concepção ou mesmo entre a oitava e a décima semanas gestacionais. Elas englobam as anomalias congênitas mais comuns. Retrospectivamente, o início do reconhecimento dessas cardiopatias deu-se por volta do século XVII, por relatos ocasionais que buscavam correlação entre sintomas clínicos e autópsia e, em 1936, foi publicado por Mande Abbot um atlas com detalhes anatômicos acerca de um grande número de tais cardiopatias¹⁶.

Epidemiologicamente, aproximadamente 70% dos pacientes com cardiopatias graves possuem prognóstico ruim, não chegando a 18 anos de idade. Destacam-se como relevante causa de mortalidade no primeiro ano de vida, atingindo 2 a 3% dos óbitos neonatais. A incidência das cardiopatias congênitas pode variar de 0,8% em países mais desenvolvidos a 1,2% nos países de menor desenvolvimento, segundo a OMS, sendo indicada a taxa, para o Brasil, de 1%, ou seja, 10 crianças para cada mil nascidos vivos¹⁷. As CC podem ainda estar vinculadas a síndromes ou malformações de cunho genético, a exemplo da síndrome de Down¹⁸.

Em relação ao tratamento, para a maior parte das CC, o manejo é cirúrgico, não realizado perante má formação leve e sem repercussão de gravidade cardíaca. A indicação é pautada conforme o estado hemodinâmico e clínico do paciente, podendo ser definitiva ou paliativa, a partir de ferramentas intervencionistas, como o cateterismo¹⁹. Avaliam-se, ainda, as consequências advindas, caso a lesão não seja habilmente tratada, como a insuficiência cardíaca congestiva e as infecções respiratórias recorrentes. O período da correção também é avaliado, podendo ser neonatal, no lactente ou na criança maior – após meses ou anos do nascimento – de acordo com a doença a ser tratada. Em torno de 1/4 dessas doenças são tidas como cardiopatias congênitas críticas, devendo ser tratadas no primeiro ano de vida¹⁹.

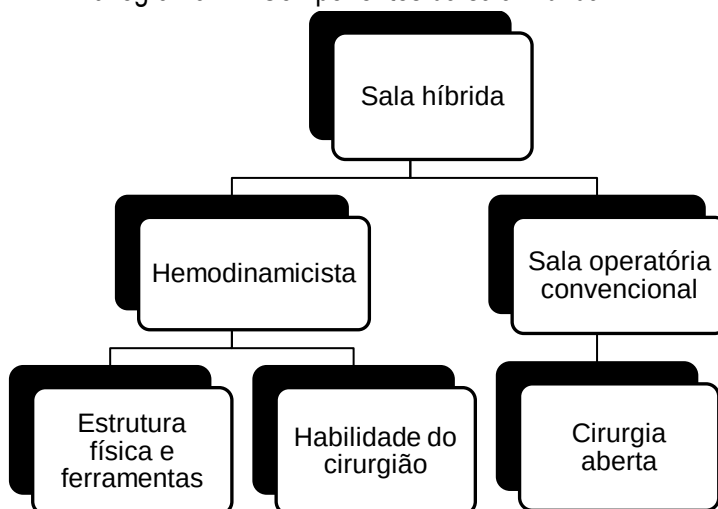
Acresce a isso, a importância de ferramentas usadas na avaliação do risco cirúrgico e predizendo a chance de morte no infante com CC, como a escala *Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery* (RACHS-1). Outra escala é a *Functional Status Scale* (FSS),

voltada para a caracterização de possíveis perdas funcionais, a fim de analisar as atividades de vida diária e estimar se há redução funcional pós-alta na unidade de terapia intensiva. Essa tem aplicação na faixa pediátrica de 1 mês a 18 anos incompletos²⁰.

8 SALA CIRÚRGICA HÍBRIDA

Como representante de um novo conceito amparado em tecnologias de cunho mundial no cenário da cirurgia cardíaca minimamente invasiva, menciona-se a sala operatória híbrida. Esta é caracterizada pela associação de uma sala operatória de elevada complexidade que conta com médico com subespecialidade na cardiologia intervencionista, a hemodinâmica. Compõem também a sala híbrida, elementos para a cirurgia videoassistida e robótica, assim como exames de imagem, a citar, angiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. Na prática médica, o tratamento híbrido reúne a cirurgia com a intervenção guiada por cateteres. Um exemplo da sua aplicação é o implante percutâneo de válvulas cardíacas²¹. Segue um resumo esquemático (Figura 4):

Fluxograma 2 – Componentes da sala híbrida.



Fonte: Elaborada pela autora adaptado de Castro Neto *et al.* (2014).

Vale lembrar que mesmo com o desenvolvimento da técnica supracitada, a toracotomia mediana ainda é a incisão mais frequente, em geral, nas operações que envolvem o coração. Apesar disso, há de se considerar, em cada indicação, aspectos como o tempo de restabelecimento funcional do paciente e risco de infecção. Na cirurgia convencional, o período de liberação para atividades rotineiras é de cerca de 45 a 60 dias pós-procedimento, sendo mais célere na cirurgia minimamente invasiva (CMI), em torno de 10 dias²².

9 CIRURGIA CARDÍACA ROBÓTICA

Um dos destaques das CMI é a cirurgia cardíaca robótica. Modalidade operatória defendida como alternativa segura e de eficácia para correção de doenças extra e intracardíacas. Um dos seus fundamentos é a possibilidade de gerar menor dano cirúrgico, pela pequena manipulação de tecidos. Ainda são notórios o reduzido tempo de internamento hospitalar e o maior contentamento do paciente submetido ao procedimento, que pode voltar mais rápido às suas atividades. Nesse tipo de operação, o cirurgião é quem comanda os movimentos do robô auxiliado por um sistema que faz a captura e registra as imagens²³. A seguir são explanadas algumas aplicações (Quadro 4):

Quadro 4 – A robótica na atuação da cirurgia cardíaca.

EXEMPLOS DA APLICAÇÃO DA CIRURGIA ROBÓTICA EM CARDIOLOGIA		
Operação de valva mitral	Pericardiectomia	Tratamento híbrido da fibrilação atrial
Correção da comunicação interatrial	Ressecção de tumores intracardíacos	Revascularização do miocárdio por via endoscópica

Fonte: Adaptado de Poffo *et al.* (2017).

10 PERSPECTIVAS PARA O FUTURO DA CIRURGIA CARDÍACA

Diante da abordagem sobre cirurgia cardíaca proposta pelo capítulo, fica evidente a progressão das técnicas consoante a necessidade de tratamento para o acometimento cardíaco envolvido. Essas estão em constante aprimoramento e têm ficado menos invasivas (incisões menores) e lesivas ao tórax do paciente permitindo reduzir significativamente os riscos de intercorrências no peri e no pós-operatório, assegurando um retorno breve e seguro às atividades habituais dos operados.

Nessa perspectiva, a medicina nuclear tem contribuído para revolucionar os métodos de tratamento de agravos cardíacos, assim como as ferramentas da cirurgia minimamente invasiva. O momento então exige qualificação de cirurgiões e de toda equipe de cuidados em cirurgia cardiovascular e requer a continuidade de estudos robustos que possam melhorar a sobrevida e o prognóstico de pacientes, como o estudo com células-tronco que deve ser mais bem validado. Ademais, devem ser descentralizados os novos métodos cirúrgicos para acesso equânime entre as regiões do país e fomentadas campanhas de prevenção dos fatores de risco de morbidades cardíacas responsáveis pela maior causa de morbimortalidade em todo o mundo.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Acerca do transplante cardíaco, assinale a alternativa correta.

- a)** Os imunossupressores tiveram importância, quando descobertos, para a viabilidade do transplante cardíaco, porém hoje são dispensáveis.
- b)** As doenças cardíacas congênitas são o principal grupo de indicação de transplante mundialmente.
- c)** No Brasil, a miocardiopatia chagásica destaca-se como uma das indicações de transplante cardíaco.
- d)** A expectativa de vida pós-transplante ainda é limitada, comprometendo a qualidade de vida.
- e)** Todas as alternativas estão corretas.

2. Marque a opção correta sobre as síndromes aórticas agudas.

- a) Compreendem as síndromes aórticas agudas: aneurisma aórtico, dissecção de aorta e trauma aórtico.
- b) O tratamento cirúrgico da dissecção aórtica geralmente é indicado quando o acometimento é na aorta descendente.
- c) O hematoma intramural aórtico deve ser acompanhado e não tratado cirurgicamente.
- d) O aneurisma aórtico é definido pela rotura na camada íntima da aorta que expõe a camada média doente à pressão de pulso na aorta.
- e) A úlcera aterosclerótica penetrante afeta mais o segmento da aorta descendente.

3. Acerca da aplicabilidade da cirurgia robótica em cardiologia, marque a opção incorreta.

- a) São exemplos de procedimentos que podem se beneficiar da cirurgia robótica em cardiologia: operação de valva mitral e correção da comunicação interatrial.
- b) Não há diferença no período de retorno às atividades e recuperação cirúrgica da operação cardíaca convencional comparada à robótica.
- c) A cirurgia robô-assistida influenciou marcadamente o contexto da cirurgia cardíaca minimamente invasiva.
- d) A cirurgia cardíaca robótica é capaz de gerar menor dano cirúrgico pela pequena manipulação de tecidos.
- e) A cirurgia robótica robô-assistida pode ser aplicada em diversas patologias intra e extracardíacas.

4. Referente à cirurgia minimamente invasiva e a sala operatória híbrida, julgue a afirmativa correta.

- a) A sala operatória híbrida é a mais utilizada atualmente pela ampla disponibilidade de ferramentas menos invasivas e pela possibilidade de causar menos dano ao paciente.
- b) O uso da circulação extracorpórea ainda é um dos pilares para o sucesso da cirurgia de revascularização do miocárdio.

- c) Técnicas percutâneas, como o implante percutâneo de valvas cardíacas, é um exemplo de cirurgia minimamente invasiva envolvendo a sala híbrida.
- d) Todas as afirmativas estão incorretas.
- e) As afirmativas a, b e c estão corretas.

