

 MEDCEL | AFYA EDUCACIONAL

EXTENSIVO R3
CLÍNICA MÉDICA

Cardiología 

José Paulo Ladeira

E-BOOK

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA – CONCEITOS FUNDAMENTAIS

José Paulo Ladeira

Você **sabe quais** são os exames para **avaliação** da HAS de **início** recente em um **indivíduo** sem **sintomas** e sem fatores de risco **cardiovascular**, exceto história **familiar**?

1.1 INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial (HA) é uma condição clínica caracterizada como elevação dos níveis pressóricos de maneira sustentada (≥ 140 e/ou 90 mmHg), comumente associada a outros fatores de risco, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância a glicose e *diabetes mellitus*. No Brasil, contribui para metade das mortes por doença cardiovascular (DCV), impactando de maneira pronunciada na perda da produtividade do trabalho e na renda familiar e gerando um custo oneroso ao SUS em razão

da alta taxa de internações hospitalares em decorrência das suas complicações.

Os fatores de risco para HA englobam, além da associação a outros distúrbios metabólicos, idade, sendo mais prevalente em indivíduos idosos, sexo e etnia, ingestão excessiva de sal e consumo crônico de álcool, sedentarismo, fatores socioeconômicos, incluindo nível de escolaridade, e alterações genéticas.

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), quando suspeitada, necessita de confirmação diagnóstica, que se faz com a medição da Pressão Arterial (PA) em consultório ou fora dele, utilizando-se para isso métodos validados para o estabelecimento do diagnóstico, que incluem a Medição Residencial da PA (MRPA) ou Monitorização Ambulatorial da PA (MAPA). História pessoal e familiar, exame físico e investigação clínica e laboratorial fazem parte da propedêutica inicial no paciente com HAS. Identificação de causa secundária, com outras doenças associadas, bem como investigação de Lesões de Órgão-Alvo (LOA), também faz parte da avaliação complementar em grupos específicos.

1.2 CLASSIFICAÇÃO

Os valores de referência para o diagnóstico de HAS variam de acordo com o método aplicado. Quando considerada a medida inicialmente aplicada em consultório, deverá ser validada por medições repetidas e confirmada por MAPA ou MRPA.

Considera-se normotensão quando as medidas de consultório são $\leq 120 \times 80$ mmHg e as medidas fora dele (MAPA ou MRPA) confirmam os valores considerados normais para cada método. Já HA controlada é aquela que, sob tratamento anti-

hipertensivo, mantém valores controlados tanto no consultório como fora dele.

Pré-hipertensão é a condição caracterizada por PA Sistólica (PAS) entre 121 e 139 e/ou PA Diastólica (PAD) entre 81 e 89 mmHg. De acordo com os valores crescentes da PA, a HAS será classificada em estágios I, II ou III, ou hipertensão sistólica isolada, como segue no Quadro 1.1 a seguir e na Figura 1.1.

Outras classificações incluem a hipertensão do avental branco, que é a situação em que é observada elevação da PA dentro do consultório, porém com valores normais, quando realizadas medidas de MAPA ou MRPA. A HAS mascarada é o contrário: níveis pressóricos normais dentro do consultório e anormais quando realizadas medidas de PA fora dele. E hipertensão sistólica isolada, definida como PAS aumentada com PAD normal.

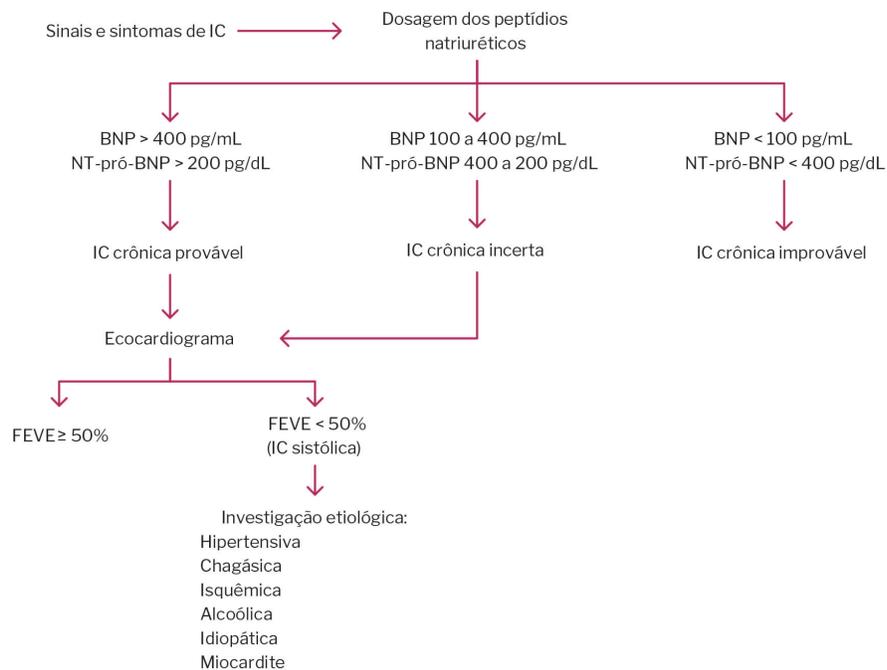
Quadro 1.1 - Classificação da pressão arterial

Classificação ¹	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Normal	≤ 120	≤ 80
Pré-hipertensão	121 a 139	81 a 89
Hipertensão estágio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensão estágio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

1 Quando a PAS e a PAD se situam em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA.

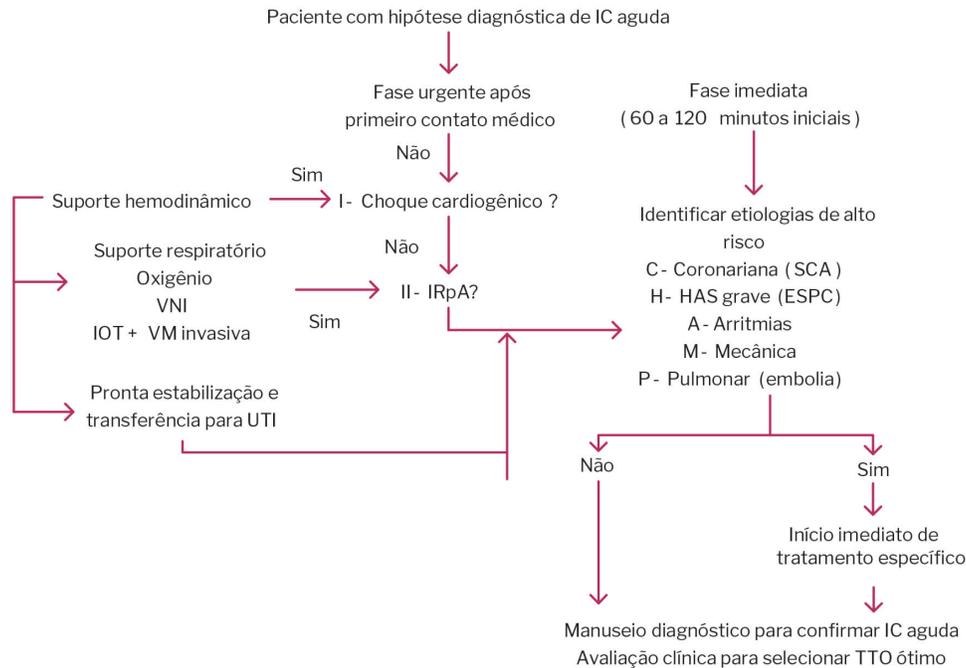
Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Figura 1.1 - Possibilidades de diagnóstico, de acordo com a medida causal de pressão arterial, monitorização ambulatorial da pressão arterial e medidas domiciliares



Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Figura 1.2 - Diagnóstico de hipertensão arterial



Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

1.3 AVALIAÇÃO

Na anamnese inicial, o paciente deve ser interrogado sobre história familiar, uso de medicamentos que interfiram na PA, estilo de vida e situação socioeconômica. Devem ser identificados fatores de risco para DCV, assim como comorbidades que sugiram uma causa secundária para a HA.

No exame físico, além da PA em ambos os braços, é importante que se pese e se obtenha a altura para cálculo do Índice de Massa Corpórea (IMC) e se tenha a medida da circunferência abdominal. O exame físico inclui ausculta cardíaca e palpação de pulsos. A identificação inicial de sinais de LOA, como lesões retinianas à fundoscopia, e a de déficits neurológicos que sugiram acidente vascular encefálico prévio ajudam a classificar os pacientes com aumento do risco

cardiovascular global, bem como a selecionar aqueles que necessitam de melhor estratificação de risco.

A avaliação laboratorial com exames de rotina, conforme descrito a seguir, deve fazer parte da propedêutica inicial de todo paciente hipertenso, ajudando também a identificar aqueles com LOA, como nos casos com diminuição do ritmo de filtração glomerular em pacientes nefropatas. Exames imagenológicos, como radiografia de tórax, ecocardiograma e ultrassonografia renal e de carótidas, são recomendados levando-se em consideração condições específicas, podendo também ser guiados de acordo com os achados do exame físico. Outros exames indicados incluem teste ergométrico e albuminúria.

Entre os novos fatores de risco, destacam-se glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL, hemoglobina glicada (HbA1c) anormal, obesidade abdominal (síndrome metabólica), pressão de pulso (PAS-PAD) > 65 mmHg em idosos, história de pré-eclampsia e história familiar de HA. Esses novos fatores ainda não foram incorporados nos escores clínicos.

Os fatores de risco (maiores) pra DCV são:

- a) Tabagismo;
- b) Dislipidemias; triglicérides > 150 mg/dL; colesterol LDL > 100 mg/dL; colesterol HDL < 40 mg/dL;
- c) *diabetes mellitus*;
- d) Idade (homem > 55 e mulheres > 65 anos);
- e) História familiar de DCV em mulheres < 65 anos ou homens < 55 anos.

É possível identificar Lesões de Órgão-Alvo (LOA) por meio de:

- 1. Acidente vascular cerebral:** isquemia cerebral transitória;

- 2. Hipertrofia do ventrículo esquerdo:** angina ou infarto agudo do miocárdio prévio;
- 3. Revascularização miocárdica prévia:** insuficiência cardíaca;
- 4. Alterações cognitivas ou demência vascular:** doença vascular arterial de extremidades;
- 5. Nefropatia:** retinopatia hipertensiva.

Os exames de rotina para o paciente hipertenso são:

- a) Análise de urina;
- b) Potássio plasmático;
- c) Glicemia de jejum e HbA1c;
- d) Creatinina plasmática;
- e) Ritmo de filtração glomerular estimado;
- f) Ácido úrico plasmático;
- g) Eletrocardiograma convencional.

A seguir serão apresentados os exames rescomendados às populações indicadas.

1. Radiografia de tórax:

- a) Acompanhamento de pacientes com suspeita clínica de comprometimento cardíaco e/ou pulmonar;
- b) Avaliação de hipertensos sem comprometimento da aorta quando o eletrocardiograma não está disponível.

2. Ecocardiograma: mais sensível do que o eletrocardiograma no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda, agrega valor na avaliação das formas geométricas de hipertrofia e tamanho do átrio esquerdo e na análise das funções sistólica e diastólica. Considera-se hipertrofia ventricular esquerda quando a massa ventricular esquerda indexada para a superfície corpórea é igual ou superior a 116 g/m² em homens e 96 g/m² em mulheres. Presença de indícios de hipertrofia ventricular esquerda ao eletrocardiograma ou pacientes com suspeita clínica de insuficiência cardíaca;

3. Albuminúria: mostrou prever eventos cardiovasculares fatais e não fatais; valores normais < 30 mg/24 horas. Pacientes hipertensos diabéticos, com síndrome metabólica ou com 2 ou mais fatores de risco;

4. Ultrassonografia das carótidas: a medida da espessura mediointimal das carótidas e/ou a identificação das placas predizem a ocorrência de acidente vascular encefálico e infarto do miocárdio, independentemente de outros fatores de risco cardiovasculares. Valores da espessura mediointimal > 0,9 mm têm sido considerados anormais, assim como o encontro das placas ateroscleróticas. Presença de sopro carotídeo, sinais de doença cerebrovascular ou presença de doença aterosclerótica em outros territórios;

5. Ultrassonografia renal ou com Doppler: pacientes com massas abdominais ou sopro abdominal;

6. Hemoglobina glicada:

a) Quando glicemia de jejum > 99 mg/dL;

b) História familiar de *diabetes mellitus* tipo 2 ou diagnóstico prévio de *diabetes mellitus* tipo 2 e obesidade.

7. Teste ergométrico: suspeita de doença arterial coronariana estável, *diabetes mellitus* ou antecedente familiar para doença arterial coronariana em pacientes com PA controlada;

8. Monitorização ambulatorial da PA/medidas residenciais da PA: indicação convencional dos métodos;

9. Velocidade da onda de pulso: considerado “padrão” para a avaliação da rigidez arterial. Valores > 12 m/s são considerados anormais. Hipertensos de médio e alto risco;

10. Ressonância nuclear magnética do cérebro: detecção de infartos silenciosos e micro-hemorragias. Pacientes com distúrbios cognitivos e demência.

Quadro 1.2 - Estratificação de risco em paciente hipertenso

Estratificação de risco no paciente hipertenso de acordo com fatores de risco adicionais e presença de lesão em órgão-alvo e de DCV ou renal

	PAS = 130 a 139 ou PAD = 85 a 89	HAS estágio 1 PAS = 140 a 159 ou PAD = 90 a 99	HAS estágio 2 PAS = 160 a 179 ou PAD = 100 a 109	HAS estágio 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Sem fator de risco	Sem risco adicional	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
1 a 2 fatores de risco	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
≥ 3 fatores de risco	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
Presença de LOA, DCV, DRC ou DM	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto

Legenda: Pressão Arterial Sistólica (PAS); Pressão Arterial Diastólica (PAD); Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS); doença cardiovascular (DCV); Doença Renal Crônica (DRC); *diabetes mellitus* (DM); Lesão em Órgão-Alvo (LOA).

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Quadro 1.3 - Principais causas de hipertensão arterial secundária, sinais indicativos e rastreamento diagnóstico

Achados clínicos	Suspeita diagnóstica	Estudos adicionais
Ronco, sonolência diurna, síndrome metabólica	SAHOS	Questionário de Berlim, polissonografia ou poligrafia residencial com 5 ou mais episódios de apneia e/ou hipopneia por hora de sono
HAR e/ou com hipopotassemia (não obrigatória) e/ou com nódulo adrenal	Hiperaldosteronismo primário (hiperplasia ou adenoma)	Determinações de aldosterona (≥ 15 mg/dL) e atividade/concentração de renina plasmática; cálculo da relação aldosterona/renina > 30 ; testes confirmatórios (furosemida e captopril); exames de imagem: TC com cortes finos ou RNM
Edema, anorexia, fadiga, creatinina e ureia elevadas, alterações do sedimento urinário	Doença renal parenquimatosa	Exame de urina, cálculo do RFG-e, US renal, pesquisa de albuminúria/proteinúria
Sopro abdominal, EAP súbito, alteração da função renal por medicamentos que bloqueiam o SRAA	Doença renovascular	US com Doppler renal e/ou renograma, angiografia por RNM ou TC, arteriografia renal

Pulsos femorais ausentes ou de amplitude diminuída, PA diminuída nos membros inferiores, alterações na radiografia de tórax	Coarctação de aorta	Ecocardiograma e/ou angiografia de tórax por TC
Ganho de peso, diminuição da libido, fadiga, hirsutismo, amenorreia, fâcias “em lua cheia”, “giba dorsal”, estrias purpúreas, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing (hiperplasia, adenoma e excesso de produção de ACTH)	Cortisol salivar, cortisol urinário livre de 24 horas e teste de supressão: cortisol matinal (8 horas) e 8 horas após a administração de dexametasona (1 mg) às 24 horas; RNM
Hipertensão arterial paroxística com cefaleia, sudorese e palpitações	Feocromocitoma	Metanefrinas plasmáticas livres, catecolaminas séricas e metanefrinas urinárias; TC e RNM
Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão arterial diastólica, fraqueza muscular	Hipotireoidismo	TSH e T4 livre
Intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados, tremores, taquicardia	Hipertireoidismo	TSH e T4 livre
Litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza ou espasmos musculares, sede, poliúria	Hiperparatireoidismo (hiperplasia ou adenoma)	Cálcio sérico e PTH
Cefaleia, fadiga, problemas visuais, aumento de mãos, pés e língua	Acromegalia	IGF-1 e GH basal durante teste de tolerância a glicose oral

Legenda: Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS); Hipertensão Arterial Resistente (HAR); Ritmo de Filtração Glomerular estimado (RFG-e); Edema Agudo de Pulmão (EAP); Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA); Tomografia Computadorizada (TC); adrenocorticotrofina (ACTH); hormônio tireoestimulante (TSH); paratormônio (PTH); fator de crescimento insulina-símile tipo 1 (IGF-1); hormônio do crescimento (GH); Ressonância Nuclear Magnética (RNM); ultrassonografia (US).

1.4 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

A análise prognóstica envolve o risco cardiovascular global dos hipertensos e auxilia na tomada de decisão terapêutica. Para isso, é importante identificar quais são mais propensos às complicações cardiovasculares futuras, especialmente infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico.

Para estratificação de risco, utiliza-se a classificação de baixo, moderado e alto risco, que leva em conta fatores de risco adicionais (sexo, idade, história familiar, tabagismo, dislipidemia, resistência insulínica e obesidade), presença de LOA já estabelecida e do diagnóstico de DCV ou doença renal. Portanto, a avaliação do risco cardiovascular depende de informações obtidas na história clínica, no exame físico e por meio de exames complementares.

1.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE E CAUSAS SECUNDÁRIAS

Hipertensão Arterial Resistente (HAR) diz respeito à PA não controlada, apesar do uso de 3 ou mais anti-hipertensivos em doses adequadas, entre eles um diurético ou o controle pressórico obtido com o uso de 4 ou mais medicações. O diagnóstico de HAR deve ser feito somente após a inclusão de um diurético com demais anti-hipertensivos em doses ajustadas e a certificação de que o paciente adere ao tratamento medicamentoso, dietético e de atividade física.

São características de portadores de HAR: idade avançada, afrodescendência, obesidade, síndrome metabólica, *diabetes mellitus*, sedentarismo e LOA.

Deve-se lembrar sempre de investigar causas secundárias, como síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono – mais comum –, assim como hiperaldosteronismo e estenose de artéria renal, cuja principal causa é a presença de aterosclerose seguida de displasia fibromuscular, levando à hipertensão renovascular.

Outras causas de hipertensão secundária incluem doença renal parenquimatosa, feocromocitomas, hipo/hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, síndrome de Cushing, acromegalia e coarctação da aorta. Para cada causa suspeita, é realizada uma investigação diagnóstica com exames complementares específicos, além de tratamento guiado para a causa-base.

Outra causa de HA secundária comum é aquela induzida por drogas, lícitas ou ilícitas, relacionadas com o surgimento ou agravamento da hipertensão (imunossupressores, anti-inflamatórios, terapia hormonal, antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoaminoxidase, álcool, cocaína e derivados).

Você **sabe quais** são os exames para **avaliação** da HAS de **início** recente em um **indivíduo** sem **sintomas** e sem fatores de risco **cardiovascular**, exceto história **familiar**?

Os exames pedidos de forma rotineira na avaliação inicial de pacientes com HAS e sem outros fatores de risco cardiovascular, exceto história familiar, são o exame de análise urinária, potássio, glicemia de jejum, HbA1c, creatinina, colesterol total, HDL, triglicérides, ácido úrico e eletrocardiograma.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA – TRATAMENTO

José Paulo Ladeira

2

Qual é a **meta** pressórica de **paciente** hipertenso e com ***diabetes mellitus***?

2.1 TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Diversas estratégias devem ser utilizadas no adequado controle da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS). Entre elas, deve estar incluso o tratamento não medicamentoso da HA, com intervenções no estilo de vida, que envolve controle ponderal, medidas nutricionais, prática de atividade física, cessação do tabagismo, moderação no consumo de álcool, controle de estresse etc.

O aumento do peso está diretamente ligado ao aumento da Pressão Arterial (PA), tanto em adultos quanto em crianças, e sua redução, bem como da circunferência abdominal, está associada a melhor controle pressórico.

A melhora do padrão alimentar e a adoção de medidas, como dieta DASH, dieta do Mediterrâneo e dieta vegetariana, são reconhecidas no tratamento da HA como medidas eficazes de

controle. A redução do consumo de sódio com o limite de consumo diário de 2 g está associada à diminuição da PA.

Atividade física regular, incluindo exercícios físicos aeróbicos e anaeróbicos, também são preconizados para a prevenção e o tratamento da HA, enquanto a inatividade física/sedentarismo são considerados um grande problema de saúde pública, por ser o fator de risco mais comum, responsável pela segunda causa de morte no mundo.

O tabagismo é apontado como fator negativo no controle dos hipertensos, aumentando o risco para doença cardiovascular (DCV). Sua cessação é uma das metas de tratamento da HA.

2.2 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento da HA visa, em última análise, à redução da morbimortalidade cardiovascular. Quando as medidas de mudanças no estilo de vida não forem suficientes para o controle da HA, o tratamento com medicamentos poderá ser instituído. O paciente deverá, então, ser orientado sobre a importância do uso contínuo, da eventual necessidade de ajuste de doses, da troca ou associação de medicamentos e do eventual aparecimento de efeitos adversos.

Para aqueles com pré-hipertensão, a utilização de medicamentos poderá ser uma opção, levando-se em conta o risco cardiovascular e/ou a presença de DCV.

A terapêutica medicamentosa está indicada para pacientes com PA estágio 1 e risco cardiovascular baixo e moderado, caso as medidas não farmacológicas não surtam efeito após, pelo menos, 90 dias. A monoterapia pode ser a estratégia

inicial para esses indivíduos. As classes de anti-hipertensivos consideradas preferenciais atualmente para o controle da PA em monoterapia são: diuréticos tiazídicos (preferência para clortalidona); Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs); bloqueadores dos canais de cálcio e bloqueadores do receptor da angiotensina II.

Para aqueles em estágio 1 e alto risco cardiovascular ou DCV estabelecida, o uso de medicamentos deve ser iniciado de imediato. Da mesma forma, nos casos de HA estágio 2 e 3, independentemente do risco cardiovascular, o tratamento medicamentoso deverá ser imediatamente instituído.

Em pacientes de 60 a 79 anos, com PAS \geq 140 mmHg, e naqueles com 80 anos ou mais, com PAS \geq 160 mmHg, o início da terapia medicamentosa deverá ser mais precoce.

2.2.1 Associação de medicamentos

A terapêutica medicamentosa poderá ser realizada com 1 ou mais classes de fármacos, de acordo com a necessidade, para que as metas de PA sejam alcançadas. Recomenda-se inicialmente aumentar a dose do medicamento em uso, podendo ser considerada a combinação com anti-hipertensivos de outro grupo terapêutico. Se mesmo assim a resposta for insatisfatória, devem-se associar 3 ou mais medicamentos.

Assim, os pacientes com HA estágio 1 e com risco cardiovascular alto ou muito alto ou com DCV estabelecida e também aqueles com estágio 2 ou 3 com ou sem outros fatores de risco cardiovascular devem ser considerados para o uso de fármacos combinados.

Nos casos em que se configure a HA resistente (meta de PA não atingida com o uso de pelo menos 3 medicamentos com ajuste em dosagens máximas, sendo um deles um diurético), ficará indicada a combinação com espironolactona.

Os betabloqueadores poderão ser considerados fármacos iniciais em situações específicas, como em casos de arritmias supraventriculares, enxaqueca, insuficiência cardíaca e coronariopatia. Nas 2 últimas condições, outros medicamentos deverão ser associados.

2.2.2 Metas pressóricas

Diretrizes internacionais recentes têm preconizado metas pressóricas mais conservadoras para idosos e aqueles com alto risco cardiovascular, incluindo diabéticos.

Meta-análise de estudos controlados e randomizados comparou o impacto de valores de PAS em pacientes com diferentes níveis iniciais de PA. A meta de PA < 140 x 90 mmHg mostrou benefícios inequívocos na redução de risco de mortalidade e de desfechos cardiovasculares, enquanto a meta de PA < 130 x 80 mmHg é segura e agrega maior proteção para o acidente vascular encefálico. Diante dos resultados de estudos clínicos e revisões sistemáticas, a atual Diretriz Brasileira optou por recomendar meta pressórica > 130 x 80 mmHg para pacientes de alto risco cardiovascular, incluindo diabéticos. Hipertensos com PA no estágio 3, embora de alto risco cardiovascular, deverão ter como meta pressórica PA < 140 x 90 mmHg, pois não há evidências científicas que suportem reduções mais intensas da PA.

Recomenda-se o início de fármacos anti-hipertensivos em idosos a partir de níveis de PAS \geq 140 mmHg, desde que bem

tolerado e avaliando-se as condições gerais do indivíduo. Para hipertensos idosos com 80 anos ou mais, não há evidência de benefícios proporcionados por valores < 140 mmHg, além de possibilitar efeitos adversos. Naqueles com idade ≥ 80 anos, o limite para início da terapia farmacológica aumenta para PAS ≥ 160 mmHg.

Quadro 2.1 - Terapia anti-hipertensiva e intervenções no estilo de vida

Recomendações para início de terapia anti-hipertensiva: intervenções no estilo de vida e terapia farmacológica				
Situação	Abrangência (medida casual)	Recomendação	Classe	Nível de evidência
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e PA = 135 a 139 x 85 a 89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 1 e alto risco CV	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos idosos com idade até 79 anos	PAS ≥ 140 mmHg	IIa	B
	Hipertensos idosos com idade ≥ 80 anos	PAS ≥ 160 mmHg	IIa	B
Início de terapia farmacológica	Hipertensos estágio 1 e risco CV moderado ou baixo	Aguardo de 3 a 6 meses pelo efeito de intervenções no estilo de vida	IIa	B
	Indivíduos com PA = 130 a 139 x 85 a 89 mmHg e DCV preexistente ou alto risco CV	Ao diagnóstico	IIb	B
	Indivíduos com PA = 130 a 139 x 85 a 89 mmHg sem DCV preexistente e risco CV baixo ou moderado	Não recomendado	III	--

Legenda: Pressão Arterial (PA); Pressão Arterial Sistólica (PAS); cardiovascular (CV); doença cardiovascular (DCV).

Quadro 2.2 - Metas terapêuticas de acordo com a categoria

Categorias	Metas (no mínimo)
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e moderado e HA estágio 3	< 140 x 90 mmHg
Síndrome metabólica	
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular alto	
<i>Diabetes mellitus</i>	< 130 x 80 mmHg
Síndrome metabólica ou lesão de órgão-alvo	
Hipertensos nefropatas com proteinúria > 30 mg/24 horas	

Quadro 2.3 - Efeitos do peso e da ingestão alimentar na pressão arterial

Modificações no peso corpóreo e na ingestão alimentar e seus efeitos sobre a PA

		Manter IMC < 25 kg/m ² até 65 anos
Controle de peso	De 20 a 30% de diminuição da PA para cada 5% de perda ponderal	Manter IMC < 27 kg/m ² após 65 anos; Manter CA < 80 cm nas mulheres e < 94 cm nos homens
Padrão alimentar	Redução de 1,7 a 3,5 mmHg	Adoção da dieta DASH
Restrição do consumo de sódio	Redução de 2 a 7 mmHg na PAS e de 1 a 3 mmHg na PAD com redução progressiva de 2,4 a 1,5 g de sódio/dia, respectivamente	Restrição do consumo diário de sódio para 2 g, ou seja, 5 g de cloreto de sódio
Moderação no consumo de álcool	Redução de 3,31/2,04 mmHg com a redução de 3 a 6 para 1 a 2 doses/dia	Limitação do consumo diário de álcool a 1 dose ¹ nas mulheres e pessoas com baixo peso e 2 doses nos homens
Exercício físico	Prática regular de atividade física moderada, de forma contínua (1 vez/30 minutos) ou acumulada (2 vezes/15 minutos ou 3 vezes/10 minutos) por dia, em 5 a 7 dias da semana	3,6/5,4 mmHg

1 Uma dose contém cerca de 14 g de etanol e equivale a 350 mL de cerveja, 150 mL de vinho e 45 mL de bebida destilada.

Legenda: Índice de Massa Corpórea (IMC); Circunferência Abdominal (CA); Pressão Arterial Sistólica (PAS); Pressão Arterial Diastólica (PAD).

As classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico são:

- a) Diuréticos;
- b) Inibidores adrenérgicos:
 - Ação central: agonistas alfa-2-centrais;
 - Betabloqueadores, bloqueadores beta-adrenérgicos;
 - Alfabloqueadores, bloqueadores alfa-1-adrenérgicos.
- c) Vasodilatadores diretos;
- d) Bloqueadores dos canais de cálcio;

- e) Bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II;
- f) IECAs;
- g) Inibidor direto da renina.

Considerações sobre as associações:

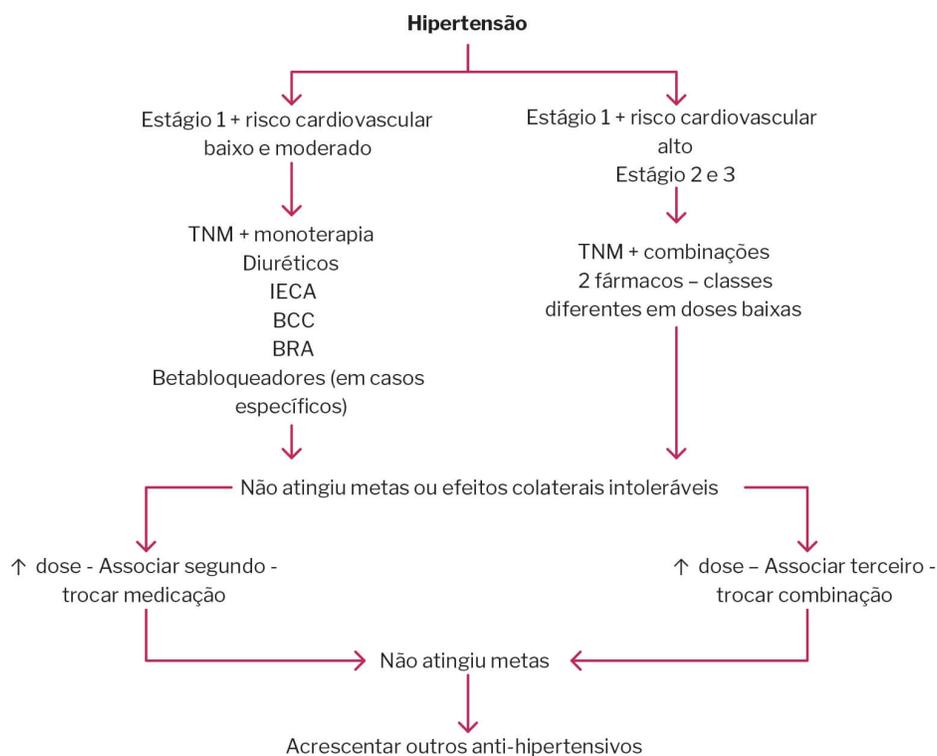
- a) O uso de diuréticos de alça deve ser reservado para pacientes com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 mL/min ou edema grave;
- b) Deve-se evitar o uso de anti-hipertensivos com o mesmo mecanismo de ação, exceto a associação entre diuréticos tiazídicos e poupadores de potássio;
- c) Em pacientes com alteração do metabolismo da glicose, deve-se evitar a associação de diuréticos a betabloqueadores, pois ambos podem agravar essa condição;
- d) A associação de IECA e Bloqueador dos Receptores de Angiotensina (BRA) aumenta os efeitos adversos, sem benefício comprovado.

A escolha terapêutica para aplicação de medicamentos dependerá da situação clínica. São elas:

- 1. Diabetes mellitus sem nefropatia:** associação de 2 anti-hipertensivos – alto risco cardiovascular (todos podem ser utilizados);
- 2. Diabetes mellitus com nefropatia:** associação de 2 anti-hipertensivos – alto risco cardiovascular (preferência para inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona – IECA ou BRA);
- 3. Doença coronariana:** IECA ou BRA, betabloqueador + ácido acetilsalicílico e estatina; outras opções para atingir a meta: BRA e diuréticos tiazídicos;
- 4. Síndrome metabólica:** na presença de disglycemia, preferência para inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e bloqueadores dos canais de cálcio;
- 5. Doença renal crônica diabética ou não diabética:**
 - a) Albuminúria < 30 mg/24 horas: qualquer;

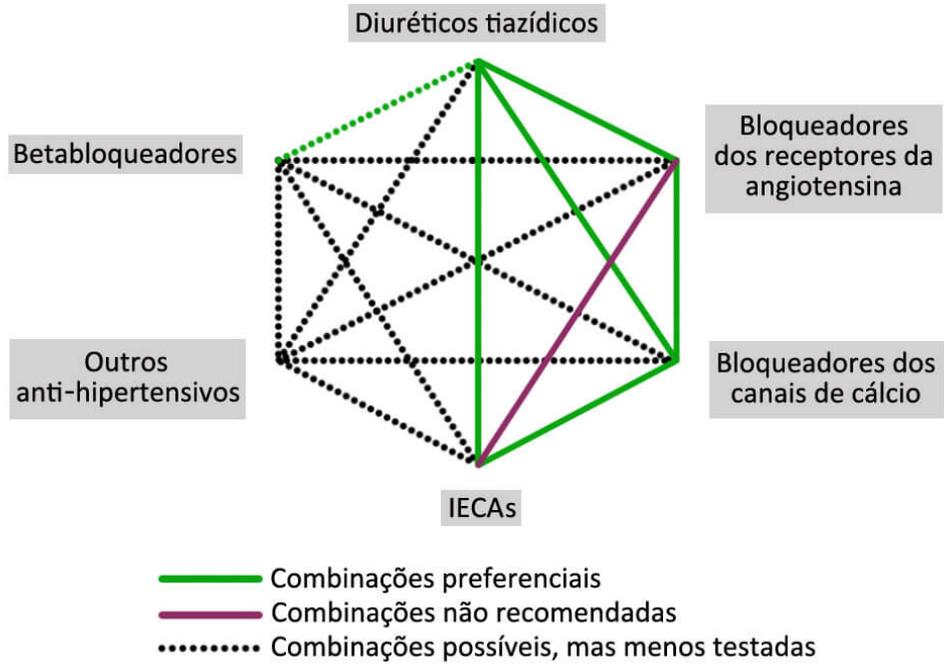
b) Albuminúria > 30 mg/24 horas: IECA ou BRA.
6. HAS no idoso: diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio, IECA ou BRA.

Figura 2.1 - Tratamento de hipertensão



Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Figura 2.2 - Esquema preferencial de associações de medicamentos, de acordo com mecanismos de ação e sinergia



Fonte: adaptado de 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Qual é a **meta** pressórica de **paciente** hipertenso e com ***diabetes mellitus***?

Conforme os riscos cardiovasculares do paciente aumentam, mais baixos são os valores da PA-alvo para efetiva proteção dos pacientes. Nos pacientes com *diabetes mellitus*, a meta terapêutica é abaixo de 130 x 80 mmHg.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

José Paulo Ladeira



Você sabe qual é a **droga** de **escolha** para **controle** pressórico na **dissecção** de **aorta**?

3.1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é um fator de risco historicamente associado a eventos cerebrovasculares, cardiovasculares e renais. Sua prevalência vem aumentando na humanidade concomitantemente à obesidade e ao envelhecimento da população mundial. As complicações resultantes do mau controle pressórico levam a custos hospitalares e socioeconômicos altos, além do aumento da mortalidade. Daí a razão de se estabelecerem metas de valores de Pressão Arterial (PA), com o auxílio de medicamentos anti-hipertensivos e mudanças do estilo de vida, abordados em numerosos consensos e diretrizes.

As entidades clínicas associadas à elevação acentuada da PA são denominadas urgências e emergências hipertensivas, ambas caracterizadas pelo aumento da PA diastólica acima de 120 mmHg, porém, na urgência, sem a demonstração de lesão

em órgão-alvo, e nas emergências, a deterioração em órgãos-alvo de forma aguda.

A fisiopatologia que envolve o desenvolvimento de emergência hipertensiva envolve a liberação de substâncias vasoconstritoras que aumentam a resistência vascular, ativando a sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de gerar um círculo vicioso de isquemia tecidual.

As emergências hipertensivas são: encefalopatias hipertensivas, eventos cerebrovasculares, dissecção aguda da aorta, edema agudo pulmonar com disfunção do ventrículo esquerdo, síndromes coronarianas agudas e emergências gestacionais (pré-eclâmpsia e eclâmpsia).

As diferenças no diagnóstico, no prognóstico e na conduta nas urgências e emergências são:

1. Urgências:

- a) Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg;
- b) Sem lesão de órgão-alvo aguda e progressiva;
- c) Tratamento com combinação medicamentosa oral;
- d) Sem risco iminente de morte;
- e) Acompanhamento ambulatorial precoce (7 dias).

2. Emergências:

- a) Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg;
- b) Com lesão de órgão-alvo aguda e progressiva;
- c) Tratamento com medicamento parenteral;
- d) Com risco iminente de morte;
- e) Internação em UTI.

As emergências hipertensivas se classificam em:

- a) Cerebrovasculares:
 - Encefalopatia hipertensiva;
 - Hemorragia intracerebral;
 - Hemorragia subaracnoide;

- Acidente vascular encefálico isquêmico.
- b) Cardiocirculatórias:
 - Dissecção aguda da aorta;
 - Edema agudo pulmonar com insuficiência ventricular esquerda;
 - Infarto agudo do miocárdio;
 - Angina instável.
- c) Renal: lesão renal aguda rapidamente progressiva;
- d) Crises adrenérgicas graves;
- e) Crise de feocromocitoma;
- f) Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, *crack*, LSD);
- g) Hipertensão na gestação;
- h) Eclâmpsia;
- i) Pré-eclâmpsia grave;
- j) Síndrome “HELLP”
- k) Hipertensão grave no final da gestação.

3.2 AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM CRISE HIPERTENSIVA

Quando um paciente é admitido com uma crise hipertensiva, é importante ter informações sobre o histórico do valor da PA habitual, se ele realiza algum tratamento anti-hipertensivo prévio e se toma as medicações corretamente. Os sintomas apresentados fornecem indícios sobre o desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo, orientando a conduta médica para a instituição de intervenção medicamentosa imediata.

Em casos em que não se identifica a emergência propriamente, o que caracteriza a urgência hipertensiva, sem risco iminente de morte, a abordagem deverá ser direcionada para a tentativa de controle pressórico em nível ambulatorial, com ajuste de dose dos fármacos e orientação à adequada

adesão medicamentosa e de modificações dietéticas e de atividade física.

No tratamento das emergências hipertensivas, quanto mais rápida for a instalação do aumento da PA, maior deverá ser o cuidado quando se for proceder à sua redução, pelo maior risco de a queda abrupta resultar em isquemias cerebral, miocárdica e renal. Recomenda-se a redução da PA média para 20 a 25% na 1ª hora, por meio de bombas de infusão e monitorização contínua.

A encefalopatia hipertensiva é formada pela tríade de hipertensão arterial grave, papiledema à fundoscopia e alteração do nível de consciência. A tomografia de crânio é um exame que pode potencialmente fornecer diagnósticos diferenciais. O acidente vascular encefálico tem, no seu manuseio, algumas controversas, sendo que a diretriz americana recomenda a intervenção farmacológica em acidente vascular encefálico (isquêmicos ou hemorrágicos) quando a PA média > 130 mmHg, PAS > 220 mmHg ou PAD > 140 mmHg.

Na dissecação aguda de aorta, o tratamento da PA deve ser agressivo, sendo um caso à parte entre as demais emergências. A terapia farmacológica inclui a associação de nitroprussiato de sódio com betabloqueador (em geral, metoprolol) para a redução da contratilidade miocárdica e diminuição da progressão da dissecação. As dissecações tipo A deverão receber tratamento cirúrgico.

O edema agudo pulmonar com redução da fração de ejeção é reconhecido diante de um paciente muito sintomático com ausculta pulmonar rica em estertores crepitantes e queda da saturação de oxigênio. As medidas incluem a administração

de vasodilatadores intravenosos como a nitroglicerina e de diuréticos como a furosemida intravenosa.

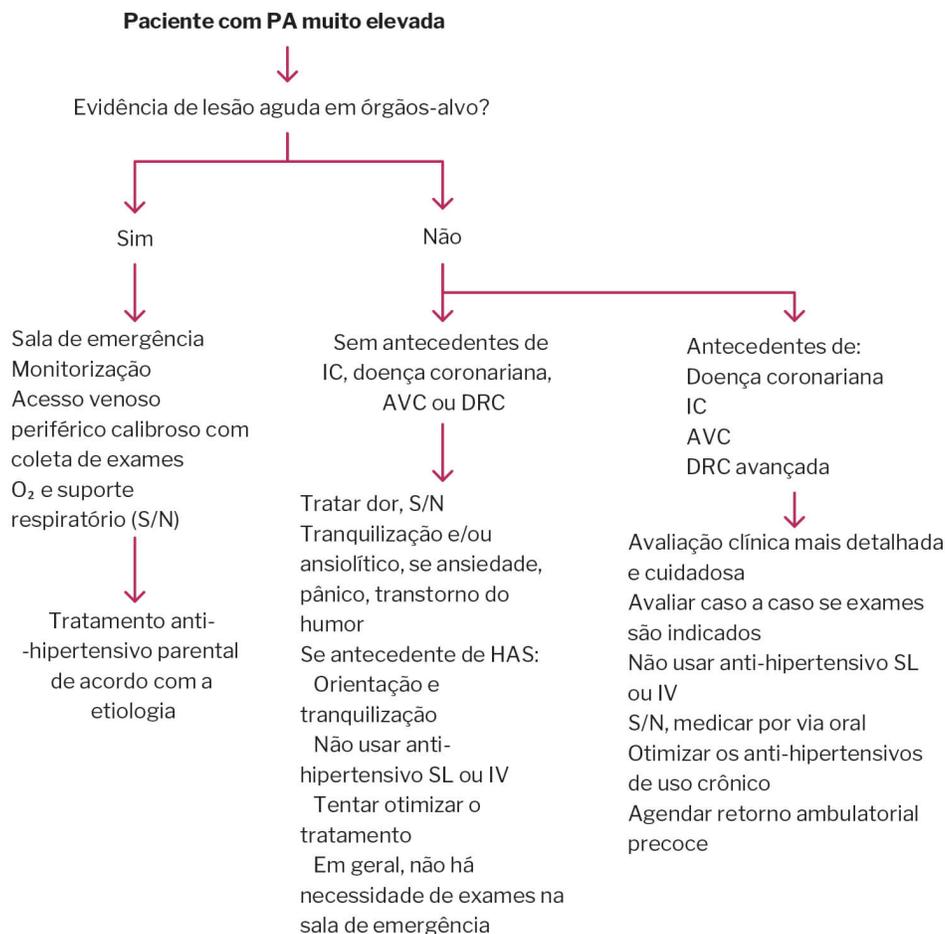
A pré-eclâmpsia é caracterizada por PA $\geq 140 \times 90$ mmHg e proteinúria (300 mg/24 horas) depois da vigésima semana de gestação, enquanto a eclâmpsia ocorre durante o parto, associada a convulsões. A emergência hipertensiva da gestação é diagnosticada quando a PAS atinge níveis acima de 170 mmHg e a PAD, acima de 110 mmHg, o que autoriza a administração de hidralazina como anti-hipertensivo preferencial.

A história e o exame físico devem ser sucintos, com atenção para duração e gravidade da hipertensão, presença de lesão de órgão-alvo anterior (insuficiência cardíaca, doença renal crônica, doença cerebrovascular, doença coronariana), terapia anti-hipertensiva em uso e adesão ao tratamento, uso de substâncias simpaticomiméticas, presença de sintomas sugestivos de lesões agudas de órgão-alvo (dor torácica, dorsalgia, dispneia, déficits neurológicos focais, entre outros). Lembrar que a fundoscopia é parte do exame físico.

Exames complementares que podem ser realizados. São eles:

1. **Gerais:** hemograma, eletrólitos, função renal, glicemia, coagulograma, urina tipo I, ECG, radiografia de tórax;
2. **Síndrome coronariana:** troponinas;
3. **Hipertensão arterial sistêmica maligna:** marcadores de hemólise;
4. **Acidente vascular cerebral isquêmico, hemorragia subaracnoide, hemorragia intraparenquimatosa:** tomografia de crânio;
5. **Dissecção de aorta:** angiotomografia, ecocardiograma transesofágico.

Figura 3.1 - Abordagem inicial na hipertensão arterial sistêmica



Fonte: elaborado pelo autor.

Em uma emergência hipertensiva, o tratamento deve ser iniciado após o afastamento de uma possível pseudocrise. As medicações de escolha são os anti-hipertensivos orais, como captopril, clonidina e betabloqueadores, com o objetivo de redução gradual em 24 a 48 horas. Não se utilizam gotas de cápsulas de nifedipino, pois provocam reduções rápidas e acentuadas na PA, com possível isquemia tecidual.

Ademais, os objetivos são redução $\leq 25\%$ na primeira hora, redução da PA para $< 160 \times 100$ a 110 mmHg em 2 a 6 horas e PA = 135×85 mmHg em 24 a 48 horas. Lembrar que o manejo

da emergência hipertensiva deve ser considerado de acordo com o órgão-alvo acometido.

Quadro 3.1 - Medicamentos utilizados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos usados por via parenteral					
Medicamentos	Modo de administração da dosagem	Início	Duração	Indicações	Eventos adversos e precauções
NPS (vasodilatador arterial e venoso, que estimula a formação de GMPc)	Infusão contínua IV 0,25 a 10 mg/kg/min	Imediato	1 a 2 minutos	Maioria das emergências hipertensivas	Intoxicação por cianeto, hipotensão grave, náuseas, vômitos; cuidado na insuficiência renal e hepática e pressão intracraniana alta; proteção da luz
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso, doador de óxido nítrico)	Infusão contínua IV 5 a 15 mg/h	2 a 5 minutos	3 a 5 minutos	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, flushing, meta-hemoglobinemia
Metoprolol (BB seletivo)	5 mg IV (repetir a cada 10 minutos, se necessário, até 20 mg)	5 a 10 minutos	3 a 4 horas	Insuficiência coronariana, dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS)	Bradicardia, BAV avançado, IC, broncoespasmo

Esmolol (BB seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 µg/kg; infusão intermitente 25 a 50 µg/kg/min ; 25 ↑ µg/kg/min a cada 10 a 20 minutos (máximo 300 µg/kg/min)	1 a 2 minutos	1 a 20 minutos	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave	Náuseas, vômitos, BAV de primeiro grau, broncoespasmo, hipotensão
Fentolamina ¹ (bloqueador alfa-adrenérgico)	Infusão contínua: 1 a 5 mg (máximo 15 mg)	1 a 2 minutos	3 a 5 minutos	Excesso de catecolaminas	Taquicardia reflexa, <i>flushing</i> , tontura, náuseas, vômitos
Trimetafana ¹ (bloqueador ganglionar do SNS e SNPS)	Infusão contínua: 0,5 a 1 mg/min ↑ 0,5 mg/min (máximo 15 mg/min)	1 a 5 minutos	10 minutos	Excesso de catecolaminas, dissecção aguda de aorta	Taquifilaxia
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10 a 20 mg IV ou 10 a 40 mg IM a cada 6 horas	10 a 30 minutos	3 a 12 horas	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos; piora da angina e do infarto; cuidado com pressão intracraniana elevada
Diazóxido ¹ (vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)	Infusão 10 a 15 minutos, 1 a 3 mg/kg (máximo 150 mg)	1 a 10 minutos	3 a 18 horas	Encefalopatia hipertensiva	Retenção de sódio, água, hiperglicemia e hiperuricemia

Fenoldopam ¹ (agonista dopaminérgico)	Infusão contínua, 0,1 a 1,6 µg/kg/min	5 a 10 minutos	10 a 15 minutos	LRA	Cefaleia, náuseas, rubor
Nicardipino ¹ (BCC)	Infusão contínua 5 a 15 mg/h	5 a 10 minutos	1 a 4 horas	AVE, encefalopatia hipertensiva, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Taquicardia reflexa, flebite, evitando em pacientes com IC ou isquemia miocárdica
Labetalol ¹ (bloqueador alfa/beta-adrenérgico)	Ataque: 20 a 80 mg, 10 a 10 minutos, infusão contínua de 2 mg/min (máximo 300 mg/24 horas)	5 a 10 minutos	2 a 6 horas	AVE, dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS)	Náuseas, vômitos, BAV, broncoespasmo, hipotensão ortostática
Enalaprilato ¹ (IECA)	Infusão intermitente 1,25 a 5 mg a cada 6 horas	15 minutos	4 a 6 horas	Insuficiência ventricular esquerda com EAP	Hipotensão, insuficiência renal
Furosemida (DIU de alça)	20 a 60 mg (repetição após 30 minutos)	2 a 5 minutos	30 a 90 minutos	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, situações de hipervolemia	Hipopotassemia

1 Não disponíveis no Brasil.

Legenda: nitroprussiato de sódio (NPS); Sistema Nervoso Simpático (SNS); sistema nervoso parassimpático (SNPS); Acidente Vascular Encefálico (AVE); Edema Agudo Pulmonar (EAP); Lesão Renal Aguda (LRA); diurético (DIU); bloqueio atrioventricular (BAV); Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA); Bloqueador dos Canais de Cálcio (BCC); Insuficiência Cardíaca (IC); betabloqueador (BB).

Você sabe qual é a **droga** de **escolha** para **controle** pressórico na **dissecção** de **aorta**?

O labetalol, droga alfa e betabloqueadora, é a droga de escolha para controle pressórico na dissecção de aorta. Quando não está disponível, pode ser substituído pela associação de nitroprussiato de sódio com betabloqueador (em geral, metoprolol) para a redução da contratilidade miocárdica sem aumento reflexo da frequência cardíaca com redução da progressão da dissecção.

DISLIPIDEMIA

José Paulo Ladeira

4

Os novos **anticorpos monoclonais** inibidores da **PCSK9** para **controle de dislipidemias** têm indicação **atual** em quais **pacientes?**

4.1 INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular é a principal causa de morte entre adultos, em que cerca de 50% dos homens e 64% das mulheres não apresentavam sintomas prévios de doença até o aparecimento de evento cardiovascular.

A prevenção e o tratamento dos fatores predisponentes da doença aterosclerótica são de grande importância. Entre os fatores predisponentes, as alterações lipídicas representam um dos mais importantes para o desenvolvimento e a progressão da doença aterosclerótica nas sociedades industrializadas, e o seu tratamento objetiva a diminuição do risco cardiovascular.

4.2 LIPÍDIOS E LIPOPROTEÍNAS

Existem 4 tipos de lípidos biologicamente mais relevantes: os triglicérides (TGs), que constituem importante forma de armazenamento energético adiposo e muscular; o colesterol, precursor de hormônios esteroides; os fosfolípidos, que constituem a estrutura básica das membranas celulares; e ácidos graxos.

As lipoproteínas são constituídas de lípidos e apolipoproteínas, permitem a solubilização e o transporte dos lípidos e são compostas de 2 grandes grupos: as ricas em TGs (quilomícrons e VLDL) e as ricas em colesterol (LDL e HDL). Existem, ainda, as Lipoproteínas de Densidade Intermediária (IDLs), que resultam da ligação de LDL à ApoA.

Arteriosclerose é um grupo de alterações em que se podem encontrar espessamento da parede e diminuição da elasticidade dos vasos.

Aterosclerose é tipo mais frequente e importante de arteriosclerose; é uma afecção inflamatória crônica que acomete principalmente a camada íntima de artérias de grande e médio calibre, caracterizada pela presença de placas ateroscleróticas.

Quadro 4.1 - Causas genéticas de dislipidemia

Principais causas genéticas				
Doenças	Genes mutantes	Heranças	Frequências estimadas na população	Padrões de lipoproteínas
Deficiência familiar de LPL	LPL	Autossômica recessiva	1/1.000.000	I, V
Deficiência familiar de apo-CII	Apo-CII	Autossômica recessiva	1/10.000	I, V
Hipercolesterolemia familiar	Receptor de LDL	Autossômica dominante	1/500 (heterozigoto) 1/1.000.000 (homozigoto)	IIa
Defeito familiar de apo B-100	Apo-B	Autossômica dominante	1/1.000	IIa
Hiperlipoproteinemia familiar tipo III	Apo-E	Autossômica recessiva	1/10.000	III
Hiperlipidemia familiar combinada	Desconhecido	Autossômica dominante	1/100	IIa, IIb, IV (raramente V)
Hipertrigliceridemia familiar	Desconhecido	Autossômica dominante	Incerta	IV (raramente V)

Quadro 4.2 - Manifestações típicas de dislipidemia

Manifestações típicas		
Xantomas	Pancreatites	Doença vascular prematura
Eruptivos (raros)	+	-
Tendinosos	-	+
Xantelasma	-	+
Arco córneo lipídico	-	+
Palmar	-	+
Tuberoso	-	+

4.3 METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS E COLESTEROL (VIAS EXÓGENA E ENDÓGENA)

Os TGs ingeridos são hidrolisados por lipases pancreáticas em ácidos graxos livres, monoglicerídeos e diglicerídeos. Após serem absorvidos pelas células intestinais, os lípides, particularmente os ácidos graxos, são utilizados na produção de quilomícrons. Estes são lançados na cadeia linfática e, enquanto circulam, sofrem hidrólise pela lipase lipoproteica, com consequente liberação de ácidos graxos, que são captados por células musculares e adipócitos.

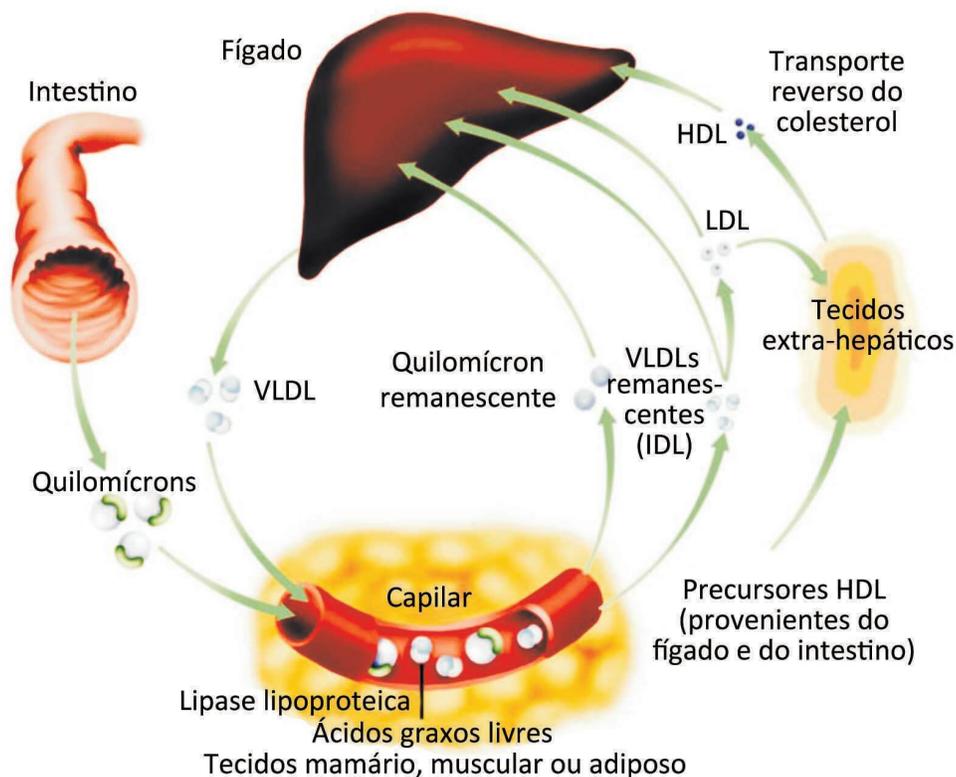
Remanescentes de quilomícrons e ácidos graxos também são capturados pelo fígado, onde são utilizados na formação de

VLDL.

O transporte de lípidos de origem hepática é feito por meio das lipoproteínas VLDL, IDL e LDL. As VLDL, que contêm a apo B-100 como apoproteína principal, caem na circulação, e seus TGs são também hidrolisados pela ação da lipase lipoproteica, liberando ácidos graxos que podem ser armazenados no tecido adiposo ou prontamente utilizados pelo musculoesquelético. As VLDL progressivamente depletadas de TGs transformam-se em IDL e LDL. As LDL, por sua vez, são capturadas por células hepáticas ou periféricas por seus receptores.

As partículas de HDL são formadas no intestino e na circulação e transportam o colesterol dos tecidos periféricos até o fígado, o que é denominado transporte reverso do colesterol, protegendo o leito vascular contra a aterogênese.

Figura 4.1 - Metabolismo de lipoproteínas e colesterol



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

4.4 CARACTERÍSTICAS E CAUSAS DAS DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias podem ter causas primárias, na qual o distúrbio lipídico é de origem genética, ou causas secundárias, que decorrem de condições mórbidas, uso de medicamentos ou estilo de vida inadequado.

As bases fisiopatológicas das dislipidemias são decorrentes de alterações metabólicas.

O acúmulo de quilomícrons ou o aumento da síntese de VLDL leva às hipertrigliceridemias, que resultam da diminuição da hidrólise dos TGs contidos nas lipoproteínas.

Já o acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol, como a LDL, resulta em hipercolesterolemia. A hipercolesterolemia também está relacionada a mutações em múltiplos genes envolvidos no metabolismo lipídico, as hipercolesterolemias poligênicas. Nesses casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico.

Quadro 4.3 - Causas das dislipidemias

Principais causas		
Alterações	Dislipidemias primárias	Dislipidemias secundárias
Elevação de colesterol	Hipercolesterolemia familiar Defeito familiar apo B-100 Hipercolesterolemia poliênica	Hipotireoidismo Síndrome nefrótica
Elevação de colesterol e TGs	Hiperlipidemia familiar combinada Disbetalipoproteinemia	Hipotireoidismo Síndrome nefrótica <i>Diabetes mellitus</i>
Elevação de TGs	Hipertrigliceridemia familiar Deficiência de LPL Deficiência de apo-CII Hipertrigliceridemia esporádica	<i>Diabetes mellitus</i> Hiperlipidemia alcoólica

As causas de dislipidemia secundária comumente encontradas na população se dividem em edócrina e não endócrinas.

1. Endrócrinas:

- a) *diabetes mellitus*: hipertrigliceridemia ou hiperlipidemia mista. Observam-se aumento da produção de VLDL e redução do catabolismo de VLDL;
- b) Hipotireoidismo: hipercolesterolemia. Há diminuição da depuração do LDL. As anormalidades no colesterol costumam reverter-se após a correção do hipotireoidismo;
- c) Terapia com estrogênio: hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL; as mulheres na pós-menopausa podem reduzir o LDL em 20 a 25%. No entanto, não deve ser utilizada exclusivamente com essa indicação, em decorrência de discreto aumento do risco cardiovascular com o uso prolongado;
- d) Terapia com glicocorticoide: hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL e conversão a LDL;
- e) Hipopituitarismo: hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL e conversão a LDL;
- f) Acromegalia: hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL;
- g) Anorexia nervosa: hipercolesterolemia. Há diminuição da excreção biliar de colesterol e ácidos biliares;
- h) Lipodistrofia: incluem porfiria, hepatite e diversos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, corticosteroides, ciclosporina, entre outros).

2. Não endócrinas:

- a) Álcool: hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL;
- b) Uremia: hipertrigliceridemia. Há diminuição da depuração de VLDL;
- c) Obstrução biliar ou colestase: elevação da lipoproteína X. Há extravasamento do colesterol biliar e FL na circulação;
- d) Hepatite: hipertrigliceridemia. Há diminuição da LCAT (*lecithin-cholesterol acyltransferase*);
- e) Lúpus eritematoso sistêmico: hipertrigliceridemia. Anticorpos diminuem a atividade da LPL;

- f) Gamopatia monoclonal: hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia. Anticorpos ligam lipoproteínas e interferem no catabolismo;
- g) Outras causas secundárias: incluem porfiria, hepatite e diversos medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, corticosteroides, ciclosporina, entre outros).

4.5 RISCO CARDIOVASCULAR E ALVOS DO TRATAMENTO

Eventos agudos coronarianos são a 1ª manifestação da doença aterosclerótica em portadores dessa complicação. A busca por indivíduos assintomáticos predispostos é importante para a instituição da prevenção efetiva e o alcance de metas individuais.

Existem diversos algoritmos para estimar o risco cardiovascular, sendo um dos mais utilizados o Escore de Risco Global (ERG), que analisa o risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença vascular periférica ou insuficiência cardíaca dentro de 10 anos, devendo ser utilizado na avaliação inicial. O ERG classifica os pacientes em muito alto, alto, intermediário e baixo risco para eventos cardiovasculares, além de preconizar alvos terapêuticos de acordo com a estimativa do risco.

Quadro 4.4 - Metas lipídicas

Metas lipídicas de acordo com o risco cardiovascular

Nível de risco	Meta primária: colesterol LDL (mg/dL)	Meta secundária (mg/dL): colesterol não HDL
Muito alto	Colesterol LDL < 50	Colesterol não HDL < 80
Alto	Colesterol LDL < 70	Colesterol não HDL < 100
Intermediário	Colesterol LDL < 100	Colesterol não HDL < 130
Baixo ¹	Colesterol LDL < 130	Colesterol não HDL < 160

1 Pacientes de baixo risco cardiovascular deverão receber orientação individualizada, com as metas estabelecidas pelos valores referenciais do perfil lipídico e foco no controle e na prevenção dos demais fatores de risco cardiovascular.

Quadro 4.5 - Valores de referência de colesterol e triglicérides

Valores de referência para colesterol e TGs para indivíduos acima de 20 anos

Lípides	Valores (mg/dL)	Categoria
Colesterol total	< 200	Desejável
	200 a 239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
Colesterol LDL	< 100	Ótimo
	100 a 129	Desejável
	130 a 159	Limítrofe
	160 a 189	Alto
	≥ 190	Muito alto

Colesterol HDL	> 60	Desejável
	< 40	Baixo
TGs	< 150	Desejável
	150 a 200	Limítrofe
	200 a 499	Alto
	≥ 500	Muito alto
Colesterol não HDL	< 130	Ótimo
	130 a 159	Desejável
	160 a 189	Alto
	≥ 190	Muito alto

4.6 TRATAMENTO

Diversas medidas não medicamentosas são reconhecidamente efetivas no tratamento das dislipidemias. Destacam-se medidas nutricionais, com incentivo à alimentação saudável, como substituição de ácidos graxos saturados por poli-insaturados, redução da ingestão de bebida alcoólica, de açúcares e carboidratos, além de controle do peso corporal, prática de atividade física regular e cessação ao tabagismo.

A decisão para o início do tratamento medicamentoso depende da classificação de risco cardiovascular do paciente, iniciando-se terapia medicamentosa como estratégia naqueles de muito alto ou alto risco, associada a mudanças no estilo de vida. Para os de intermediário e baixo risco, opta-se inicialmente por mudanças do estilo de vida, associando-se em um segundo momento à estratégia medicamentosa caso as metas não sejam alcançadas em um período de 3 a 6 meses.

Novas drogas constituem estratégias adjuvantes mais recentes de redução do colesterol para pacientes cujas metas terapêuticas não tenham sido atingidas ou cujo tratamento usual não tenha sido tolerado e incluem:

- a) Inibidores da proteína de transferência de éster de colesterol (CETP);
- b) Inibidor da *Microsomal Transfer Protein* (MTP);
- c) Inibidores do *Proprotein Convertase Subtilisin Kexin Type 9* (PCSK9) – evolocumabe/alirocumabe;
- d) Inibidores da síntese de apoliproteína B.

Para um tratamento não medicamentoso (mudança de estilo de vida) são necessários:

- a) Dieta;
- b) Redução na ingestão de bebidas alcoólicas;
- c) Perda de peso;
- d) Atividade física;
- e) Cessação do tabagismo.

Já um tratamento medicamentoso exigirá:

- a) Estatina (inibidor da HMG-CoA redutase);
- b) Resinas sequestradoras de ácidos biliares;
- c) Inibidores da absorção de colesterol (ezetimiba);
- d) Fibratos;
- e) Outras drogas:

- Ácidos graxos ômega-3 (óleos de peixe);
- Inibidores da CETP;
- Inibidor da MTP;
- Inibidores do PCSK9;
- Inibidores da síntese de apolipoproteína B.

4.7 OUTROS FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE E DOENÇA CARDIOVASCULAR

São eles:

- a) Lipoproteína A;
- b) Doença renal crônica;
- c) Microalbuminúria;
- d) Hiper-homocisteinemia;
- e) Terapia antioxidante;
- f) Fatores de coagulação;
- g) Proteína C reativa;
- h) Síndrome metabólica;
- i) Hiperuricemia;
- j) Partículas de LDL pequenas e densas.

Os novos **anticorpos monoclonais** inibidores da **PCSK9** para **controle de dislipidemias** têm indicação **atual** em quais **pacientes**?

O evolocumabe e o alirocumabe estão indicados em adultos com hipercolesterolemia primária (familiar heterozigótica e não familiar) ou dislipidemia mista, como adjuvantes à dieta em pacientes:

- a) Incapazes de atingir os níveis-alvo predefinidos da lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) com o máximo de dose de estatina tolerada, em combinação à estatina ou à estatina associada a outras terapias hipolipemiantes;
- b) Em pacientes intolerantes a estatina, seja como monoterapia ou em associação a outra terapia hipolipemiante. O efeito destas drogas sobre a morbidade e mortalidade cardiovascular não foi determinado.

ELETROFISIOLOGIA

José Paulo Ladeira

5

Você **conhece** as classes de **antiarrítmicos**, seus **mecanismos** de ação e um **exemplo** de **droga** de cada uma destas **classes**?