5. A substituição valvar por meio de próteses modificou totalmente a história natural de pacientes com doença valvar cardíaca. Por ano são implantadas 280 mil próteses e o número de implantes de valvas biológicas ultrapassa os implantes das mecânicas. Diante da importância desse tratamento, marque a alternativa incorreta.

- a) São fatores importantes na decisão da escolha da valva: idades biológica e cronológica, expectativa de vida e contraindicações absoluta e relativa ao uso de anticoagulantes orais após cirurgia.
- b) O paciente que faz uso de valva mecânica necessita de anticoagulação.
- c) Existe maior risco de deterioração em valvas biológicas e chance de reoperação.
- d) Pacientes submetidos a cirurgias prévias (duas ou mais) têm forte indicação para o uso de valva biológica.
- e) A febre reumática é a principal etiologia de valvopatia no Brasil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 KNIHS, N.S. *et al.* Caminho percorrido até a cirurgia cardíaca: necessidades e expectativas no pré-operatório. *av. enferm., Bogotá* , v. 35, n. 1, p. 3041, Apr. 2017.

2 DORDETTO, P.R.; PINTO, G.C.; ROSA, T.C.S.C. Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca: caracterização sociodemográfica, perfil clínico-epidemiológico e complicações. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba, São Paulo*, ano 2016, v. 18, n. 3, p. 144-149, 29 mar. 2016.

3 BRAILE, D.M.; GODOY, M.F. História da cirurgia cardíaca no mundo. *Rev Bras Cir Cardiovasc, São José do Rio Preto (SP)*, v. 27, n. 1, p. 125-136, Mar. 2012.

4 COHN, L.H.; ADAMS, D.H. *Cardiac Surgery in the adult: Fifth Edition.* New York, EUA: McGraw-Hill Education, 2017.

5 DALLAN, L.A.O.; JATENE, F.B. Revascularização miocárdica no século XXI. *Rev Bras Cir Cardiovasc, São José do Rio Preto*, v. 28, n. 1, p. 137-144, Mar. 2013.

6 CORDEIRO, A.L.L. *et al.* Correlação entre escalas de risco cirúrgico com força muscular respiratória e independência funcional em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio. *Int. J. Cardiovasc. Sci., Rio de Janeiro*, v. 34, n. 1, p. 60-66, fev. 2021.

7 GARZESI, A.M.; GARCIA, L.R.; CAMPOS, N.L.K.L. *Cirurgia Cardíaca do Adulto: 1. Ed.* São Paulo: Editora Ana Silva Sartori Barraviera Seabra Ferreira – Coordenadora do Núcleo de Educação à Distância e Tecnologias da Informação em Saúde – NEAD.TIS – FMB – UNESP, 2018.

- 8** SAMPAIO, R.O. Como Escolher a Prótese Valvar mais Adequada para meu Paciente? Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 112, n. 3, p. 302-303, Mar. 2019.
- 9** SANTOS, E.C.L. *et al.* Manual de Cardiologia Cardiopapers: 1. Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.
- 10** BOSSONE, E.; LABOUNTY, T.M.; EAGLE, K.A. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. Eur Heart J., Reino Unido, v. 39, n. 9, p. 739-749, Mar. 2018.
- 11** PONTE, M. *et al.* Hematoma intramural da aorta: evolução (im)previsível? Revista Portuguesa de Cardiologia, Lisboa, v. 33, n. 7, p. 479, Jul.-Ago., 2014.
- 12** PEREIRA, A.H. Hematoma intramural e úlceras ateroscleróticas penetrantes da aorta: incertezas e controvérsias. J Vasc Bras. São Paulo, v. 18 e20180119, 12 jul. 2019.
- 13** GONZALEZ, L.R. *et al.* Tratamiento quirúrgico de la úlcera penetrante de aorta ascendente. Casos clínicos. Rev. méd. Chile, Santiago, v. 145, n. 11, p. 1490-1494, nov. 2017.
- 14** Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. Arq Bras Cardiol. 2018;111(2):230-289.
- 15** MANGINI, S. *et al.* Transplante cardíaco: revisão. Einstein (São Paulo), São Paulo, v. 13, n. 2, p. 310-318, Jun. 2015.
- 16** PENA-JUAREZ, R.A.; MEDINA-ANDRADE, M.A.; MARTINEZ GONZALEZ, M.T. Desigualdade no atendimento às cardiopatias congênitas em hospitais públicos do México. O falso

direito à saúde. Arch. Cardiol. Mex., Cidade do México, v. 90, n. 3, p. 336-340, set. 2020.

17 MATTOS, S.S. *et al.* Busca Ativa por Cardiopatias Congênitas é Factível? Experiência em Oito Cidades Brasileiras. Internacional Journal of Cardiovascular Sciences, Pernambuco, v. 28, n. 2, p. 95-100, Mar. 2015.

18 OLIVEIRA, C.G. Cardiopatias Congênitas uma revisão da literatura. 2018. 41 f. Trabalho de Conclusão de Curso – Centro Universitário de Anápolis – UniEVANGÉLICA, Goiás, 2018.

19 SANTOS, C.F. *et al.* Perfil das crianças submetidas à cirurgia cardíaca e abordagem fisioterapêutica em um hospital referência de Salvador. Rev. Ciênc. Méd. Biol., Salvador, v. 17, n. 3, p. 305-309, Set-dez. 2018.

20 SCHUNCK, E.R. *et al.* Déficit funcional em crianças com cardiopatias congênitas submetidas à correção cirúrgica após alta da unidade de terapia intensiva. Rev Bras Ter Intensiva, São Paulo, v. 32, n. 2, p. 261-267, Abr-Mai. 2020.

21 CASTRO NETO, J.V. *et al.* Procedimentos Minimamente Invasivos? Formas Direta e Videoassistida no Tratamento das Cardiopatias. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 102, n. 3, p. 219-225, Mar. 2014.

22 ARAUJO, C.F.C.; DANTAS, L.M.; BEHRING, L.P.B.; OLIVEIRA, E.S.; SILVA, R.C.L.; MARTA, C.B. Cardiopatias: inserção da técnica minimamente invasiva em cirurgia cardíaca. Saúde Coletiva (Barueri), [S. l.], v. 9, n. 49, p. 1500-1508, 2020.

23 POFFO, R. *et al.* Cirurgia cardíaca robótica no Brasil. Annals of Cardiothoracic Surgery, São Paulo, v. 6, n. 1, p. 17-26, Jan. 2017.

CAPÍTULO 26

REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR – NOVOS CONCEITOS

Israel Alves Bezerra⁶⁶

Pedro Ferreira de Albuquerque⁶⁷

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCVs) são as principais causas de mortes no mundo, resultando em custos substanciais diretos e indiretos na saúde. Mesmo existindo um enorme engajamento para se construir e ter a disposição de uma alta tecnologia em procedimentos diagnósticos e terapêuticos para o aumento da sobrevida, o benefício não é automaticamente alcançado se não houver a longo prazo um estilo de vida saudável. Assim, os pacientes necessitam de acompanhamento profissional para manter ou recuperar a capacidade física e conseguir mudanças no estilo de vida, diminuição dos fatores de riscos e melhor bem-estar. Nesse sentido, a reabilitação cardiovascular (RCV) é um instrumento competente para se alcançar esse objetivo¹.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, a RCV é a junção de projetos e de atividades necessárias para assegurar aos pacientes cardiopatas as melhores condições física, mental e social, para que eles possam reconquistar uma posição normal no seu cotidiano. Ter um sistema eficaz e acessível de saúde é muito importante para a reabilitação cardíaca com o cuidado integral dos pacientes cardiopatas.

⁶⁶ Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: israel.bezerra@academico.uncisal.edu.br.

⁶⁷ Professor Adjunto aposentado da FAMED/UFAL. Mestre em Cardiologia pela UNIFESP. Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Cardiologia pelo HC/USP. Ex-presidente do Departamento de Ergometria e Reabilitação do DERC/SBC. Ex-presidente da Sociedade Norte/Nordeste de Cardiologia. Ex-Diretor da Qualidade Assistencial da SBC. Coordenador do Serviço de Ergometria do HMAR/Maceió-AL. Médico cardiologista do Hospital do Coração de Alagoas. E-mail: pfalbuquerque@uol.com.br.

Embora o treinamento físico seja fundamental nesse processo, há a necessidade de se ter um acompanhamento educacional e psicológico com foco na saúde para mudança no comportamento².

A RCV baseada em exercícios deve ser trabalhada simultaneamente por médicos, especialistas em enfermagem, fisioterapeutas e educadores físicos. Com o foco individualizado a cada paciente, é preciso incluir treinamento aeróbico e de força. Para tal benefício, requer uma estrutura em centros ou em domicílios as quais muitos pacientes não conseguem ter, tornando-se um desafio para a promoção da saúde³. Diante disso, a telemedicina, na atualidade, ajuda no acompanhamento da prescrição e monitoramento, podendo ser uma alternativa substituta de centros de reabilitação, principalmente quando há a necessidade de isolamento social como na pandemia do COVID-19.

O presente capítulo objetiva o conhecimento da importância da reabilitação nos portadores de DCV com base no exercício físico, acompanhado por ações educacionais voltadas para a mudança no estilo de vida, entendendo também os aspectos fisiológicos e operacionais de forma objetiva para que o leitor consiga o conhecimento necessário para o manejo e a indicação precoce da intervenção. Assim, o profissional de saúde saberá as indicações de exercício físico e outras formas de reabilitação, entendendo os efeitos da reabilitação no manuseio das DCV.