5.1 ATIVIDADE ELÉTRICA CARDÍACA (INTRÍNSECA ÀS CÉLULAS MIOCÁRDICAS)

As arritmias cardíacas são decorrentes de desordens elétricas que se manifestam, em geral, com palpitações, tontura ou até mesmo síncope e são razão de procura frequente dos pacientes aos setores de emergências dos hospitais. Para uma arritmia cardíaca ser deflagrada, 3 alterações fisiopatológicas são necessárias para que tenha início a sua manifestação.

- a) A presença de um substrato, como uma área de fibrose ou células cardíacas que tenham alterações em sua condutibilidade;
- b) A presença de um gatilho, que são as ectopias atriais ou ventriculares que deflagram o impulso elétrico;

- c) O fator modulador instabilizante, representado pela condição do meio em que se encontra o potencial distúrbio eletrofisiológico, que poderá ser um ambiente de isquemia ou de alteração do pH tecidual;
- d) Há ainda as células de trabalho, responsáveis pela contratilidade cardíaca, e as do sistema elétrico, responsáveis pela geração e pela condução do estímulo elétrico cardíaco.

5.2 ELETROFISIOLOGIA

As fases dos potenciais de membrana das células miocárdicas durante um ciclo completo de despolarização e repolarização vão de 0 a 4 e são elas:

- a) 0: inicia-se a despolarização. Nesse período, o canal rápido de sódio é ativado, permitindo o seu influxo rápido para o meio intracelular. Com isso, diminui o gradiente elétrico transmembrana até valores positivos ao redor de +20 mV, enquanto o extracelular permanece negativo; é quando surgem a onda P e o complexo QRS no eletrocardiograma (ECG), representando a despolarização da massa atrial e ventricular, respectivamente;
- b) 1: diminui a entrada de sódio na célula cardíaca, determinando menor positividade intracelular. É o início da fase de repolarização;
- c) 2: o potencial de ação transmembrana é praticamente isoeletrico; a célula permanece despolarizada, e não há mais influxo de sódio para o interior da célula. Os canais rápidos de sódio estão fechados, enquanto há entrada de cálcio para o intracelular pelos canais lentos. Ocorre o segmento ST no ECG;
- d) 3: ocorre a repolarização rápida, ou seja, o intracelular volta a ficar negativo, em razão da saída de potássio do intracelular para o extracelular, com tendência de a membrana voltar ao potencial de repouso, o que acontece no final da fase 3. Surge a onda T no ECG;

e) 4: a célula está com um potencial de membrana igual ao imediatamente anterior à despolarização, porém a composição iônica transmembrana é bastante diferente daquele momento. Observam-se alta concentração de sódio e baixa concentração de potássio no intracelular. É ativada a bomba de sódio-potássio dependente de ATP, que proporciona gasto energético significativo para restabelecer a concentração iônica fisiológica. Caso ocorram nessa fase repetidas despolarizações, sem tempo para que as células retomem a concentração iônica fisiológica, pode haver disfunção celular importante.

Figura 5.1 - Potencial de ação da célula do sistema cardíaco de condução elétrica: observar a comparação com o traçado eletrocardiográfico

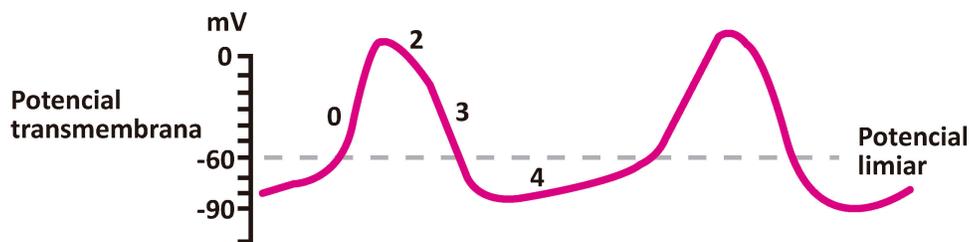
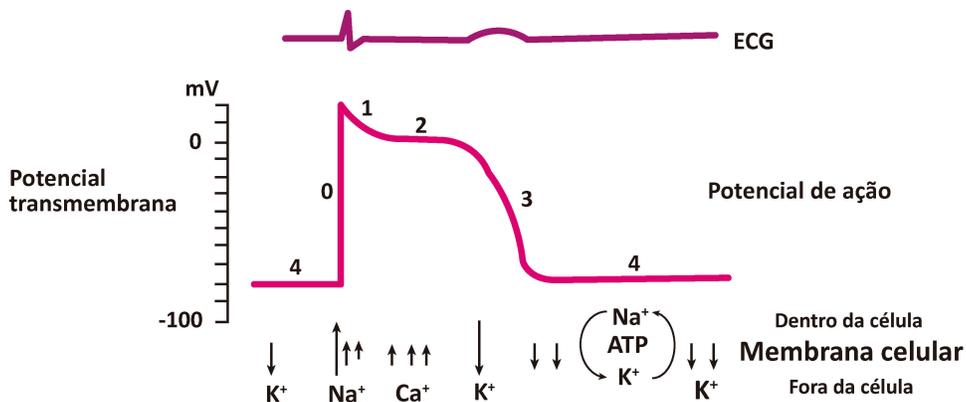


Figura 5.2 - Potencial de ação da célula de trabalho do miocárdio ventricular



A escolha do antiarrítmico ideal depende do entendimento dos mecanismos responsáveis pela deflagração das arritmias cardíacas, para que os efeitos pró-arrítmicos dos fármacos sejam suplantados, já que esse efeito pode surgir por causa de

sua ação, ou instabilizando o substrato, ou estimulando um fator modulador instabilizador.

A Classificação de Vaughan Williams se divide em 4 classes de antiarrítmicos. A seguir será apresentado mecanismos principais de cada classe e suas respectivas drogas.

1. I – **Bloqueio dos canais de sódio:** flecainida, propafenona, quinidina, lidocaína e procainamida;
2. II – **Antagonistas beta-adrenérgicos:** propranolol, pindolol, carvedilol e metoprolol;
3. III – **Bloqueio dos canais de potássio, prolongando o potencial de ação:** amiodarona e sotalol;
4. IV – **Bloqueio dos canais de cálcio:** verapamil e diltiazem.

5.3 MECANISMOS DE FORMAÇÃO DO IMPULSO ELÉTRICO

As arritmias envolvem as alterações na formação do impulso (alterações no automatismo) e na condução do impulso, e a parassistolia corresponde a quando tanto a formação quanto à condução do impulso estão comprometidas.

A intensificação do automatismo pode ocorrer no nódulo sinusal ou em outros focos ectópicos, gerando impulsos elétricos anormais. O automatismo anormal acontece em situações em que o potencial de ação transmembrana é mais baixo. Isso pode se dá em situações de distúrbios hidroeletrolíticos ou do equilíbrio acidobásico.

A alteração de condução mais comum é representada pela reentrada. A reentrada ocorre quando os átrios e os ventrículos são reativados pela mesma onda que os despolarizou inicialmente, logo após o término do período

refratário, sendo essa reativação denominada excitação reentrante. Esse fenômeno pode acontecer no nó sinusal, no átrio, no nó atrioventricular ou no sistema de condução ventricular, além de poder determinar batimentos isolados (extrassístoles) ou ritmos anormais (taquicardias).

Já na automaticidade, fisiologicamente, o estímulo pode ser gerado de forma espontânea.

Existem outras formas patológicas de automatismo:

- 1. Pós-potencial:** há diminuição transitória do potencial de repouso que pode atingir o limiar, determinando despolarização;
- 2. Múltiplos pós-potenciais:** também são chamados de oscilações;
- 3. Diferenças no potencial entre células vizinhas:** no infarto, as células periféricas da região isquêmica podem apresentar repolarização incompleta, enquanto ocorre a repolarização normal nas demais. A corrente elétrica anômala pode fluir através desses grupos de células, causando despolarização das células normais;
- 4. Automaticidade “em gatilho”:** há indução de foco automático, dependente de batimento prematuro inicial que, por repolarização anormal, determina segunda despolarização ou uma série de despolarizações.

5.4 CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

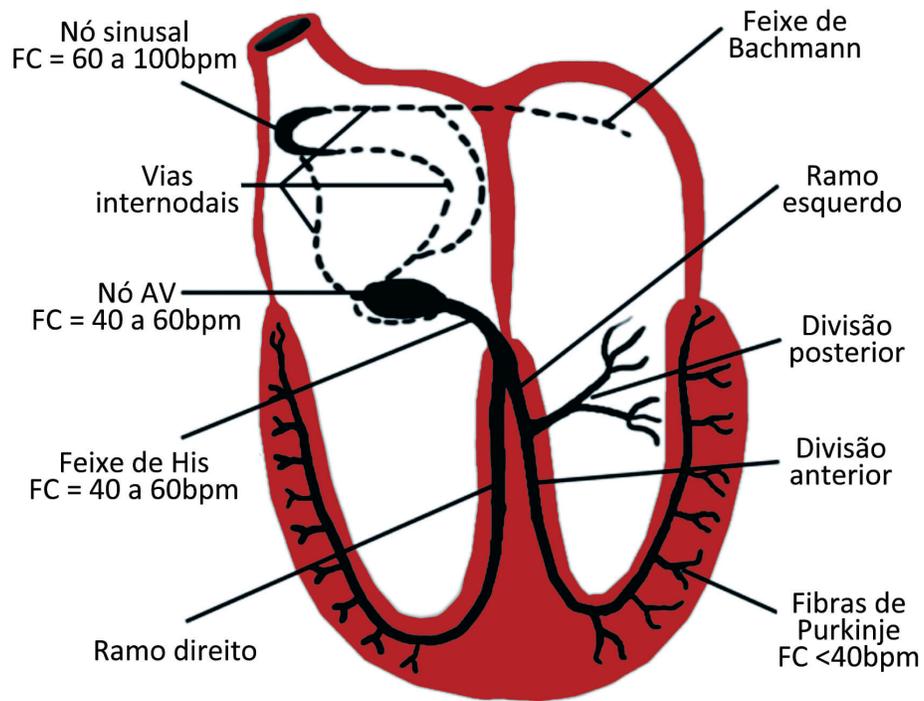
O sistema de condução do coração é constituído, basicamente, de fibras musculares especializadas para a transmissão de impulsos elétricos. Os estímulos são gerados ritmicamente, resultando na contração coordenada dos átrios e dos ventrículos. A frequência de geração e a velocidade de

condução são aumentadas pelo sistema simpático e inibidas pelo parassimpático.

O estímulo elétrico inicial acontece no nó sinusal, propagando para os átrios e para o nó atrioventricular através das vias internodais. Durante a fase de contração atrial, o estímulo no nó atrioventricular sofre um pequeno atraso na transmissão para os ventrículos, representado pelo intervalo PR no ECG. Propaga-se, então, do nó atrioventricular para os ventrículos através dos ramos do feixe de His e fibras de Purkinje, levando à contração ventricular, completando o ciclo cardíaco.

A frequência cardíaca é determinada pelo local que desencadeia o estímulo elétrico. Fica dentro de valores mais próximos aos normais quanto mais alto é deflagrado o estímulo; nas situações que se originam no nó atrioventricular ou abaixo dele mais distalmente, a frequência cardíaca tenderá a ser mais baixa. Nos estímulos que se originam infra-His, a frequência geralmente gira em torno de 40 a 60 bpm, podendo haver cifras abaixo de 40 bpm se seu estímulo se originar nas fibras de Purkinje, o que denota anomalias arrítmicas mais graves.

Figura 5.3 - Sistema cardíaco de condução elétrica



Você **conhece** as classes de **antiarrítmicos**, seus **mecanismos** de ação e um **exemplo de droga** de cada uma destas **classes**?

Segundo a classificação de Vaughan Williams, a propafenona é da classe I de antiarrítmicos e bloqueia os canais de sódio, aumentando o limiar de despolarização elétrica celular. O propranolol é droga betabloqueadora e pertence ao grupo II. A amiodarona promove o bloqueio dos canais de potássio prolongando o potencial de ação celular e pertence ao grupo III. O grupo IV engloba drogas bloqueadoras dos canais de cálcio como o verapamil.

ARRITMIAS CARDÍACAS

José Paulo Ladeira

6

No **paciente jovem** com primeiro **episódio** de **fibrilação atrial**, qual a melhor **estratégia** terapêutica: **controle** de **ritmo** ou da **frequência cardíaca**?

6.1 AVALIAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA

O eletrocardiograma (ECG) frequentemente fornece diagnósticos sem necessidade de exames adicionais, principalmente se realizado no momento oportuno, como durante as crises arrítmicas.

A análise do ECG deve ser roteirizada a fim de avaliar seus segmentos e identificar a alteração responsável pelas manifestações clínicas. Em casos de pacientes que apresentam taquicardia de início súbito, de rápida duração,

por exemplo, a presença de intervalo PR curto com onda delta sugere a síndrome de Wolff-Parkinson-White.

A interpretação do ECG começa pela análise dos planos: o plano frontal engloba as derivações DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF. O plano horizontal, por sua vez, engloba as derivações de V1 a V6.

A verificação do ritmo faz parte da avaliação inicial e poderá ser sinusal se todo complexo QRS for precedido de uma onda P. Nos casos em que não houver onda P, poderá tratar-se de um ritmo de Fibrilação Atrial (FA).

A frequência cardíaca fornece informações sobre a variação de batimentos cardíacos em um minuto, em casos de bradiarritmia se inferior a 50 ou taquiarritmia se superior a 100.

Na sequência, virá a análise dos segmentos do ECG: amplitude, duração, eixo e morfologia. Por exemplo: a onda P apresenta amplitude máxima de 2,5 mm e duração de 0,12 segundo (3 quadradinhos), e o intervalo PR, de 0,12 a 0,20 segundo (de 3 a 5 quadradinhos). O aumento do intervalo PR, por exemplo, pode acontecer em bloqueios atrioventriculares. A duração do complexo QRS também deverá ser analisada quando se avaliam bloqueios divisionais ou bloqueios de ramos, em casos de aumento do intervalo superior a 0,12 segundo.

Na análise do eixo cardíaco, verifica-se se o complexo QRS está localizado dentro do primeiro quadrante no plano frontal, considerado normal quando entre 0° e 90° . A localização dos demais quadrantes sugere desvio do eixo, que pode ser secundário a sobrecargas ventriculares, por exemplo.

Já alterações do segmento ST, como supra ou infradesnivelamento, se correlacionam a correntes de lesão epicárdica ou subendocárdica, respectivamente. Sua observação poderá fornecer dados sobre topografia de regiões isquêmicas (infartos da parede anterior, anterior extensa, inferior e lateral-alta). O intervalo QT poderá estar alterado em situações de canalopatias ou induzido por drogas, e sua presença, associada à morte súbita cardíaca.

Para uma pesquisa sobre avaliação, deve-se seguir o passo a passo:

1. Avaliar frequência cardíaca:

- a) < 50 bpm – bradiarritmia;
- b) 100 bpm – taquiarritmia.

2. Avaliar onda P:

- a) Verificar se há presença ou ausência de onda P;
- b) Verificar se há ondas P com origem não sinusal;
- c) Verificar a relação entre as ondas P e o QRS.

3. Avaliar intervalo PR Normal: entre 120 e 200 ms:

- a) Aumento do intervalo PR pode sugerir bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º grau;
- b) Diminuição do intervalo PR pode sugerir pré-excitação ventricular.

4. Avaliar relação P versus QRS: verificar se todo QRS é precedido de onda P;

5. Avaliar duração do QRS:

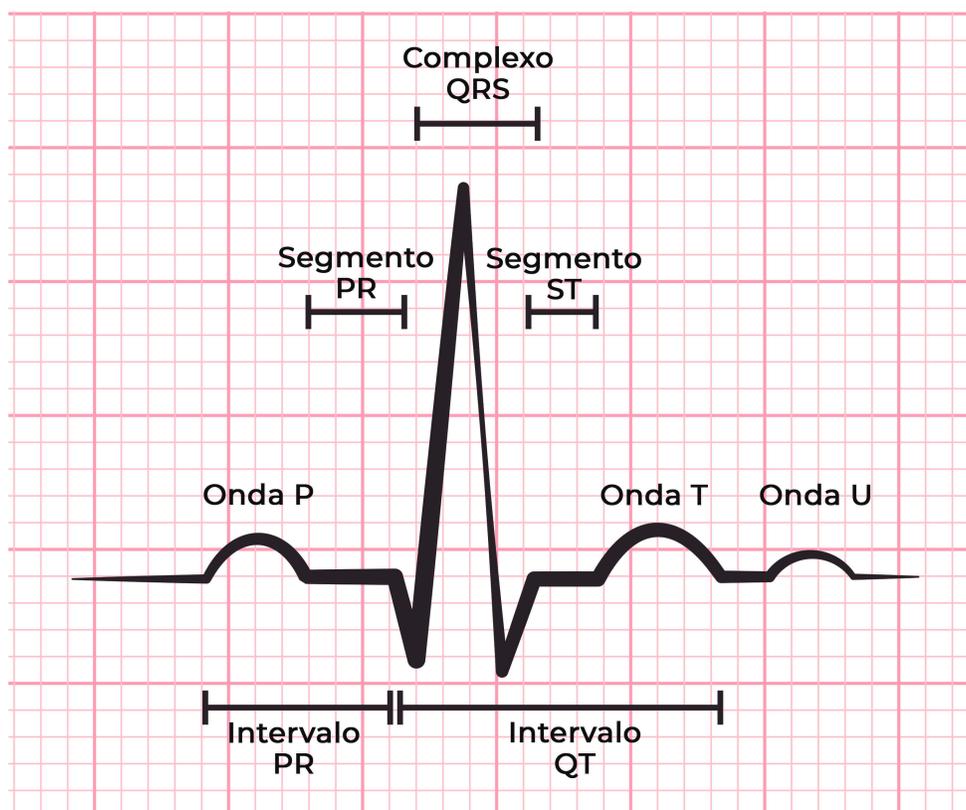
- a) QRS estreito (≤ 120 ms) significa estímulo de condução supraventricular;
- b) QRS largo (> 120 ms) pode significar condução ventricular ou bloqueio de ramo (esquerdo ou direito).

6. Avaliar onda T: onda T apiculada pode sugerir isquemia ou hipercalemia;

7. Avaliar segmento ST: desnivelamentos (supra ou infra) podem significar isquemia cardíaca;

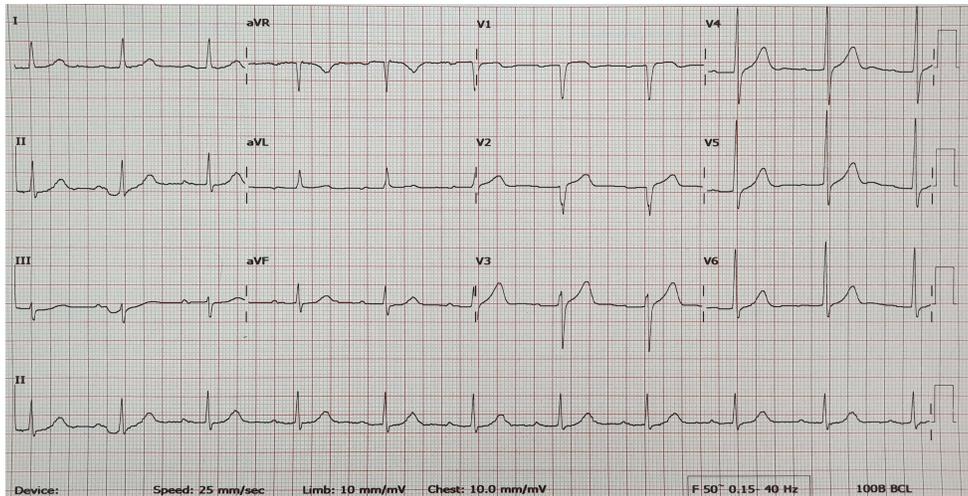
8. Avaliar intervalo QT: o aumento desse intervalo pode levar a taquiarritmias ventriculares.

Figura 6.1 - Traçado eletrocardiográfico normal



Fonte: adaptado de Puwadol Jaturawutthichai.

Figura 6.2 - Eletrocardiograma normal



Fonte: Keetapong Pongtipakorn.

6.2 BRADIARRITMIAS

As bradicardias são definidas como FC < 50 bpm e incluem disfunções sinusais e bloqueios atrioventriculares. Quando o estímulo que se origina do nó sinusal está comprometido, podem surgir manifestações indefinidas como fadiga, tontura e astenia, ou mesmo síncope ou pré-síncope, e as situações que se relacionam ao seu aparecimento englobam uma série de doenças que desenvolvem essa disfunção, como hipóxia, hipertensão intracraniana e hipotermia. Intoxicação medicamentosa (betabloqueadores e antiarrítmicos, por exemplo) e estímulos vagais como vômitos e aumento da sensibilidade do seio carotídeo podem se manifestar com disfunções sinusais.

A doença do nó sinusal, por exemplo, pode cursar com sintomas de baixo débito e hipoperfusão cerebral e geralmente é secundária à degeneração senil do nó sinusal. Outras situações que desenvolvem disfunções sinusais são o bloqueio sinoatrial, que acontece em alterações na conexão elétrica do nó até o tecido contrátil atrial, a síndrome “bradi-

taqui”, ou podem ser consequência de infartos miocárdicos, uma vez que o nó sinusal é irrigado por ramos das coronárias principais.

Os BAVs são secundários a anormalidades no sistema elétrico de condução que se origina no nó atrioventricular rumo aos feixes elétricos que circundam o ventrículo (His-Purkinje) e são identificados por meio de prolongamento do intervalo PR no ECG. Podem ser resultado de isquemia, medicamentos que interfiram no sistema elétrico, degeneração do nó, e em situações de pós-operatório em que há manipulação acidental do sistema de condução atrioventricular, como em cirurgias valvares. Os bloqueios podem ser classificados em 3 tipos:

- a) De primeiro grau, que são aqueles em que o segmento PR é superior a 20 segundos, com intervalos fixos;
- b) De segundo grau, que se caracterizam pela presença de pelo menos 1 onda P bloqueada, sem a ativação ventricular correspondente e subdividida em Mobitz tipos I e II;
- c) De terceiro grau ou BAV total, quando não existe relação entre os batimentos atriais e ventriculares.

O tratamento dos BAVs de primeiro e segundo graus tipo I, em geral, não precisam de terapêutica específica, apenas que se evitem administrar fármacos que atuem sobre o nó atrioventricular, deprimindo-o. Já os de segundo grau tipo II e o BAV total necessitam de implante de marcapasso definitivo.

A estratégia medicamentosa, em casos de disfunção aguda, pode envolver a administração de atropina, epinefrina, dopamina, dobutamina e isoproterenol, porém, em casos sintomáticos, com quadros sugestivos de hipofluxo cerebral, deverá ser considerado o implante de marca-passo.

Os tipos de bradicardias são os seguintes:

- 1. Bradicardia sinusal:** P semelhante ao P sinusal. Toda onda P leva a um complexo QRS. Em geral, é secundária ao uso de drogas, doença cardíaca intrínseca, hipotireoidismo, envelhecimento em decorrência de degeneração do nó sinusal. Na maioria das vezes, não requer tratamento específico;
- 2. Bradicardia atrial:** é semelhante à bradicardia sinusal, porém com onda P diferente da sinusal;
- 3. Bradicardia juncional:** origina-se do nó atrioventricular, sem onda P ou com onda P retrógrada (após o QRS com orientação invertida);
- 4. BAV de primeiro grau:** aumento do intervalo PR > 200 ms. A alteração benigna, na maioria das vezes, é ligada ao uso de medicações ou degeneração senil;
- 5. BAV de segundo grau – Mobitz I:** o intervalo PR aumenta gradativamente até que uma onda P deixe de conduzir, ou seja, não é seguida de um complexo QRS; isso é conhecido como fenômeno de Wenckebach. Também é de caráter benigno e relacionado a fatores externos ao sistema de condução;
- 6. BAV de segundo grau – Mobitz II:** nesse tipo de bloqueio, as ondas P são ou não conduzidas; porém, quando conduzidas, temos um intervalo P-R constante;
- 7. BAV de terceiro grau ou BAV total:** existe uma dissociação completa entre a onda P e o complexo QRS; elas batem independentemente umas das outras. Distância P-P é menor do que a distância entre R-R. Também se chama BAV total.

As causas das bradiacardias compreendem:

- 1. Medicamentos:** compreendem betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos;
- 2. Intoxicação digitalica:** em geral, cursa com o aparecimento de ritmos juncionais;
- 3. Infarto agudo do miocárdio:** BAV, geralmente, é decorrente de obstrução da coronária direita em 90% dos casos; a circunflexa é responsável pelos 10% restantes;

4. Distúrbios eletrolíticos: deve-se dar atenção para potássio, magnésio, cálcio e função renal;

5. Reflexo vagal: algumas bradicardias podem ser iniciadas após esforço miccional, vômitos, manobra de Valsalva etc. Costumam responder bem à administração de atropina;

6. Doenças cardíacas: são geralmente irreversíveis: degeneração senil, doença do nó sinusal, doença de Chagas, alterações congênitas.

A abordagem inicial das bradicardias deve ser a seguinte:

1. Estabilização do paciente:

- a) Monitorização da pressão arterial, frequência cardíaca e SatO₂;
- b) Oxigênio, se necessário;
- c) Veia para coleta de exames e administração de medicações.

2. Diagnóstico: é feito por ECG de 12 derivações;

3. Avaliação de sinais de instabilidade clínica: há alteração do estado mental (mesmo que transitória), dor torácica, congestão pulmonar; hipotensão, choque e má perfusão periférica;

4. Medidas farmacológicas: pode-se tentar a administração de atropina, dopamina ou epinefrina como ponte até a passagem do marca-passo;

5. Passagem de marca-passo: está indicada na presença de sinais de instabilidade clínica.

O marca-passo deve ser sempre solicitado. Enquanto se prepara para passar o transvenoso temporário, pode-se utilizar o transcutâneo.

Figura 6.3 - Bloqueio atrioventricular de primeiro grau



Figura 6.4 - Bloqueio atrioventricular de segundo grau - Mobitz I

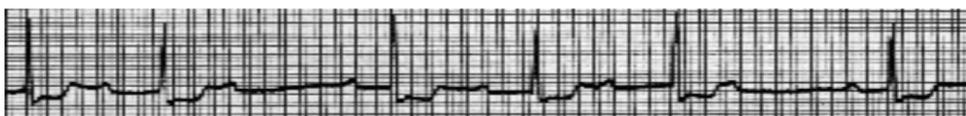
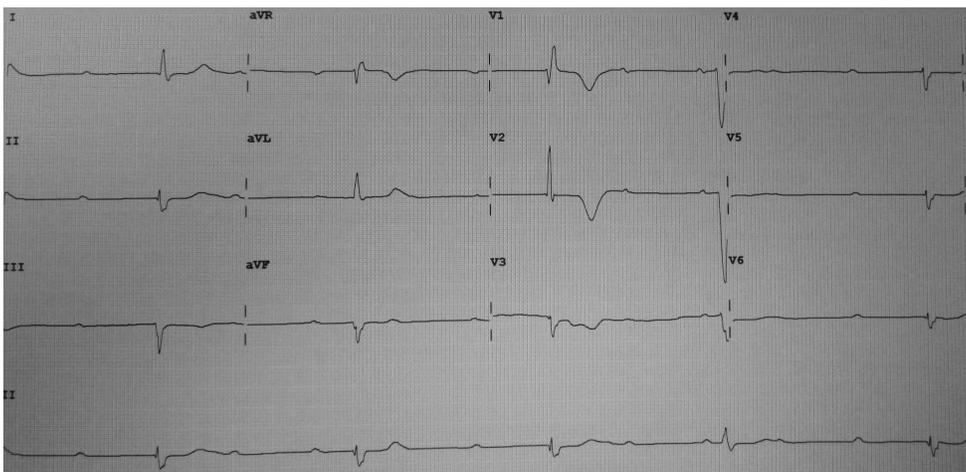


Figura 6.5 - Bloqueio atrioventricular de segundo grau - Mobitz II



Fonte: adaptado de Npatchett, 2016.

Figura 6.6 - Bloqueio atrioventricular total



Fonte: James Heilman, 2011.

6.3 TAQUIARRITMIAS

As arritmias supraventriculares originam-se acima do feixe de His e englobam aquelas que requerem tecido atrial ou do nó atrioventricular para seu início e manutenção. São exemplificadas por extrassístoles e taquicardias atriais, *flutter* e fibrilação atriais, e taquicardias dependentes do nó atrioventricular, como a taquicardia por reentrada nodal.

As extrassístoles atriais são uma causa comum de palpitações, reconhecidas por meio de uma onda P prematura em geral diferente da onda P sinusal, que gera batimento precoce. Em geral, são desencadeadas por fatores extracardíacos como infecção ou ingestão de cafeína e álcool, e o tratamento é clínico, com a remoção do fator, se possível.

A taquicardia atrial caracteriza-se pela ativação de um ponto qualquer com ativação subsequente de ambos os átrios. Nas focais, a morfologia das ondas P é homogênea e constante, sugerindo apenas um foco de ectopia, porém diferentes da P sinusal; nas multifocais, as ondas P são de traçados diferentes entre si, com morfologias variadas, sugerindo a origem multifocal da arritmia. A taquicardia atrial multifocal, em geral, decorre de distúrbios eletrolíticos e hipóxia.

O mecanismo da taquicardia por reentrada nodal envolve uma via funcional de condução atrioventricular levando à arritmia por reentrada, ou seja, uma via de condução rápida intranodal ativa os átrios concomitantemente à ativação ventricular. Dessa forma, a onda P poderá se manifestar como um pseudo-R na derivação V1 ao final do complexo QRS. A persistência da reentrada provoca a taquicardia clínica típica, gerando crises fugazes, que poderão ser identificadas por

meio de estudo eletrofisiológico. A terapêutica mais eficaz é a ablação por radiofrequência.

As arritmias ventriculares originam-se a partir de estímulos elétricos anormais nas fibras do miocárdio ventricular, que podem ser idiopáticas ou secundárias à fibrose, em razão da anomalia estrutural ou doença genética, gerando extrassístoles ou taquicardias ventriculares. As Taquicardias Ventriculares (TVs) podem ser monomórficas quando apresentam complexos QRS semelhantes, ou polimórficas quando há 1 ou 2 morfologias de QRS.

O *flutter* ventricular é um tipo de TV monomórfica sustentada, e a fibrilação ventricular, em geral, tem baixa amplitude e pode se confundir com a TV polimórfica tipo *torsades de pointes*, em decorrência de QRS desorganizado com morfologias variadas.

O tratamento das taquicardias supraventriculares inclui o medicamentoso para a tentativa de reversão para o ritmo sinusal e sua manutenção, ou cardioversão elétrica (CVE) em casos agudos instáveis. Nas arritmias ventriculares em que há TV com deterioração hemodinâmica, como ausência de pulsos ou queda da pressão arterial, deve-se proceder à CVE para reversão. Nas situações em que a TV for tolerada, deve-se instituir o tratamento com drogas antiarrítmicas para reversão química com amiodarona ou lidocaína. O implante de cardiodesfibrilador implantável poderá ser considerado para casos selecionados em que houver TV sustentada com disfunção ventricular para prevenção de morte súbita cardíaca.

Seguir esta abordagem para as taquicardias:

1. TV monomórfica: definida por 3 batimentos consecutivos ou mais, com FC > 120 bpm e QRS alargado (> 0,12 s de duração). Tem ritmo regular, e a onda P geralmente não é visualizada (se presente, não deve gerar batimento ventricular). TV não sustentada é aquela que apresenta duração < 30 segundos. TV sustentada é aquela que tem duração > 30 segundos ou necessita de cardioversão/desfibrilação (gera comprometimento hemodinâmico);

2. Torsades de pointes: os complexos QRS aparentam constante mudança de eixo a cada 5 a 20 batimentos. Precisa apresentar 3 morfologias diferentes e durar mais de 30 segundos. Em geral, é desencadeada por distúrbios metabólicos, como deficiência de magnésio, potássio ou alargamento do intervalo QT (congenito ou adquirido);

3. Taquicardia sinusal: o coração apresenta-se com ritmo normal, porém com frequência aumentada. É secundária a outras condições clínicas, como desidratação, febre, anemia, entre outros, e o tratamento deve ser instituído de acordo com o fator causal;

4. Taquicardia atrial: é uma taquicardia gerada por atividade elétrica atrial organizada, com ondas P não sinusais. Pode ter gravidade variável;

5. Taquicardia atrial multifocal: é uma taquicardia supraventricular irregular, em que se podem encontrar 3 ou mais morfologias diferentes de ondas P e frequência variável. Geralmente está associada a outras condições clínicas, como doença pulmonar obstrutiva crônica, doença coronariana, hipomagnesemia etc.;

6. FA: caracteriza-se por ausência de onda P e surgimento de onda F e atividade elétrica irregular na linha de base do ECG e é causada por múltiplas áreas de reentrada nos átrios, o que gera uma contração irregular. A FA é considerada aguda quando iniciada há menos de 48 horas; após esse período, pode ser considerada crônica. É a arritmia sustentada mais frequente na população em geral;

7. flutter atrial: trata-se de uma arritmia desencadeada por macrorreentrada intra-atrial. As ondas são observadas “em

dente de serra”, com frequência entre 250 e 350 despolarizações por minuto. No entanto, o estímulo sofre um bloqueio fisiológico no nó atrioventricular, caracterizando os bloqueios 2:1 e 3:1. Em geral, o ritmo é regular;

8. Taquicardia de Reentrada Nodal (TRN): é uma taquicardia por mecanismo de reentrada no nó atrioventricular; em geral, tem frequência > 130 bpm e onda P retrógrada após o complexo QRS e ocorre por um mecanismo de reentrada intrínseco ao coração. O tratamento de escolha é feito com manobras vagais ou adenosina. Se adenosina ineficaz e paciente estável hemodinamicamente, pode-se tentar terapia parenteral com betabloqueador, diltiazem, verapamil ou amiodarona. Em casos refratários ou em pacientes instáveis, a CVE está indicada.