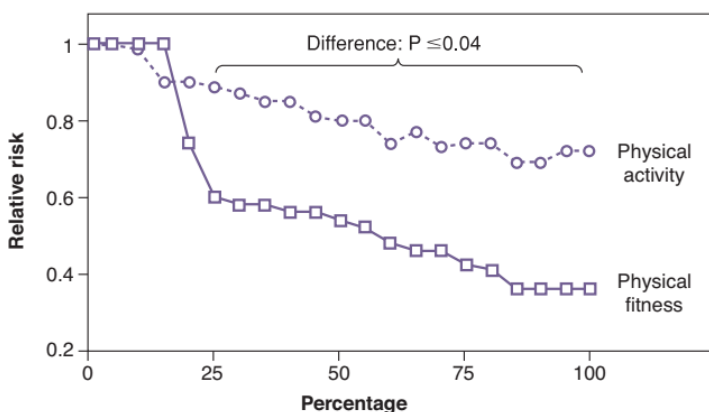
2 FISILOGIA DO EXERCÍCIO

A prática de atividade física regular cria um conjunto de adaptações morfológicas e funcionais que conferem maior capacidade ao organismo para responder ao estresse do exercício. Após essas adaptações, um esforço físico de uma mesma intensidade absoluta provocaria menores efeitos agudos após um período de treinamento. Nisso, também é interessante destacar que os efeitos a longo prazo do exercício dependem da adequação periférica para o controle e distribuição do fluxo sanguíneo na musculatura esquelética. Ocorrem

adaptações histoquímicas na musculatura fazendo com que a atividade enzimática seja predominantemente oxidativa (aeróbica) ou glicolítica (anaeróbica láctica)⁴.

Nesse contexto, devemos destacar a diferença entre atividade física e aptidão física. A primeira é definida como qualquer movimento corporal produzido pela contração de músculos esqueléticos que resultam em um aumento substancial nas necessidades calóricas. O exercício é um tipo de atividade que consiste em planejamento, movimento corporal estruturado e repetitivo feito para melhorar ou manter os componentes da aptidão física, a qual é definida como a capacidade de realizar tarefas com vigor, atenção, energia e sem fadiga excessiva. Assim, os componentes de aptidão física relacionados à saúde envolvem: força muscular, resistência muscular, flexibilidade e resistência cardiorrespiratória (capacidade do sistema circulatório e respiratório de fornecer oxigênio durante a atividade física sustentada)⁵. Em se tratando de cardiopatas, os níveis de aptidão física são alcançados com menos riscos decorrente da prática do exercício, permitindo a melhora progressiva de acordo com a frequência de atividades (Figura 1).

Figura 1 – Curva de resposta estimada para o risco relativo para DCV em porcentagem para Aptidão Física e Atividade Física.



**AcsM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.*

O treinamento aeróbico reduz a frequência cardíaca tanto em repouso como em exercício realizado em cargas submáximas de trabalho, pois há uma redução da hiperatividade simpática, aumento da atividade parassimpática, mudança do marca-passo cardíaco ou mesmo melhora da função sistólica. Isso faz com que seja necessário um esforço físico mais intenso para que indivíduos treinados aerobicamente alcancem a mesma frequência cardíaca antes do treinamento⁶.

Em relação ao consumo de oxigênio, ele é determinado pelo débito cardíaco e pela diferença arteriovenosa de oxigênio. A atividade física aumenta a diferença arteriovenosa de oxigênio através do aumento da volemia, da densidade capilar, do débito cardíaco e da extração periférica de oxigênio durante o exercício. Nos cardiopatas, o treinamento aumenta de 10% a 30% o volume máximo de oxigênio, sendo este aumento mais evidente nos primeiros três meses de treinamento. Já na função ventricular, o maior consumo periférico de oxigênio durante o exercício pode permitir que o indivíduo treinado atinja a mesma intensidade de exercício com menor débito cardíaco⁴.

3 BENEFÍCIOS DA REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

3.1 ISQUEMIA MIOCÁRDICA

As atividades físicas proporcionam alguns benefícios aos pacientes praticantes, dentre eles pode-se incluir: a redução da gravidade da isquemia induzida pelo esforço, alívio da angina em repouso, a melhora na capacidade funcional e contenção de alguns dos fatores de risco para doença cardiovascular⁷.

A recuperação da isquemia miocárdica é oriunda do aumento do volume sistólico, da redução da taquicardia no decorrer da atividade para cargas submáximas de esforço, bem como da melhora na resposta vasodilatadora proveniente do endotélio e do aumento de perfusão na microcirculação coronariana. Esse último tem sua origem, provavelmente, do recrutamento de vasos colaterais ao longo do exercício, observado em testes que estudam a perfusão miocárdica.

Assim, a melhora da isquemia miocárdica com o treinamento pode elevar os limiares isquêmicos relativos (limiar isquêmico atingido com carga mais elevada) e absoluto (surgimento de isquemia miocárdica com duplo produto maior)⁷.

3.2 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Pacientes portadores de insuficiência cardíaca podem apresentar fadiga muscular e dispneia ao longo do esforço, o que pode limitar a execução dos exercícios diários, reduzindo a qualidade de vida. Depois de um período regular de treinamento físico, pode ocorrer melhora na relação ventilação/perfusão pulmonar, bem como na atenuação da hiperativação de receptores musculares quimiossensíveis e na melhora da função respiratória devido ao fortalecimento da musculatura respiratória. Nessa população, o exercício ajuda a aumentar o consumo de oxigênio de pico, além de reverter a disfunção endotelial, elevar a potência aeróbica máxima, melhorar a capacidade oxidativa do músculo esquelético e diminuir a exacerbação neuro-humoral. Em consequência desses efeitos, o treinamento físico regular foi incorporado às medidas não-farmacológicas responsáveis pelo tratamento da insuficiência cardíaca, uma vez que é responsável pela diminuição da resposta ventilatória durante o esforço, bem como pela melhora da qualidade de vida e do prognóstico do paciente⁸.

3.3 DISLIPIDEMIA

O treinamento físico exerce uma ação favorável sobre o perfil lipídico dos pacientes, principalmente no que se refere a redução das taxas de triglicérides e aumento do HDL-colesterol. Contudo, essas alterações desaparecem em um período de, aproximadamente, quarenta e oito horas. Esse fato ressalta a importância da realização regular de atividade física na melhora de quadros de dislipidemia. Mesmo com alterações singelas no peso corporal, o maior gasto calórico semanal é responsável por inúmeros benefícios no que se refere à lipemia⁴.

Apesar dos benefícios acima citados, a prática de exercícios não gera mudanças significativas quanto aos níveis plasmáticos de LDL-colesterol. No entanto, promove uma redução das partículas pequenas e densas de colesterol e um aumento do seu tamanho médio. A obtenção desse benefício só é possível se for inserido uma carga de treinamento que apresenta um gasto calórico equivalente a 23 kcal/kg por semana. A mudança nas partículas do colesterol oriunda da ação gerada pelo exercício é independente de alterações nos valores do colesterol total⁴.

3.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A literatura epidemiológica tem demonstrado uma associação entre os índices de hipertensão arterial e a baixa frequência na realização de atividade física. Desde meados dos anos de 1990, várias diretrizes passaram a incorporar a indicação de exercícios físicos regularmente como forma de profilaxia e tratamento da hipertensão arterial. O efeito hipotensor do treinamento pode ser demonstrado após uma única sessão aguda de exercício dinâmico, e persiste por até um dia. Estudos mostraram que o exercício aeróbico de forma regular leva a uma diminuição de 4,9 e 3,7 mmHg nos níveis de pressão sistólica e diastólica de repouso, respectivamente. A redução pode ser ainda mais significativa em pacientes de etnia negra e asiática⁹.

3.5 OBESIDADE

A obesidade está atrelada à prevalência de comorbidades como diabetes *mellitus* tipo II, hipertensão e doenças cardiovasculares, sendo notável que a realização de exercício físico regular tem efeitos positivos sobre essas patologias. A prática de exercício aumenta o metabolismo basal e a oxidação de lipídios e glicose, resultando em um aumento da sensibilidade à insulina e favorece o tratamento da síndrome metabólica que está associada à obesidade. Diante disso, uma dieta hipocalórica com reduzido teor de gorduras atrelado à atividade física regular compõe a base do tratamento não-farmacológico para o controle das

comorbidades que estão associadas ao sobrepeso e obesidade, auxiliando na diminuição dos riscos de doenças cardiovasculares¹⁰.

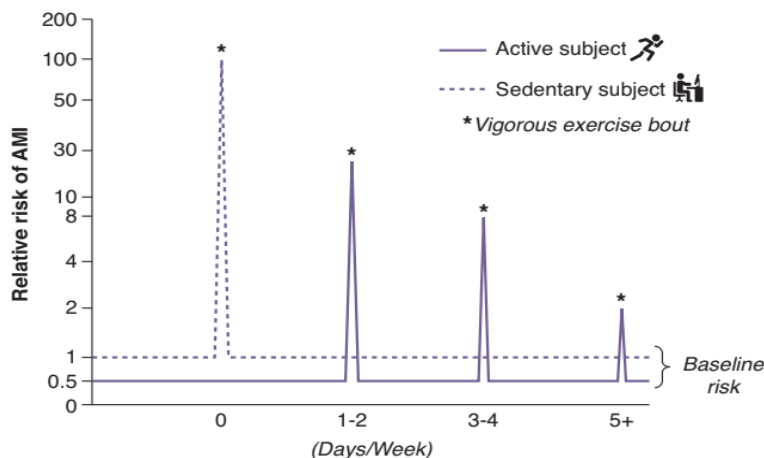
3.6 DIABETES MELLITUS

Pacientes não sedentários e que fazem treinamento físico regularmente apresentam redução dos fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes *mellitus*. Quando há uma associação de realização de 150 minutos de exercício por semana, mudanças de hábitos alimentares, redução do peso corporal e o controle de estresse, há uma redução de cerca de 53% no desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo 2 em indivíduos intolerantes à glicose. Ainda mais, a atividade física melhora o controle glicêmico e a sensibilidade à insulina em diferentes populações, independentemente de sexo, peso corporal e idade. Em pacientes diabéticos tipo 2, essa melhora da sensibilidade à insulina é tão significativa que permite que haja uma diminuição da dose ou, até mesmo, o desuso de hipoglicemiantes orais⁴.

4 AVALIAÇÃO DE RISCO PRÉ-PARTICIPAÇÃO EM PROGRAMAS DE REABILITAÇÃO

Para se diminuir os riscos de acidentes cardiovasculares durante as sessões de exercício, é importante que se faça um protocolo de pré-participação, evitando-se atividades vigorosas inadequadas à aptidão física do indivíduo. Nesse contexto, a *American College of Sports Medicine* (ACSM) estudou o risco relativo para o infarto agudo do miocárdio (IAM) e sua inversão proporcional com a frequência do exercício (Figura 2)⁵.

Figura 2 – Relação entre a frequência habitual de atividade física vigorosa e o risco relativo e IAM.



Acsm's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.

Em qualquer situação clínica a avaliação pré-participação deve incluir uma história clínica completa, o exame físico geral, o ECG de repouso e os exames hematológicos básicos: hemograma, glicemia, ureia, creatinina, dosagem de sódio e potássio, T3, T4 e TSH e o sumário de urina.

É sabido que a aptidão física, se medida objetivamente por meio de testes de esforço graduados, atenua o aumento da pressão com a idade e impede o desenvolvimento de hipertensão. Pessoas ativas apresentam 30% menos risco de desenvolver hipertensão que sedentárias. Assim, é preciso que o médico assistente faça o diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica e pesquise outros fatores de risco cardiovasculares a fim de se estabelecer estratégias terapêuticas e de modificação comportamentais. Para a prescrição de exercício em hipertenso, é relevante se realizar, além de uma completa história clínica e do exame físico minucioso, um teste ergométrico ou um teste de esforço cardiopulmonar. É recomendável que o indivíduo o faça na vigência de medicações habituais, principalmente das que inibam a

resposta cronotrópica para que se haja a mimetização a condição que estará presente durante um treinamento físico e, assim, se determine a zona alvo de treinamento com base na frequência cardíaca⁹.

Em caso de pacientes com doença arterial coronária, é importante que se faça a avaliação pré-participação para a reabilitação com base em provas funcionais para se identificar eventuais limiares de isquemias e arritmias diante do esforço⁷. Para isso, se indica um teste ergométrico ou um teste cardiopulmonar se estratificando a condição clínica do paciente. Em algumas situações, se faz necessário o eco transtorácico para avaliar a função ventricular.

Já os indivíduos transplantados, para se avaliar a participação na reabilitação com base em exercício, deve-se também fazer a anamnese e exame físico, um eletrocardiograma de 12 derivações, um ecocardiograma com *doppler* colorido e outros exames que se façam necessários. Nesses casos, para se avaliar a capacidade funcional é padrão-ouro a realização de teste cardiopulmonar de exercício por profissional experiente. Com esses exames, pode-se observar as respostas cardiopulmonares e metabólicas ao esforço físico^{11,12}.

Para os pacientes que se submeteram a cirurgia cardíaca deve ser pesquisado e levado em consideração o tempo de intervenção, complicações relacionadas ao procedimento como derrame pleural, pericárdico, mediastinite e infecções. Ao exame físico, deve-se dar atenção à cicatriz cirúrgica, com verificação de inflamação, instabilidade do esterno e dor à palpação. É indispensável também que se faça a pesquisa por anemia e a avaliação laboratorial da coagulação pós-intervenção, pois é uma situação que pode impactar na capacidade funcional. O ECG nesse caso é importante para se avaliar arritmias e distúrbios do ritmo e da condução. Ademais, um exame muito usado é o ecocardiograma, o qual deve ser feito antes da reabilitação para se avaliar a função ventricular, os diâmetros cavitários, a pressão sistólica da artéria pulmonar e a função cardíaca em repouso^{13,14,15}.

Para os portadores de dispositivos eletrônicos cardíacos implantáveis é preciso, primeiramente, se fazer a anamnese e saber o motivo do implante. Tais dispositivos são, geralmente, programados em

repouso. Por isso, é interessante se fazer a avaliação durante o exercício, podendo se fornecer informações clínicas importantes para os pacientes com incompetência cronotrópica ou naqueles com dispositivos de resposta à frequência. Sintomas, como início súbito de tonturas ou fadiga durante o exercício, síncope e palpitações podem ser um sinal de má captura ou arritmia não controlada. Assim, nesse segmento deve-se atentar para alguns fatores como: incompetência cronotrópica, taquicardia sinusal, arritmias, distúrbios na condução atrioventricular, sobre detecção de marcapasso e desfibrilador implantável. Um ECG em repouso e durante o teste de esforço pode ajudar a ajustar as configurações ou a otimizar o dispositivo usado na terapia de ressincronização cardíaca na ausência de um estreitamento do QRS, ou no caso de estimulação de pseudofusão. Também é importante se fazer uma radiografia de tórax para detectar fratura, deslocamento ou perfuração do eletrodo em caso de mudanças na estimulação elétrica¹⁸.

Deve-se conhecer os parâmetros de ajuste do dispositivo para analisar os limites programados e a adaptação do sensor de frequência cardíaca. É recomendável que se faça o Teste Cardiopulmonar de Exercício é necessário para a capacidade funcional e analisar o comportamento do dispositivo em esforço, analisando (consumo de oxigênio de pico [VO₂], limiares ventilatórios, pulso de O₂ e a inclinação VE/VCO₂)¹⁸.

5 REGRAS GERAIS DE PRESCRIÇÃO PARA OS PROTOCOLOS DE REABILITAÇÃO

Para se alcançar os benefícios de um programa de reabilitação na população em geral é necessário o conceito de multiprofissionalidade, incluindo todos os profissionais citados na introdução deste capítulo. A prescrição da reabilitação cardiovascular sustenta-se em exercícios aeróbicos, de resistência e flexibilidade. O objetivo é iniciar o exercício de forma mais modesta, avaliando a gravidade do doente e progredindo até a frequência ideal de pelo menos cinco vezes na semana com duração de 30-50 minutos. Deve ser

considerado o tipo de exercício, a duração, a frequência e a intensidade⁵.

Três pilares são básicos na sustentação da prescrição do exercício aeróbico: o aquecimento, o treinamento e o desaquecimento. No aquecimento, o exercício inicia com a menor intensidade possível, elevando os parâmetros cardiovasculares e provocando uma maior perfusão periférica até a progressão para o treinamento. Este visa a preparação do miocárdio, o trabalho dos grupamentos articulares e o aumento da flexibilidade. No desaquecimento, os exercícios têm a intensidade diminuída, até que se obtenham os níveis cardíacos basais. Deve-se observar os eventos adversos que podem ocorrer nessa fase, principalmente em cardiopatas.

A intensidade do exercício deve ser prescrita conforme a frequência cardíaca de treinamento (FCT), utilizando-se a fórmula de Karvonen para a frequência cardíaca máxima do indivíduo ($220 - \text{idade}$). $FCT: FC \text{ de repouso} + (0,4 \text{ a } 0,8) \times (FC \text{ de reserva})$, em que a FC de reserva corresponde a $FC \text{ máxima} - FC \text{ repouso}$ ⁷.

Quando a ergoespirometria está disponível para a prescrição do treinamento, a carga prescrita oferecida deve ser 40 a 80% do VO_2 máximo obtido. Nos pacientes que cursam com alterações eletrocardiográficas no exercício, como o infradesnívelamento do segmento ST, a intensidade do treinamento deve ser abaixo da frequência cardíaca que provoca a alteração, ou seja, inferior ao limiar isquêmico⁷.

Particularidades na prescrição do treinamento físico ^{5,7}	
Hipertensão Arterial Sistêmica	- Prescrição semanal de 150 minutos de exercício por semana, divididos em cinco dias. - Exercícios aeróbios, com progressão de intensidade. - Associação de exercícios de resistência. - Verificar a pressão arterial antes, durante e após o treino.

	- Durante o treinamento, pode-se tolerar uma PA até 220 x 105 mmHg, e quando os valores estiverem mais elevados, deve-se diminuir a intensidade do treinamento ou mesmo interromper a atividade.
Coronariopatias ou Revascularizações	- Se angina refratária, a utilização de nitratos de ação rápida contribui para exercícios mais duradouros e de maior intensidade. - A avaliação desses pacientes deve ser constante. - Prescrição do exercício para indivíduos com isquemia deve ser abaixo do limiar isquêmico em média 10 batimentos. - Realizar aquecimento de 5-10 min para um pré-condicionamento isquêmico, contribuindo para o controle de arritmias.
Insuficiência cardíaca	- Exercícios de moderada a alta intensidade nos treinamentos respiratórios. - Os exercícios aeróbicos de moderada intensidade podem ser intercalados com curtos exercícios de alta intensidade quando a condição clínica permitir.
Transplante Cardíaco	-Treinamento de moderada intensidade. Associação com exercícios de resistência após a sexta semana de início da reabilitação. - Após 6 semanas deve ser intercalado com exercícios de maior intensidade, com avaliação da força dos membros inferiores e teste ergométrico.
Miocardiopatias	- Evitar atividades de forte intensidade e competitividade como futebol e basquete. - Devem ser prescritas atividades como corridas leves e natação. -Intensa hidratação durante o treinamento.
Valvopatias	- Avaliação cardíaca prévia ao início do exercício. - Intercalar exercícios do tipo aeróbicos, com de resistência e intensidade – intensidade prescrita deve ser de 10 bpm abaixo do valor obtido no teste.

Cardioversor Implantável

- Exercício com limite de 10 a 20 bpm abaixo dos comandos programados dispositivo.
- A prescrição deve obedecer a observação da resposta ao exercício e avaliação com teste ergométrico.
- Treinamento de resistência 3-5 dias/semana, durante 30-60 min.

6 MÉTODOS ALTERNATIVOS DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR FORA DE CENTROS ESPECIALIZADOS (*HOME BASIC*)

Para a execução de RCV fora de centros especializados deve-se, primeiramente, ter uma educação voltada para a importância da atividade física. Depois, deve-se estratificar os pacientes em risco e analisar os capazes de automonitoramento. As sessões individuais podem ser documentadas em planilhas impressas ou eletrônicas, com a utilização de recursos como cardiófrequencímetros. Em pacientes de moderado risco, pode-se combinar sessões presenciais e domiciliares⁷.