A abordagem inicial das taquicardias deve ser a seguinte:

1. Estabilização do paciente:

- a) Monitorização da pressão arterial, frequência cardíaca e SatO₂;
- b) Oxigênio suplementar, quando necessário;
- c) Veia para coleta de exames e administração de medicações.

2. Diagnóstico: é feito por ECG de 12 derivações;

3. Avaliação de sinais de instabilidade clínica: há alteração do estado mental (mesmo que transitória), dor torácica, congestão pulmonar, hipotensão, choque, sinais de insuficiência cardíaca aguda ou descompensada;

4. Investigação das causas:

- a) Causas de taquicardia: embolia pulmonar, infecção, sangramento, choque, distúrbios eletrolíticos, isquemia cardíaca etc.;
- b) Pesquisar história de doença cardíaca ou pulmonar, doença tireoidiana, uso de medicações e uso de drogas ilícitas;
- c) Exames laboratoriais: enzimas cardíacas, gasometria, eletrólitos e função renal.

5. CVE: a CVE sincronizada é o tratamento de escolha para a reversão de taquicardias instáveis e está indicada para a reversão imediata da arritmia;

6. Tratamento clínico: tratar as causas-base das arritmias que não podem ser revertidas (taquicardia sinusal). Por exemplo, paciente com choque séptico ou hipovolêmico que necessita da administração de volume.

6.4 CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

A cardioversão elétrica é composta por:

1. Cuidados gerais:

- a) Paciente monitorizado na sala de emergência com acesso venoso e material para controle das vias aéreas à mão;
- b) O procedimento requer analgesia e sedação;
- c) A sincronização é necessária, pois visa evitar o fenômeno Q sobre T.

2. Analgesia: morfina ou fentanila;

3. Sedação:

- a) Etomidato: droga de escolha, se instabilidade hemodinâmica;
- b) Propofol: droga mais miocardiodepressora entre as sedativas, que exige muito cuidado com hipotensão e depressão respiratória;
- c) Midazolam: cuidado com hipotensão e depressão respiratória.

4. Passos para CVE:

- a) Passar gel de condutância nas pás do desfibrilador;
- b) Administrar analgesia e sedação;
- c) Assegurar que a sincronização do aparelho esteja ligada;
- d) Ajustar a voltagem do aparelho (segundo a arritmia);
- e) Afastar a equipe e aplicar as pás sobre o tórax, exercendo pressão para melhorar a eficácia da

cardioversão (cerca de 13 kg);

f) Aplicar o choque, não remover as pás e verificar o ritmo após o procedimento, pois, se a taquiarritmia persistir, deve-se aumentar a energia do choque, apertar o botão “sincronizar novamente” e administrar novo choque.

5. Ajuste de energia para CVE:

a) A maioria das taquicardias é reversível com a carga inicial de 50 a 100 J;

b) Na taquicardia por reentrada nodal atrioventricular e no *flutter* atrial, pode-se iniciar com 50 J. Na FA, a carga inicial é de 200 J, de acordo com a Diretriz de 2010;

c) Na não reversão a ritmo sinusal, a carga deve ser aumentada progressivamente, ou seja, com energias escalonadas (exemplo: 100-200-300-360 J em monofásico e de 100-150-200 J em desfibrilador bifásico);

d) Em *torsades de pointes*, usa-se a dose recomendada para desfibrilação, sem sincronizar o aparelho;

e) De forma prática, segundo o Advanced Cardiovascular Life Support:

- QRS estreito e RR regular: de 50 a 100 J monofásico ou bifásico;
- QRS estreito e RR irregular: de 120 a 200 J bifásico ou 200 J monofásico;
- RS largo e RR regular: 100 J monofásico ou bifásico;
- QRS largo e RR irregular: se TV polimórfica, desfibrilação. Se padrão de FA com condução anormal, 120 a 200 J bifásico ou 200 J monofásico.

6. Cuidados pós-CVE: após a reversão das taquiarritmias ventriculares monomórficas, prescrição de antiarrítmico para evitar a recorrência da arritmia.

6.5 ANTIARRÍTMICOS

Os antiarrítmicos mais utilizados são:

1. Adenosina:

- a) Doses: 6 a 12 mg;
- b) Indicação: taquiarritmias supraventriculares regulares estáveis.

2. Amiodarona: indicações: compreendem TV monomórfica hemodinamicamente estável, pacientes estáveis com taquicardias atriais ou ventriculares, com disfunção ventricular esquerda; efeitos colaterais: hipotensão e bradicardia, relacionados principalmente com a infusão rápida;

3. Betabloqueadores: indicações: deve haver controle de frequência de taquiarritmias em pacientes com função ventricular preservada, como FA e *flutter*, e após a reversão de taquicardias atriais paroxísticas, prevenindo recorrência;

4. Bloqueadores dos canais de cálcio: indicações: taquicardias de complexo QRS estreito em que não houve melhora após manobra vagal nem adenosina; para o controle da resposta ventricular em pacientes com FA ou *flutter* atrial. Está contraindicado o uso de bloqueadores do canal de cálcio a pacientes com suspeita de feixe anômalo via acessória de pré-excitação, como a síndrome de Wolff-Parkinson-White. Também não deve ser usado verapamil em pacientes com disfunção miocárdica.

6.6 FIBRILAÇÃO ATRIAL

A prevalência da FA está aumentando muito nas últimas décadas em razão do envelhecimento populacional e é a arritmia mais frequente entre os idosos. Pode ser secundária a comorbidades crônicas, como obesidade, e à síndrome da apneia obstrutiva do sono, entre outras causas, como libação alcoólica e hipertireoidismo. Seu tratamento deve ser direcionado à retirada do fator desencadeante, se possível, antes de se cogitar o uso de drogas antiarrítmicas ou terapia anticoagulante. A estratégia de controle de ritmo (reversão da FA) tem o mesmo resultado em termos de desfecho do que o controle da frequência cardíaca da resposta ventricular da FA.

A estratégia de controle da arritmia promove melhora da performance e tolerância ao exercício dos pacientes.

Seu tratamento leva em conta o tempo de instalação da arritmia, dividida em aguda e crônica. Nos casos agudos, a terapêutica preferencial envolve a CVE, para aqueles que evoluem com insuficiência cardíaca aguda, hipotensão, angina ou outros indícios de instabilidade hemodinâmica que necessitem de rápido retorno ao ritmo sinusal; ou cardioversão química, incluindo as drogas amiodarona e propafenona. Para casos de FA crônica, geralmente, opta-se pelo controle da resposta ventricular ou mesmo a manutenção do ritmo sinusal com uso de antiarrítmicos ou isolamento elétrico das veias pulmonares, bem como terapia antitrombótica.

Na prevenção dos fenômenos tromboembólicos, o escore de CHADSVASC deve ser aplicado para estimar o risco de o paciente portador de FA evoluir com acidente vascular cerebral ou outros fenômenos trombóticos. Caso a pontuação seja igual ou superior a 2, a terapia estará indicada e inclui a varfarina e os novos anticoagulantes (para FA não valvar), como dabigatrana, apixabana, rivaroxabana e edoxabana.

Se o paciente tiver alguma contraindicação ao uso de anticoagulantes, a oclusão do apêndice atrial será uma opção considerável.

As condutas específicas a serem seguidas por causa de risco de cardioembolização são as seguintes:

- a) Em caso de FA aguda (até 48 horas de evolução), os pacientes podem ser submetidos à cardioversão farmacológica ou elétrica, de acordo com o *status* hemodinâmico;

b) Para pacientes com mais de 48 horas de sintomas, existem 2 opções:

- Realizar ecocardiograma transesofágico; caso não seja visualizada a presença de trombos, podemos proceder à cardioversão; seguida por 4 semanas de anticoagulação;
- Iniciar anticoagulação, que deve ser realizada por 3 semanas antes da cardioversão e mantida por mais 4 semanas após sua realização.

c) Muitos pacientes apresentam recorrência da FA; nesse caso, pode-se optar por controle de frequência, que pode ser feita com medicações como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. Pode-se considerar o uso de digitálicos em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Atenção: sempre que houver a não precisão do tempo de início da FA, deve-se controlar a frequência, em pacientes estáveis;

d) A anticoagulação deve ser sempre pensada e, assim, avaliada, caso o paciente apresente as seguintes condições: evento cardioembólico prévio; insuficiência cardíaca congestiva ou fração de ejeção abaixo de 45%; hipertensão arterial sistêmica; *diabetes mellitus*; idade > 65 anos; valvulopatia reumática.

Sempre que proceder com CVE, primeiramente realizar o “ISASC”:

- 1. I:** Informar o paciente sobre o procedimento;
- 2. S:** Sedar o paciente;
- 3. A:** “Ambuzar”;
- 4. S:** Sincronizar o choque;
- 5. C:** realizar Choque com energias escalonadas.

Figura 6.7 - Taquiarritmia supraventricular

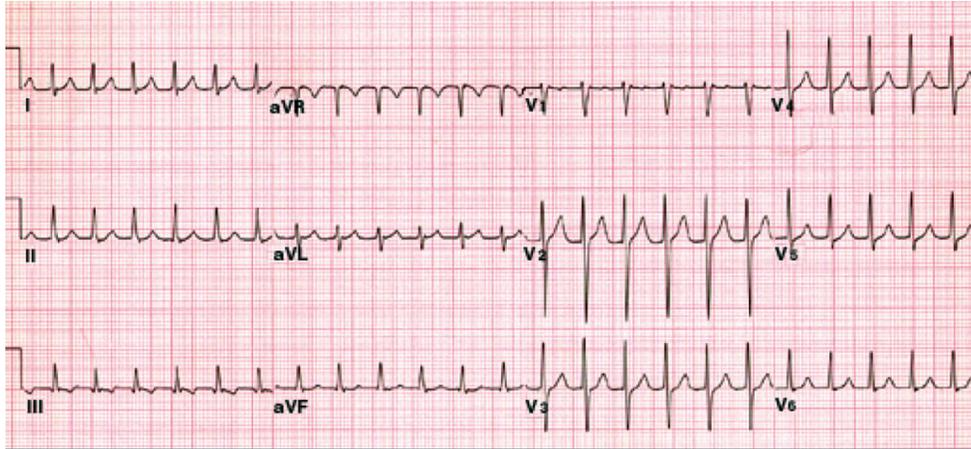


Figura 6.8 - Característica da taquiarritmia supraventricular: onda P retrógrada representada – pseudo-S e pseudo-R'

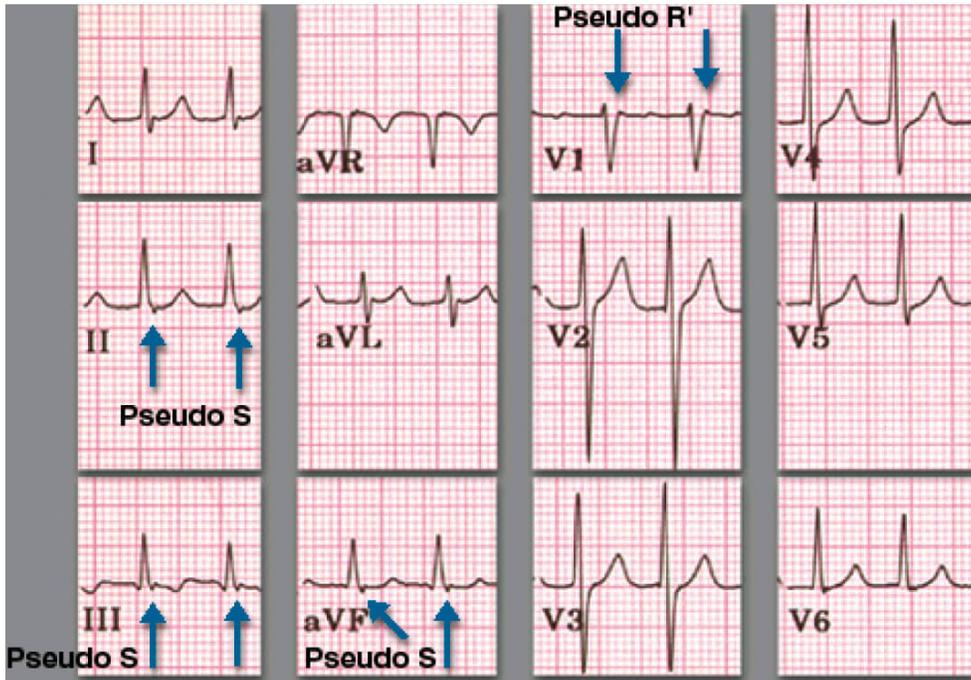
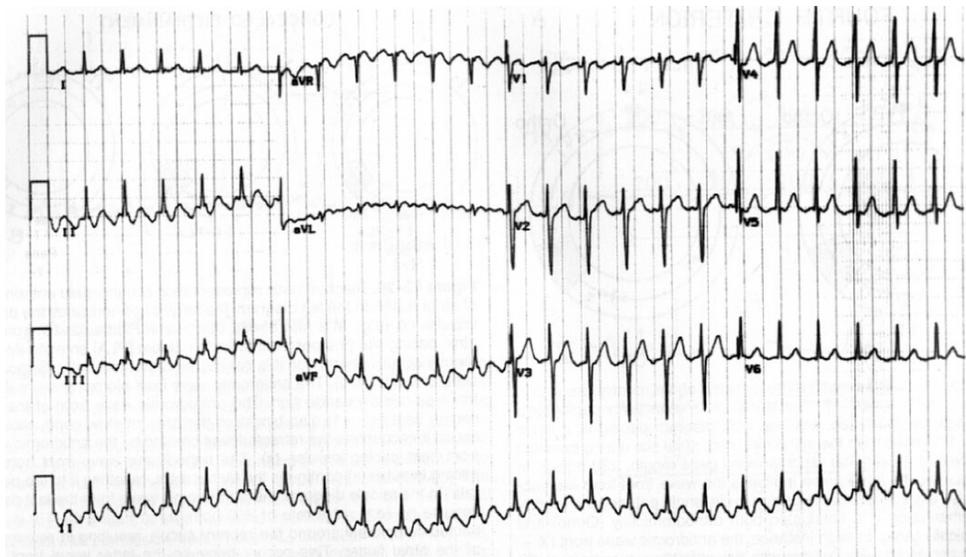
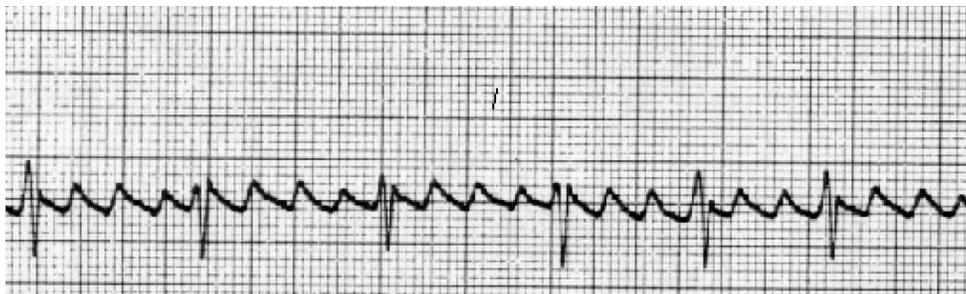


Figura 6.9 - flutter atrial 2:1



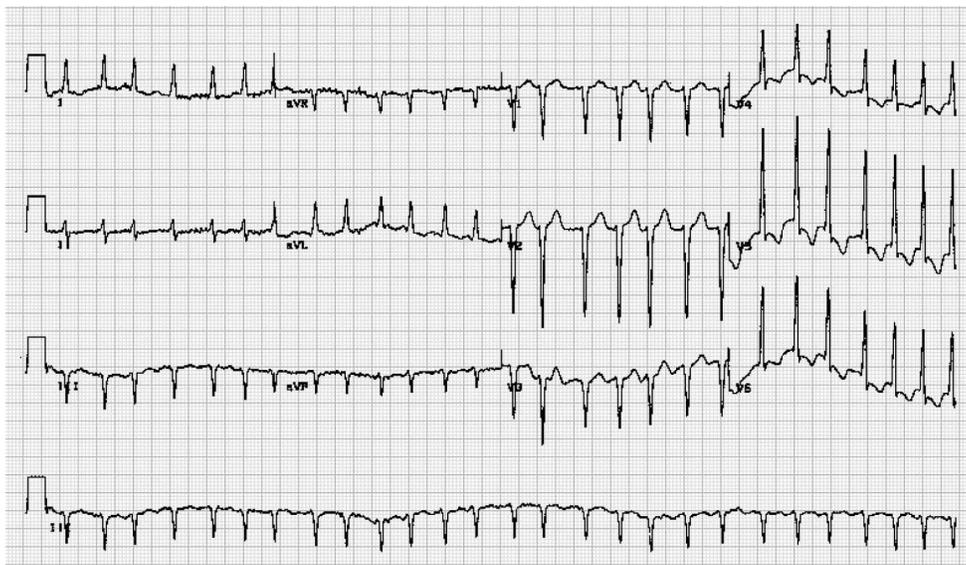
Nota: notam-se as ondas F “em dente de serra” e a presença de 2 ondas F para cada QRS, o que representa frequência atrial de 300 e ventricular de 150 bpm evidenciando o bloqueio 2:1.

Figura 6.10 - *Flutter* atrial 4:1, após manobra vagal



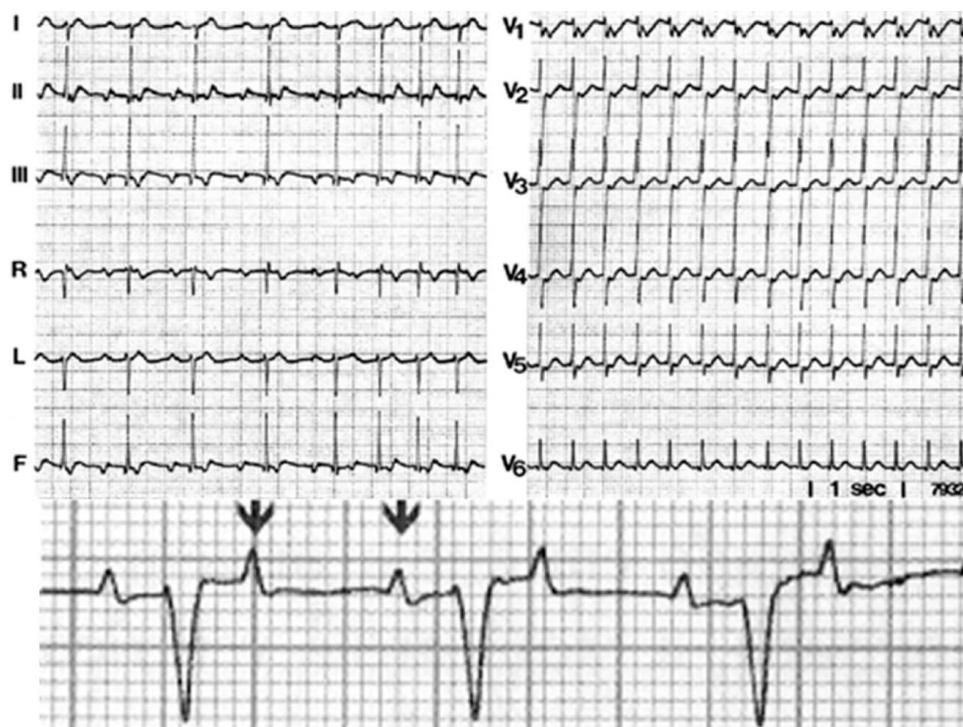
Nota: percebem-se as ondas F “em dente de serra”.

Figura 6.11 - Fibrilação atrial



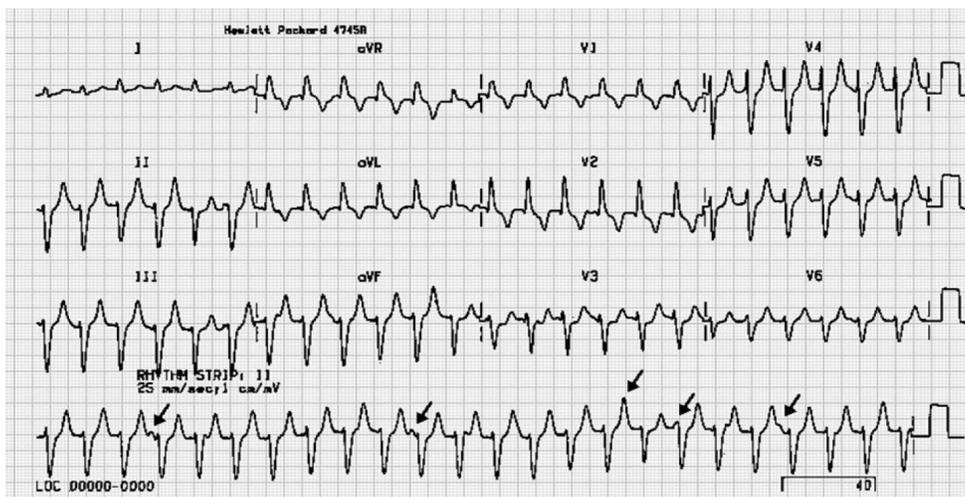
Nota: taquiarritmia supraventricular, com RR irregular e ausência de atividade atrial; notam-se a irregularidade da linha de base e a ausência de onda P.

Figura 6.12 - Taquicardia atrial



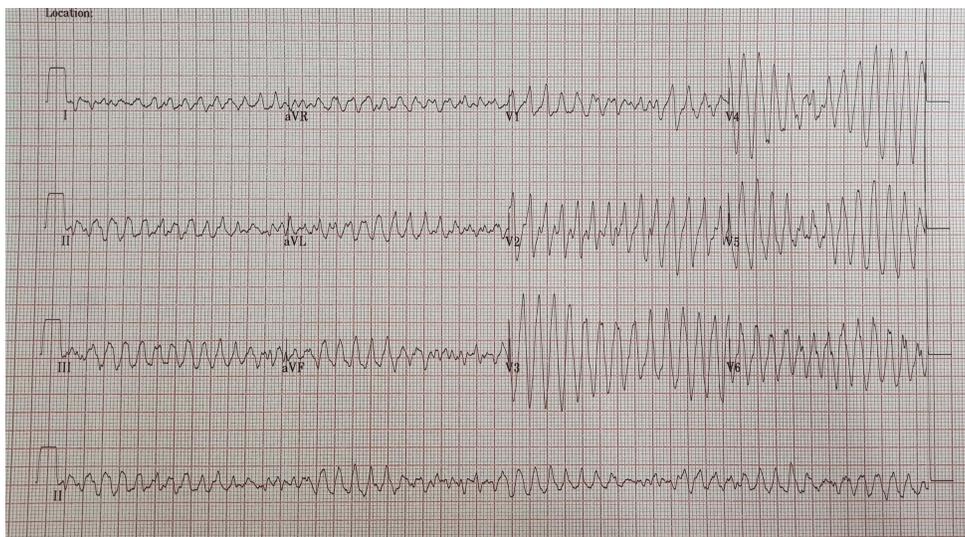
Nota: notam-se as setas indicando as ondas P caindo sobre a onda T, em um bloqueio 2:1.

Figura 6.13 - Taquicardia ventricular monomórfica



Nota: QRS largo e presença de dissociação atrioventricular; setas indicando as ondas P dissociadas dos complexos QRS.

Figura 6.14 - Torsades de pointes



Nota: taquicardia ventricular polimórfica com mudança do eixo do QRS.
Fonte: Keetapong Pongtipakorn.

No **paciente jovem** com primeiro **episódio** de **fibrilação atrial**, qual a melhor **estratégia** terapêutica: **controle de ritmo** ou da **frequência cardíaca**?

O paciente jovem sem patologias valvares no primeiro episódio de FA tem na terapia de controle de ritmo (reversão da FA) a melhor estratégia, pois dispensa o uso contínuo de anticoagulante e a recorrência da FA é improvável nesta condição.

SÍNCOPE

José Paulo Ladeira



Você **conhece** os **mecanismos** associados ao quadro de **síncope**?

7.1 INTRODUÇÃO

Definida como perda súbita e breve da consciência e do tônus postural, com recuperação espontânea e sem sequelas neurológicas, a síncope pode ser precedida por sintomas como náuseas, sudorese e turvação visual. Quase todas as formas cursam com diminuição ou interrupção transitória do fluxo sanguíneo cerebral.

Na maioria das vezes, trata-se de um evento limitado e benigno, mas pode causar injúrias (descritas em até 30%), aflição e complicações psicológicas em pacientes e familiares.

Na avaliação, deve-se ter em mente que há 4 principais fatores envolvidos com o risco de eventos adversos: idade \geq 45 anos, história de insuficiência cardíaca, história de arritmias ventriculares e eletrocardiograma (ECG) anormal (exceto alterações de repolarização inespecíficas).

7.2 ETIOLOGIA

A síncope pode ser dividida em 4 tipos principais, divididos de acordo com seu mecanismo: neuromediada ou síncope reflexa, por hipotensão ortostática, secundária à arritmia cardíaca e por doença cardíaca estrutural ou pulmonar.

A síncope reflexa decorre de resposta vasodepressora em razão de redução do tônus simpático e aumento do tônus parassimpático, sendo a síncope vasovagal o exemplo mais comum. Nesse tipo de síncope, a posição ortostática prolongada pode desencadear os sintomas, em decorrência da diminuição da pré-carga, com posterior aumento da contratilidade cardíaca na tentativa de manutenção de débito cardíaco e resposta cardioinibitória sequencial (aumento do parassimpático e retirada do simpático), culminando com bradicardia e vasodilatação.

Outras situações que cursam com síncope neuromediada são síncope do seio carotídeo, em razão da hipersensibilidade do seio carotídeo, comum em idosos, e síncope situacional, que inclui os quadros desencadeados por micção, defecação ou tosse, com reflexos que causam redução da frequência cardíaca e hipotensão arterial suficiente para causar hipofluxo cerebral.

A hipotensão ortostática ocorre por incapacidade de a pressão arterial garantir adequada perfusão sanguínea cerebral quando o paciente assume a posição supina, com queda da pressão arterial sistólica em 20 mmHg. O mecanismo envolve diminuição do retorno venoso, com queda do volume sistólico final do ventrículo esquerdo, com posterior hipotensão e hipofluxo cerebral.

A síncope por arritmia cardíaca pode ser decorrente de bradiarritmias, a causa mais frequente, e é resultado de bloqueios atrioventriculares, assistolia medicamentosa, como

em tentativas de reversão de fibrilação atrial aguda com antiarrítmicos, e pausas sinusais. Entre as taquiarritmias, destacam-se a taquicardia ventricular polimórfica, a síndrome do QT longo e de Brugada como causas de síncope relacionadas a arritmias cardíacas.

Entre as doenças cardíacas estruturais, aquelas com anomalias valvares, como as estenoses aórticas e mitrais, costumam cursar com síncope em consequência de alterações hemodinâmicas decorrentes do baixo débito cardíaco, resultando em hipotensão e síncope. Outras doenças incluem isquemia miocárdica com disfunção sistólica e embolia pulmonar como desencadeadoras de síncope.

Quadro 7.1 – Classificação da síncope

Classificação
Por reflexo (neuralmente mediada)
Vasovagal
Mediada por estresse emocional (medo, dor, instrumentação etc.)
Mediada por “estresse” ortostático
Situacional
Tosse
Estímulo gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral)
Estímulo de distensão vesical (pós-micção)
Pós-exercício
Pós-prandial

Síncope do seio carotídeo

Formas atípicas (sem aparente “ponto de gatilho” ou desencadeante)

Síncope decorrente de hipotensão ortostática

Insuficiência autônoma primária

Induzida por medicamento ou droga (vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepressivos, álcool etc.)

Induzida por hipovolemia (hemorragia, diarreia, vômito etc.)

Síncope cardíaca (cardiovascular)

Bradycardia

Doença do nó sinusal

Doença do sistema de condução atrioventricular

Disfunção de dispositivo implantado

Taquicardia

Supraventricular

Ventricular (idiopática, secundária a doença cardíaca estrutural ou por canalopatias)

Doença cardíaca estrutural: doença valvar, isquemia miocárdica, doença do pericárdio, tamponamento, cardiomiopatia hipertrófica, massa intracardíaca (mixoma, tumor), disfunção de prótese valvar, anomalias congênitas etc.

Outras: embolia pulmonar, dissecção aguda de aorta, hipertensão pulmonar

Frequência da síncope de acordo com a sua classificação		
Grupos de causas	Departamento de emergência	Unidade de síncope
Síncope por reflexo (neuralmente mediada)	35 a 48%	56 a 73%
Síncope causada por hipotensão ortostática	4 a 24%	1 a 10%
Síncope cardíaca (cardiovascular)	5 a 21%	6 a 37%
Nenhuma etiologia encontrada	17 a 33%	5 a 20%

Quadro 7.2 - Outras causas e mecanismos que levam a síncope

Outras causas importantes

Anemia
Arritmias cardíacas
Débito cardíaco extremamente baixo, como no Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) extenso e no tamponamento cardíaco
Cardiomiopatia hipertrófica
Estenose aórtica (a síncope está associada a mortalidade de 50% em 5 anos) e estenose mitral
Hipersensibilidade do seio carotídeo
Hipoglicemia
Hipotensão ortostática
Hipoxemia
Uso de medicações
Insuficiência adrenal

Mecanismos que podem levar à doença

Antiarrítmicos
Antidepressivos
Anti-hipertensivos (especialmente betabloqueadores, diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas dos canais de cálcio e bloqueadores alfa-2-adrenérgicos). Há risco particular entre idosos
Antiparkinsonianos
Antipsicóticos e fenotiazinas
Bromocriptina

7.3 ACHADOS CLÍNICOS

A abordagem inicial do paciente com síncope visa determinar, por meio da história clínica e do exame físico, a causa do quadro, necessitando em alguns casos de investigação complementar.

Nos casos de síncope vasovagal, a perda de consciência costuma ser precedida de pródromos, como sudorese, palidez e turvação visual, com recuperação espontânea após o evento,

que pode durar poucos minutos. Em idosos que apresentam síncope, deve ser lembrada aquela secundária à hipersensibilidade do seio carotídeo, que está associada ao envelhecimento e à aterosclerose.

Detalhes da história de quem é admitido com síncope inclui o questionamento sobre ortostase prolongada, se o quadro aconteceu após estímulo físico, se a instalação foi aguda, se houve recorrências do quadro, se foram administrados medicamentos com efeito cronotrópico negativo etc. A história clínica deve destacar, também, a possibilidade de crise convulsiva como etiologia da perda de consciência e inclui averiguar a presença de movimentos tônico-clônicos, liberação esfinteriana, aura antes do evento e pós-comicial depois, com sonolência e demora para recuperação do nível de consciência basal depois do episódio.

No exame físico, é importante, portanto, o exame neurológico para avaliar a força motora, bem como a fala e o nível de cognição. O exame cardiovascular deverá incluir ausculta de sopros cardíacos e carotídeos (na suspeita de valvopatias e na doença do seio carotídeo, respectivamente), além da aferição da pressão arterial (em decúbito dorsal e em pé), entre outros, como nível de hidratação e palidez mucocutânea.

Alguns tipos de síncope e suas características:

- 1. Vasovagal:** também conhecida como desmaio comum, é mediada pelo estresse emocional ou ortostático e geralmente precedida por pródromos como sudorese, náusea e palidez cutânea;
- 2. Situacional:** ocorre logo após acessos de tosse, micção ou evacuação, o que facilita o diagnóstico. Geralmente, é determinada por descarga vagal;
- 3. Síndrome do seio carotídeo:** a manipulação mecânica do seio carotídeo é responsável pelo episódio de síncope. Os

sinais e sintomas podem ser reproduzidos pela massagem do seio. Acomete, principalmente, os idosos;

4. Hipotensão ortostática: apresenta queda progressiva da pressão arterial com a posição ortostática, com diminuição da pressão sistólica, medida com o paciente em pé, por 3 minutos, maior do que 20 mmHg em relação à pressão arterial medida após o mesmo indivíduo ficar 5 minutos deitado;

5. Associada a arritmias: geralmente associadas a:

- a) FC < 40 bpm ou bloqueios sinoatriais repetidos ou pausa sinusal > 3 segundos;
- b) Bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau Mobitz 2 ou BAV total;
- c) Alternância de bloqueio do ramo direito e bloqueio do ramo esquerdo;
- d) Paroxismos de taquicardias ventriculares ou supraventriculares;
- e) Disfunção de marca-passo com pausas cardíacas.

6. Associada a isquemia: procurar fatores de risco para IAM e sinais de isquemia no ECG de repouso;

7. Associada a outras doenças cardiovasculares: é considerada quando ocorre em pacientes com estenose aórtica grave, hipertensão pulmonar, embolia pulmonar, dissecção aórtica ou mixoma atrial grande.

7.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Entre os exames que auxiliam no diagnóstico da síncope, o ECG esclarece a causa em poucos casos. Alterações como bloqueios de ramos, no intervalo QT, intervalo PR e sugestivas de isquemias, orientam o médico na necessidade de avaliação complementar. Entre os exames solicitados na complementação diagnóstica, estão o ecocardiograma, que pode mostrar cardiopatia estrutural, bem como anomalias segmentares e diminuição da função sistólica em casos de

acometimentos isquêmicos do ventrículo esquerdo ou valvopatias.

O *holter* 24 horas auxilia na descoberta de arritmias não visualizadas no ECG, porém é um exame com pouca sensibilidade, visto que as arritmias cardíacas podem não ser manifestadas durante a sua realização por se tratar de episódios esporádicos. Para casos em que houver forte suspeita de arritmias e o *holter* não for diagnóstico, a monitorização eletrocardiográfica prolongada (monitor de eventos externos e implantável) poderá ser indicada.

Outro exame que fornece dados importantes sobre a etiologia da causa da síncope é o teste ergométrico, principalmente nos casos em que ela for desencadeada por esforço. Para casos em que a investigação etiológica sugira, de fato, arritmia cardíaca como desencadeadora de síncope, o estudo eletrofisiológico identificará a localização da anomalia elétrica, podendo ser um exame tanto diagnóstico quanto terapêutico.

Outros métodos incluem o *tilt test*, que avalia o comportamento da pressão arterial em diferentes níveis de inclinação, e a massagem do seio carotídeo, com monitorização eletrocardiográfica e da pressão arterial para avaliar a resposta vasopressora durante a manobra.

No exame físico, avaliam-se:

- 1. Hipotensão ortostática:** desidratação, uso de medicações de risco e outras causas de disfunção autonômica;
- 2. Ictus desviado, sopro de regurgitação mitral e terceira bulha, sugerindo disfunção ventricular:** baixo débito cardíaco ou taquicardias ventriculares;
- 3. Hipotensão e/ou assistolia ventricular durante massagem do seio carotídeo:** síndrome (hipersensibilidade) do seio carotídeo;

4. Sopros de ejeção (estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva): obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo.

O ECG determina os seguintes achados e possibilidades:

- 1. Intervalo QT longo:** taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes*;
- 2. Infarto do miocárdio prévio:** taquicardia ventricular;
- 3. Atraso de condução e bloqueio de ramo ou de fascículo:** bradicardia;
- 4. Bloqueio do ramo direito com elevação do segmento ST e inversão da onda T em derivações precordiais (V1 - V3):** síndrome de Brugada;
- 5. Ectopia atrial e ventricular – inespecífico:** possível indicação de substrato para arritmias;
- 6. Síndrome de pré-excitação (onda delta):** Wolff-Parkinson-White.

O *tilt test* é indicado principalmente para:

1. Classe I:

- a) Episódio único de síncope em indivíduos em situações de alto risco – ocorrência ou risco de lesão física ou ocupacional;
- b) Episódios recorrentes:
 - Sem evidência de doença estrutural cardiovascular;
 - Doença cardiovascular presente, mas outras causas de síncope excluídas com testes diagnósticos;
 - Situações em que seja importante demonstrar síncope neuromediada;
 - Avaliação de síncope inexplicada em situações como neuropatias periféricas ou disautonomias.

2. Classe II:

- a) Quando verificar o comportamento hemodinâmico na síncope, alteração de manejo;
- b) Diferenciação entre síncope e crises convulsivas;

- c) Avaliação de pacientes (principalmente idosos) com “quedas” recorrentes inexplicáveis – investigação de tonturas recorrentes ou pré-síncope;
- d) Avaliação de síncope inexplicada em situações como neuropatias periféricas ou disautonomias.

3. Classe III: avaliação do tratamento.

As indicações para avaliação do eletrofisiologista são:

- a) Arritmia sugerida pela avaliação inicial e história de cardiopatia isquêmica;
- b) Pacientes com bloqueio de ramo e falha dos testes não invasivos no diagnóstico;
- c) Pacientes com palpitação precedendo a síncope e falha dos exames não invasivos no diagnóstico;
- d) Pacientes com síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica do ventrículo direito – podem ser feitos em casos selecionados;
- e) Pacientes com altos riscos ocupacionais, pelos quais se devem realizar todos os esforços para excluir causa cardiovascular para a síncope;
- f) Sem recomendação a pacientes com ECG normal, ausência de doença estrutural e sem palpitações.

7.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Transtornos psiquiátricos podem levar a episódios de síncope de repetição. Os principais diagnósticos psiquiátricos, nesse caso, são transtorno da ansiedade generalizada e depressão maior. Os diagnósticos diferenciais são: crises convulsivas, crises de ansiedade, depressão maior e vertigens/pré-síncope.

7.6 AVALIAÇÃO E TRATAMENTO

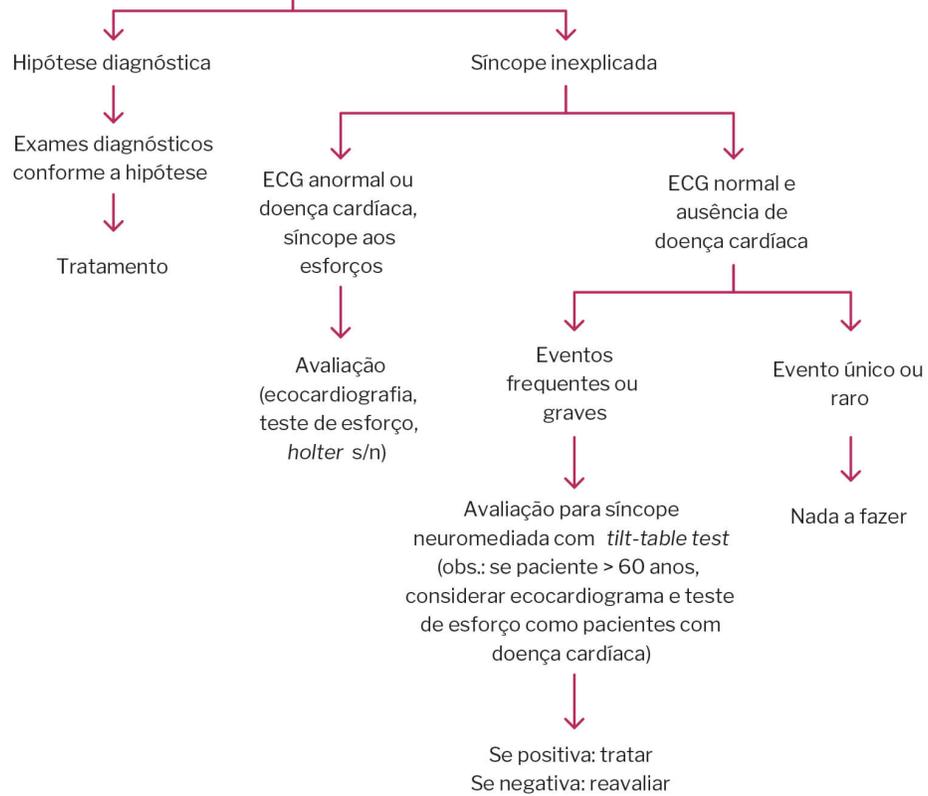
A correta definição da etiologia da síncope é primordial na escolha da terapêutica adequada.

Na síncope neuromediada, a intenção da abordagem é de fornecer ao paciente a adequada adaptação quando o indivíduo assume a posição em pé por período prolongado, como no treinamento postural para profilaxia da síncope. Nesse tratamento, o paciente permanece em pé encostando o quadril na parede, bem como ombros e cabeça, durante meia hora, 2 vezes ao dia. O intuito é adaptar o sistema nervoso autonômico. Outra manobra é aquela que consiste em prevenir a síncope reflexa aguda com contrapressão ou contração de músculos de braços e pernas para melhorar o retorno venoso. Outras medidas incluem hidratação e atividade física regular.

O tratamento medicamentoso estará indicado para os casos refratários ao tratamento não farmacológico, porém resultados de estudos não foram conclusivos nos testes realizados com betabloqueadores, corticoides e ansiolíticos. Novas intervenções farmacológicas necessitam de investigação.

Figura 7.1 - Avaliação da síncope

História, exame físico, pressão arterial em posições supina e sentada, ECG



Fonte: elaborado pelo autor.

Você **conhece** os **mecanismos** associados ao quadro de **síncope**?

Toda síncope é evento sentinela que demanda avaliação clínica.

A maioria dos eventos é benigna, exceto pelo possível trauma associado à perda de consciência. Os mecanismos causadores de síncope podem ser agrupados em quatro categorias: síncope vaso-vagal ou reflexa, hipotensão ortostática, de origem cardíaca e de causa indeterminada. Os dois primeiros mecanismos são mais frequentes e não estão associados a risco de morte súbita. As causas cardíacas como estenose aórtica, bloqueios atrioventriculares ou arritmias malignas apresentam maior risco de morte.

ANGINA ESTÁVEL

José Paulo Ladeira

8

Você **sabe** quais são as **drogas utilizadas** no **tratamento** da doença **coronariana aterosclerótica** estável?

8.1 INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular, incluindo uma das suas principais formas de apresentação, a Doença Arterial Coronariana (DAC), constitui uma das principais causas de morbimortalidade na atualidade.

A angina estável compreende uma síndrome clínica, caracterizada por dor ou desconforto na região do tórax, epigástrio, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores, desencadeada/agravada por atividade física ou estresse e atenuada por repouso ou nitroglicerina. Geralmente acomete pacientes com DAC com comprometimento de pelo menos 1 artéria epicárdica, porém pode estar presente em caso de doença cardíaca valvar, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão não controlada. O que caracteriza a estabilidade

ou a instabilidade da angina é o fato de ela manter ou não o mesmo padrão. Ou seja, a angina instável é qualquer angina que se apresente em repouso, usualmente com duração maior do que 20 minutos, ocorrendo há cerca de 1 semana, que tenha aumentado a frequência, a intensidade ou a duração ou que esteja surgindo com limiares menores de esforço.

8.2 FISIOPATOLOGIA

A angina acontece quando há desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio no músculo cardíaco, usualmente associado a situações em que o consumo de oxigênio aumenta, como estresse emocional e atividade física. A reversibilidade dos sintomas após a interrupção do fator estressante e/ou o uso de nitratos é característica dessa situação.

A angina *pectoris* ocorre é consequência da evolução da aterosclerose coronariana. As placas fibrolipídicas podem ser divididas em estáveis e instáveis. Quando ocorrem fissuras e roturas, pode haver instabilidade da placa, de modo que o paciente evolui com síndrome coronariana instável. Por sua vez, quando o indivíduo apresenta calcificação, com obstrução fixa ao fluxo coronariano, há evolução para angina estável.

8.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Uma história clínica com detalhes dos sintomas possibilita caracterização adequada da dor torácica, sendo a descrição da angina usada de diversas formas pelos pacientes como “sufocamento”, “queimação”, “opressão”, “peso” etc. A duração, a localização da dor, irradiação, a intensidade e os

fatores associados a seu alívio ou piora são outras características importantes.

O exame clínico do paciente com angina *pectoris* é quase sempre normal, entretanto a presença de 3ª ou 4ª bulha cardíaca, sopro de regurgitação mitral e estertores pulmonares sugere doença coronariana no indivíduo com dor no momento do exame. Outros achados apontam para a presença de fatores de risco de DAC e incluem pressão arterial elevada, xantomas, exsudatos retinianos e presença de aterosclerose em outros territórios, como evidenciado por diminuição de pulsos em membros inferiores.

Propedêutica para dor do tipo anginosa:

- 1. Caráter:** em pressão, aperto, constrição, queimação ou peso;
- 2. Duração:** alguns minutos (usual – pacientes com quadro de aparecimento repentino e duração fugaz, ou com várias horas de evolução, raramente apresentam angina);
- 3. Localização:** eventualmente, para membros superiores (direito, esquerdo ou ambos), ombro, mandíbula, pescoço, dorso e região epigástrica;
- 4. Irradiação:** eventualmente, para membros superiores (direito, esquerdo ou ambos), ombro, mandíbula, pescoço, dorso e região epigástrica;
- 5. Intensidade:** variada, podendo levar o indivíduo à imobilidade por alguns minutos ou ser menos pronunciada, em especial em alguns grupos com neuropatia associada (diabéticos, por exemplo);
- 6. Sintomas associados:** náuseas, vômitos e palidez mucocutânea.

8.4 CLASSIFICAÇÃO

Diversas classificações já foram propostas, e a mais utilizada é a que divide a dor torácica anginosa em 3 grupos: típica, atípica e não cardíaca. A angina classifica-se, também, em estável e instável, esta última relacionada a evento coronariano agudo.

A angina típica pode provocar dor ou desconforto retroesternal; pode ser desencadeada por exercício ou estresse emocional e pode ser aliviada com repouso ou nitroglicerina. A angina atípica (provável) tem a presença de somente 2 dos fatores. A dor não cardíaca tem presença apenas 1 ou nenhum dos fatores.

Segundo a Canadian Cardiovascular Society (CCS), a classificação clínica da angina é dividida em 4 estágios: Angina com esforço físico extremo; Angina com atividades do cotidiano, como andar mais de 2 quarteirões; Angina com importante restrição na atividade física; Inabilidade de realizar qualquer atividade física sem dor ou dor mesmo ao repouso.

8.5 DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

A história e o exame físico apresentam ótima acurácia no diagnóstico de DAC. Mesmo assim, diversos exames são necessários, não apenas para confirmar a hipótese diagnóstica, mas também para estratificar a gravidade e o prognóstico do quadro.

Àqueles com suspeita diagnóstica de angina estável são necessários exames mínimos, segundo as recomendações da American Heart Association, os quais incluem hemoglobina,

glicemia de jejum, perfil lipídico, função tireoidiana, raios X de tórax e eletrocardiograma de repouso.

Exames que podem ser solicitados em casos específicos são: teste ergométrico, ecocardiograma, cintilografia miocárdica, tomografia computadorizada de coronárias, ressonância magnética cardíaca e cateterismo cardíaco.

8.6 PROGNÓSTICO

Diversos exames são utilizados para estratificação de risco cardiovascular de pacientes portadores de DAC, predizendo prognóstico e quais pacientes estão inseridos em grande risco de evolução desfavorável. Entre esses exames, estão incluídos ecocardiografia, teste ergométrico e cintilografia miocárdica de perfusão, classificando-os, de acordo com seus achados, em alto, médio e baixo risco cardiovascular.

O ecocardiograma leva em conta, principalmente, a função ventricular esquerda, e a presença ou ausência de isquemia miocárdica induzida sob estresse físico ou farmacológico.

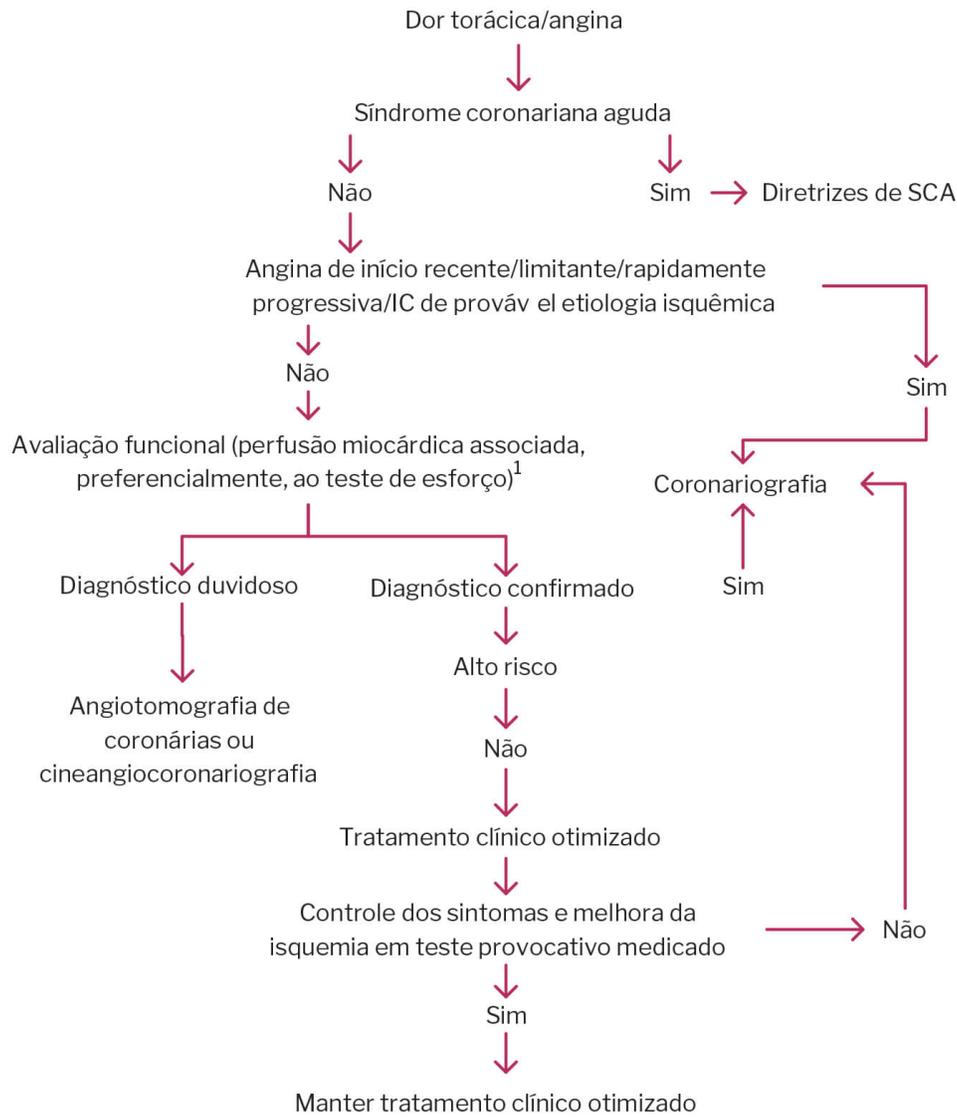
No teste ergométrico, uma variável matemática (escore de Duke) leva em conta o desenvolvimento de angina durante o exercício, classificando o risco de acordo com a sua pontuação.

A Cintilografia Miocárdica de Perfusão (CMP) analisa a detecção de isquemia induzida, correlacionando o território isquêmico com a coronária acometida, avaliando sua extensão. O grupo que mais se beneficia da CMP é aquele de risco intermediário para DAC, direcionando-o para o tratamento clínico ou invasivo.

Quadro 8.1 - Estratificação prognóstica em grupos de risco nos pacientes com angina estável

Alto risco (mortalidade > 3% ao ano)	Disfunção do ventrículo esquerdo < 35% Escore de Duke no teste de esforço ≤ -11 Defeitos de perfusão importantes ou múltiplos defeitos na cintilografia Alterações de motilidade com ecocardiograma com dobutamina em pequenas doses ou com frequência cardíaca < 120 bpm em mais de 2 segmentos
Risco intermediário (mortalidade entre 1 e 3% ao ano)	Disfunção do ventrículo esquerdo: de 35 a 49% Risco intermediário no escore de Duke: de -10 a +4; defeitos moderados em exame de imagem Alterações de motilidade em ecocardiograma com dobutamina em doses maiores em menos de 2 segmentos
Baixo risco (mortalidade < 1% ao ano)	Escore de Duke ≥ 5 Exame de cintilografia ou ecocardiograma normais ou com pequenas alterações

Figura 8.1 - Diagnóstico e estratificação da doença arterial coronariana



1 Teste opcional.

Legenda: Doença Aterosclerótica Coronariana (DAC).

Fonte: elaborado pelo autor.

8.7 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Diversas outras doenças podem precipitar angina “funcional”, ou seja, isquemia miocárdica na ausência de obstrução coronariana significativa, levando à isquemia por aumento do consumo ou diminuição da oferta de oxigênio:

hipertermia, tireotoxicose, cocaína, hipertensão arterial sistêmica, arritmias, cardiomiopatia hipertrófica, estenose valvar aórtica, dissecação de aorta, anemia, hipoxemia resultante de doenças pulmonares (pneumonia, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar), condições associadas à elevação da viscosidade sanguínea (policitemia, trombocitose, leucemia). Outros quadros fazem parte do diagnóstico diferencial: espasmo de esôfago, pneumotórax espontâneo e quadros somatoformes.

8.8 TRATAMENTO

O tratamento objetiva a prevenção do infarto do miocárdio e a redução da mortalidade, bem como a diminuição dos sintomas e a isquemia miocárdica, melhorando a qualidade de vida. Para alcançar esses objetivos, existem alternativas medicamentosas, terapêutica intervencionista e cirúrgica, bem como orientações dietéticas e de prática de atividade física.

A terapêutica medicamentosa engloba os antiagregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico e clopidogrel), anticoagulantes, os hipolipemiantes (em especial as estatinas), bloqueadores beta-adrenérgicos e os inibidores da enzima conversora de angiotensina. A linha de tratamento que inclui essas classes de fármacos reduz a incidência de infarto agudo do miocárdio e faz melhorar a sobrevida.

Outras drogas, como antagonistas dos canais de cálcio, trimetazidina e nitratos, melhoram a qualidade de vida, reduzindo sintomas e episódios de isquemia miocárdica. Um dos fármacos mais recentes com propriedades antianginosas, ivabradina, apresentou bons resultados nos portadores de

disfunção ventricular e FC > 70 bpm, a despeito do uso de betabloqueadores.

No que tange ao tratamento com medidas invasivas, a cirurgia de revascularização miocárdica por meio de enxertos para as artérias coronárias e a intervenção coronariana percutânea, com a colocação de *stents*, revolucionaram o tratamento da angina, embora os estudos em longo prazo tenham apresentado desfechos iguais sobre a mortalidade entre essas técnicas e o tratamento clínico. Estão em estudo novas abordagens que incluem revascularização transmiocárdica a *laser* e terapia gênica e celular.

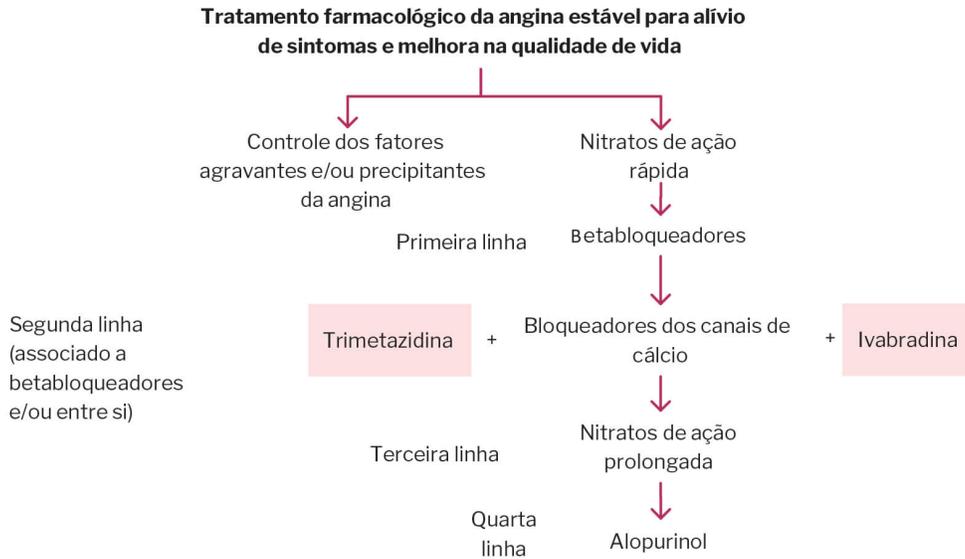
O tratamento pode ser não farmacológico:

- a) Redução dos fatores de risco;
- b) Redução dos lípides séricos;
- c) Combate às situações que causam agravamento da isquemia;
- d) Abandono do tabagismo;
- e) Atividade física.

O tratamento medicamento, por sua vez, conta com:

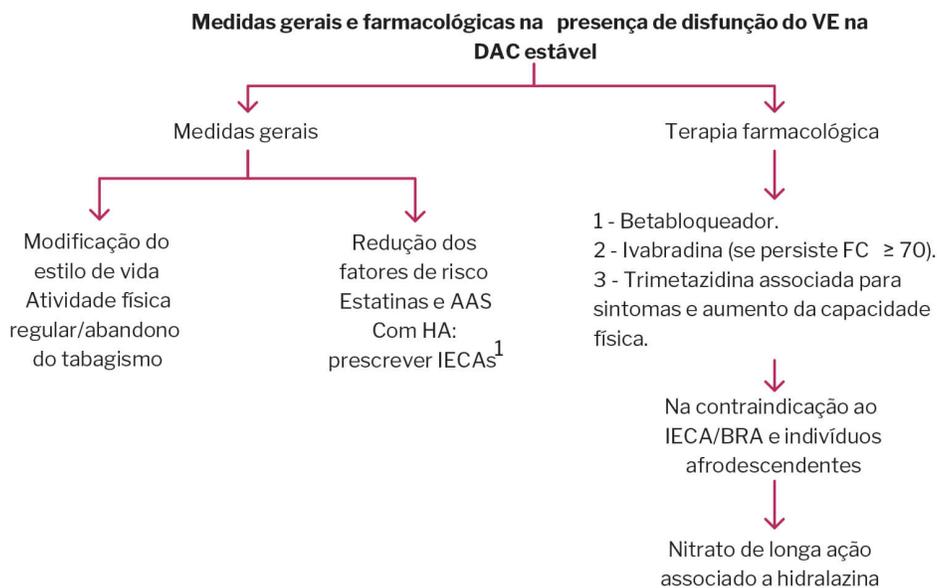
- a) Anticoagulantes: em caso de alto risco trombótico;
- b) Antiagregantes plaquetários;
- c) Hipolipemiantes: estatinas, fibratos, ezetimiba;
- d) Inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina;
- e) Betabloqueadores;
- f) Antagonistas dos canais de cálcio;
- g) Ivabradina;
- h) Nitratos;
- i) Alopurinol.

Figura 8.2 - Algoritmo de utilização de agentes antianginosos para alívio de sintomas e melhora na qualidade de vida



Fonte: elaborado pelo autor.

Figura 8.3 - Algoritmo para redução de eventos cardiovasculares na presença de disfunção ventricular esquerda



1 BRAs apenas para pacientes intolerantes. Se PA permanecer > 40x90 mmHg, acrescentar antagonistas do cálcio diidropiridínicos ou diuréticos.

Legenda: ácido acetilsalicílico (AAS); Hipertensão Arterial (HA); Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs); Bloqueador do Receptor de Angiotensina I (BRA); Pressão Arterial (PA); Frequência Cardíaca (FC).

Fonte: elaborado pelo autor.

Você **sabe** quais são as **drogas utilizadas** no **tratamento** da doença **coronariana aterosclerótica** estável?

Para manutenção da doença coronariana estável, os grupos farmacológicos que trazem benefício ao paciente são os antiagregantes como o ácido acetilsalicílico, os betabloqueadores como o atenolol e os nitratos. Existem outras classes de drogas que podem ser associadas, mas estes 3 grupos constituem a base do tratamento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOR TORÁCICA

José Paulo Ladeira

9

Você **sabe** quais são as causas de **dor torácica** mais **frequentes** no **pronto atendimento**?

9.1 INTRODUÇÃO

Embora, na maioria dos casos, apresente etiologia benigna, a dor torácica pode estar associada a patologias graves potencialmente fatais e de rápida evolução, como nos diagnósticos de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e outro tanto de angina instável.

Uma rápida identificação pelo médico emergencista entre as doenças que oferecem risco de vida é um ponto crítico na tomada de decisões. As Síndromes Coronarianas Agudas (SCAs) representam quase um quinto das causas de dor torácica; uma outra grande variedade de condições clínicas também se manifesta com dor torácica.

A abordagem inicial deve ser feita para afastar SCA como causa da dor. A característica anginosa tem grande valor preditivo de doença coronariana.

9.2 EPIDEMIOLOGIA

Um estudo relativamente recente, com cerca de 400 pacientes, descreveu as causas de dor torácica em diferentes serviços de emergência. A prevalência das diversas causas de dor torácica será explicada a seguir.

Achados no exame físico podem sugerir outras etiologias de dor torácica, que, aliadas à história clínica, ajudam a afastar síndromes coronarianas. Em casos de dissecção aguda de aorta, a descrição da dor como “rasgada”, de início súbito, em pacientes hipertensos ou naqueles que sofreram traumatismo torácico recente, bem como em portadores de síndrome de Marfan, achados de sopro de regurgitação aórtica ou diminuição de pulsos em membros inferiores, direciona o diagnóstico e o tratamento.

Entre as causas cardíacas de dor torácica, aquela relacionada à pericardite é de natureza pleurítica, ventilatoridependente, com melhora após a inclinação do tórax para frente. Atrito pericárdico é patognomônico. Na cardiomiopatia hipertrófica, a dor pode ter características anginosas em até 75% dos pacientes. Quarta bulha com sopro sistólico aórtico pode ser encontrada.

Das causas pulmonares, a dor torácica da embolia pulmonar tem início súbito, sendo a dispnéia o sintoma mais comumente encontrado (em até 73% dos pacientes). O pneumotórax espontâneo se manifesta com dor localizada no dorso ou nos ombros, com taquidispnéia e ausência de murmúrio vesicular na ausculta do pulmão afetado.

Entre as valvopatias que cursam com dor torácica, a estenose aórtica produz sintomas que podem se confundir com aqueles

da doença coronariana. Sopro ejetivo e sinais de hipertrofia de câmaras esquerdas no eletrocardiograma orientam o diagnóstico. Já o prolapso da válvula mitral se apresenta com dor tipo pontada, localização variável, sem irradiações e não desencadeada por esforços. Pode-se auscultar um sopro mitral e/ou tricúspide.

No que diz respeito às causas gastroesofágicas de dor torácica, a doença do refluxo gastroesofágico manifesta-se como dor em queimação ou opressiva, na região retroesternal, ascendente até o pescoço. A úlcera péptica localiza-se na região abdominal inferior e guarda relação com a alimentação. Encontra-se dor à palpação da região epigástrica.

A ruptura do esôfago é uma doença grave e rara, manifestada como dor excruciante no andar superior do abdome, de evolução fatal se não tratada. Vômitos incoercíveis, como na síndrome de Mallory-Weiss, podem causá-la. Na radiografia de tórax, encontra-se pneumomediastino.

Outras causas de dor torácica estão relacionadas, em até 30% dos casos, a costochondrites, que se caracteriza por dor que piora quando se movimentam os músculos e/ou as articulações. A dor psicogênica tende a ser difusa e imprecisa, e indícios de ansiedade acompanham os sintomas. Pode haver história de utilização abusiva de analgésicos.

Outras etiologias de dor torácica e seus achados estão detalhados a seguir.

Quadro 9.1 - Causas da dor torácica

Causas	Prevalência (%)
Dor osteomuscular	36
Gastrintestinais	19
Cardíacas	16
Angina estável	10,5
Angina instável ou IAM	1,5
Outras causas cardíacas	3,8
Psiquiátricas	8
Pulmonares	5
Outras	16

As principais causas da dor torácica são:

1. Dores óssea e neuromuscular:

- a) Lesões costais (fraturas/trauma/neurites);
- b) Osteocondrite (síndrome de Tietze);
- c) Neurite intercostal (herpes-zóster);
- d) Fibromialgia, miosites.

2. Doenças gastroesofágicas:

- a) Refluxo gastroesofágico;
- b) Espasmo esofágico;
- c) Úlcera péptica e dispepsia;
- d) Ruptura de esôfago.

3. Transtornos psiquiátricos:

- a) Transtorno do pânico e outros distúrbios de ansiedade;
- b) Transtornos somatoformes;
- c) Quadros depressivos.

4. Causas cardiovasculares:

- a) Síndromes coronarianas;
- b) Pericardite;
- c) Dissecção de aorta;
- d) Intoxicações agudas catecolaminérgicas;
- e) Miocardites;
- f) Cardiomiopatia do estresse (Takotsubo).

5. Causas pulmonares:

- a) Pneumotórax;
- b) Tromboembolismo pulmonar;
- c) Pneumonia e outras causas de pleurite;
- d) Mediastinite, pneumomediastino;
- e) Neoplasias pulmonares.

6. Outras causas:

- a) Pancreatite;
- b) Cólica biliar;
- c) Abscesso hepático ou subfrênico.

Quadro 9.2 - Causas de dor torácica e características clínicas da apresentação

Sistemas	Síndromes	Descrição clínica	Características distintas
Cardíaco	Angina	Pressão torácica retroesternal, queimação ou peso, irradiação ocasional para pescoço, mandíbula, epigástrico, ombros ou membro superior esquerdo	Precipitada por exercício, tempo frio ou estresse emocional; duração de 2 a 10 minutos
	Angina em repouso ou instável	A mesma da angina, porém possivelmente mais intensa	Geralmente < 20 minutos, com menor tolerância para o esforço
Cardíaco	IAM	A mesma da angina, porém possivelmente mais intensa	Início súbito, ≥ 30 minutos; associação a dispneia, fraqueza, náuseas e vômito
	Pericardite	Dor aguda e pleurítica agravada com mudanças na posição, de duração variável	Atrito pericárdico

Vascular	Dissecção aórtica	Dor excruciante, lacerante, de início abrupto, na parte anterior do tórax frequentemente se irradiando para o dorso	Dor muito intensa, refratária; geralmente em um contexto de hipertensão ou de um distúrbio subjacente do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan)
	Embolismo pulmonar	Início súbito de dispneia e dor, geralmente pleurítica, com infarto pulmonar	Dispneia, taquipneia, taquicardia e sinais de insuficiência cardíaca direita
	Hipertensão pulmonar	Pressão torácica subesternal, exacerbada pelo esforço	Dor associada a dispneia e sinais de hipertensão pulmonar
Pulmonar	Pleurite/pneumonia	Dor pleurítica, geralmente breve, sobre a área envolvida	Dor pleurítica e lateral à linha média, associada a dispneia
	Traqueobronquite	Desconforto em queimação, na linha média	Localização na linha média, associada a tosse
	Pneumotórax espontâneo	Início súbito de dor pleurítica unilateral, com dispneia	Início abrupto de dispneia e dor
Gastrointestinal	Refluxo esofágico	Desconforto em queimação subesternal e epigástrica, de 10 a 60 minutos	Agravado por refeições pesadas e aliviado por antiácidos
	Úlcera péptica	Queimação epigástrica ou subesternal prolongada	Aliviada por antiácidos ou por alimentos
	Doença da vesícula biliar	Dor prolongada epigástrica ou no quadrante superior direito	Não provocada ou após as refeições

	Pancreatite	Dor epigástrica e subesternal prolongada intensa	Fatores de risco: álcool, hipertrigliceridemia e medicações
Musculoesquelético	Costocondrite (síndrome de Tietze)	Início súbito de dor intensa e fugaz	Reprodução pela pressão sobre a articulação afetada; possíveis edema e inflamação no local
Musculoesquelético	Doença do disco cervical	Início súbito de dor fugaz	Possivelmente reproduzida pelo movimento do pescoço
Infeccioso	Herpes-zóster	Dor em queimação prolongada com distribuição em dermatomo	<i>Rash</i> vesicular, com distribuição para o dermatomo
Psicológico	Síndrome do pânico	Aperto torácico ou dolorimento comumente acompanhado por dispneia de 30 minutos ou mais, sem relação com esforço ou movimento	Frequentemente, outras evidências de distúrbios emocionais

9.3 QUADRO CLÍNICO

A dor torácica na SCA é caracterizada pela sensação de desconforto opressivo ou queimação na região precordial ou retroesternal, às vezes, irradiada para o ombro ou membros superiores, pescoço ou mandíbula, de duração entre 10 e 20 minutos na angina instável, ou superior a 30 minutos no IAM. Pode associar-se a sudorese, náuseas e vômitos ou dispneia. Pacientes idosos e mulheres podem apresentar queixa atípica de mal-estar, indigestão, sem dor, e têm a dispneia como queixa principal no IAM.

Pacientes que se apresentam no serviço de emergência com quadro de dor torácica, que potencialmente podem representar causa fatal, devem ser levados imediatamente para a sala de emergência, com o desfibrilador à disposição para uso eventual. As medidas iniciais para a estabilização incluem monitorização cardíaca, obtenção de acesso venoso e

oxigênio suplementar. Durante o exame físico e a tomada da história, deve ser realizado eletrocardiograma de 12 derivações com resultado em, no máximo, 10 minutos da entrada no pronto-socorro.

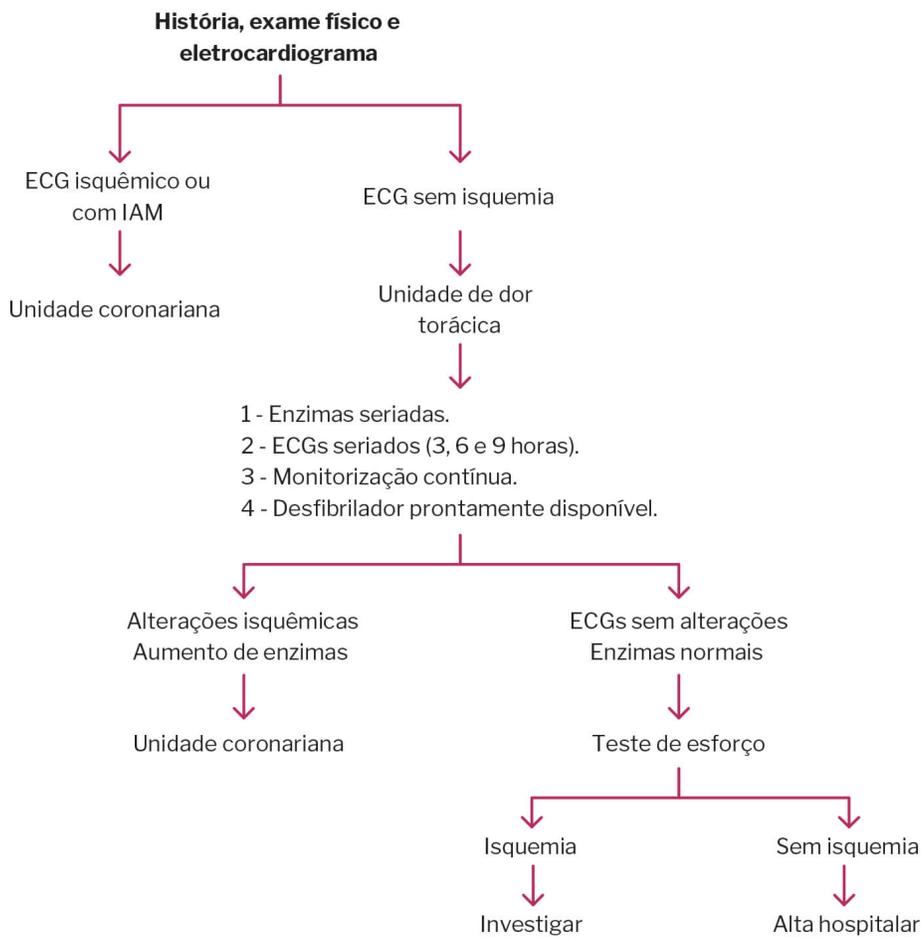
9.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica. Em geral, a abordagem visa excluir doença coronariana, sendo absolutamente fundamental eletrocardiograma em, no máximo, até 10 minutos, contados da chegada. Recomenda-se realizar um segundo exame com intervalo de, no máximo, 3 horas após o primeiro ou a qualquer momento, em caso de recorrência da dor torácica ou de surgimento de instabilidade clínica.

A sensibilidade do eletrocardiograma para o diagnóstico de IAM é de pouco mais de 50%. Esse exame, porém, não deve ser o único para confirmar ou afastar a doença coronariana. Outros exames, como testes sanguíneos com marcadores de necrose miocárdica, devem fazer parte do *screening* inicial. CK-MB massa e/ou troponinas são os marcadores bioquímicos de escolha para o diagnóstico definitivo de necrose nesses pacientes.

A European Society of Cardiology lançou, em 2015, novas diretrizes que recomendam o uso do protocolo de 1 hora (troponina à chegada e após 1 hora) ou do protocolo de 3 horas (à chegada e após 3 horas) para o diagnóstico mais rápido e precoce de pacientes com SCA, possibilitado pela existência, atualmente, de troponina de alta sensibilidade. Entre eles, o protocolo de 1 hora é o mais recomendado na diretriz, pois, além de ter sido o mais estudado e validado, permite definições e condutas mais rápidas.

Figura 9.1 - Atendimento do paciente com dor torácica, sugerido pelo American College of Emergency Physicians



Fonte: elaborado pelo autor.

Quadro 9.3 - Troponina de alta sensibilidade

Protocolo de 1 hora



Métodos	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elecsys®, Roche)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (ARCHITECT®, Abbott)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista®, Siemens)	0,5	5	2	107	19

Outros métodos diagnósticos disponíveis para avaliação da dor torácica incluem o teste ergométrico, a cintilografia miocárdica e o ecocardiograma. São usados nos casos em que o diagnóstico ainda não foi elucidado ou naqueles em que os exames primários foram negativos para necrose miocárdica. Esses métodos devem ser aplicados a um subgrupo de pacientes com dor torácica considerados de baixo a moderado risco.

O teste ergométrico tem papel importante na exclusão de doença coronariana, estabelecendo prognóstico nos pacientes

que tiveram IAM e angina estável afastados durante a investigação.

Para os pacientes nos quais o teste ergométrico for inconclusivo ou os pacientes forem portadores de incapacidade motora que dificultem sua realização, ou ainda mostrarem alterações eletrocardiográficas basais que atrapalhem sua análise final (distúrbios da condução no eletrocardiograma, por exemplo), o ecocardiograma ou a cintilografia de estresse poderão ajudar a estratificar esses indivíduos.

A cintilografia miocárdica é uma ferramenta importante com alta sensibilidade, e seu uso é preconizado a pacientes com média ou baixa probabilidade de IAM. Um exame negativo para isquemia sob estresse praticamente afasta doença coronariana como causa de dor torácica.

Os métodos de imagem nas causas de dor torácica não coronariana são aplicados dependendo da etiologia suspeitada. Na embolia pulmonar, a radiografia de tórax deve ser solicitada para todos os casos suspeitos. A angiotomografia computadorizada do tórax tem alta sensibilidade e especificidade, porém a arteriografia pulmonar permanece como exame padrão-ouro.

Na dissecação aguda de aorta, o alargamento do mediastino é o achado mais frequente na radiografia de tórax. Como a doença tem elevada mortalidade, a confirmação diagnóstica deve ser breve para que seja instituído o tratamento adequado, geralmente cirúrgico. Em pacientes estáveis, podem ser realizadas angiotomografia computadorizada ou angiorressonância magnética, que são exames padrão-ouro. O ecocardiograma transesofágico é recomendado para pacientes instáveis.

Entre os exames complementares, podem-se citar:

- 1. Teste de esforço:** apesar de anteriormente recomendado para descartar doença coronariana em pacientes de baixo risco que se apresentam com dor torácica, evidências recentes contestam o valor desse exame de modo precoce, não sendo indicado de rotina. Deve ser considerado para investigação de pacientes de forma ambulatorial;
- 2. Ultrassonografia torácica à beira do leito:** deve ser considerada para a avaliação de possíveis diagnósticos diferenciais, como derrame pericárdico, pericardite, estenose de válvula aórtica ou dilatação do ventrículo direito (embolia pulmonar);
- 3. Ecocardiograma transesofágico:** trata-se do exame de escolha na suspeita de dissecação de aorta;
- 4. Angiotomografia de tórax, aorta ou de coronárias:** enquanto a angiotomografia de aorta é o exame indicado na suspeita de síndrome aórtica aguda, a angiotomografia de tórax é o exame de escolha na suspeita de embolia pulmonar; a angiotomografia de coronárias, apesar de apresentar muitas vantagens potenciais, ainda não é recomendada de rotina, pelo seu alto custo e pelos benefícios ainda não comprovados;
- 5. Cintilografia miocárdica:** é um exame pouco disponível no departamento de emergência, porém um resultado normal está relacionado a baixíssima probabilidade de eventos cardíacos nos meses seguintes.

9.5 MANEJO

A avaliação primária do paciente com dor torácica inicia-se pela caracterização do quadro álgico, pela observação de outros sintomas adjuntos e pelo exame físico. A pronta realização do eletrocardiograma ajuda a orientar a conduta diante de uma SCA. Na vigência de supradesnivelamento de ST, estão indicadas medidas de recanalização, por

angioplastia primária ou trombólise (assunto a ser abordado em capítulo específico). Diante de dor torácica sugestiva ou suspeita de doença coronariana, ou de um eletrocardiograma com alterações compatíveis com isquemia, a terapia anti-isquêmica usual está autorizada e inclui a administração de antiplaquetários, anticoagulantes, betabloqueadores caso não haja contraindicações, nitratos e medidas como analgesia e oxigenoterapia suplementar caso seja necessária.

Se for afastada doença coronariana como causadora da dor torácica, outras causas deverão ser investigadas, e medidas específicas, instituídas.

1. SCA confirmada: iniciar tratamento, conforme orientado em capítulo específico. O paciente deve ser transferido para centro de hemodinâmica ou unidade coronariana/UTI;

2. SCA descartada: o eletrocardiograma é normal ou inespecífico, com enzimas cardíacas normais em paciente de baixo risco. Na ausência de outros possíveis diagnósticos, o paciente pode ser encaminhado para acompanhamento ambulatorial;

3. Indefinida: o paciente tem eletrocardiograma normal ou inespecífico, porém com troponina de valor intermediário. Solicita-se novo exame com 3 horas; caso seja afastada SCA, considerar diagnósticos diferenciais possíveis.

Você **sabe** quais são as causas de **dor torácica** mais **frequentes** no **pronto atendimento**?

As principais causas de dor torácica na emergência são as causas osteomusculares, como lesões costais, osteocondrites e neurite intercostal. Outras causas frequentes têm origem gastrointestinal, como refluxo gastroesofágico, espasmo esofágico, úlcera péptica ou ruptura esofágica após vômitos muito intensos. As causas cardíacas, como síndromes isquêmicas ou pericardites, vêm em terceiro lugar.

PARADA CARDIORRESPI- RATÓRIA

José Paulo Ladeira

10

Você **sabe** quais são as **causas** de **PCR** em atividade **elétrica** sem **pulso**?

10.1 INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) corresponde à interrupção súbita da atividade ventricular, e a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) engloba manobras básicas e avançadas para o restabelecimento das funções vitais do indivíduo.

O início do Suporte Básico de Vida (SBV) ocorre quando, uma vez identificada a vítima inconsciente, o socorrista percebe que ela não responde às solicitações verbais ou de estímulo tátil e se encontra em apneia ou respiração agônica, traduzindo a pronta identificação da PCR, devendo, então, acionar o serviço médico de emergência, com a solicitação de ajuda com desfibrilador. Posteriormente, ele iniciará as compressões torácicas efetivas, certificando-se antes se a cena em que está inserido garante sua própria segurança. Posiciona-se, então, a vítima em decúbito dorsal em uma superfície plana e rígida e iniciam-se as manobras de RCP,

com a correta aplicação das compressões torácicas sobre o esterno da vítima, ritmicamente, de modo a garantir a perfusão miocárdica e cerebral. A abertura das vias aéreas, quando não há suspeita de trauma cervical, deve ser feita com a elevação do queixo; nos casos em que houver a suspeita de lesão cervical, deve ser feita com a projeção anterior da mandíbula, mantendo a cabeça em posição neutra. Leigos não treinados devem realizar apenas compressões torácicas contínuas até a chegada de um profissional da saúde, além de seguir as orientações fornecidas pelo atendente telefônico.

É recomendado que, a cada 5 ciclos de 30 compressões para cada 2 ventilações (aproximadamente 2 minutos), seja checada a presença de pulso e seja realizada a troca de quem comprime para que não haja queda na qualidade das compressões por fadiga.

A Fibrilação Ventricular (FV) é um ritmo frequente em PCRs em ambiente extra-hospitalar, sendo a desfibrilação precoce indicada, com grande probabilidade de retorno da circulação espontânea se aplicados em até 5 minutos após a identificação da PCR, com aumento da chance de evolução para assistolia caso a aplicação do Desfibrilador Externo Automático (DEA) seja postergada.

Uma vez realizado o SBV, o Suporte Avançado de Vida (SAV) assume a condução do caso tão logo seja possível e esteja presente no local após a sua solicitação por telefone. A transferência do SBV para o SAV deve ocorrer sem que haja prejuízo na continuidade das compressões torácicas.

O SAV compreende as etapas invasivas no manejo da vítima em PCR, por meio da instituição de via aérea invasiva, a administração de drogas através de acesso venoso, bem como a identificação e o tratamento do que causou a PCR. Existe

uma sistematização da abordagem da SAV, por meio do ABCD secundário, seguindo estas etapas: A (*Airway*), para garantia da via aérea em momento oportuno durante as compressões através de intubação orotraqueal (ou dispositivos supraglóticos, em situações específicas); B (*Breath*), com a garantia da boa expansibilidade torácica após a instituição da via aérea, certificando que boa ventilação está estabelecida, por meio da ausculta pulmonar na rápida detecção de intubação seletiva, por exemplo, e sua posterior correção; C (*Circulation*), com a obtenção de acesso venoso periférico calibroso preferencialmente nas veias antecubitais; D (diagnósticos diferenciais), na avaliação da causa que levou à PCR e, se detectado ritmo chocável, a pronta e imediata desfibrilação para reversão do ritmo, ou, se PCR em Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) ou assistolia, o reconhecimento das potenciais causas e a terapêutica específica.

O Suporte Básico de Vida (BLS), 2015 abrange:

- a) Paciente desacordado: checar respiração e pulso, chamar por ajuda (solicitar ajuda e DEA);
- b) Sequência de atendimento: C-A-B;
- c) Verificar ausência de respiração ou *gasping* e pulso carotídeo em 10 segundos e, se estiverem ausentes, iniciar a RCP com compressões torácicas a uma frequência de 100 a 120/minutos e causando depressão no tórax de pelo menos 2 polegadas ou 5 cm, não podendo ser superior a 6 cm e permitindo o retorno total do tórax após cada compressão;
- d) Aplicar 2 ventilações intercaladas com 30 compressões torácicas. Ventilações com duração de 1 segundo, capaz de elevar o tórax do paciente (volume corrente de aproximadamente 6 a 7 mL/kg);
- e) Se o socorrista estiver sozinho e, o DEA prontamente disponível, este deve ser colocado imediatamente no paciente. Se o DEA não estiver disponível, o socorrista deve iniciar a RCP imediatamente;

f) Se indicado pelo DEA (FV/TV sem pulso), o choque deve ser aplicado com carga máxima. Após o choque, deve ser aplicado novo ciclo de 2 minutos de RCP, seguido de verificação do ritmo e da presença de pulso (checar se o ritmo é organizado e capaz de gerar pulso).

Já o Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS®) 2015 (FV/TV sem pulso) diz respeito a:

a) Após o primeiro choque, retorno rápido às manobras de RCP, começando pelas compressões torácicas. O acesso venoso periférico ou intraósseo deve ser tentado o mais rápido possível para a administração de drogas;

b) A obtenção de via aérea definitiva, monitor cardíaco e acesso venoso deve ser feita o mais rápido possível, com o cuidado de não interromper as compressões torácicas; após a obtenção da via aérea definitiva, não é mais necessário o sincronismo entre as compressões torácicas e as ventilações, cuja frequência não deve ser de 10 irpm;

c) Após a obtenção do acesso venoso e da via aérea definitiva, são necessárias a checagem do tubo traqueal e a administração de vasopressor;

d) O vasopressor de escolha é a adrenalina (1 mg/dose), aplicada a cada 3 a 5 minutos. A vasopressina pode ser utilizada, mas não é mais recomendada;

e) Após o segundo choque, devem ser feitos 2 minutos de RCP, e, caso se mantenha ritmo de FV/TV sem pulso, está indicada a administração de antiarrítmico (amiodarona 300 mg IV em *bolus*, podendo ser repetida na dose de 150 mg), visto que nessa situação a FV é considerada refratária;

f) A lidocaína é uma opção para o uso de amiodarona, mas é classe IIb de indicação, assim só deverá ser usada se não houver amiodarona disponível; o sulfato de magnésio pode ser usado na TV polimórfica ou quando há hipomagnesemia documentada;

g) Quando ocorre reversão da arritmia, deve-se administrar uma dose de manutenção do último antiarrítmico utilizado;

- h) Quando nenhum antiarrítmico é administrado, pode-se usar uma dose de amiodarona 150 mg IV;
- i) Pós-PCR: sempre evitar a hipertermia ($T > 36\text{ °C}$); manter a hipotermia entre 32 a 36 °C nas primeiras 24 horas pós-evento.

10.2 PCR EM FV/TV SEM PULSO

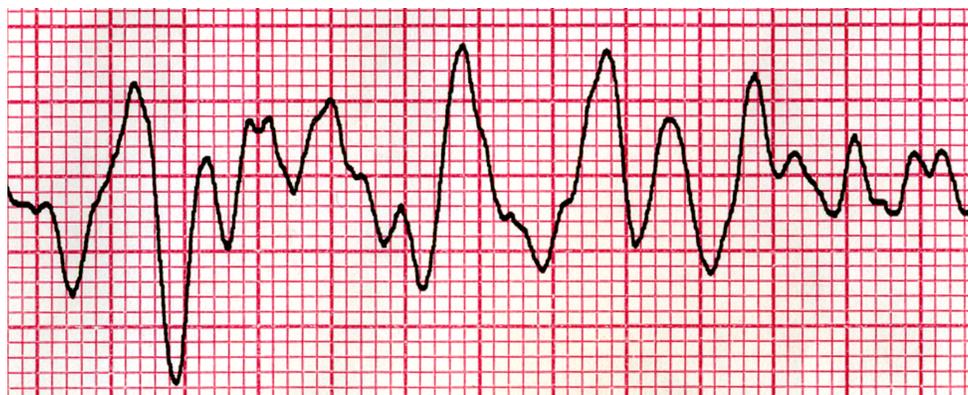
Pacientes vítimas de PCR em ambiente hospitalar são identificados com FV em até 23% dos casos e Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP), em até 24%. AESP é responsável por 37% dos eventos, enquanto assistolia lidera o *ranking* com 39% dos casos de PCR em ambiente intra-hospitalar.

Se indicado o choque, a desfibrilação deve ser prontamente aplicada. Após o primeiro choque, as manobras de compressão devem ser restabelecidas por 2 minutos, seguidos de novo choque caso FV/TVSP persistam. Para aparelhos bifásicos, o choque deve estar entre 120 e 200J, com choques subsequentes com energia superior, e se monofásico, com 360J. As medicações incluem drogas vasopressoras (adrenalina) e antiarrítmicas (amiodarona e lidocaína).

Quadro 10.1 - Medicações para paradas cardiorrespiratórias

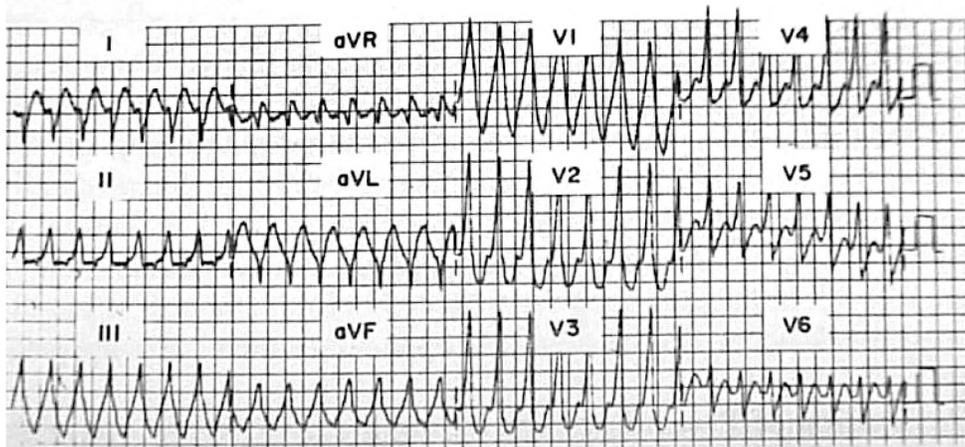
Medicações	Ataques	Manutenções
Amiodarona	300 mg em <i>bolus</i> , 150 mg adicional S/N	1 mg/min por 6 horas; após, 0,5 mg/min por 18 horas
Lidocaína (desuso)	1 a 1,5 mg/kg	2 a 4 mg/min
Magnésio	1 a 2 g	1 a 2 g/h

Figura 10.1 - Fibrilação ventricular



Fonte: adaptado de Steve Allen.

Figura 10.2 - Taquicardia ventricular



10.3 PCR EM ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO OU ASSISTOLIA

Os ritmos nos quais a desfibrilação não está indicada são AESP e assistolia. A assistolia deve ser certificada com rigor, uma vez que a FV fina, semelhante à assistolia no monitor, é um ritmo chocável, necessitando de pronta identificação e tratamento com desfibrilador. Já as causas de AESP reversíveis são aquelas identificadas no mnemônico 5 “Ts” e 5 “Hs”.

As causas mais comuns da SESP 5 “Ts” e 5 “Hs” e seus respectivos tratamentos são:

1. **Hipovolemia:** volume;
2. **Hipóxia:** oxigênio/controlar de vias aéreas;
3. **H⁺ (acidose):** bicarbonato de sódio;
4. **Hipotermia:** reaquecimento;
5. **Hipocalemia/hipercalemia/hipocalcemia/hipomagnesemia:** potássio/bicarbonato de sódio/gluconato de cálcio/magnésio;
6. **Tamponamento cardíaco:** punção pericárdica;
7. **Tromboembolismo pulmonar:** tratamento de PCR; volume; angioplastia (sempre como medida pós-parada, porém

controverso na PCR);

8. Tensão no tórax (pneumotórax): punção de alívio/drenagem torácica;

9. Tóxicos: antagonista específico (naloxona pode ser utilizada também no extra-hospitalar).

Figura 10.3 - Atividade elétrica sem pulso

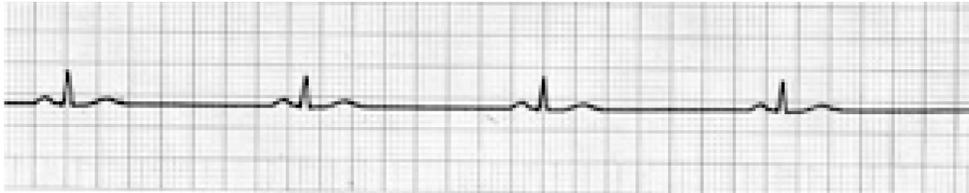
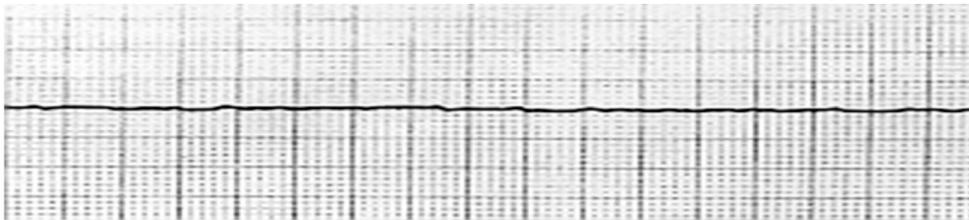


Figura 10.4 - Assistolia



10.4 TRATAMENTO

De acordo com a identificação do ritmo da PCR, a conduta se dá conforme as medidas resumidas a seguir:

- a) FV/TVSP – desfibrilação;
- b) AESP/assistolia – correção da causa; suspeita de assistolia – confirmação: checar a conexão dos eletrodos e cabos do desfibrilador; aumentar o ganho do monitor cardíaco; verificar o ritmo em 2 derivações diferentes;
- c) A obtenção da via aérea definitiva e do acesso venoso deve ser feita o mais rápido possível, com o cuidado de, sempre que possível, manter as compressões torácicas;

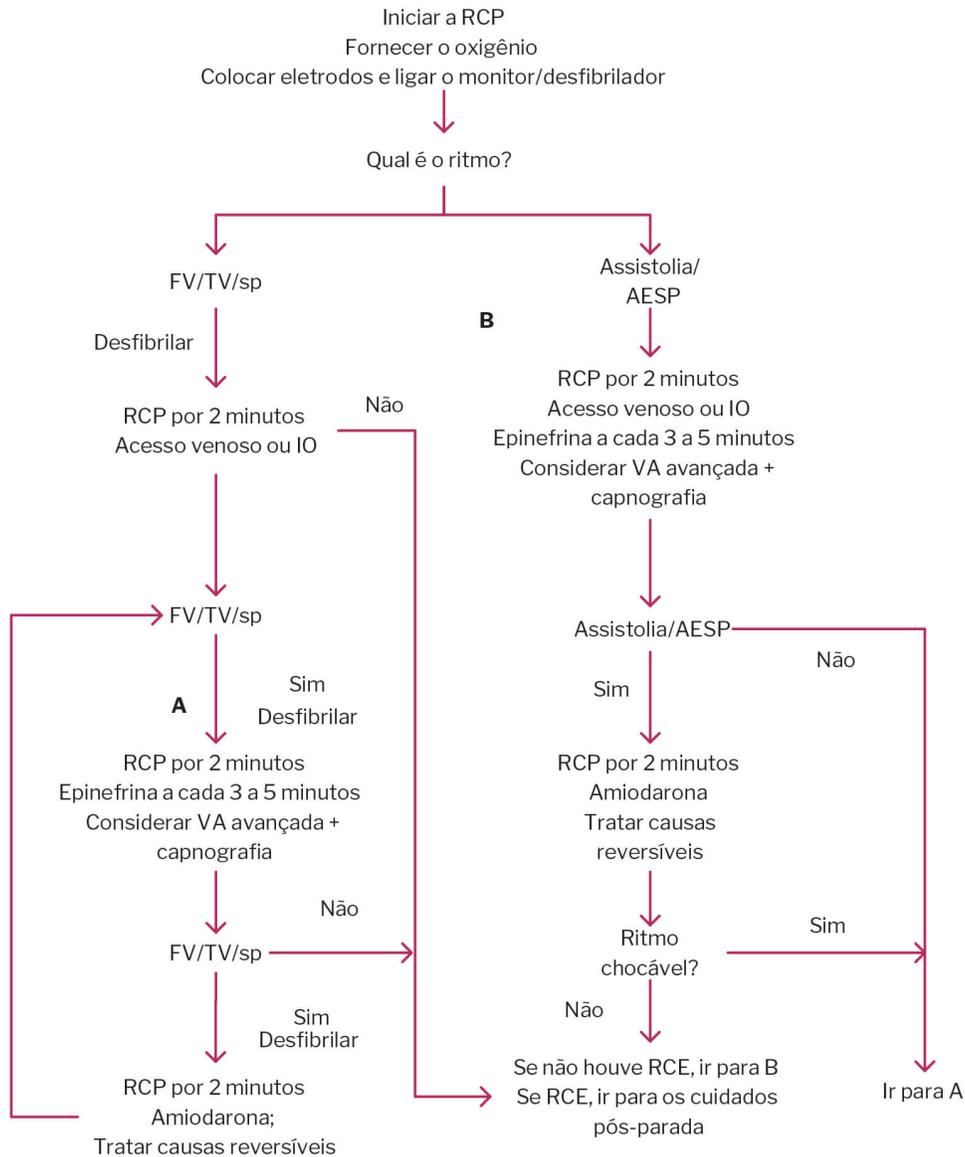
- d) Após a obtenção do acesso venoso e da via aérea definitiva, são necessárias a checagem do tubo traqueal e a administração de vasopressor;
- e) O vasopressor utilizado é a adrenalina (1 mg/dose);
- f) A adrenalina deve ser administrada o mais precocemente possível e repetida a cada 3 minutos; a vasopressina não é mais utilizada. Atropina não é mais recomendada em AESP e assistolia; outras drogas incluem as antiarrítmicas, na FV e TVSP;
- g) Pós-PCR: sempre evitar a hipertermia ($T > 36\text{ }^{\circ}\text{C}$); manter a hipotermia entre $32\text{ e }36\text{ }^{\circ}\text{C}$ nas primeiras 24 horas pós-evento;
- h) Devem-se pesquisar causas e realizar tratamento específico.

Os cuidados pós-ressuscitação englobam os cuidados intensivos, reduzindo os potenciais danos e riscos adicionais, com a instituição de suporte que garanta adequada volemia, drogas vasoativas, ventilação mecânica com parâmetros respiratórios bem ajustados e proteção neurológica, como com a indução de hipotermia terapêutica.

Quadro 10.2 - Tratamento específico

Medicações	Doses iniciais	Doses máximas
Adrenalina	1 mg, a cada 3 a 5 minutos	Indeterminada
Amiodarona	5 mg/kg de peso (300 mg)	7,5 mg/kg de peso
Lidocaína (opção)	1 a 1,5 mg/kg de peso	3 mg/kg de peso
Bicarbonato a 8,4%	1 mEq/kg de peso	Indeterminada
Sulfato de magnésio	1 a 2 g	2 g/h

Figura 10.5 - Ressuscitação cardiorrespiratória



Fonte: elaborado pelo autor.

Figura 10.6 - Atendimento da fibrilação ventricular refratária

FV refratária a 2 choques	Se FV refratária, administrar 300 mg IV em <i>bolus</i> de amiodarona Alternar antiarrítmico com adrenalina
Amiodarona só se ritmo chocável	Na segunda dose de amiodarona, fazer 150 mg IV em <i>bolus</i> Esta é a dose máxima de amiodarona na parada
Choque máximo na parada	Sempre administrar choque com energia máxima Se bifásico: 200 J; e, se monofásico: 360 J

Fonte: elaborado pelo autor.

Figura 10.7 - Conduta em assistolia

Ca-Ga-Da	Se assistolia, lembrar de verificar protocolo de linha reta Checar cabos-ganho-derivações
Se via aérea avançada, 1 ventilação a cada 6 segundos	Quando acesso venoso disponível: adrenalina 1 mg em <i>bolus</i> de 3 a 5 minutos Considerar via aérea avançada
Monitorizar qualidade da RCP	Capnografia com forma de onda Tratar as causas reversíveis: 5 "Hs" e 5 "Ts"

Fonte: elaborado pelo autor.

Figura 10.8 - Atendimento da parada cardiorrespiratória

BLS → ACLS → Cuidados pós-ressuscitação

Fonte: elaborado pelo autor.

Para finalizar, deve-se atentar para:

1. RCP de qualidade:

- Comprimir forte e rápido;
- Comprimir entre 100 e 120 compressões/min;
- Permitir o retorno total do tórax;
- Em cada compressão, deprimir 5 cm no tórax;
- Evitar ventilação excessiva;
- Alternar os socorristas a cada 2 minutos.

2. Cuidados pós-PCR:

- Evitar e corrigir imediatamente a hipotensão;
- Controlar a temperatura (32 a 36 °C);
- Realizar ABC periódico;
- Manter glicemia controlada, com valores < 180 mg/dL;

e) Assegurar e avaliar oxigenação e evitar hipoxemia e hipocapnia;

f) Realizar monitorização contínua.

3. Fatores prognósticos avaliados após 72 horas da PCR:

a) Ausência de reflexo pupilar;

b) Ausência de reflexo corneano;

c) Ausência de reflexo de retirada do estímulo doloroso;

d) Sem resposta motora.

Você **sabe** quais são as **causas de PCR** em atividade **elétrica** sem **pulso**?

As causas mais frequentes associadas a PCR em AESP ou assistolia e seu tratamento respectivo são listadas a seguir. Nos casos de FV/TV sem pulso estas causas também devem ser lembradas:

- a) Hipovolemia/reposição volêmica;
- b) Hipóxia/correção da hipóxia/suporte a via aérea;
- c) Acidose metabólica (H⁺)/bicarbonato de sódio;
- d) Hipocalcemia-hipercalcemia/reposição de potássio/bicarbonato de sódio-gluconato de cálcio;
- e) Hipotermia/aquecimento;
- f) Tamponamento cardíaco/TEP;
- g) Infarto do miocárdio (trombose de coronária)/reperfusão;
- h) Tromboembolismo pulmonar/reversão da PCR – trombólise?;

- i) Pneumotórax hipertensivo/drenagem de tórax;
- j) Tóxicos/antídotos específicos.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

José Paulo Ladeira

11

Você **sabe** quais são as **drogas** que **melhoram** a **sobrevida** do paciente com **insuficiência cardíaca**?

11.1 CLASSIFICAÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica que se caracteriza pelo comprometimento do débito cardíaco, levando à diminuição sistêmica da perfusão tecidual. Manifesta-se por sintomas gerais de cansaço ou fadiga em níveis progressivos, a depender da classe funcional em que se encontra o paciente, com sintomas que podem ser desencadeados por exercícios até aqueles iniciados em repouso em casos mais avançados da doença. Trata-se de um problema epidêmico mundial.

Os sinais e sintomas da IC decorrem de disfunção ventricular, esquerda ou direita. Em 60% dos casos, deve-se a disfunção sistólica esquerda e, nos casos restantes, a disfunção diastólica.

A IC pode ser categorizada em classes propostas pela New York Heart Association (NYHA), com base na limitação que a doença proporciona para atividades diárias (Figura 11.1).

Outra forma de classificar funcionalmente o paciente é estratificando-se a IC com base na história clínica e nas comorbidades que ele apresenta para estimar o risco de evolução, o prognóstico e as estratégias terapêuticas a serem instituídas em cada momento evolutivo da IC. A classificação funcional do Consenso Europeu ajuda a identificar indivíduos que se beneficiarão de medidas preventivas (estágios A e B), terapêuticas (estágios C) ou aqueles que se inserem em estratégias especializadas, como transplante cardíaco, ou que serão assistidos em cuidados paliativos (estágio D).

A New York Heart Association organiza os sintomas por níveis: Classe I, ausência de dispneia aos esforços habituais; classe II, dispneia aos esforços habituais; classe III, Dispneia aos pequenos esforços; classe IV, dispneia ao repouso.

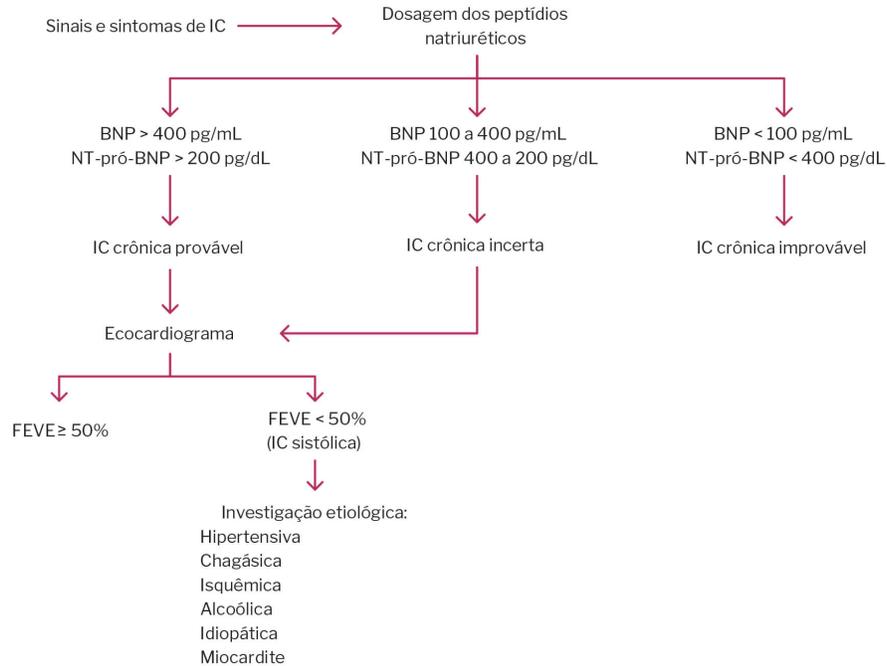
Quadro 11.1 - Classificação da New York Heart Association (NYHA) por nível de sintomas

Classe I	Ausência de dispneia aos esforços habituais
Classe II	Dispneia aos esforços habituais
Classe III	Dispneia aos pequenos esforços
Classe IV	Dispneia ao repouso

Quadro 11.2 - Classificação funcional do Consenso Europeu

Estágio	Descrição	Fatores associados
A (pacientes de risco)	Pacientes com alto risco de IC pela presença de condições clínicas associadas ao desenvolvimento dessa enfermidade. Não apresentam nenhuma alteração funcional ou estrutural do pericárdio, miocárdio ou valvas cardíacas e nunca apresentam sinais ou sintomas de IC	Hipertensão sistêmica, coronariopatia, <i>diabetes mellitus</i> , histórico de cardiotoxicidade, tratamento por drogas ou abuso de álcool, histórico pessoal de febre reumática, histórico familiar de cardiomiopatia
B (disfunção ventricular assintomática)	Pacientes já desenvolveram cardiopatia estrutural sabidamente associada à IC, mas nunca apresentaram sinais ou sintomas de IC	Hipertrofia ventricular esquerda ou fibrose, dilatação ventricular esquerda ou hipocontratilidade, valvulopatia ou infarto agudo do miocárdio
C (IC sintomática)	Pacientes apresentam sintomas prévios ou presentes de IC associados à cardiopatia estrutural subjacente	Dispneia ou fadiga por disfunção ventricular esquerda sistólica, pacientes assintomáticos sob tratamento para prevenção da IC
D (IC refratária)	Pacientes apresentam cardiopatia estrutural e sintomas acentuados de IC em repouso, apesar da terapia clínica máxima, e requerem intervenções especializadas	Pacientes hospitalizados por IC ou que não podem receber alta, pacientes hospitalizados à espera de transplantes, pacientes em casa sob tratamento de suporte IV ou sob circulação assistida, pacientes em unidade especial para manejo da IC

Figura 11.1 - Abordagem do paciente com insuficiência cardíaca



Legenda: peptídeo natriurético cerebral do tipo B (BNP); Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE).

Fonte: elaborado pelo autor.

11.2 ETIOLOGIA

O objetivo inicial na primeira avaliação do paciente com IC é confirmar o diagnóstico a partir da identificação etiológica e/ou do desencadeante de descompensação da doença. Então, deve-se intervir com terapia específica dirigida para a causa-base patológica. Dados da história, exame físico, eletrocardiograma e exames laboratoriais podem sugerir a etiologia da IC.

A cardiopatia isquêmica é a principal causa de IC no Brasil e está frequentemente associada à hipertensão arterial. Para a suspeita de etiologia isquêmica, a história geralmente se associa à presença de dor torácica anginosa ou quadro prévio de infarto do miocárdio, com fatores de risco para doença

arterial coronariana, além de achados eletrocardiográficos com áreas inativas e alterações segmentares no ecocardiograma.

A doença de Chagas representa a terceira maior causa de doença parasitária no mundo.

A cardiomiopatia chagásica é suspeitada quando a história epidemiológica é positiva, como em casos de viagens para zonas endêmicas, familiares com doença de Chagas, exposição a alimentos potencialmente contaminados, possibilidade de transmissão materno-fetal e transfusão sanguínea. O eletrocardiograma apresenta alterações clássicas de bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior (BDAS). A manifestação da IC chagásica é composta de 2 fases clínicas: aguda, autolimitada, com duração de até 8 semanas, e crônica, que se desenvolve após um longo período de latência.

Outras miocardites que também têm origem infecciosa são aquelas causadas por vírus como enterovirose, adenovirose e parvovirose. Outras causas, como toxinas, fármacos e agentes físicos também podem promover inflamação no miocárdio. A resposta autoimune diante da lesão miocárdica prolifera o processo inflamatório da agressão direta e citotóxica. Outras causas mais raras que acometem o miocárdio e levam à IC são aquelas de etiologia genética, como o miocárdio não compactado, uma cardiomiopatia primária genética rara; a endomiocardiofibrose, que ocorre em determinadas regiões geográficas e tem fatores ambientais (pobreza) e individuais (etnia, genética) implicados em sua patogênese.

Entre as condições associadas a acometimentos valvares que levam à IC, a cardiopatia valvular reumática é uma situação a

ser suspeitada em nosso meio. A doença é relacionada a baixos níveis socioeconômicos e à deficiência na assistência cardiovascular aos pacientes acometidos. O tratamento antibiótico com penicilina precocemente em casos de amigdalite estreptocócica previne o desenvolvimento da doença.

Alguns indivíduos podem precipitar quadros de IC aguda sem uma doença estrutural de base (IC aguda nova de origem recente), ou agudizar uma doença preexistente que tenha sido descompensada por outros fatores (doença crônica agudizada). Em ambos os casos, é preciso estabelecer o substrato desencadeante da IC descompensada.

Em casos de IC aguda, os responsáveis pela disfunção cardíaca podem ter origem isquêmica, ser relacionados a distúrbios do ritmo, disfunção valvular, doença pericárdica, resistência sistêmica elevada, sobrecarga de volume/retenção de líquidos, levando a aumento da pré-carga; em estados de alto débito, como infecção ou anemia levando a falência circulatória; em distúrbios endocrinológicos e no uso de medicamentos como os anti-inflamatórios não hormonais e os inibidores da cicloxigenase.

A manifestação clínica acontece por sintomas de baixo débito, com hipoperfusão tecidual associada ou não à congestão pulmonar. Uma vez identificada a IC aguda, devemos traçar o perfil de risco do paciente e instituir a terapia necessária. Os critérios de Framingham ou Boston auxiliam no diagnóstico da IC aguda.

As doenças do miocárdio são classificadas em:

- 1. Doença cardíaca isquêmica:** uma das mais frequentes, tanto por um evento agudo (síndrome coronariana aguda) como

prévio (antecedente de infarto agudo do miocárdio ou revascularização);

2. Hormonal: *diabetes mellitus*, síndrome metabólica, doença tireoidiana, patologias relacionadas a gravidez e periparto, feocromocitoma, hipercortisolismo, Addison, acromegalia;

3. Relacionada com infecções: bactérias, vírus, espiroquetas, parasitas (Chagas), protozoários, fungos;

4. Autoimune: doença de Graves, lúpus, artrite reumatoide, miocardite autoimune;

5. Infiltrativa: sarcoidose, amiloidose, hemocromatose;

6. Nutricional: deficiência de tiamina, L-carnitina, selênio, fosfato, síndromes consumptivas, obesidade;

7. Lesão tóxica: álcool, esteroides anabolizantes, drogas (cocaína, anfetamina), quimioterápicos, radiação;

8. Genéticas: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, fibrose endomiocárdica, cardiomiopatia ventricular direita arritmogênica.

As seguintes condições são associadas a sobrecarga, valvas e/ou pericárdio:

1. Hipertensão arterial: uma das mais frequentes, sobretudo em idosos com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada;

2. Valvas: efusão pericárdica, pericardite constrictiva;

3. Pericárdio: efusão pericárdica, pericardite constrictiva;

4. Estados de alto débito: anemia grave, sepse, tireotoxicose, gravidez, fístula atrioventricular, Paget;

5. Excesso de volume: falência renal, iatrogênica.

As arritmias englobam as taquiarritmias (atrial ou ventricular) e as bradiarritmias (disfunções do nó sinusal e desordens da condução).

Quadro 11.3 - Precipitantes de insuficiência cardíaca aguda

Grupos de fatores	Precipitantes
Cardiovasculares	<p>Síndromes coronarianas agudas</p> <p>Hipertensão arterial não controlada</p> <p>Taquiarritmias (por exemplo, Fibrilação Atrial – FA –, taquicardia ventricular)</p> <p>Bradiarritmias</p> <p>Elevado <i>drive</i> simpático, cardiomiopatia relacionada ao estresse</p>
Pulmonares ou sistêmicos	<p>Embolia pulmonar</p> <p>Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica</p> <p>Infecções (pneumonia, endocardite, sepse)</p> <p>Evento agudo cerebrovascular</p> <p>Endócrino: descompensação do <i>diabetes mellitus</i>, hipo ou hipertireoidismo, gravidez, anormalidades periparto</p> <p>Lesão renal aguda</p>
Causas mecânicas agudas	<p>Complicação de síndrome coronariana aguda (regurgitação mitral aguda, ruptura de parede ventricular)</p> <p>Disfunção de valva nativa ou prostética secundária a endocardite, trombose, ou dissecação aórtica</p>
Fatores relacionados ao paciente	<p>Ingestão excessiva de sódio e líquidos</p> <p>Consumo de álcool e/ou uso de drogas ilícitas</p> <p>Não adesão ao tratamento farmacológico</p> <p>Uso recente de anti-inflamatórios, corticoides ou drogas com inotropismo negativo (diltiazem, verapamil, betabloqueadores, antiarrítmicos)</p>

11.3 TRATAMENTO

11.3.1 Tratamento não farmacológico

O tratamento da IC abrange a terapia não medicamentosa e a medicamentosa. A terapêutica não medicamentosa é parte fundamental do seguimento clínico de pacientes com IC, devendo ser aconselhada e instituída de forma clara para que os pacientes compreendam sua importância.

A não adoção de medidas nutricionais, como restrição hídrica e salina, compromete o tratamento como um todo e deve ser bem esclarecida. Outras medidas nutricionais incluem controle sobre a ingestão de carboidratos, lípidos e proteínas. Em indivíduos com baixa ingestão alimentar, má absorção de nutrientes e estados hipercatabólicos, o suplemento dietético está indicado.

A vigilância do peso corpóreo será importante para avaliar ganhos secundários à retenção hídrica.

A maior chance de desenvolvimento de infecções do trato respiratório, que podem culminar com descompensação clínica, leva à necessidade preventiva, com indicação de vacinação contra *influenza* (anualmente) e pneumococo (em dose única com reforço após os 65 anos e em pacientes com alto risco).

Os pacientes com IC devem ser orientados quanto à cessação do tabagismo – passivo e ativo, bem como a interrupção de drogas ilícitas, como a cocaína, que pode induzir arritmias fatais. O uso irrestrito de anti-inflamatórios não esteroides deverá ser evitado nesses pacientes, uma vez que levam à retenção hidrossalina e elevação da pressão arterial. Se o uso for necessário, haverá necessidade de monitorização do peso corpóreo e função renal.

Tendo em vista o tratamento, o manuseio não farmacológico baseia-se em:

- a) Eliminação ou correção de fatores agravantes;
- b) Aconselhamento sobre a doença (autocuidado);
- c) Reabilitação e treinamento físico;
- d) Vacinação para vírus da gripe (anualmente) e pneumococo (dose única e reforço após 65 anos);
- e) Dieta hipossódica: com 3 a 4 g de sal é o alvo;
- f) Cessação do tabagismo;
- g) Redu o do consumo de álcool;
- h) Restri o hídrica: pacientes com edema.

Já as medidas farmacológicas englobam:

- a) Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs);
- b) Diuréticos;
- c) Betabloqueadores;
- d) Antagonistas dos receptores de aldosterona;
- e) Antagonistas dos receptores de angiotensina II;
- f) Bloqueadores dos canais de cálcio;
- g) Digitálicos;
- h) Agentes vasodilatadores;
- i) Inotrópicos;
- j) Morfina;
- k) Anticoagulantes;
- l) Antiarrítmicos.

Por fim, as medidas em pacientes refratários/graves incluem:

- a) Revasculariza o miocárdica;
- b) Marca-passo;
- c) Desfibriladores implantáveis;
- d) Cirurgia de corre o da insuficiência mitral;
- e) Ventriculectomia;
- f) Cardiomioplastia;
- g) Transplante cardíaco.

11.3.2 Tratamento farmacológico

Os betabloqueadores (BBs) apresentam benefícios comprovados na redução da mortalidade global, na morte por IC e na morte súbita. Estão associados, também, a redução da internação hospitalar, bem como melhora de sintomas. Os BBs são utilizados no controle da resposta ventricular na FA, em cardiomiopatia dilatada, isquêmica e casos de miocardite, embora seus efeitos na mortalidade global e cardiovascular tenham sido comprovados em pacientes assintomáticos com disfunção ventricular pós-infarto agudo do miocárdio. Situações que requerem atenção para a prescrição de BB são: doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, hipotensão, bradicardia, doença vascular periférica, tonturas, fadiga, etc.

Os IECAs têm efeitos comprovados, com base em numerosos estudos, de redução na mortalidade, com benefícios comprovados em diferentes estágios da IC, assim como em portadores assintomáticos de disfunção ventricular esquerda pós-infarto agudo do miocárdio. As situações que contraindicam seu uso são hipercalemia, angioedema prévio secundário ao seu uso, hipotensão sintomática, estenose renal bilateral e estenose aórtica grave. O uso de IECA pode precipitar tosse e insuficiência renal.

Os Bloqueadores do Receptor de Angiotensina (BRAs) são prescritos àqueles com disfunção sistólica intolerantes aos IECAs, principalmente naqueles que se apresentam com tosse e angioedema. Há benefícios na redução da morbimortalidade, e seus efeitos colaterais são hipercalemia, disfunção renal e hipotensão arterial.

Altas doses de diuréticos geralmente são realizadas na IC descompensada, com maior redução de sintomas. Entretanto,

submetidos à diureticoterapia intensa apresentam-se mais com piora da função renal. A introdução de diuréticos apresenta benefícios comprovados na redução dos sintomas de congestão, embora não diminuam a mortalidade. Digitálicos na IC são recomendados a pacientes com fração de ejeção < 45%, que persistem sintomáticos, apesar da terapêutica otimizada com BB e IECA, para melhora dos sintomas; assim como os diuréticos, não apresentam impacto na mortalidade.

A combinação de vasodilatadores hidralazina-isossorbida é preferencialmente indicada aos casos de insuficiência renal, uma vez que há benefício comprovado em pacientes com IC sistólica.

O bloqueio da aldosterona, mecanismo pelo qual atua a espironolactona, mostra resultados na melhora da função miocárdica ao impedir a síntese e o depósito de colágeno, que resultaria em rigidez muscular com disfunção cardíaca. A espironolactona tem benefício comprovado na diminuição da mortalidade em classes funcionais III-IV e FEVE < 35%. Efeitos adversos incluem hiperpotassemia e ginecomastia dolorosa.

A IC favorece a ocorrência de eventos tromboembólicos. A presença de FA com conseqüente formação de trombos intracavitários predispõe a essa condição, e o tratamento visa à redução da incidência de eventos embólicos mediante a anticoagulação profilática.

Para estratificação de risco diante de FA, o escore CHA₂DS₂VASC é comumente utilizado. Àqueles com indicação de anticoagulação, o uso de varfarina na redução de eventos emboligênicos é bem documentada. Os novos anticoagulantes (dabigatrana, rivaroxabana e apixabana) tiveram seu

benefício comprovado na anticoagulação preventiva de acidente vascular cerebral ou embolia sistêmica em estudos de não inferioridade quando comparados à varfarina.

Além da FA, existem etiologias de IC que aumentam a probabilidade de fenômenos tromboembólicos, como o miocárdio não compactado, a cardiomiopatia dilatada e a amiloidose cardíaca.

Antiplaquetários não estão indicados na IC, porém são largamente empregados nos casos de coronariopatia concomitante.

O tratamento antiarrítmico na IC apresenta nos BBs a terapêutica de maior benefício na redução da morte súbita. A amiodarona, conjuntamente com o BB, reduz eventos de taquicardia ventricular e choques inapropriados quando o tratamento é adjuvante ao cardiodesfibrilador implantável (CDI).

A ivabradina é uma nova classe de fármaco que atua inibindo o nódulo sinoatrial, diminuindo a frequência cardíaca. Estudos comprovaram que essa terapia reduziu a mortalidade cardiovascular e por IC, risco de infarto agudo do miocárdio e internação por piora de IC. Portanto, as recomendações atuais indicam a ivabradina como terapêutica-padrão, pois melhora a função ventricular. Está indicada aos casos em que o BB já atingiu doses máximas toleradas e o paciente persiste com FC > 70 bpm, disfunção sistólica e classes funcionais II, III e IV.

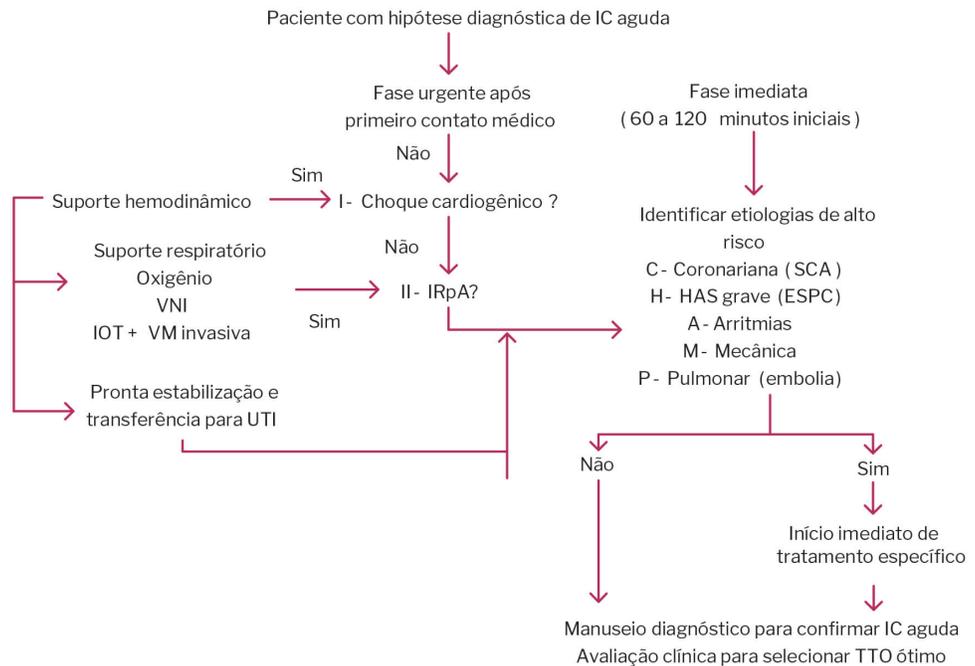
Quadro 11.4 - Tratamento farmacológico

Drogas	Indicações	Riscos
IECAs	<p>Diminuição da mortalidade</p> <p>Tratamento da IC congestiva em qualquer estágio, independentemente da presença de sintomas</p> <p>Pacientes com infarto agudo do miocárdio e fração de ejeção < 40%</p> <p>Opções: captopril, enalapril, lisinopril, ramipril</p>	<p>Tosse em até 10% dos pacientes</p> <p>Angioedema (raro, idiossincrásico)</p> <p>Não usar se Cr > 3,5 mg/dL</p> <p>Hipercalemia em até 4% dos pacientes</p>
Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II (ARAs-II)	<p>Apenas em substituição a intolerantes a IECA; mesmos benefícios e indicações</p> <p>Opções: valsartana, losartana</p>	<p>Hipercalemia e piora da função renal</p>
BBs	<p>Todos os pacientes com IC estável com disfunção sistólica</p> <p>Redução da mortalidade e risco de internação CF-NYHA II, III, IV</p> <p>Opções: carvedilol, metoprolol e bisoprolol</p>	<p>Ao iniciar essas medicações, pode ser necessário aumentar a dose de diuréticos e a restrição hídrica, pois os pacientes podem apresentar piora clínica</p> <p>Efeitos adversos: broncoespasmo em asma/doença pulmonar obstrutiva crônica, hipotensão, bradicardia ou distúrbios de condução atrioventricular</p>

Diuréticos	<p>Único grupo de medicações que controla efetivamente a retenção hídrica</p> <p>Indicados a todo paciente com sinais de congestão</p> <p>Sem impacto na mortalidade</p> <p>Opções: furosemida, bumetanida</p>	<p>Hipocalemia em altas doses</p> <p>Hipocalcemia, hiperuricemia (mais raros)</p> <p>Monitorização da função renal em altas doses</p>
Digitálicos	<p>Aliviam os sintomas e diminuem o número de internações</p> <p>Não têm impacto na mortalidade</p> <p>Classe funcional III ou IV</p> <p>Pacientes com FA e IC congestiva</p> <p>Opção: digoxina</p>	<p>Intoxicação digitálica (altas doses ou paciente com insuficiência renal)</p> <p>Sintomas: anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, xantopsias, cefaleia, fraqueza, tonturas, bloqueios atrioventriculares, extrassístoles ventriculares, taquicardias juncionais, taquicardia ventricular, intervalo QT prolongado e até fibrilação ventricular</p>
Antagonistas de aldosterona	<p>IC congestiva classe funcional da NYHA III ou IV</p> <p>Diminuição da mortalidade</p> <p>Uso sempre após associação de IECA, BB, diurético e digital (primeiramente otimizar essas medicações)</p> <p>Opção: espironolactona</p>	<p>Piora da função renal e aumento de potássio (suspender se $K > 5,0$)</p>

Vasodilatadores	<p>Pacientes com contraindicação ao uso de IECA ou ARA-II</p> <p>Pacientes em uso de IECA + BB e com sintomas refratários</p> <p>Diminuição da mortalidade, mas não de internações</p> <p>Opções: hidralazina + nitratos</p>	Hipotensão severa, cefaleia
Antagonistas dos canais de cálcio	Não recomendados ao tratamento de IC sistólica	Depressão miocárdica e risco de bloqueio cardíaco
Antiarrítmicos	Prevenção de choques recorrentes em portadores de CDI, aos pacientes com taquicardia supraventricular ou ventricular sustentada	Hipotensão Hipotireoidismo e tireotoxicose (amiodarona)
Antitrombóticos	Pacientes com estase venosa, dilatação cardíaca e restrição ao leito	Hemorragias Trombocitopenia (heparina)

Figura 11.2 - Fases precoces do manuseio da insuficiência cardíaca aguda



Legenda: Ventilação Não Invasiva (VNI); intubação orotraqueal (IOT); Ventilação Mecânica (VM); Insuficiência Respiratória Aguda (IRpA); tratamento (TTO); Síndrome Coronariana Aguda (SCA).

Fonte: elaborado pelo autor.

11.4 PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO

A definição do perfil clínico-hemodinâmico do paciente é importante para orientar a terapêutica a ser conduzida. Para essa definição, deve ser observada a volemia do paciente (sinais e sintomas de hipervolemia ou hipovolemia) e de sua perfusão periférica.

A fim de auxiliar nessa determinação, podemos abrir mão de métodos como ecocardiografia ou coleta de peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP), para melhor orientação da conduta, evitando-se a utilização errada de diuréticos, vasodilatadores ou inotrópicos em perfis que não necessitem desses fármacos.

Aqueles que se apresentam com sinais de congestão são denominados úmidos e, na sua ausência, secos; na presença de sinais de baixo débito, serão classificados como frios, e aqueles com boa perfusão periférica, como quentes. A classificação do perfil também tem valor prognóstico, com evolução mais grave naqueles identificados como “quente-úmidos” e “frio-úmidos”, comparados aos “quente-secos”.

Em pacientes em quem se identifica a IC aguda de início recente, o mecanismo fisiopatológico envolve diminuição de volume arterial efetivo com acentuada vasoconstrição e hipoperfusão esplâncnica secundárias à redistribuição de fluxo para território venocapilar pulmonar, diferentemente

dos pacientes com IC crônica agudizada, em que há hipervolemia pulmonar e sistêmica.

Portanto, em casos em que há IC aguda nova, haverá mais a necessidade de vasodilatação do que estímulo diurético propriamente; diferentemente daqueles com IC crônica agudizada, em quem a diureticoterapia está bem indicada juntamente com os vasodilatadores.

Em indivíduos com IC congestiva descompensada “frio-úmidos”, o uso de inotrópicos e vasodilatadores tem papel importante. No “frio-seco”, o uso de diurético não está bem indicado, podendo ser necessária também reposição volêmica.

As drogas vasodilatadoras para uso intravenoso disponíveis no Brasil são o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina e o nesiritida. Os fármacos inotrópicos são os agonistas beta-adrenérgicos (dobutamina), sensibilizadores de cálcio (levosimendana) e os inibidores da fosfodiesterase III (milrinona).

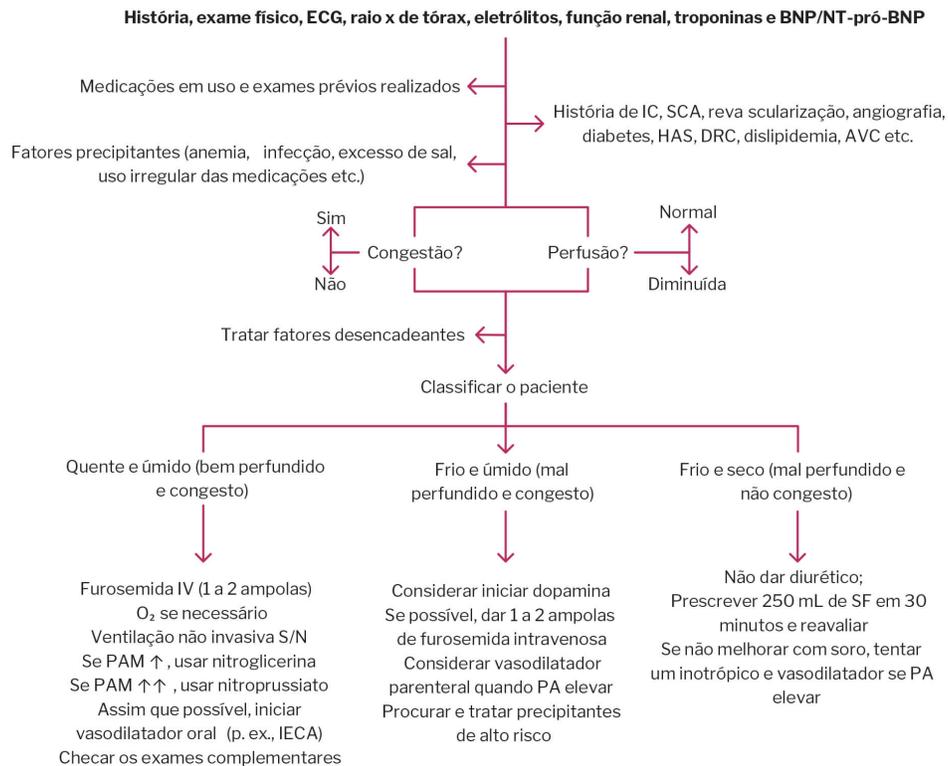
Elencamos 4 perfis e a terapêuticas propostas:

- 1. Grupo 1 – Sem congestão e boa perfusão periférica – “Seco e quente”:** ajustar medicações por via oral para objetivos de redução da mortalidade e manutenção de estado volêmico estável;
- 2. Grupo 2 – Congestão e boa perfusão periférica – “Úmido e quente”:** introdução ou aumento das doses de diuréticos, assumindo-se que já estejam usando IECAs. Em casos mais complexos, associação de vasodilatadores parenterais (nitroglicerina). Inotrópicos geralmente não são necessários, podendo ser deletérios;
- 3. Grupo 3 – Congestão e alteração da perfusão periférica – “Úmido e frio”:** geralmente, é necessária a suspensão de

IECAs e BB, particularmente aos pacientes com hipotensão sintomática. Muitas vezes, vasodilatadores parenterais são suficientes, por causa da elevada resistência vascular periférica presente nesses pacientes. Inotrópicos parenterais podem ser necessários por um curto período;

4. Grupo 4 – Sem congestão e alteração da perfusão periférica – “Seco e frio”: este pequeno subgrupo pode apresentar-se com poucos sintomas, sendo possível o uso isolado de vasodilatadores ou associado a inotrópicos parenterais. Reposição volêmica pode ser necessária.

Figura 11.3 - Insuficiência cardíaca na sala de emergência



Fonte: elaborado pelo autor.

As indicações para transplante são:

a) IC refratária na dependência de drogas inotrópicas;

- b) Doença isquêmica com angina refratária sem possibilidade de revascularização;
- c) Arritmia ventricular refratária;
- d) Pacientes com VO₂ pico < 10 mL/kg/min;
- e) Classe funcional III/IV persistente.

Você **sabe** quais são as **drogas** que **melhoram** a **sobrevida** do paciente com **insuficiência cardíaca**?

Os inibidores de ECA devem ser associados ao tratamento da IC já nas fases precoces da doença. Os betabloqueadores cardiosseletivos também são modificadores de sobrevida, além de reduzirem o número de internações por IC descompensada. Os bloqueadores dos receptores de aldosterona também reduzem mortalidade nas classes funcionais III e IV. As demais classes farmacológicas como diuréticos e digitálicos melhoram sintomas, mas não reduzem mortalidade.

VALVOPATIAS

José Paulo Ladeira

12

Quais as causas de estenose mitral?

12.1 ESTENOSE AÓRTICA

A Estenose Aórtica (EAo) é mais comumente caracterizada pela calcificação dos folhetos aórticos, que podem sofrer fusão, sendo a degeneração senil a etiologia que mais acomete a população idosa. Outras afecções que levam à EAo são a doença reumática e a valva bicúspide congênita.

Nos indivíduos idosos, os sintomas costumam acontecer na sexta década de vida e estão relacionadas com a progressão da calcificação, levando a dor torácica anginosa, síncope e dispneia, sintomas relacionados à obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo em decorrência da diminuição do fluxo sanguíneo através das estruturas valvares calcificadas. Uma vez sintomáticos, o prognóstico piora substancialmente, com sobrevida de até 3 anos. O diagnóstico precoce aumenta as chances de intervenção oportuna que interrompe a progressão da doença.

Achados do exame físico incluem pulso *parvus et tardus*, com sopro sistólico ejetivo “em diamante” irradiado para a fúrcula esternal. O ecocardiograma pode mostrar hipertrofia

concêntrica com disfunção ventricular. Outros dados fornecidos pelo exame são a área valvar, que permite estabelecer a gravidade (0,7 cm² é indicador de mau prognóstico); o gradiente médio transvalvar, que acima de 60 mmHg indica EAo importante; o índice de velocidade de fluxo da via de saída do ventrículo esquerdo. Alterações desses parâmetros ecocardiográficos indicam tratamento cirúrgico convencional.

A cirurgia valvar aórtica é a primeira escolha na terapêutica. Trata-se de uma medida efetiva no alívio da sobrecarga a que o ventrículo esquerdo está submetido na EAo importante. Porém, a EAo é mais prevalente na população idosa, e o risco operatório deve ser avaliado com cautela, uma vez que podem existir contraindicações proibitivas à cirurgia convencional. Em razão disso, o implante de bioprótese aórtica transcater (TAVI) tornou-se uma opção à troca valvar aberta em casos individualizados, visto que a abordagem é minimamente invasiva.

Em resumo a estenose aórtica:

1. Diagnóstico:

- a) Angina, dispneia e síncope de esforço;
- b) Sopro sistólico de ejeção com irradiação para as carótidas;
- c) Pico de pulso carotídeo tardio e de amplitude reduzida;
- d) Ecocardiograma: folhetos aórticos espessados e imóveis, gradiente transvalvar aumentado e área valvar diminuída.

2. Etiologia:

- a) Degeneração senil;
- b) Doença reumática;
- c) Valva bicúspide congênita.

3. Tratamento:

- a) Clínico: paliativo. Podem-se usar digitais e diuréticos. Inibidores da enzima conversora de angiotensina são contraindicados;
- b) Cirúrgico: de escolha na estenose grave e sintomática. Pode ser plastia ou troca da valva.

4. Principal causa em adultos: processo aterosclerótico-degenerativo-calcificante;

5. Características:

- a) Pulso *parvus et tardus*;
- b) Sopro sistólico-ejetivo, crescendo-decrescendo em foco aórtico (“em diamante”);
- c) Hipofonese da segunda bulha;
- d) Efeito de Gallavardin.

6. Observações gerais:

- a) Ocorre em cerca de 10% da população idosa;
- b) O aparecimento de sintomas é um marcador de mau prognóstico.
- c) A gravidade da estenose é avaliada por meio da área valvar:
 - Leve: > 1,5 cm²;
 - Moderada: 0,8 a 1,5 cm².
 - Grave: < 0,8 cm².

12.2 INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A Insuficiência Aórtica (IAo) pode ser secundária a alterações das cúspides valvares e/ou alterações do ânulo, podendo evoluir de forma assintomática em decorrência de progressão lenta e insidiosa. Em outros casos, se a regurgitação for importante, poderá existir evolução mais gradual de disfunção sistólica podendo culminar mais precocemente em insuficiência cardíaca.

A IAo tem numerosas causas, semelhantes às da EAo, como calcificação valvar, doença reumática, valva bicúspide,

endocardite infecciosa, hipertensão arterial sistêmica, síndrome de Marfan, dissecação da aorta ascendente e dilatação idiopática da aorta.

Os sintomas da IAo, quando surgem, estão relacionados com a diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo, e seu início está associado a pior prognóstico. Podem iniciar com angina, dispneia e síncope decorrente de baixo débito cardíaco efetivo. No exame físico, pode-se auscultar sopro diastólico aspirativo com primeira bulha hipofonética. O eletrocardiograma pode apresentar sinais sugestivos de sobrecarga esquerda e alterações de repolarização ventricular, e na radiografia de tórax pode haver cardiomegalia. Nas formas agudas de IAo, pode haver congestão pulmonar, decorrente de aumento da pressão diastólica final secundária à sobrecarga de volume sanguíneo no ventrículo esquerdo, com consequente congestão venocapilar pulmonar.

O tratamento clínico está indicado aos casos assintomáticos com função ventricular preservada, e a escolha é feita preferencialmente por vasodilatadores, com vistas à redução da pós-carga, resultando em diminuição do fluxo regurgitativo e melhora do débito sistólico.

Àqueles com IAo importante, sintomáticos com disfunção esquerda, a indicação por tratamento cirúrgico é preferencial. Poderá ser indicada, também, a cirurgia de troca valvar em situações em que houver FEVE < 50%, dilatação ventricular significativa (diâmetro diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo > 70 e 50 mm, respectivamente), mesmo nos casos assintomáticos, bem como se durante teste de esforço houver desencadeamento de sintomas. A cirurgia de troca valvar não está indicada em IAo moderada na ausência dessas condições, ou em IAo discreta.

As características da insuficiência aórtica são:

1. Diagnóstico:

- a) Apresentação com insuficiência cardíaca ou angina;
- b) Sopro diastólico aspirativo;
- c) Pressões: sistólica elevada e diastólica reduzida, pulso cheio;
- d) Dilatação ventricular esquerda e hipertrofia com função preservada.

2. Etiologia:

- a) Doença reumática; doenças do colágeno; dissecção de aorta;
- b) Hipertensão arterial sistêmica; degeneração senil.

3. Tratamento:

- a) Sempre tratar a causa-base;
- b) O tratamento depende da causa-base, da função cardíaca e da presença ou não de sintomas. IAo leve ou moderada geralmente não demanda tratamento específico, enquanto IAo aguda por dissecção da aorta é uma emergência médica;
- c) As indicações para cirurgia de urgência são as insuficiências cardíacas classes III e IV, embolização sistêmica, bacteremia persistente, endocardite por fungos ou formação de abscesso perivalvar;
- d) Na IAo severa associada aos seguintes fatores, deve ser indicada a troca valvar:
 - Sintomas;
 - Disfunção ventricular (fração de ejeção < 50%);
 - Dilatação ventricular importante;
 - Paciente submetido à revascularização miocárdica cirúrgica/cirurgia de aorta/troca de outras valvas.

4. Manifestações agudas:

- a) Dissecção aguda da aorta;
- b) Endocardite infecciosa.

5. Características:

- a) Pulso periférico “em martelo d’água”;
- b) Pressão arterial divergente;

- c) Sinal de Musset (oscilação da cabeça);
- d) Pulso ungueal de Quincke;
- e) Sinal de Duroziez (duplo sopro à compressão da artéria femoral);
- f) Batimento arterial palpável em fúrcula.

6. Observações gerais: a regurgitação valvar crônica leva a aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, com remodelamento ventricular à custa de hipertrofia concêntrica e excêntrica. Os mecanismos adaptativos mantêm o paciente assintomático. O aparecimento dos sintomas se dá na falência dos mecanismos adaptativos.

12.3 INSUFICIÊNCIA MITRAL

Valvopatias mitrais relacionadas à insuficiência podem ser classificadas em primárias e secundárias.

A Insuficiência Mitral (IM) primária tem na etiologia reumática a sua principal causa no Brasil, sendo mais comum em adultos jovens. Outra causa de IM primária é aquela associada ao prolapso da valva mitral, mais prevalente na população idosa. Outras causas incluem endocardite infecciosa, lúpus eritematoso sistêmico, lesões traumáticas e aquelas relacionadas a deformidades congênitas.

A IM secundária se deve à má coaptação das cúspides valvares com consequente refluxo valvar, causados por alterações na geometria ventricular, como ocorre na cardiomiopatia dilatada com dilatação posterior do anel valvar. Outras causas responsáveis são doença isquêmica e cardiomiopatia hipertrófica.

As manifestações clínicas da valvopatia primária se dão com sintomas de dispneia progressiva, com sinais de insuficiência cardíaca direita como edema sistêmico e congestão pulmonar

com dispneia acentuada e dor torácica em casos agudos de prolapso mitral. Ao exame físico, ausculta-se sopro sistólico regurgitativo, podendo-se observar *ictus cordis* desviado para a esquerda. Achados incluem eletrocardiograma com sobrecarga esquerda, principalmente na IM secundária. Radiografia de tórax apresenta aumento da área cardíaca.

As indicações de tratamento da IM primária baseiam-se na etiologia do acometimento valvar, sendo dividida em etiologia reumática e não reumática. Preferencialmente, opta-se pela cirurgia de troca valvar na maioria dos casos de origem reumática. Já a plastia mitral é reservada como opção cirúrgica nas situações com anatomia favorável.

Na IM secundária, a intervenção ocorre com base na etiologia que causou o acometimento valvar, uma vez que o problema não está primariamente nas valvas. Sua indicação se restringe aos casos em que não houve controle no tratamento clínico convencional. Poderá ser, também, troca ou plastia mitral, associada a revascularização miocárdica, se indicada.

As características da insuficiência mitral compreendem:

1. Diagnóstico:

- a) Dispneia progressiva ou ortopneia;
- b) Sopro holossistólico apical;
- c) Refluxo valvar mitral do ventrículo para o átrio ao ecocardiograma.

2. Etiologia:

- a) Febre reumática;
- b) Degeneração mixomatosa;
- c) Endocardite infecciosa;
- d) Ruptura da cordoalha tendínea pós-infarto agudo do miocárdio ou trauma;
- e) Insuficiência coronariana;
- f) Cardiopatia dilatada ou hipertrófica;

g) Dilatação atrial esquerda.

3. Tratamento:

- a) Clínico: vasodilatadores, inotrópicos e anticoagulação oral aos pacientes que desenvolvem FA;
- b) Cirúrgico: indicado aos que apresentam dispneia importante, fração de ejeção < 60%, diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo > 40 mm, volume diastólico final > 50 mL/m², FA ou pressão de artéria pulmonar > 50 mmHg.

4. Manifestações agudas:

- a) Congestão pulmonar exacerbada súbita;
- b) Dispneia acentuada;
- c) Falência do ventrículo esquerdo.

5. Manifestações crônicas:

- a) Hipertensão pulmonar;
- b) Dispneia progressiva;
- c) Edema periférico;
- d) Arritmias;
- e) Dor torácica;
- f) Crises de pânico;
- g) Observação: o paciente evolui assintomático por anos, ocorrendo dilatação atrial, haja vista a sobrecarga de volume.

6. Prolapso de valva mitral:

- a) Protrusão do folheto da valva mitral durante a sístole ventricular;
- b) Acometimento maior entre mulheres mais jovens;
- c) Sinais e sintomas: dor precordial atípica, palpitações, fadiga, progressão para IM e arritmias.

7. Manifestações agudas:

- a) Ausculta cardíaca: *click* mesossistólico no foco mitral;
- b) O exame de ecocardiograma evidencia a protrusão e avalia o grau de IM;
- c) Tratamento: betabloqueador nas arritmias sintomáticas; ácido acetilsalicílico a pacientes com história de ataque isquêmico transitório prévio, anticoagulantes em cardioembólicos e profilaxia de endocardite infecciosa.

12.4 ESTENOSE MITRAL

A Estenose Mitral (EM) acontece em decorrência do espessamento dos folhetos valvares mitrais, que podem se fundir e aumentar a resistência ao fluxo sanguíneo, resultando em elevação da pressão atrial esquerda que de maneira retrógrada é transmitida ao leito vascular pulmonar, com consequente congestão pulmonar e início de sintomas. Sinais clínicos de EM manifestam-se com cansaço progressivo e dispneia de esforço.

Etiologicamente, a principal causa de EM no Brasil é a sequela de doença reumática, porém outras causas incluem doenças infiltrativas e degenerativas, lúpus eritematoso sistêmico, endocardite infecciosa etc.

Os exames complementares apresentam alterações eletrocardiográficas compatíveis com sobrecarga atrial esquerda nos casos de lesão moderada a importante. Contudo, o ecocardiograma é que fornece dados mais detalhados sobre a gravidade da doença valvar, como medidas da área valvar mitral e o gradiente diastólico transvalvar, que estratifica a EM como discreta, moderada e importante. Outra informação fornecida pelo ecocardiograma é o escore valvar de Wilkins, que avalia parâmetros como espessamento, mobilidade, calcificação e área subvalvar da lesão estenótica.

Em casos de aumento atrial significativo, a presença de trombos atriais esquerdos pode ser avaliada por meio do ecocardiograma transesofágico.

Indícios de mau prognóstico também podem ser avaliados pelo exame ecocardiográfico, como a presença de hipertensão pulmonar em caso de PSAP elevada. Outros indicadores de má

elevação clínica são o desenvolvimento de FA e a progressão de sintomas.

A linha de tratamento para a EM poderá ser inicialmente farmacológica para casos sintomáticos. Em caso de recidiva de sintomas, opta-se por intervenção cirúrgica.

Duas estratégias de tratamento intervencionista são possíveis na EM: Valvuloplastia Mitral por Cateter-Balão (VMCB), indicada como primeira escolha para os pacientes reumáticos, e a cirurgia de troca valvar. O melhor tipo de abordagem dependerá do risco operatório que apresenta o paciente, além de variáveis como anatomia valvar e resultados de escores aplicados individualmente, como o de Wilkins, que se inferior ou igual a 8 favorece a valvuloplastia mitral percutânea. Para casos de EM moderada a importante, sintomáticos (CF III ou IV), com contraindicações à VMCB, estará indicada a comissurotomia.

Na estenose mitral, estão presentes:

- a) Dispneia de esforço, dispneia paroxística noturna, ortopneia e cansaço em fase mais tardia;
- b) Sopro diastólico em ruflar, estalido de abertura, primeira bulha hiperfonética;
- c) Eletrocardiograma com aumento do átrio esquerdo ou Fibrilação Atrial (FA); hipertrofia ventricular direita em estágios mais tardios (hipertensão pulmonar);
- d) Radiografia de tórax com sinais de aumento do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo normal;
- e) Ecocardiograma: válvulas com restrição de mobilidade, área orifical valvar reduzida e gradiente transmitral elevado por meio do Doppler.

A principal etiologia da estenose mitral, no Brasil, é a febre reumática; em países desenvolvidos, degeneração

mixomatosa. O tratamento deve ser clínico para febre reumática e cirúrgico, com plastia ou troca da valva.

A EM é uma seqüela valvar reumática (na maioria); acomete mais mulheres; a FA é frequente, haja vista a dilatação atrial secundária e a congestão pulmonar; a progressiva redução da área valvar entre átrio e ventrículo leva a sobrecarga de pressão atrial e posterior dilatação; divide-se em leve (área valvar $> 1,5 \text{ cm}^2$); moderada ($0,8$ a $1,5 \text{ cm}^2$); grave ($< 0,8 \text{ cm}^2$).

Quais as **causas** de **estenose mitral**?

Etiologicamente, a principal causa de EM no Brasil é a sequela de doença reumática, porém outras causas incluem lúpus eritematoso sistêmico, endocardite infecciosa e doenças infiltrativas e degenerativas, como infiltração mixedematosa.

DOENÇAS DO PERICÁRDIO

José Paulo Ladeira

13

Quais são as **alterações eletrocardiográficas** sugestivas de **pericardite**?

13.1 INTRODUÇÃO

Pericardite é um processo inflamatório do pericárdio que tem múltiplas causas e se apresenta tanto como doença primária quanto como secundária. Geralmente benigna e autolimitada, pode cursar com derrame ou constrição pericárdica, o que aumenta a sua morbidez.

As pericardites são classificadas, de acordo com sua classificação clínica, em agudas, crônicas, derrame pericárdico e tamponamento cardíaco, constrictivas e recorrentes.

A etiologia pode ser infecciosa e não infecciosa. Entre as causas infecciosas, a de origem viral é a mais comum, devendo-se à ação direta do vírus e da resposta imune. A de causa bacteriana tem múltiplos agentes infecciosos como causa e geralmente se apresenta com derrame pericárdico. A

pericardite tuberculosa manifesta-se, principalmente, em pacientes HIV positivo.

A avaliação em busca de um fator causal inclui dosagem de hormônios tireoidianos; provas reumatológicas; função renal; pesquisa viral; hemoculturas, na suspeita de infecção bacteriana; dosagem de adenosina deaminase na suspeita de tuberculose; investigação de neoplasia.

Entre as causas das doenças do pericárdio estão:

1. **Viral:** *coxsackie*, herpes, enterovírus, citomegalovírus, HIV, vírus Epstein-Barr, varicela, rubéola, *influenza* etc.;
2. **Bacteriana:** pneumococo, meningococo, *Haemophilus*, *Chlamydia*, micobactérias, micoplasma, leptospira etc.;
3. **Fúngica:** *Candida*, *Histoplasma*;
4. **Parasitária:** *Toxoplasma*, *Entamoeba histolytica* etc.

Outras doenças incluem:

1. **Doenças do sistema autoimune:** lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, febre reumática, esclerodermia, espondilite anquilosante, esclerose sistêmica, dermatomiosite, periartrite nodosa, polimiosite, poliartrite nodosa, púrpura trombocitopênica, síndrome pós-cardiotomia e pós-infarto do miocárdio etc.;
2. **Doenças de órgãos adjacentes:** miocardites, infarto do miocárdio, dissecação aórtica, infarto pulmonar, pneumonia, empiema, doenças do esôfago, hidropericárdio na insuficiência cardíaca, síndromes paraneoplásicas;
3. **Doenças metabólicas:** insuficiência renal (uremia), diálise, mixedema, doença de Addison, cetoacidose diabética;
4. **Doenças neoplásicas:**
 - a) Primárias: mesotelioma, sarcoma, fibroma, lipoma e outros;
 - b) Secundárias: neoplasias de pulmão, mama, estômago e cólon, leucemia e linfoma, melanoma, sarcoma etc.

5. Trauma:

- a) Direto: ferimento penetrante de tórax, perfuração de esôfago, corpo estranho;
- b) Indireto: trauma torácico não penetrante, irradiação mediastinal.

6. Outras situações ou síndromes: síndromes de injúria pericárdica e miocárdica, doença inflamatória de Bowel, síndrome de Loeffler, síndrome de Stevens-Johnson, aortite de células gigantes, síndrome eosinofílica, pancreatite aguda, gravidez etc.;

7. Idiopática.

13.2 PERICARDITE AGUDA

A pericardite aguda, em geral, se apresenta por febre associada a infecção das vias áreas superiores, dor torácica de intensidade e duração variáveis e atrito pericárdico, que pode ser transitório.

O atrito pericárdico é um achado patognomônico, presente em até 85% dos casos, decorrente da fricção dos pericárdios visceral e parietal. A dor torácica é retroesternal, pode ser opressiva, piora com a posição supina e melhora quando se senta ou se inclina para frente, além de durar de horas a dias e não ter relação com esforço físico. Febre e taquicardia também são comuns.

Quanto aos exames laboratoriais, marcadores de necrose miocárdica e inflamatórios (velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa) são indicadores de atividade da doença. O eletrocardiograma (ECG) apresenta alterações de acordo com a fase da pericardite, que ocorrem principalmente nos segmentos PR e ST. O ecocardiograma, por sua vez, é um método diagnóstico sensível e preciso na detecção e na quantificação do derrame pericárdico.

O tratamento se realiza com anti-inflamatórios não esteroides por um período de 5 a 7 dias.

Nos critérios diagnósticos, ao menos 2 destes achados associados ou não a derrame pericárdico devem estar presentes:

- a) Dor torácica central agravada por tosse, decúbito ou inspiração;
- b) Atrito pericárdico;
- c) Derrame pericárdico;
- d) Alterações sugestivas no ECG.

As alterações no ECG englobam 4 estágios:

- a) Das primeiras horas a dias, observa-se supra-ST com concavidade para cima em todas as derivações (exceto na VR e V1). As ondas T são positivas nas derivações em que há supra-ST e infradesnivelamento de PR;
- b) Primeira semana; ocorre alguns dias depois e caracteriza-se por retorno do ST à linha de base e achatamento da onda T;
- c) Ocorre inversão da onda T, mas sem aparecimento da onda Q;
- d) Ocorre semanas ou meses depois, com reversão das ondas T ao normal. Naqueles com inflamação pericárdica crônica (tuberculose, uremia, neoplasia), podem persistir as alterações da onda T.

Crítérios de gravidade que indicam internação:

- a) Início subagudo;
- b) Febre e leucocitose;
- c) Evidência de tamponamento;
- d) Derrame pericárdico > 2 cm que não diminui após tratamento com anti-inflamatório não hormonal;
- e) Imunodepressão;
- f) Uso de anticoagulantes orais;

- g) Trauma agudo;
- h) Disfunção global pelo ecocardiograma, sugerindo miopericardite;
- i) Falência de resposta após 7 dias de anti-inflamatório não hormonal.

13.3 TAMPONAMENTO CARDÍACO

Uma pequena quantidade de líquido (de 30 a 50 mL) está contida dentro do saco pericárdico. Quando essa quantidade se acumula e ultrapassa a capacidade de distensão da camada pericárdica fibroelástica, as câmaras cardíacas ficam comprimidas, o que leva à redução do volume de enchimento intraventricular. Esse fenômeno é chamado de tamponamento cardíaco.

A velocidade de instalação do tamponamento depende da sua etiologia: em casos de trauma, como ruptura do coração e da aorta, ou como complicações de biópsias cardíacas, por exemplo, pode ser aguda, levando à rápida instalação do choque cardiogênico.

Em casos subagudos, a instalação acontece em dias, com sintomas de dispneia progressiva. Outro exemplo de quadro subagudo se passa com pacientes hipovolêmicos, com progressiva redução da pressão intracardíaca, além de compressão extrínseca do derrame pericárdico.

O diagnóstico baseia-se na observação de sinais de pressão venosa elevada (turgência jugular), hipotensão arterial e abafamento de bulhas, síndrome denominada tríade de Beck. Taquicardia e pulso arterial paradoxal são outros achados.

O tamponamento cardíaco ocorre quando o aumento da pressão intrapericárdica determina o impedimento do enchimento das câmaras cardíacas, levando à queda do débito cardíaco.

Os critérios diagnósticos são: pressão venosa jugular aumentada com onda Y diminuída; pulso paradoxal; ecocardiograma que mostra colapso atrial e ventricular; pressões diastólicas iguais em todas as 4 câmaras cardíacas.

13.4 PERICARDITE CONSTRICTIVA

A pericardite constrictiva é uma seqüela da pericardite aguda, consequência de inflamação crônica do pericárdio, que se torna espessado e calcificado, resultando em restrição do enchimento ventricular e insuficiência cardíaca em decorrência da fibrose e perda de elasticidade do pericárdio.

As causas mais frequentes associadas à doença são tuberculose, pericardite bacteriana, neoplasias e cirurgias cardíacas prévias.

O quadro clínico manifesta-se com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca direita, com anasarca, ascite, distensão abdominal e edema de membros inferiores. Um dos achados do exame físico inclui a ausculta de um som rude, protodiastólico, denominado *knock* pericárdico, que resulta da vibração da parede ventricular na fase de enchimento rápido.

Nos exames complementares, o ECG pode apresentar alterações inespecíficas de segmento ST e complexos QRS de baixa voltagem, entre outros. O ecocardiograma, por sua vez, mostra espessamento pericárdico, e a tomografia e ressonância magnética podem demonstrar, além do

espessamento, áreas de calcificação pericárdica. O tratamento é preferencialmente cirúrgico, com pericardiectomia.

A pericardite construtiva frequentemente se associa a um paciente sintomático, com dispneia de esforço e/ou fadiga associada a disfunção diastólica e presença de ascite desproporcional ao edema de membros inferiores.

Os critérios diagnósticos são: pressão venosa jugular com onda *versus* acentuada; depressão de Y notadamente elevada; sinal de Kussmaul; batimento pericárdico; espessamento pericárdico em exame de imagem.

13.5 TRATAMENTO

O tratamento das pericardites deve ser dirigido para a abordagem da afecção de base, com alguns casos com necessidade de intervenção cirúrgica.

Nas pericardites agudas, anti-inflamatórios não esteroides são as drogas de escolha, preferencialmente ibuprofeno. A corticoterapia sistêmica é restrita a doenças autoimunes, do tecido conjuntivo e pericardite urêmica. Neste último caso, a maioria dos pacientes responde prontamente à diálise, com resolução da pericardite em cerca de 1 a 2 semanas.

Na pericardite tuberculosa, o tratamento medicamentoso segue os princípios de tratamento da tuberculose pulmonar com as drogas isoniazida, rifampicina, pirazinamida e etambutol.

Nos casos de pericardite purulenta bacteriana ou fúngica, o tratamento indicado consiste na drenagem do líquido

pericárdico por pericardiocentese e uso de antimicrobianos que combatam o agente causador da doença.

Nos casos de hipotireoidismo, que pode frequentemente cursar com derrame pericárdico nos casos mais avançados, a base do tratamento é o ajuste medicamentoso de hormônios tireoidianos.

Em pacientes com sorologia positiva para HIV, a manifestação cardiovascular mais frequente é a doença pericárdica. Em casos de pericardite viral, o tratamento é sintomático e preventivo, e o tratamento específico deve ser instituído.

No tamponamento cardíaco, a drenagem do líquido pericárdico de forma a reduzir a pressão intrapericárdica é a conduta de escolha para melhorar a performance hemodinâmica do paciente.

Detalhes das diversas abordagens são descritos, a seguir, de acordo com a etiologia e a complicação das diversas formas da doença pericárdica.

1. Pericardite:

- a) Casos idiopáticos: anti-inflamatório não hormonal – alívio dos sintomas em 24 horas;
- b) Aspirina® ou ibuprofeno por 3 a 4 semanas;
- c) Uso de colchicina: por até 3 meses;
- d) Benefício ao reduzir significativamente a chance de recorrência do quadro;
- e) Casos refratários ou doença autoimune: corticoides podem ser iniciados em altas doses (prednisona 60 mg/d) por 1 ou 2 semanas. A dose deve ser diminuída quando há redução dos sintomas.

2. Derrame pericárdico:

- a) Pequeno/incidental: sem conduta específica;

- b) Tratamento da causa-base;
- c) Procedimentos terapêuticos: punção, pericardiotomia etc.;
- d) Procedimentos indicados em casos de grande volume e com sinais de tamponamento.

3. Tamponamento cardíaco:

- a) Principal terapia: drenagem do líquido;
- b) Esvaziamento de 100 a 200 mL já causa melhora;
- c) Técnica: pericardiocentese percutânea ou subxifoide;
- d) Complicações: a mais grave e comum é a perfuração cardíaca, tipicamente do ventrículo direito;
- e) Diminuição dos riscos: ecocardiograma – pelo menos 1 cm de espaço ecolivre na região anterior ao coração deve estar presente antes da pericardiocentese percutânea; elevação do tronco do paciente;
- f) Cateter pericárdico: deixado na maioria dos casos, a fim de evitar novas punções. A repetição do derrame pericárdico pode requerer a remoção cirúrgica do pericárdio ou a criação de uma abertura entre este e a pleura esquerda (janela pericárdica ou pericardiotomia).

4. Pericardite constritiva:

- a) Pericárdio fibrótico que restringe o enchimento diastólico;
- b) Critérios diagnósticos:
 - Pressão venosa jugular com onda X acentuada e depressão de onda Y elevada;
 - Sinal de Kussmaul (sinal patognomônico e caracterizado por efeito da respiração no ciclo cardíaco – na inspiração, a pressão intratorácica diminui);
 - Batimento pericárdico;
 - Espessamento pericárdico em exame de imagem.

5. Tuberculose: principal etiologia nos países subdesenvolvidos.

6. Estase jugular com sinal de Kussmaul: aumento da pressão venosa central durante a inspiração, de evolução lenta

e progressiva, culminando com insuficiência cardíaca, e cujo tratamento clínico não modifica a história natural;

7. Pericardite cirúrgica: único tratamento definitivo que deve ser realizado antes do surgimento de calcificações.

13.6 PERICARDITES ESPECÍFICAS

Os tipos de pericardite específicas são:

1. Viral e idiopática:

- a) Causada mais frequentemente por enterovírus (*coxsackie B*, *coxsackie A*, ecovírus) e HIV;
- b) Autolimitada, com duração de 3 semanas;
- c) Possíveis mialgia e artralgia;
- d) Diagnóstico sorológico sugestivo com aumento de 4 vezes os níveis de IgG;
- e) Tratamento clínico: anti-inflamatórios ou pericardiocentese se comprometimento hemodinâmico.

2. Tuberculosa:

- a) Sintomas iniciais inespecíficos, como febre, sudorese, dispneia, perda de peso;
- b) 50% dos casos com evolução para pericardite constrictiva;
- c) Diagnóstico: biópsia pericárdica; cultura do líquido pericárdico;
- d) Tratamento: isoniazida + rifampicina + pirazinamida + etambutol e corticoides por 9 meses.

3. Síndrome pós-pericardiotomia:

- a) Processo inflamatório tardio: de 2 a 3 semanas após o evento, com sintomas como febre e mal-estar geral;
- b) Geralmente, com atrito pericárdico;
- c) Líquido pericárdico seroso;
- d) Tratamento: anti-inflamatório e corticoides.

4. Bacteriana:

- a) Pós-cirurgia torácica ou como foco infeccioso por continuidade;

- b) Extensão direta de pneumonia ou empiema;
- c) Comumente, aumento da área cardíaca e desvio à esquerda;
- d) Tratamento: drenagem pericárdica.

5. Síndrome da imunodeficiência adquirida:

- a) Derrame asséptico limitado;
- b) Derrame pericárdico sintomático causado por agentes oportunistas e neoplasias;
- c) Agente mais comum: *Mycobacterium* sp.

13.7 PERICARDITE RECORRENTE

A pericardite recorrente caracteriza-se pela recorrência do quadro após um período de 18 a 20 meses depois de uma pericardite que tenha sido inicialmente resolvida. Acontece em casos em que houve tratamento inadequado com anti-inflamatórios não hormonais ou corticoides e naqueles em que há reinfecção viral ou reativação de doença imune. A terapêutica indicada é a instituição de corticoterapia em casos que recorrem com frequência ou naqueles com importante comprometimento clínico, porém a realização de drenagem pericárdica com pericardiectomia também pode ser realizada.

Quais são as **alterações eletrocardiográficas** sugestivas de **pericardite**?

No início, observa-se supradesnívelamento de ST com concavidade para cima na maioria das derivações, exceto na VR e V1. As ondas T são positivas nas derivações em que há supra-ST e infradesnívelamento. Alguns dias depois, ocorre retorno do ST à linha de base e achatamento da onda T, sem aparecimento da onda Q. Após semanas há reversão das ondas T ao normal. Quando persistem, sugerem pericardite crônica (tuberculose, uremia, neoplasia).