Durante a pandemia de COVID-19, houve uma maior dificuldade ao acesso da reabilitação devido a indisponibilidade de centros e do recomendável isolamento social principalmente dos pacientes com comorbidades, os quais têm maior risco de complicações da doença¹⁹. Assim, sendo a reabilitação imperativa, em processos de recuperação da capacidade funcional, métodos alternativos como a telemedicina e a reabilitação domiciliar tornaram-se uma alternativa para se continuar a fornecer os benefícios decorrentes da reabilitação.

Nos programas de RCV domiciliar, inclui-se a prescrição de exercícios, nutrição e controle do estresse, da pressão arterial e adesão à medicação, sendo essas questões controladas por um especialista que tem o contato com o paciente por telefone ou vídeo uma vez por semana¹⁶. As prescrições de exercício individualizadas são determinadas com base em avaliações iniciais padronizadas adequando ao estilo de vida domiciliar, progredindo semanalmente com base nas métricas diárias registradas pelo paciente, na percepção de esforço e na

sua tolerância, com recomendação de intensidade leve e/ou moderada. Atualmente em tempos de pandemia, recomenda-se que sejam evitados exercícios de alta intensidade, com percepção de esforço muito elevado¹⁹.

Na prescrição, deve-se levar em consideração os diferentes aspectos clínicos dos pacientes. Nela, o exercício aeróbico é a parte principal das sessões de treinamento e as sessões devem sempre iniciar com um período de aquecimento e terminar com período de desaquecimento controlado, visando um ajuste da frequência e da pressão arterial sistêmica. Para a atividade física aeróbica, pode ser feita com caminhada ou ciclismo três vezes na semana com duração de 20 a 40 minutos, podendo posteriormente tal intensidade ser ajustada. Os recomendados exercícios resistidos, no início do programa, podem ser feitos sem carga externa, usando apenas o peso corporal com posterior adaptação à carga, podendo ser usado bandas elásticas, halteres, caneleiras e aparelhos de musculação, com atenção às limitações de cada paciente¹⁷.

7 PERSPECTIVAS FUTURAS

Diante do que foi exposto neste capítulo, infere-se que o exercício físico aeróbico complementado com exercício resistido ou estático são benéficos para pessoas de todas as faixas etárias, tendo em vista sua importância diante do controle dos fatores de risco, como na dislipidemia, na intolerância à glicose, na hipertensão arterial, no sedentarismo, na obesidade e demais situações envolvidas na gênese e no prognóstico das doenças cardiovasculares. Observando-se o indivíduo de forma holística pode-se prescrever atividades físicas mesmo com fatores limitantes para a execução de exercícios, levando-se em consideração a aptidão física de cada indivíduo a fim de se ter resultados satisfatórios. Nos pacientes portadores de cardiopatia, a agregação da RCV à terapêutica clínica especializada resulta em melhora significativa da capacidade funcional e do prognóstico. Ao se prescrever o exercício, deve-se procurar estratégias motivacionais para

melhorar a aderência ao longo prazo, devendo-se também avaliar as possíveis interações farmacológicas com o treinamento e analisar os efeitos sinérgicos do exercício e do controle dietético ponderal. Diante de tais benefícios, é interessante que os programas de saúde apliquem os conceitos de reabilitação em sua prática diária e que haja maior financiamento público e privado voltado à atividade física, tendo como objetivo a qualidade de vida dos indivíduos e a sua longevidade. Nisso, também é importante ter uma atenção direcionada a métodos alternativos de reabilitação cardiovascular fora de centros especializados, a fim de que limitações, como as vivenciadas na pandemia do COVID-19, não impactem na evolução do tratamento em cardiopatas.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Um médico de um Posto de Saúde da Família em uma palestra com idosos sobre atividade física levantou alguns questionamentos. As principais dúvidas dos participantes iniciantes eram relacionadas a indicações e contraindicações de exercício físico e riscos cardiovasculares durante a atividade. Diante disso, avalie as afirmações a seguir, acerca das orientações a serem dadas pelo médico.

- I. Um programa regular de exercícios físicos deve contemplar os componentes aeróbio, resistido e de flexibilidade. Os componentes aeróbico e resistido devem ser prescritos com base na frequência cardíaca máxima e na repetição máxima, respectivamente.
- II. A prática regular de exercício resistido e aeróbico é contraindicada depois de se fazer transplante cardíaco.
- III. Todos os indivíduos com doença cardiovascular que sejam capazes devem praticar exercícios pelo menos 150 minutos por semana, divididos ao longo de cinco dias, ou 75 minutos de exercício vigoroso, divididos ao longo de três dias.

É correto o que se afirma em:

- a) II, apenas. b) III, apenas. c) I e II, apenas. d) I e III, apenas.
- e) I, II e III.

2. Em relação à fisiologia do exercício surgem os conceitos de aptidão e atividade física. Nisso, pode-se analisar os riscos que o indivíduo terá em determinadas situações. Quanto a tais conceitos é incorreto afirmar que:

- a) A atividade física é definida como qualquer movimento corporal produzido pela contração de músculos esqueléticos que resultam em um aumento substancial nas necessidades calóricas.
- b) A aptidão física é definida como a capacidade de realizar tarefas com vigor e atenção, sem fadiga excessiva e com energia.
- c) A resistência cardiorrespiratória é a capacidade do sistema circulatório e respiratório de fornecer oxigênio durante a atividade física sustentada.
- d) Comparando-se um indivíduo com doença cardiovascular, os riscos dos que têm aptidão física é maior em relação à atividade física.

3. Sobre os benefícios da atividade física na reabilitação cardíaca é falso afirmar:

- a) A recuperação da isquemia miocárdica é oriunda do aumento do volume sistólico, da redução da taquicardia no decorrer da atividade para cargas submáximas de esforço, bem como da melhora na resposta vasodilatadora proveniente do endotélio e do aumento de perfusão na microcirculação coronariana.
- b) Em pessoas com insuficiência cardíaca o exercício ajuda a aumentar o consumo de oxigênio de pico, além de reverter a disfunção endotelial, elevar a potência aeróbica máxima, melhorar a capacidade oxidativa do músculo esquelético e diminuir a exacerbação neuro-humoral.
- c) A prática de exercícios não gera mudanças significativas quanto aos níveis plasmáticos de LDL-colesterol total, no entanto promove uma redução das partículas pequenas e densas de LDL-colesterol e um aumento do seu tamanho médio.

d) A prática de exercício aumenta o metabolismo basal e diminui a oxidação de lipídios e glicose, mesmo havendo um aumento da sensibilidade à insulina.

4. As atividades físicas proporcionam alguns benefícios aos pacientes praticantes. Em relação a isso, marque V para verdadeiro e F para falso.

() A recuperação da isquemia miocárdica é oriunda do aumento do volume sistólico, da redução da taquicardia no decorrer da atividade para cargas submáximas de esforço, bem como da melhora na resposta vasodilatadora proveniente do endotélio e do aumento de perfusão na microcirculação da circulação coronariana.

() Depois de um período regular de treinamento físico, pode ocorrer melhora na relação ventilação/perfusão pulmonar, bem como na atenuação da hiperativação de receptores musculares quimiossensíveis e na melhora da função respiratória devido ao fortalecimento da musculatura respiratória.

() Em apenas uma sessão de atividade física as taxas de triglicérides podem apresentar uma diminuição e as taxas de HDL-colesterol podem ter aumento de forma abrupta, contudo, essas alterações desaparecem em um período de, aproximadamente, quarenta e oito horas.

a) VVF b) VFF c) VVV d) VFV

5. O exercício físico aeróbico é benéfico para pessoas de todas as faixas etárias, tendo em vista sua importância diante os fatores de risco, como na dislipidemia, na intolerância à glicose e na hipertensão arterial, envolvidos no prognóstico das doenças cardiovasculares, ao se prescrever exercício deve-se procurar estratégias motivacionais para melhor aderência do paciente a longo prazo. Diante disso, é falso afirmar que:

a) Se angina refratária, a prescrição de nitratos de ação rápida não contribui para exercícios mais duradouros e de maior intensidade.

b) A intensidade deve ser prescrita conforme à frequência cardíaca de treinamento, utilizando a fórmula de Karvonen ($FCT: FC \text{ de repouso} + (0,4 \text{ a } 0,8) \times (FC \text{ máxima} - FC \text{ repouso})$).

- c)** A ergoespirometria é o exame de valor mais fidedigno na prescrição do treinamento, devendo ser de 40 a 80% do VO₂ máximo.
- d)** Em pessoas com Hipertensão Arterial Sistêmica durante o treinamento, pode-se tolerar uma PA até 220 x 105 mmHg, e quando os valores estiverem mais elevados, deve-se diminuir a intensidade do treinamento ou mesmo interromper a atividade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BENZER, W.; RAUCH, B.; SCHMID, J.P.; ZWISLER, A.D.; DENDALE, P.; DAVOS, C.H.; KOUDI, E.; SIMON, A.; ABREU, A.; POGOSOVA, N. Exercise-based cardiac rehabilitation in twelve european countries results of the european cardiac rehabilitation registry. *International journal of cardiology*. 2017; 228: 58-67.
- 2 ANDERSON, L.; OLDRIDGE, N.; THOMPSON, D.R. *et al.* Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *Journal of the american college of cardiology*. 2016; 67 (1):1-12.
- 3 RAWSTORN, J.C.; GANT, N.; DIREITO, A.; BECKMANN, C.; MADDISON, R. Telehealth Exercise-based Cardiac Rehabilitation: A Systematic Review and Meta-analysis. **Heart**. 2016; 102 (15):1183-1192.
- 4 CAMPOS, C.; SILVA, A.P.; CAMARGOS, M.A.S. *et al.* Effects Of Aerobic And Resistance Exercises In Patients With Heart Disease. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**. 2018;17(1):10-18.
- 5 Medicine Acos. Acsm's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2017.
- 6 MYERS, J.; MCAULEY, P.; LAVIE, C.J.; DESPRES, J.P.; ARENA, R.; KOKKINOS, P. Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness as Major Markers of Cardiovascular Risk: Their Independent and Interwoven Importance to Health Status. **Progress in Cardiovascular Diseases**. 2015;57(4):306-314.
- 7 CARVALHO, T.; MILANI, M.; FERRAZ, A.S. *et al.* Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2020;114(5):943-987.

8 NISHIMURA, R.; OTTO, C.M.; BONOW, R.O.; CARABELLO, B.A.; ERWIN, J.P.; GUYTON, R.A.; O’GARA, P.T.; RUIZ, C.E.; SKUBAS, N.J.; SORAJJA, P. 2014. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary. **Circulation**. 2014;129(23):2440-2492.

9 MALACHIAS, M.V.B.; PLAVINIK, F.L.; MACAHDO, K. *et al.* VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2016;107(3):35-43.

10 CARVALHO, T.; CORTEZ, A.A.; FERRAZ, A. *et al.* Diretriz de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica: Aspectos Práticos e Responsabilidades. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2006;86(1):74-82.

11 HERDY, A.H.; LOPEZ, J.F.; TERZIC, C.P. *et al.* Consenso Sul-Americano de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**. 2014; 103 (2): 1-31.

12 COWIE, A.; JOHN, B.; DOHERTY, P. *et al.* Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation. **Heart**. 2019; 105 (7):510-5.

13 LACOMBE, S.P.; LAHAYE, S.A.; ROSSEEL, D.H.; BALL, D.; LAU, W. Identifying Patients at Low Risk for Activity-related Events: The Rare Score. **J Cardiopulm Rehabil Prev**. 2014; 34 (3):180-7.

14 TARASOUTCHI, F.; MONTERA, M.W.; GRINBERG, M.; BARBOSA, M.R.; PIÑEIRO, D.J.; SÁNCHEZ, C.R.M.; BARBOSA, M.M. *et al.* Diretriz Brasileira de Valvopatias – SBC 2011/I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol**. 2011; 97 (5): 1-67.

15 HOSSRI, C.; FELICIONI, S.P.; LOURENÇO, U.R. *et al.* Exercise Testing in Patient With Cardiac Implantable Electronic Devices. **Rev Bras Cardiol.** 2014; 27 (3): 217-27.

16 DRWAL, K.R.; FORMAN, D.E.; WAKEFIELD, B.J.; ACCAOUI, R.N. Cardiac Rehabilitation During Covid-19 Pandemic: Highlighting the Value of Home-based Programs. **Telemedicine and E-health.** 2020; 26 (11): 1322-1324.

17 MILANI, M.; COUTINHO, R.; ALBUQUERQUE, P.; ALVES, J.; FALCÃO, A.; GROSSMAN, G. *et al.* Reabilitação Baseada em Domicílio. **Teste Ergométrico, Teste Cardiopulmonar de Exercício, Cardiologia Nuclear, Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica e Cardiologia do Esporte e do Exercício.** Edit. Elsevier, p. 265-268, Set. 2019.

18 PEDRETTI, R.F.; ILIOU, M.C.; ISRAEL, C.W.; ABREU, A.; MILJOEN, H.; CORRA, U.; STELLBRINK, C.; GEVAERT, A.B.; THEUNS, D.; PIEPOLI, M.F. Comprehensive Multicomponent Cardiac Rehabilitation in Cardiac Implantable Electronic Devices Recipients: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC; Secondary Prevention and Rehabilitation Section) and European Heart Rhythm Association (EHRA). **European Journal of Preventive Cardiology.** 2021.

19 GROSSMAN, G.B.; SELLERA, C.A.C.; HOSSRI, C.A.C.; CARREIRA, L.T.F.; AVANZA, A.C.; ALBUQUERQUE, P.F.; MILANI, M.; MASTROCOLA, L.E.; RITT, L.; FREITAS, O.O.G. Posicionamento do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular (DERC/SBC) sobre a Atuação Médica em suas Áreas Durante a Pandemia por Covid-19. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** 2020;115(2):284-291.

CAPÍTULO 27

O ATENDIMENTO CARDIOLÓGICO NO SUS

Thaise de Gomes Figueiredo⁶⁸
Flávia Maria Holanda Marques de Lira⁶⁹

1 A CONSTRUÇÃO DO DIREITO À SAÚDE

Durante a década de 20, as revoltas populares, ao pressionarem por ações mais efetivas do Estado na atenção à saúde, culminaram com a formação de Caixas de Aposentadorias e Pensões (CAPS) para algumas organizações trabalhistas. Com as CAPS, uma pequena parcela dos trabalhadores brasileiros passava a contar com aposentadoria, pensão e assistência à saúde. Já os anos 50 caracterizaram-se pela ideologia desenvolvimentista que indicava a necessidade de políticas de melhoria do nível de saúde da população e desencadeou a criação do Ministério da Saúde (MS) em 1953¹.

O golpe militar, em 1964, colocou em ênfase a assistência médica, o crescimento progressivo do setor privado e do sistema previdenciário. A primeira ação significativa desse período ocorreu com a constituição do Instituto Nacional da Previdência Social (INPS), que levou à inclusão de novas categorias profissionais no sistema de saúde. A resposta a essa demanda levou à contratação dos serviços privados, o que ficou conhecido como “complexo médico-empresarial”¹.

No ano de 1986, o MS convocou técnicos, gestores de saúde e usuários para uma discussão aberta sobre a reforma do sistema de

⁶⁸ Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). E-mail: thaisefigueiredo2@gmail.com.

⁶⁹ Professora Colaboradora da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Pós-graduada em Cardiologia pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Associada à Sociedade Brasileira de Cardiologia. Preceptora da disciplina de Cardiologia vinculada ao Ambulatório de Especialidades (AMBESP) da UNCISAL. E-mail: flaviadelira@uol.com.br.

saúde, realizando, assim, a VIII Conferência Nacional de Saúde (VIII CNS). Durante a Assembleia Nacional Constituinte de 1987/88, o relatório da VIII CNS foi tomado como base para a discussão da reforma do setor saúde e o Sistema Único de Saúde (SUS) foi finalmente aprovado. Após a legalização do SUS, buscou-se definir, por meio de novas leis e portarias do MS, regras para garantir seu financiamento e regulação¹.

2 PRINCÍPIOS E DIRETRIZES DO SUS

A Constituição Federal de 1988 define que “a saúde é direito de todos e dever do Estado”. Sendo assim, a lei federal nº.8.080/1990, que regulamenta o SUS, prevê, em seu Artigo 7º, como princípios: universalidade, integralidade e equidade.

A universalidade aponta para a questão do direito à vida e à igualdade de acesso sem distinção de raça, sexo, religião ou qualquer outra forma de discriminação. Equidade supõe a abordagem das desigualdades sociais no plano coletivo, não no plano individual. Já integralidade é o princípio que desperta um maior número de interpretações as quais incluem três níveis interrelacionados: o plano individual, o do sistema e o da ação social. No plano individual, tem-se a pessoa numa totalidade biopsicossocial. No sistema, são contemplados aspectos técnico-organizacionais desencadeadores de ações integrais, desde a promoção até a recuperação das doenças. A ação social coletiva pressupõe a identificação e alteração das condições de vida que afetam à saúde².

A partir da análise da legislação do SUS, identificam-se três diretrizes, conforme descrito na Tabela abaixo.

Quadro 1 – Diretrizes do SUS.

Descentralização	Regionalização e hierarquização	Participação da comunidade
Distribuição de poder político, responsabilidades e recursos da esfera federal para a estadual e municipal.	Noção de território na qual se determinam perfis populacionais, indicadores epidemiológicos, qualidade de vida e suporte social norteados pela hierarquização dos níveis de complexidade das necessidades de saúde dos cidadãos.	Define a forma de organização e operacionalização do SUS em todas as suas esferas de gestão.

Fonte: BRASIL, 2017.

3 DA ATENÇÃO PRIMÁRIA À ALTA COMPLEXIDADE

Na rede de atenção às pessoas com doenças crônicas, a Atenção Básica à Saúde (ABS) possui caráter estratégico por ser o ponto de atenção de elevada capilaridade e potencial para revelar as necessidades de saúde da população e realizar a estratificação de riscos que subsidiarão a montagem do cuidado em toda rede. Dentre as condições crônicas degenerativas, destacam-se as de natureza cardiovascular que, por representarem as principais causas de morbimortalidade no Brasil, acarretam ao SUS o aumento pela demanda de procedimentos em cardiologia².

A Estratégia Saúde da Família (ESF) é o eixo estratégico de funcionamento e expansão da ABS e o Programa Nacional de Melhoria do Acesso e da Qualidade é o principal indutor da ampliação do acesso e da qualidade do cuidado. A ABS forte e robusta, além de responder efetivamente às demandas de saúde da população adscrita, também assume importância quanto à implantação de serviços básicos para populações específicas (populações ribeirinhas, Unidades Básicas de Saúde Fluviais e equipes de Consultório na Rua), bem como ao aperfeiçoamento do apoio matricial por meio dos Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF)³.

O telediagnóstico também é relevante suporte para ABS ao atuar em prol da oferta de serviços em áreas sobrecarregadas ou concentradas localmente, afastadas dos usuários e das equipes da atenção básica. Desse modo, o programa Telessaúde Brasil Redes destaca-se ao garantir a integração dos pontos de atenção por meio de apoio diagnóstico e da segunda opinião formativa. O emprego do prontuário eletrônico e demais ferramentas informatizadas fornecem subsídios precisos para a estratificação de risco da população e favorecem a comunicação entre a ABS e os diferentes pontos de atenção⁴.

Quanto à atuação dos pontos de Atenção Ambulatorial Especializada (AAE) e atenção hospitalar no cuidado às pessoas com doenças crônicas, o desenvolvimento se dá integrado à atenção básica, a fim de contornar a participação fragmentada e isolada que ocorre na maioria das localidades hoje. Para tanto, a oferta de serviços por esses pontos de atenção é planejada a partir do ordenamento da Rede de Atenção à Saúde (RAS) pela ABS. No caso da relação entre os profissionais da atenção básica e os especialistas focais, o cuidado é coordenado pelos profissionais da atenção primária⁴.

A partir da estratificação de risco da população adscrita pela ABS, são construídos processos regulatórios que empoderam as equipes de atenção básica na coordenação do cuidado dos usuários com doenças crônicas. Isso pode ser otimizado por meio de protocolos e diretrizes clínicas, consolidados a partir da construção de uma linha de cuidado. Assim, qualifica-se a demanda aos serviços especializados e garante-se a equidade, conforme diretrizes dispostas na Política Nacional de Regulação do Sistema Único de Saúde. Os pontos de atenção hospitalar, junto às Unidades de Pronto-Atendimento (UPA) e ao Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), têm o papel de interlocução entre a rede de atenção às pessoas com doenças crônicas e a rede de atenção às urgências e emergências⁴.

Quanto à atenção cardiovascular além dos limites do cuidado básico, a Secretaria de Atenção à Saúde (SAS) estabeleceu um conjunto de normas voltadas à implantação e ao credenciamento dos serviços de alta complexidade em atenção à saúde do coração. Foi editada, então,

em 2004, a Portaria SAS/MS nº.210, que inaugurou a Política Nacional de Atenção Cardiovascular de Alta Complexidade (PNACAC) a qual conceituou serviços, estabeleceu prazos, fluxos e exigências mínimas para integrar a rede de atenção cardiovascular⁵.

A rede deve ser composta por unidades de assistência e centros de referência cardiovascular em alta complexidade capazes de reunir condições técnicas, instalações físicas, equipamentos e recursos humanos adequados à prestação de atenção cardiovascular, de forma articulada e integrada com o sistema local e regional. Assim, deve ser um hospital de ensino certificado, com estrutura de pesquisa e ensino organizados, participar de forma articulada e integrada ao sistema local ou regional e promover o desenvolvimento profissional em parceria com o gestor⁵.

Os centros de referência, então, devem oferecer, no mínimo, quatro dos seguintes serviços de assistência em alta complexidade: cardiovascular, cardiovascular pediátrica, cirurgia vascular, procedimentos da cardiologia intervencionista, procedimentos endovasculares extracardíacos, laboratório de eletrofisiologia e possuir ambulatório geral de cardiologia para pacientes externos. No tocante aos procedimentos de implante de cardiodesfibrilador transvenoso e multisítio, faz-se necessário dispor de laboratório de eletrofisiologia e ambulatório de arritmia. Os estados que não dispõem de serviços em quantidade suficiente ou onde são inexistentes podem recorrer à Central Nacional de regulação de Alta Complexidade (CNrAC) para assegurar o acesso da população aos serviços de alta complexidade cardiovascular em outra localidade⁶.

Quanto ao atendimento da dor torácica, o Brasil se constitui atualmente no segundo país no mundo em quantidade de Unidades de Dor Torácica (UDTs). O uso de protocolos sistematizados de atendimento a pacientes com dor torácica tem sido recomendado de modo enfático para minimizar a variabilidade de condutas médicas e evitar a realização de testes diagnósticos redundantes ou não-informativos. As UDTs localizam-se dentro ou adjacente à sala de emergência, utilizando protocolos assistenciais específicos, algoritmos

sistematizados ou árvores de decisão clínica por parte da equipe dos médicos emergencistas⁷.

3.1 EXPERIÊNCIAS EXITOSAS

Surgiu, em 2014, o projeto de implantação da Rede Interestadual de Atenção à Saúde do Vale Médio do São Francisco, rede PE/BA. Tal intercâmbio nasceu como alternativa para inverter o fluxo de encaminhamento dos pacientes para Recife e Salvador e fomentar o intercâmbio de pacientes entre Petrolina e Juazeiro. Os níveis de referência entre ambos os estados têm uma abordagem macrorregional, a qual inclui o serviço de cardiologia. Essa experiência pioneira abre a possibilidade para novos empreendimentos de governança regional, do planejamento regional e de sistema de custeio em regime de cogestão⁸.

Ainda se valendo do princípio de assistência entre localidades, ocorre também o Consórcio Intermunicipal do Sul do Estado de Alagoas (CONISUL), formado por 14 municípios, que realiza compra de serviços em saúde e medicamentos. Trata-se de uma integração de municípios próximos para facilitar o acesso a consultas e exames de média e alta complexidade, incluindo a atenção cardiológica, e, à semelhança da rede PE/BA, fortalece a rede de apoio e interação do SUS⁹.

O Sistema Informatizado de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos, denominado Sis-HIPERDIA, foi implantado no ano de 2001 pelo MS. O Plano de Reorganização da Atenção aos portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes *mellitus* (DM), com ênfase na atenção primária à saúde, é resultado de parcerias com várias sociedades científicas, entidades de pacientes com essas patologias, os 27 estados brasileiros, o Distrito Federal e 5.563 municípios por meio de representações do Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS). Esse plano prioriza a confirmação dos casos suspeitos, a elaboração de protocolos clínicos, distribuição gratuita de medicamentos anti-hipertensivos,

hipoglicemiantes orais e insulina NPH, além do cadastro e acompanhamento desses pacientes¹⁰.

Originalmente implantado na Colômbia, o *Latin America Telemedicine Infarct Network* (LATIN) hoje também é uma realidade no Brasil. Em Alagoas, desde a sua implantação em 2016, já atendeu mais de 20 mil pessoas e vem revolucionando o atendimento às vítimas de Infarto Agudo do Miocárdio Com Supradesnívelamento do Segmento ST. Ao ser encaminhado para uma UPA, o paciente com suspeita de infarto é submetido a um eletrocardiograma transmitido via internet para análise na central de telemedicina do Hospital do Coração de Alagoas (HCor). O laudo retorna em até dez minutos e informa se é necessário ou não uso de trombolítico¹¹.

Se confirmado o diagnóstico de infarto, o paciente é encaminhado para o serviço de hemodinâmica do Hospital Geral do Estado (HGE), onde recebe todos os cuidados necessários. Tal funcionamento abrange Maceió, disponível nas UPAs dos bairros Trapiche da Barra e Benedito Bentes e, o interior, nas UPAs dos municípios Delmiro Gouveia, São Miguel dos Campos e Coruripe, além do Hospital Regional de Arapiraca. A eficácia na execução do programa premiou Alagoas como o Estado de melhor desempenho no diagnóstico e tratamento do infarto pela rede SUS do Brasil¹².

4 O MEDICAMENTO NA ATENÇÃO CARDIOLÓGICA

No Brasil, conforme a Política Nacional de Medicamentos (PNM), a Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (Rename) é definida por meio da comparação entre medicamentos essenciais selecionados de acordo com as evidências de segurança e eficácia, estudos de investigação farmacológico-clínica e custo. Estados e municípios estabelecem suas listas locais, porém, se não o fizerem, subentende-se que adotam a Rename na íntegra. Conforme estabelecido na PNM, a revisão dessas listas deve ser permanente com periodicidade bianual¹⁰.

No tocante à saúde cardiovascular, a classe das estatinas foi introduzida no sistema de saúde brasileiro em 2002. Gastos anuais correntes com as mesmas no SUS são de aproximadamente 65 milhões de dólares, dos quais a maior quota de mercado pertence à atorvastatina. Embora o acesso a esses medicamentos tenha sido progressivamente facilitado mediante a inclusão da sinvastatina na farmácia de cuidados de saúde primários, a sua disponibilidade para a população não é universal nem disponível em uma base regular¹³.

Segundo estudos da Pesquisa Nacional sobre Acesso, Utilização e Uso Racional de Medicamentos (PNAUM) de 2015, houve aumento expressivo da polifarmácia geriátrica, bem como uma importante associação entre a faixa etária de 45 a 64 anos e o uso de cinco ou mais medicamentos. A hipertensão foi a condição crônica mais frequente e apresentou a associação mais prevalente com polifarmácia¹³.

A assistência dos idosos pela equipe do ESF torna o acesso gratuito ao medicamento vinculado à prescrição baseada nas listas padronizadas, o que resulta em uso de menor quantidade de medicamentos, além do estímulo ao uso racional. Isso tem contribuído para reduzir a polifarmácia em todas as faixas etárias e em ambos os sexos. A prática vigente de padronização de medicamentos no SUS e da dispensação de medicamentos vinculada à prescrição atua de forma positiva, dada a baixa prevalência de idosos usando medicamentos inseguros e não prescritos¹³.

5 O VALOR DO CORAÇÃO

As doenças cardíacas resultam em um custo e um impacto na sociedade devidos às despesas de tratamento, perda de produtividade no emprego, custos do fornecimento de assistência formal e informal e perda de bem-estar. Atualmente, as doenças cardiovasculares constituem o maior ônus para a saúde no mundo, sendo responsáveis por mais de 17 milhões de mortes a cada ano⁷.

A fim de minimizar esse cenário, o SUS estruturou redes de atenção à saúde cardiovascular e, para isso, lançou mão de estratégias

de promoção da saúde, prevenção dos agravos e assistência para intervenções de média e alta complexidade. Contudo, o exercício dessas funções tem sido progressivamente financiado por instituições privadas, o que reforça a incapacidade histórica da saúde pública em atender a todas as demandas. Essa dependência se sustenta no fato de que o governo pode contratar o setor privado para fornecer serviços que o próprio Estado não consegue suprir, mas este não pode terceirizar a prestação de serviços para atender a toda demanda, por mais que a demanda por saúde pública seja maior que a oferta do próprio Estado. Tal princípio se fundamenta na Constituição Federal de 1988 a qual enfatiza um SUS público, universal e integral. Por consequência, a saúde é uma área de forte intervenção tanto da sociedade quanto do Estado¹⁴.

Mais que uma coexistência, a interdependência entre Estado e mercado é uma característica comum do SUS. É consenso que o gestor público é incapaz de regular o setor privado por ele contratado, porém não há um padrão homogêneo para todo o país, pois existem regiões mais ou menos dependentes. Desse modo, a participação privada na atenção de alta complexidade para condições cardiovasculares não segue uma lógica de complementaridade no país¹.

6 PERSPECTIVAS FUTURAS

O Estado ainda enfrenta dificuldades para materializar o direito do acesso universal e integral de atenção à saúde, mesmo após mais de 30 anos da criação do SUS. O que se nota é que os gargalos do sistema público de saúde advêm de um projeto político cuja necessidade de beneficiar o setor privado perpassa pela necessidade de garantir os direitos constitucionais de maneira a não cumprir com políticas de saúde que deveriam ser implementadas pelo Estado. Em direção contrária, os governos capitaneiam o financiamento do SUS em outros investimentos na tentativa de diminuir as responsabilidades do governo³.

Quanto aos subsídios de assistência integral à saúde cardiovascular, a atenção básica tem se expandido para controle da hipertensão e diabetes. No entanto, a Política de Atenção Cardiovascular (PAC), que depende de desenho e análise tecnicamente adequados para efetividade dos serviços, não tem despertado interesse da comunidade científica nacional como objeto de estudo. Somado a isso, a decomposição do SUS tem se aprofundado especialmente no atual cenário. A gestão em vigor implementou a redução do orçamento global destinado às áreas programáticas, com destaque para os cortes de financiamento da ESF em 2018, e escolheu as regiões mais pobres e fragilizadas, que já enfrentam sérias limitações, como primeira opção para esvaziamento de recursos¹⁴.

Nesse sentido, o desmonte da política de saúde brinca com a visibilidade de grupos de menor privilégio social, em uma espécie de luz e sombra. Enquanto se coloca à sombra dos direitos conquistados, à medida que se escolhe não apenas dismantelar a política concretamente, mas direcioná-la para territórios específicos, coloca-se luz sobre outros aspectos desses grupos. A visibilidade, então, dá-se por outra dimensão, que não a dos direitos, mas da exposição de demandas que, uma vez ignoradas, perdem seus equipamentos sociais e tornam-se suscetíveis ao extermínio autorizado e legitimado de seus territórios¹⁵.

Desse modo, colocou-se em questão a via pela qual as políticas sociais perdem o valor de proteção para a população vulnerável e a lógica que se vale do desmonte para somar ou perpetuar novas tecnologias de poder. Nessa perspectiva, origina-se uma política de morte que desprotege, por tornar os efeitos da desproteção elementos a serem matáveis, e produz a ruína do sistema sob diferentes dimensões as quais também visam a diferentes respostas. Ademais, vale salientar que, mesmo em meio ao nebuloso cenário vigente, reforça-se a necessidade de defesa do SUS, enquanto ferramenta de serviço à sociedade, pela própria população, a fim de que dias melhores e menos sombrios possam surgir no horizonte da saúde pública brasileira¹⁵.

QUESTÕES DE FIXAÇÃO

1. Qual o documento que legitima a criação do SUS?

- a) Constituição Federal de 1988.
- b) Relatório da VIII Conferência Nacional de Saúde.
- c) II Plano Nacional de Desenvolvimento (II PND).
- d) Relatório da VII Conferência Nacional de Saúde.

2. Quais os princípios do SUS?

- a) Princípios: universalidade, hierarquização e equidade.
- b) Princípios: universalidade, integralidade e igualdade.
- c) Princípios: descentralização, regionalização e hierarquização, universalidade.
- d) Princípios: universalidade, integralidade e equidade.

3. Quais as disposições presentes na PNACAC?

- a) A rede de atenção possui unidades articuladas apenas com o sistema local.
- b) Os centros de referência devem oferecer, no mínimo, 3 dos seguintes serviços: cardiovascular, cardiovascular pediátrica, cirurgia vascular, procedimentos endovasculares extracardíacos e laboratório de eletrofisiologia.
- c) A unidade pode ou não possuir ambulatório para pacientes externos.
- d) Para implante de cardiodesfibrilador transvenoso e multisítio, faz-se necessário laboratório de eletrofisiologia e ambulatório de arritmia.

4. Sobre a RENAME, é falso afirmar:

- a) Envolve o ciclo da assistência farmacêutica e da prescrição.
- b) É base para seleção dos medicamentos essenciais de estados e municípios.
- c) Caso estados e municípios não definam suas listas locais, subentende-se que adotam a RENAME em sua íntegra.
- d) A revisão das listas da RENAME é de periodicidade trienal.

5. Quanto aos custos das doenças cardíacas e o financiamento do SUS:

- a)** Para minimizar os custos das desordens cardíacas, as redes de atenção à saúde cardiovascular atendem intervenções apenas de alta complexidade.
- b)** As doenças cardíacas são o segundo maior ônus à saúde no mundo.
- c)** Nos últimos anos, tem havido uma queda da participação federal no financiamento do SUS e um aumento da participação dos estados e municípios.
- d)** A participação privada na atenção segue uma lógica de complementaridade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 SANTOS, N.R.; AMARANTE, P.D.C. **Gestão pública e relação público privado na saúde**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Cebes, 2010.

2 MENDES, E.V. **As redes de atenção à saúde**. 2. ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2011.

3 MATTA, G.C. **Políticas de saúde: organização e operacionalização do sistema único de saúde**. Rio de Janeiro: EPSJV/Fiocruz, 2007.

4 BRASIL. Ministério da saúde. Portaria nº.2.436, de 21 de setembro de 2017. **Aprova a Política Nacional de Atenção Básica, estabelecendo a revisão de diretrizes para a organização da Atenção Básica, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS)**. Diário Oficial da União – DOU, v. 183, n. Seção 1, p. 67–76, 2017. Disponível em: <<http://bvsms.saude.gov.br/bvs/>>. Acesso em: 03 out. 2020.

5 BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Diretrizes para o cuidado das pessoas com doenças crônicas nas redes de atenção à saúde e nas linhas de cuidado prioritárias**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

6 BRASIL. Conselho Nacional de Secretários de Saúde. **Assistência de Média e Alta Complexidade no SUS**. Brasília: CONASS, 2011.

7 QI, Y.; LI, C. O que nós podemos aprender com o Sistema único de Saúde do Brasil? **The Innovation**, v. 2, n. 12, p. 1-3, 2020.

8 PEREIRA, A.P.C.M. **Redes interestaduais: o caso da rede de atenção à saúde Pernambuco/Bahia**. 178f. 2017. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São Paulo, São Paulo, 2017.

9 SILVA, A.L. Implementação da educação permanente dos agentes comunitários de saúde da equipe de saúde da família Cruzeiro no município de São Sebastião – Alagoas. 40f. 2018. (Trabalho de Conclusão de Curso – Especialização em Atenção Básica em Saúde da Família) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2018.

10 NASCIMENTO, R.C.R.M. et al. Polifarmácia: uma realidade na atenção primária do Sistema Único de Saúde. **Revista de Saúde Pública**, v. 51, n. 2, p. 8-12, 2017.

11 MATSUDA, C.N. et al. Implementação da telemedicina no atendimento inicial do infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST. **J. Transcat. Intervent.**, v. 26, n. 1, p. 1-8, 2018.

12 CORDIAL. Alagoas recebe prêmio de melhor programa de infarto do Brasil. Sociedade Beneficente do Coração de Alagoas, 2018. Disponível em: <<https://www.soucordial.com.br/2018/>>. Acesso em: 03 out. 2020.

13 RIBEIRO, R.A. et al. Custo-efetividade de Estatinas em dose alta, moderada e baixa na prevenção de eventos vasculares no SUS. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 15, n. 1, p. 32-44, 2015.

14 GODOY, A.M. et al. Desmonte e sucateamento do SUS e desumanização dos espaços de saúde: um relato de experiência. **Revista Educação em Saúde**, v. 7, n. 1, p. 155-156, 2019.

15 MARQUES, C.F. et al. O que Significa o Desmonte? Desmonte do que e para quem? **Psicologia: Ciência e Profissão**, v. 39, n. 2, p. 6-10, 2019.

GABARITO

Capítulo 01

1-D 2-C 3-B 4-A 5-E

Capítulo 02

1-B 2-E 3-A 4-C 5-D

Capítulo 03

1-A 2-C 3-B 4-A 5-A

Capítulo 04

1-B 2-E 3-C 4-D 5-A

Capítulo 05

1-C 2-D 3-A 4-C 5-C

Capítulo 06

1-B 2-D 3-C 4-C 5-E

Capítulo 07

1-B 2-C 3-A 4-D 5-B

Capítulo 08

1-D 2-A 3-B 4-C 5-B

Capítulo 09

1-C 2-D 3-B 4-A 5-D

Capítulo 10

1-C 2-B 3-B 4-D 5-A

Capítulo 11

1-D 2-B 3-B 4-D 5-A

Capítulo 12

1-C 2-B 3-D 4-B 5-A

Capítulo 13

1-D 2-B 3-D 4-C 5-B

Capítulo 14

1-C 2-D 3-B 4-C 5-A

Capítulo 15

1-B 2-B 3-B 4-C 5-A

Capítulo 16

1-A 2-B 3-E 4-A 5-A

Capítulo 17

1-E 2-D 3-C 4-B 5-A

Capítulo 18

1-D 2-B 3-C 4-D 5-A

Capítulo 19

1-C 2-B 3-D 4-C 5-A

Capítulo 20

1-C 2-B 3-D 4-B 5-A

Capítulo 21

1-B 2-A 3-D 4-A 5-C

Capítulo 22

1-C 2-B 3-B 4-D 5-C

Capítulo 23

1-C 2-B 3-D 4-E 5-A

Capítulo 24

1-A 2-E 3-C 4-C 5-E

Capítulo 25

1-C 2-E 3-B 4-C 5-D

Capítulo 26

1-D 2-D 3-C 4-C 5-A

Capítulo 27

1-B 2-D 3-D 4-D 5-C

apoio cultural:

