

EXTENSIVO

CLÍNICA MÉDICA
Cardiología



Bernardo Carvalho
José Paulo Ladeira

E-BOOK

Anatomia e fisiologia cardíaca básica

*José Paulo Ladeira
Victor Ales Rodrigues*

1. Coração

A - Visão geral

O coração é uma bomba dupla, de sucção e pressão, autoajustável, cujas porções trabalham conjuntamente para impulsionar o sangue para todos os órgãos e tecidos. O lado direito recebe o sangue venoso através da Veia Cava Superior (VCS) e da Veia Cava Inferior (VCI), bombeando-o, posteriormente, através do tronco pulmonar, fazendo-o ser oxigenado nos pulmões. O lado esquerdo recebe sangue arterial dos pulmões através das veias pulmonares, bombeando-o, posteriormente, para a aorta, de onde será distribuído a todo o corpo.

São 4 as câmaras do coração: Átrio Direito (AD), Átrio Esquerdo (AE), Ventrículo Direito (VD) e Ventrículo Esquerdo (VE). Os átrios recebem e bombeiam o sangue aos ventrículos.

Os 2 sons fisiologicamente auscultados no coração são produzidos pelo estalido de fechamento das válvulas que normalmente impedem o refluxo de sangue durante as contrações cardíacas. O 1º som se dá com o fechamento das válvulas atrioventriculares (mitral e tricúspide). O som é grave e denominado de 1ª bulha cardíaca

(B1), caracterizando o início da sístole (contração ventricular). O 2º som é gerado com o fechamento das válvulas semilunares (pulmonar e aórtica) e denominado de 2ª bulha cardíaca (B2), caracterizando o início da diástole ventricular. Pode haver o desdobramento fisiológico dessa bulha, determinado pela manobra de expiração forçada. O desdobramento surge pelo fechamento mais tardio da valva pulmonar com essa manobra. Além disso, é possível ter outras 2 bulhas acessórias: a 3ª e a 4ª bulhas. Ambas são ruídos diastólicos, ou seja, encontram-se entre a B1 e a B2 no ciclo cardíaco. A diferença em relação ao momento do ciclo em que aparecem é que a B3 ocorre na protodiástole (após a B2) e a B4, na pré-sístole (antes da B1).

Importante

O sincronismo de bombeamento das 2 bombas atrioventriculares cardíacas (câmaras direita e esquerda) constitui o chamado ciclo cardíaco, o qual se inicia com a diástole, período em que há o relaxamento e o enchimento ventricular, e termina com a sístole, período de contração muscular e esvaziamento dos ventrículos.

B - Localização anatômica

Está localizado no mediastino, que é a cavidade central do tórax. Estende-se de forma oblíqua da 2ª costela até o 5º espaço intercostal, situa-se acima do diafragma, anterior à coluna e posterior ao esterno, e está rodeado parcialmente pelos pulmões. Dois terços estão à esquerda do eixo mediano e o outro terço à direita. O vértice cardíaco encontra-se entre a 5ª e a 6ª costelas, local onde se pode fazer a palpação do “choque da ponta” ou *ictus cordis*.

C - Morfologia

Pode ser descrito como tendo base, ápice, 4 faces e 4 margens, relacionadas a seguir.

a) Ápice

Situa-se no 5º espaço intercostal esquerdo, a aproximadamente 9cm do plano mediano; é imóvel durante o ciclo cardíaco, além de ser o local de máximo som de fechamento da valva mitral.

b) Base

Voltada posteriormente em direção aos corpos das vértebras T6-T9, separada delas pelo pericárdio, pelo seio pericárdico oblíquo e pela aorta, recebe as veias pulmonares nos lados direito e esquerdo da sua porção atrial esquerda e a VCS e VCI nas extremidades superior e inferior da sua porção atrial direita.

c) Faces

Esternocostal (anterior)	É formada, principalmente, pelo VD.
Diafragmática (inferior)	É formada, principalmente, pelo VE e parte do VD.
Pulmonar direita	É formada, principalmente, pelo AD.
Pulmonar esquerda	É formada, principalmente, pelo VE; forma a impressão cardíaca do pulmão esquerdo.

d) Margens

Tabela 2 - Margens do coração

Direita	Ligeiramente convexa e formada pelo AD, estende-se entre a VCS e a VCI.
Inferior	Oblíqua, quase vertical, é formada principalmente pelo VD.
Esquerda	É quase horizontal e formada, principalmente, pelo VE e por uma pequena parte da aurícula esquerda.
Superior	Formada pelos átrios e aurículas direitos e esquerdos em vista anterior; a aorta ascendente e o tronco pulmonar emergem dessa margem, e a veia cava superior entra no seu lado direito. Posterior à aorta e ao tronco pulmonar e anterior à veia cava superior, essa margem forma o limite inferior ao seio transversal do pericárdio.

2. Revestimento e parede cardíaca

Há uma membrana fibrosserosa que envolve todo o coração e o início dos seus grandes vasos, chamada pericárdio (Figura 1), a qual tem a característica de ser semelhante a um saco fechado contendo o coração. O pericárdio é formado por 2 camadas: a externa, chamada pericárdio fibroso, mais resistente, constituída por tecido conjuntivo denso e que tem por função fixar o coração ao diafragma e aos grandes vasos; e uma camada interna, chamada pericárdio seroso, mais delicada e que, por sua vez, possui 2 lâminas – parietal, que reveste internamente o pericárdio fibroso, e visceral, que recobre o coração e os grandes vasos.

Entre as 2 lâminas, existe a cavidade pericárdica, que contém certa quantidade de líquido e permite a movimentação do coração dentro do tórax. Quando o acúmulo de líquido nesse espaço ocorre de forma aguda, pode ocorrer também o tamponamento cardíaco, pois a membrana serosa do pericárdio não se distende, determinando o aumento da pressão intracavitária e o impedimento do enchimento ventricular adequado na diástole.

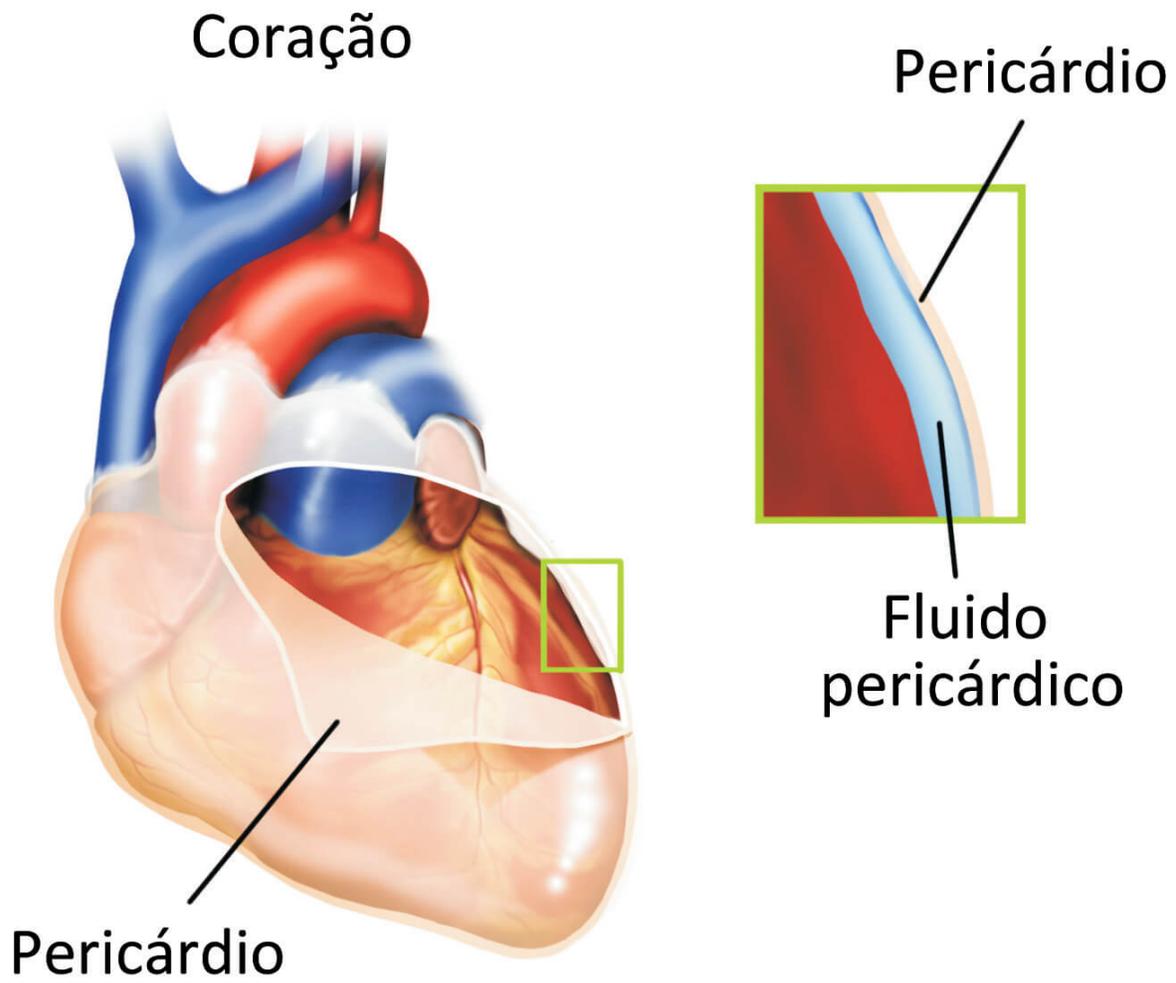


Figura 1 - Pericárdio

Por sua vez, a parede do coração é formada por 3 camadas.

Tabela 3 - Formação da parede cardíaca

Endocárdio	Camada interna, de fina espessura (endotélio e tecido conjuntivo subendotelial), que atua como revestimento íntimo do coração, inclusive de suas válvulas	A endocardite é caracterizada pela infecção desse componente do tecido cardíaco, principalmente nas áreas em que recobre as válvulas cardíacas.
Miocárdio	Camada intermediária, helicoidal e espessa, formada por músculo cardíaco	A miocardite aguda é a inflamação desse tecido muscular, geralmente associada à perda de força contrátil.
Epicárdio	Camada externa, de fina espessura (mesotélio) e formada pela lâmina visceral do pericárdio seroso	As pericardites são caracterizadas pela inflamação dessas lâminas, podendo cursar com derrame pericárdico.

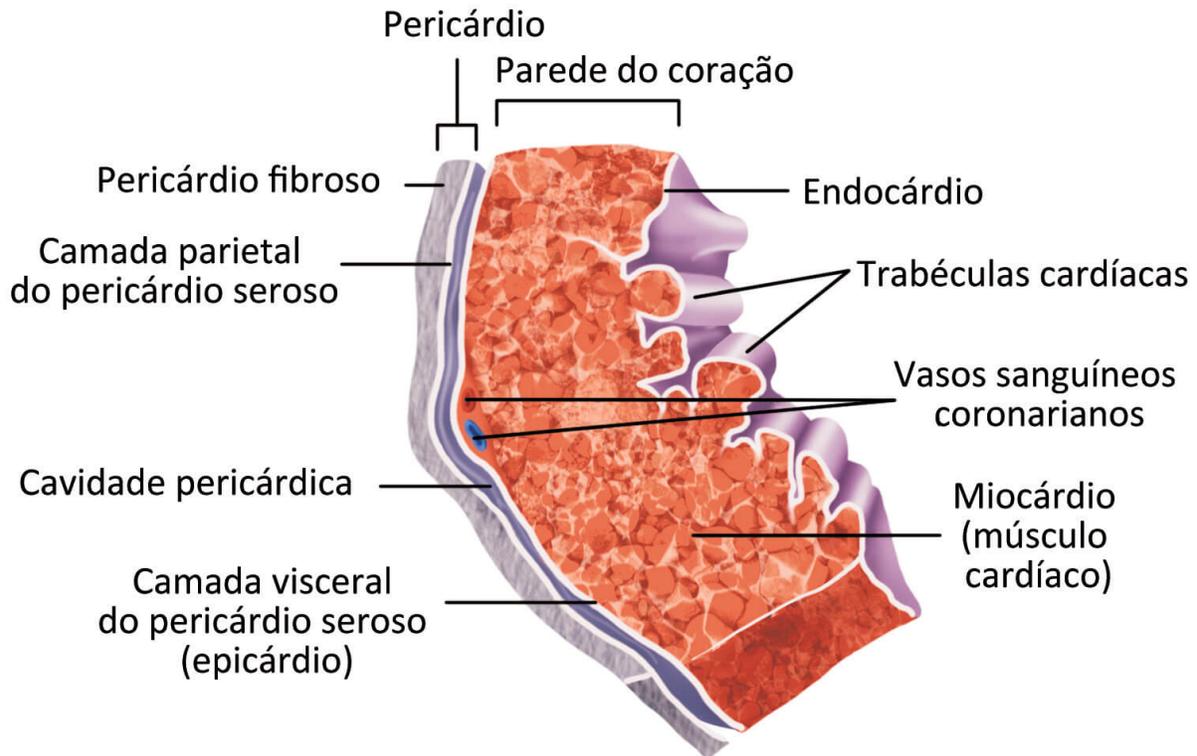


Figura 2 - Pericárdio e parede cardíaca

A - Câmaras cardíacas

São 4 as câmaras cardíacas (Figura 3), sendo 2 átrios e 2 ventrículos, separados por 1 septo e por 2 valvas atrioventriculares. De forma geral, o sangue chega ao coração nos átrios (do pulmão através do AE e do corpo através do AD) e é ejetado dele pelos ventrículos (para o pulmão através de VD e para o restante do corpo através do VE). No coração normal, as câmaras direitas nunca se comunicam com as câmaras esquerdas.

a) Átrio direito

O átrio direito recebe o sangue venoso da VCS, da VCI e do seio coronariano. A aurícula direita é uma bolsa muscular cônica que se projeta como uma câmara adicional, aumentando a capacidade do átrio, enquanto se superpõe à aorta ascendente. No AD há, ainda, 2 estruturas muito importantes que serão tratadas mais à frente: o nó sinusal e o nó atrioventricular. Seu interior é formado por uma parede posterior lisa e fina e uma parede anterior muscular rugosa, formada pelos músculos pectíneos, que auxiliam na contração atrial.

Importante

A valva de Eustáquio é uma estrutura localizada na desembocadura da veia cava superior no átrio direito que existe normalmente na vida intrauterina. Após o nascimento, costuma involuir, mas pode ser detectada no exame de rotina de pacientes adultos.

b) Ventrículo direito

Responsável pelo bombeamento do sangue na circulação pulmonar, recebe o sangue venoso do AD, que repassa ao ventrículo através da valva tricúspide, deságua no tronco da artéria pulmonar por meio da valva pulmonar e possui em seu interior elevações musculares chamadas trabéculas cárneas. Os chamados músculos papilares começam a contrair antes da contração ventricular, tracionando

estruturas chamadas cordas tendíneas. Esse mecanismo é o responsável pela abertura e pelo fechamento das válvulas.

c) Átrio esquerdo

Recebe o sangue arterial, proveniente das veias pulmonares direita e esquerda, e deságua no VE, separado pela valva mitral. Seu interior possui uma parte maior com paredes lisas e uma aurícula muscular menor, contendo músculos pectíneos. Sua parede também é um pouco mais espessa que a do AD.

d) Ventrículo esquerdo

Responsável pelo bombeamento do sangue para o corpo, recebe o sangue arterial do AE, que passa ao VE através da valva mitral, e deságua na aorta pela valva aórtica. O VE forma o ápice do coração, suas paredes são até 3 vezes mais espessas que as do VD, as trabéculas cárneas são mais finas e numerosas, e os músculos papilares, maiores que os do VD. Vale lembrar que a pressão arterial é muito maior na circulação sistêmica do que na pulmonar, por isso o VE trabalha mais do que o VD.

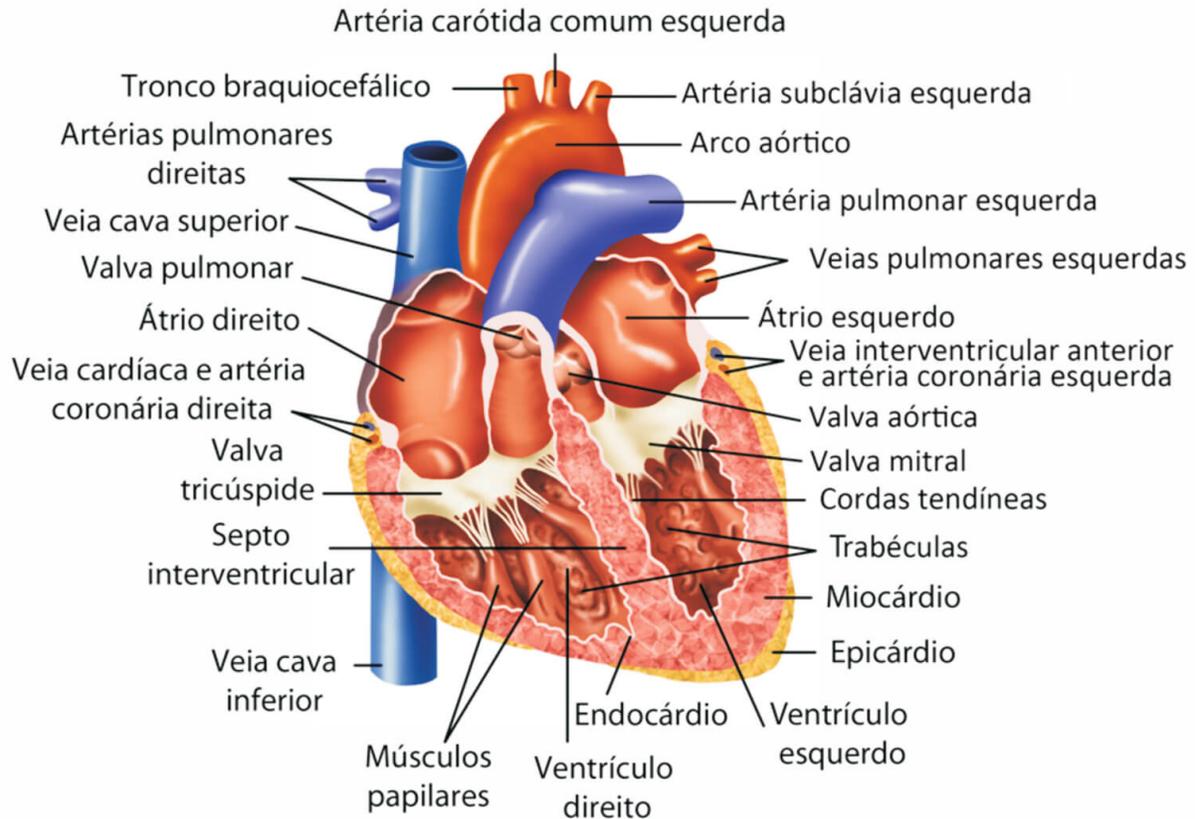


Figura 3 - Estruturas cardíacas

B - Valvas cardíacas

As valvas são formadas basicamente de tecido conjuntivo e têm a função de garantir o sentido unidirecional do sangue, ou seja, impedem o refluxo sanguíneo nas 4 cavidades cardíacas. As valvas são formadas também por válvulas, espécie de folhetos das valvas, que variam de acordo com a localização (Figuras 4, 5 e 6).

a) Valva mitral

Possui 2 válvulas e permite o fluxo sanguíneo entre o AE e o VE. É a mais frequentemente acometida na febre reumática.

b) Valva tricúspide

Possui 3 válvulas e permite o fluxo sanguíneo entre o AD e o VD.

Essas 2 valvas (mitral e tricúspide) são fixadas a cordas tendíneas provenientes de músculos papilares e promovem a sustentação, permitindo que as válvulas resistam a maiores pressões, também impedindo o prolapso.

c) Valva aórtica

Possui 3 válvulas e permite o fluxo sanguíneo de saída do VE em direção à aorta. Nos idosos, é comum a apresentação clínica de insuficiência cardíaca e/ou síncope quando há estenose severa dessa válvula.

d) Valva pulmonar

Possui 3 válvulas e permite o fluxo sanguíneo de saída do VD em direção à artéria pulmonar.

Ao contrário das outras duas, as valvas aórtica e pulmonar não têm cordas tendíneas para sustentá-las. São menores, e a pressão sobre elas é inferior à metade da exercida nas valvas atrioventriculares.

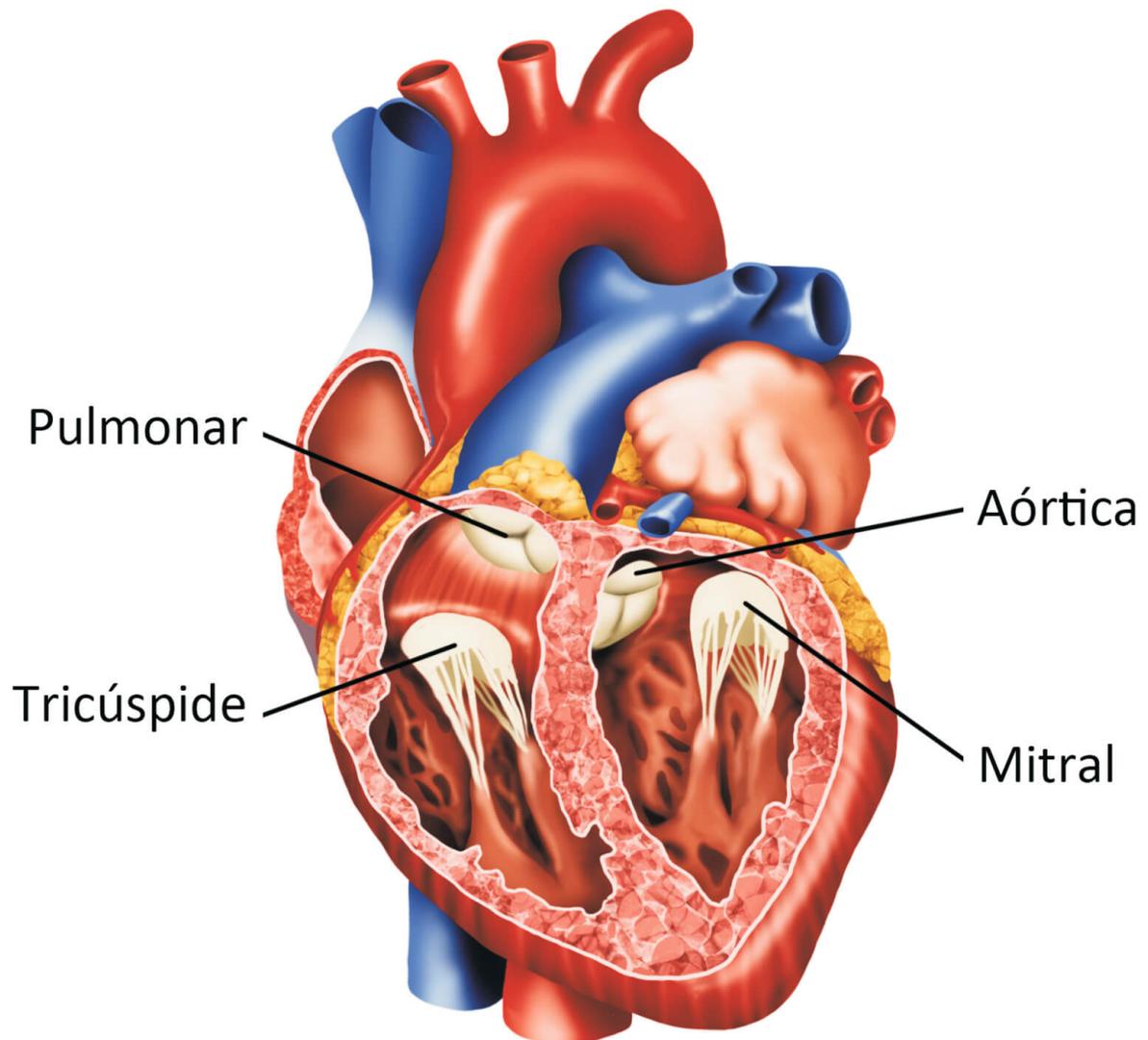


Figura 4 - Valvas cardíacas

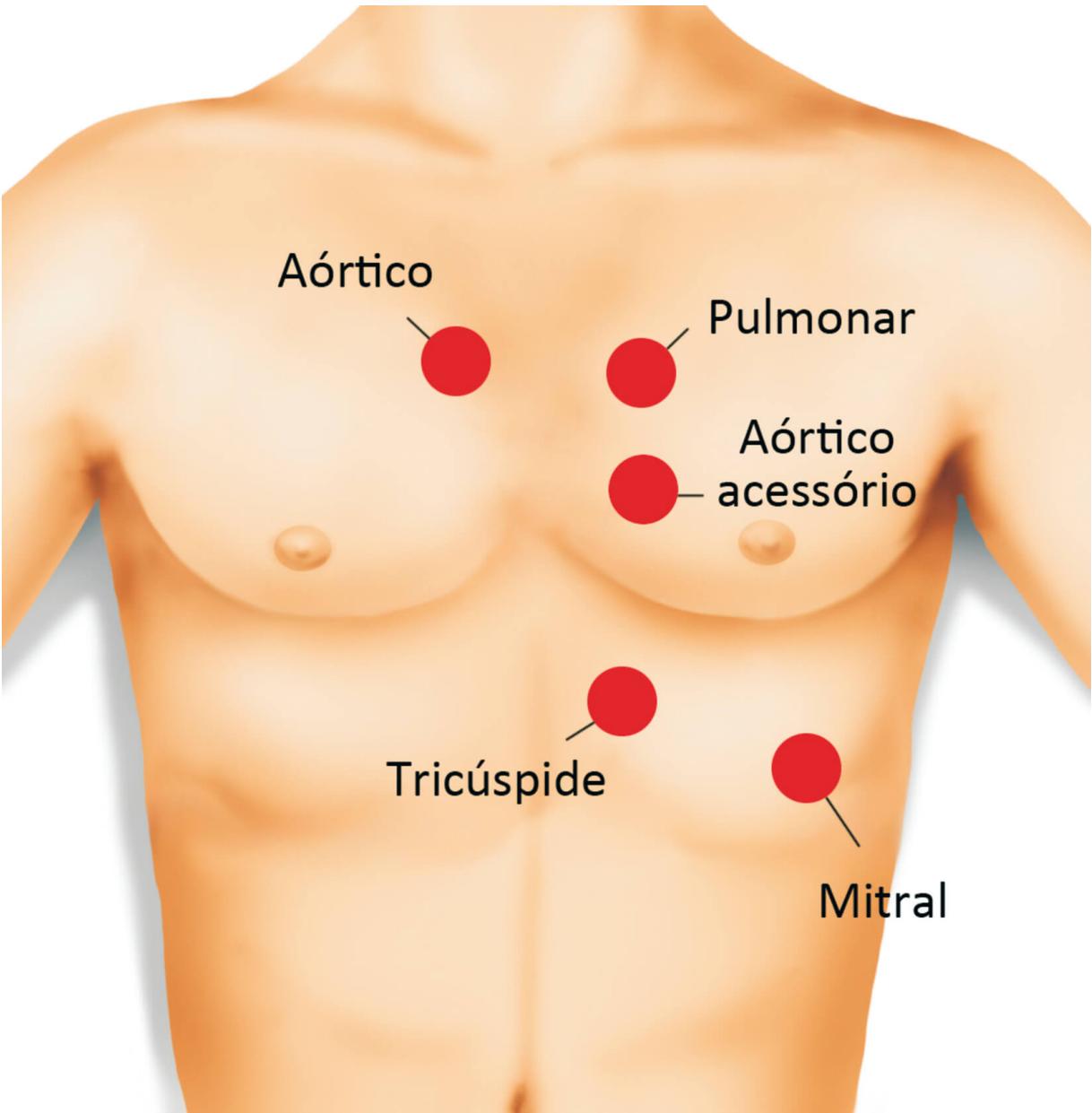


Figura 5 - Focos de ausculta cardíaca

Tabela 4 - Valvas cardíacas e exame clínico

Focos de ausculta	Valvas cardíacas	Localizações	Observações
Mitral	Valva mitral	5º espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular, correspondendo ao <i>ictus cordis</i> ou ponta do coração	Trata-se da área em que são mais bem percebidos os fenômenos estetoacústicos como bulhas, estalidos e sopros relacionados a valva mitral estenótica ou insuficiente.
Tricúspide	Valva tricúspide	Base do apêndice xifoide, ligeiramente à esquerda	Algumas vezes os acometimentos da valva tricúspide são mais bem ouvidos no foco mitral, porém a inspiração profunda intensifica o sopro se ele for de origem tricúspide.
Aórtico	Valva aórtica	2º espaço intercostal direito, junto ao esterno	Trata-se de local de maior intensidade de ausculta de B2, juntamente com o foco pulmonar.
Pulmonar	Valva pulmonar	2º espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno	É o foco em que se têm condições ideais para análise de desdobramentos, patológico ou fisiológico, da 2ª bulha pulmonar.
Aórtico acessório	Valva aórtica	Entre o 3º e o 4º espaços intercostais esquerdos, próximo ao esterno	Trata-se do melhor local para perceber fenômenos acústicos de origem aórtica.

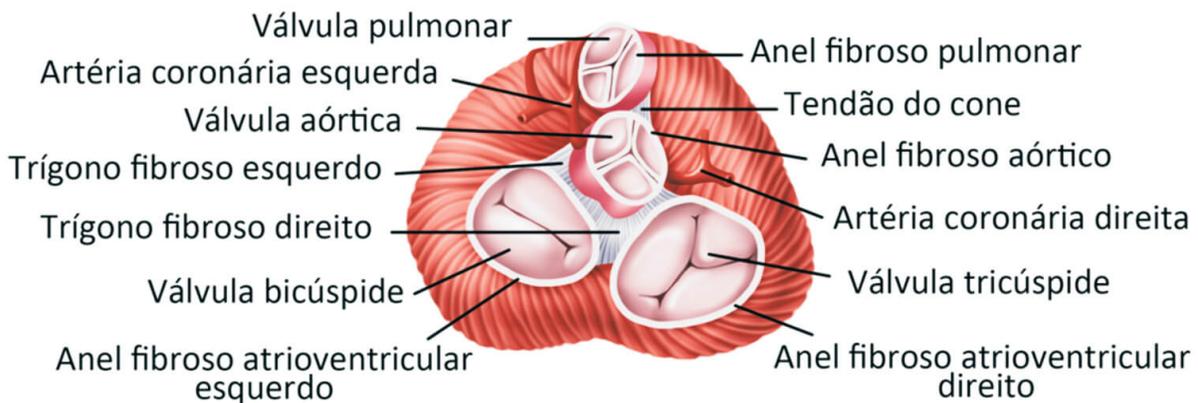


Figura 6 - Valvas cardíacas (corte transversal)

C - Coronárias

As artérias coronárias são os primeiros ramos da aorta e suprem o miocárdio e o epicárdio. As artérias coronárias direita e esquerda originam-se dos seios da aorta correspondentes na região proximal da parte ascendente da aorta e seguem por lados opostos do tronco pulmonar (Figura 7).

a) Artéria coronária direita

Origina-se do seio direito da aorta, seguindo no sulco coronariano e dá origem ao ramo marginal direito, responsável por suprir a margem direita do coração. Na sua porção posterior, dá origem ao grande ramo interventricular posterior, que, por sua vez, envia os chamados ramos interventriculares septais. Responsável pela irrigação arterial do sistema de condução elétrica intracárdica (nó sinusal, nó AV, região juncional). Nas síndromes isquêmicas agudas dessa coronária, são comuns distúrbios do ritmo cardíaco (bradicardia sinusal, bloqueios atrioventriculares), além do acometimento da parede inferior e do VD.

b) Artéria coronária esquerda

Origina-se do seio esquerdo da aorta, seguindo no sulco coronariano. Na extremidade superior do sulco interventricular anterior, divide-se em 2 ramos, o anterior e o circunflexo. O ramo interventricular anterior segue até o ápice do coração e, em muitas pessoas, origina o ramo diagonal. A artéria circunflexa origina a artéria marginal esquerda. Nas síndromes isquêmicas agudas dessa coronária, são comuns a disfunção ventricular aguda do VE e arritmias como taquicardia ventricular.

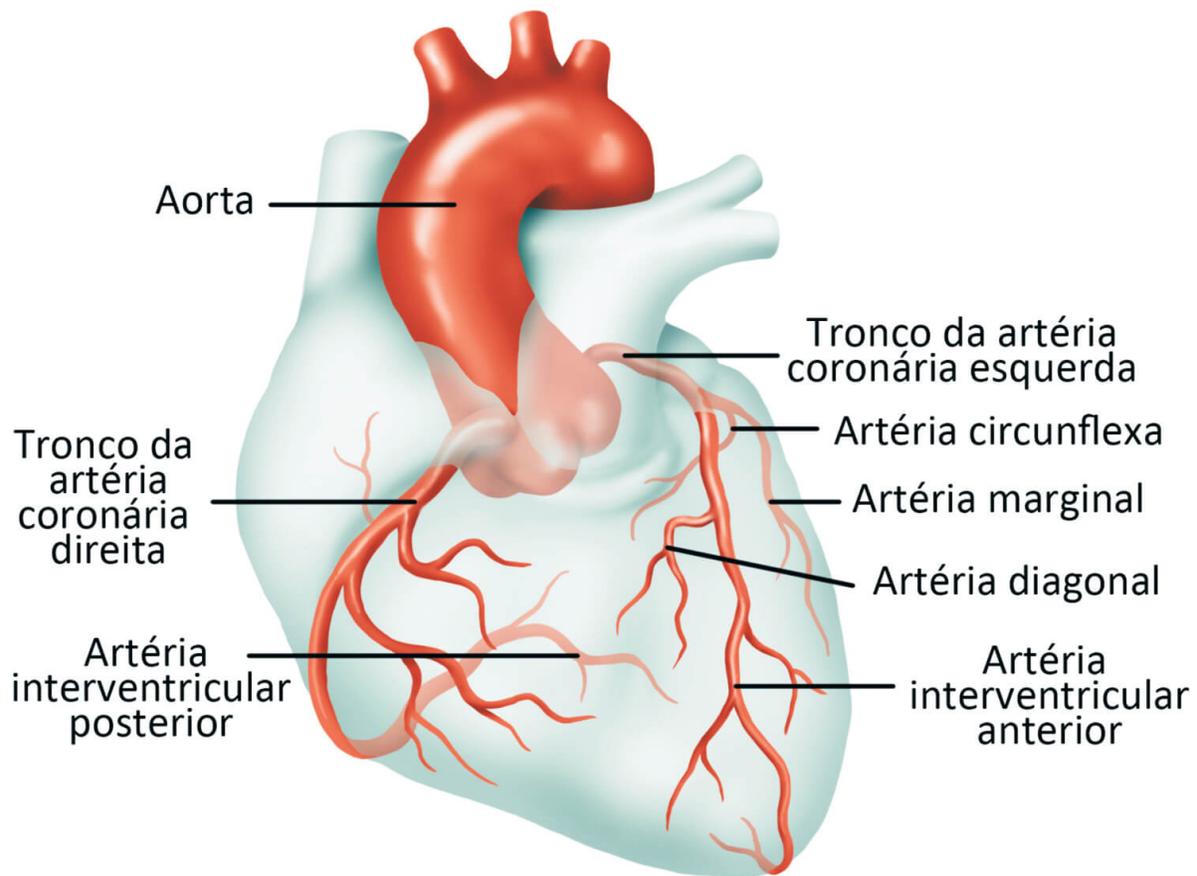


Figura 7 - Artérias coronárias

3. Sistema elétrico

O sistema de condução do coração é constituído, basicamente, de fibras musculares especializadas para a transmissão de impulsos elétricos. É representado por nó sinoatrial, feixes de condução atrial, nó atrioventricular, feixe atrioventricular com seus ramos e fibras de Purkinje (Figura 8). Os estímulos são gerados ritmicamente, resultando na contração coordenada dos átrios e dos ventrículos.

O nó sinoatrial localiza-se na parte superior do AD, no contorno anterolateral de junção da VCS. Os estímulos gerados por ele se propagam pelos feixes de condução atrial (anterior, médio e posterior) até o nó atrioventricular, que os retransmite. Este último

está situado abaixo do endocárdio atrial direito, na parte do septo interatrial imediatamente acima do óstio do seio coronariano. O feixe atrioventricular dirige-se para a parte membranácea do septo interventricular e, em seguida, se divide nos ramos direito e esquerdo, propagando-se até as paredes dos respectivos ventrículos.

A frequência de geração e a velocidade de condução são aumentadas pelo sistema simpático e inibidas pelo parassimpático. Isso acontece para atender às demandas ou conservar energia.

Os nós sinoatrial e atrioventricular são supridos pelos ramos nodais da artéria coronária direita, o que justifica a maior incidência de bloqueios da condução atrioventricular nas síndromes coronarianas agudas dessa coronária; já os feixes são supridos pelos ramos septais da artéria coronária esquerda, o que justifica a presença frequente de bloqueios de ramos agudos nas síndromes coronarianas agudas dessa artéria.

Dica

A oclusão de qualquer artéria, com consequente infarto do tecido nodal, pode exigir a inserção de um marca-passo cardíaco artificial.

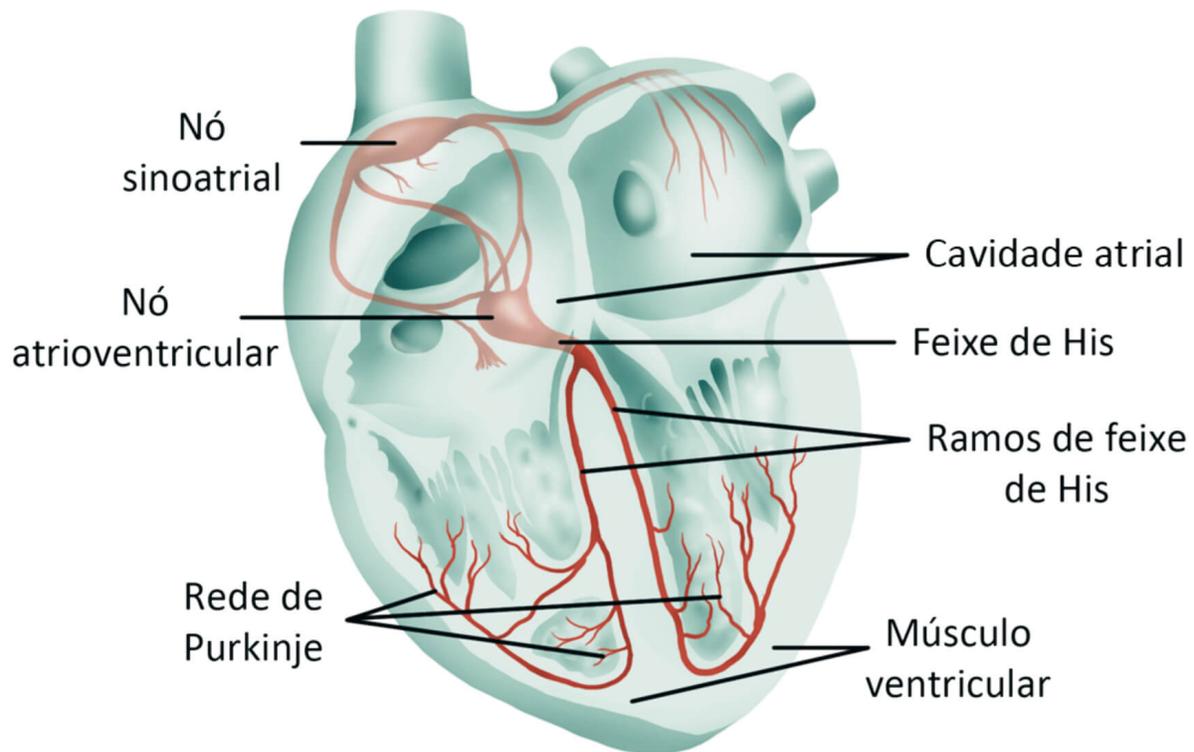


Figura 8 - Sistema elétrico do coração

4. Grandes vasos

Como grandes vasos, apresentados na Figuras 9 e 10, podemos citar:

- Aorta;
- Tronco braquiocefálico;
- Artéria carótida comum esquerda;
- Artéria subclávia esquerda;
- Porção distal do tronco pulmonar;
- Veia braquiocefálica direita;
- Veia braquiocefálica esquerda;

- Parte da VCS.

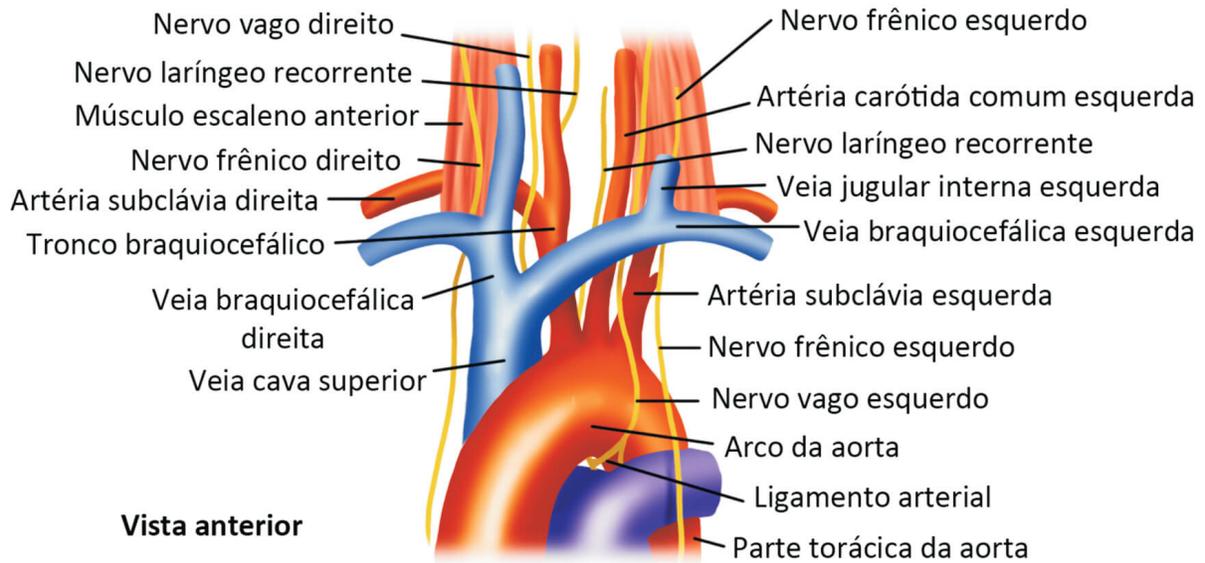


Figura 9 - Grandes vasos

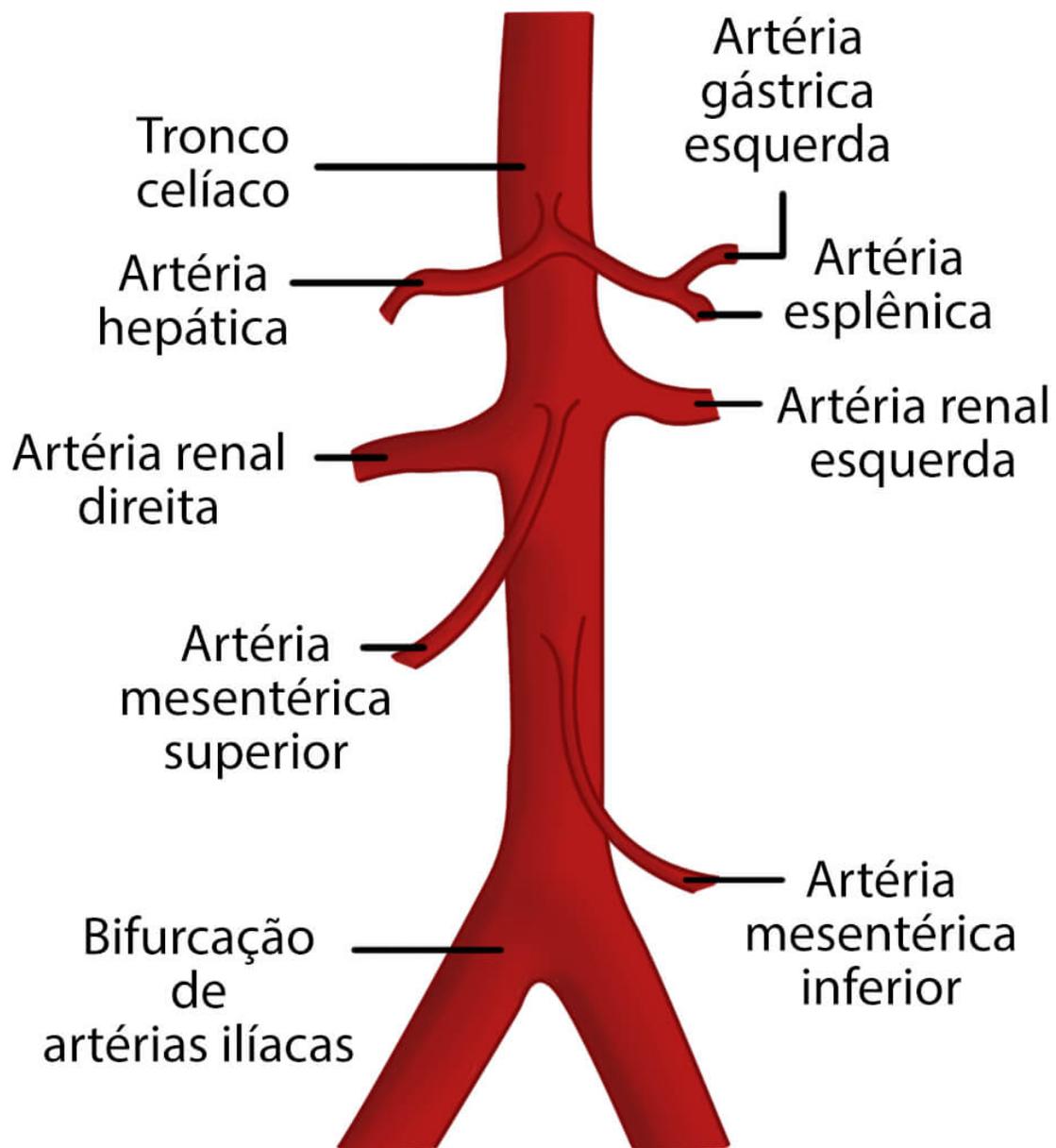


Figura 10 - Aorta abdominal e seus ramos diretos

5. Ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco pode ser dividido em 2 fases: sístole (contração ventricular) e diástole (relaxamento ventricular). A alternância entre

elas é que determina o esvaziamento e o enchimento subsequente do coração, associada ao fechamento e à abertura sincrônicos das valvas cardíacas, permitindo o fluxo sanguíneo anterógrado. A sístole e a diástole apresentam 2 fases distintas, do ponto de vista contrátil muscular: contração isométrica, quando ocorrem alterações na pressão intraventricular sem modificação no comprimento das fibras musculares, e contração isotônica, em que ocorrem alterações na pressão dos ventrículos acompanhadas de uma diminuição no comprimento dos sarcômeros.

O início da sístole ocorre com a despolarização do nó sinusal, que determina a contração dos átrios. Até o momento, o enchimento diastólico dos ventrículos é passivo, determinado pelo retorno venoso gerado pela sístole anterior. A sístole mecânica atrial complementa de forma ativa o enchimento ventricular em cerca de 20% ao final da diástole. Após o atraso fisiológico determinado pela condução do estímulo atrial pelo nó atrioventricular, a despolarização dos ventrículos se inicia, dando início à sístole ventricular. Esta ocasiona o fechamento das valvas atrioventriculares (1ª bulha cardíaca), ocorrendo uma contração isométrica até que as pressões intraventriculares se tornem suficientes para abrir as valvas pulmonar e aórtica, quando se inicia a fase de ejeção (contração isotônica).

O volume de sangue ejetado é conhecido como volume sistólico. Ao final dessa fase, ocorrem o relaxamento inicialmente isométrico e posteriormente isotônico ventricular e o fechamento das valvas pulmonar e aórtica (2ª bulha cardíaca). Após o relaxamento isovolumétrico, as pressões ventriculares diminuem mais do que as pressões atriais, o que leva à abertura das valvas atrioventriculares e ao início do enchimento ventricular diastólico. Todo o ciclo, então, se repete na sequência de outro impulso a partir do nó sinoatrial.

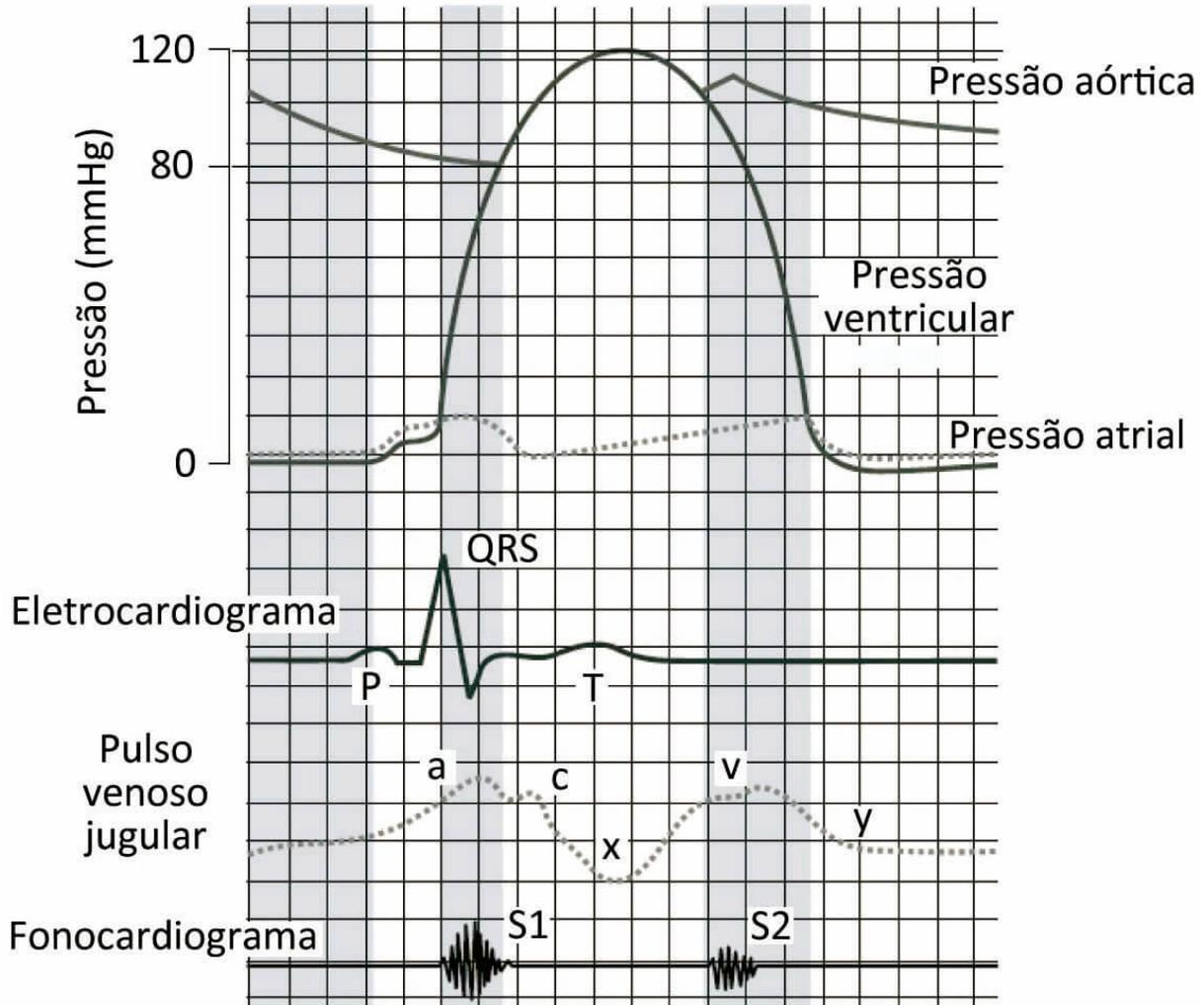


Figura 11 - Relação entre eventos elétricos e mecânicos do ciclo cardíaco

Resumo

- O coração é uma bomba dupla, de sucção e pressão, autoajustável, cujas porções trabalham conjuntamente para impulsionar o sangue para todos os órgãos e tecidos;
- É dividido em 4 câmaras: AD, AE, VD e VE;
- O sincronismo de bombeamento entre átrios e ventrículos constitui o ciclo cardíaco;

- Os sons fisiologicamente auscultados no coração são produzidos pelo estalido de fechamento das válvulas que normalmente impedem o refluxo de sangue durante as contrações cardíacas;
- Localização:
 - Mediastino, que é a cavidade central do tórax. Estende-se de forma oblíqua da 2ª costela até o 5º espaço intercostal;
 - 2/3 do coração estão à esquerda do eixo mediano, e o outro terço, à direita;
 - O vértice cardíaco encontra-se entre a 5ª e a 6ª costelas, local onde se pode palpar o *ictus cordis*.
- Revestimento e parede cardíaca: endocárdio, miocárdio e epicárdio;
- Valvas cardíacas: mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar;
- Focos de ausculta: mitral, tricúspide, aórtico, pulmonar e aórtico acessório;
- Coronárias:
 - Direita: artéria interventricular posterior e artéria marginal;
 - Esquerda: artéria circunflexa, artéria marginal, artéria interventricular anterior e artéria diagonal. - O sistema elétrico de condução dos impulsos cardíacos é constituído, basicamente, de fibras musculares especializadas, representado por nó sinoatrial, feixes de condução atrial, nó atrioventricular, feixe atrioventricular com seus ramos e fibras de Purkinje.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA - CONCEITOS FUNDAMENTAIS

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

2

Você sabe **quais** são as **pistas** para **diagnosticar** um paciente com **HAS secundária**?

2.1 INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), doença altamente prevalente, representa um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil e no mundo, gerando elevado custo médico-social, principalmente por sua participação em complicações, como na doença cerebrovascular, na doença arterial coronariana, na Insuficiência Cardíaca (IC), na insuficiência renal crônica, na retinopatia hipertensiva e na insuficiência vascular periférica. É uma condição clínica multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados da Pressão Arterial (PA) ≥ 140 e/ou 90 mmHg. Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais. Tem alta prevalência e baixas taxas de controle, sendo importante problema de saúde pública. A Organização Mundial da Saúde

estima que, atualmente, 1 em cada 3 pessoas no mundo é hipertensa (mais de 2 bilhões de pessoas). Na China, cerca de 200 milhões de habitantes são hipertensos.

Dados norte-americanos de 2015 revelaram que a HAS estava presente em 69% dos pacientes com primeiro episódio de infarto agudo do miocárdio, 77% com Acidente Vascular Encefálico (AVE), 75% com IC e 60% com doença arterial periférica. Além disso, segundo os mesmos dados, a HAS foi responsável por 45% das mortes cardíacas e 51% das mortes decorrentes de AVE. No Brasil, desde a década de 1960, as doenças cardiovasculares (DCVs) têm superado as infectocontagiosas como principais causas de morte, com certa participação da HAS nesse fato, pois este é um dos fatores mais relevantes para o desenvolvimento desse tipo de doença. Alguns autores consideram que 40% das mortes por AVE e 25% das mortes por doença arterial coronariana são decorrentes de HAS.

No Brasil, a HAS atinge 32,5% (36 milhões) dos indivíduos adultos, mais de 60% dos idosos, contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por DCV. Juntamente com o *diabetes mellitus*, suas complicações (cardíacas, renais e AVE) têm impacto elevado na perda da produtividade do trabalho e da renda familiar, estimada em mais de US\$ 4 bilhões entre 2006 e 2015. Em 2013, dos mais de 1,1 milhão de óbitos que ocorreram, cerca de 30% foram decorrentes de DCV, a principal causa de morte no país.

As taxas de mortalidade têm apresentado redução ao longo dos anos, com exceção das doenças hipertensivas, que aumentaram entre 2002 e 2009, com tendência a redução desde 2010. As taxas de doenças hipertensivas no período oscilaram de 39/100 mil habitantes (2000) para 42/100 mil habitantes. As doenças isquêmicas do coração saíram de

120,4/100 mil habitantes (2000) para 92/100 mil habitantes (2013), e as doenças cerebrovasculares foram de 137,7/100 mil habitantes (2000) para 89/100 mil habitantes (2013); também houve redução da IC congestiva, que variou de 47,7/100 mil habitantes (2000) para 24,3/100 mil habitantes (2013).

A principal causa de morte de origem cardiovascular em todas as regiões atualmente é o AVE, acometendo as mulheres em maior proporção. A segunda causa é o infarto agudo do miocárdio. Um dos principais desafios no tratamento da hipertensão é a realização do diagnóstico precoce devido à inexistência de sintomas precoces específicos. Dos pacientes com diagnóstico de hipertensão, atingir o alvo terapêutico é, muitas vezes, difícil, e é necessário o uso combinado de várias drogas, o que tem impacto na redução da adesão ao tratamento medicamentoso. Hoje, cerca de 30 milhões de brasileiros são hipertensos, e estima-se que apenas 10% terão adesão e meta terapêutica atingidas.

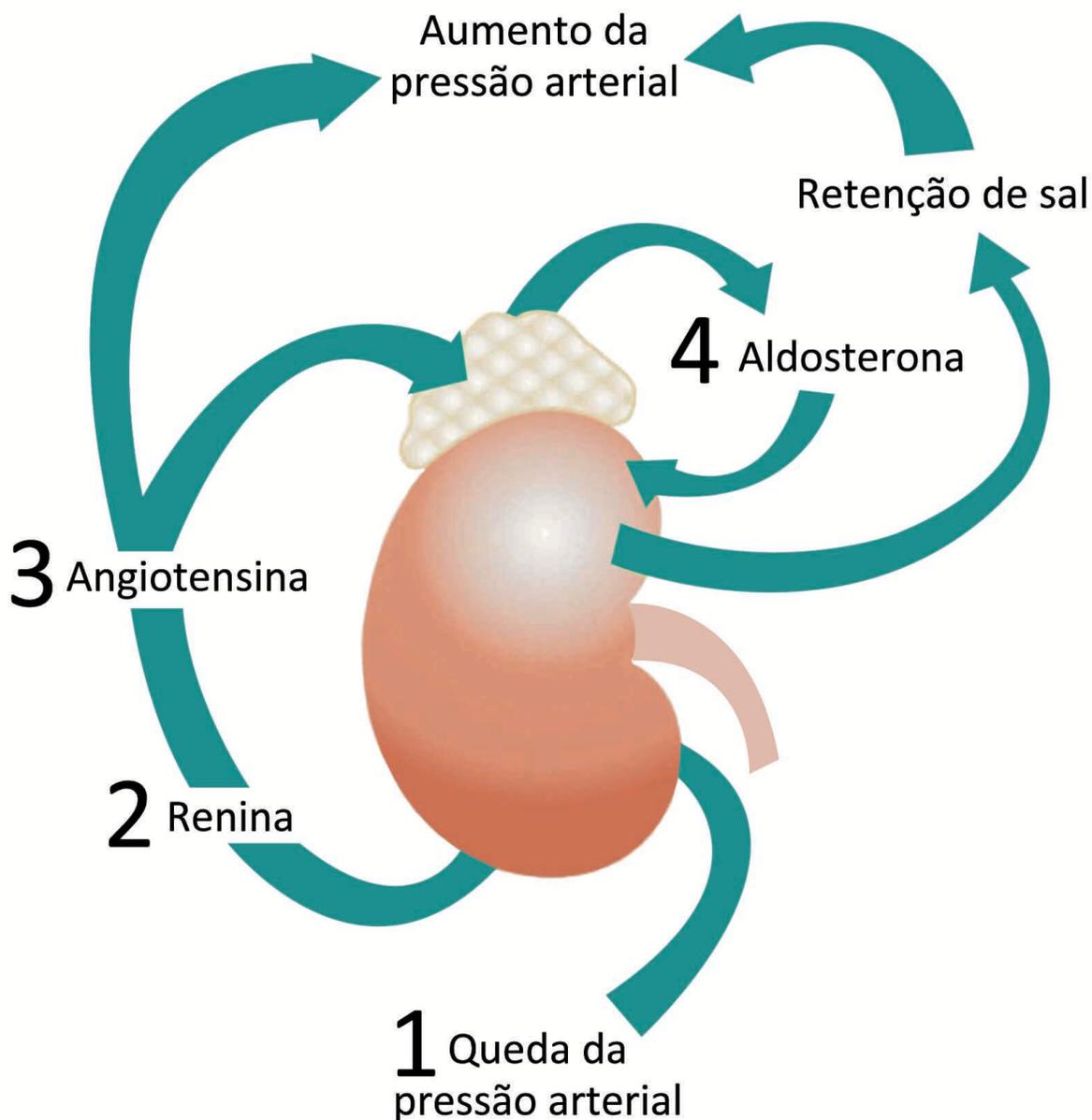
2.2 FISIOPATOLOGIA

Apesar de não estarem muito bem estabelecidos todos os mecanismos associados à HAS, 2 teorias explicam a maioria dos casos: a neurogênica e a do desbalanço na absorção de sódio e água.

A teoria neurogênica sustenta a ideia de que o sistema nervoso autônomo teria o seu *set point* pressórico alterado para um patamar mais elevado, determinando elevação da PA. A teoria do desbalanço do controle da absorção de sódio sustenta a ideia de que ocorre perda da capacidade de excreção adequada de sódio frente à quantidade de sódio ingerida, determinando a retenção de sódio e água.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é o principal mecanismo de regulação da PA. Em situações de hipoperfusão renal, por estímulo da mácula densa (1), ocorre a liberação da renina, uma enzima renal. Por sua vez, a renina (2) ativa o angiotensinogênio, produzido no fígado, transformando-o em angiotensina I, que sofre ação da enzima conversora de angiotensina, presente nos pulmões, originando a angiotensina II (3), um hormônio que provoca aumento da atividade simpática e contração das paredes musculares das pequenas artérias (arteríolas), aumentando a PA. A angiotensina II também desencadeia a liberação do hormônio aldosterona pelas glândulas suprarrenais (4), provocando a retenção de sódio e a excreção de potássio. O sódio promove a retenção de água e, dessa forma, provoca a expansão do volume sanguíneo e o aumento da PA. Esse é o principal sistema de modulação da PA.

Figura 2.1 - Regulação da pressão arterial: sistema renina-angiotensina-aldosterona



2.3 FATORES DE RISCO

Existem vários fatores de risco para o desenvolvimento da HAS, e a maioria pode ser eliminada apenas com hábitos saudáveis e cuidados com a saúde.

São fatores de risco independentes, predisponentes e condicionais:

- 1. Idade:** existe relação direta entre idade e desenvolvimento de HAS; acima de 65 anos, a prevalência é de 60%;
- 2. Gênero e etnia:** até os 50 anos, a prevalência é maior entre homens, invertendo-se a tendência após essa idade. Também é mais prevalente em pessoas não brancas. No Brasil, mulheres negras têm o dobro de incidência de HAS do que as brancas;
- 3. Sobrepeso e obesidade:** mesmo em jovens, a obesidade aumenta o risco de HAS; o aumento de 2,4 kg/m² acima do índice de massa corpórea adequado já eleva o risco;
- 4. Ingesta de sal:** a ingestão excessiva de sal está associada à HAS. Já foram identificadas populações indígenas nas quais o sal não faz parte da dieta, e não foram encontrados casos de HAS;
- 5. Álcool:** o consumo excessivo de álcool determina elevação da PA e aumento da mortalidade cardiovascular em geral;
- 6. Sedentarismo:** a atividade física protege o indivíduo de desenvolver HAS, mesmo em pré-hipertensos;
- 7. Fatores socioeconômicos:** no Brasil, a HAS é mais prevalente em pessoas com baixa escolaridade;
- 8. História familiar:** a contribuição de fatores genéticos no desenvolvimento da HAS é bem estabelecida, mas não há como utilizá-los para prever o risco de desenvolvimento;
- 9. Genética:** estudos brasileiros mostraram um grande impacto da miscigenação, de modo a interferir na determinação de um padrão genético capaz de elevar os níveis de PA.

2.4 DIAGNÓSTICO

A medida da PA deve ser feita em toda oportunidade de consulta médica, independentemente da especialidade, porém nem sempre é realizada corretamente. Deve ser aferida com manguito apropriado para a circunferência do braço (o

cuff insuflável deve recobrir, pelo menos, 80% da circunferência do braço), com repouso de, no mínimo, 5 a 10 minutos e abstinência de nicotina, álcool e cafeína de ao menos 30 minutos. Devem ser realizadas medidas nos 2 braços, considerando a medida de maior valor para referência, certificando-se de que o indivíduo não está de bexiga cheia ou pernas cruzadas, nem praticou exercícios nos últimos 60 minutos. Todos esses fatores podem influenciar a medida da PA.

2.4.1 Técnica de medida, largura, circunferência e posição do manguito

É preciso certificar-se de que o paciente não esteja com a bexiga cheia e as pernas cruzadas, não tenha praticado atividade física nos últimos 60 minutos e não tenha ingerido bebidas alcoólicas, cafeína ou grande refeição, nem tenha fumado há 30 minutos.

A PA deve ser aferida em ambos os braços e deve-se usar o valor do braço no qual foi obtida a maior pressão como referência.

Para a avaliação e diagnóstico de hipertensão arterial, são necessárias 3 medidas da PA durante a consulta. Utilizamos a média das 2 últimas medidas. Importante: caso haja uma diferença superior a 4 mmHg entre as PAS e/ou PAD, devem ser realizadas novas medidas até que se obtenha diferença inferior.

Quanto mais apertado for o manguito, maior será o valor da pressão arterial e, portanto, mais superestimada será essa medida. Quanto mais folgado for o manguito, menor será a

pressão arterial e, portanto, mais subestimado será o valor encontrado.

É importante, também, a pesquisa de hipotensão postural (ortostática) em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, etilistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva. O diagnóstico é feito se houver uma diminuição de PAS ≥ 20 mmHg ou de PAD ≥ 10 mmHg, após 3 minutos, na posição supina. Alguns autores consideram, para diagnóstico, um aumento da frequência cardíaca e diminuição da PAS de 30 mmHg e PAD de 10 mmHg.

Quadro 2.1 - Metodologia correta para aferição da pressão arterial

Preparo do paciente para medida da pressão arterial

- Explicar o procedimento ao paciente
 - Oferecer repouso de, pelo menos, 5 minutos em ambiente calmo
 - Evitar bexiga cheia
 - Não praticar exercícios físicos de 60 a 90 minutos antes
 - Não ingerir bebidas alcoólicas, café ou alimentos nem fumar 30 minutos antes
 - Manter pernas descruzadas, pés apoiados no chão e dorso recostado na cadeira, e permanecer relaxado
 - Remover roupas do braço no qual será colocado o manguito
 - Posicionar o braço na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal), apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido
 - Solicitar para que não fale durante a medida
 - Em pacientes diabéticos, idosos ou em outras situações nas quais a hipertensão ortostática possa ser frequente ou suspeitada, medir a pressão em pé, após 3 minutos
-

Medida da pressão arterial

- Medir a circunferência do braço no ponto médio, localizado entre o acrômio e olecrânio
 - Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço
 - Colocar o manguito sem deixar folgas, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa cubital
 - Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial
 - Estimar o nível da PAS (palpar o pulso radial e inflar o manguito até seu desaparecimento, desinflar rapidamente e aguardar 1 minuto antes da medida)
 - Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula do estetoscópio sem compressão excessiva
-

Medida da pressão arterial

Inflar rapidamente até ultrapassar de 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS

Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 a 4 mmHg/s)

Determinar a PAS na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é um som fraco seguido de batidas regulares, e, posteriormente, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação

Determinar a PAD no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff)

Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e proceder à deflação rápida e completa

Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero

Esperar de 1 a 2 minutos antes de novas medidas

Informar os valores de PA obtidos para o paciente

Anotar os valores e o membro

Há situações em que a medida da PA pode estar falsamente elevada, decorrente de estresse ou de outros fatores, principalmente de aspecto psicológico. Nesses casos, pode-se lançar mão de 2 artifícios diagnósticos: a Medida Residencial da PA (MRPA) e a Medida Ambulatorial da PA (MAPA). A automedida da PA (AMPA) em períodos aleatórios não é mais recomendada para o diagnóstico. O objetivo desses artifícios é minimizar ao máximo o estresse da visita ao médico, o desconforto do exame e da medida da PA, permitir maior número de medidas e oferecer uma ideia mais precisa da variação da PA, durante o dia, na vida real e cotidiana do paciente. O aumento transitório da PA associado a estresse ou ansiedade não constitui doença hipertensiva, mas pode indicar propensão para HAS no futuro.

A MRPA é uma modalidade de medição realizada com protocolo específico. Consiste na obtenção de 3 medições pela manhã, antes do desjejum e da tomada da medicação, e 3 à noite, antes do jantar, durante 5 dias. Uma opção é realizar 2 medições em cada uma dessas 2 sessões, durante 7 dias. São considerados anormais valores de PA $\geq 135 \times 85$ mmHg.

A MAPA é o método que permite o registro indireto e intermitente da PA durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e sono. Uma de suas características mais específicas é a possibilidade de identificar as alterações circadianas da PA, sobretudo em relação às medições durante o sono, que têm implicações prognósticas consideráveis. São atualmente consideradas anormais as médias de PA de 24 horas $\geq 130 \times 80$ mmHg, vigília $\geq 135 \times 85$ mmHg e sono $\geq 120 \times 70$ mmHg (Quadro 2.2). Habitualmente, os valores da PA são mais elevados ao despertar e quando se realiza atividade física e tendem a ser mais baixos no repouso e durante o sono. Indivíduos que não têm esse declínio estão sujeitos a maior risco cardiovascular. Além disso, a MAPA permite avaliar a eficácia terapêutica de um esquema anti-hipertensivo.

Quadro 2.2 - Valores de pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica para definição de hipertensão arterial sistêmica por monitorizações residencial e ambulatorial da pressão arterial

Categoria		PAS (mmHg) ¹	PAD (mmHg) ¹
Consultório		≥ 140	≥ 90
	Vigília	≥ 135	≥ 85
MAPA	Sono	≥ 120	≥ 70
	24 horas	≥ 135	≥ 80
MRPA		≥ 135	≥ 85

¹ Os valores de PAS e PAD podem definir hipertensão arterial de forma isolada ou em conjunto.

As principais indicações de MAPA e MRPA para fins de diagnóstico são:

1. Suspeita de hipertensão “do avental branco”:

- a) HAS estágio 1 no consultório;
- b) PA alta no consultório em indivíduos assintomáticos sem lesão em órgão-alvo ou com baixo risco cardiovascular total.

2. Suspeita de hipertensão mascarada:

- a) PA entre 130x85 mmHg e 139x89 mmHg no consultório;
- b) PA < 140x90 mmHg no consultório em indivíduos assintomáticos com lesão de órgão-alvo ou com alto risco cardiovascular total.

- 3. Identificação do efeito “do avental branco” em hipertensos;
- 4. Grande variação de PA no consultório na mesma consulta ou em consultas diferentes;
- 5. Hipotensão postural, pós-prandial, na sesta ou induzida por fármacos;
- 6. PA elevada de consultório com suspeita de pré-eclâmpsia em mulheres grávidas;
- 7. Confirmação de hipertensão resistente.

As indicações específicas para MAPA são discordância importante entre a PA no consultório e em casa, avaliação do descenso durante o sono, suspeita de HAS ou falta de queda da PA durante o sono habitual em pessoas com apneia de sono, doença renal crônica ou diabetes e avaliação da variabilidade da PA.

A monitorização ambulatorial da pressão arterial não está indicada para investigar HAS secundária. O risco cardiovascular começa a se elevar a partir de uma PA de 115x75 mmHg, praticamente dobrando quando esse valor chega a 140x90 mmHg.

2.5 CLASSIFICAÇÃO

Pela 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, de acordo com o valor pressórico mais alterado encontrado (sistólico ou diastólico), o paciente é classificado por estágios da HAS, conforme o Quadro 2.3.

Quadro 2.3 - Classificação brasileira da pressão arterial, de acordo com a medida casual em consultório a partir de 18 anos

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (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

Nota: quando a PAS e a PAD se situarem em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da PA. Considera-se hipertensão sistólica isolada se PAS \geq 140 mmHg e PAD $<$ 90 mmHg, devendo ser classificada em estágios 1, 2 e 3; este tipo de hipertensão é comum em idosos e parece ter risco ainda maior do que hipertensão arterial diastólica para eventos cardiovasculares do tipo AVE isquêmico e hemorrágico.

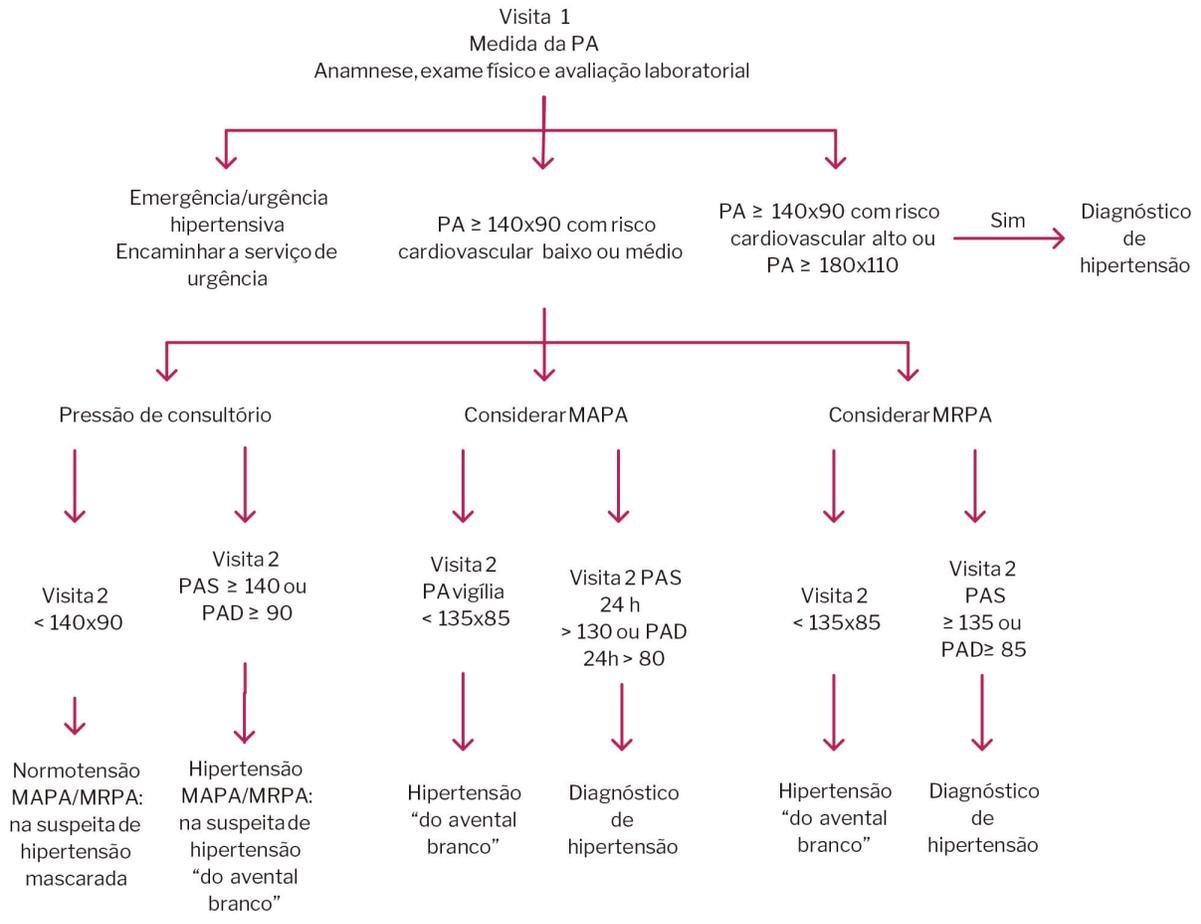
A partir dos valores encontrados de acordo com a 7^a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, deve-se orientar o paciente para nova aferição e avaliação clínica, conforme o Quadro 2.4.

Quadro 2.4 - Recomendações brasileiras para início da terapia anti-hipertensiva: intervenções no estilo de vida e terapia farmacológica

Situações	Abrangência (medida casual)	Recomendações	Classes	Níveis de evidência
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e PA de 135 a 139x85 a 89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágios 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 1 e alto risco cardiovascular	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos idosos com idade até 79 anos	PAS ≥ 170 mmHg	IIa	B
	Hipertensos idosos com idade ≥ 80 anos	PAS ≥ 160 mmHg	IIa	B
Início de terapia farmacológica	Hipertensos estágio I e risco cardiovascular moderado ou baixo	Aguardar 3 a 6 meses pelo efeito de intervenções no estilo de vida	IIa	B
	Indivíduos com PA de 130 a 139x85 a 89 mmHg e DCV preexistente ou alto risco cardiovascular	Ao diagnóstico	IIb	B
	Indivíduos com PA de 130 a 139x85 a 89 mmHg sem DCV preexistente e risco cardiovascular baixo ou moderado	Não recomendado	III	--

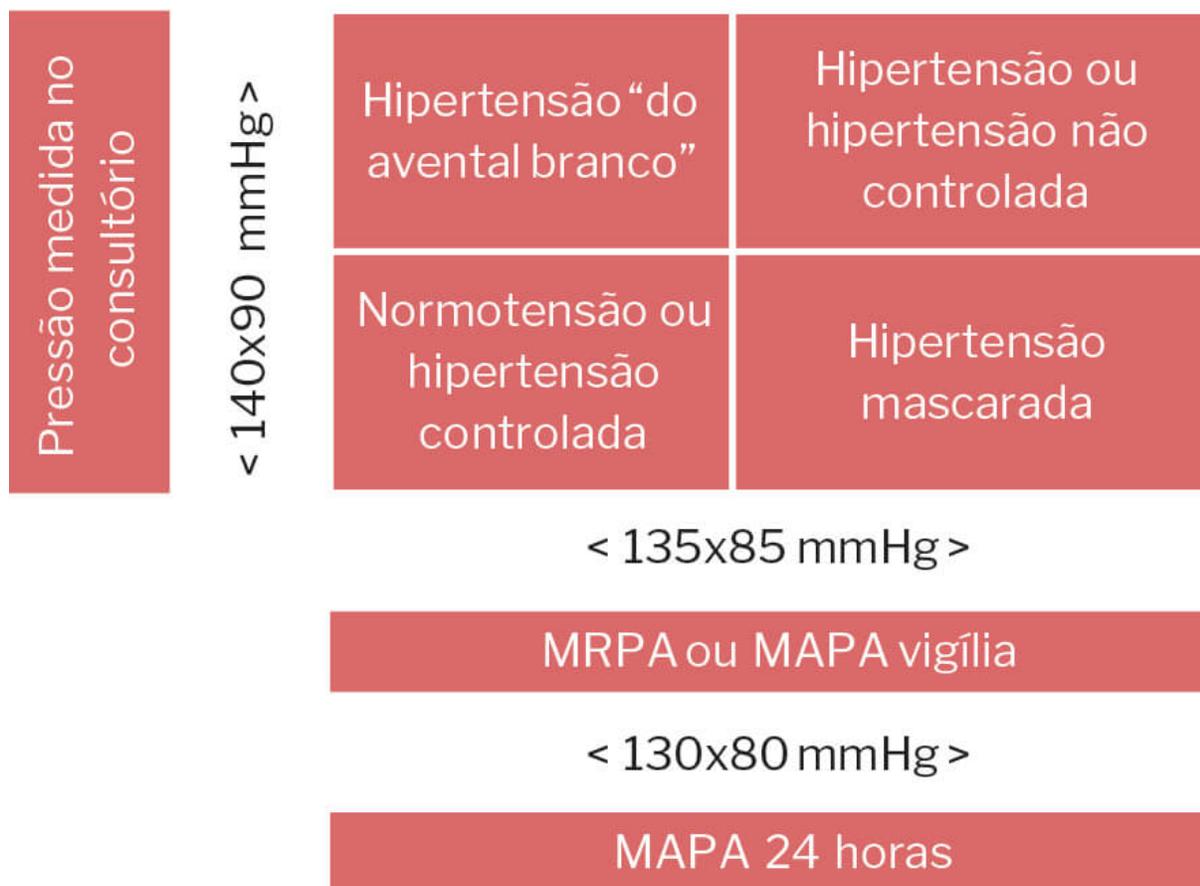
Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016.

Figura 2.2 - Diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, segundo as diretrizes brasileiras



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 2.3 - Possibilidade de diagnóstico de acordo com a medida casual de pressão arterial, monitorização ambulatorial da pressão arterial ou medidas domiciliares (considerar o diagnóstico de pré-hipertensão para valores de PAS entre 121 e 139 e/ou PAD entre 81 e 89 mmHg)



Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

2.5.1 Definições importantes na caracterização da hipertensão arterial sistêmica

- 1. HAS:** PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg, em medida de consultório, em 2 ou mais medidas obtidas em condições ideais e em ocasiões diferentes; a diretriz americana utiliza os valores PAS \geq 130 mmHg e/ou PAD \geq 80 mmHg para definir o paciente hipertenso;
- 2. Essencial:** não tem causa identificada; corresponde à maioria dos casos (95%); surgimento entre 30 e 50 anos. Está relacionada a fatores genéticos e fatores ambientais, como obesidade, resistência insulínica, aumento prolongado da ingestão de sódio e diminuição de ingestão de cálcio e potássio,

que geram mecanismos fisiopatológicos que determinam o desenvolvimento e a manutenção da hipertensão arterial: hiperativação do sistema nervoso autônomo simpático, hiperativação da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, diminuição da síntese de vasodilatadores (óxido nítrico e peptídio natriurético), lesão renal subclínica progressiva e alterações estruturais e funcionais nos vasos arteriais (rigidez vascular e disfunção endotelial);

3. Secundária: representa de 3 a 5% dos casos, em que uma causa secundária é associada à gênese da hipertensão. Muitas vezes, essas causas são curáveis, resolvendo a HAS;

4. Acelerada: hipertensão acentuada, associada à perda rápida da função renal, exsudatos ou hemorragias no exame do fundo do olho, sem papiledema;

5. Maligna: hipertensão acentuada com papiledema e necrose fibrinoide da camada íntima das pequenas artérias;

6. Complicada: HAS associada a lesão de órgãos-alvo, como AVE, IC congestiva, insuficiência renal crônica, infarto agudo do miocárdio e aneurismas;

7. Não controlada: definida quando, mesmo sob tratamento anti-hipertensivo, o paciente permanece com a PA elevada tanto no consultório como fora dele por algum dos 2 métodos (MAPA ou MRPA);

8. Efeito “do avental branco”: é a diferença de pressão entre as medidas obtidas no consultório e fora dele, desde que essa diferença seja igual ou superior a 20 mmHg na PAS e/ou 10 mmHg na PAD. Essa situação não muda o diagnóstico, ou seja, se o indivíduo é normotenso, permanecerá normotenso, e se é hipertenso, continuará sendo hipertenso; pode, contudo, alterar o estágio e/ou transmitir a falsa impressão de necessidade de adequações no esquema terapêutico;

9. Hipertensão “do avental branco”: situação clínica caracterizada por valores anormais da PA no consultório, porém com valores considerados normais pela MAPA ou MRPA. Com base em 4 estudos populacionais, a prevalência global da hipertensão “do avental branco” é de 13% e atinge cerca de

32% dos hipertensos, mais comumente nos pacientes em estágio 1;

10. Hipertensão mascarada: é caracterizada por valores normais da PA no consultório, porém com PA elevada pela MAPA ou medidas residenciais. A prevalência da hipertensão mascarada é de cerca de 13% em estudos de base populacional. Vários fatores podem elevar a PA fora do consultório em relação à PA nele obtida, como idade jovem, sexo masculino, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, hipertensão induzida pelo exercício, ansiedade, estresse, obesidade, diabetes, doença renal crônica e história familiar de HAS. A prevalência é maior quando a PA do consultório está no nível limítrofe. Meta-análises de estudos prospectivos indicam que a incidência de eventos cardiovasculares é cerca de 2 vezes maior na hipertensão mascarada do que na normotensão, sendo comparada à da HAS. Em diabéticos, a hipertensão mascarada está associada a um risco aumentado de nefropatia, especialmente quando a elevação da PA ocorre durante o sono. Esta condição deve ser pesquisada em indivíduos com PA normal ou limítrofe e mesmo nos hipertensos controlados, mas com sinais de lesões em órgãos-alvo, histórico familiar positivo para HAS, risco cardiovascular alto e medida casual fora do consultório anormal. O risco de desenvolver lesão de órgão-alvo é semelhante ao de pacientes hipertensos;

11. Hipertensão sistólica isolada: definida como PAS aumentada com PAD normal. A hipertensão sistólica isolada e a pressão de pulso são importantes fatores de risco cardiovascular em pacientes de meia-idade e idosos;

12. Hipertensão refratária ou resistente: condição clínica em que não há controle dos níveis pressóricos, apesar de 3 ou mais classes farmacológicas estarem em uso (obrigatoriamente, uma delas deve ser um diurético).

2.5.2 Nova diretriz americana de hipertensão arterial sistêmica

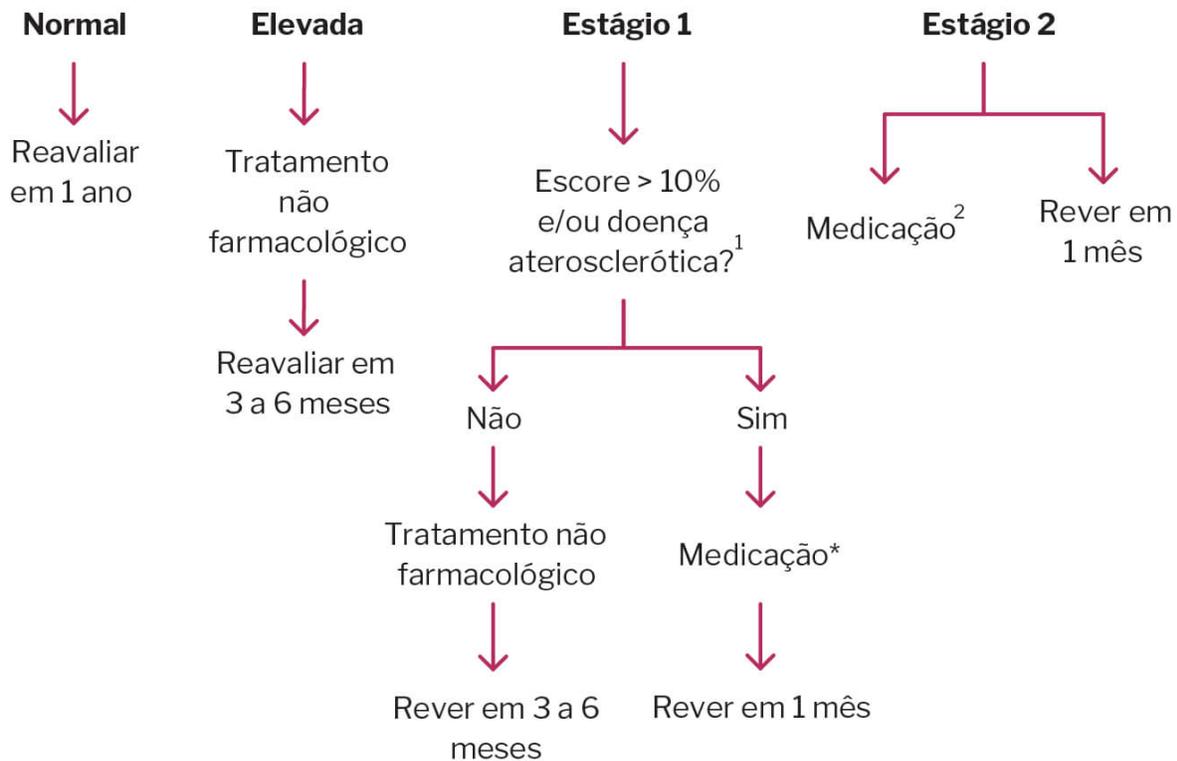
A nova diretriz americana de 2017 propôs uma mudança significativa na classificação. A definição de HAS pela diretriz americana utiliza valores mais baixos (PAS \geq 130 mmHg e/ou PAD \geq 80 mmHg – Quadro 2.5), enquanto que a brasileira e muitas de outros países utilizam valores mais elevados para definição de HAS (PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg). A intenção da mudança americana foi envolver mais pessoas e intervir de forma mais precoce no cuidado com a PA, mas não houve nenhuma publicação significativa em termos de pesquisa que demonstrasse utilidade/benefício concreto derivado desta mudança de critério, o que gerou muitas críticas por parte dos pesquisadores da área. Resta aguardar o grau de adoção desses novos critérios pela comunidade médica.

Quadro 2.5 - Classificação americana de hipertensão arterial sistêmica

Classificação	Pressão arterial
Normal	PAS < 120 mmHg e PAD < 80 mmHg
Elevada	PAS de 120 a 129 mmHg e PAD < 80 mmHg
Hipertensão estágio 1	PAS de 130 a 139 mmHg e/ou PAD de 80 a 89 mmHg
Hipertensão estágio 2	PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg

De acordo com a classificação americana, o paciente deve ser acompanhado e tratado conforme descrito na Figura 2.4.

Figura 2.4 - Valores para acompanhamento e tratamento do paciente hipertenso



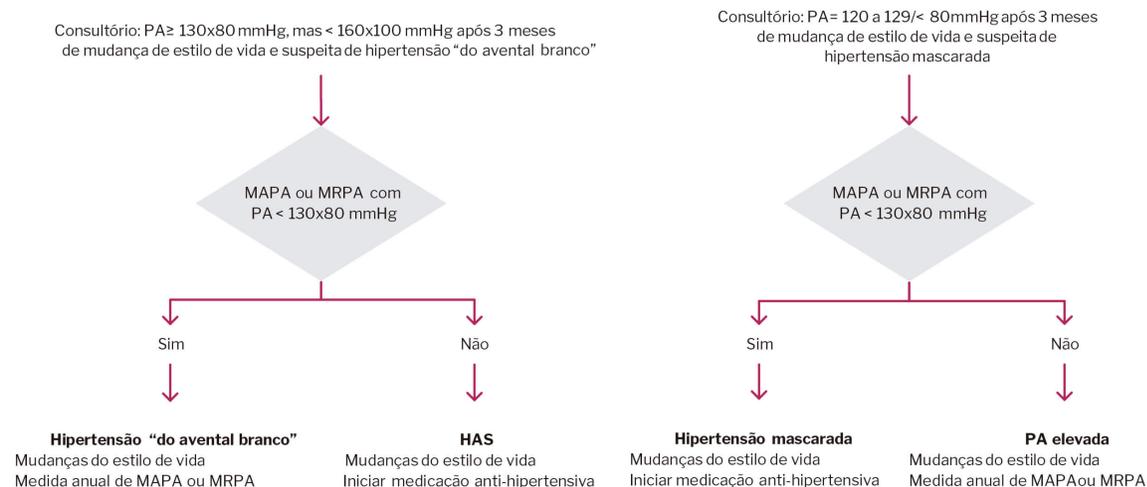
¹ Escore global de Framingham (ASCVD) > 10% e/ou doença aterosclerótica manifesta, *diabetes mellitus* e/ou doença renal crônica.

² Associada ao tratamento não farmacológico.

Fonte: *Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*, 2017.

As detecção de HAS mascarada, ou “do avental branco”, segue critérios próximos aos da diretriz brasileira (Figura 2.5).

Figura 2.5 - Detecção de hipertensão “do avental branco” ou mascarada em pacientes sem uso de medicação anti-hipertensiva



Fonte: elaborado pelos autores.

2.6 AVALIAÇÕES CLÍNICA E LABORATORIAL

As avaliações clínica e laboratorial do paciente hipertenso têm o objetivo de identificar fatores de risco associados à HAS, pesquisar lesões clínicas ou subclínicas em órgãos-alvo, identificar a presença de outras doenças associadas, definir o risco cardiovascular global e avaliar indícios para o diagnóstico de hipertensão arterial secundária. A análise de exames gerais do recém-diagnosticado permite melhor compreensão do contexto da HAS.

Os fatores de risco cardiovasculares adicionais que devem ser investigados na anamnese são idade (acima dos 55 anos em homens e acima dos 65 anos em mulheres), tabagismo, dislipidemias (triglicérides > 150 mg/dL, colesterol LDL > 100 mg/dL, colesterol HDL < 40 mg/dL), diabetes (doença definidora de aterosclerose) e história familiar de DCV prematura (abaixo dos 55 anos em homens e abaixo dos 65 anos em mulheres). Existem novos fatores de risco identificados que ainda não foram incorporados aos escores

atuais de avaliação de risco, mas que devem ser levados em conta na avaliação, como glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL, hemoglobina glicada (HbA1c) anormal, obesidade abdominal (síndrome metabólica), Pressão de Pulso (PP = PAS - PAD) > 65 mmHg em idosos, história de pré-eclâmpsia e história familiar de HAS (em hipertensos limítrofes).

O exame físico do paciente hipertenso deve incluir:

- a) Medição da PA nos 2 braços;
- b) Peso, altura, índice de massa corpórea e frequência cardíaca;
- c) Circunferência abdominal;
- d) Sinais de lesões de órgão-alvo;
- e) Cérebro: déficits motores ou sensoriais;
- f) Retina: lesões à fundoscopia;
- g) Artérias: ausência de pulsos, assimetrias ou reduções, lesões cutâneas, sopros;
- h) Coração: desvio do *ictus*, presença de B3 ou B4, sopros, arritmias, edema periférico, crepitações pulmonares;
- i) Sinais que sugerem causas secundárias;
- j) Características cushingoides;
- k) Palpação abdominal: rins aumentados (rim policístico);
- l) Sopros abdominais ou torácicos (renovascular, coartação de aorta, doença da aorta ou de ramos);
- m) Pulsos femorais diminuídos (coartação de aorta, doença da aorta ou ramos);
- n) Diferença da PA nos braços (coartação de aorta e estenose de subclávia).

O exame físico também deve avaliar a medida do Índice Tornozelo-Braço (ITB) e realizar a fundoscopia. Para o cálculo do ITB, utiliza-se a medição da PAS no braço e no tornozelo, em ambos os lados. Define-se como normal uma relação PAS braço-PAS tornozelo acima de 0,9, definindo-se a presença de doença arterial periférica como: leve, se a

relação for de 0,71 a 0,90; moderada, de 0,41 a 0,7; grave, de 0 a 0,4. O ITB, quando alterado, demonstra presença de aterosclerose, representando lesão de órgão-alvo. Deve ser realizado em pacientes com idade entre 50 e 69 anos, tabagistas ou diabéticos, idade ≥ 70 anos, dor na perna com exercício, doença arterial coronariana, carotídea ou renal e risco cardiovascular intermediário.

A avaliação laboratorial visa identificar alterações subclínicas e lesões de órgãos-alvo para melhorar a sensibilidade na melhor definição do risco cardiovascular.

De acordo com a diretriz brasileira, a avaliação laboratorial de rotina para o paciente hipertenso deve incluir análise de urina, potássio plasmático, creatinina plasmática, glicemia de jejum, colesterol total, HDL e triglicérides plasmáticos (o colesterol LDL é calculado pela fórmula: $\text{colesterol LDL} = \text{colesterol total} - \text{colesterol HDL} - \text{triglicérides}/5$ – quando a dosagem de triglicérides está abaixo de 400 mg/dL), ácido úrico plasmático e eletrocardiograma convencional.

Deve-se calcular a depuração de creatinina pela fórmula de Cockcroft-Gault : para homens; para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85 e o Ritmo de Filtração Glomerular estimado (RFGe) pela fórmula do CKD-EPI.

Em pacientes com hipertensão associada a diabetes, síndrome metabólica ou 2 ou mais fatores de risco, recomenda-se a pesquisa de microalbuminúria (índice albumina/creatinina em amostra isolada de urina – mg de albumina/g de creatinina ou mg de albumina/mmol de creatinina), cujo valor normal é < 30 mg/g ou $< 2,5$ mg/mmol.

Em pacientes com glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL, recomenda-se determinar a glicemia 2 horas após sobrecarga

oral de glicose (75 g).

Em hipertensos estágios 1 e 2 sem hipertrofia ventricular esquerda ao eletrocardiograma, mas com 3 ou mais fatores de risco, deve-se considerar o ecocardiograma para a detecção de hipertrofia ventricular esquerda, e, para hipertensos com suspeita clínica de IC, deve-se considerar o ecocardiograma para a avaliação das funções sistólica e diastólica.

Outros exames que podem ser recomendados a populações indicadas são:

- 1. Radiografia de tórax:** indicada para pacientes com suspeita clínica de acometimento cardíaco/pulmonar e para pacientes com suspeita de IC quando demais exames não estiverem disponíveis;
- 2. Ecocardiograma:** para pacientes com evidência eletrocardiográfica de hipertrofia do ventrículo esquerdo ou evidência clínica de IC;
- 3. Ultrassonografia de carótidas:** na presença de sopro carotídeo ou evidência de doença aterosclerótica arterial de outro território ou com sinais de doença cerebrovascular;
- 4. Ultrassonografia de abdome:** na presença de sopros ou massa abdominal;
- 5. Hb1c:** para pacientes com história familiar de diabetes tipo 2 ou diagnóstico prévio de diabetes tipo 2 e obesidade;
- 6. Teste ergométrico:** na suspeita de doença arterial coronariana estável, diabetes ou antecedente familiar para doença arterial coronariana em pacientes com PA controlada.

A diretriz americana também orienta a realização de TSH e cálcio.

Outra avaliação importante é a identificação de lesões de órgãos-alvo:

- 1. Coração:** presença de IC, doença coronariana aterosclerótica e Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE). O controle da HAS é capaz de regredir ou até reverter a HVE;
- 2. Cérebro:** AVE (hipertensão arterial é o principal fator de risco), declínio cognitivo e desenvolvimento de demência;
- 3. Rim:** hipertensão arterial é a principal causa de doença renal crônica, nefrosclerose benigna e nefrosclerose maligna;
- 4. Vasos sanguíneos:** aneurisma de aorta, claudicação intermitente e angina mesentérica.

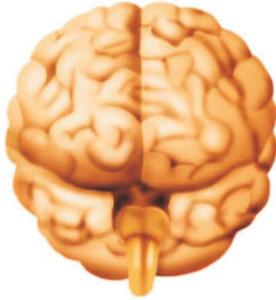
Algumas lesões de órgãos-alvo que influenciam na avaliação do risco adicional no hipertenso são:

1. HVE:

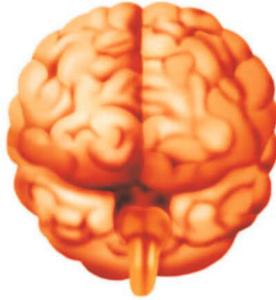
- a) Eletrocardiograma: índice Sokolow-Lyon $SV1 + RV5$ ou $RV6 \geq 35$ mm; $RaVL > 11$ mm; Cornell voltagem > 2.440 mm/ms;
 - b) Ecocardiograma: índice de massa ventricular esquerda > 115 g/m² nos homens ou > 95 g/m² nas mulheres.
2. Espessura médio-intimal da carótida $> 0,9$ mm, ou placa carotídea;
 3. Velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral > 10 m/s;
 4. ITB $< 0,9$;
 5. Doença renal crônica estágio 3 (RFGe de 30 a 60 mL/min/1,73m²);
 6. Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária de 30 a 300 mg/g.

Figura 2.6 - Acometimento de órgãos-alvo na doença hipertensiva

Anatomia normal

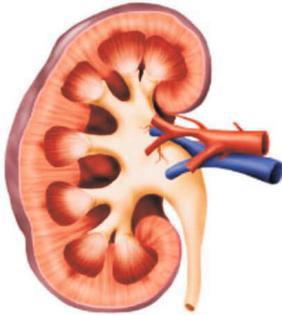


Anatomia com hipertensão



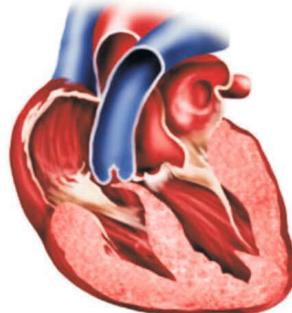
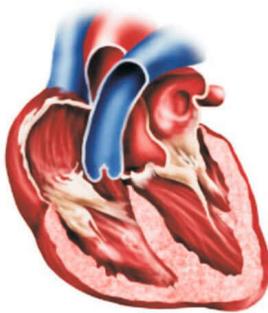
Cérebro

O cérebro apresenta múltiplas áreas de hemorragia



Rim

A vasculatura renal sofre constrictão e há redução na saída de urina



Coração

Coração dilatado causando insuficiência cardíaca

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

2.7 RETINOPATIA

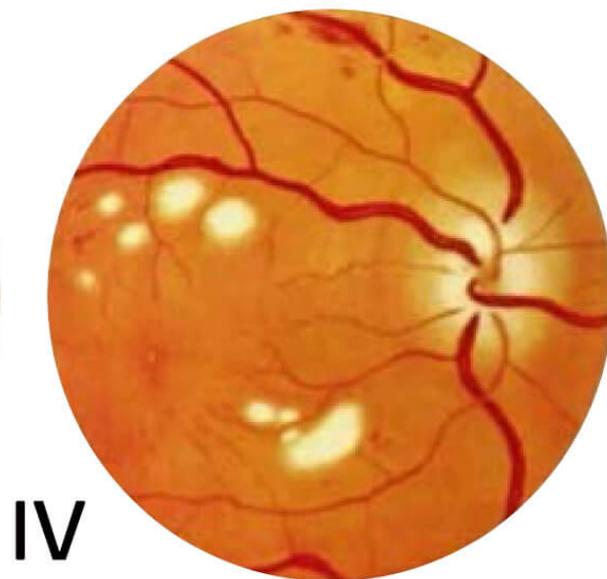
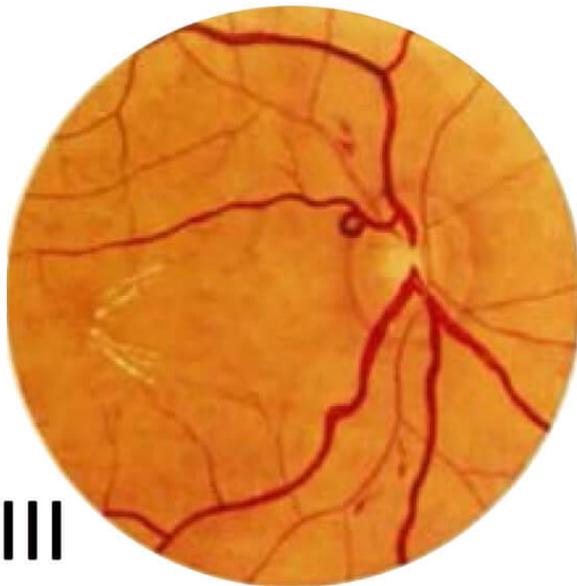
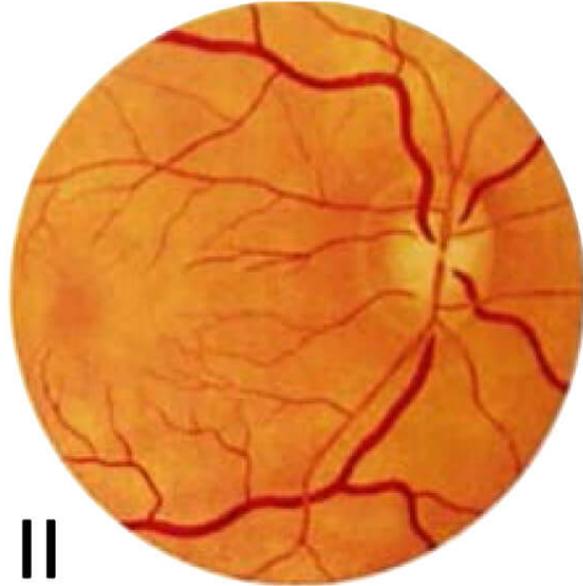
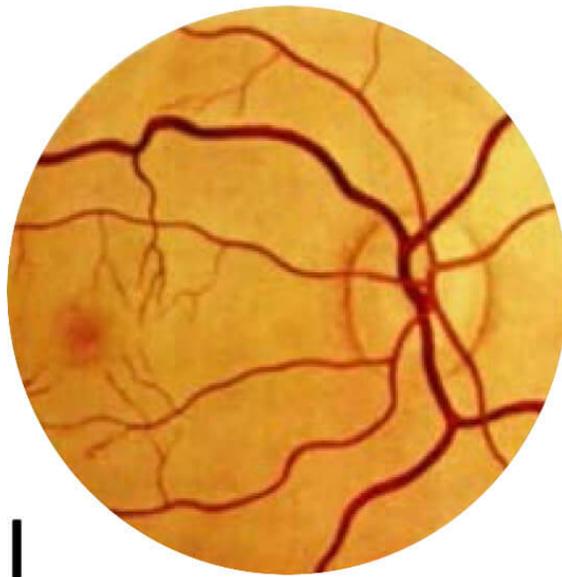
Outra avaliação válida para o hipertenso é o exame de fundoscopia óptica. A classificação mais utilizada divide a retinopatia hipertensiva em 4 graus, de acordo com a severidade do acometimento. O Grau I relaciona-se mais com níveis pressóricos passados, enquanto os de Graus II e III se

relacionam mais com níveis pressóricos atuais. O Grau IV se correlaciona com urgências/emergências hipertensivas.

Quadro 2.6 - Classificação da retinopatia hipertensiva

Grau	Alterações fundoscópicas	Alterações clínicas
I	Vasoconstrição Tortuosidade Aumento do reflexo arteriolar	Paciente assintomático
II	Grau I associado a Cruzamento AV patológico Fios de prata/ouro	Funções cardíaca, renal e cerebral satisfatórias
III	Grau II associado a Exsudatos algodinosos Hemorragias	Funções cardíaca, renal e cerebral possivelmente comprometidas
IV	Grau III + edema de papila	Funções cardíaca, renal e cerebral comprometidas

Figura 2.7 - Retinopatias hipertensivas



Estabelecido o diagnóstico de HAS, a avaliação deve ser focada em 3 aspectos:

1. Estratificação de risco de DCV: é feita considerando-se vários fatores – os níveis pressóricos, a presença de fatores de risco para DCV e a lesão de órgãos-alvo, conforme o Quadro 2.7. A partir da estratificação (risco cardiovascular), estabelece-se a abordagem terapêutica.

Quadro 2.7 - Componentes para a estratificação do risco individual

Identificação dos fatores de risco cardiovasculares

	História familiar de DCV em mulheres com menos de 65 anos e homens com menos de 55 anos
	Fatores de risco maiores
Nível pressórico (estágios 1 a 3)	Tabagismo
	Dislipidemias
	<i>Diabetes mellitus</i>
	Nefropatias
	Idade acima de 60 anos
	Episódio isquêmico ou AVE
	Nefropatia
Lesões em órgãos-alvo	Doença vascular arterial de extremidades
	Retinopatia hipertensiva
	Demência vascular
	Hipertrofia do ventrículo esquerdo
	Angina ou infarto agudo do miocárdio prévio
DCVs	Revascularização miocárdica prévia
	IC

2. Avaliação complementar – seus objetivos são:

- Confirmar o diagnóstico de HAS;
- Avaliar lesões de órgãos-alvo;
- Identificar fatores de risco para DCVs;
- Diagnosticar doenças associadas à HAS;
- Diagnosticar causas secundárias.

3. Determinação da probabilidade de causa secundária:

deve-se suspeitar de hipertensão de causa secundária nos casos de início precoce (antes dos 30 anos), tardio (após os 50 anos), ausência de história familiar, descontrole inesperado da PA e hipertensão refratária. Outros sinais que podem estar presentes são:

- Início da hipertensão antes dos 30 anos ou após os 50;

- b) Hipertensão arterial grave (estágio 3) e/ou resistente a terapia;
- c) Tríade de feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaleia em crises;
- d) Uso de medicamentos e drogas que possam elevar a PA;
- e) Fácies ou biótipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia e síndrome de Cushing;
- f) Presença de massas ou de sopros abdominais;
- g) Assimetria de pulsos femorais;
- h) Aumento da creatinina sérica ou taxa de filtração glomerular estimada diminuída;
- i) Hipopotassemia espontânea, não relacionada a uso de diuréticos;
- j) Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria);
- k) Sintomas de apneia durante o sono.

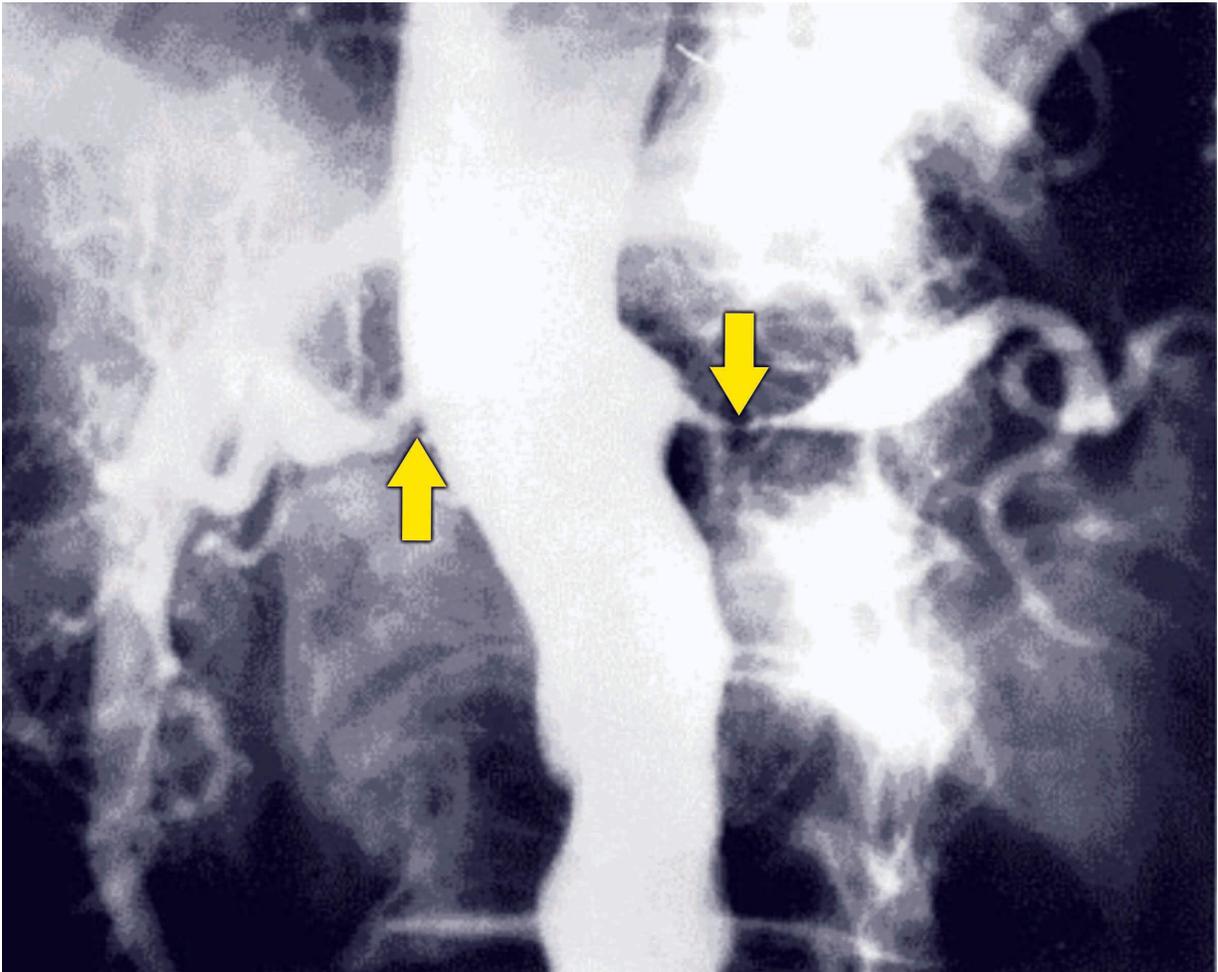
A doença parenquimatosa renal é a principal causa de HAS secundária, em especial a glomerulopatia diabética e a glomeruloesclerose segmentar focal idiopática.

Antes de investigar causa secundária, devem-se excluir medida inadequada da PA, tratamento inadequado (não adesão) e interação com medicamentos.

Quadro 2.8 - Causas de hipertensão arterial sistêmica secundária

Uso de estrogênios	Mais comum entre mulheres acima dos 35 anos. Em geral, a PA retorna ao normal algumas semanas após a suspensão da medicação
Doença renal	Causa mais comum de HAS secundária, pode ser resultado de doença glomerular, tubular, policística ou nefropatia diabética
Doença renovascular	Presente em 1 a 2% dos hipertensos. Em jovens, a causa mais comum é a displasia fibromuscular. No restante, deve-se à doença aterosclerótica da porção proximal das artérias renais; pode ser uni ou bilateral (25% dos casos – Figura 2.8)

Figura 2.8 - Hipertensão arterial sistêmica renovascular por estenose bilateral de artérias renais



Deve-se suspeitar de doença renovascular em casos de início precoce (antes dos 30 anos), tardio (após os 50 anos), presença de sopro abdominal (epigástrico), presença de insuficiência arterial periférica e piora de função renal com inibidores da enzima conversora.

O exame de eleição para o diagnóstico é a arteriografia; testes não invasivos, como a ultrassonografia com Doppler de artérias renais, a cintilografia renal com DTPA (com ou sem teste do captopril) e a angiorressonância, também podem ser utilizados. Para a doença fibromuscular, o tratamento de escolha é a angioplastia com *stent*. Na doença aterosclerótica, grande parte dos indivíduos permanece hipertensa, mesmo após restauração do fluxo renal.

A angioplastia está indicada apenas quando houver hipertensão refratária ou perda de função renal.

O feocromocitoma, caracteristicamente, apresenta-se de forma episódica e é acompanhado de intensos sinais de ativação adrenérgica. O diagnóstico pode ser feito por meio da dosagem de catecolaminas na urina, ou no plasma, ou de seus metabólitos, como a metanefrina.

O hiperaldosteronismo primário ocorre, geralmente, por adenoma de suprarenal ou hiperplasia. Deve-se suspeitá-lo na presença de hipocalcemia e baixo nível de renina plasmática. Antes considerado causa rara de hipertensão, alguns acreditam ser a principal causa de hipertensão secundária atualmente.

Outros distúrbios endócrinos, como a síndrome de Cushing, a acromegalia, o hipertireoidismo e o hipotireoidismo também podem iniciar sua apresentação com hipertensão arterial. O hipotireoidismo está associado a elevação do valor diastólico

da PA pelo aumento da resistência vascular periférica, redução do débito cardíaco e da frequência cardíaca, causando a convergência dos valores pressóricos sistólico e diastólico (PA convergente).

No hipertireoidismo, é comum a elevação do valor da PA sistólica pelo aumento do débito cardíaco e da frequência cardíaca e pela redução da resistência vascular sistêmica (PA divergente). A coarctação da aorta é uma situação rara em adultos, e a hipertensão arterial associada à gestação também caracteriza uma forma secundária de hipertensão.

A síndrome da apneia obstrutiva do sono também pode ser causa de hipertensão arterial por aumento do tônus adrenérgico determinado pelo sono de má qualidade e quebra do ritmo circadiano fisiológico, em que ocorre redução dos valores tensionais durante o sono. Algumas drogas podem determinar elevação da PA, como ciclosporina, prednisona, eritropoetina e outras, descritas no Quadro 2.9.

Quadro 2.9 - Drogas associadas a elevação dos valores da pressão arterial

Classes de medicamentos		Efeitos sobre a PA e frequência	Ações sugeridas
Imunossupressores	Ciclosporina, tacrolimo	Intenso e frequente	Inibidor da enzima conversora de angiotensina e bloqueador dos canais de cálcio (nifedipino/anlodipino); ajuste do nível sérico e reavaliação de opções
Anti-inflamatórios	Glicocorticoide	Variável e frequente	Restrição salina, diuréticos e diminuição de dose
	Não esteroides (inibidores da ciclo-oxigenase 1 e 2)	Eventual, muito relevante, com uso contínuo	Observação de função renal e uso por período curto
Anorexígenos/sacietógenos	Anfepramona e outros	Intenso e frequente	Suspensão ou redução da dose
	Sibutramina	Moderado, pouco relevante	Avaliação de redução da PA obtida com redução do peso
	Vasoconstritores, incluindo derivados do <i>ergot</i>	Variável, transitório	Uso por período curto determinado

Classes de medicamentos	Efeitos sobre a PA e frequência	Ações sugeridas	
Hormônios	Eritropoetina humana	Variável e frequente	Avaliação de hematócrito e dose semanal
	Anticoncepcionais orais	Variável, com prevalência de até 5%	Avaliação de substituição de método com especialista
	Terapia de reposição estrogênica (estrogênios conjugados e estradiol)	Variável	Avaliação de risco e custo-benefício
	GH (adultos)	Variável, dose-dependente	Suspensão
Antidepressivos	Inibidor da monoaminoxidase	Intenso, infrequente	Abordagem como crise adrenérgica
	Tricíclicos	Variável e frequente	Abordagem como crise adrenérgica
Drogas ilícitas e álcool	Anfetamina, cocaína e derivados	Efeito agudo, intenso, dose-dependente	Abordagem como crise adrenérgica
	Álcool	Variável e dose-dependente, muito prevalente	Tratamento não medicamentoso

Você sabe **quais** são as **pistas** para **diagnosticar** um paciente com **HAS secundária**?

Sabemos que cerca de 3 a 5% de todos os casos de HAS são secundários a alguma doença ou desordem, que, se resolvida, pode levar à normalização dos níveis pressóricos. Devemos pensar em HAS secundária todas as vezes que nos depararmos com quadro de HAS em indivíduos jovens (abaixo de 30 anos de idade), refratariedade ao tratamento farmacológico otimizado, elevação abrupta ou exacerbação de HAS bem controlada anteriormente, distúrbios do sono, e, por fim, caso de hipocalcemia importante sem causa aparente.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA - TRATAMENTO

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

3

Você saberia **indicar** a classe de **medicamentos** recomendados para **monoterapia** e quais as **melhores associações?**

3.1 TRATAMENTO

A seguir descreveremos a abordagem para tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) seguindo a diretriz brasileira publicada em 2016.

Na prática clínica, a estratificação do risco cardiovascular (CV) no paciente hipertenso pode basear-se em 2 estratégias diferentes. Na primeira, o objetivo da avaliação é determinar o risco global diretamente relacionado à hipertensão. Nesse caso, a classificação do risco depende dos níveis da Pressão Arterial (PA), dos fatores de risco associados, das lesões em órgãos-alvo e da presença de doença cardiovascular (DCV) ou doença renal.

Na segunda estratégia, o objetivo é determinar o risco de um indivíduo desenvolver DCV, em geral, nos próximos 10 anos.

Embora essa forma de avaliação não seja específica para o paciente hipertenso, pois pode ser realizada em qualquer indivíduo entre 30 e 74 anos, vale ressaltar que a HAS é o principal fator de risco CV. A partir da avaliação do risco CV, adotam-se estratégias terapêuticas e metas pressóricas diferentes para cada paciente, de acordo com seu risco individualizado, como descrito no Quadro 3.1 e na Figura 3.1. Ainda não existe uma forma validada no Brasil de avaliação do risco CV. Além disso, algumas mulheres jovens tendem a uma estimativa de risco mais baixa do que a real, e homens mais idosos são geralmente identificados como de alto risco, mesmo sem fatores de risco relevantes. Assim, a utilização de mais de 1 forma de classificação permite uma melhor compreensão do risco CV no paciente hipertenso.

Inicia-se sempre o tratamento com medidas não farmacológicas, como orientação dietética (dieta DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) e estímulo à atividade física. Essas modificações nos hábitos de vida são mais eficientes em se tratando de casos leves e moderados.

O objetivo do tratamento farmacológico da HAS é, prioritariamente, reduzir a morbidade e a mortalidade por DCVs quando as medidas não farmacológicas não surtem efeito ou quando o uso de medicação se faz necessário desde o início do diagnóstico.

Quadro 3.1 - Estratificação de risco individual no paciente hipertenso de acordo com fatores de risco adicionais, presença de lesão em órgão-alvo e de doença cardiovascular ou renal

	PA sistólica (PAS) de 130 a 139 ou PA diastólica (PAD) de 85 a 89	HAS estágio 1 PAS de 140 a 159 ou PAD de 90 a 99	HAS estágio 2 PAS de 160 a 179 ou PAD de 100 a 109	HAS estágio 3 PAS \geq 180 ou PAD \geq 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
\geq 3 fatores de risco	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
Presença de lesões em órgãos-alvo, DCV, doença renal crônica ou <i>diabetes mellitus</i>	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

Quadro 3.2 - Recomendações para início de terapia anti-hipertensiva: intervenções no estilo de vida e terapia farmacológica

Situações	Abrangências (medida casual)	Recomendações	Classes	Níveis de evidência
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e PA = 135 a 139x85 a 89 mmHg	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágios 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 1 e alto risco CV	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos idosos com idade de 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	Aguardar 3 a 6 meses, pelo efeito de intervenções no estilo de vida	IIa	B
	Indivíduos com PA de 130 a 139x85 a 89 mmHg e DCV preexistente, ou alto risco CV	Ao diagnóstico	IIb	B
	Indivíduos com PA de 130 a 139x85 a 89 mmHg e DCV preexistente e risco CV baixo ou moderado	Não recomendado	III	--

São fatores de risco associados a lesões em órgãos-alvo:

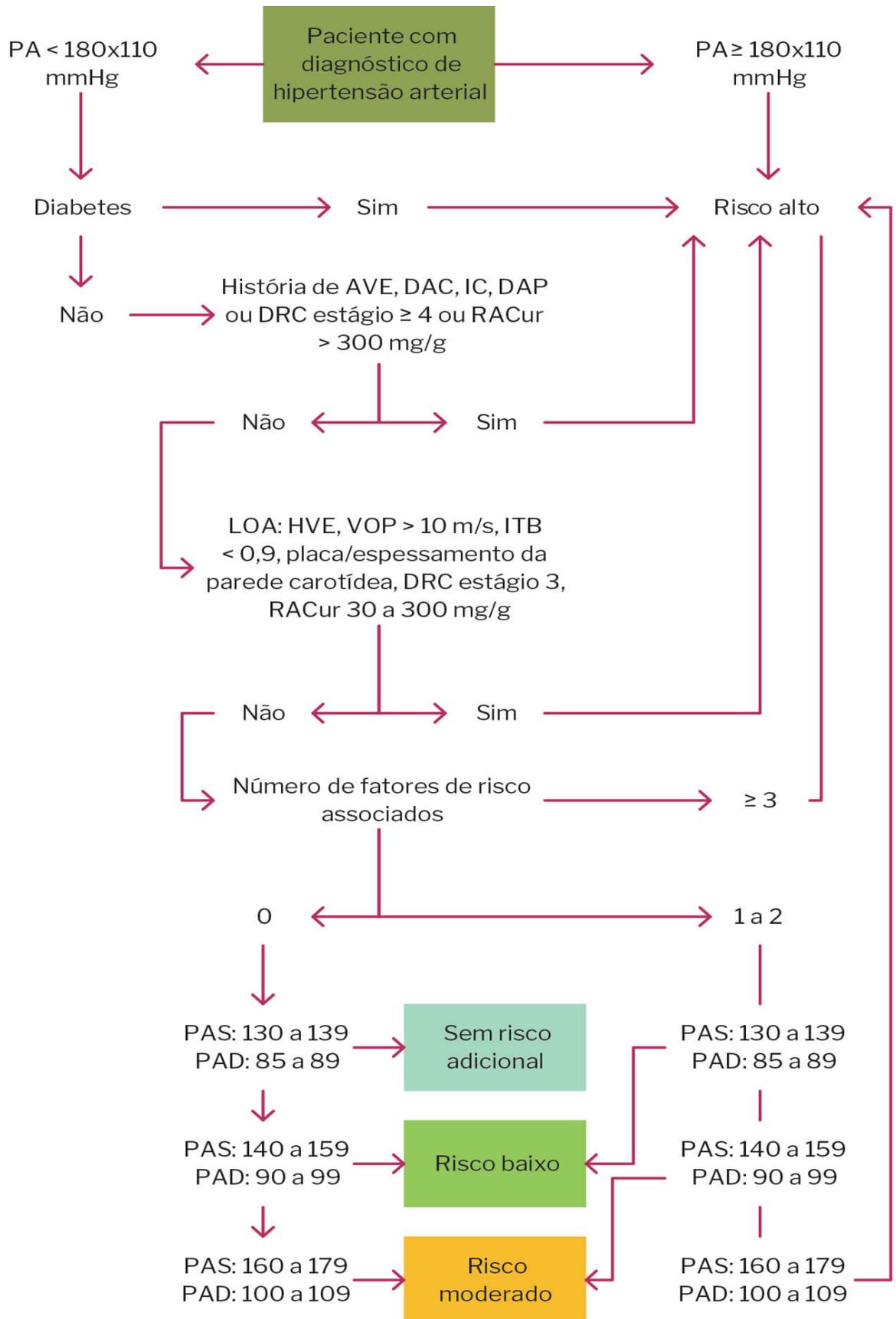
- a) Hipertrofia do ventrículo esquerdo;
- b) Angina do peito ou infarto agudo do miocárdio prévio;
- c) Revascularização miocárdica prévia;
- d) Insuficiência cardíaca;
- e) Acidente vascular encefálico;
- f) Isquemia cerebral transitória;
- g) Alterações cognitivas ou demência vascular;
- h) Nefropatia;

- i) Doença vascular arterial de extremidades;
- j) Retinopatia hipertensiva.

A pacientes com 3 ou mais fatores de risco CV, considerar marcadores mais precoces da lesão em órgãos-alvo, como:

- a) Microalbuminúria (índice albumina/creatinina em amostra isolada de urina);
- b) Parâmetros ecocardiográficos: remodelação ventricular, funções sistólica e diastólica;
- c) Espessura do complexo íntimo-média da carótida (ultrassonografia vascular);
- d) Rigidez arterial;
- e) Função endotelial.

Figura 3.1 - Classificação de risco cardiovascular adicional



Legenda: Acidente Vascular Encefálico (AVE); Doença Arterial Coronariana (DAC); Insuficiência Cardíaca (IC); Doença Arterial Periférica (DAP); Doença Renal Crônica (DRC); Relação Albumina-Creatinina urinária (RACur); Lesão de Órgão-Alvo (LOA); Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE); Velocidade de Onda de Pulso (VOP); Índice Tornozelo-Braço (ITB).

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

Após a classificação do risco de evento CV do hipertenso, é necessário determinar metas pressóricas a serem atingidas com o tratamento da HAS.

Quadro 3.3 - Metas terapêuticas do paciente hipertenso, conforme níveis pressóricos e risco cardiovascular

Categorias	Metas recomendadas	Classes	Níveis de evidência
Hipertensos estágios 1 e 2, com risco CV baixo e moderado e HAS estágio 3	< 140x90 mmHg	I	A
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco CV alto	< 130x80 mmHg ¹	I	A ²

1 Para pacientes com doenças coronarianas, a PA não deve ficar < 120x70 mmHg, particularmente com a diastólica abaixo de 60 mmHg, pelo risco de hipoperfusão coronariana, lesão miocárdica e eventos cardiovasculares.

2 Para diabéticos, a classe de recomendação é IIB, nível de evidência B.

Diante das evidências mais recentes, o Eighth Joint National Committee (JNC 8), responsável pela determinação das diretrizes americanas para tratamento da hipertensão arterial, estabelece metas de tratamento que não diferenciam mais pacientes diabéticos de não diabéticos. Para esses 2

grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos, recomenda-se que sejam atingidos níveis de PA que não ultrapassem 140x90 mmHg, mesmo naqueles com doença renal. Para aqueles com idade igual ou superior a 60 anos, os valores da PA não devem ultrapassar 150x90 mmHg. As diretrizes da American Diabetes Association de 2018 (que são seguidas pela Sociedade Brasileira de Diabetes) preconizam alvos de PA < 140x90 mmHg para adultos diabéticos e < 130x80 mmHg para populações específicas, como adultos jovens, desde que não haja ônus no tratamento.

Após a classificação do risco CV e a definição de metas terapêuticas do paciente hipertenso, é necessária a indicação da estratégia terapêutica. Em pacientes sem risco adicional, é realizado o tratamento não medicamentoso isolado; em pacientes com risco baixo, é realizado tratamento não medicamentoso isolado por até 6 meses e, caso a meta pressórica não seja atingida, deve-se associar tratamento medicamentoso; e em pacientes com risco médio, alto ou muito alto, realiza-se tratamento não medicamentoso associado a tratamento medicamentoso.

A estratégia terapêutica, assim como os valores pressóricos a serem atingidos, é determinada pelos valores pressóricos iniciais, lesão de órgãos-alvo e fatores de risco cardiovasculares adicionais. Em pacientes de risco cardiovascular médio, alto ou muito alto, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado precocemente.

3.1.1 Tratamento não farmacológico

O tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial envolve nutrição, controle ponderal, atividades físicas, controle do estresse, cessação do tabagismo etc.

Do ponto de vista nutricional, uma das abordagens mais utilizadas é a dieta DASH, que inclui:

- a) Escolher alimentos com pouca gordura saturada, colesterol e gordura total. Exemplos: carne magra, aves e peixes, em pequena quantidade;
- b) Comer muitas frutas e hortaliças, aproximadamente de 8 a 10 porções/dia (1 porção = 1 concha média);
- c) Incluir 2 ou 3 porções de laticínios desnatados ou semidesnatados por dia;
- d) Preferir os alimentos integrais, como pão, cereais e massas integrais ou de trigo integral;
- e) Comer oleaginosas (castanhas), sementes e grãos, de 4 a 5 porções/semana (1 porção = 1/3 de xícara ou 40 g de castanhas, 2 colheres de sopa ou 14 g de sementes, ou 1/2 xícara de feijões ou ervilhas cozidas e secas);
- f) Reduzir a adição de gorduras e consumir margarina light e óleos vegetais insaturados (como azeite, soja, milho, canola);
- g) Evitar a adição de sal aos alimentos, bem como molhos e caldos prontos, além de produtos industrializados;
- h) Diminuir ou evitar o consumo de doces e bebidas com açúcar.

As principais medidas são restrição de sal, controle do peso, restrição de álcool, restrição ao tabagismo, suplementação de cálcio, potássio e magnésio e prescrição de atividade física. Após tais orientações, há a prescrição de medicação, lembrando que o controle dos níveis pressóricos deve ser mais rigoroso nos diabéticos, coronariopatas e pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, pois estes têm maior risco de progressão para lesão de órgãos-alvo.

Hipertensos com excesso de peso devem ser incluídos em programas de emagrecimento com restrição da ingestão calórica e aumento de atividade física. A meta é alcançar índice de massa corpórea inferior a 25 kg/m² e circunferência

da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, embora a diminuição de 5 a 10% do peso corpóreo inicial já seja suficiente para reduzir a PAS em hipertensos leves. A seguir, as medidas de mudança do estilo de vida e seu impacto sobre os valores pressóricos (Quadro 3.4).

A atuação de uma equipe multiprofissional é importante para promover o melhor controle dos níveis pressóricos, além de estar diretamente ligada à adesão ao tratamento não medicamentoso e medicamentoso.

Quadro 3.4 - Mudanças nos hábitos de vida e seus impactos nos valores da pressão arterial

Modificações	Recomendações	Redução aproximada na PAS
Controle de peso	Manter o peso na faixa normal (índice de massa corpórea entre 18,5 e 24,9 kg/m ²)	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido ou 1 mmHg para cada kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Adotar dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais	8 a 14 mmHg
Redução de consumo de sal	Reduzir a ingestão de sódio para não mais de 1,5 g de sal ao dia (menos de 1 colher rasa de café de sal)	2 a 8 mmHg
Moderação do consumo de álcool	Limitar o consumo a 30 g/d de etanol para os homens (2 <i>drinques</i>) e 15 g/d para mulheres (1 <i>drinque</i>)	2 a 4 mmHg
Exercício físico	<p>Aeróbico: 60 a 150 minutos por semana em 65 a 75% da Frequência Cardíaca (FC) máxima</p> <p>Dinâmico: 90 a 150 minutos por semana entre 50 a 80% da FC máxima + 6 exercícios variados com 3 séries de 10 repetições cada</p> <p>Isométrico: 8 a 10 vezes por semana, com 4 séries de 2 minutos de <i>hand grip</i>, com 1 minuto de intervalo e carga de 30 a 40% da contração máxima</p>	4 a 9 mmHg
Ingesta de potássio	3,5 a 5 g/d	2 a 4 mmHg

3.1.2 Tratamento farmacológico

O tratamento medicamentoso da hipertensão arterial objetiva, em uma análise, consiste na redução da morbimortalidade CV. O anti-hipertensivo ideal deve apresentar características como tratamento em dose única, baixo custo e poucos efeitos colaterais. Infelizmente, não há, até agora, droga para monoterapia com todas as características do medicamento ideal. Algumas classes específicas de drogas têm indicação preferencial em determinados pacientes por adicionarem benefícios ao controle e à evolução de outras doenças associadas (Quadro 3.5).

Quadro 3.5 - Forte indicação para escolha terapêutica da hipertensão arterial sistêmica

Situações clínicas	Medicamentos
<i>Diabetes mellitus</i> tipo 1 com proteinúria	Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs)
<i>Diabetes mellitus</i> tipo 2	IECA e inibidor AT2
Insuficiência cardíaca congestiva	IECA, betabloqueador e diuréticos
Pós-infarto agudo do miocárdio	Betabloqueador e IECA
HAS sistólica isolada (idosos)	Diuréticos e bloqueadores dos canais de cálcio

Algumas situações especiais implicam a escolha de uma terapêutica preferencial. São elas:

- 1. Negros:** tiazídicos/bloqueadores dos canais de cálcio;
- 2. Idosos:** tiazídicos + betabloqueador, bloqueadores dos canais de cálcio, IECA e bloqueadores dos receptores de angiotensina;

3. Gestantes: alfametildopa, bloqueio dos canais de cálcio, betabloqueadores.

3.1.2.1 Diuréticos

São drogas seguras, de baixo custo, amplamente utilizadas, que apresentam melhor efeito em negros e idosos. Além disso, são recomendadas como primeira escolha para monoterapia ou associação com outra categoria de drogas e podem ter benefício adicional na insuficiência cardíaca congestiva e na insuficiência renal crônica. Os efeitos colaterais mais comuns são hiperuricemia, hiperglicemia, aumento de LDL, *rash* cutâneo, hipocalemia e impotência. Drogas que pertencem a tal grupo são a hidroclorotiazida, a droga de escolha desse grupo, e a clortalidona.

São divididos, de acordo com sua forma de ação, em osmóticos, inibidores da anidrase carbônica, tiazídicos, diuréticos de alça e poupadores de potássio. O principal diurético osmótico é o manitol, utilizado para controle de crise aguda de glaucoma e hipertensão intracraniana. Aumenta a diurese pelo efeito osmótico no sistema tubular renal e, por fazer aumentar a volemia, é contraindicado na congestão pulmonar. Não é utilizado para controle da hipertensão arterial.

O principal inibidor de anidrase carbônica é a acetazolamida, para controle de glaucoma, alcalose metabólica e edema periférico discreto. Tem o efeito colateral de poder desencadear acidose metabólica e litíase renal e aumenta a diurese pelo bloqueio enzimático da anidrase carbônica.

Os diuréticos tiazídicos são a principal classe terapêutica diurética para controle de hipertensão arterial. Fazem parte dessa classe a clorotiazida, hidroclorotiazida, meticlotiazida,

bendroflumetiazida, ciclopentiazida, clortalidona, indapamida e metolazona. A ação é diurética por diminuírem a reabsorção luminal ativa de Na^+ e Cl^- no túbulo contorneado distal, determinando perda significativa de K^+ , além de produzirem efeitos extrarrenais, como vasodilatação periférica. Além disso, têm efeitos colaterais, como desencadear hiperglicemia, aumento de LDL e triglicérides, alcalose metabólica hipocalêmica e impotência sexual.

Os diuréticos de alça, como furosemida, bumetanida, ácido etacrínico e torasemida, atuam no segmento espesso da alça ascendente de Henle, inibindo o transporte de NaCl para fora do túbulo, reduzindo o gradiente de pressão osmótica entre o interstício e o túbulo renal, bem como a reabsorção de água. Promovem venodilatação, útil nos casos de congestão pulmonar, e podem ser usados para controle de insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo pulmonar (furosemida), hipertensão arterial, edema periférico, ascite, hipercalcemia e hipercalemia. Os efeitos colaterais são hipocalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, alcalose metabólica hipocalêmica e ototoxicidade quando utilizados em altas doses (principalmente o ácido etacrínico). Além disso, apresentam sinergismo com diuréticos tiazídicos.

Os diuréticos poupadores de potássio, como amilorida e triantereno, atuam sobre os túbulos e ductos coletores, inibindo a reabsorção de Na^+ (inibidores dos canais de Na^+) e diminuindo a excreção de K^+ . O início de ação é lento e progressivo, mas sua atuação diurética é limitada. São utilizados em associação com outros diuréticos espoliadores de K^+ , como furosemida, e como terapia adjuvante para *diabetes insipidus* determinado por intoxicação por lítio. Podem determinar hipercalemia, náuseas ou vômitos.

Os diuréticos antagonistas do receptor de aldosterona têm a espironolactona como principal representante. Promovem ação diurética limitada por competição pelos receptores intracelulares de aldosterona nas células do túbulo distal terminal, promovendo inibição da retenção de Na^+ e redução da secreção de K^+ , e têm início de ação lento, levando vários dias para determinar efeito diurético. Dependem da presença da ação da aldosterona endógena para atuar e são utilizados em adjuvância para controle de edema periférico, hipertensão arterial (associado a diurético espoliador de K^+), hiperaldosteronismo primário (adenoma, hiperplasia suprarrenal), hiperaldosteronismo secundário (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, ascite) e cirrose hepática (diurético de escolha).

3.1.2.2 Betabloqueadores

Mais utilizados em jovens, trazem benefício adicional a pacientes com angina estável, infarto agudo prévio, manifestações somáticas de ansiedade, enxaqueca e insuficiência cardíaca (apenas para carvedilol, bisoprolol e metoprolol). São utilizados no controle da hipertensão arterial por promoverem redução de cronotropismo, inotropismo e vasoconstrição periférica por agentes adrenérgicos. Associados a vasodilatadores, evitam a taquicardia reflexa. Devem ser usados com cautela em casos de diabetes, dislipidemias, bloqueios atrioventriculares e doença pulmonar obstrutiva. Seus efeitos colaterais mais comuns são fadiga, indisposição, depressão, broncoespasmo, bradiarritmias, insônia, impotência sexual, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, descompensação de insuficiência cardíaca e de insuficiência arterial periférica. Também bloqueiam a resposta fisiológica à hipoglicemia e retardam a neoglicogênese, podendo mascarar os sinais

clínicos da hipoglicemia. São drogas desse grupo o propranolol, o atenolol, o carvedilol e o metoprolol.

3.1.2.3 Bloqueadores dos canais de cálcio

Têm boa indicação para coronariopatas, com efeito melhor em negros e idosos, principalmente para controle da hipertensão leve e moderada. Nifedipino, anlodipino, verapamil e diltiazem pertencem a tal grupo e atuam na redução da resistência vascular periférica como consequência da diminuição do Ca^{+} do interior das células musculares lisas das arteríolas, decorrentes do bloqueio dos canais desses íons na membrana dessas células. Pacientes asmáticos ou com enxaqueca podem se beneficiar dessas drogas. Os bloqueadores podem ser divididos em 3 classes:

- 1. Diidropiridinas:** vasodilatadores potentes, mas que aumentam o volume circulante de forma reflexa, podendo causar edema periférico. Anlodipino, nifedipino, felodipino, nitrendipino, manidipino, nicardipino e nimodipino fazem parte desse grupo;
- 2. Fenilalquilaminas:** o verapamil tem ação mais seletiva sobre canais de Ca^{+} do miocárdio e do sistema de condução elétrico intracardíaco;
- 3. Benzotiazepinas:** o diltiazem tem efeito moderado sobre o miocárdio e a musculatura lisa periférica, sendo preferido na doença coronariana e na angina de Prinzmetal. Promove, com muita frequência, edema dos membros inferiores.

Entre os efeitos adversos, encontram-se edema maleolar, cefaleia latejante, tonturas e rubor facial.

3.1.2.4 Inibidores da enzima conversora de angiotensina

Os IECAs reduzem a vasoconstrição periférica por supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em concentrações séricas diminuídas de angiotensina II e aldosterona. A redução da aldosterona pode determinar elevação discreta dos valores de K⁺. São pouco eficazes em negros, mas têm eficácia melhorada quando associados ao diurético. Além disso, são os agentes de escolha a pacientes com diabetes tipo 1 com microalbuminúria ou proteinúria, assim como disfunção renal. Há indicação, também, para aqueles com diabetes tipo 2 e alteração renal. Naqueles com alto risco de eventos CVs, são capazes de reduzir a mortalidade e o número de eventos mórbidos. Drogas de escolha na insuficiência cardíaca e na disfunção ventricular assintomática não alteram a glicemia e o perfil lipídico, sendo bem toleradas durante o uso. Podem desencadear tosse seca, angioedema, elevação transitória da ureia e da creatinina (em especial, na presença de estenose bilateral das artérias renais). Drogas como captopril, enalapril, lisinopril e ramipril têm essa ação. Os efeitos colaterais associados ao uso de IECA são tosse, lúpus secundário (captopril) e piora da função renal em pacientes com disfunção renal prévia.

3.1.2.5 Bloqueadores do receptor de angiotensina II

Os bloqueadores do receptor de angiotensina II surgiram como alternativa aos IECAs, principalmente por atuarem na via final de ação de angiotensina, independentemente da concentração desta e da ação de outras enzimas conversoras e da ausência de ação sobre as bradicininas, impactadas pelo uso de IECA. Há boas evidências de que os bloqueadores do receptor de angiotensina II possam reduzir o risco CV em indivíduos hipertensos, diabéticos e com insuficiência cardíaca. Seu custo mais elevado e o efeito protetor semelhante limitam o uso a pacientes que desenvolvem tosse

com IECA. Drogas como losartana, candesartana e irbesartana pertencem a tal grupo e estão indicadas primariamente aos que não toleram IECAs. Efeitos colaterais, como tonturas e hipotensão, são possíveis, assim como hipercalemia. A tosse não é associada ao uso desses bloqueadores.

3.1.2.6 Agentes de ação simpatolítica central

Metildopa e clonidina têm seu uso reduzido para a hipertensão severa, não controlada com as demais categorias de drogas. Agem estimulando os adrenorreceptores centrais, diminuindo o fluxo simpático e gerando vasodilatação e redução da FC. Há baixa adesão de tratamento devido aos efeitos colaterais (impotência sexual, depressão, anemia hemolítica e teste de Coombs positivo) e ao risco de hipertensão rebote quando o uso é interrompido abruptamente.

3.1.2.7 Vasodilatadores arteriulares diretos

Seus principais representantes são a hidralazina e o minoxidil. Podem causar taquicardia reflexa e, quando suspensos, produzir hipertensão rebote. São utilizados na hipertensão de difícil controle, principalmente quando em associação com alteração renal. Hipotensão e taquicardia são efeitos colaterais possíveis.

A seguir, são listados efeitos benéficos do uso de determinadas classes de medicações no controle de outras doenças associadas (Quadro 3.6), assim como efeitos indesejáveis em algumas associações (Quadro 3.7).

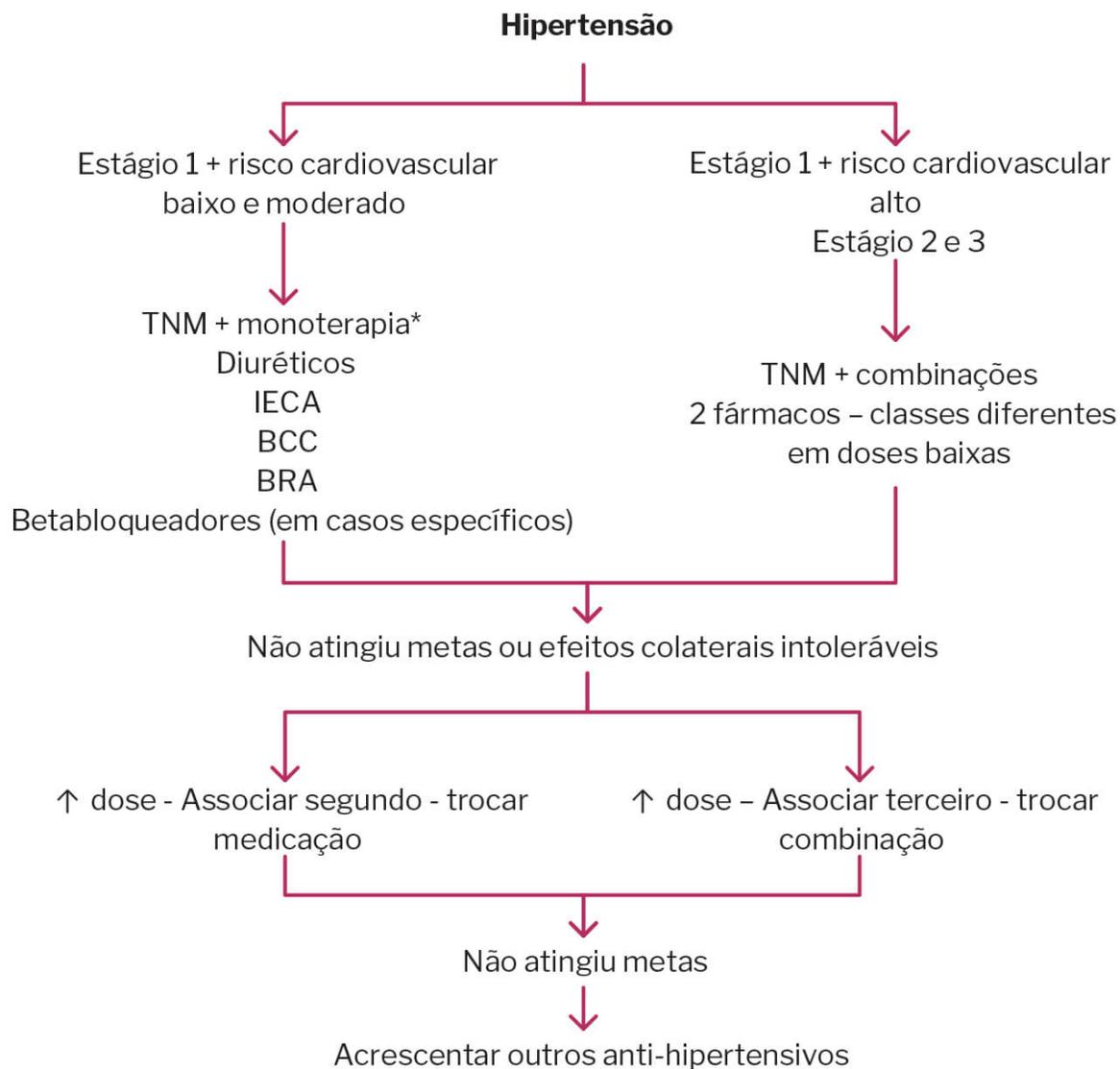
Quadro 3.6 - Possíveis efeitos benéficos adjacentes para nortear a escolha terapêutica

Situações clínicas	Medicamentos
Angina	Betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio
Doença aterosclerótica	IECA
Fibrilação atrial	Betabloqueador
Tremor essencial	Betabloqueador
Enxaqueca	Betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio
Osteoporose	Tiazídicos
Prostatismo	Alfabloqueador (prazosina)
Insuficiência renal crônica	IECA e inibidor AT2

Quadro 3.7 - Prováveis efeitos indesejáveis da escolha terapêutica e doenças de base/condições clínicas

Situações clínicas	Medicamentos
Broncoespasmo	Betabloqueador
Depressão	Betabloqueador e alfa-agonista central
Gota	Diurético
Bloqueio atrioventricular	Betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio (não diidropiridínico)
Insuficiência cardíaca congestiva	Alfabloqueador, bloqueador dos canais de cálcio e betabloqueador
Doença vascular periférica	Betabloqueador
Gravidez	IECA e inibidor AT2
Insuficiência renal crônica	Agentes poupadores de potássio
Doença renovascular bilateral	IECA e inibidor AT2

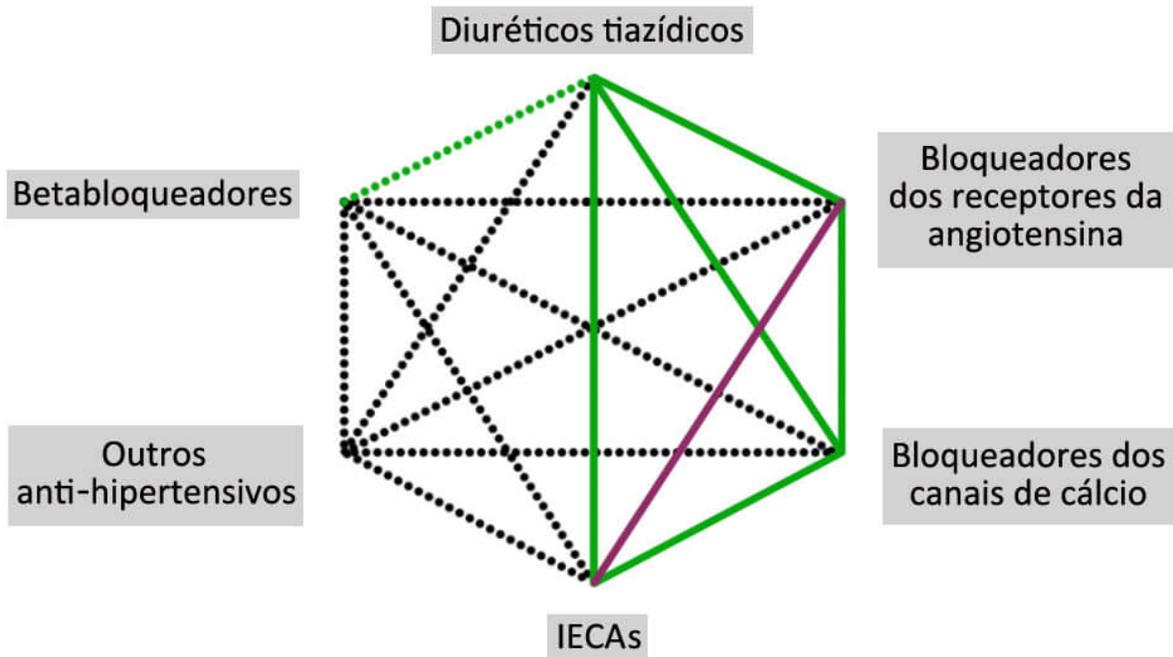
Figura 3.2 - Tratamento da hipertensão, conforme a resposta terapêutica



Legenda: Tratamento Não Medicamentoso (TNM); Bloqueador dos Canais de Cálcio (BCC); Bloqueador do Receptor de Angiotensina (BRA).

Fonte: 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial.

Figura 3.3 - Esquema preferencial de associação medicamentosa para controle da hipertensão arterial, de acordo com a sinergia e o mecanismo de ação



- Combinações preferenciais
- Combinações não recomendadas
- Combinações possíveis, mas menos testadas

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

Quadro 3.8 - Drogas para hipertensão arterial sistêmica e suas doses terapêuticas

Classes	Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/d
		Mínima	Máxima	
Tiazídicos (diuréticos)	Clortalidona	12,5	25	1
	Hidroclorotiazida	12,5	25	1
	Indapamida	2,5	5	1
	Indapamida SR	1,5	5	1
Alça	Bumetanida	0,5	--	1 a 2
	Furosemida	20	--	1 a 2
	Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio	Amilorida	2,5	10	1
	Espironolactona	25	100	1 a 2
	Triantereno	50	100	1
Bloqueadores dos canais de cálcio	Verapamil Retard	120	480	1 a 2
	Diltiazem AP, SR ou CD	180	480	1 a 2

Classes	Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/d
Antagonistas dos canais de cálcio	Anlodipino	2,5	10	1
	Felodipino	5	20	1 a 2
	Isradipino	2,5	20	2
	Lacidipino	2	8	1
	Lercanidipino	10	30	1
	Manidipino	10	20	1
	Nifedipino Oros	30	60	1
	Nifedipino Retard	20	60	2 a 3
	Nisoldipino	5	40	1 a 2
	Nitrendipino	10	40	2 a 3
IECAs	Benazepril	5	20	1
	Captopril	25	150	2 a 3
	Cilazapril	2,5	5	1
	Delapril	15	30	1 a 2
	Enalapril	5	40	1 a 2
	Fosinopril	10	20	1
	Lisinopril	5	20	1
	Perindopril	4	8	1
	Quinapril	10	20	1
	Ramipril	2,5	10	1
Trandolapril	2	4	1	

Classes	Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/d
Bloqueadores de receptor AT1	Candesartana	8	32	1
	Irbesartana	150	300	1
	Losartana	25	100	1
	Olmesartana	20	40	1
	Telmisartana	40	160	1
	Valsartana	80	320	1
Inibidor direto da renina	Alisquireno	150	300	1
Inibidores adrenérgicos (ação central)	Alfametildopa	500	1.500	2 a 3
	Clonidina	0,2	0,6	2 a 3
	Guanabenzó	4	12	2 a 3
	Moxonidina	0,2	0,6	1
	Rilmenidina	1	2	1
	Reserpina	12,5	25	1 a 2

Classes	Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/d
Inibidores adrenérgicos (betabloqueadores)	Atenolol	25	100	1 a 2
	Bisoprolol	2,5	10	1 a 2
	Carvedilol	12,5	50	1 a 2
	Metoprolol e metoprolol (ZOK)	50	200	1 a 2
	Nadolol	40	120	1
	Nebivolol	5	10	1
	Propranolol/propranolol (LA)	40/80	240/160	2 a 3/1 a 2
	Pindolol	10	40	1 a 2
Inibidores adrenérgicos (alfa-bloqueadores)	Doxazosina	1	16	1
	Prazosina	1	20	2 a 3
	Prazosina XL	4	8	1
	Terazosina	1	20	1 a 2
Vasodilatadores diretos	Hidralazina	50	150	2 a 3
	Minoxidil	2,5	80	2 a 3

3.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE

#IMPORTANTE

Quando o paciente não responde à terapia otimizada combinada de 3 classes diferentes (obrigatoriamente 1 delas é um diurético), fica caracterizada a hipertensão resistente.

Nessa condição, devem-se buscar causas que determinem tal comportamento, como obesidade, consumo excessivo de álcool e outras substâncias exógenas que elevam a PA, apneia do sono e causas secundárias de hipertensão. Na ausência desses fatores de refratariedade, é recomendada a associação de espironolactona e simpatolíticos centrais e betabloqueadores.

Você saberia **indicar** a classe de **medicamentos** recomendados para **monoterapia** e quais as **melhores associações?**

As classes de medicamentos indicadas com nível de evidência IA (isto é, sempre recomendada e com base em amplos estudos) são os IECAs/BRAs, Bloqueadores do canal de cálcio, Diuréticos tiazídicos e Betabloqueadores (este último, apenas em coronariopatas, é NE IA). As associações entre estas classes são muito efetivas (terapia dupla ou tripla), sobretudo IECA + BCC (a mais estudada). Atenção especial à combinação não recomendada de IECA + BRA: aumenta o risco de efeitos adversos sem reduzir o risco cardiovascular.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho



Você sabia que **existe** uma **condição** chamada **“pseudocrise hipertensiva”** e que seu tratamento **não** é feito com **anti-hipertensivos?**

4.1 DEFINIÇÃO

As emergências caracterizam-se pela presença de sofrimento tecidual de órgãos-alvo, com risco iminente de vida em geral, mas não necessariamente associado a altos níveis pressóricos. Frequentemente, os valores pressóricos encontrados são significativamente elevados, mas não são eles que definem a condição de emergência, e sim a lesão em órgão-alvo e o risco iminente de vida. É o caso da encefalopatia hipertensiva, da cardiopatia isquêmica, do edema agudo de pulmão, da dissecção de aorta e do Acidente Vascular Encefálico (AVE), situações de gravidade clínica acentuada. O tratamento deve ocorrer no ambiente da sala de

Emergência ou da Terapia Intensiva, com a infusão de drogas intravenosas, como o nitroprussiato de sódio.

As principais causas de emergências hipertensivas são:

- 1. Neurológicas:** encefalopatia hipertensiva, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnóidea;
- 2. Cardiovasculares:** dissecção aguda de aorta, edema agudo de pulmão, síndromes coronarianas agudas;
- 3. Crises adrenérgicas graves:** crise de feocromocitoma e ingestão de cocaína e catecolaminérgicos;
- 4. Associadas à gestação:** eclâmpsia e hipertensão maligna e acelerada (considerar emergência).

Já as principais causas de urgências hipertensivas são hipertensão associada a:

- a) Insuficiência coronariana crônica;
- b) Insuficiência cardíaca;
- c) Aneurisma de aorta;
- d) AVE isquêmico (prévio);
- e) Glomerulonefrites agudas;
- f) Pré-eclâmpsia.

As urgências hipertensivas caracterizam-se por níveis pressóricos elevados, geralmente com níveis de Pressão Arterial Sistólica (PAS) > 200 mmHg e/ou Pressão Arterial Diastólica (PAD) > 120 mmHg, sem sinais evidentes de lesão em órgãos-alvo ou piora de lesão prévia. São considerados em urgência hipertensiva os pacientes relativamente assintomáticos com hipertensão grave (PAS \geq 180 e/ou PAD \geq 120), muitas vezes com cefaleia, mas sem lesão de órgão-alvo aguda. As drogas podem ser administradas pela via oral, e utilizam-se benzodiazepínicos para ansiedade e analgésicos para dor. Caso não haja controle da PA com essas medidas, podem-se utilizar bloqueadores dos canais de cálcio,

betabloqueadores, diuréticos de alça e inibidores da enzima conversora de angiotensina.

De forma geral, o erro mais frequente na abordagem da emergência hipertensiva é o tratamento muito agressivo da PA, podendo causar dano principalmente a hipertensos crônicos. Exceto em pacientes com dissecção de aorta, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico e pré-eclâmpsia/eclâmpsia que apresentem metas terapêuticas de redução da PA específicas, a PA nas emergências deve ser controlada (Quadro 4.1) para evitar redução intensa de fluxo sanguíneo arterial e lesão adicional ao paciente, principalmente neurológica.

Quadro 4.1 - Metas de tratamento da pressão arterial para emergências hipertensivas

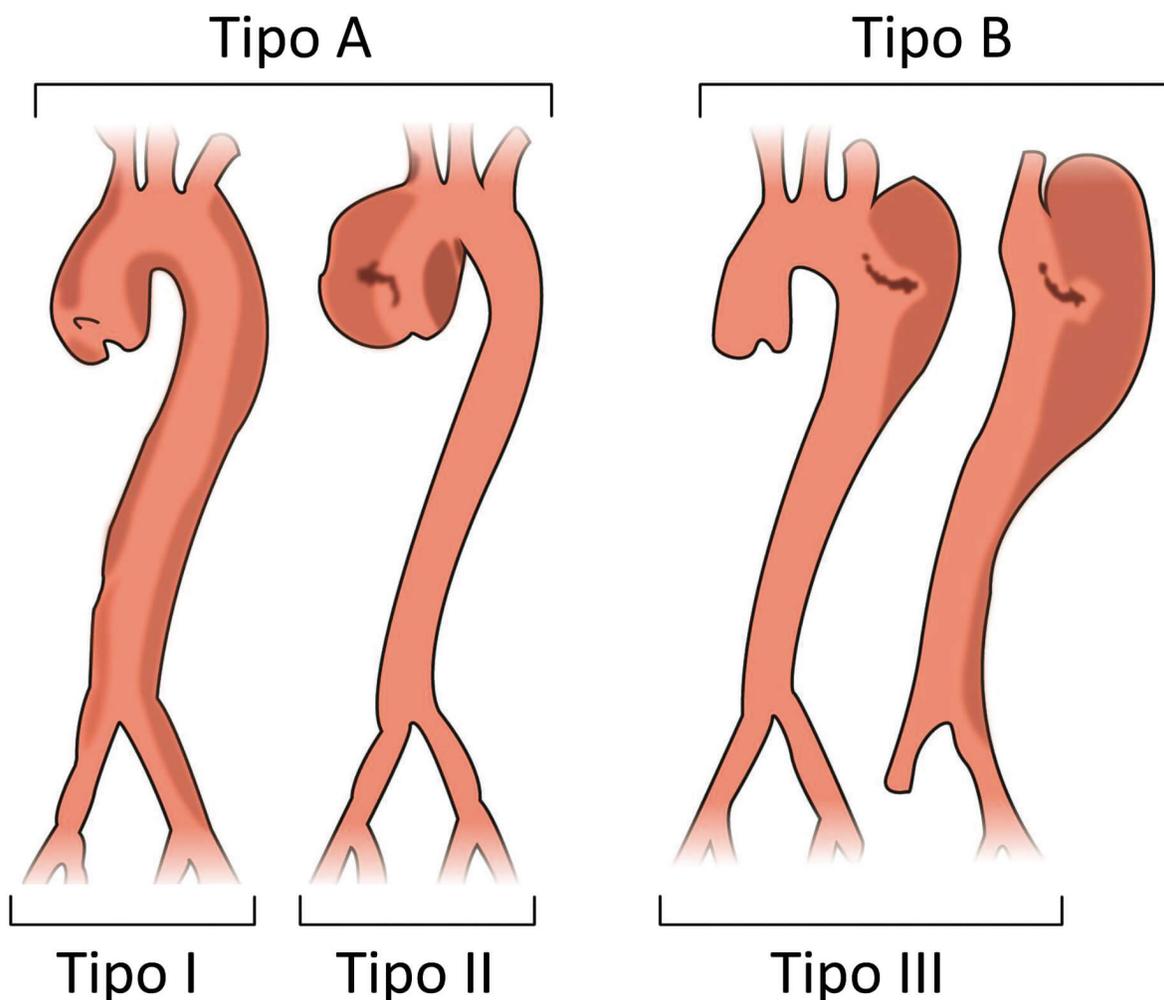
Tempo-alvo	Pressão arterial alvo
1 hora	Reduzir em 25% o valor da PA média (mantendo PAD > 100 mmHg)
2 a 6 horas	PAS = 160 mmHg e/ou PAD = 100 a 110 mmHg
6 a 24 horas	Manter valor da PA da etapa anterior
24 a 48 horas	Ajustar conforme indicações de controle de hipertensão arterial sistêmica (diretrizes atuais)

A seguir, um breve relato a respeito de algumas patologias que caracterizam as emergências hipertensivas.

4.2 DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

A dissecção de aorta é classificada por Stanford em tipo A, se envolve a aorta ascendente, e tipo B, se não a envolve. Existe outra classificação, de DeBakey, que considera o acometimento da aorta ascendente e descendente (tipo I), ascendente (tipo II) e exclusivamente descendente (tipo III). Em geral, as dissecções proximais, do tipo A, acontecem em indivíduos com anormalidades do colágeno, por exemplo, síndrome de Marfan, e as dissecções distais, do tipo B, naqueles com Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) de longa data. As dissecções tipo A respondem melhor ao tratamento cirúrgico, e as do tipo B, ao tratamento clínico, embora ambas devam ser estabilizadas com tratamento clínico emergencial.

Figura 4.1 - Classificação de Stanford



Legenda: (A) tipo ascendente – classificação de DeBakey tipos I e II; (B) descendente – classificação de DeBakey tipo III

Fonte: acervo Medcel.

O quadro clínico manifesta-se por dor torácica severa, de início agudo, quase sempre anterior (retroesternal), irradiando-se frequentemente para o dorso (interescapular, inicialmente) e algumas vezes para o abdome, acompanhada de sintomas adrenérgicos. Essa apresentação ocorre em 90% dos casos e se deve à dissecção propriamente dita. Complicações da dissecção podem produzir outros sintomas, como síncope, sintomas neurológicos focais, sinais de

isquemia em outros órgãos, insuficiência cardíaca, tamponamento cardíaco e paraplegia.

Ao exame físico, o paciente parece estar em choque, mas a PA quase sempre está elevada. Os pulsos podem apresentar-se assimétricos, e a PA medida em ambos os braços pode apresentar diferença significativa. É possível ouvir sopro de regurgitação aórtica pela insuficiência aguda da válvula, podendo-se encontrar sinais de tamponamento cardíaco e derrame pleural.

O eletrocardiograma pode mostrar sinais de hipertrofia ventricular esquerda decorrente da HAS crônica, ser normal ou, eventualmente, mostrar isquemia miocárdica aguda, predominantemente nas derivações inferiores, quando a dissecção envolve o óstio coronariano direito. Já a radiografia de tórax pode mostrar alargamento do mediastino e contorno aórtico anormal; é possível encontrar, ainda, sinais de derrame pericárdico e pleural.

O exame normal não afasta o diagnóstico.

O diagnóstico final pode ser obtido com angiotomografia de tórax ou ecocardiograma transesofágico (sensibilidade de 98%), eventualmente, com ressonância ou angiografia. O ecocardiograma transtorácico também pode ser usado, porém apresenta sensibilidade menor (75% para dissecções do tipo A e apenas 40% para dissecções do tipo B). Para pacientes instáveis, deve-se utilizar o ecocardiograma transtorácico e, se não diagnosticada a dissecção, o transesofágico.

O principal fator que determina o risco de dissecção, sua progressão e suas complicações, além da PA, é o ritmo de aumento da onda de pulso aórtico (dP/dT – variações da pressão em relação ao tempo), que tem, como principais

determinantes, a amplitude da pressão de pulso e a frequência cardíaca.

Assim, o tratamento clínico deve incluir a redução da PAS para valores abaixo de 140 mmHg na primeira hora e para menos de 120 mmHg após esse período. Também é necessária a redução do fluxo aórtico pulsátil (dP/dT). Ambas as metas podem ser obtidas com um anti-hipertensivo de ação rápida, como o nitroprussiato de sódio, e com um betabloqueador parenteral, como o metoprolol, para atingir a frequência cardíaca de 60 bpm. É importante lembrar que o betabloqueador associado ao vasodilatador é imprescindível, uma vez que o uso de vasodilatador isoladamente pode levar a taquicardia reflexa, aumentando a dP/dT e produzindo resultados deletérios ao paciente. Pode-se utilizar o metoprolol (Seloken®), iniciando-se com 5 mg, a cada 3 a 5 minutos, para atingir a frequência cardíaca necessária (em geral, 15 mg). É importante lembrar o alívio da dor, que pode ser alcançado com morfina, em doses de 3 a 6 mg IV, até atingir analgesia adequada. Apesar de indisponível no país, o labetalol parenteral é droga de eleição, pois controla a PA e a frequência cardíaca simultaneamente nessa condição.

Em pacientes com dor precordial e elevação da PA, sempre considerar dissecação de aorta aguda.

4.3 ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

O fluxo sanguíneo cerebral é autorregulado dentro de limites específicos. Em normotensos, o fluxo sanguíneo cerebral permanece constante entre PA média de 60 a 120 mmHg. Quando esta ultrapassa o limite superior da capacidade de autorregulação do fluxo sanguíneo, há a hiperperfusão cerebral, levando a disfunção endotelial, quebra da barreira hematoencefálica com aumento da permeabilidade, edema cerebral e micro-hemorragias. Em normotensos, sinais de encefalopatia podem ocorrer com PA tão baixa quanto 60x40 mmHg, enquanto indivíduos com HAS de longa data, por terem sua curva de autorregulação desviada para a direita, podem não ter sinais e sintomas de encefalopatia com PA = 220x110 mmHg ou maior.

A encefalopatia hipertensiva pode ser definida como uma síndrome cerebral orgânica aguda que resulta da falência do limite superior da autorregulação vascular cerebral. Clinicamente, caracteriza-se por início agudo ou subagudo de letargia, confusão, cefaleia, distúrbios visuais (incluindo amaurose) e convulsões (podem ser focais, generalizadas ou focais com generalização).

Em geral, a encefalopatia está associada a HAS não tratada ou subtratada. Uma série de outras circunstâncias pode estar associada à HAS, como doença renal, terapia imunossupressora, uso de eritropoetina, púrpura trombocitopênica trombótica ou eclâmpsia.

O exame de fundo de olho é obrigatório, devendo-se procurar papiledema, hemorragias e exsudatos. Deve-se realizar tomografia de crânio para diagnóstico diferencial com AVE. Em geral, a encefalopatia hipertensiva não produz sintomas neurológicos focais, ao contrário dos AVEs isquêmicos e hemorrágicos.

O tratamento pode ser realizado com nitroprussiato de sódio e anticonvulsivantes (fenitoína ou benzodiazepínicos) em caso de convulsões. Na primeira hora de tratamento, o objetivo é reduzir em cerca de 20 a 25% a PA média ou uma PAD de 100 mmHg (atingindo o valor mais alto dessas 2 opções). Se o paciente estiver estável, pode-se progredir para uma redução maior da PA visando valores de 160x100 mmHg nas 6 horas seguintes e valores normais de PA nas próximas 24 a 48 horas. Deve-se ter muito cuidado com hipertensos de longa data e idosos, em quem a redução abrupta da PA pode causar isquemia cerebral por redução significativa do fluxo sanguíneo cerebral. Em caso de piora do estado neurológico, deve-se suspender ou reduzir a infusão do anti-hipertensivo.

O principal diagnóstico diferencial da emergência hipertensiva é o AVE hemorrágico, que se diferencia clinicamente por apresentar evolução súbita e déficit focal de forma mais frequente.

Na dúvida, é adequada a tomografia de crânio, que pode evidenciar edema da substância branca na região parieto-occipital (conhecida como PRESS – síndrome da leucoencefalopatia posterior), condição reversível após o controle pressórico.

4.4 HIPERTENSÃO MALIGNA

A hipertensão maligna caracteriza-se por necrose fibrinoide das arteríolas e proliferação miointimal das pequenas

artérias, manifestadas por neurorretinopatia e doença renal. É incomum nos dias de hoje, ocorrendo em, aproximadamente, 1% dos hipertensos. Sua mortalidade, se não tratada adequadamente, chega a 90% em 1 ano. Clinicamente, caracteriza-se por hipertensão e alterações de fundo de olho da retinopatia (graus I e II), sempre associados ao papiledema (grau III). Além disso, podem ocorrer sintomas gerais, como astenia, mal-estar, fadiga e perda de peso (muito frequentes), sintomas cardiovasculares, como insuficiência cardíaca congestiva (apresentação inicial em 11% dos pacientes) e doença coronariana, e sintomas neurológicos, como cefaleia, tontura, encefalopatia hipertensiva e AVEs.

O envolvimento renal é comum, varia em gravidade e pode variar de proteinúria não nefrótica a franca perda de função renal. Há creatinina acima de 2,3 mg/dL em 31% dos pacientes na apresentação. O tratamento da hipertensão maligna deve ser realizado prontamente, entretanto pode variar na dependência da forma de apresentação. Assim, naqueles com hipertensão maligna não complicada (sintomas gerais, como papiledema, mas sem grande perda de função renal ou sintomas cardiovasculares ou neurológicos importantes), pode-se considerá-la uma urgência hipertensiva, e é possível realizar a redução da PA mais lentamente, ao longo de 24 a 48 horas, com anti-hipertensivos orais. Contudo, se a hipertensão maligna for complicada por outras emergências, como insuficiência coronariana aguda, edema agudo de pulmão ou encefalopatia hipertensiva, deve-se considerá-la uma verdadeira emergência hipertensiva e devem-se usar medicações parenterais, como o nitroprussiato de sódio, com o cuidado de não reduzir excessiva e abruptamente a PA. Deve-se estar atento, ainda, ao balanço hidroeletrólítico e à função renal,

pois a depleção volêmica é muito comum entre esses pacientes.

4.5 EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Em média, 1 terço dos pacientes admitidos com edema agudo de pulmão e emergência hipertensiva tem a função do ventrículo esquerdo preservada. O edema agudo de pulmão tem diagnóstico essencialmente clínico. Comumente, o paciente apresenta-se dispneico, cianótico e agitado, evoluindo com rápida deterioração para torpor, depressão respiratória e, eventualmente, apneia com parada cardíaca.

Emergência hipertensiva com quadro de edema agudo de pulmão deve ser tratada em UTI, com administração imediata de nitroglicerina ou nitroprussiato, furosemida e morfina por via venosa. O paciente deve estar sentado, preferencialmente com as pernas pêndulas para fora da maca. O uso de ventilação mecânica não invasiva tem se mostrado uma das medidas mais importantes para a resolução dos sintomas. O anti-hipertensivo geralmente usado é o nitroprussiato. Prefere-se nitroglicerina venosa em coronariopatas ou se a PA não for exageradamente elevada (pode-se usar arbitrariamente uma pressão sistólica inferior a 180 mmHg como critério). Entre portadores de estenose mitral com boa função ventricular, pode ser usado betabloqueador por via venosa.

4.6 SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

As síndromes coronarianas agudas acompanhadas da elevação da PA se devem ao reflexo do miocárdio isquêmico. Tratando especificamente do controle pressórico, inicialmente é administrado nitrato sublingual, seguido de morfina por via venosa caso a dor não cessar. Após a obtenção de acesso venoso, deve ser administrado betabloqueador até que a frequência cardíaca seja reduzida para que, em seguida, a nitroglicerina seja administrada continuamente, com velocidade titulada para que se consiga reduzir a PA em até 30%. Não se deve buscar redução mais brusca, sob pena de reduzir a perfusão coronariana.

Os nitratos utilizados por via intravenosa atuam na redução da resistência vascular periférica, melhoram a perfusão coronariana, além do importante efeito venodilatador sistêmico, com redução da pré-carga e consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco.

O inibidor da enzima conversora de angiotensina pode ser medicação importante para esses pacientes, mesmo que fiquem normotensos, por atuarem favoravelmente no processo de remodelação ventricular. No entanto, é o último dos anti-hipertensivos aqui expostos a ser introduzido, uma vez que seus benefícios ocorrem em longo prazo e as medicações já descritas são mais importantes no controle agudo do quadro algico. Por isso, só deve ser administrado após a estabilização do quadro clínico e, pelo menos, 6 horas do início do evento agudo.

4.7 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

A hipertensão arterial é o fator de risco principal para AVE, principalmente para o hemorrágico, e o diagnóstico baseia-se no exame neurológico completo. É bastante comum encontrar PA elevada na vigência de AVE, o que quase sempre deixa dúvida se essa PA foi causa ou consequência do evento cerebral. A maioria desses pacientes não precisa de qualquer tratamento para controle pressórico, pois, uma vez controladas a dor, a ansiedade e a agitação, a PA tende a ficar próxima de valores normais. Exames de imagem, como tomografia de crânio e ressonância nuclear magnética, permitem identificar o território envolvido e o tipo do acidente vascular. Com relação aos infartos incipientes, a ressonância é mais sensível do que a tomografia.

A hipertensão nessa fase aguda pode ter um efeito benéfico em proteger a perfusão cerebral para áreas em penumbra. No entanto, em algumas condições, faz-se necessário tratamento. Seguindo as recomendações padronizadas pela American Heart Association, com pequenas adaptações, sugere-se nitroprussiato quando PA > 185x110 mmHg em pacientes com AVE hemorrágico ou AVE isquêmico candidatos a trombólise. Os pacientes com AVE isquêmico, salvo os que preenchem critérios para trombólise, via de regra, devem ter a PA abordada da mesma forma que nas urgências hipertensivas, com oferta inicial de alívio da dor e da ansiedade. Se esses 2 fatores forem controlados e ainda assim o paciente apresentar PA > 220x120 mmHg, pode-se fazer uso do nitroprussiato para reduzir a PA entre 10 e 20%, em 24 horas, para controle posterior abaixo de 160x100 mmHg.

No acidente vascular cerebral isquêmico, é comum o declínio espontâneo dos valores pressóricos aos níveis anteriores ao AVE isquêmico em até 4 dias, sem qualquer tratamento anti-

hipertensivo. Na hemorragia subaracnóidea, valem as mesmas sugestões feitas quanto ao tratamento do AVE hemorrágico, com a particularidade de que o nimodipino deve ser o 1º fármaco a fazer parte do arsenal terapêutico nessa condição, pois reduz o risco de infarto cerebral associado a vasoespasmos durante a evolução da doença. Em qualquer condição de AVE, a piora neurológica associada à redução da PA deve ser tratada com redução ou mesmo suspensão da administração do nitroprussiato.

4.8 ECLÂMPSIA/PRÉ-ECLÂMPSIA

Os distúrbios hipertensivos são comuns durante a gravidez e podem ser classificados em 4 categorias associadas à gravidez: hipertensão crônica, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta. Além destas formas, as emergências hipertensivas não associadas à gravidez também podem ocorrer na gestante. Em geral, devido aos riscos materno (insuficiência renal aguda, descolamento placentário, AVE, infarto do miocárdio, insuficiência respiratória) e fetal (parto prematuro, baixo peso ao nascer, morte fetal) associados a emergências hipertensivas e a pré-eclâmpsia/eclâmpsia (isoladamente ou sobrepostos), esses distúrbios são tratados como urgência médica. Uma das principais diferenças nessa população é a terminologia e os critérios que envolvem a hipertensão aguda na gestante. Em comparação com outras populações, as pacientes grávidas com hipertensão aguda são consideradas portadoras de hipertensão “severa” se sua PAS for ≥ 160 mmHg ou se a PAD for ≥ 110 mmHg. A pré-eclâmpsia, por definição, é uma elevação da PA (PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg em 2 ocasiões, com 4 ou mais horas de intervalo), após 20 semanas de gestação, associada a

proteinúria. Outras formas graves de hipertensão aguda incluem eclâmpsia (presença de convulsões generalizadas de início recente em gestante com pré-eclâmpsia) e síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas, baixa contagem de plaquetas). No entanto, a síndrome HELLP não está universalmente associada à PA elevada. Leituras de PA persistentes superiores a 240x140 mmHg indicam frequentemente uma emergência hipertensiva na população grávida. Na pré-eclâmpsia, o valor-alvo da PA para emergência hipertensiva e pré-eclâmpsia é $\leq 160 \times 110$ mmHg, com atenção para evitar reduções abruptas na PA que possam levar a efeitos fetais prejudiciais em potencial (hipofluxo placentário). Por isso, a PA média deve ser reduzida em 20 a 25% do seu valor entre os primeiros minutos e, mais lentamente, em horas, para a meta de 160x110 mmHg ou abaixo.

#IMPORTANTE

A diferença entre a hipertensão arterial acelerada e a maligna é a presença de edema de papila ótica na oftalmoscopia nesta última.

Quadro 4.2 - Achados de história e exame físico das diferentes emergências hipertensivas

Emergências hipertensivas	Anamnese	Exame físico	Comentários
Edema agudo de pulmão	<p>Paciente angustiado e com dificuldade para falar</p> <p>Geralmente, já apresenta algum grau de disfunção ventricular</p>	<p>Estertores pulmonares</p> <p>Baixa saturação de oxigênio</p> <p>B3 e/ou B4</p> <p>Pode ter estase de jugulares (não é obrigatório)</p>	<p>Às vezes, podem ocorrer sibilos importantes, deixando dúvidas com o diagnóstico diferencial de asma</p>
Síndrome coronariana aguda	<p>Dor ou sensação de opressão precordial</p> <p>Pode ser acompanhada de náuseas, dispneia e sudorese fria</p>	<p>B4 presente</p> <p>Geralmente, pobres achados propedêuticos</p>	<p>A caracterização minuciosa da dor é a etapa mais importante na investigação da síndrome</p>
Dissecção aguda de aorta	<p>A dor é lancinante e pode ser precordial ou irradiar-se para as costas</p>	<p>Pode ter pulsos assimétricos</p> <p>Pode ter sopro diastólico no foco aórtico</p>	<p>É fundamental diferenciar de síndrome coronariana aguda</p>

Emergências hipertensivas	Anamnese	Exame físico	Comentários
Encefalopatia hipertensiva	Observam-se letargia, cefaleia, confusão, distúrbios visuais e convulsões, todos com início agudo ou subagudo	Possivelmente, sem qualquer achado ao exame físico	Usualmente, é necessário excluir AVE com tomografia
Hipertensão maligna	Observam-se astenia, mal-estar, oligúria, sintomas vagos cardiovasculares e/ou neurológicos	Fundo de olho: papiledema	Potencialmente fatal, seu diagnóstico rápido só é possível com exame de fundo de olho
Isquemias/hemorragias cerebrais	Observa-se súbita alteração neurológica (geralmente, motora ou sensitiva)	Sinais localizatórios ao exame neurológico	O diagnóstico diferencial é feito com várias outras condições clínicas, como hipo ou hiperglicemia
Eclâmpsia	A gestante encontra-se após a 20ª semana de gestação ou até a 6ª semana após o parto	HAS e convulsões	O diagnóstico prévio é de pré-eclâmpsia e desenvolve convulsões

Quadro 4.3 - Drogas para uso em emergências hipertensivas

Medicamentos	Doses	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	Indicações
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	0,25 a 10 µg/kg/min IV	Imediato	1 a 2 minutos	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto (cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta; hipotensão grave)	Maioria das emergências hipertensivas
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	5 a 100 µg/min IV	2 a 5 minutos	3 a 5 minutos	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , meta--hemoglobinemia	Insuficiência coronariana; insuficiência ventricular esquerda
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	Taquicardia, cefaleia, vômitos; piora da angina e do infarto (cuidado com pressão intracraniana elevada)	Eclâmpsia
Metoprolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo)	5 mg IV (repetir a cada 10 minutos, se necessário, até 20 mg)	5 a 10 minutos	3 a 4 horas	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana; dissecação aguda de aorta (em combinação com nitroprussiato de sódio)

Medicamentos	Doses	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	Indicações
Esmolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 µ/kg; infusão intermitente: 25 a 50 µ/kg/min; ↑ 25 µ/kg/min cada 10 a 20 minutos; máximo: 300 µg/kg/min	1 a 2 minutos	1 a 20 minutos	Náuseas, vômitos, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, espasmo brônquico, hipotensão	Dissecção aguda de aorta (em combinação com nitroprussiato de sódio); hipertensão pós- operatória grave
Furosemida (diurético)	20 a 60 mg (repetir após 30 minutos)	2 a 5 minutos	30 a 60 minutos	Hipopotassemia	Insuficiência ventricular esquerda; situações de hipervolemia
Fentolamina (bloqueador alfa-adrenérgico)	Infusão contínua: 1 a 5 mg; máximo: 15 mg	1 a 2 minutos	3 a 5 minutos	Taquicardia reflexa, <i>flushing</i> , tontura, náuseas, vômitos	Excesso de catecolaminas

Você sabia que **existe** uma **condição** chamada **“pseudocrise hipertensiva”** e que seu tratamento **não** é feito com **anti-hipertensivos**?

É a situação em que a elevação da pressão arterial não é causa dos sintomas, e sim consequência. Indivíduos com quadro de dor torácica atípica, dispneia desproporcional, estresse psicológico agudo, síndrome do pânico ou qualquer quadro álgico inespecífico, podem evoluir com níveis pressóricos elevados em consequência desta situação. Por isso, manter o paciente em um ambiente calmo e tentar tranquilizá-lo pode ajudar nesta situação, além da prescrição de analgésico e/ou ansiolíticos.

DISLIPIDEMIA E FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CARDIOVASCULAR

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

5

Você sabe como **classificar** o paciente de **muito alto risco** e qual a **nova** meta de LDL?

5.1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte entre adultos e respondem por cerca de 30% de todas as mortes registradas no país. A cada ano, mais de 300 mil pessoas morrem por infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral no Brasil. Aproximadamente 50% dos homens e 64% das mulheres não apresentavam sintomas prévios de doença até o aparecimento de evento cardiovascular. Por isso, prevenção e tratamento dos fatores predisponentes da doença aterosclerótica são de grande importância. Entre esses fatores, as alterações lipídicas representam um dos mais importantes para o desenvolvimento e a progressão da doença aterosclerótica nas sociedades industrializadas, e o seu tratamento visa diminuir o risco cardiovascular.

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial.

Acomete principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. Em geral, as lesões iniciais, denominadas estrias gordurosas, formam-se ainda na infância e caracterizam-se por acúmulo de colesterol (Col) em macrófagos. Com o tempo, mecanismos protetores levam ao aumento do tecido matricial, que circunda o núcleo lipídico, mas, na presença de subtipos de linfócitos de fenótipo mais inflamatório, a formação do tecido matricial se reduz, principalmente por inibição da síntese de colágeno pelas células musculares lisas que migraram para a íntima vascular e por maior liberação de metaloproteases de matriz, sintetizadas por macrófagos, o que torna a placa lipídica vulnerável a complicações.

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular por diversos fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção destas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neoepítomos, tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial acontece de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, uma manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada. Essas moléculas são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a intimidade da parede arterial. Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial, no qual se diferenciam em macrófagos, que, por sua vez, captam as LDLs oxidadas.

Os macrófagos repletos de lipídios são chamados de células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Uma vez ativados, os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica por meio da secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais.

Outras células inflamatórias também participam do processo aterosclerótico. Os linfócitos T, embora sejam menos numerosos que os macrófagos no interior do ateroma, são de grande importância na aterogênese. Mediante interação com os macrófagos, as células T podem se diferenciar e produzir citocinas que modulam o processo inflamatório local. Diversos mecanismos têm sido propostos para a aterogênese e suas complicações, como a oxidação de lipoproteínas (principalmente lipoproteínas de baixa densidade) e a alteração fenotípica do endotélio vascular, produzindo substâncias quimiotáticas de linfócitos, liberando espécies reativas de oxigênio, promovendo vasoconstrição e reduzindo propriedades antitrombóticas.

Recentemente, o comprometimento da resposta imune de linfócitos, diminuindo a produção de anticorpos anti-LDL oxidada, foi associado a aterosclerose e complicações. A maior gravidade da aterosclerose está relacionada a fatores de risco clássicos, como dislipidemia, diabetes, tabagismo, hipertensão arterial etc., mas, em nível celular, cristais de colesterol, microfilamentos liberados por neutrófilos, isquemia e alterações na pressão de arrasto hemodinâmico têm sido implicados na ativação do complexo inflamatório, que se associa à ruptura da placa aterosclerótica ou erosão endotelial. A partir dessas complicações, ocorre a interação do

fator tecidual da íntima vascular com o fator VIIa circulante, levando à geração de trombina, ativação plaquetária e formação do trombo, determinando as principais complicações da aterosclerose, infarto agudo do miocárdio e Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e a proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, como também matriz extracelular, que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico, formado principalmente por *debris* de células mortas.

As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente em suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente, além de capa fibrótica tênue. A ruptura dessa capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Esse processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose.

5.2 LIPÍDIOS E LIPOPROTEÍNAS

A aterosclerose pode ser definida como afecção de artérias de grande e médio calibre, caracterizada pela presença de lesões

com aspectos de placas (ateromas), além de ser uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima dessas artérias. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre proporcionalmente à concentração dessas lipoproteínas no plasma. A arteriosclerose é essa afecção nas arteríolas, sendo a lesão típica da hipertensão arterial.

Uma das primeiras lesões associadas à dislipidemia são as placas gordurosas, formações planas e amareladas na parede dos vasos, sem repercussão clínica. Podem evoluir para o aparecimento das placas fibrolipídicas, que são formações elevadas na superfície da camada íntima da artéria, estáveis ou instáveis. Podem ser vinculadas a complicações como fissuras, calcificação, necrose, trombose e rotura.

As lipoproteínas transportam os lipídios do local de síntese ao local de utilização, apresentando as funções de formação de membranas celulares, síntese de ácidos biliares, substrato para esteroidogênese, precursor da formação de vitamina D e produção e armazenamento de energia. Os principais lipídios de importância clínica são ácidos graxos, triglicérides (TGs), fosfolípidos e Col. Merecem destaque os TGs, que têm o papel fisiológico de reserva de energia, e o Col, que é um componente da membrana celular e que participa da síntese de ácidos biliares e de hormônios esteroides.

Como os lipídios são moléculas hidrofóbicas, para serem transportados no plasma associam-se a determinadas proteínas (apoproteínas), formando complexos lipídicos solúveis. Esses complexos são divididos de acordo com sua densidade, característica conferida pela proporção entre quantidade de apoproteínas e de TGs, em quilomícrons (QMs), VLDL (*Very Low-Density Lipoprotein*), IDL

(*Intermediate-Density Lipoprotein*), LDL (*Low-Density Lipoprotein*) e HDL (*High-Density Lipoprotein*).

A dosagem de cada um desses componentes é possível para utilização clínica, mas é frequente sua substituição pelo cálculo indireto de alguns de seus componentes, conforme a fórmula de Friedewald, a seguir.

$$\text{Para valores de TGs} < 400 \text{ mg/dL}$$
$$\text{Col LDL} = \text{Col total} - \text{Col HDL} - \text{TGs}/5$$

Entre pacientes com hipertrigliceridemia (TGs > 400 mg/dL), hepatopatia colestática crônica, *diabetes mellitus* ou síndrome nefrótica, a equação é imprecisa. Nesses casos, o valor do Col LDL pode ser obtido por dosagem direta.

Devido ao *diabetes mellitus* e à síndrome metabólica, doenças muito frequentes na população e que causam dislipidemia secundária, os tipos mais comuns de dislipidemias são a hipercolesterolemia isolada ou em associação a hipertrigliceridemia e a hipertrigliceridemia com HDL baixo.

A classificação de Fredrickson, apesar de ser menos utilizada atualmente, é importante para entender os padrões das dislipidemias familiares (Quadro 5.1) e tem por base a separação das frações de lipoproteínas por eletroforese e/ou ultracentrifugação. Também é importante saber que a avaliação semiológica pode sugerir o diagnóstico em algumas dislipidemias em que é característica a aparência do plasma.

Quadro 5.1 - Dislipidemias familiares: classificação de Fredrickson, Lees e Lewis

Tipos	Lipoproteínas plasmáticas predominantemente elevadas	Lipídios plasmáticos predominantemente elevados	Aparência do plasma após refrigeração	Exemplos
I	QMs	TGs	Sobrenadante cremoso	Deficiência de lipase lipoproteica (LPL)
IIa	LDL	Col	Claro	Hiperlipidemia familiar
IIb	LDL e VLDL	Col e TGs	Geralmente claro	Hiperlipidemia familiar combinada
III	Remanescentes	Col e TGs	Turvo	Disbetalipoproteíemia
IV	VLDL	TGs	Turvo	Hipertrigliceridemia familiar
V	QMs e VLDL	Col e TGs	Sobrenadante cremoso e resto turvo	Deficiência de apo-CII

Uma discussão mais aprofundada das características das diferentes síndromes monogênicas que causam dislipidemia não é o objetivo deste capítulo, mas o Quadro 5.2 apresenta as principais causas genéticas dessa alteração. Nesse momento, a genotipagem para estimativa de risco não é recomendada. No entanto, estudos sugerem que, no futuro, ela poderá ser utilizada para a identificação de indivíduos de alto risco. No diagnóstico de algumas hiperlipidemias geneticamente determinadas, a genotipagem da apolipoproteína E (apo-E) e/ou

de genes associados à hipercolesterolemia familiar pode ser considerada. A apo-E está presente em 3 isoformas (E2, E3 e E4), e sua genotipagem é usada, principalmente, para o diagnóstico de disbetalipoproteinemia familiar (homozigoto para apo-E2), sendo indicada para os casos de hiperlipidemia combinada grave. Ferramentas de rastreamento genético em famílias com hipercolesterolemia familiar já estão disponíveis e devem ser usadas em clínicas especializadas. A hipercolesterolemia familiar é uma doença genética autossômica dominante que pode ser identificada pela forte história familiar e pelos achados de exame físico, como xantomas tendinosos, arco corneano, xantelasmas ou xantomas tuberosos encontrados em qualquer topografia do corpo. Apesar de sugestivos, esses achados não definem a condição familiar da hipercolesterolemia. O defeito mais frequente da doença é a mutação do receptor para LDL plasmático.

Quadro 5.2 - Principais causas genéticas de dislipidemia

Doenças	Genes mutantes	Heranças	Frequências estimadas na população	Padrões de lipoproteínas
Deficiência familiar de LPL	LPL	Autossômica recessiva	1/106	I, V
Deficiência familiar de apo-CII	Apo-CII	Autossômica recessiva	1/106	I, V
Hipercolesterolemia familiar	Receptor de LDL	Autossômica dominante	1/500 (heterozigoto) 1/106 (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)

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

5.3 METABOLISMO DE LIPOPROTEÍNAS E COLESTEROL

O metabolismo das lipoproteínas pode ser dividido em 2 vias: exógena e endógena. A via exógena inicia-se com a absorção intestinal dos ácidos graxos e do Col da dieta. Dentro das células intestinais, os ácidos graxos são combinados com o glicerol, formando os TGs, e o Col é esterificado pela acetilcoenzima A. No meio intracelular, os TGs e o Col são agregados, formando os QMs. Ao saírem das células intestinais, estes adquirem apolipoproteínas (componentes proteicos dos QMs que funcionam como cofatores para enzimas e ligandinas para receptores) como B-48, CII e E. A apo B-48 permite a ligação entre os lipídios e os QMs, mas

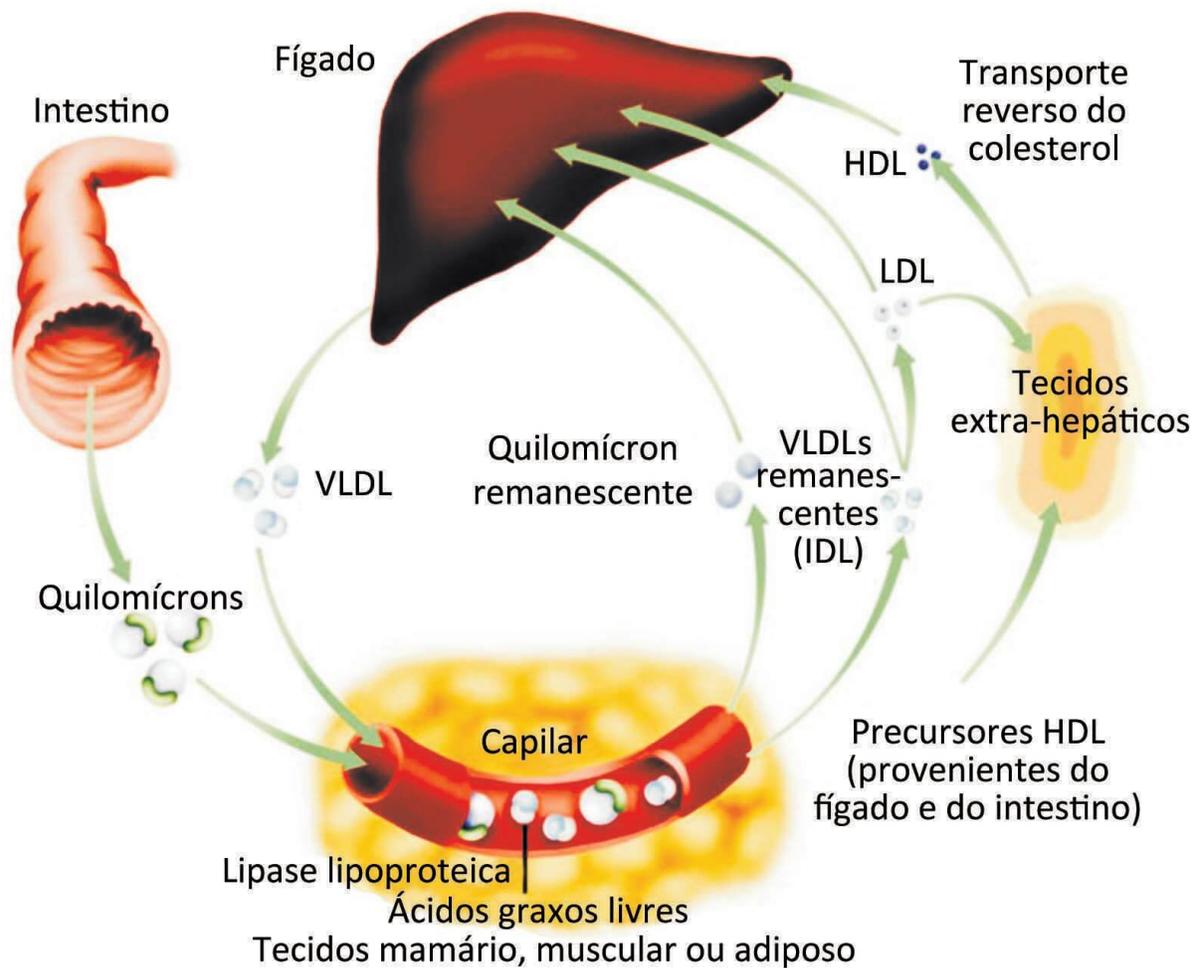
não se liga ao receptor LDL, prevenindo o *clearance* precoce de QMs da circulação (Figura 5.1).

A apo-CII é um cofator para lipoproteínas que geram QMs progressivamente menores por hidrolisar o núcleo de TGs, liberando os ácidos graxos. Quando liberados, os 3 ácidos graxos são utilizados como fonte de energia, convertidos novamente em TGs ou estocados no tecido adiposo. O produto dos QMs é chamado de remanescente, retirado da circulação por receptores hepáticos. Esses remanescentes contêm pequena quantidade de lipídios envelopados pelos componentes restantes de superfície. Esses constituintes de superfície são transferidos dos QMs remanescentes para a formação do HDL.

A via endógena inicia-se com a síntese hepática de VLDL, formados por 60% de TGs e 20% de ésteres de Col. A transferência proteica microssomal de TGs é essencial para o transporte do conjunto de TGs para o retículo endoplasmático, onde ocorrerão a montagem do VLDL e a secreção de apo-B-100 no fígado. O núcleo de TGs do VLDL é hidrolisado pela LPL. Durante a lipólise, o núcleo do VLDL é reduzido, gerando o VLDL remanescente. Os componentes de superfície do VLDL remanescente, como fosfolípidos, Col não esterificado e apoproteínas, são transferidos para o HDL. Os VLDLs remanescentes podem ser eliminados da circulação ou remodelados para formar as partículas de LDL.

A via extrínseca da síntese de Col é responsável por cerca de 30% do Col total; o restante é formado por síntese hepática. Isso explica por que, apesar de importante medida terapêutica, a dieta pobre em gorduras determina redução limitada dos valores de Col.

Figura 5.1 - Metabolismo de lipoproteínas e colesterol



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

5.4 CARACTERÍSTICAS E CAUSAS DAS DISLIPIDEMIAS

Algumas características dependem do tipo de dislipidemia que o paciente apresenta. Aqueles com aumento de Col LDL podem apresentar xantelasma e xantomas tendinosos; já os xantomas eruptivos são mais comuns nas grandes hipertrigliceridemias, enquanto a lipemia retiniana é mais frequente em pacientes com hiperquilomicronemia. O Quadro 5.3 sumariza as principais causas.

Quadro 5.3 - Principais causas de dislipidemia

Alterações	Dislipidemias primárias	Dislipidemias secundárias
Elevação de Col	Hipercolesterolemia familiar Defeito familiar apo-B-100 Hipercolesterolemia poligênica	Hipotireoidismo Síndrome nefrótica
Elevação de Col 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 são frequentemente encontradas na população e podem ser divididas em endócrinas e não endócrinas.

5.4.1 Endócrinas

- 1. *Diabetes mellitus*:** hipertrigliceridemia ou hiperlipidemia mista. Há aumento da produção de VLDL e redução do catabolismo de VLDL;
- 2. Hipotireoidismo:** hipercolesterolemia. Há diminuição da depuração do LDL. As anormalidades no Col costumam reverter após a correção do hipotireoidismo;
- 3. Terapia com estrogênio:** hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL; as mulheres em pós-menopausa podem reduzir o LDL em 20 a 25% com a reposição. No entanto, não deve ser utilizada exclusivamente com essa indicação devido ao discreto aumento do risco cardiovascular com o uso prolongado;

- 4. Terapia com glicocorticoide:** hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL e conversão a LDL;
- 5. Hipopituitarismo:** hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL e conversão a LDL;
- 6. Acromegalia:** hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL;
- 7. Anorexia nervosa:** hipercolesterolemia. Há diminuição da excreção biliar de Col e ácidos biliares;
- 8. Lipodistrofia:** hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL.

5.4.2 Não endócrinas

- 1. Álcool:** hipertrigliceridemia. Há aumento da produção de VLDL;
- 2. Uremia:** hipertrigliceridemia. Há diminuição da depuração de VLDL;
- 3. Obstrução biliar ou colestase:** elevação da lipoproteína X. Há extravasamento do Col biliar e fosfolípides na circulação;
- 4. Hepatite:** hipertrigliceridemia. Há diminuição da LCAT (lecitina-colesterol aciltransferase);
- 5. Lúpus eritematoso sistêmico:** hipertrigliceridemia. Anticorpos diminuem a atividade da LPL;
- 6. Gamopatia monoclonal:** hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia. Anticorpos ligam lipoproteínas e interferem no catabolismo;
- 7. Outras causas secundárias:** incluem porfiria, hepatite e diversos medicamentos. Os tiazídicos, betabloqueadores, estrogênios orais, interferona e tamoxifeno estão associados à elevação de TGs.

A elevação de Col por corticosteroides e ciclosporina é comum.

Quadro 5.4 - Condições que determinam alterações no perfil lipídico

Condição	Col total	Col HDL	TGs
Insuficiência renal crônica e síndrome nefrótica	↑	--	↑
Hepatopatia crônica	↑ a ↑↑↑↑	↑↑ou ↓	Normal ou leve ↑
<i>Diabetes mellitus</i> tipo 2	--	↑	↑
Síndrome de Cushing	↑	--	↑↑
Hipotireoidismo	↑↑	↑ ou ↓	↑
Obesidade	↑	↑	↑↑
Bulimia	↑	--	↑
Anorexia	↑	--	--
Tabagismo	--	↓	--
Etilismo	--	↑	↑
Ingesta de gordura trans	↑	↓	↑
Sedentarismo	↑	↓	↑

5.5 CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS PRIMÁRIAS

A classificação genotípica é possível, mas a mais utilizada é a fenotípica ou bioquímica, realizada a partir dos valores de Col total, Col LDL, TGs e Col HDL, compreendendo 4 tipos principais bem definidos:

1. Hipercolesterolemia isolada: elevação isolada do Col LDL (≥ 160 mg/dL);

2. Hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada dos TGs (≥ 150 mg/dL), que reflete o aumento do número e/ou do volume de partículas ricas em TGs, como VLDL, IDL e QMs; ou elevação dos TGs ≥ 175 mg/dL se a amostra for obtida sem jejum;

3. Hiperlipidemia mista: valores aumentados de Col LDL (≥ 160 mg/dL) e TGs (≥ 150 mg/dL ou ≥ 175 mg/dL se amostra obtida sem jejum). Nessas situações, o Col não HDL também poderá ser usado como indicador e meta terapêutica. Nos casos de TGs ≥ 400 mg/dL, o cálculo do Col LDL pela fórmula de Friedewald é inadequado, devendo-se, então, considerar a hiperlipidemia mista quando Col total ≥ 200 mg/dL;

4. Col HDL baixo: redução do Col HDL (homens < 40 mg/dL e mulheres < 50 mg/dL) isolada ou em associação a aumento de Col LDL ou de TGs.

5.6 RASTREAMENTO

Não há evidências diretas demonstrando que a dosagem rotineira de lipídios consiga diminuir eventos cardiovasculares, mas evidências indiretas sugerem que esses eventos possam diminuir com rastreamento em homens a partir dos 35 anos, e mulheres, a partir dos 45 anos.

Não é possível calcular os níveis de partículas de Col com a fórmula de Friedewald quando os níveis de TGs forem maiores que 400 mg/dL. Nesses casos, pode-se utilizar o Col não HDL como indicador e meta terapêutica.

A hepatopatia colestática crônica, o diabetes e a síndrome nefrótica também podem tornar a fórmula imprecisa.

A V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, publicada em 2013, recomenda a dosagem direta de Col LDL nessa população.

O NCEP (National Cholesterol Education Program) recomenda a dosagem de Col, HDL, LDL e TGs a pacientes com menos de 20 anos, repetindo-se a dosagem a cada 5 anos, em caso de valores normais. Tal recomendação justifica-se para o rastreamento das causas monogênicas de dislipidemia, que podem causar eventos adversos em pacientes com menos de 20 anos. O American College of Physicians considera raridade esses casos, com conduta mais conservadora, e recomenda o rastreamento a partir de 35 anos.

Uma novidade introduzida na última atualização brasileira de dislipidemias é a possibilidade da coleta do perfil lipídico fora do jejum, visando aumentar o acesso à realização do exame, principalmente por métodos *point of care*. Os valores de normalidade variam no jejum e fora dele e estão representados no Quadro 5.5.

O objetivo primário no manejo dos pacientes com dislipidemia é o controle do Col LDL. Após atingi-lo, a meta é, idealmente, Col HDL > 40 mg/dL para os homens e 50 mg/dL para as mulheres e os diabéticos. Os TGs são o terceiro objetivo, porém, em pacientes com valores de TGs acima de 500 mg/dL, torna-se prioritário o seu controle, pelo risco de pancreatite secundária a hipertrigliceridemia.

5.7 RISCO CARDIOVASCULAR E ALVOS DO TRATAMENTO

Independentemente do risco cardiovascular e da forma de avaliá-lo, há valores de Col e TGs desejáveis bem definidos, conforme o Quadro 5.5. No entanto, existe considerável variação intraindividual nos lipídios plasmáticos. Tem sido descrita variação de 5 a 10% para o Col total e superior a 20%

para os TGs, particularmente entre os indivíduos que apresentam hipertrigliceridemia. Essa variação se deve, de certa forma, à variação analítica, mas também a fatores ambientais, como dieta, atividade física e variação sazonal, com níveis mais elevados de Col total e Col HDL durante os meses de frio. A dosagem de TGs é a mais vulnerável a estas variáveis. Se fora do jejum os valores de TGs estiverem muito alterados, a coleta de novo exame em jejum é indicada, sem consumo alcoólico por 72 horas ou atividade física excessiva por 24 horas prévias à coleta, além do jejum de 12 horas.

Quadro 5.5 - Valores de referência para colesterol e triglicérides e de alvo terapêutico para indivíduos acima de 20 anos

Lipídios	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum (mg/dL)	Categoria referencial
Col	< 190	< 190	Desejável
HDL	> 40	> 40	Desejável
Triglicérides	< 150	< 175	Desejável
LDL	< 130	< 130	Risco baixo
	< 100	< 100	Risco intermediário
	< 70	< 70	Risco alto
	< 50	< 50	Risco muito alto
Não HDL	< 160	< 160	Risco baixo
	< 130	< 130	Risco intermediário
	< 100	< 100	Risco alto
	< 80	< 80	Risco muito alto

Quando o Col total estiver acima de 310 mg/dL, há probabilidade de hipercolesterolemia familiar. Se os níveis de

TG estiverem acima de 440 mg/dL sem jejum, é necessária nova avaliação, com jejum de 12 horas, e deve ser considerado um novo exame de triglicérides.

Os valores absolutos do perfil lipídico de forma isolada não bastam para determinar adequadamente a estratégia terapêutica, bem como as metas de valores do perfil lipídico. É necessário levar em conta outros fatores de risco cardiovascular.

Diversos algoritmos têm sido criados com base em análises de regressão de estudos populacionais, por meio dos quais a identificação do risco global é avaliada de forma substancialmente precisa. Entre os algoritmos existentes, o Escore de Risco (ER) de Framingham, o ER de Reynolds (que inclui a proteína C reativa e o antecedente familiar de doença coronariana prematura), o ER Global (ERG) e o ER pelo Tempo de Vida são opções para avaliação do risco.

Alguns desses ERs avaliam o risco de evento cardiovascular em curto prazo e outros em longo prazo. Uma avaliação do risco é mais bem obtida quando se utilizam esses 2 horizontes temporais. A V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, publicada em 2013, referencia o uso do ER Global para avaliação do risco em 10 anos, e do ER pelo Tempo de Vida como opção para os indivíduos acima de 45 anos considerados de baixo risco ou risco intermediário em 10 anos. Esta orientação foi mantida na atualização da diretriz de 2017. Essa diretriz recomenda 3 etapas para a estratificação do risco, discutidas a seguir. A partir da ER, quarta etapa é a escolha da terapêutica adequada.

1. Determinação da presença de doença aterosclerótica significativa ou de seus equivalentes;
2. Utilização dos escores de predição do risco;

3. Reclassificação do risco predito pela presença de fatores agravantes do risco.

Cada etapa será discutida a seguir.

5.7.1 Primeira etapa

Avaliar a presença de doença aterosclerótica significativa ou de seus equivalentes, como doença aterosclerótica arterial coronariana, cerebrovascular ou obstrutiva periférica, com manifestações clínicas (eventos cardiovasculares), aterosclerose na forma subclínica, significativa, documentada por metodologia diagnóstica, procedimentos de revascularização arterial, *diabetes mellitus* tipos 1 e 2, doença renal crônica e hipercolesterolemia familiar.

Aqueles com 1 das características anteriores já devem ser classificados como de alto risco para apresentar evento cardiovascular em 10 anos. Se o paciente se enquadrar nesse perfil, deve-se ir direto à quarta etapa.

5.7.2 Segunda etapa

Avaliar o ERG (predição de risco). Entre os indivíduos não classificados como de alto risco na primeira etapa, deve-se estimar o risco cardiovascular global por meio dos fatores de risco para doença cardiovascular. Assim, são considerados tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, baixo Col HDL (< 40), história familiar de doença cardiovascular em homem abaixo de 55 anos ou em mulher abaixo de 65 anos (homem com 45 anos ou mais, mulher com 55 anos ou mais). Deve-se acrescentar que, quando o Col HDL for maior do que 60 mg/dL, recomenda-se retirar um dos fatores de risco. Dessa forma, o risco individual de eventos cardiovasculares (doença

arterial carotídea, AVC, doença arterial obstrutiva periférica ou insuficiência cardíaca) em 10 anos pode ser dividido em:

1. **Baixo risco (< 5%):** no máximo, 1 fator de risco;
2. **Risco intermediário (de 5 a 10% para mulheres e de 10 a 20% para homens):** 2 ou mais fatores de risco;
3. **Alto risco (acima de 10% para mulheres e acima de 20% para homens):** *diabetes mellitus*, doença cardiovascular prévia ou equivalente de risco cardiovascular.

Equivalentes de risco cardiovascular incluem manifestações de formas não coronarianas de doença aterosclerótica (doença arterial periférica, aneurisma da aorta abdominal e doença arterial carotídea). A V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose recomenda o uso do ERG e, como opção, o ER pelo Tempo de Vida em pacientes acima de 45 anos para indivíduos de baixo risco ou risco intermediário para essa estratificação (Tabelas 5.1 e 5.2). São considerados de baixo risco aqueles com probabilidade abaixo de 5%, em 10 anos, de vir a apresentar os principais eventos cardiovasculares relacionados (insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, AVC, doença arterial periférica obstrutiva).

Tabela 5.1 - Atribuição de pontos de acordo com o risco cardiovascular global para mulheres

Pontos	Idade (anos)	Col HDL	Col total	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Fumo	Diabetes
-3	--	--	--	< 120	--	--	--
-2	--	60+	--	--	--	--	--
-1	--	50 a 59	--	--	< 120	--	--
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129	--	Não	Não
1	--	35 a 44	160 a 199	130 a 139	--	--	--
2	35 a 39	< 35	--	140 a 149	120 a 129	--	--
3	--	--	200 a 239	--	130 a 139	Sim	--
4	40 a 44	--	240 a 279	150 a 159	--	--	Sim
5	45 a 49	--	280+	160+	140 a 149	--	--
6	--	--	--	--	150 a 159	--	--
7	50 a 54	--	--	--	160+	--	--
8	55 a 59	--	--	--	--	--	--
9	60 a 64	--	--	--	--	--	--
10	65 a 69	--	--	--	--	--	--
11	70 a 74	--	--	--	--	--	--
12	75+	--	--	--	--	--	--

Risco cardiovascular global para mulheres em 10 anos

Pontos	Risco (%)
≤ -2	< 1
-1	1
0	1,2
1	1,5
2	1,7
3	2
4	2,4
5	2,8
6	3,3
7	3,9
8	4,5
9	5,3
10	6,3
11	7,3
12	8,6
13	10
14	11,7

Risco cardiovascular global para mulheres em 10 anos	
Pontos	Risco (%)
15	13,7
16	15,9
17	18,5
18	21,6
19	24,8
20	28,5
21+	> 30

Legenda: Pressão Arterial Sistêmica (PAS).

Fonte: V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, 2013.

Tabela 5.2 - Atribuição de pontos de acordo com o risco cardiovascular global para homens

Pontos	Idade (anos)	Col HDL	Col total	PAS (não tratada)	PAS (tratada)	Fumo	Diabetes
-2	--	60+	--	< 120	--	--	--
-1	--	50 a 59	--	--	--	--	--
0	30 a 34	45 a 49	< 160	120 a 129	< 120	Não	Não
1	--	35 a 44	160 a 199	130 a 139	--	--	--
2	35 a 39	< 35	200 a 239	140 a 159	120 a 129	--	--
3	--	--	240 a 279	160+	130 a 139	--	Sim
4	--	--	280+	--	140 a 159	Sim	--
5	40 a 44	--	--	--	160+	--	--
6	45 a 49	--	--	--	--	--	--
7	--	--	--	--	--	--	--
8	50 a 54	--	--	--	--	--	--
9	--	--	--	--	--	--	--
10	55 a 59	--	--	--	--	--	--
11	60 a 64	--	--	--	--	--	--
12	65 a 69	--	--	--	--	--	--
13	--	--	--	--	--	--	--
14	70 a 74	--	--	--	--	--	--
15+	75+	--	--	--	--	--	--

Risco cardiovascular global para homens em 10 anos

Pontos	Risco (%)
≤ -3 ou menos	< 1
-2	1,1
-1	1,4
0	1,6
1	1,9
2	2,3
3	2,8
4	3,3
5	3,9
6	4,7
7	5,6

Risco cardiovascular global para homens em 10 anos	
Pontos	Risco (%)
8	6,7
9	7,9
10	9,4
11	11,2
12	13,2
13	15,6
14	18,4
15	21,6
16	25,3
17	29,4
18+	> 30

Fonte: V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, 2013.

5.7.3 Terceira etapa

A presença de fatores agravantes entre os pacientes classificados pelo ERG como risco intermediário eleva o indivíduo à categoria de risco alto. Esses fatores são: história familiar de doença cardiovascular prematura (homens abaixo de 55 anos e mulheres abaixo de 65 anos); síndrome metabólica (critérios do Quadro 5.6, segundo a International Diabetes Federation); micro ou macroalbuminúria; hipertrofia ventricular esquerda; proteína C reativa de alta sensibilidade > 2 mg/L; espessura de íntimo-média de

carótidas > 1; escore de cálcio em coronárias > 100; índice tornozelo-braço < 0,9.

Quadro 5.6 - Critérios de síndrome metabólica

Obesidade abdominal	Critérios	Definição
Homens	Branco de origem europeia e negros	≥ 94 cm
	Sul-asiáticos, ameríndios e chineses	≥ 90 cm
	Japoneses	≥ 85 cm
Mulheres	Branca de origem europeia, negra, sul-asiática, ameríndia e chinesa	≥ 80 cm
	Japonesa	≥ 90 cm
Colesterol HDL		Definição
Homens		< 40 mg/dL
Mulheres		< 50 mg/dL
Pressão arterial		Definição
Sistólica		≥ 130 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial
Diastólica		≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial
Triglicérides		
		≥ 150 mg/dL
Glicemia de jejum		
		≥ 100 mg/dL

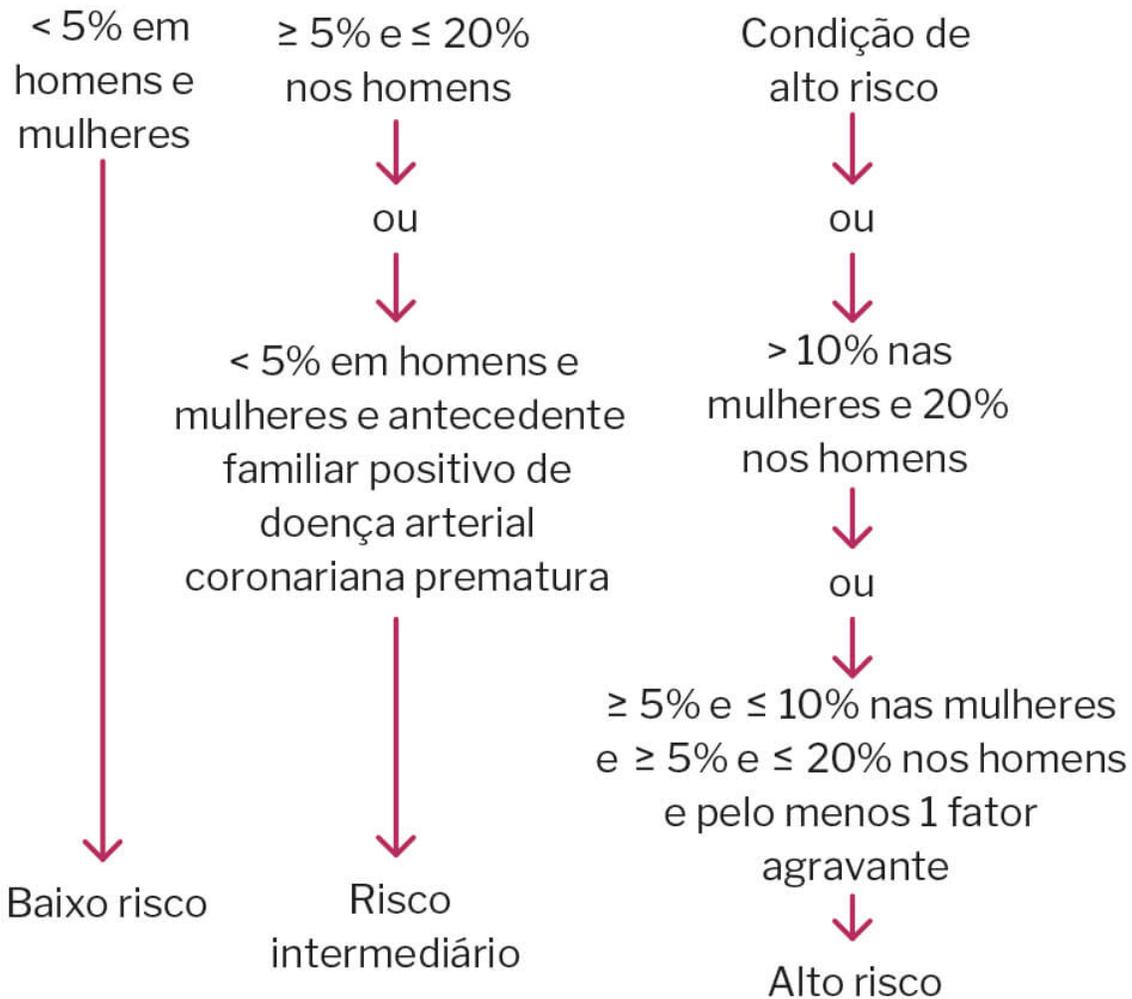
5.7.4 Quarta etapa: metas terapêuticas e reavaliação do risco

Após as 3 etapas, chega-se a um valor de risco absoluto final, conforme descrito a seguir (Quadro 5.7 e Figura 5.2).

Quadro 5.7 - Valores de risco absoluto de evento cardiovascular

Risco absoluto em 10 anos	Valores (%)
Baixo	< 5 em homens e mulheres
Intermediário	> 5 e ≤ 10 em mulheres ≥ 5 e ≤ 20 em homens
Alto	> 10 em mulheres > 20 em homens

Figura 5.2 - Estratificação de risco cardiovascular



Fonte: elaborado pelos autores.

A partir da estratificação de risco, são estabelecidas metas terapêuticas primárias e secundárias do lipidograma. A meta primária é direcionada ao Col LDL, e a secundária, ao Col não LDL. Os valores também variam caso o paciente já utilize estatinas. Na atualização da diretriz, foi adicionada a categoria “muito alto risco”.

Quadro 5.8 - Metas terapêuticas

Níveis de risco	Sem estatinas (%)	Meta primária (mg/dL)	Meta secundária (mg/dL)
Muito alto	> 50	Col LDL < 50	Col não LDL < 80
Alto	> 50	Col LDL < 70	Col não LDL < 100
Intermediário	30 a 50	Col LDL < 100	Col não LDL < 130
Baixo	> 30	< 130	< 160

Quadro 5.9 - Características, categorias de risco cardiovascular e metas terapêuticas de LDL

Categoria	Crítérios de inclusão	Meta LDL (mg/dL)
Muito alto risco	Doença aterosclerótica (mesmo se assintomática) Obstrução arterial \geq 50%	< 50
Alto risco	ERG \geq 20% (homem) ou 10% (mulher) + LDL 70 a 189 mg/dL Aterosclerose subclínica ¹ Aneurisma de aorta abdominal DRC (TFGe < 60 mL/min) LDL \geq 190 mg/dL Diabetes 1 ou 2 + fatores de risco ² ou aterosclerose subclínica	< 70
Risco intermediário	ERG 5 a 20% (homem) ou 5 a 10% (mulher) + LDL 70 a 189 mg/dL <i>Diabetes mellitus</i> 1 ou 2 que não preenchem critérios de alto risco	< 100
Baixo risco	ERG < 5% (homem) ou < 5% (mulher) + LDL 70 a 189 mg/dL	< 130

¹ Aterosclerose subclínica: placas na carótida e/ou espessamento médio-intimal; escore de cálcio > 100; índice tornozelo-braço < 0,9 e/ou placas ateroscleróticas, na angiotomografia, coronárias.

² Fatores de risco no *diabetes mellitus*: idade ≥ 48 anos (homem) ou 54 anos (mulher); ≥ 10 anos; história familiar de cardiopatia prematura; tabagismo; hipertensão; síndrome metabólica; retinopatia; microalbuminúria e/ou TFGe < 60 mL/min.

Os TGs são considerados fatores de risco independentes para doença coronariana, e a classificação quanto a seus níveis: é esta:

1. **Normal:** < 150 mg/dL;
2. **Limítrofe:** 150 a 199 mg/dL;
3. **Alto:** 200 a 499 mg/dL;
4. **Muito alto:** > 500 mg/dL.

Outros fatores de risco menores e não usados para a tomada de decisão são obesidade, sedentarismo, dieta aterogênica, lipoproteína A – Lp(a), homocisteína, fatores pró-inflamatórios e protrombóticos, glicemia de jejum alterada e evidência de doença aterosclerótica subclínica.

5.8 TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO (MUDANÇA DE ESTILO DE VIDA)

5.8.1 Dieta

Um dos principais elementos das mudanças de estilo de vida é a dieta, que deve ser recomendada a todos com alteração dos níveis de lipídios. Somente com ela, 60% têm 1,8% de diminuição do peso corpóreo e de 5 a 7% de queda dos níveis de LDL. Além disso, pode ajudar a modificar outros fatores

envolvidos no desenvolvimento de doença cardiovascular, como hipertensão, diabetes e obesidade.

O padrão alimentar ganhou evidência nos estudos epidemiológicos observacionais e de intervenção de modo a reforçar as diretrizes nutricionais que preconizam uma dieta livre de ácidos graxos trans e redução do valor calórico total de ácidos graxos saturados. A recomendação sugerida pelo NCEP, de acordo com os nutrientes, é:

1. **Gordura saturada:** < 7% do total de calorias;
2. **Gordura poli-insaturada:** até 10% do total de calorias;
3. **Gordura monoinsaturada:** até 20% do total de calorias;
4. **Gordura total:** 25 a 35% do total de calorias;
5. **Carboidrato:** 50 a 60% do total de calorias;
6. **Fibra:** 20 a 30 g/d;
7. **Proteína:** 15% do total de calorias;
8. **Col:** < 200 mg/d.

O total de calorias deve proporcionar equilíbrio entre ingestão e gasto de energia a fim de manter o peso desejado ou prevenir seu ganho. Entretanto, deve-se salientar que atualmente é considerada mais importante a qualidade do alimento ingerido do que proporções fixas de cada alimento. Uma dieta pode apresentar concentrações mais altas de gorduras, desde que na forma de gorduras vegetais, como óleo de oliva ou canola. Entre os carboidratos, devem-se preferir os alimentos integrais e as formas com menor índice glicêmico. Vale lembrar a necessidade da eliminação completa de gorduras trans da dieta em virtude de seu alto poder aterosclerótico e por reduzirem o Col HDL.

Quanto ao consumo de ácidos graxos ômega-3, os mecanismos propostos que visam benefícios cardiovasculares são melhora da função endotelial, redução da pressão arterial,

redução da trigliceridemia, da agregação plaquetária e de marcadores inflamatórios.

5.8.2 Álcool

Ingestão de álcool e mortalidade por doenças cardiovasculares estão relacionadas, e o consumo excessivo determina aumento do risco delas, enquanto o consumo moderado (1 dose/d para mulheres e 2 para homens) está associado à redução do risco cardiovascular. Consumos maiores aumentam o risco, principalmente, de AVC. Para indivíduos com hipertrigliceridemia, não é recomendado o consumo de bebidas alcoólicas.

5.8.3 Perda de peso

Além de melhorar o perfil lipídico, a perda de peso tem grande influência nos demais fatores de risco cardiovascular envolvidos com o excesso de peso, como hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus*. Redução no peso de 5 a 10% reduz o Col total em até 18%, TGs em até 44% e Col LDL em até 22%, além de aumentar os níveis de Col HDL em até 27%. Hoje, é uma das mais importantes medidas preventivas quanto ao risco cardiovascular.

5.8.4 Atividade física

A inatividade física contribui, substancialmente, com os fatores de risco cardiovasculares lipídicos e não lipídicos. Os níveis de Col HDL aumentam proporcionalmente com o nível de gasto energético. Os níveis de TGs também sofrem diminuição importante, especialmente entre os pacientes

com altos níveis iniciais. Os efeitos nos níveis de Col LDL são menos evidenciados.

Antes de iniciar a prática de atividade física, são fundamentais uma avaliação clínica e um teste ergoespirométrico progressivo máximo, para avaliar a capacidade física, bem como as respostas metabólicas e cardiovasculares em esforço. A recomendação é que os exercícios sejam realizados de 3 a 6 vezes por semana, em sessões de 30 a 60 minutos, devendo-se incluir aquecimento e alongamento por, pelo menos, 5 minutos.

5.8.5 Cessação do tabagismo

A doença aterosclerótica está relacionada à disfunção endotelial. A exposição a fumaça de cigarro causa prejuízos à vasodilatação dependente do endotélio nas artérias coronárias, assim como em leitos microvasculares.

A cessação do tabagismo é benéfica em qualquer fase da vida do fumante. A prática clínica recomenda farmacoterapia para a cessação do tabagismo em fumantes motivados a parar de fumar. Os medicamentos de primeira linha para a cessação tabágica são a terapia de reposição de nicotina com goma ou patch, bupropiona e vareniclina, os quais demonstraram eficácia na cessação do tabagismo.

Quadro 5.10 - Impacto das mudanças de hábitos e de dieta no colesterol e no colesterol LDL

Intervenção não medicamentosa	Magnitude
Redução de peso	+
Redução da ingestão de ácidos graxos saturados	+++
Redução da ingestão de ácidos graxos trans	+++
Ingestão de fitoesteróis	+++
Ingestão de fibras solúveis	++
Ingestão de proteínas da soja	+
Aumento da atividade física	+

Quadro 5.11 - Impacto das mudanças de hábitos e de dieta nos triglicérides

Intervenção não medicamentosa	Magnitude
Redução de peso	+++
Redução da ingestão de bebidas alcoólicas	+++
Redução da ingestão de açúcares simples	+++
Redução da ingestão de carboidratos	++
Substituição dos ácidos graxos saturados pelos mono e poli-insaturados	++
Aumento da atividade física	++

5.9 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

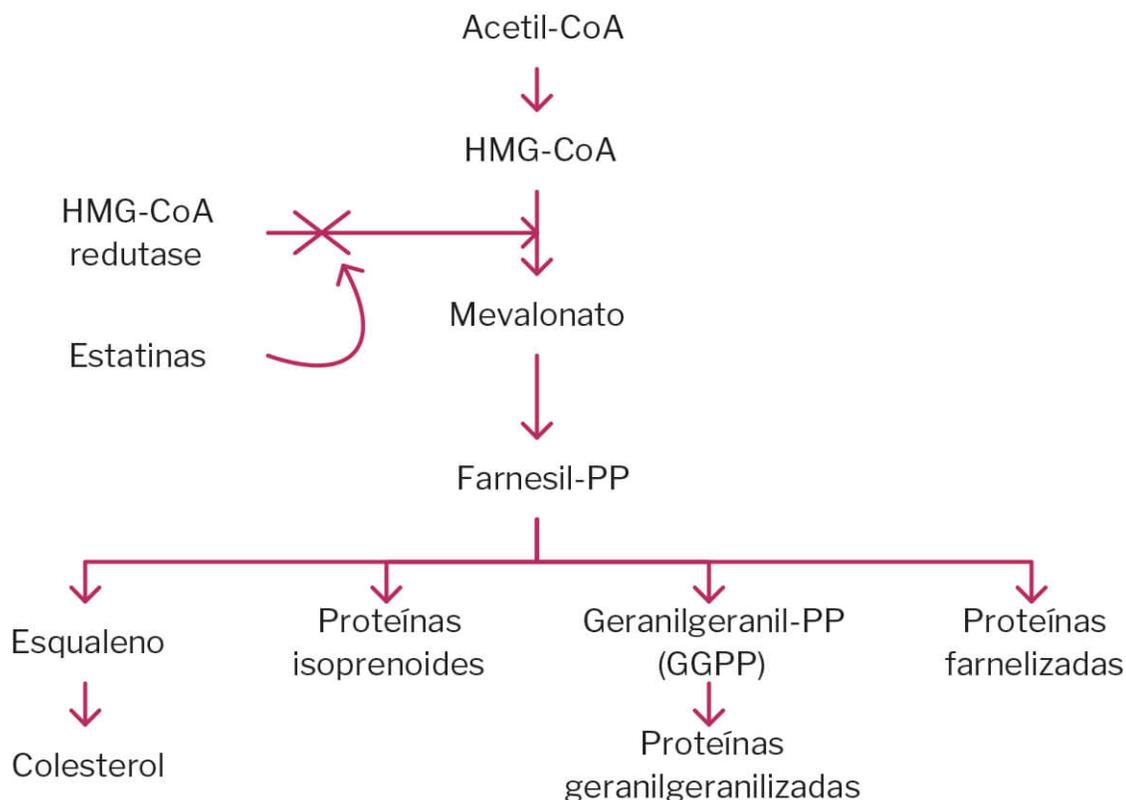
A decisão de iniciar terapia medicamentosa para dislipidemia depende do risco cardiovascular do paciente e do tipo de dislipidemia presente.

5.9.1 Estatinas (inibidores da HMG-CoA redutase)

A estatina deve ser considerada medicação de escolha para níveis altos de Col LDL, primários ou secundários. Apresenta, também, efeito cardioprotetor devido a propriedades pleiotrópicas, envolvendo a biologia da aterosclerose (modulando imunorregulação, inflamação, coagulação e resposta vasomotora). Além disso, aumenta de 5 a 10% os níveis de Col HDL, diminui em 20 a 60% os de Col LDL e 10 a 33% os de TGs.

As estatinas inibem de maneira competitiva a enzima HMG-CoA redutase (Figura 5.3), passo limitante na síntese de Col, levando a queda transitória dos níveis intracelulares, aumentando a síntese dos receptores celulares de LDL e acelerando a remoção de Col LDL e TGs. É a classe de medicamentos com maior evidência de benefício em reduzir eventos cardiovasculares.

Figura 5.3 - Síntese de colesterol



Fonte: elaborado pelos autores.

Não só voltado para o tratamento da hipercolesterolemia e da hiperlipidemia mista, o uso da estatina também tem sido recentemente estudado na osteoporose e na insuficiência coronariana aguda, em que é notado o efeito potencializador na estabilização da placa, principalmente pela atorvastatina. A posologia, de acordo com o ERG estimado e as reduções esperadas no Col LDL, está descrita no Quadro 5.12.

Quadro 5.12 - Posologia de acordo com ERG e reduções de LDL das estatinas

Risco	Redução a ser obtida no LDL	Estatinas disponíveis (mg)
Muito alto	> 50%	Atorvastatina 40 a 80 Rosuvastatina 20 a 40
Alto	> 50%	Atorvastatina 40 a 80 Rosuvastatina 20 a 40
Intermediário	30 a 50%	Atorvastatina 20 a 40 Rosuvastatina 5 a 10 Lovastatina 40 Sinvastatina 20 a 40 Pravastatina 40 a 80 Fluvastatina 80 Pitavastatina 2 a 4
Baixo ¹	Até 30%	Lovastatina 20 Sinvastatina 10 Pravastatina 10 a 20 Fluvastatina 20 a 40 Pitavastatina 1

¹ No baixo risco, é mantida a recomendação de tratamento não farmacológico, por 3 a 6 meses, de definição individualizada dos riscos e benefícios do tratamento. A recomendação é tratar caso LDL persista > 160 mg/dL.

Há uma relação de equivalência terapêutica entre as estatinas: 10 mg de atorvastatina = 20 mg de sinvastatina = 40 mg de lovastatina/pravastatina = 80 mg de fluvastatina. O efeito é observado, em média, de 3 a 4 semanas após o início do uso, podendo-se aumentar a dose após esse intervalo caso não seja atingido o efeito desejado. Após redução inicial de 30 a 35% do Col LDL, cada vez que se dobra a dose, obtém-se redução adicional de 6%.

Algumas apresentações estão citadas no Quadro 5.13.

Quadro 5.13 - Apresentações comerciais das principais estatinas

Atorvastatina	Lipitor® – comprimido, 10 e 20 mg Citalor® – comprimido, 10 e 20 mg
Sinvastatina	Zocor® – comprimido, 5, 10, 20 e 40 mg Mivalen® – comprimido, 5 e 10 mg Vaslip® – comprimido, 5 e 10 mg
Lovastatina	Mevacor® – comprimido, 10 e 20 mg Reducol® – comprimido, 20 mg
Pravastatina	Pravacol® – comprimido, 10 e 20 mg Mevalotin® – comprimido, 10 e 20 mg
Fluvastatina	Lescol® – cápsula, 20 e 40 mg l®Lescol® XL – cápsula, 80 mg
Rosuvastatina	Crestor® – comprimido, 10 e 20 mg Vivacor® – comprimido, 10 e 20 mg Plenance® – comprimido 10 e 20 mg

São medicações consideradas bem toleradas, sendo incomuns efeitos adversos. No entanto, a miopatia é o efeito adverso mais comum e pode surgir de semanas a meses após o início do tratamento. A miopatia possui um amplo espectro clínico e varia desde mialgia com ou sem elevação de creatinoquinase (CK), até rabdomiólise. A incidência de miopatia é de cerca de 3% e não está diretamente relacionada com a dose. O risco de toxicidade muscular é mais comum em pacientes com disfunção hepática, disfunção renal, hipotireoidismo e uso concomitante de drogas que interferem no metabolismo das

estatinas, como cetoconazol, inibidores de protease, itraconazol e ciclosporina.

Outros efeitos colaterais são cefaleia, náuseas, alteração do sono, aumento de enzimas hepáticas e de fosfatase alcalina, miosite e rabdomiólise.

São contraindicadas na gestação, na amamentação, na doença hepática aguda e no aumento persistente e inexplicável de transaminases.

Recomenda-se obter os níveis basais de CK total e transaminases antes do início da terapia com estatinas. Devem-se repetir essas dosagens na primeira reavaliação ou a cada aumento de dose. Além disso, devem ser suspensas nos seguintes casos:

1. Aumento progressivo de CK;
2. Aumento superior a 10 vezes o limite superior do método ou manutenção de mialgia;
3. Sinais de hepatotoxicidade, como icterícia, hepatomegalia, aumento de bilirrubina direta e do tempo de protrombina;
4. Elevação de transaminases acima de 3 vezes o limite superior do método.

A elevação das transaminases demanda a interrupção temporária das estatinas, e as presenças de infecção hepática ativa e disfunção hepática grave indicam a suspensão definitiva. As elevações estáveis das transaminases ou da CK em pacientes sem evidência de doenças agudas e sem queixas, como frequentemente observado na esteatose hepática, não constituem contraindicação para o início de estatina.

Existe uma associação entre o uso crônico de estatinas e *diabetes mellitus*. No entanto, a causalidade não foi estabelecida, e o efeito protetor da estatina é maior do que o risco adicional cardiovascular do *diabetes mellitus*.

5.9.2 Resinas sequestradoras de ácidos biliares

São medicações que se ligam aos ácidos biliares no intestino, diminuindo sua absorção no íleo terminal, reduzindo, assim, o *pool* hepático de ácidos biliares. Isso leva ao aumento da conversão de Col em ácidos biliares nos hepatócitos. Dessa forma, ocorrem aumento da síntese e expressão dos receptores de Col LDL, determinando queda dos níveis deste. As resinas diminuem de 15 a 30% seus níveis e podem levar a pequeno aumento do Col HDL. Devem ser evitadas entre aqueles com hipertrigliceridemia, pois se observam, eventualmente, aumentos nos níveis de TGs.

Por serem medicações sem efeitos sistêmicos, são a única classe de droga aprovada para o tratamento de hipercolesterolemia na infância. São também consideradas a opção de escolha para mulheres em idade fértil e utilizadas da seguinte forma:

- 1. Colestiramina:** de 4 a 24 g/d, 30 minutos antes das refeições – única droga disponível no Brasil;
- 2. Colestipol:** de 5 a 30 g/d, 30 minutos antes das refeições;
- 3. Colesevelam:** 3,75 g/d, às refeições.

Quadro 5.14 - Apresentações comerciais das resinas

Colestiramina	Questran® – pó misturável com água
Colestipol	Colestid® – tablete de 1 g, pacote com grânulos de 5 g
Colesevelam	Welchol® – tablete de 625 mg

Os principais efeitos colaterais estão relacionados ao aparelho digestivo (obstipação, náuseas, plenitude gástrica, meteorismo e exacerbação de hemorroidas preexistente), em 30% dos casos, o que torna as medicações contraindicadas àqueles com obstrução biliar completa e obstrução intestinal. Tais medicações podem levar a aumento de enzimas hepáticas e de fosfatase alcalina, de forma que se devem monitorizar esses indivíduos.

5.9.3 Inibidores da absorção de colesterol (ezetimiba)

O ezetimiba interfere na absorção intestinal do Col, diminuindo seu aporte ao fígado e levando à diminuição do depósito hepático de Col. Ocorre aumento do *clearance* sérico de Col, por aumento do seu catabolismo endógeno. Quando usado como monoterapia, reduz os níveis de Col LDL em 15 a 20%. Pode ser usado em associação a estatinas, levando a maior diminuição de Col LDL, de até 14%. Tal associação também mostrou decréscimo dos níveis de proteína C reativa.

A grande indicação são casos em que os níveis de redução do Col LDL estão subótimos, principalmente quando se desejam evitar doses altas de estatinas, ou quando a dose máxima já foi atingida, sem que seus níveis estejam satisfatórios. A dose utilizada é de 10 mg, devendo ser tomada 1 vez ao dia, com ou sem a refeição.

Apesar de ser um coadjuvante importante para atingir as metas propostas, ainda não existem estudos clínicos consistentes que demonstrem a redução de eventos cardiovasculares com o seu uso.

Efeitos adversos clinicamente significativos são incomuns, entre 1 e 10%. Pode haver diarreia, dor abdominal, artralgia, lombalgia, fadiga, tosse e sinusite.

O uso em associação com estatinas pode levar a aumento das transaminases um pouco maior do que o uso isolado de estatinas. Portanto, devem-se realizar provas de função hepática antes e depois da introdução da droga em pacientes que já usam estatinas.

5.9.4 Fibratos

Os fibratos são as drogas derivadas do ácido fólico e atuam por meio da estimulação dos receptores nucleares denominados “receptores alfa ativados da proliferação dos peroxissomas” (PPAR-alfa). Esse estímulo resulta na hidrólise intravascular dos TGs e essas drogas apresentam maior eficácia em pacientes com hipertrigliceridemia e baixos níveis de Col HDL. A eficácia de sua ação está relacionada com a magnitude dos níveis de TGs. No entanto, quanto maior for o nível, menor será a probabilidade de normalização com o tratamento por fibratos. São associados à redução dos níveis de TGs em 35 a 50% e podem elevar os níveis de Col HDL em 15 a 25%. Além disso, agem por meio da ativação do fator de transcrição nuclear PPAR-alfa, levando à diminuição da síntese da apo-CIII, aumento da atividade da LPL, aumento da transcrição da apo-AI (e, conseqüentemente, aumento do Col HDL) e da apo-AII e aumento da remoção hepática de LDL. Como via final dessas alterações, ocorrem aumento do

Col HDL e diminuição da trigliceridemia, do Col LDL e da colesterolemia.

As principais indicações para a terapia com fibratos são níveis de TGs acima de 500 mg/dL associados a medidas não farmacológicas (recomendação classe I, nível de evidência A), disbetalipoproteinemia familiar e pacientes com baixos níveis de Col HDL.

Entre as medicações disponíveis, citam-se genfibrozila, bezafibrato, fenofibrato, etofibrato, ciprofibrato e clofibrato. Este último foi proscrito devido à associação encontrada com colangiocarcinoma e outros cânceres gastrintestinais.

A genfibrozila tem efeito modesto em diminuir Col LDL em pacientes com hipercolesterolemia e pequeno efeito naqueles com hiperlipidemia mista. Além disso, determina aumento do Col LDL naqueles com hipertrigliceridemia pura. Sua principal característica é a capacidade em aumentar Col HDL em pacientes com altos níveis de TGs, porém com pequenos aumentos naqueles com níveis normais de TGs e baixos de Col HDL. O fenofibrato apresenta efeito um pouco melhor na redução de Col LDL em relação à genfibrozila. A posologia e as apresentações dessas medicações estão descritas no Quadro 5.15.

Recomenda-se evitar a associação da genfibrozila a estatinas, pelo aumento do risco de rabdomiólise.

Quadro 5.15 - Posologia e apresentações comerciais dos fibratos

Fibratos	Doses	Melhor horário de administração	Apresentações comerciais
Genfibrozila	600 mg, (2x/d) ¹	30 minutos antes das refeições	Lopid® – comprimido, 600 e 900 mg
Bezafibrato	200mg, (3x/d) ²	Durante ou após as refeições	Cedur® – comprimido, 200 mg
	400mg	À noite	Cedur® Retard – comprimido, 400 mg
Fenofibrato	250 mg, dose única	À noite	Lipanon® Retard – comprimido, 250 mg
Fenofibrato micronizado	200 mg, dose única	À noite	Lipidil® – cápsula, 200 mg
Ciprofibrato	100 mg, dose única	À noite, longe da refeição	Lipless® – comprimido, 100 mg
			Oroxadin® – comprimido, 100 mg
Etofibrato	500 mg, dose única	À noite, ao jantar	Tricerol® – comprimido

¹ A dose pode ser diminuída para 900 mg antes do jantar, caso os níveis de TGs desejados sejam atingidos.

² Em caso de sensibilidade gástrica, iniciar com um comprimido e aumentar, gradativamente, para 3. Caso os níveis ideais de TGs sejam atingidos, pode-se diminuir para 2 vezes ao dia.

Os fibratos são medicações geralmente bem toleradas. Os efeitos adversos mais relatados são distúrbios gastrintestinais. Dor, fraqueza muscular, diminuição da libido, erupção cutânea e distúrbios do sono são outros efeitos relatados. Os fibratos também parecem estar envolvidos no aumento de cálculos biliares.

5.9.5 Ácido nicotínico (niacina)

O ácido nicotínico age por meio da inibição hepática da produção de VLDL, levando à diminuição do Col LDL, e diminui a transformação de Col HDL em VLDL, aumentando,

assim, os níveis de HDL. Também está associado à diminuição dos níveis séricos de plasminogênio. A medicação obtém diminuição de 5 a 25% nos níveis de Col LDL e de 20 a 50% nos níveis de TGs e aumento de 15 a 35% nos níveis de Col HDL.

Deve ser iniciado com 100 mg, 2 vezes ao dia, aumentando gradualmente até a dose-alvo tolerada (dose máxima de 1,5 a 2 g, dividida em 3 vezes ao dia). É administrado durante a refeição para diminuir os efeitos colaterais de *flushing* (rubor e prurido cutâneo) e náuseas. A administração prévia de ácido acetilsalicílico também diminui a ocorrência de tais efeitos. As apresentações comerciais incluem:

1. **Olbetam®**: cápsula, 250 mg;
2. **Niaspan®**: cápsula, 500 mg, 750 mg, 1.000 mg;
3. **Slo-Niacin®**: cápsula, 250 mg, 500 mg, 750 mg;
4. **Ácido nicotínico**: comprimido, 50 mg, 100 mg, 250 mg, 500 mg.

Os efeitos adversos são frequentes, e a droga não é tolerada em até 10% dos usuários. Os mais comuns são relacionados à mediação por prostaglandinas, como *rash* cutâneo, desconforto gastrointestinal e mialgia. Pode levar à piora do controle glicêmico, bem como ao aumento de homocisteína e de ácido úrico. É contraindicado na presença de doença hepática, úlcera péptica ativa, hipotensão severa e hemorragia arterial. E deve ser evitado em etilistas, pacientes com insuficiência coronariana, *diabetes mellitus*, doença renal, gota e história pregressa de doença hepática.

5.9.6 Outras drogas

5.9.6.1 Neomicina

Na dose de 2 g/d, a neomicina reduz os níveis de Col LDL e de Lp(a) em cerca de 25%. Age por meio da formação de um complexo insolúvel com os ácidos biliares (mecanismo de ação semelhante ao dos sequestradores de ácidos biliares).

5.9.6.2 Probucol

Esta droga diminui a síntese hepática e a secreção de VLDL, além de reduzir a captação de LDL por via independente do receptor. Estimula a atividade da proteína de transferência do éster de Col (CETP), o que leva à redução do HDL. *In vitro*, demonstra grande capacidade em aumentar a resistência do LDL à oxidação, diminuindo sua modificação em formas mais aterogênicas. A administração é oral, e a eliminação é biliar. A dose diária é de 1 g, dividida no almoço e no jantar. Deposita-se no tecido adiposo, sendo sua liberação muito lenta. Atualmente, é pouco usado como monoterapia e mais utilizado como antioxidante.

5.9.6.3 Ácidos graxos ômega-3 (óleos de peixe)

Agem pela inibição da síntese de VLDL e de apolipoproteína B (apo-B), podendo reduzir os níveis de TGs em até 50% e elevar discretamente os níveis de Col HDL. São indicados nos casos de hipertrigliceridemia refratária e encontrados em cápsulas de 500 e 1.000 mg, com teor de ômega-3 de 30 a 50%.

5.9.6.4 Terapia de reposição hormonal (estrogênica)

A terapia de reposição hormonal em mulheres pós-menopausadas proporciona efeito benéfico no perfil lipídico, com redução de 15% no Col LDL, 20% na Lp(a) e 24% nos TGs e aumento de 10 a 15% no Col HDL. Apesar do teórico

benefício cardiovascular, isso não foi confirmado no estudo Women's Health Initiative nem no estudo HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study).

A terapia de reposição hormonal pode até ser prejudicial, não sendo recomendada para prevenção primária ou secundária.

5.9.6.5 Ácido acetilsalicílico

O estudo HOT (Hypertension Optimal Treatment) sugeriu benefício potencial com esse ácido para prevenir eventos cardiovasculares. Seu uso é recomendado pela US Task Force quando o risco de evento cardiovascular for maior do que 6% em 10 anos. Já a American Heart Association recomenda o uso se o risco de evento cardiovascular for maior do que 10%. Apesar disso, apenas 14% das pessoas com 1 ou mais fatores de risco cardiovascular estão em uso de ácido acetilsalicílico.

5.9.6.6 Antioxidantes

Não há evidências de que suplementos de vitaminas antioxidantes (vitaminas E e C, ou betacaroteno) previnam manifestações clínicas da aterosclerose; portanto, não são recomendados.

5.9.6.7 Inibidores da proteína de transferência de ésteres de colesterol

A CETP é responsável pela transferência de ésteres de Col da HDL para lipoproteínas que contêm apo-B, em troca por TGs. Como é previsível, a inibição da CETP aumenta a concentração de Col na HDL e diminui nas lipoproteínas que contêm apo-B, incluindo VLDL e LDL. Quatro inibidores da

CETP foram desenvolvidos: torcetrapibe, anacetrapibe, dalcetrapibe e evacetrapibe.

O estudo Reveal, divulgado na reunião da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2017, encontrou uma redução de 9% nos principais eventos vasculares com anacetrapibe mais estatinas. Embora estatisticamente significativo, o nível de benefício foi clinicamente decepcionante e bem abaixo dos inibidores de PCSK9, Repatha e Praluent. Os resultados efetivamente colocaram um fim às pesquisas sobre inibidores da CETP na ampla população de doenças cardiovasculares.

5.9.6.8 Inibidores da PCSK-9

Sabe-se que a funcionalidade e o número de receptores de LDL (LDLRs) expressos na superfície dos hepatócitos constitui fator determinante dos níveis plasmáticos de LDL. A LDL circulante se liga aos LDLRs na superfície do hepatócito e libera seu conteúdo para o endossoma; posteriormente, o receptor é reciclado de volta à superfície do hepatócito para captar mais partículas de LDL do plasma. Em condições normais, o LDLR refaz esse ciclo aproximadamente 150 vezes, até ser degradado.

A PCSK-9 é uma enzima que desempenha um papel importante no metabolismo lipídico, modulando a densidade de LDLR. Sintetizada no núcleo celular e secretada pelos hepatócitos, liga-se aos LDLRs na circulação, favorecendo sua degradação. A inibição da PCSK-9 previne a ligação do LDLR à PCSK-9 e à subsequente degradação lisossomal do LDLR, aumentando a densidade de receptor na superfície do hepatócito e a depuração das partículas circulantes de LDL.

O alirocumabe e o evolucumabe são novos anticorpos monoclonais para controle de dislipidemia com indicação em

adultos com hipercolesterolemia primária (familiar heterozigótica e não familiar) ou dislipidemia mista. Atuam por inibir a ligação da PCSK-9 ao LDLR, aumentando o número de receptores disponíveis para remover as LDLs circulantes, diminuindo os níveis de colesterol LDL. Ambos são aplicados por meio de injeção subcutânea -

o alirocumabe, a cada 2 semanas, na dose de 75 mg ou 150 mg, e o evolucumabe, com injeção de 140 mg, a cada 2 semanas, ou 420 mg, 1 vez ao mês. São indicados para utilização somente naqueles com risco cardiovascular elevado, em tratamento otimizado com estatinas na maior dose tolerada, associado ou não à ezetimiba, e que não tenham alcançado as metas de Col LDL ou não HDL recomendadas. Seu efeito sobre a morbimortalidade está sendo esclarecido, com resultados promissores.

É descrita a ocorrência de nasofaringite, náuseas, fadiga e aumento da incidência de reações no local da injeção (vermelhidão, prurido, edema ou sensibilidade/dor).

5.9.6.9 Inibidor da proteína de transferência de triglicérides microssomal

A lomitapida é um fármaco que inibe a proteína de transferência de TGs microssomal, reduzindo a formação de QMs no intestino e VLDL pelo fígado. Pelo fato de a VLDL ser um precursor metabólico da LDL, as concentrações plasmáticas de LDL são reduzidas. Está indicada somente nos casos de hipercolesterolemia familiar homozigótica, mas seu uso ainda não foi aprovado no Brasil. É administrada por via oral na dose inicial de 5 mg/d e com dose de manutenção que varia de 5 a 60 mg/d. A dose deve ser individualizada de acordo com as metas terapêuticas e a resposta ao tratamento.

5.9.6.10 Inibidores da síntese de apolipoproteína B (antissenso anti-apo-B)

O antissenso da apo-B é indicado a portadores de hipercolesterolemia familiar homozigótica. Ainda não aprovado no Brasil, o mipomerseno, único representante da classe, é administrado por via subcutânea e consiste em oligonucleotídeos que atingem o núcleo do hepatócito e se hibridizam ao RNA mensageiro da apo-B, formando um RNA de fita dupla, reconhecido e degradado por uma ribonuclease H (RNase H); portanto, impede a formação (tradução) da proteína (apo-B). Além de reduzir a formação de VLDL, os produtos de sua metabolização também são reduzidos, como IDL, LDL e Lp(a). Existem outras drogas na mesma linha de antissenso, como antissenso anti-apo-C-III, mas ainda em estudo.

5.10 SITUAÇÕES ESPECIAIS

5.10.1 Pacientes com HDL baixo

O Col HDL baixo está associado à doença aterosclerótica. O estudo VA-HIT (Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial) demonstrou benefício com fibrato para aumentar o Col HDL em pacientes com Col LDL não aumentado. Nesses casos, o uso dos fibratos é considerado de escolha, e a niacina é segunda opção àqueles sem diabetes ou intolerância a glicose.

5.10.2 Pacientes com hipertrigliceridemia

Recomenda-se tratar a hipertrigliceridemia quando em níveis acima de 150 mg/dL, procurando enfatizar as medidas gerais

de dieta e atividade física quando os níveis estiverem entre 150 e 199 mg/dL. Quando ultrapassam 200 mg/dL, o tratamento da hipertrigliceridemia passa a ser objetivo secundário no tratamento, enfatizando a importância de tratar, primariamente, o Col LDL elevado e, posteriormente, o Col HDL baixo. Contudo, nesses pacientes, considera-se introduzir intervenção medicamentosa adjuvante às medidas gerais.

Quando os níveis ultrapassam 500 mg/dL, os TGs passam a ser objetivo primordial do tratamento, com combinação entre terapia medicamentosa (ácido nicotínico ou fibratos) e medidas gerais. Níveis de TGs acima de 1.000 mg/dL podem causar pancreatite aguda, e a hipertrigliceridemia é responsável por cerca de 1,3 a 3,8% desses casos. A maioria tem TGs em níveis superiores a 4.000 mg/dL. Os indivíduos com hipertrigliceridemia importante e sintomas sugestivos de pancreatite devem permanecer em repouso até que os níveis de TGs fiquem abaixo de 1.000 mg/dL.

5.10.3 Pacientes HIV positivos

A dislipidemia relacionada à infecção pelo HIV tem característica altamente aterogênica, com HDL baixo e LDL e TGs altos.

Um recente estudo demonstrou a presença de hipercolesterolemia em 27% dos indivíduos em terapia antirretroviral com inibidores de protease em 23% dos pacientes que recebiam somente inibidores de transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos (NNRTI) e 10% no grupo tratado apenas com inibidores de transcriptase reversa análogos de nucleosídeos (NRTI), em comparação com 8% nos indivíduos sem terapia antirretroviral. A correspondência

desses dados para hipertrigliceridemia foi de 40, 32 e 23%, respectivamente, quando em comparação com os 15% que não recebiam tratamento.

As estatinas, como sinvastatina, lovastatina e atorvastatina, são metabolizadas pelo citocromo P-450 isoforma 3A4, o qual é inibido pelos inibidores de protease. Entretanto, a pravastatina e o ezetimiba podem ser boas alternativas, pelo metabolismo alternativo. Nos casos de associação entre drogas antirretrovirais e antilipemiantes (fibratos e/ou estatinas), é fundamental rigorosa monitorização da função renal, das enzimas hepáticas e da creatinofosfoquinase, pela potencialização dos efeitos nefrotóxicos, hepatotóxicos e miotóxicos dessas medicações.

5.10.4 Hipercolesterolemia familiar

A hipercolesterolemia familiar é uma doença hereditária autossômica dominante caracterizada por concentrações de Col LDL plasmático aumentadas e risco considerável de doença arterial coronariana precoce. Os valores de Col LDL elevados são a principal característica da hipercolesterolemia familiar e resultam de mutações nos 3 genes que determinam as concentrações plasmáticas do Col LDL. A transmissão de 1 ou 2 alelos condiciona 2 fenótipos clínicos: a homozigótica e a heterozigótica. A forma heterozigótica apresenta valores acima de 190 mg/dL para adultos e acima de 160 mg/dL para crianças e adolescentes (< 20 anos) no diagnóstico, e a prevalência varia entre 1/200 e 1/500, dependendo do critério diagnóstico, do efeito fundador do gene e da origem étnica de cada família.

Na infância e na adolescência, os pacientes são assintomáticos. As manifestações clínicas não são muito

prevalentes nessa fase; apenas o LDL é elevado.

A aterosclerose subclínica, detectada pelo aumento do espessamento médio-intimal das carótidas, já é notada entre 8 e 10 anos, quando comparada a não portadores. A calcificação coronariana é descrita em 25% de jovens heterozigóticos. O diagnóstico da forma heterozigótica baseia-se nos valores de Col LDL e no histórico familiar de doença arterial coronariana precoce (< 55 anos para homens e < 65 anos para mulheres).

O rastreamento pode ser feito de forma universal ou em cascata. O rastreamento universal é realizado em indivíduos acima de 10 anos que devem ter a análise do perfil lipídico; a partir de 2 anos, se tiverem histórico familiar de Col elevado e/ou de doença arterial coronariana prematura (homens < 55 anos ou mulheres < 65 anos), ou se a criança apresentar xantomas, arco corneano, fatores de risco (hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, fumo ou obesidade) ou doença aterosclerótica.

A prevalência da forma homozigótica é muito rara, estimada em 1/1 milhão na população ao redor do mundo. Atualmente, são registradas prevalências maiores do que as inferidas em uma população geral, que variam de 1 em 160.000 a 300.000. É caracterizada por níveis muito elevados de Col LDL e aterosclerose presente na primeira infância, que envolve arco aórtico, região supra-aórtica, válvula aórtica e óstio de coronária, o que resulta em pacientes com *angina pectoris*, infarto do miocárdio e morte súbita antes dos 30 anos.

5.10.5 Idosos

O Col total em geral é mais elevado até a sexta década de vida, depois cai ligeiramente com o avanço da idade. Apesar disso, a prevalência de hipercolesterolemia ainda é alta nos idosos, sobretudo no sexo feminino. Outro fato relevante na hiperlipidemia do idoso é que raramente ocorrem grandes elevações de Col total, TGs e Col LDL, características das dislipidemias de caráter genético, sendo, em geral, elevações discretas a moderadas. Além disso, são frequentes as dislipidemias secundárias a hipotireoidismo, *diabetes mellitus*, intolerância a glicose, obesidade, síndrome nefrótica e uso de medicamentos, como diuréticos tiazídicos e bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos.

Altos níveis de Col se associam a risco aumentado de doença arterial coronariana em adultos de meia-idade e pacientes no início da terceira idade. No entanto, essa associação fica enfraquecida com a progressão da idade e pode até ser invertida – fato denominado “paradoxo do colesterol”. No que diz respeito à terapia não farmacológica, a orientação deve obedecer aos princípios de indicação semelhantes aos dos adultos jovens, observando-se com cuidado as necessidades de aporte calórico, proteico e vitamínico, com recomendação da prática de atividade física, reiteração do abandono do vício do fumo e de ingestão de bebidas alcoólicas.

Não havendo resposta em 90 dias e dependendo do risco cardiovascular, as estatinas constituem os fármacos de escolha nessa população. A decisão do tratamento dos idosos com dislipidemia continua um dilema na prática clínica. Uma meta-análise e 3 estudos prospectivos demonstraram a redução de mortalidade e eventos cardiovasculares nos pacientes acima de 65 anos que iniciaram o tratamento da dislipidemia conforme as indicações-padrão da população.

5.11 OUTROS FATORES DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE E DOENÇA CARDIOVASCULAR

5.11.1 Lipoproteína A

Trata-se da forma específica de Col LDL formada no extracelular, com interferência no processo de fibrinólise devido à competição com o plasminogênio pelos receptores específicos, com diminuição da ativação e geração do plasminogênio na superfície do trombo. Além disso, tal lipoproteína se liga aos macrófagos por meio de receptores de alta afinidade, facilitando o depósito de Col nas placas ateroscleróticas.

5.11.2 Doença renal crônica

É recomendado na literatura que a doença renal crônica seja considerada equivalente de risco coronariano, pois uma análise mostrou chance de eventos próxima a 20% em 2,8 anos.

5.11.3 Microalbuminúria

Vários estudos demonstraram aumento de risco cardiovascular entre os pacientes com microalbuminúria positiva. Acredita-se que isso reflita dano vascular, sendo marcador precoce de lesão endotelial.

5.11.4 Hiper-homocisteinemia

Está associada a aumento de risco cardiovascular tanto em estudos caso–controle quanto em estudos prospectivos. Contudo, quem recebeu terapia dirigida com ácido fólico e vitaminas B6 e B12 não apresentou benefício.

5.11.5 Terapia antioxidante

Sabe-se que o LDL oxidado está associado a aumento do risco de aterosclerose. Apesar dos benefícios teóricos da terapia antioxidante, vários estudos realizados com vitamina E, vitamina C ou betacaroteno não demonstraram benefício com a intervenção.

5.11.6 Fatores de coagulação

Níveis de fibrinogênio são importantes preditores do risco cardiovascular, mas ainda não foi determinado se esse é um fator independente de risco cardiovascular. Dados preliminares, como D–dímero, também parecem associados a aumento de eventos, assim como fator de von Willebrand, aumento da trombomodulina e diminuição do fator ativador do plasminogênio.

5.11.7 Proteína C reativa

Ela e outros marcadores inflamatórios associam-se a aumento de risco de doença cardiovascular. Um estudo publicado na *Circulation*, em 2001, demonstrou que as estatinas diminuem em 20% os níveis de proteína C reativa. Um outro estudo, publicado no *New England Journal of Medicine*, demonstrou mortalidade reduzida no subgrupo de pacientes com proteína C reativa elevada e LDL normal.

5.11.8 Síndrome metabólica

A síndrome metabólica corresponde a um conjunto de doenças cuja base é a resistência insulínica. Da dificuldade de ação da insulina decorrem as manifestações que podem fazer parte da síndrome. Não há um único critério aceito universalmente para definir essa condição, mas os mais aceitos são os da Organização Mundial da Saúde e os do NCEP americano. Porém, o Brasil também dispõe do seu Consenso Brasileiro sobre Síndrome Metabólica, documento referendado por diversas entidades médicas.

O estudo WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study) encontrou risco 1,7 vez maior de evento cardiovascular no grupo com síndrome metabólica e 3,5 vezes mais chance de *diabetes mellitus*. Outros estudos demonstraram associação semelhante. O diagnóstico de síndrome metabólica pode ser feito tendo a obesidade abdominal como critério obrigatório, somado a pelo menos mais 2 critérios entre os expostos a seguir: hipertrigliceridemia, Col HDL baixo, hipertensão arterial e glicemia de jejum alterada, ou tratamento para *diabetes mellitus*.

5.11.9 Hiperuricemia

Está associada a aumento de risco cardiovascular, mas não se sabe se tem relação causal com aterosclerose ou se é apenas um marcador de atividade do processo.

5.11.10 Partículas pequenas e densas de LDL

A presença de partículas pequenas e densas de LDL pode estar relacionada a aspectos da síndrome metabólica, e alguns

estudos mostraram melhora angiográfica da coronariopatia após melhora do seu tamanho. No entanto, continua incerto se a mudança no tamanho das partículas de LDL, além da redução no seu número absoluto, traz benefícios clínicos.

5.11.11 Outros fatores

Vários outros fatores se associam a aumento de risco cardiovascular, como hipertrofia do ventrículo esquerdo, taquicardia ao repouso, espessamento de artérias e relação íntimo-média, doenças do colágeno, alterações retinianas, peptídeo natriurético cerebral e acúmulo de ferro.

Você sabe como **classificar** o paciente de **muito alto risco** e qual a **nova** meta de LDL?

A atualização da V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose recomenda 3 etapas para a estratificação do risco.

Primeira etapa: avaliar presença de doença aterosclerótica significativa ou equivalentes;

Segunda etapa: avaliar o ERG (predição de risco);

Terceira etapa: a presença de fatores agravantes entre os pacientes classificados pelo ERG como risco intermediário eleva o indivíduo à categoria de risco alto;

Após esta criteriosa avaliação, a recomendação é que aqueles indivíduos classificados como de muito alto risco deverão utilizar estatinas de alta potência e meta de LDL abaixo de 50 mg.

ELETROFISIOLOGIA

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho



Analisando um ECG, você consegue explicar a origem de cada onda, segmento e intervalo?

6.1 ATIVIDADE ELÉTRICA CARDÍACA

A atividade elétrica cardíaca é uma propriedade intrínseca às células miocárdicas, que são divididas em 2 tipos:

- 1. Células de trabalho:** responsáveis pela contratilidade cardíaca;
- 2. Células do sistema elétrico:** responsáveis pela geração e pela condução do estímulo elétrico cardíaco.

As células de trabalho têm a característica da contratilidade, podendo encurtar seu tamanho e voltar ao original. Para a contração, é necessária a despolarização da membrana celular do miócito por meio do aumento da permeabilidade da membrana ao sódio e ao cálcio. Este último determina a ligação entre actina e miosina no sarcômero, gerando a contração celular.

As células elétricas transmitem o impulso elétrico até as células de trabalho, permitindo que estas desempenhem sua função.

Certas células do sistema elétrico geram um estímulo elétrico e são encontradas no nó sinusal, nas fibras do sistema de condução atrial, no nó atrioventricular, no feixe de His e seus ramos e no sistema ventricular de Purkinje.

6.2 ELETROFISIOLOGIA

Para a função celular de contração ou condução do estímulo elétrico, é necessário que a célula esteja polarizada eletricamente. Há diferentes concentrações de potássio, sódio e cálcio no intracelular e no extracelular, e essa diferença de concentrações iônicas gera um gradiente elétrico de -80 a -90 mV através da membrana. Quando a célula é estimulada, o gradiente inverte-se até $+35$ mV, determinando condução ou contração, dependendo da função da célula analisada.

O processo de despolarização determina mudança transitória das propriedades físicas da membrana. Cátions entram no intracelular por meio de canais iônicos da membrana, tornando seu interior positivo eletricamente. Existem 2 tipos de canais por onde passam os íons através das membranas:

- 1. Canal rápido:** é ativado quando os potenciais da membrana estão menores do que -60 mV, permitindo a entrada rápida de sódio. Esse é o canal normal para as células miocárdicas sem propriedade cronotrópica, ou seja, de marca-passo;
- 2. Canal lento:** funciona com potenciais de membrana maiores do que -50 mV e determina o influxo de cálcio. A despolarização dos canais lentos e o fluxo de potássio são os responsáveis pela atividade de marca-passo do Nó Sinusal (NS) e do nó atrioventricular (AV).

Tais canais lentos também estão envolvidos na ativação de despolarizações anormais nas regiões periféricas em áreas isquêmicas miocárdicas, podendo gerar focos ectópicos por extravasamento de potássio das células lesadas regionais, com redução do potencial de repouso da membrana celular (por exemplo, de -90 para -40 mV).

Na membrana celular de um miócito típico (célula de trabalho), o potencial de repouso (potencial transmembrana antes da despolarização) é de, aproximadamente, -90 mV. O interior celular é eletricamente negativo em relação ao extracelular. O sódio é encontrado em altas concentrações no extracelular e em baixas no intracelular, determinando tendência de entrada desse elemento para o intracelular. Para manter o gradiente transmembrana, é necessário o transporte ativo de sódio do intracelular para o extracelular, apesar de a membrana ser pouco permeável ao sódio na fase de repouso. O potássio encontra-se em grandes concentrações no intracelular e em baixas no extracelular, sendo a membrana permeável a pequenas quantidades desse íon na fase de repouso (fase 4). Assim, o potencial de repouso depende, basicamente, do gradiente de potássio através da membrana celular.

As fases dos potenciais de membrana das células miocárdicas durante um ciclo completo de despolarização e repolarização são:

- 1. Fase 0:** inicia-se a despolarização. Nesse período, o canal rápido de sódio é ativado, permitindo seu influxo rápido para o intracelular. Com isso, diminui o gradiente elétrico transmembrana até valores positivos ao redor de $+20$ mV (± 30 mV), enquanto o extracelular permanece negativo; é quando surgem a onda P e o complexo QRS no eletrocardiograma

(ECG), representando a despolarização das massas atrial e ventricular, respectivamente;

2. Fase 1: diminui a entrada de sódio na célula cardíaca, determinando menor positividade intracelular.

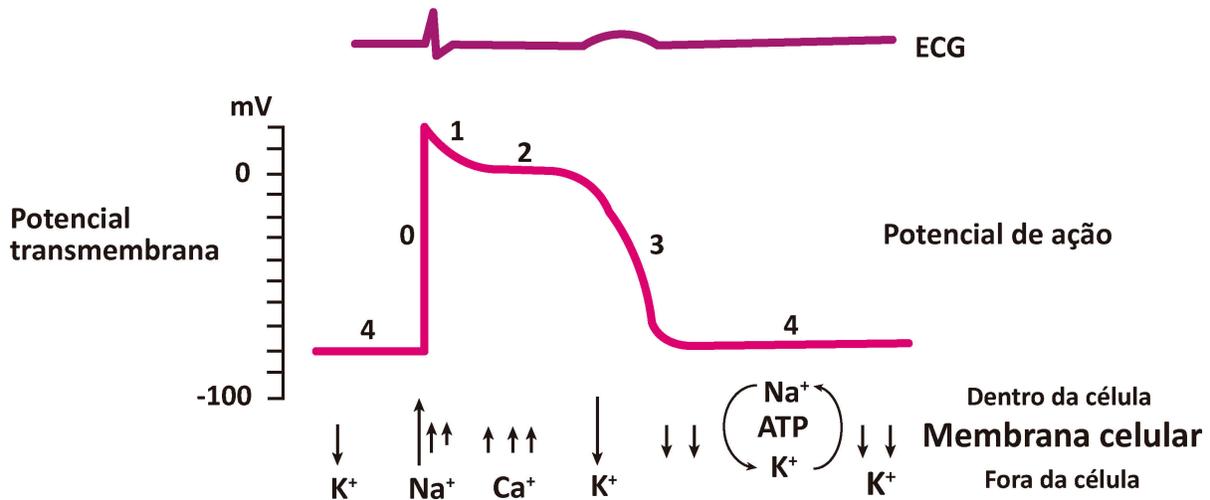
É o início da fase de repolarização. Ocorrem fechamento de canais de sódio e aumento de permeabilidade ao potássio;

3. Fase 2: o potencial de ação transmembrana é praticamente isoelétrico. 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. Aparece o segmento ST no ECG e mantém-se o efluxo de potássio;

4. Fase 3: ocorre a repolarização rápida, ou seja, o intracelular volta a ficar negativo devido à 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;

5. Fase 4: a célula está com um potencial de membrana igual ao imediatamente anterior à despolarização, porém a composição iônica transmembrana é bastante diferente da daquele momento. Há 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. Ocorre formação da onda U.

Figura 6.1 - Potencial de ação da célula do sistema cardíaco de condução elétrica: observar a comparação com o traçado eletrocardiográfico

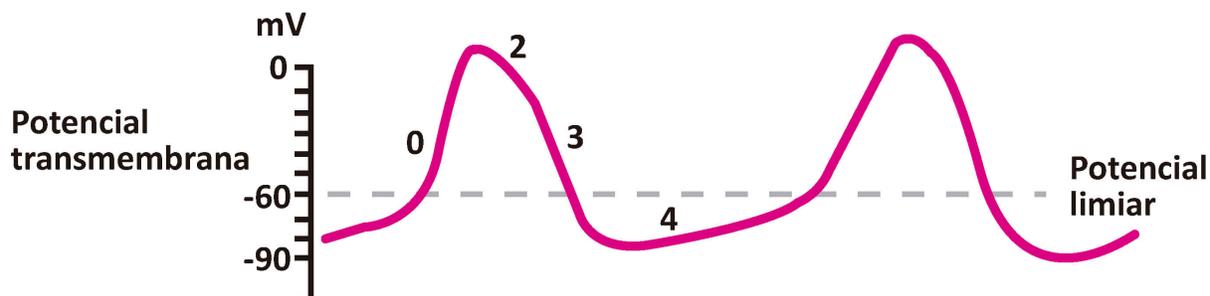


O nível de potencial de repouso da membrana celular (fase 4) no início da despolarização é o principal determinante da condutividade (capacidade de despolarizar a célula vizinha com rapidez) do impulso elétrico para outras células. Quanto menos negativo for esse potencial na fase zero, menor será a velocidade de subida dessa fase, o que representa diminuição da condutividade. O gradiente de potássio na fase 4 também determina a condutividade. Quanto menor tal gradiente, menor a condução. Isso explica a lentificação da condução elétrica na hipercalemia (QRS alargado).

O potencial de ação das células do sistema condutor difere significativamente das células de trabalho, pois as de condução têm a capacidade de se despolarizarem sozinhas (automaticidade). Isso ocorre porque, na fase 4, o potencial de ação não permanece constante durante todo o tempo devido à perda progressiva do potencial de repouso por entrada de pequenas quantidades de cálcio e sódio, o que torna menos negativo o potencial de repouso na membrana (despolarização diastólica espontânea). Quando o potencial de repouso da membrana alcança certa voltagem crítica (limiar), tem início a fase zero. Como o potencial é menos negativo, a velocidade de ascensão da fase zero é menor. As

velocidades de ascensão lenta nas células do NS e do nó AV dependem da entrada rápida de cálcio.

Figura 6.2 - Potencial de ação da célula de trabalho do miocárdio ventricular



A inclinação da fase 4 nas células de condução é importante para determinar a velocidade de formação do impulso.

Quanto mais íngreme for a curva, maior será a velocidade de formação de impulsos, e vice-versa. A ativação simpática do sistema nervoso autônomo torna essa curva mais íngreme, enquanto o sistema nervoso parassimpático determina o efeito oposto.

Segundo a classificação de Vaughan Williams, distinguem-se 4 classes de antiarrítmicos a partir de seu mecanismo de ação nas fases do potencial de ação (Quadro 6.1).

Quadro 6.1 - Classificação de Vaughan Williams

Classes de antiarrítmicos	Mecanismos de ação principais	Drogas
I	Bloqueio dos canais de sódio	Flecainida, propafenona, quinidina, lidocaína e procainamida
II	Antagonistas beta-adrenérgicos	Propranolol, pindolol, carvedilol e metoprolol
III	Bloqueio dos canais de potássio, prolongando o potencial de ação	Amiodarona e sotalol
IV	Bloqueio dos canais de cálcio	Verapamil e diltiazem

A frequência de disparo das células do sistema de condução é diferente entre vários locais. No NS, é de 60 a 100 bpm, no nó AV, de 40 a 60 bpm, e no ventrículo (fibras de Purkinje), menor do que 40 bpm. Assim, os marca-passos inferiores (nó AV e região juncional) não conseguem atingir o limiar antes de serem despolarizados pelo NS na fase 4. O marca-passo “superior” subordina os inferiores em termos de frequência de despolarização. Portanto, o nó AV e a região juncional somente geram estímulos elétricos quando há falha do marca-passo atrial.

Há um momento no ciclo cardíaco em que o ventrículo se encontra refratário à condução de um novo estímulo elétrico. Esse período tem início na fase 0, acaba na fase 3 e pode ser dividido em:

- 1. Período refratário absoluto:** a célula é incapaz de conduzir um novo potencial de ação; inicia-se no QRS e se estende até o pico da onda T;
- 2. Período refratário relativo:** um estímulo intenso pode determinar a condução de um potencial de ação, porém de forma não normal. Estende-se pelo restante da onda T.

6.3 MECANISMOS DE FORMAÇÃO DO IMPULSO ELÉTRICO

Há 2 mecanismos patológicos de geração de estímulo elétrico no músculo cardíaco: automaticidade e reentrada.

6.3.1 Automaticidade

O estímulo pode ser gerado de forma espontânea por meio dos seguintes mecanismos:

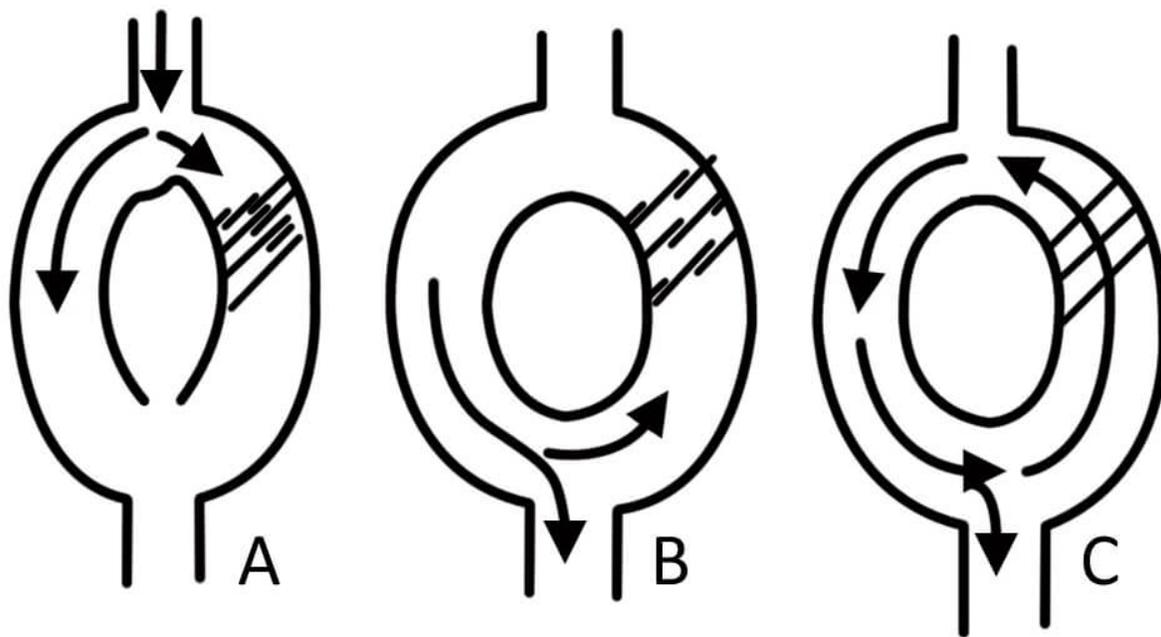
- 1. Pós-potencial:** há diminuição transitória do potencial de repouso que pode atingir o limiar, determinando despolarização;
- 2. Múltiplos pós-potenciais:** também são chamados de oscilações;
- 3. Diferenças no potencial entre células vizinhas:** no infarto, as células periféricas da região isquêmica 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”:** indução de foco automático, dependente de batimento prematuro inicial que, por repolarização anormal, determina segunda despolarização ou uma série de despolarizações.

6.3.2 Reentrada

Este fenômeno pode acontecer no NS, no átrio, no nó AV ou no sistema de condução ventricular. Pode determinar batimentos isolados (extrassístoles) ou ritmos anormais (taquicardias). Os componentes do mecanismo de reentrada incluem 2 vias de condução: uma com bloqueio unidirecional (ou período refratário mais longo) e outra com condução

muito lenta, que faz que o tempo de passagem pelo circuito seja longo o suficiente para o período refratário da célula de Purkinje mais próxima ao local de bloqueio não ser mais absoluto, e sim relativo. Geralmente, tais alterações de padrão na condução são determinadas por isquemias ou miocardiopatias. Para que a reentrada possa acontecer, são necessárias 3 condições: bloqueio unidirecional do estímulo em algum sítio; condução lentificada desse mesmo estímulo por uma via alternativa; reexcitação do tecido proximal ao local do bloqueio inicial em direção retrógrada.

Figura 6.3 - Mecanismo de reentrada



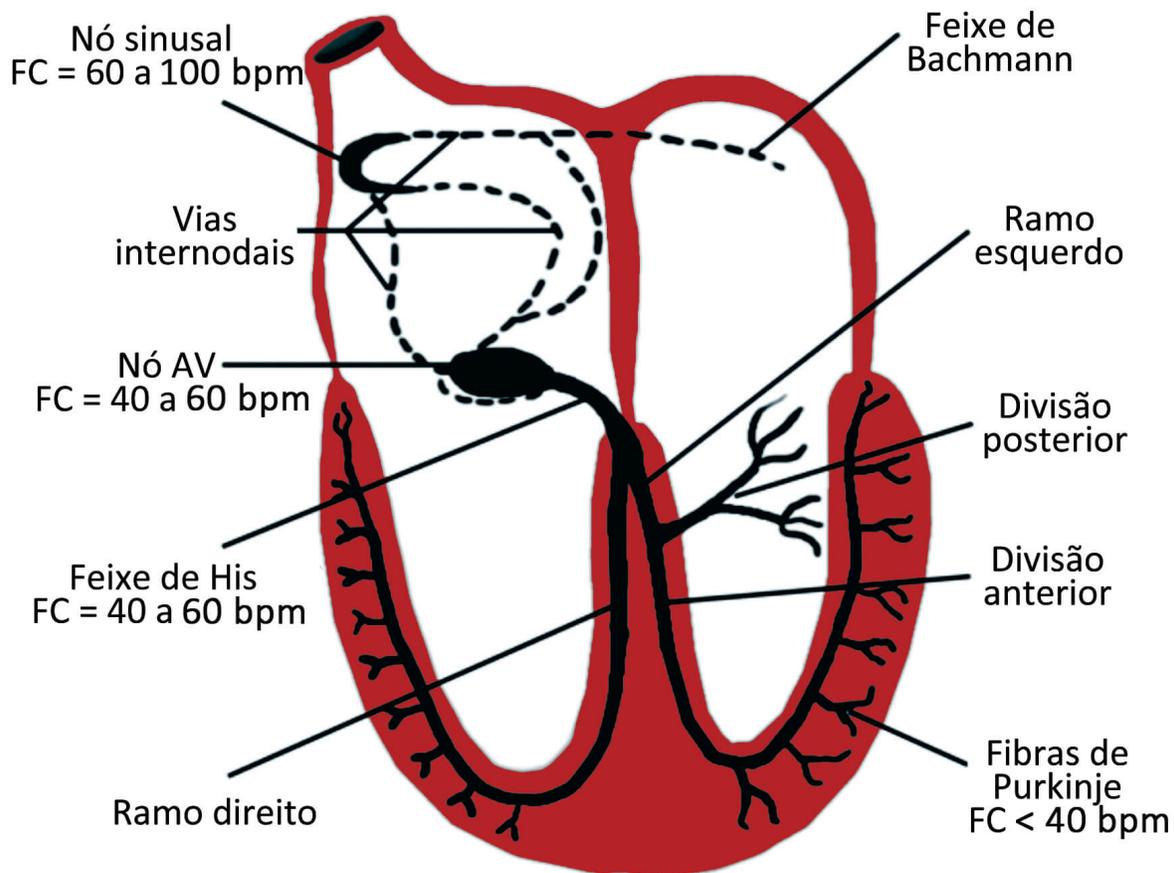
Legenda: (A) bloqueio unidirecional do estímulo em algum sítio; (B) condução lentificada desse mesmo estímulo por uma via alternativa; (C) reexcitação do tecido proximal ao local do bloqueio inicial em direção retrógrada.

6.4 CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

O impulso cardíaco normal origina-se no NS, situado no átrio direito, em sua junção com a veia cava superior.

A condução do NS até o nó AV se dá por 3 vias internodais (anterior, posterior e mediana). A velocidade de condução por essas fibras é de 1.000 mm/s. O nó AV localiza-se inferiormente ao átrio direito e abaixo da válvula tricúspide. Caudalmente, tais fibras formam o feixe de His, que originará os ramos ventriculares, sendo a velocidade de condução nesse ponto de 200 mm/s. Os ramos direito e esquerdo distribuem o estímulo elétrico pela rede de fibras de Purkinje intraventricular, em cada um dos ventrículos, à velocidade de condução de 4.000 mm/s. Essa velocidade de condução elevada determina o chamado “QRS estreito” ou fisiológico, em que o estímulo elétrico atravessa a musculatura ventricular de forma rápida, resultando em duração menor do que 0,12 segundo do complexo QRS. Quando há alteração do sistema de condução elétrico intraventricular, pode surgir o quadro de bloqueio de ramo, em que o estímulo elétrico não é mais conduzido por aquele segmento do sistema de condução intraventricular. Quando isso ocorre, o estímulo elétrico chega ao músculo cardíaco daquele segmento através da própria musculatura ventricular, a partir do lado onde o estímulo foi corretamente conduzido pelo ramo competente. Como a velocidade de condução do estímulo elétrico pelo músculo cardíaco é menor do que a velocidade de condução do sistema elétrico ventricular, a despolarização levará mais tempo, gerando o “QRS largo”, com duração igual ou superior a 0,12 segundo.

Figura 6.4 - Sistema cardíaco de condução elétrica



Analisando um ECG, você consegue explicar a origem de cada onda, segmento e intervalo?

Analisando um ECG, observamos que a origem de cada onda se dá pela despolarização e repolarização das células miocárdicas através dos fluxos de íons (sódio, potássio e cálcio). Quando ocorre o influxo de sódio para o intracelular, é gerado um gradiente transmembrana positivo, e é neste momento que o miócito se despolariza, ou seja, há contração da musculatura cardíaca. Quando este fenômeno ocorre nos átrios, é representado graficamente pela onda P no ECG; já nos ventrículos, é representado pelo complexo QRS. Após o influxo rápido de sódio, ocorre o aumento da permeabilidade do potássio, gerando um gradiente transmembrana praticamente neutro e a célula permanece despolarizada, originando então o segmento ST (isoelétrico). Por fim, ocorre o efluxo de potássio, em que o miócito volta a ficar negativo e ocorre a repolarização que, no caso das células ventriculares, é representado pela onda T no ECG.

ARRITMIAS CARDÍACAS

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho



Você sabe **diferenciar** as **arritmias** com comportamento **benigno** daquelas que oferecem risco de **morte súbita**?

7.1 INTRODUÇÃO

Para melhor compreensão das arritmias cardíacas, é necessária uma revisão de conceitos importantes.

7.1.1 Sistema de condução elétrico intracardíaco

O sistema de condução intracardíaco é composto pelas seguintes estruturas: nó sinusal, nó atrioventricular (AV), feixe juncional ou de His, ramos direito e esquerdo e fibras de Purkinje. Tais estruturas têm a característica intrínseca de se despolarizarem automaticamente a uma frequência própria (cronotropismo), sendo desnecessário algum estímulo externo para gerar essa despolarização.

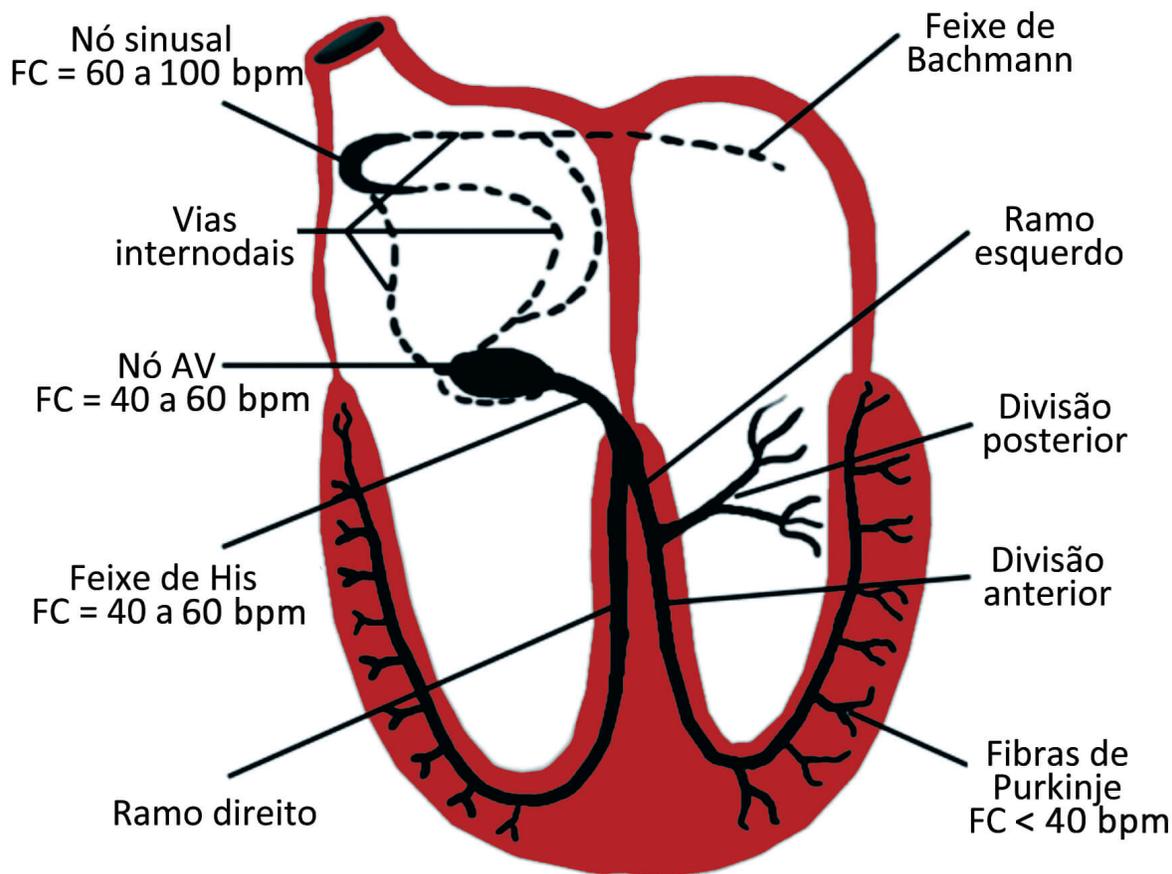
A característica de condução do estímulo elétrico cardíaco é chamada de dromotropismo. O batmotropismo é a condição em que a fibra cardíaca pode ser excitada por um estímulo externo. O lusitropismo relaciona-se à capacidade de a fibra miocárdica distender-se, enquanto o inotropismo se refere à capacidade de contração da fibra miocárdica.

As estruturas mais superiores apresentam frequências de despolarizações automáticas mais elevadas do que as estruturas mais inferiores (Figura 7.1). Aquela que fisiologicamente tem a maior frequência de despolarização é o nó sinusal, de cerca de 80 por minuto, fazendo com que as estruturas abaixo desse nó sejam despolarizadas pelo estímulo elétrico gerado pelo próprio nó sinusal.

Em determinadas condições (hipercalemia, degeneração do nó sinusal, entre outras), o nó sinusal pode perder tal capacidade de despolarização automática, determinando, comumente, queda da Frequência Cardíaca (FC). Isso ocorre porque, na ausência funcional desse nó, a FC passa a ser determinada pela estrutura do sistema de condução que tem a maior frequência de despolarização autônoma, geralmente o nó AV. Caso este não esteja ativo, a região juncional determina o ritmo cardíaco, e assim por diante.

A frequência cardíaca será determinada pela região do sistema de condução que tiver a maior frequência de despolarização. Isso explica por que o nó sinusal, em condições normais, determina o ritmo cardíaco, perdendo essa propriedade nas situações em que focos elétricos ectópicos (fora do sistema de condução) apresentem frequências automáticas de despolarização mais elevadas do que a do sistema de condução elétrica miocárdica, como acontece na taquicardia ventricular ou na taquicardia atrial.

Figura 7.1 - Estruturas do sistema de condução elétrica intracardíaca e suas frequências automáticas de despolarização



7.1.2 Onda P

A onda P compreende o registro eletrocardiográfico da despolarização atrial, determinada, fisiologicamente, pela despolarização automática do nó sinusal. Na maioria dos pacientes, a onda elétrica da repolarização atrial (também chamada onda T atrial) não tem expressão eletrocardiográfica porque ocorre justamente no período em que o complexo QRS é registrado, com sobreposição dos traçados.

O intervalo compreendido entre o início da onda P e o início do QRS é chamado PR, o qual corresponde ao atraso fisiológico na condução da onda elétrica gerada na

despolarização atrial dentro do nó AV. Tal atraso pode ter a duração máxima de 0,2 segundo (ou 5 quadrinhos do traçado eletrocardiográfico – cada um tem duração de 0,04 segundo devido à velocidade do papel, que é de 25 mm/s).

A diferença de segmentos e intervalos no eletrocardiograma é que o intervalo contém sempre uma onda, enquanto o segmento contém apenas a linha isoelétrica.

7.1.3 Complexo QRS

O complexo QRS representa a despolarização elétrica dos ventrículos e tem a duração fisiológica máxima de 0,12 segundo. A despolarização ventricular normal acontece por progressão do estímulo elétrico por meio da região juncional, dos ramos direito e esquerdo e das fibras de Purkinje, até chegar ao músculo cardíaco.

Quando o QRS apresenta duração $< 0,12$ segundo, é chamado de QRS estreito; quando $\geq 0,12$ segundo, é chamado de QRS largo.

A importância de definir o QRS como largo ou estreito está no fato de que, quando o estímulo de despolarização ventricular progride pelos ramos direito e esquerdo, a velocidade com que a onda elétrica determina a despolarização dos 2 ventrículos é elevada, determinando o QRS de menor duração. Quando, por algum motivo (alteração metabólica, isquemia, degeneração etc.), o estímulo elétrico progride apenas por um dos ramos ventriculares, o ventrículo oposto é despolarizado

pela propagação da onda elétrica por meio do músculo cardíaco do ventrículo já despolarizado até chegar ao outro ventrículo.

Essa condução intramuscular ocorre de forma mais lenta do que aquela no sistema de condução por meio dos ramos, determinando o QRS largo. Assim, de forma genérica, este indica o bloqueio de um dos ramos do sistema de condução. A exceção acontece quando há um foco elétrico ectópico ventricular, pois o estímulo elétrico nasce em um dos ventrículos, propagando-se para o outro por meio da musculatura cardíaca, mesmo com a integridade do sistema de condução.

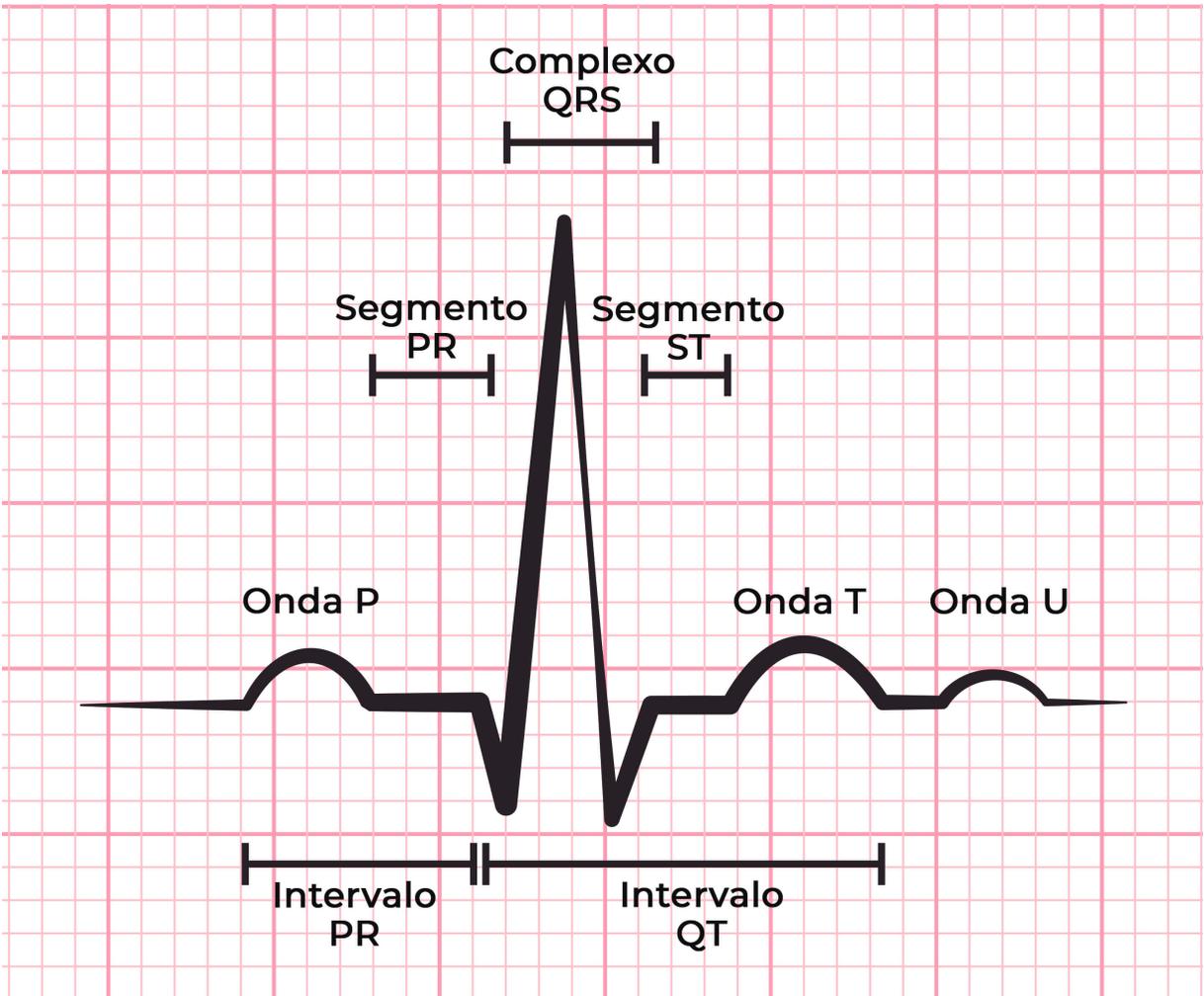
7.1.4 Onda T

A onda T representa a repolarização elétrica ventricular. Vários fatores podem influenciar esse período, como distúrbios metabólicos e isquemia.

7.1.5 Onda U

O significado da onda U ainda é incerto e, possivelmente, representa a repolarização mais tardia das fibras de His-Purkinje nos músculos papilares. Está acentuada nas situações de hipocalemia. Nas Figuras seguintes, estão descritas as ondas do traçado eletrocardiográfico normal.

Figura 7.2 - Traçado eletrocardiográfico normal

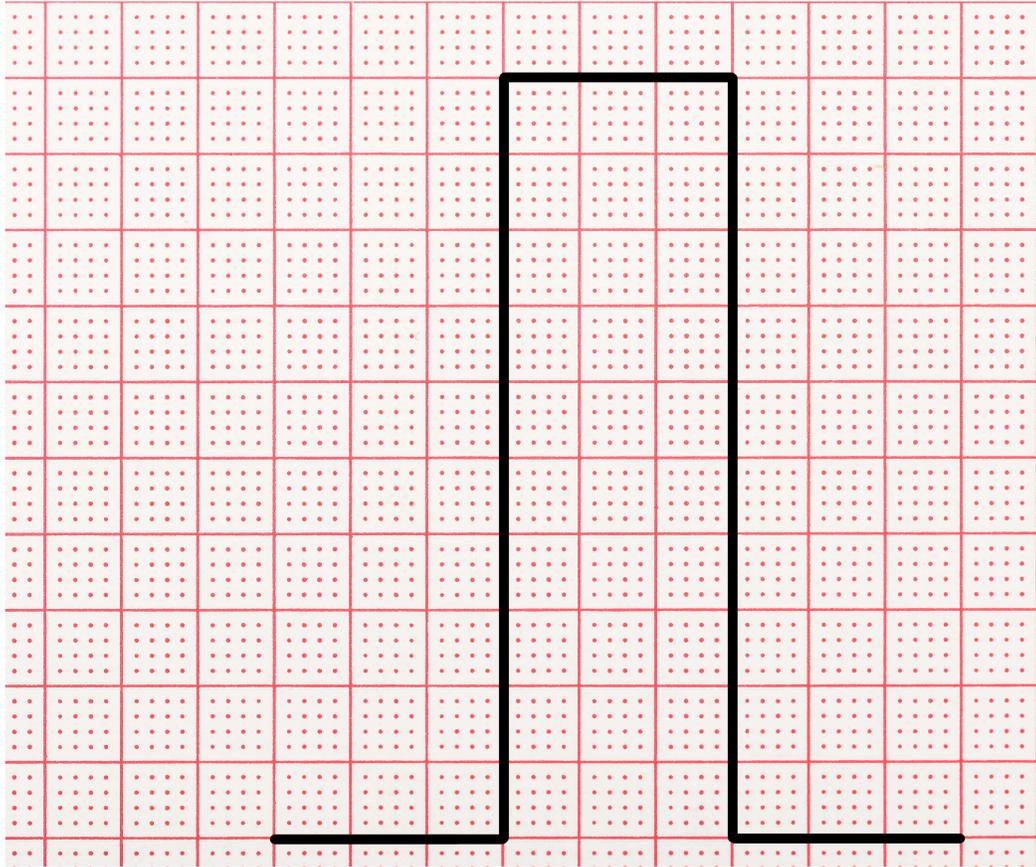


Fonte: adaptado de Puwadol Jaturawutthichai.

Figura 7.3 - Papel milimetrado para traçado eletrocardiográfico

Std = 1 mV

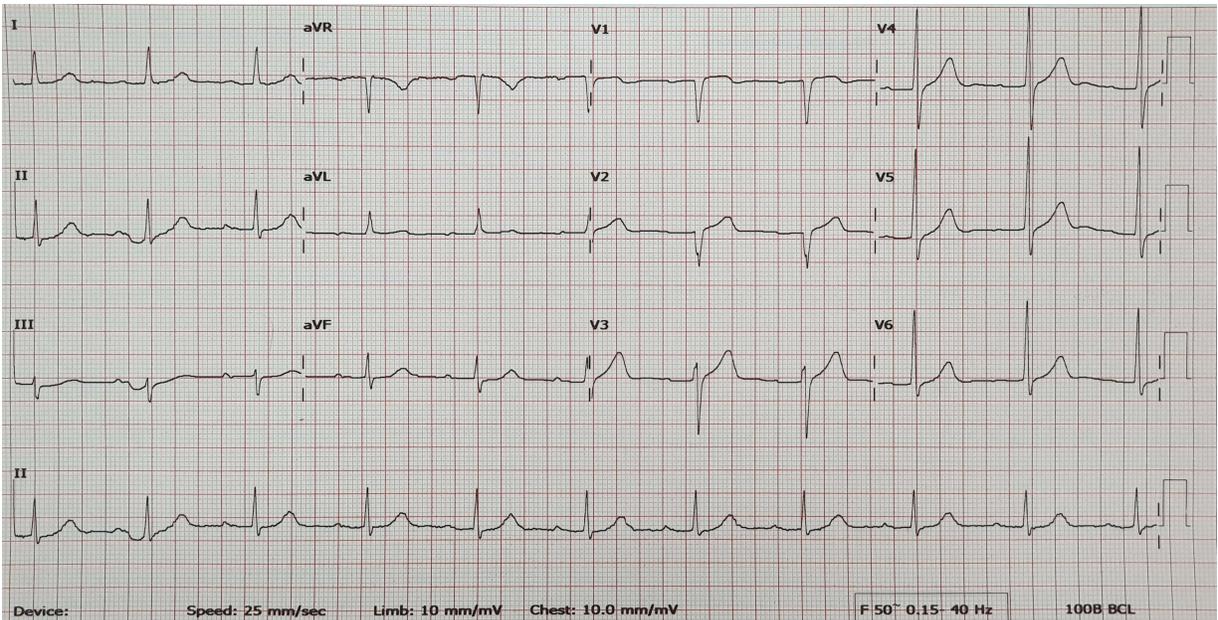
1 mm = 0,1 mV



1 mm = 0,04 s

Fonte: adaptado de Radu Bercan.

Figura 7.4 - Eletrocardiograma normal



Fonte: Keetapong Pongtipakorn.

7.2 ARRITMIAS

A chave para a interpretação das arritmias é a análise da forma e das inter-relações da onda P, do intervalo PR e do complexo QRS. A avaliação do traçado envolve a análise da frequência, do ritmo, da origem mais constante do estímulo (marca-passo predominante) e da configuração da onda P e do QRS (estrito ou largo).

As arritmias cardíacas acontecem, de forma simplificada, por meio de 3 mecanismos possíveis.

7.2.1 Alteração do automatismo cardíaco

Pode ocorrer por aceleração ou desaceleração das estruturas automáticas do coração, como o nó sinusal (taquicardia ou bradicardia sinusal), nó AV ou o próprio miocárdio.

Batimentos (ou despolarizações ectópicas) podem surgir por distúrbios elétricos atriais, da junção AV ou dos ventrículos.

Também são possíveis ritmos anormais, como taquicardia atrial ou ventricular.

7.2.2 Distúrbios de condução atrioventricular

A condução pode ser acelerada, como na Síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW), ou lenta, como no bloqueio AV.

7.2.3 Combinações de distúrbios de automatismo e de condução

As arritmias podem ter origem por alteração do automatismo cardíaco, por alteração da condução atrioventricular ou por uma combinação desses fatores.

Extrassístole atrial com bloqueio AV ou taquicardia atrial com bloqueio AV 3:1 são exemplos dessas combinações.

7.3 IDENTIFICANDO ARRITMIAS

As arritmias são interpretadas pela análise de um traçado eletrocardiográfico em derivação única. Um dado relevante para interpretar arritmias e definir as condutas é a caracterização da gravidade da arritmia em questão.

O paciente, independentemente da frequência da arritmia (taquicárdica ou bradicárdica), deve ser rapidamente caracterizado como estável ou instável do ponto de vista de repercussão clínica da arritmia. Para essa caracterização, é importante checar 4 parâmetros (mnemônico dos 4 Ds):

Dizziness (tontura, sonolência), *Dispnea*, *Dor torácica* e *Down pressure* (hipotensão):

- a) O paciente tem alteração da consciência, atribuída a baixo débito cardíaco pela arritmia?
- b) O paciente está em insuficiência respiratória (congestão pulmonar) pela arritmia?
- c) O paciente tem dor torácica com características isquêmicas?
- d) O paciente tem sinais e sintomas de choque/baixo débito cardíaco?

Para qualquer resposta “sim” a uma das 4 perguntas anteriores, o paciente está “instável” e demandará intervenção agressiva para controle do ritmo, sem tempo para aguardar o efeito de drogas antiarrítmicas. Nas bradicardias, isso significa uso imediato do marca-passo transcutâneo e, nas taquiarritmias, cardioversão elétrica. Caso essas questões tenham tido resposta negativa, o paciente é caracterizado como “estável” e permitirá o uso de medicações intravenosas para controle do ritmo.

Há vários métodos de identificação, porém o mais sistematizado se baseia na análise das respostas às 4 perguntas a seguir.

7.3.1 Primeira pergunta: o QRS tem aparência e tamanho normais?

Quando não é possível a identificação de um complexo QRS no traçado eletrocardiográfico, restam 2 diagnósticos: fibrilação ventricular ou assistolia, condições que demandam intervenções imediatas em virtude de esses ritmos estarem associados à parada cardiorrespiratória.

7.3.1.1 Fibrilação ventricular

Ritmo de origem ventricular, desorganizado, representando a despolarização caótica dos ventrículos. Essa forma de despolarização não gera contração ventricular coordenada e efetiva, determinando parada cardíaca.

O tratamento imediato da fibrilação ventricular é a desfibrilação elétrica.

São critérios diagnósticos ao eletrocardiograma (ECG): não se identifica QRS; a frequência é muito elevada e caótica; o ritmo é desorganizado, não se identificando ondas P, complexo QRS, segmento ST ou onda T.

Figura 7.5 - Fibrilação ventricular



Fonte: adaptado de Steve Allen.

7.3.1.2 Assistolia

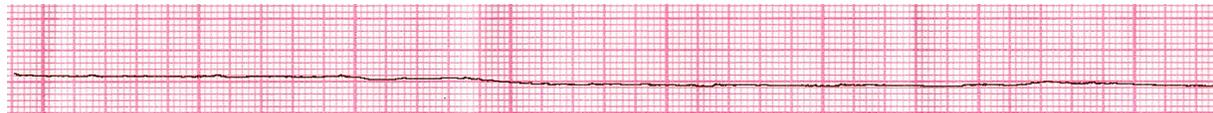
Representa a ausência completa de atividade elétrica cardíaca quando confirmada por meio da checagem do protocolo da linha plana (aumento do ganho, exclusão de artefato técnico, confirmação da correta colocação dos eletrodos, assim como a ligação dos cabos e a confirmação da assistolia em 2

derivações). O tratamento passa pelo uso de adrenalina, pela busca de causas associadas, entre outras medidas. O marca-passo transcutâneo ou venoso e a atropina não são mais indicados.

São critérios diagnósticos ao ECG: ausência completa de atividade elétrica ventricular; é possível a ocorrência de ondas P ou de batimentos de escape ventricular agônicos.

No entanto, quando se identifica o QRS, é necessária a análise mais detalhada de sua duração, primeiramente pela caracterização deste em estreito ou largo. O QRS estreito ($< 0,12$ segundo) demonstra o funcionamento correto do sistema de condução intraventricular, e o QRS alargado pode indicar ou não o funcionamento de um dos ramos do sistema de condução ou um batimento ectópico de origem ventricular.

Figura 7.6 - Assistolia



Fonte: adaptado de Katsiuba Volha.

7.3.1.3 Taquicardia ventricular

A Taquicardia Ventricular (TV) é definida como 3 ou mais batimentos sucessivos de origem ventricular, com frequência > 120 bpm, sendo que o QRS tem duração $> 0,12$ segundo. Apesar de ter a mesma origem que a fibrilação ventricular, o ritmo idioventricular acelerado difere desta por sua frequência menor (FC entre 100 e 120 bpm). Na TV, o ritmo é regular, porém pode apresentar alguns períodos de irregularidade. A apresentação clínica é variável e pode ser bem tolerada, assim como determinar instabilidade hemodinâmica e até mesmo parada cardiorrespiratória.

A variação na apresentação clínica da taquicardia ventricular depende muito da presença ou não de disfunção miocárdica e da frequência cardíaca associada. Quando a morfologia do QRS é constante, trata-se de taquicardia ventricular monomórfica; quando ocorrem várias morfologias do QRS, trata-se da forma polimórfica.

Pode haver ondas P relacionadas à despolarização sinusal, as quais são bloqueadas pela despolarização do nó AV determinada pela TV. Também pode ocorrer condução retrógrada, gerando a onda P retrógrada após o QRS. Tal condição é de difícil diferenciação da taquicardia supraventricular com condução retrógrada.

A TV também é considerada sustentada quando sua duração é maior que 30 segundos ou quando, independentemente do seu tempo de duração, determina instabilidade clínica, e é chamada de não sustentada quando a duração é menor que 30 segundos e não instabiliza o paciente. Uma característica que auxilia na localização do foco ectópico ventricular é a avaliação da morfologia dos complexos QRS nas derivações precordiais. Quando a TV apresenta morfologia de bloqueio do ramo direito (rsR' em V1), o foco ectópico está no ventrículo esquerdo. Similarmente, quando a morfologia em V1 é de bloqueio do ramo esquerdo (qs), a origem da taquiarritmia é o ventrículo direito.

São critérios diagnósticos ao ECG:

- a) Frequência > 100 bpm;
- b) Ritmo geralmente regular;
- c) Ondas P normalmente não visíveis nas TVs com alta frequência, mas possivelmente presentes e dissociadas do QRS;

- d) Complexo QRS, segmento ST e onda T: morfologia do QRS serrilhada e bizarra, com duração > 0,12 segundo; segmento ST e onda T geralmente opostos em polaridade com o QRS;
- e) Quando a TV é polimórfica, o intervalo e a morfologia do QRS variam.

Um desafio clínico associado a essa arritmia é a diferenciação da TV monomórfica com a taquicardia supraventricular (TSV) associada a bloqueio de ramo, pois nessa condição o QRS também será alargado. Tal diferenciação tem impacto sobre qual tratamento será corretamente empregado. Os critérios de Brugada, descritos a seguir, podem ser usados na tentativa de diferenciar TV monomórfica de TSV associada à condução com aberrância (bloqueio de ramo). Quando não são encontrados esses critérios, a arritmia é, provavelmente, de origem supraventricular. Se ainda persistir a dúvida, tratar como arritmia de origem ventricular para a segurança do paciente.

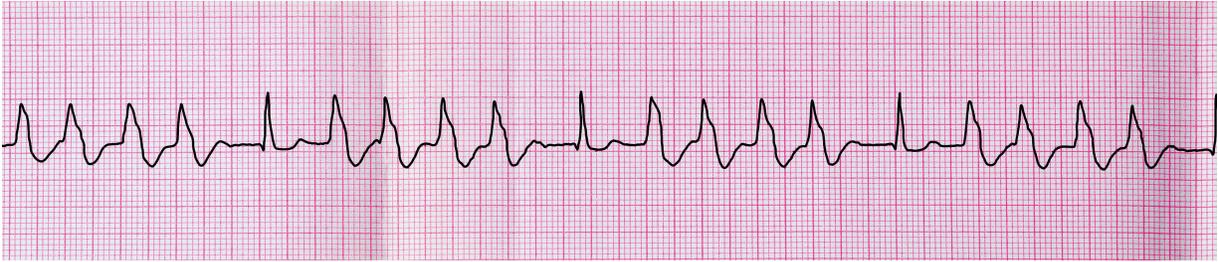
- 1. Primeiro passo:** ausência de complexos QRS nas derivações precordiais?
 - a) **Sim:** TV;
 - b) **Não:** ir para o segundo passo.
- 2. Segundo passo:** o intervalo entre o início do R e o nadir do S é maior do que 100 ms (2,5 mm)?
 - a) **Sim:** TV;
 - b) **Não:** ir para terceiro passo.
- 3. Terceiro passo:** há dissociação AV?
 - a) **Sim:** TV;
 - b) **Não:** ir para os critérios morfológicos (quarto passo).
- 4. Quarto passo:**
 - a) É sugerida a etiologia ventricular de taquicardia associada a bloqueio do ramo direito (QRS predominantemente positivo em V1) quando:
 - QRS > 0,14 segundo;
 - Desvio de eixo;

- Onda QS predominante em V6;
 - QRSs concordantes (positivos ou negativos) nas derivações precordiais;
 - Onda R simples ou bifásica em V1.
- b) É sugerida a etiologia ventricular de taquicardia associada a bloqueio do ramo esquerdo (QRS predominantemente negativo em V1) quando:
- Desvio de eixo;
 - QRS > 0,16 segundo;
 - QS predominantemente negativo em V6;
 - QRSs concordantes (positivos ou negativos) nas derivações precordiais;
 - Complexo rS em V1.
 - Em caso de resposta negativa no quarto passo, a etiologia da taquiarritmia é de provável origem supraventricular.

O tratamento da taquicardia ventricular depende da condição clínica. Entre os pacientes com estabilidade hemodinâmica, há tempo para a aplicação de antiarrítmicos, como amiodarona e lidocaína. Pacientes com intervalo QT prévio normal devem receber amiodarona, enquanto aqueles com aumento do intervalo QT devem receber lidocaína, uma vez que a amiodarona prolonga o intervalo QT.

Nas taquicardias ventriculares com repercussão hemodinâmica (hipotensão, alteração de consciência, dor precordial e congestão pulmonar importante), a cardioversão elétrica imediata é o tratamento de escolha.

Figura 7.7 - Taquicardia ventricular



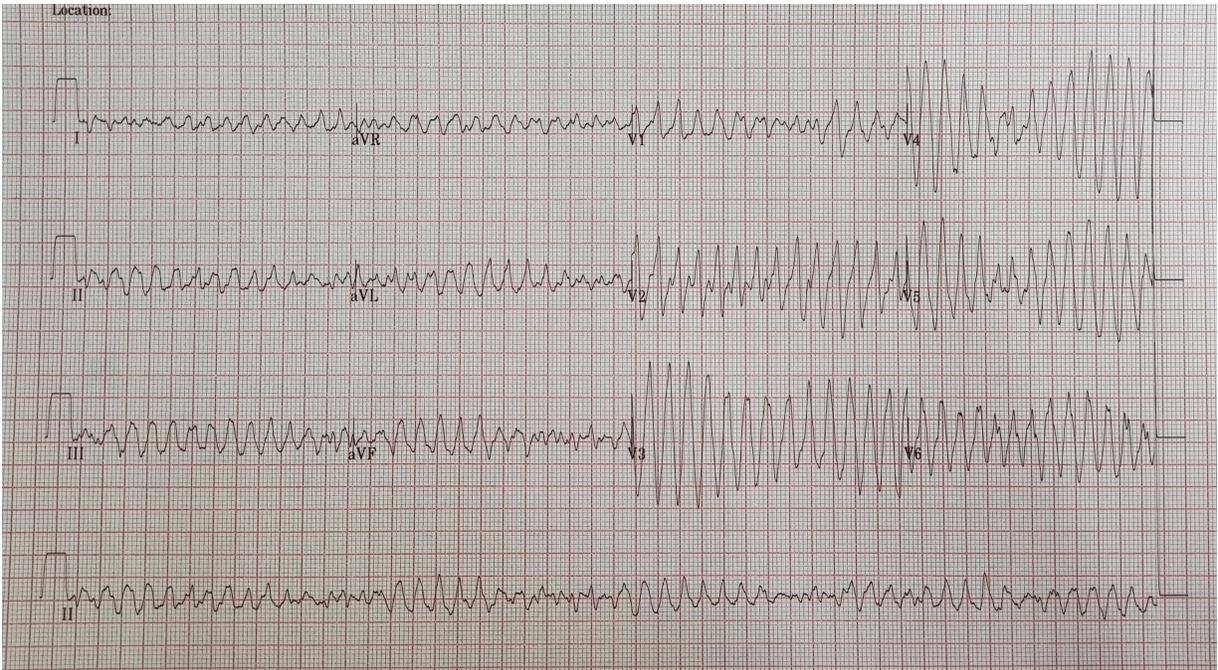
Fonte: Katsiuba Volha.

7.3.1.4 *Torsades de pointes* (torção da ponta)

Trata-se de uma forma de TV polimórfica em que os complexos QRS aparentam estar, constantemente, mudando de eixo após cada 5 a 20 batimentos, lembrando uma forma de atividade elétrica de forma helicoidal torcida no seu eixo espacial (daí seu nome). Geralmente, é desencadeada por distúrbios metabólicos (hipomagnesemia ou hipocalcemia), alargamento do intervalo QT (bradicardias) e efeito pró-arrítmico de certas drogas, como procainamida, quinidina e disopiramida, que podem alargar o intervalo QT, que, quando normal (medido do início do QRS até o fim da onda T), fica entre 390 e 450 ms nos homens e 460 ms nas mulheres. Quando está alargado, deve-se considerar a possibilidade de indução dessa arritmia com o uso dos antiarrítmicos citados.

O tratamento da *Torsades de pointes* envolve desfibrilação com carga máxima para sua reversão, uso de sulfato de magnésio, lidocaína, marca-passo em alta frequência e a suspensão imediata dos fármacos que prolongam o intervalo QT para a prevenção da recorrência da arritmia.

Figura 7.8 - *Torsades de pointes*



Fonte: Keetapong Pongtipakorn.

7.3.1.5 Extrassístole ventricular

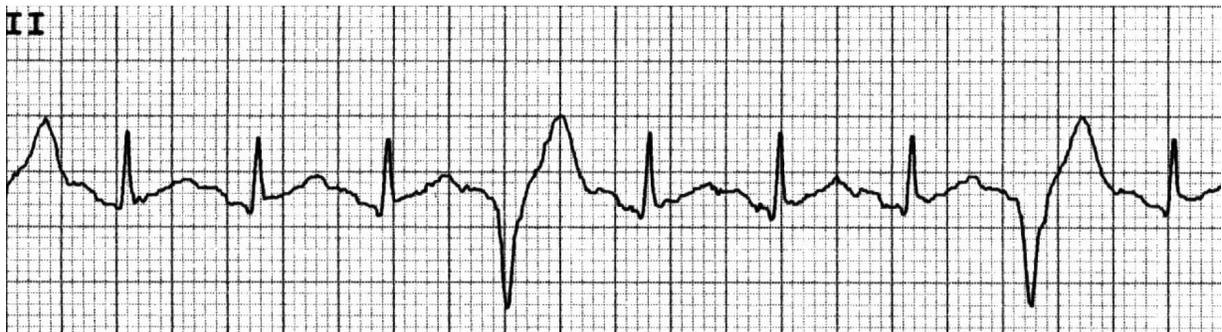
Alguns complexos QRS de aspecto anormal ($QRS > 0,12$ ms) podem ocorrer intercalados com complexos QRS normais em alguns pacientes. Denominados extrassístoles ventriculares (ESVs), surgem a partir de qualquer um dos ventrículos antes do próximo batimento sinusal, de forma prematura, podendo ser gerados por reentrada ou a partir de um foco automático ventricular. O intervalo entre o batimento normal prévio e a ESV, chamado intervalo de conexão, é constante quando o mecanismo é de reentrada do mesmo foco (ESVs uniformes). Quando o intervalo de conexão e a morfologia dos complexos QRS variam, geralmente as extrassístoles são originadas de vários focos (multifocais). Quando de cada 2 batimentos 1 é uma ESV, o ritmo é chamado de bigeminismo; quando de cada 3 batimentos o terceiro é uma ESV, o ritmo é chamado de trigeminismo, e assim por diante. Quando uma ESV cai sobre o período vulnerável do ST, pode haver uma TV ou fibrilação ventricular. As ESVs são, geralmente, bem toleradas e

raramente tratadas, exceto quando os sintomas de palpitação são importantes.

São critérios diagnósticos ao ECG:

- a) QRS com aparência aberrante ($\geq 0,12$ ms);
- b) Ritmo irregular;
- c) Onda P geralmente oculta pela ESV, podendo determinar a pausa compensatória.

Figura 7.9 - Extrassístole ventricular



7.3.2 Segunda pergunta: existe onda P?

Após a identificação do complexo QRS, deve-se tentar identificar a onda P normal. A ausência desta ou a presença de ondas P atípicas permitem o diagnóstico de várias arritmias.

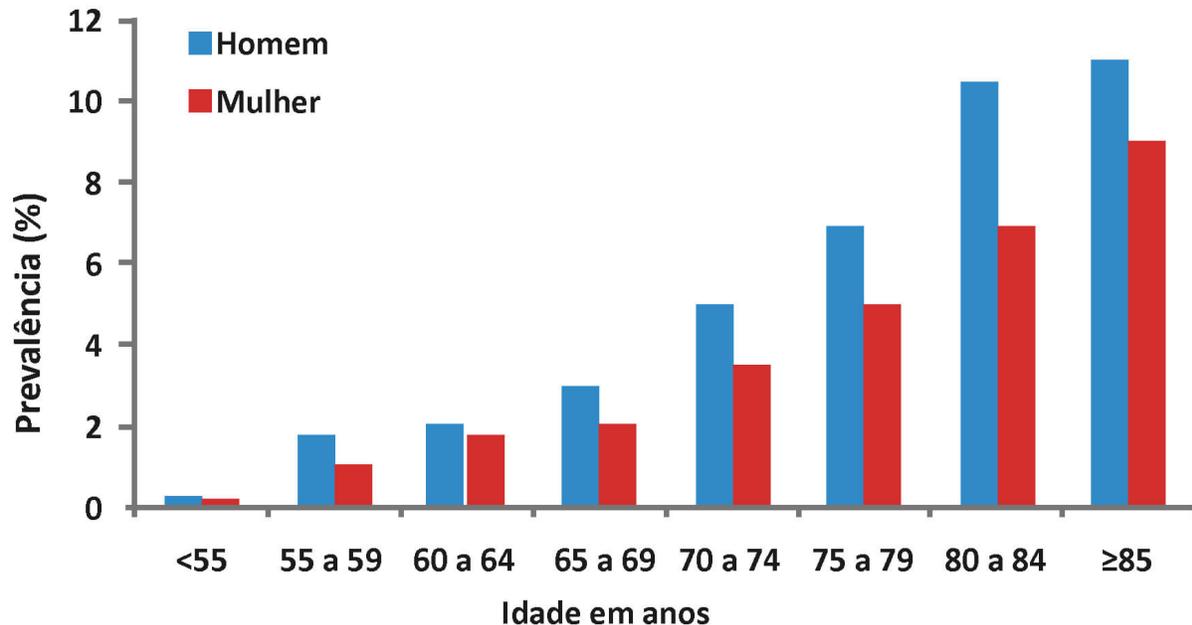
7.3.2.1 Fibrilação atrial

A fibrilação atrial é a arritmia cardíaca mais frequente, responsável por 30% das internações por alteração do ritmo cardíaco.

Apresenta incidência de 0,1% na população acima de 40 anos e prevalência alta, chegando a 8% da população acima de 80 anos (Figura 7.10). O prognóstico relaciona-se aos eventos embólicos arteriais, decorrentes da formação de trombos atriais, principalmente na aurícula esquerda, que não é corretamente avaliada pelo ecocardiograma transtorácico.

Os portadores sem intervenção terapêutica têm até o dobro da mortalidade em relação aos não portadores. Um em cada 6 acidentes vasculares cerebrais isquêmicos tem a Fibrilação Atrial (FA) como causa-base. Quando é causada por valvulopatia reumática (geralmente, estenose mitral), a chance de evento embólico aumenta 17 vezes em relação à população sem FA e 5 vezes em relação à população com FA sem valvulopatia associada. O fenômeno tromboembólico decorre da formação de trombos atriais, principalmente na aurícula esquerda, não corretamente avaliada pelo ecocardiograma transtorácico. Com a persistência do ritmo de FA, os átrios sofrem processo de remodelação muscular, determinando sua dilatação e favorecendo a persistência da arritmia.

Figura 7.10 - Prevalência



Fonte: adaptado de *Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults*, 2001.

Essa arritmia pode resultar de múltiplas áreas de reentrada dentro dos átrios ou de múltiplos focos ectópicos, além de ser frequentemente desencadeada por síndrome do nó sinusal, hipóxia, pressão atrial aumentada, pericardites e outras condições menos frequentes, como a ingestão de álcool. Quando há doença isquêmica miocárdica, a causa mais comum é o aumento da pressão atrial esquerda decorrente da falência miocárdica. Usualmente, a atividade elétrica atrial é muito elevada (de 400 a 700 despolarizações por minuto), determinada pela despolarização de vários pequenos segmentos atriais, e não de todo o átrio. Isso gera contração atrial desordenada e estase sanguínea, favorecendo a formação dos trombos atriais.

As ondas fibrilatórias têm frequência variável, e a passagem delas pelo nó atrioventricular ocorre de forma aleatória, determinando o ritmo ventricular irregular. Nem todos os estímulos que chegam ao nó atrioventricular passam para o ventrículo, podendo ser bloqueados no próprio nó. Esse

bloqueio é o que determina a resposta da frequência ventricular menor do que o número de estímulos iniciados no átrio.

A FA, geralmente, é secundária a alguma doença subjacente cardíaca, possivelmente de forma crônica ou em paroxismos, sem outras evidências de doença cardíaca.

São critérios ao ECG:

- 1. Frequência atrial:** normalmente, não pode ser contada, enquanto a frequência ventricular pode chegar de 160 a 180 bpm;
- 2. Ritmo:** o ritmo ventricular é desigualmente irregular devido à presença de bloqueio AV fisiológico, que protege os ventrículos da imensa quantidade de impulsos atriais. Na FA, esse bloqueio é sempre inconstante;
- 3. Ondas P:** ondas P se apresentam muito diferentemente umas das outras, na amplitude, na duração ou no formato, sem qualquer semelhança entre elas. Ocorre substituição da linha de base isoeletrica por ondulações, ou serrilhado polimórfico, ou até mesmo ausência de onda P;
- 4. Intervalo QRS:** a condução ventricular é normal, exceto se houver condução aberrante intraventricular.

Figura 7.11 - Ritmo de fibrilação atrial em que não é possível identificar onda P (são visualizadas ondas F) e o intervalo R-R é irregular



A sintomatologia da FA é muito variada e pode ocorrer também de forma assintomática, embora a maioria refira palpitação, tontura, dor torácica, fadiga, síncope e períodos

de escurecimento visual. Com relação à apresentação, a FA pode ser classificada como:

- 1. Inicial ou aguda:** primeiro episódio documentado com duração > 30 segundos;
- 2. Crônica:** definida quando se documenta a recorrência de FA após um episódio inicial; pode ser classificada em paroxística, persistente e permanente;
- 3. Paroxística:** resolução espontânea da arritmia com duração geralmente < 7 dias e frequentemente < 24 horas; geralmente não necessita de tratamento de manutenção, exceto anticoagulação conforme comorbidades associadas;
- 4. Persistente:** demanda tratamento específico para a reversão ao ritmo sinusal, com duração geralmente maior do que 7 dias. É chamada de longa duração quando permanece por mais de 1 ano;
- 5. Permanente:** aquela em que houve falha nas tentativas de cardioversão química ou elétrica ou aquela em que se optou por não tentar a reversão da arritmia;
- 6. Recorrente:** história de 2 ou mais episódios de FA; se não houver sintomas incapacitantes, apenas a anticoagulação e o controle da FC serão necessários. Caso os sintomas sejam significativos, é necessária uma droga antiarrítmica para a prevenção de recorrência ou ablação.

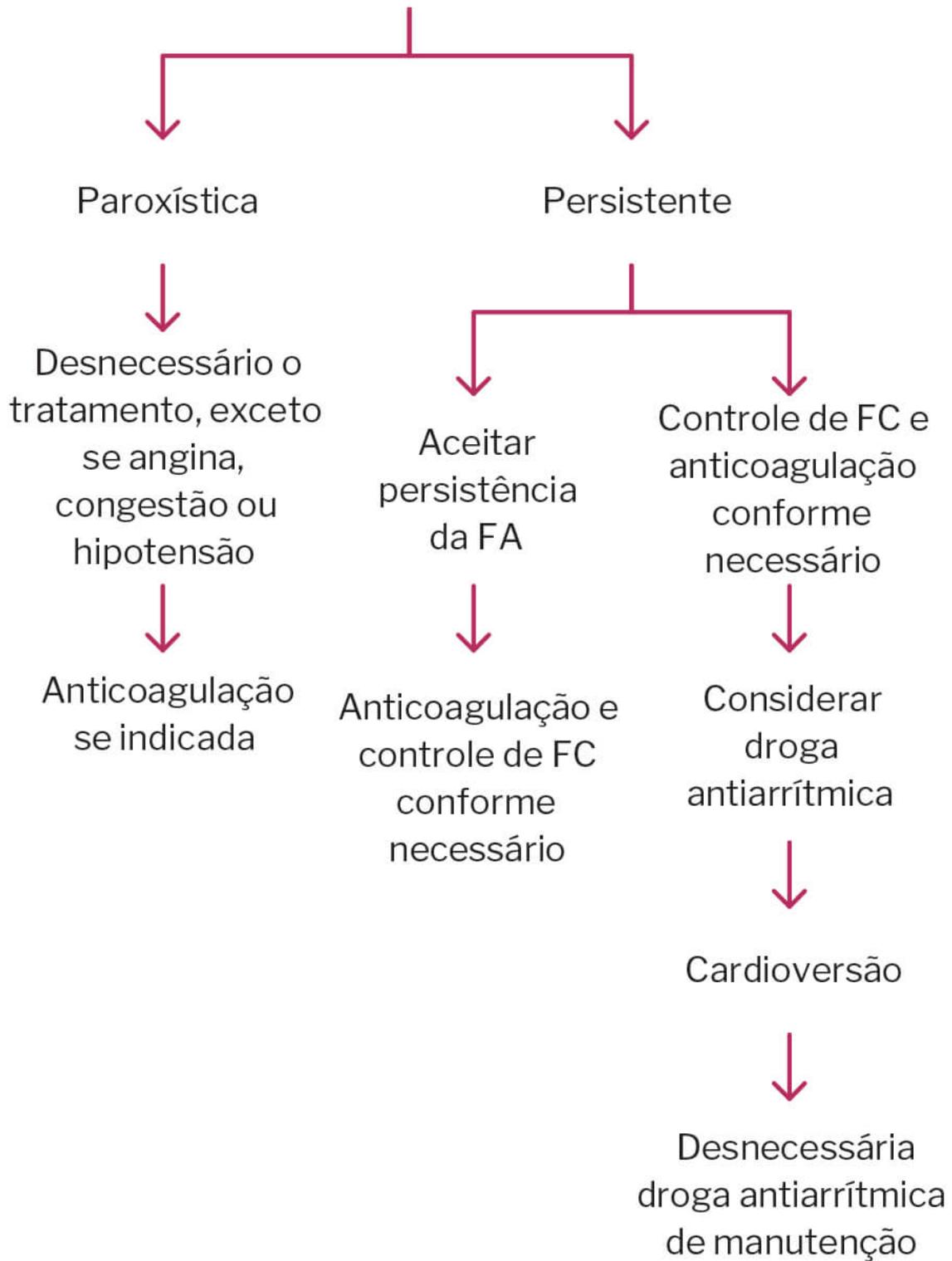
A FA também pode ser classificada como primária ou secundária. A primária não está associada a outras causas (infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, pericardite e tromboembolismo pulmonar), pois, nesses contextos, a FA tende a resolver-se quando há controle da causa-base. A FA secundária é tida como entidade diferente da primária, pois a recorrência/persistência não é esperada. A FA isolada é encontrada em indivíduos com menos de 60 anos, sem sinais clínicos ou ecocardiográficos de doença cardiopulmonar associada. No entanto, a maioria dos casos de FA associa-se a patologias cardiopulmonares.

O manuseio tem 2 objetivos principais: controle de sintomas e prevenção de eventos cardioembólicos. A terapêutica baseada nesses 2 princípios determina redução da mortalidade quando comparada a nenhum tratamento. Para isso, o tratamento passa por 2 focos principais: controle do ritmo (reversão para ritmo sinusal com antiarrítmicos ou cardioversão elétrica) ou controle de resposta ventricular da frequência cardíaca (com betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos ou digitálicos). O tratamento inicial envolve o controle da frequência cardíaca por meio de drogas que retardam a condução dentro do nó AV, determinando redução da resposta ventricular, como diltiazem, verapamil, betabloqueadores ou digoxina. A reversão fica condicionada ao tempo de existência da arritmia, pois a perda da contração mecânica efetiva dos átrios permite a formação de trombos intra-atriais pela estase sanguínea subsequente após cerca de 48 horas de ocorrência da arritmia. Além desse período, quando há o retorno ao ritmo sinusal e a contração mecânica atrial é restabelecida, podem ocorrer fenômenos tromboembólicos agudos, principalmente arteriais, em qualquer território. A reversão da arritmia antes desse período geralmente não traz problemas ao paciente. Se houver dúvida quanto ao tempo de existência da fibrilação atrial, assume-se como crônica, e o objetivo fica restrito ao controle da resposta ventricular. Após o descarte da existência de trombos em átrios por ecocardiograma transesofágico, pode-se reverter a fibrilação atrial crônica com segurança, mantendo-se a anticoagulação por 3 a 4 semanas. Havendo trombo em átrios, inicia-se a anticoagulação e controla-se a resposta ventricular, permanecendo o paciente em ritmo de fibrilação atrial. O diagnóstico de trombose mesentérica deve ser descartado nos pacientes portadores de fibrilação atrial e dor abdominal aguda sem causa específica identificada.

A reversão do ritmo de FA para ritmo sinusal visa evitar eventos tromboembólicos e sintomatologia, além de impedir o remodelamento ventricular e a progressão para insuficiência cardíaca determinados pela arritmia. No entanto, os efeitos colaterais das drogas utilizadas para reversão do ritmo são maiores do que os das drogas utilizadas para controle da FC em longo prazo; assim, a melhor estratégia terapêutica na FA ainda não é definida. Um estudo mostrou melhor tolerância ao exercício entre os pacientes mantidos em ritmo sinusal. Porém, a estratégia de controle da resposta ventricular na FA crônica associada à anticoagulação mostra os mesmos benefícios na ocorrência de complicações (insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, número de internações).

Figura 7.12 - Estratégia terapêutica da fibrilação atrial

FA diagnosticada recentemente



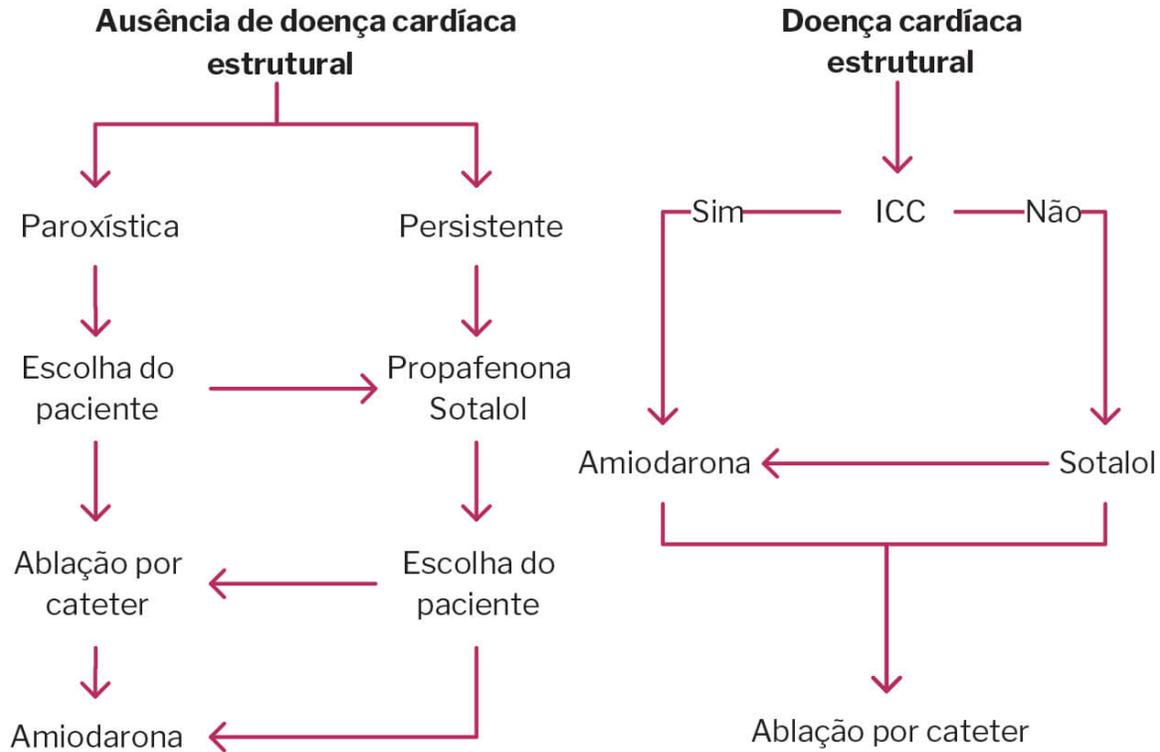
Fonte: elaborado pelos autores.

A reversão para o ritmo sinusal pode ser obtida por cardioversão farmacológica ou elétrica. O uso de antiarrítmicos é reservado a pacientes estáveis, sem grande repercussão clínica da arritmia, enquanto a cardioversão elétrica é indicada aos instáveis, independentemente da duração da FA, e aos casos refratários ao uso de antiarrítmicos. O índice de reversão da FA por terapêutica farmacológica é menor do que o obtido pela cardioversão elétrica, que deve ser iniciada com 100 a 200 J na onda monofásica ou entre 120 e 200 J na onda bifásica; elevações de 100 J na energia são adicionadas aos choques subsequentes até a reversão da arritmia e/ou a carga de 360 J em onda monofásica e 200 J em onda bifásica.

A reversão para ritmo sinusal do primeiro episódio de FA, principalmente em pacientes jovens, deve ser considerada, primordialmente pelo baixo risco de recorrência, quando o átrio esquerdo for menor do que 4,5 a 5 cm e a causa reversível é identificada (hipertireoidismo, pericardite, cirurgia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, ingesta alcóolica – *holiday heart syndrome* (quadro típico descrito em não cardiopatas que fazem uso abusivo de álcool, desencadeando FA).

A escolha do fármaco para o tratamento da FA persistente depende da existência de doença cardíaca estrutural em vista dos efeitos colaterais das drogas utilizadas. A Figura 7.13 apresenta as opções terapêuticas para a estratégia de controle de ritmo.

Figura 7.13 - Conduta medicamentosa para controle de ritmo da fibrilação atrial persistente/paroxística



Fonte: elaborado pelos autores.

Em nosso meio, é frequente o uso de digoxina associada a quinidina para controle e reversão da FA. Porém, a última Diretriz Brasileira de FA contraindica o uso de digoxina com esse objetivo e classifica como IIb o uso de quinidina com essa indicação nos pacientes sem disfunção ventricular. A propafenona é útil para reversão da FA e manutenção do ritmo sinusal, mas deve ser utilizada na ausência de cardiopatia estrutural por induzir arritmias ventriculares nessa condição. O sotalol tem bom resultado na manutenção do ritmo sinusal, mas baixo efeito para reversão da FA e não pode ser utilizado em pacientes com insuficiência cardíaca.

A estratégia de controle de FC na FA, com valores-alvo de 80 bpm ao repouso e 110 bpm ao esforço, permite a redução de sintomas como tolerância ao exercício e palpitações, além de reduzir complicações como a taquicardiomiopatia induzida pela FA. Os betabloqueadores podem ser utilizados para

controle de FC, como esmolol, atenolol, propranolol, carvedilol ou labetalol, principalmente se sintomas isquêmicos estiverem associados ao quadro. A associação de digoxina e carvedilol pode ser benéfica para portadores de insuficiência cardíaca e FA. O verapamil e o diltiazem são efetivos no controle da FC, tanto por via oral ou intravenosa para a FA permanente ou aguda, mas são contraindicados aos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada. A amiodarona e o sotalol podem ser utilizados quando o objetivo for a reversão do ritmo, mas são drogas de segunda linha para controle da FC na FA permanente, exceto se não houver outra opção.

Apesar de ser rara a associação de FA e SWPW, alguns cuidados devem ser tomados no manuseio da FA nessa situação. Quando a FA se instala no portador da síndrome, em geral, ocorre alta resposta ventricular a arritmia. No entanto, há competição entre os estímulos conduzidos por meio do nó AV e pela via AV anômala responsável pela síndrome. Quando há o uso de drogas que determinam a redução seletiva na condução do nó AV (não atuam sobre a via anômala), há inibição da competição entre as 2 vias, causando o aumento do número de estímulos conduzidos efetivamente ao ventrículo, determinando aumento da resposta ventricular e evolução para fibrilação ventricular, já que de 300 a 400 estímulos passam por minuto pela via anômala “liberada” pelo bloqueio seletivo do nó AV. Por isso, para o controle da resposta ventricular na FA, devem-se utilizar drogas que bloqueiem tanto o nó AV como a via de condução AV anômala, como a amiodarona. Devem-se evitar betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e digoxina por promoverem bloqueio seletivo do nó AV, e não da via anômala.

Há modalidades terapêuticas além da farmacológica no manuseio da FA. A ablação cirúrgica dos pontos de ectopia atrial é possível quando o paciente é submetido a revascularização miocárdica ou troca valvar. Na vigência de outras indicações de marca-passo, a aplicação de um eletrodo atrial promove a despolarização atrial coordenada. Outras possibilidades são a ablação de FA por meio de cateter ou a colocação de marca-passo AV associado à ablação do nó AV nos refratários aos tratamentos farmacológicos.

A amiodarona é uma droga rica em iodo, amplamente utilizada em Cardiologia Clínica para o tratamento de arritmias cardíacas. O uso crônico da amiodarona está associado a uma série de efeitos colaterais, destacando-se, entre eles, alterações na função tireoidiana e no metabolismo dos hormônios tireoidianos, levando à indução de hipotireoidismo ou tireotoxicose. Diversos mecanismos, incluindo distúrbios na autorregulação tireoidiana em resposta ao excesso de iodo, fatores imunológicos e a citotoxicidade provocada pela droga, estão envolvidos na gênese da disfunção tireoidiana induzida pela amiodarona. Cerca de 50% dos indivíduos em uso crônico de amiodarona desenvolvem alguma anormalidade na função tireoidiana, o que ressalta a necessidade da monitorização das concentrações séricas dos hormônios tireoidianos e do TSH nesses pacientes. Outras complicações possíveis são o surgimento de infiltrado pulmonar progressivo associado a pneumonite induzida pela droga, depósito em retina, fígado e pele. Geralmente há reversão do quadro com a suspensão da droga.

Resumidamente, podemos destacar as seguintes recomendações para o manuseio da fibrilação atrial, segundo o Consenso Europeu de Fibrilação Atrial: a estratégia de

controle da frequência é preferida a pacientes mais idosos e pouco sintomáticos em virtude dos efeitos pró-arrítmicos das drogas para reversão do ritmo e da prevalência elevada de fibrilação atrial permanente nessa faixa etária; a estratégia de controle de ritmo é preferida em pacientes jovens sintomáticos, a despeito da terapêutica de controle da frequência, mesmo entre aqueles com insuficiência cardíaca sintomática, e em pacientes com fibrilação atrial secundária determinada por causa já corrigida.

Um ponto importante da estratégia terapêutica da FA é a terapia anticoagulante, cujo objetivo principal é reduzir a possibilidade de evento tromboembólico no manuseio. Proteger o paciente de eventos cardioembólicos deve ser considerado diante dos riscos de complicações hemorrágicas do tratamento. Por isso, a indicação terapêutica varia com o grau de risco do evento. A antiagregação plaquetária com ácido acetilsalicílico e a anticoagulação oral são eficazes para reduzir o número de eventos cardioembólicos (redução de 22 e 64%, respectivamente), mas não se recomenda a utilização de antiagregação como terapia de escolha em virtude da baixa proteção conferida pela droga.

Aos pacientes com valvulopatia e FA associada, a anticoagulação é fortemente recomendada.

Na população não valvulopata, a indicação de antiagregação/anticoagulação é discutida a seguir, assim como as orientações para antiagregação/anticoagulação dos que terão a FA revertida para ritmo sinusal e daqueles com recorrência/persistência da arritmia (Figura 7.14). De forma geral, todo indivíduo com FA persistente deve ter proteção contra evento cardioembólico, com estratégia definida a partir dos fatores de risco associados (CHADS2 – *Congestive heart failure/Hypertension/Age > 75 years/Diabetes*

mellitus/prior Stroke or transient ischemic attack). A reavaliação contínua desses fatores ao longo da evolução do paciente com FA pode determinar mudança da estratégia protetora. A decisão de manter o paciente anticoagulado ou apenas antiagregado deve basear-se em alguns fatores que foram modificados ao longo dos anos.

Devido à maior propensão de pacientes com FA apresentarem risco inerente à própria arritmia de formar coágulos, independentemente de outros fatores, parece clara a necessidade de identificar exatamente aquele de menor risco e excluí-lo da necessidade de anticoagular, por meio da avaliação de outros critérios de risco que possam caracterizá-los. Em outras palavras, ficariam fora da necessidade de terapia com anticoagulantes orais os pacientes com real risco baixo. Por essa razão, outras variáveis, identificadas naqueles estudos clínicos como fatores de risco significativos e que não estavam presentes no escore CHADS₂, passaram a ser valorizadas. Passou-se a considerar que pacientes de muito baixo risco, ou seja, nos quais aquelas variáveis não eram encontradas, não necessitariam de anticoagulação. Os fatores de risco incorporados a essa nova proposta incluíam sexo feminino, doença vascular periférica e idade entre 64 e 75 anos. No entanto, mais importante ainda foi a valorização da idade acima de 75 anos (2 pontos). Com essas informações, foi criado o escore CHA₂DS₂-VASc.

A grande vantagem de sua utilização é que pacientes com escore zero não necessitam de anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica, nesse caso, é muito baixo. No caso de CHA₂DS₂-VASc igual a 1, o risco é considerado baixo (1,3% ao ano), e a anticoagulação é opcional e fica na dependência do risco de sangramento e opção do paciente. Em outras palavras, são identificados, por meio desse escore de risco, os

verdadeiramente de baixo risco. Na prática, esse fato indica que todos com FA devem ser anticoagulados, exceto aqueles de baixo risco identificados pelo escore CHA₂DS₂-VASc.

Tabela 7.1 - Escore de CHA₂DS₂-VASc utilizado para avaliação de risco para fenômenos tromboembólicos em portadores de fibrilação atrial

CHA ₂ DS ₂ -VASc	Pontuação
Insuficiência cardíaca congestiva/disfunção ventricular esquerda	1
Hipertensão	1
Idade ≥ 75 anos	2
<i>Diabetes mellitus</i>	1
Histórico de acidente vascular encefálico	2
Doença vascular	1
Idade entre 65 e 74 anos	1
Sexo feminino	1

A anticoagulação aplicada à reversão do ritmo de FA para sinusal deve ser cercada de alguns cuidados. Após a reversão para ritmo sinusal, o átrio permanece sem função contrátil por um período de até 3 semanas, favorecendo a formação de trombos atriais. Quando ocorre a recuperação mecânica atrial, há o risco de o trombo formado ser ejetado e acontecer o fenômeno embólico. Quanto maior for o período em FA, maior será o tempo para a recuperação mecânica. Isso explica por que a maioria dos eventos embólicos acontece até dez dias após a reversão da FA para ritmo sinusal. O INR-alvo na anticoagulação da FA é de 2 a 3.

Estima-se que a FA de início recente (< 48 horas) apresente pouco risco para a formação do trombo atrial, sem necessitar de anticoagulação àqueles sem cardiopatia associada ou outros fatores de risco para evento tromboembólico. Aos pacientes com tempo de FA acima de 48 horas ou por tempo indeterminado, recomenda-se a anticoagulação por, no mínimo, 3 semanas previamente à reversão para o ritmo sinusal e por mais 4 semanas após a reversão do ritmo. Quando o ecocardiograma transesofágico está disponível, é possível identificar os que tenham trombos atriais (sensibilidade acima de 90%). Quando há trombo, é adequada a anticoagulação prévia por 3 a 4 semanas anteriormente à cardioversão, mantendo a anticoagulação por mais 4 semanas após a conversão para ritmo sinusal. Quanto aos que não têm trombos ao ecocardiograma, deve-se iniciar heparinização plena, e pode-se proceder à cardioversão e manter a anticoagulação por mais 4 semanas. Portanto, o ecocardiograma apenas permite reduzir o tempo de anticoagulação e a cardioversão mais precocemente. O uso dos novos anticoagulantes inibidores da trombina (rivaroxabana, apixabana, edoxabana e dabigatrana) pode ser aplicado com segurança nestes casos.

A anticoagulação é definida de acordo com o tempo de duração da fibrilação atrial: na FA aguda (< 48 horas), não anticoagular e proceder ao controle/reversão da FA; na FA crônica ou de duração indeterminada, proceder à anticoagulação e ao controle da FC, e, após 3 a 4 semanas com INR entre 2 e 3, proceder à cardioversão e manter a anticoagulação por mais 3 a 4 semanas; na vigência de ecocardiograma transesofágico negativo para trombo atrial, proceder à cardioversão e manter a anticoagulação por 3 a 4 semanas.

Entre aqueles com FA permanente, persistente ou paroxística, é necessária a proteção prolongada para eventos cardioembólicos, cuja intensidade é determinada pela presença de fatores de risco que potencializam o risco do evento, que pode ser baixo, moderado ou alto, determinando o uso de ácido acetilsalicílico ou varfarina.

Considerando aqueles com valvulopatia e FA associada, a anticoagulação é fortemente recomendada com INR-alvo entre 2 e 3 para os pacientes com alto risco de fenômeno tromboembólico (portadores de estenose mitral ou evento tromboembólico prévio).

Atualmente, 4 novos anticoagulantes orais foram disponibilizados na prática clínica para a prevenção de fenômenos tromboembólicos em pacientes portadores de FA. Trata-se dos inibidores diretos do fator Xa, como a rivaroxabana, a apixabana e a edoxabana, e o inibidor do fator IIa, dabigatrana.

Quadro 7.1 - Orientações terapêuticas na fibrilação atrial

Orientação	Recomendação	Nível de evidência
Pacientes com FA não valvar com indicação de terapia antitrombótica podem utilizar a varfarina ou algum novo anticoagulante oral	I	A
Pacientes com FA não valvar com indicação de terapia antitrombótica e contra-indicação ao uso de anticoagulante oral podem receber a associação ácido acetilsalicílico e clopidogrel	IIa	B

Quadro 7.2 - Novos anticoagulantes na fibrilação atrial

	Dabigatrana	Rivaroxabana	Apixabana	Edoxabana
População estudada	FA não valvar com escore de CHADS \geq 1 (idade média de 72 anos)	FA não valvar com escore de CHADS \geq 2 (idade média de 73 anos)	FA não valvar com escore de CHADS \geq 1 (idade média de 70 anos)	FA não valvar com escore de CHADS \geq 2 (idade média de 72 anos)
Ação	Inibidor direto da trombina	Inibidor do fator Xa ativado	Inibidor do fator Xa ativado	Inibidor do fator Xa ativado
Posologia	150 mg 2x/d, 110 mg 2x/d (> 75 anos e/ou ClCr < 50 > 30)	20 mg 1x/d (até 79 anos), 15 mg 1x/d (> 79 anos ou ClCr < 35)	5 mg 2x/d, 2,5 mg 2x/d (> 79 anos, Cr > 1,5, peso < 60 kg) – 2 dos 3 critérios	60 mg 1x/d, 30 mg 1x/d (ClCr < 50, peso < 60 kg)
Estudo	RE-LY	ROCKET-AF	ARISTOTLE e AVERROES	ENGAGE-AF

Entre os pacientes com contraindicação formal ao uso de anticoagulantes, a associação de ácido acetilsalicílico e clopidogrel pode ser feita, apesar de o efeito protetor para eventos embólicos ser menor do que o determinado pela varfarina.

Para os pacientes de alto risco para fenômeno embólico e contraindicação para anticoagulação, podem ser utilizados dispositivos de oclusão de apêndice atrial esquerdo, principal fonte de formação de trombos na FA. Pacientes adequadamente anticoagulados e que persistem com fenômenos embólicos podem se beneficiar também do procedimento. Existem vários dispositivos comerciais para o procedimento, realizado por angiografia venosa cardíaca e punção transeptal atrial, associada a ecocardiografia transesofágica para auxiliar a realização do procedimento. Os

pacientes submetidos ao procedimento devem manter a dupla antiagregação (clopidogrel e ácido acetilsalicílico) por 6 meses, no mínimo.

7.3.2.2 *Flutter atrial*

Trata-se de uma arritmia desencadeada por um circuito de macrorreentrada intra-atrial. A despolarização atrial acontece de baixo para cima e é mais bem observada nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF). O registro de ondas “em dente de serra” da atividade atrial caracteriza o *flutter* atrial. Em geral, a frequência dessa atividade varia de 220 a 350 despolarizações por minuto, no entanto tais estímulos sofrem um bloqueio fisiológico no nó AV, caracterizando os ritmos de batimento atrial em relação ao ventricular 2:1, 3:1, e assim por diante. Algumas drogas, como betabloqueador, digital e verapamil, podem determinar aumento do grau de bloqueio e, até mesmo, torná-lo variável.

Trata-se de uma arritmia rara na ausência de patologia cardíaca que, em geral, associa-se a doença valvar mitral ou tricúspide, cor *pulmonale* crônico e agudo ou doença coronariana. Também é raro ocorrer por intoxicação digitálica. O tratamento preferencial para o paciente instável é a cardioversão elétrica, iniciada em 50 J. O indivíduo que tolera razoavelmente a arritmia pode ter a frequência controlada com diltiazem, digital, verapamil ou betabloqueadores. A reversão pode ser atingida com quinidina, procainamida ou amiodarona, apesar de o sucesso na estratégia farmacológica ser infrequente.

Após a falha terapêutica farmacológica, deve-se cardioverter o paciente eletricamente.

Embora haja poucos dados a respeito, aconselha-se o seguimento das mesmas orientações de anticoagulação definidas para a FA no manuseio do *flutter*, apesar de a apresentação crônica de tal patologia ser incomum.

São critérios ao ECG:

- 1. Frequência atrial:** geralmente, em torno de 300 bpm;
- 2. Ritmo:** regular, mas possivelmente irregular em caso de bloqueio AV variável;
- 3. Onda P:** as ondas atriais lembram os dentes de uma serra e são mais bem identificadas nas derivações inferiores; em graus de bloqueio 1:1 ou 2:1, pode ser difícil identificar as ondas do *flutter*, mas o uso de manobra vagal ou de adenosina resolve o problema. Há, ainda, a substituição das ondas P por outras denominadas de ondas F (*flutter*), de aspecto pontiagudo, largas, interligadas umas às outras e de aparência semelhante;
- 4. Intervalo PR:** geralmente regular, mas pode variar;
- 5. Intervalo QRS:** geralmente, normal.

Figura 7.14 - *flutter* atrial



7.3.3 Terceira pergunta: existe relação entre a onda P e o QRS?

Ao ECG normal, todo complexo QRS é precedido de uma onda P, e o intervalo PR normal é de, no máximo, 0,2 segundo. Os

bloqueios cardíacos são ritmos causados pela condução alterada por meio do nó AV. À medida que a velocidade de condução por esse nó AV diminui, o intervalo PR aumenta. Quando o bloqueio é intenso, algumas ondas P não passam para o ventrículo, e, na pior situação, nenhuma onda P chega ali. Há 3 graus possíveis de bloqueio AV.

7.3.3.1 Primeiro grau

Traduz, simplesmente, o retardo na passagem do impulso do átrio para os ventrículos, geralmente no nó AV, mas pode também ser infranodal. O intervalo é maior do que 0,2 segundo, e toda onda P determina um QRS.

O tratamento, geralmente, é desnecessário quando não há sintomas. São critérios ao ECG:

1. **QRS:** normal;
2. **Ritmo:** regular;
3. **Onda P:** onda normal, seguida de QRS;
4. **Intervalo PR:** maior do que 0,2 segundo; geralmente, permanece constante.

Figura 7.15 - Bloqueio atrioventricular de primeiro grau



7.3.3.2 Segundo grau

Alguns estímulos são bloqueados e outros, conduzidos. Esse tipo de bloqueio é subdividido em:

1. **Segundo grau Mobitz I:** também conhecido como fenômeno de Wenckebach, usualmente é causado por aumento do tônus

simpático no nó AV ou ação de drogas (digital, verapamil), podendo ocorrer na região juncional; geralmente é transitório e de bom prognóstico. Caracteriza-se pelo aumento progressivo do intervalo PR, até o bloqueio total de uma onda P, repetindo o padrão ao longo do tempo.

O tratamento específico raramente é necessário, a menos que estejam presentes sinais e sintomas graves. São critérios ao ECG:

a) QRS: normal;

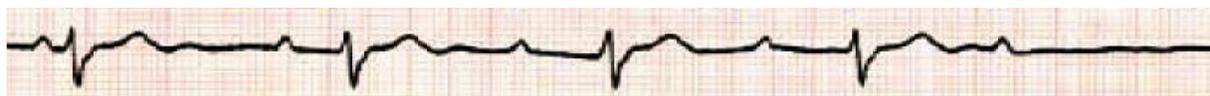
b) Frequência: a atrial não é afetada, mas a ventricular se altera devido às ondas P bloqueadas.

O intervalo da pausa elétrica é menor do que o dobro do intervalo diastólico do ciclo sinusal precedente;

c) Ritmo: o ritmo atrial é regular, ao contrário do ventricular;

d) Onda P: o aspecto é normal; é sucedida por QRS, exceto aquela bloqueada. Intervalos P-R são progressivamente mais longos, até a ocorrência da pausa.

Figura 7.16 - Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz I



2. 2º grau Mobitz II: é mais comum no feixe de His e em seus ramos. Geralmente, associa-se à lesão orgânica do sistema de condução, raramente derivado do aumento do tônus parassimpático ou da ação de drogas, com maior probabilidade de evolução para bloqueio AV total. Uma característica é não haver alargamento do intervalo PR antes da onda P, podendo haver mais de 1 batimento não conduzido no momento do bloqueio. O tratamento depende da condição clínica. Quando há repercussão hemodinâmica da bradicardia, o tratamento imediato consiste em marca-passo transcutâneo; na ausência do dispositivo ou na falha de sua captura, podem-se usar drogas adrenérgicas, como dopamina ou adrenalina em infusão contínua, para a melhora da frequência. O paciente assintomático deve receber marca-passo transcutâneo para o

teste de captura elétrica, que deve ser mantido desligado (ligado novamente caso o paciente se torne instável). Tal medida é necessária em virtude do risco de o indivíduo piorar o ritmo da bradicardia e tornar-se sintomático. Tanto no paciente instável quanto no estável, é aceitável atropina para melhora da FC, medida mais efetiva nos graus mais elevados de bloqueio AV. São critérios ao ECG:

a) QRS: normal, quando o bloqueio ocorre no feixe de His; quando abaixo desse nível, é alargado;

b) Frequência: a frequência atrial não é afetada, e a ventricular é menor que a atrial. Ausência de 1 ou mais ciclos elétricos completos P-QRS-T, traduzidos por uma pausa elétrica;

c) Ritmo: o ritmo atrial é regular, enquanto o bloqueio intermitente da onda P determina resposta ventricular irregular;

d) Ondas P: morfologia normal. Intervalos P-P são constantes nos ciclos de base;

e) Intervalo da pausa elétrica: o dobro do intervalo diastólico do ciclo sinusal;

f) Intervalo PR: pode ser normal ou alargado, porém é constante nas ondas P que são conduzidas; pode haver diminuição do PR após uma onda P bloqueada.

Figura 7.17 - Bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II



Fonte: adaptado de Npatchett, 2016.

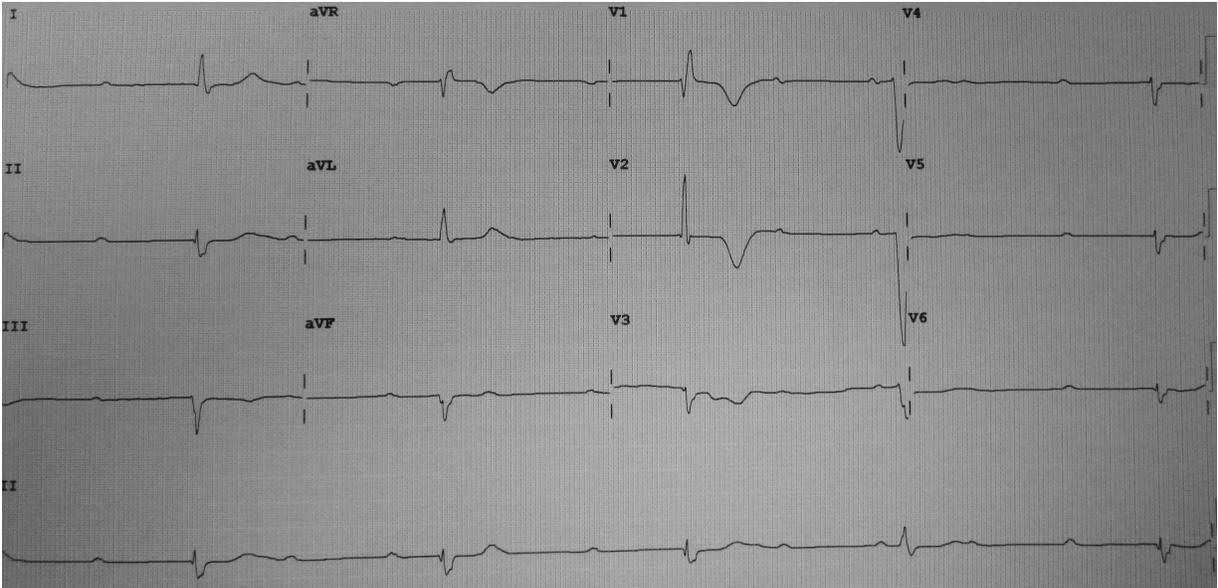
7.3.3.3 Terceiro grau

Representa desconexão total entre átrios e ventrículos e pode ocorrer no nível do nó AV, no feixe de His ou nos seus ramos.

No primeiro caso, o ritmo que mantém a frequência ventricular é, geralmente, originado na região do nó juncional (ritmo de escape juncional), com frequência estável de 40 a 60 bpm e QRS estreito. Está associado a infarto agudo do miocárdio inferior, efeito de drogas (betabloqueadores) ou dano ao nó AV. Quando o bloqueio AV acontece na região infranodal, em geral é de 2 ramos e indicativo de lesão extensa do sistema de condução intracardíaca. O ritmo de escape desse bloqueio é geralmente ventricular, com 30 a 40 bpm, e o QRS, por originar-se no próprio ventrículo, é alargado, não sendo um marca-passo confiável, podendo evoluir para assistolia. Pode haver a “bulha em canhão”, relacionada ao batimento sincrônico de átrios e ventrículos ao mesmo tempo em virtude do bloqueio AV total, ocorrendo quando o átrio contrai enquanto a valva atrioventricular está fechada, havendo, então, um refluxo rápido de sangue para as veias cavas e observa-se a onda A em canhão na região da veia jugular. São critérios ao ECG:

- 1. QRS:** geralmente normal; pode ser alargado, dependendo da origem do ritmo de escape;
- 2. Ondas P:** normais;
- 3. Frequência:** a atrial é normal, e a ventricular é menor que a atrial;
- 4. Ritmo:** o ritmo atrial é regular, mas pode ser irregular; o ritmo ventricular é sempre regular;
- 5. Intervalo PR:** é variável pelas independências atrial e ventricular.

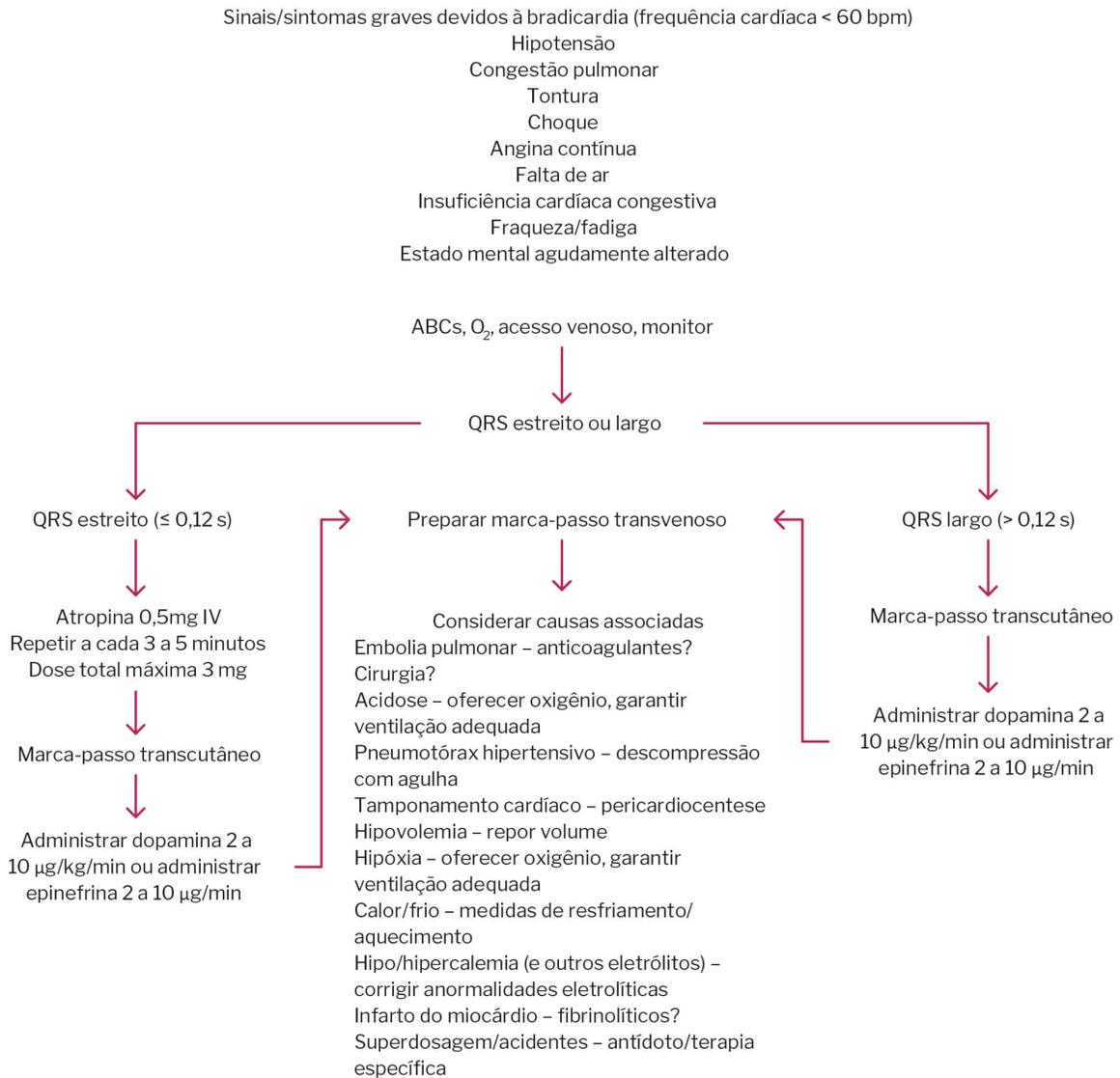
Figura 7.18 - Bloqueio atrioventricular total ou bloqueio atrioventricular de terceiro grau



Fonte: James Heilman, 2011.

Quando assintomática, a bradicardia deve ser tratada de forma conservadora, buscando a reversão das possíveis causas associadas. Quando determinada por ritmo de bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II ou bloqueio atrioventricular de terceiro grau, recomenda-se marca-passo transcutâneo como dispositivo de segurança para a estabilização do quadro, utilizado somente na ocorrência de desestabilização. Na bradicardia sintomática, independentemente da forma (bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular total etc.), devem-se utilizar as orientações descritas na Figura 7.19. Sintomas e sinais como hipotensão, choque, congestão pulmonar, dor torácica isquêmica, insuficiência cardíaca descompensada e alteração aguda da consciência definem a situação de instabilidade da bradicardia. O manuseio das bradiarritmias deve seguir as orientações da Figura 7.19.

Figura 7.19 - Tratamento das bradicardias sintomáticas



Fonte: elaborado pelos autores.

7.3.3.4 Complexos juncionais

O tecido de condução próximo ao nó AV pode assumir a função de marca-passo do coração. Isso acontece em pacientes com frequências cardíacas baixas (de 40 a 60 bpm) e complexos QRS invertidos, porém estreitos, e podem ser identificadas ondas P retrógradas nas derivações DII e DIII.

a) Extrassístoles juncionais

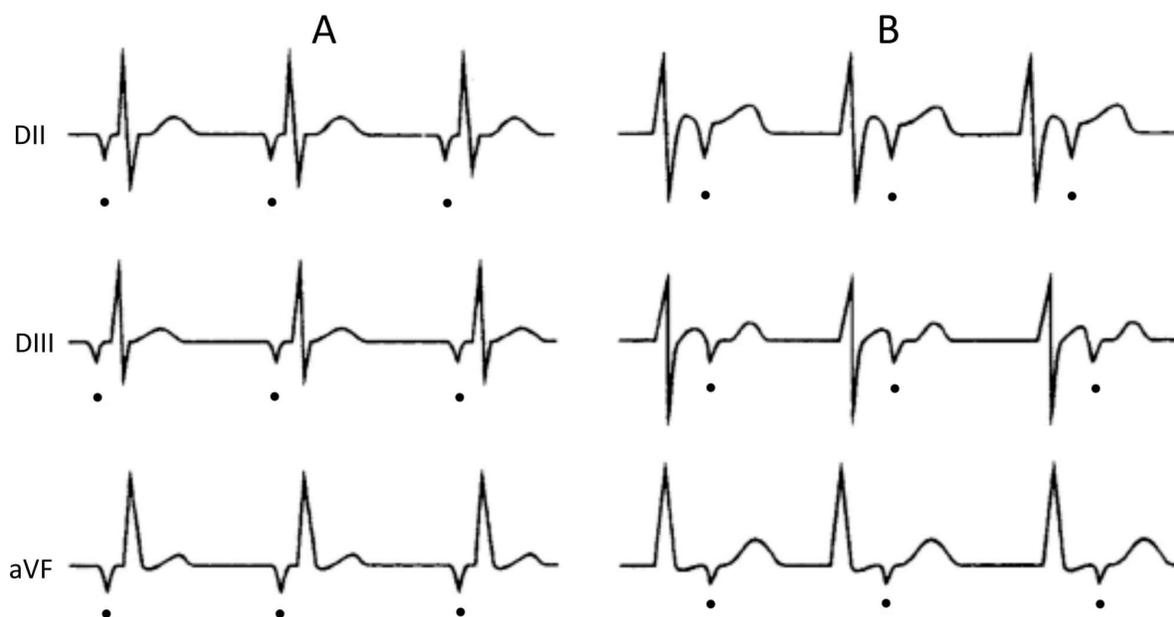
Trata-se de impulso elétrico com origem na junção AV que acontece antes do próximo impulso sinusal fisiológico, determinando uma despolarização atrial retrógrada, com onda P negativa nas derivações inferiores. Essa onda pode coincidir com o complexo QRS, precedê-lo ou segui-lo pela dependência do tempo de condução relativo entre o local de origem na junção e os átrios e ventrículos; quando o impulso é gerado em uma porção mais alta da junção AV, a onda P retrógrada geralmente antecede o QRS ou coincide com ele; porções mais baixas da junção podem determinar a onda P retrógrada após o QRS. Raramente é necessário tratamento. São critérios ao ECG:

- 1. QRS:** normal; pode ocorrer QRS alargado, indicando bloqueio de ramo;
- 2. Ritmo:** irregular;
- 3. Ondas P:** geralmente negativas nas derivações inferiores (aVF, DII e DIII), determinadas pelas despolarizações retrógradas; podem coincidir com o QRS, precedê-lo ou vir depois dele;
- 4. Intervalo PR:** geralmente menor do que 0,12 segundo. Pode ocorrer em bloqueio AV total.

b) Escape juncional

A junção AV pode funcionar como marca-passo cardíaco, gerando frequência de 40 a 60 bpm. Em situações normais, o marca-passo sinusal predomina sobre a junção AV em virtude da frequência mais alta de despolarizações. Quando não há tal predomínio, ou seja, quando não há o estímulo do nó AV pela ordem sinusal em 1 a 1,5 segundo, o nó AV despolariza-se de forma autônoma, gerando o chamado complexo de escape juncional. Quando há uma série repetida de tais estímulos, estamos diante do ritmo de escape juncional. Trata-se de uma situação frequentemente associada à intoxicação digitalica.

Figura 7.20 - (A) Ondas P retrógradas antes e (B) depois do QRS



São critérios ao ECG:

- 1. QRS:** normal;
- 2. Frequência:** o ritmo de escape juncional tem frequência de 40 a 60 bpm;
- 3. Ritmo:** a presença de alguns complexos de escape juncional pode causar ritmo irregular, no entanto o ritmo de escape juncional geralmente é regular;
- 4. Ondas P:** pode haver a onda P retrógrada;
- 5. Intervalo PR:** geralmente é variável, porém menor do que o PR da onda sinusal;
- 6. Intervalo QRS:** normal.

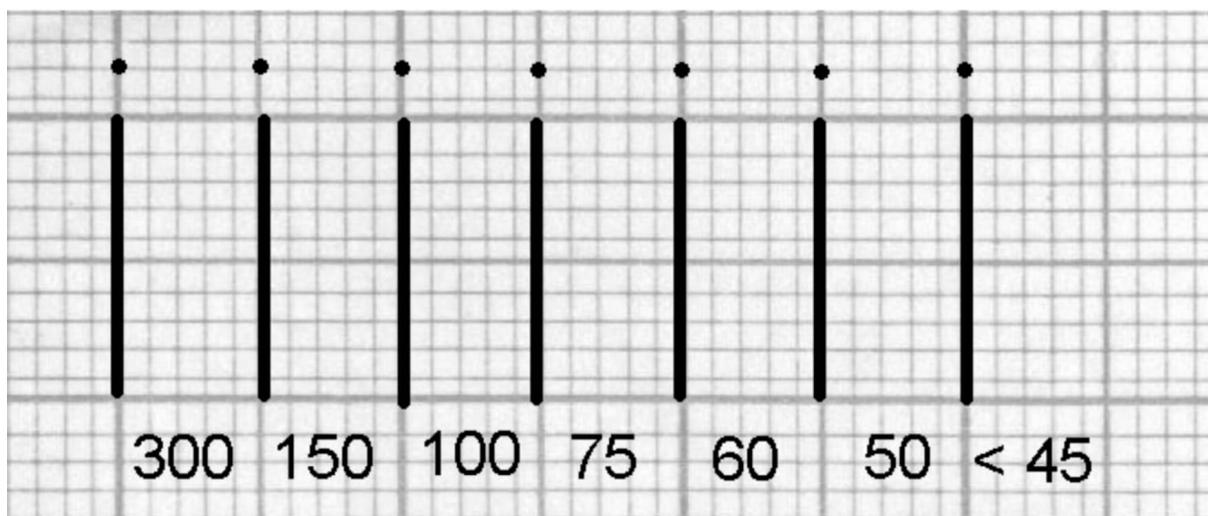
Figura 7.21 - Extrassístole juncional



7.3.4 Quarta pergunta: qual é a frequência cardíaca?

Um grupo final de ritmos deve ser identificado com base na análise da frequência: a bradicardia, a taquicardia sinusal e a TSV. A FC do traçado eletrocardiográfico pode ser avaliada por várias formas. Uma mais trabalhosa é dividir o número 1.500 pelo número de quadrinhos existentes entre 2 ondas R de 2 complexos QRS consecutivos (passam pela fita do traçado 1.500 quadrinhos em 1 minuto); o resultado é a FC do traçado. Uma forma mais simples de determinar a FC é lembrar a regra numérica descrita na Figura 7.22. Ao avaliar o traçado, encontra-se uma onda R do QRS que incide sobre o início do intervalo de 200 ms (5 quadros menores). A partir desse ponto, contam-se quantos intervalos de 5 quadros existem, aproximadamente, até a próxima onda R do QRS. Tal regra pré-calcula o número prévio de quadros entre as ondas R de 2 QRS consecutivos, determinando a frequência. Frequências acima de 100 bpm são consideradas taquicárdicas, e abaixo de 60 bpm, bradicárdicas.

Figura 7.22 - Forma rápida para cálculo da frequência cardíaca



7.3.4.1 Taquicardia sinusal

Definida pelo aumento da frequência de despolarizações atriais, compreende uma resposta fisiológica à necessidade de

aumento do débito cardíaco. Pode ser determinada por febre, exercício, ansiedade, hipovolemia e dor, devendo ser tratada a causa que a determinou, e não a própria taquicardia. São critérios ao ECG:

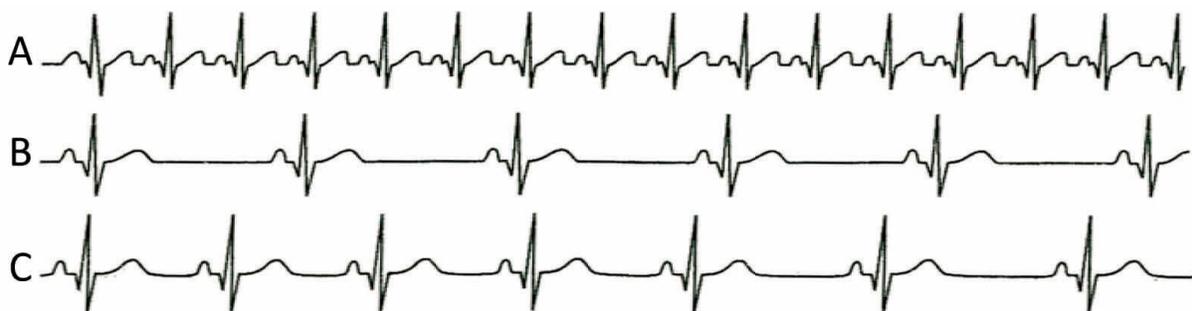
1. **QRS:** normal;
2. **Frequência:** acima de 100 bpm;
3. **Ritmo:** regular;
4. **Ondas P:** positivas em DII, DIII e aVF.

7.3.4.2 Bradicardia sinusal

Determinada pela lentidão do nó sinusal em despolarizar-se, pode acontecer devido ao efeito de determinadas drogas (betabloqueador, digital e verapamil), à doença do nó sinusal ou ao aumento do tônus parassimpático. São critérios ao ECG:

1. **QRS:** normal;
2. **Frequência:** abaixo de 60 bpm;
3. **Ritmo:** regular;
4. **Ondas P:** positivas em DII, DIII e aVF.

Figura 7.23 - (A) Taquicardia sinusal; (B) bradicardia sinusal; (C) ritmo sinusal

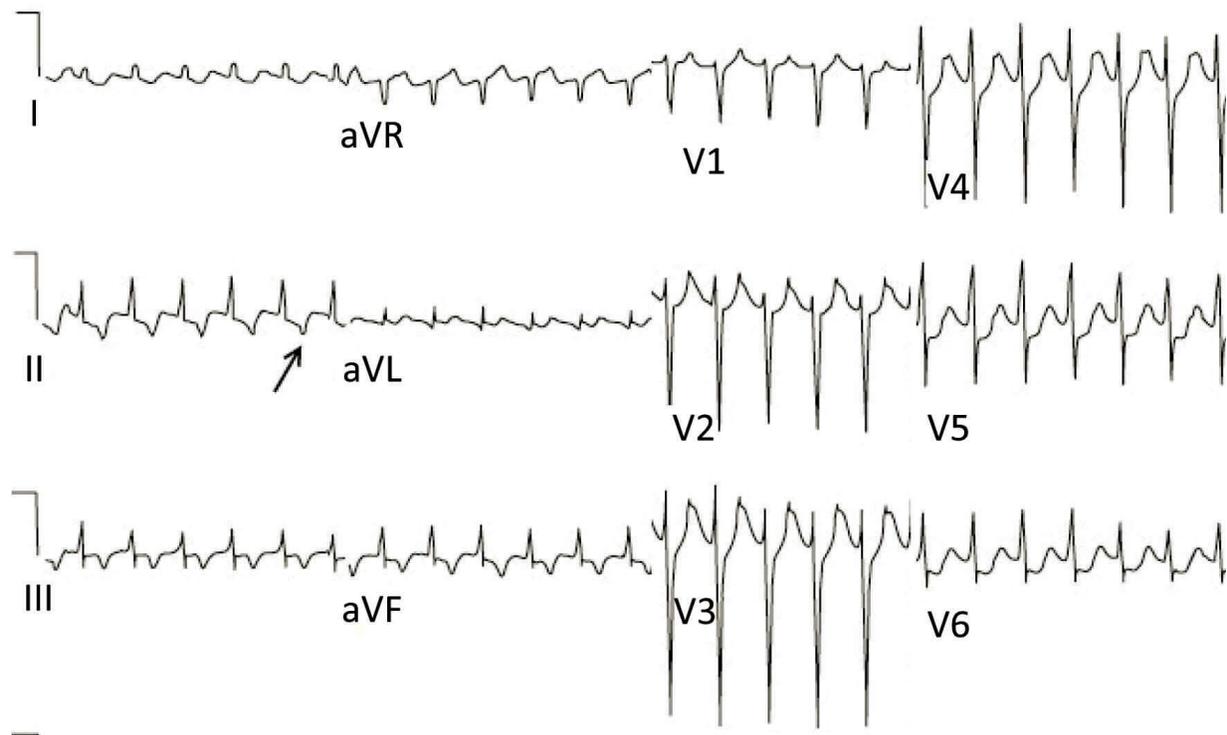


7.3.4.3 Taquicardias supraventriculares

As TSVs podem ser multifocais ou uniformes e englobam as seguintes arritmias:

1. Taquicardia paroxística supraventricular: ocorre em episódios paroxísticos de taquicardia com início abrupto e duração breve (segundos) ou prolongada (horas) e pode ser abortada por manobras vagais. O mecanismo mais comumente associado é a reentrada, em geral envolvendo somente o nó AV (condição chamada dupla via nodal) ou este juntamente com uma via anômala acessória. Os complexos QRS são estreitos, porém podem ocorrer de forma alargada quando há bloqueio de ramo frequência-dependente, bloqueios preexistentes ou condução anterógrada aos ventrículos por via anômala extranodal, como na SWPW (feixe de Kent). A despolarização atrial é retrógrada (onda P negativa). Tal arritmia é bem tolerada em jovens, e o tratamento envolve manobra vagal, adenosina, verapamil ou betabloqueador. Deve-se ter cuidado com pacientes com QRS alargado, pois pode tratar-se de TV;

Figura 7.24 - Eletrocardiograma mostrando taquicardia supraventricular, com a indicação da onda P retrógrada



2. Flutter e FA: já discutidos;

3. Taquicardia atrial não paroxística: normalmente, é secundária a outros eventos, mais comumente à intoxicação digitalica. Seu mecanismo envolve o surgimento de um foco atrial ectópico com automatismo aumentado. É comum associar-se ao bloqueio AV variável. São critérios ao ECG:

a) Frequência: a atrial, em geral, oscila entre 140 e 220 bpm;

b) Ritmo: o ritmo atrial é normalmente regular; pode haver bloqueio AV, o que determinará frequência ventricular menor;

c) Ondas P: de difícil identificação, geralmente com morfologia diferente da onda P sinusal;

d) Intervalo PR: normal ou prolongado;

e) Intervalo QRS: normal ou alargado.

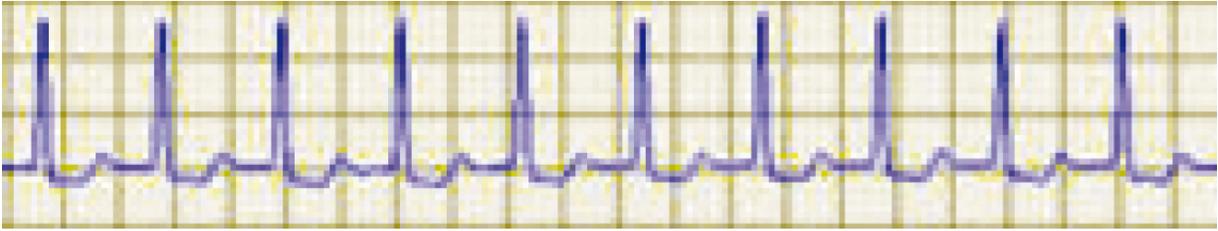
7.4 ABORDAGEM DAS TAQUIARRITMIAS

As taquiarritmias caracterizam-se por FC > 100 bpm e podem ser classificadas em instáveis (apresentam os mesmos critérios de instabilidade das bradicardias citados) ou estáveis.

7.4.1 Taquicardias com QRS estreito (todas de origem supraventricular)

Taquicardia sinusal, FA, *flutter* atrial, taquicardia atrial, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia juncional e taquicardia AV (ortodrômica – envolvendo uma via acessória). Podem ser diferenciadas, ainda, entre as taquicardias com intervalo QRS irregular ou regular.

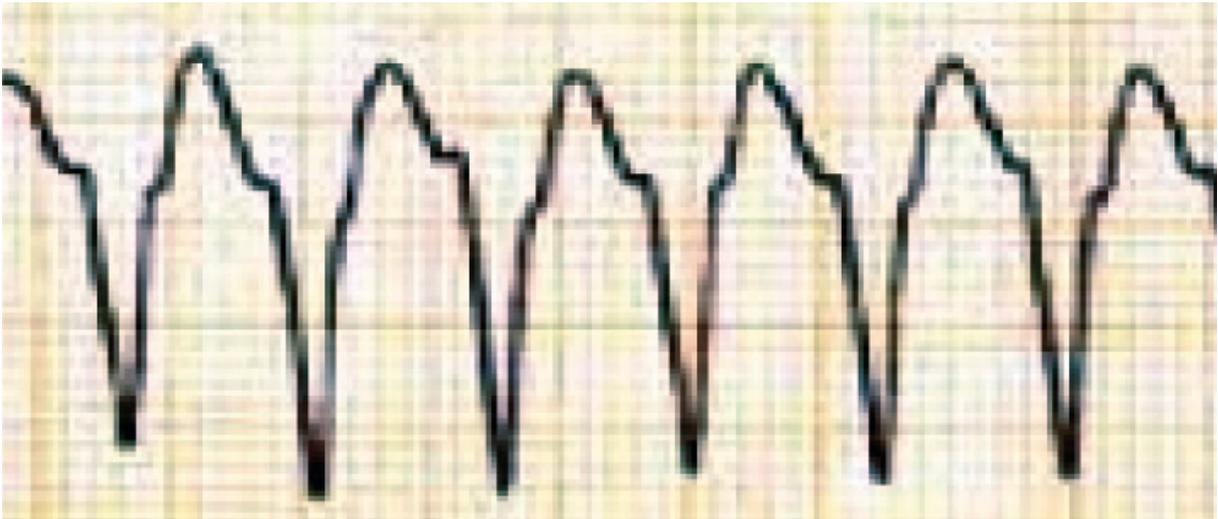
Figura 7.25 - Taquicardias com QRS estreito



7.4.2 Taquicardias com QRS largo (na maioria das vezes, de origem ventricular)

TV, fibrilação ventricular e TSV com aberrância de condução intraventricular (com bloqueio de ramo antigo ou funcional).

Figura 7.26 - Taquicardias com QRS largo



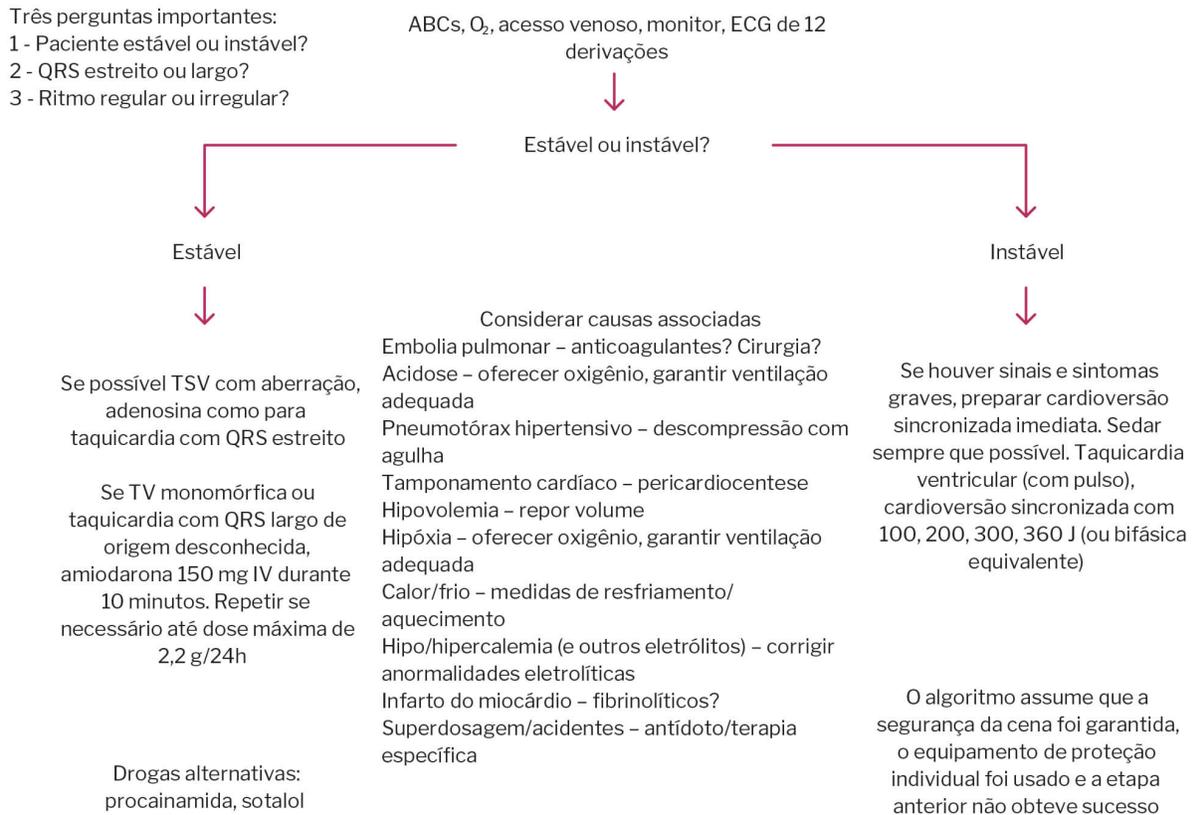
7.4.3 - Taquicardias pré-excitadas (de origem supraventricular)

Taquicardia antidrômica (utiliza, em sentido anterógrado, uma via acessória e, em sentido retrógrado, o nó AV) e taquiarritmias atriais conduzidas por meio de via acessória. A seguir, os algoritmos para o tratamento das taquiarritmias de complexos QRS largo e estreito com intervalo regular ou irregular.

Figura 7.27 - Tratamento das taquicardias com QRS largo

Sinais/sintomas graves devidos à taquicardia (frequência cardíaca > 150 bpm)

- Hipotensão
- Congestão pulmonar
- Tontura
- Choque
- Angina contínua
- Falta de ar
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Fraqueza/fadiga
- Estado mental agudamente alterado



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 7.28 - Tratamento das taquicardias com intervalo QRS estreito

Sinais/sintomas graves devidos à taquicardia (frequência cardíaca > 150 bpm)
Hipotensão
Congestão pulmonar
Tontura
Choque
Angina contínua
Falta de ar
Insuficiência cardíaca congestiva
Fraqueza/fadiga
Estado mental agudamente alterado

Três perguntas importantes:
1 - Paciente estável ou instável?
2 - QRS estreito ou largo?
3 - Ritmo regular ou irregular?

ABCs, O₂, acesso venoso, monitor, ECG de 12 derivações

Estável ou instável?

Estável

Manobras vagais

Adenosina 6 mg injeção IV rápida
Se não houver reversão, 12 mg IV rápida depois de 1 a 2 minutos.
Pode-se repetir dose de 12 mg 1x em 1 a 2 minutos.
Seguir cada dose com *flush* IV de 20 mL de soro fisiológico

Se não houver reversão, considerar bloqueador dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem) ou betabloqueador

Considerar causas associadas

Embolia pulmonar – anticoagulantes? Cirurgia?
Acidose – oferecer oxigênio, garantir ventilação adequada
Pneumotórax hipertensivo – descompressão com agulha
Tamponamento cardíaco – pericardiocentese
Hipovolemia – repor volume
Hipóxia – oferecer oxigênio, garantir ventilação adequada
Calor/frio – medidas de resfriamento/ aquecimento
Hipo/hipercalcemia (e outros eletrólitos) – corrigir anormalidades eletrolíticas
Infarto do miocárdio – fibrinolíticos?
Superdosagem/acidentes – antídoto/terapia específica

Instável

Considerar medicações (adenosina) ao preparar cardioversão
Não retardar cardioversão

Se houver sinais e sintomas graves, preparar cardioversão sincronizada imediata com 50, 100, 200, 300, 360 J (ou bifásica equivalente)
Sedação se possível

Fonte: elaborado pelos autores.

As taquiarritmias instáveis devem ser tratadas com terapia elétrica.

#IMPORTANTE

Nos casos em que o paciente apresenta pulso central, o choque deve ser sincronizado com o ritmo cardíaco (cardioversão). Nos casos em que não há pulso central (parada cardiorrespiratória), o choque deve ser não sincronizado (desfibrilação).

Entretanto, a única exceção a essa regra está na taquicardia ventricular polimórfica, pois, a despeito de o paciente apresentar pulso central, deve ser desfibrilado com carga máxima da mesma maneira que a fibrilação ventricular.

Você sabe **diferenciar** as **arritmias** com comportamento **benigno** daquelas que oferecem risco de **morte súbita**?

A grande questão em qualquer arritmia (bradi ou taqui) é observar se o paciente se encontra estável ou instável hemodinamicamente. Uma maneira simples de fazer esta avaliação é através dos 4 Ds: Dispneia, Dor torácica, *Dizziness* (rebaixamento sensorio) ou *Down pressure* (hipotensão). Se qualquer um destes itens ocorrer, consideramos o quadro como instável hemodinamicamente e, por isso, a intervenção deve ser imediata devido ao risco de morte iminente.

SÍNCOPE

José Paulo Ladeira

Fabício Nogueira Furtado

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Bernardo Carvalho

8

Como **diferenciar** as causas de **síncope** que aumentam o **risco** de **morte súbita** das causas **sem significado** clínico?

8.1 INTRODUÇÃO

A síncope é definida como perda súbita, transitória e completa da consciência, associada à incapacidade de manter o tônus postural, com recuperação espontânea, rápida e sem sequelas neurológicas. Quase todas as formas cursam com diminuição ou interrupção transitória do fluxo sanguíneo cerebral. A causa mais frequente é a neurocardiogênica (ou vasovagal). A pré-síncope é caracterizada pelos sintomas que antecedem a síncope, como visão em túnel, visão desaparecendo progressivamente, com alteração da consciência em diversos graus, sem perda completa da consciência. Pode evoluir para síncope ou ser interrompida sem a ocorrência de síncope.

A síncope é responsável por mais de 3% de todas as consultas no pronto-socorro. Cerca de 20% da população adulta já experimentou um episódio que pudesse ser descrito como síncope, e aproximadamente de 1 a 6% das internações hospitalares nos Estados Unidos são causadas por síncope. Na maioria das vezes, é 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 existem 4 principais fatores envolvidos no risco de eventos adversos:

- a) Idade \geq 45 anos;
- b) História de insuficiência cardíaca;
- c) História de arritmias ventriculares;
- d) Eletrocardiograma (ECG) anormal (exceto alterações de repolarização inespecíficas);

Os pacientes que não apresentam nenhum desses fatores têm de 4 a 7% de risco de apresentar eventos adversos, enquanto os pacientes com 3 ou 4 fatores de risco têm de 58 a 80% de chance de apresentá-los.

8.2 EPIDEMIOLOGIA

O maior estudo epidemiológico sobre o assunto consistiu em um seguimento de 822 pacientes no estudo de coorte de Framingham. Por cerca de 17 anos, o estudo verificou que a taxa de eventos sincopais aumentava de cerca de 5 eventos a cada 1.000 pessoas/ano, no grupo entre 20 e 29 anos, para cerca de 20 a cada 1.000 pessoas/ano, no grupo com mais de 80 anos, mostrando aumento considerável com a idade, que se tornava muito importante a partir dos 70 anos. Ainda nesse estudo, a incidência não foi diferente a depender do sexo, embora outros tenham demonstrado diferenças, com incidência um pouco maior no sexo feminino.

Os homens têm maior probabilidade de apresentar síncope por causa cardiológica.

8.3 ETIOLOGIA

A chamada síncope vasovagal, ou neurocardiogênica, é a principal. Os pacientes apresentam profunda vasodepressão, devido à falência abrupta da modulação autonômica sobre o aparelho cardiovascular, além de importante diminuição da frequência cardíaca por reflexos neuromediados. Alguns autores subdividem esses casos em síncope vasodepressora ou síncope cardioinibitória.

Quadro 8.1 - Causas mais frequentes de síncope

Tipos ou causas	Prevalência média (% , com variação entre estudos)
Síncope mediada neurologicamente (neurocardiogênica) ou vasovagal	30 a 60
Cardíaca (exemplo: cardiomiopatia hipertrófica)	10 a 25 (estudos antigos < 20)
Arritmias cardíacas (exemplo: bradiarritmias e taquiarritmias)	14 (4 a 26)
Neurológica (todas)	10

Tipos ou causas	Prevalência média (% , com variação entre estudos)
Hipotensão ortostática	1 a 14
Síncope situacional	5
Medicações	3 (0 a 7)
Síndrome do seio carotídeo	1
Doença cardíaca orgânica	3 (1 a 8)
Transtornos psiquiátricos	1 a 5
Causa desconhecida	5 a 20 (estudos antigos, acima de 30)

Outras causas importantes de síncope incluem anemia, débito cardíaco extremamente baixo, como no Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) extenso e no tamponamento cardíaco, estenose aórtica (a síncope está associada a mortalidade de 50% em 5 anos) e estenose mitral, hipersensibilidade do seio carotídeo, hipoglicemia, hipotensão ortostática, hipoxemia, insuficiência adrenal e síncope situacional (precipitada por tosse, defecação e micção com esforço), considerada variante da síncope vasovagal.

A síncope apresenta causa desconhecida em cerca de 5 a 20% dos casos, mas estudos antigos relatam que mais de 30% não têm causa detectável (31% no estudo de Framingham e 34% em análise de 5 estudos publicada em 1997). O uso de novos métodos diagnósticos, como o *tilt table test*, diminuiu significativamente esses números.

Entre os medicamentos que podem levar à doença, estão antiarrítmicos, antidepressivos, anti-hipertensivos

(especialmente betabloqueadores, diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas dos canais de cálcio e bloqueadores alfa-2-adrenérgicos, com risco particular em idosos), antiparkinsonianos, antipsicóticos e fenotiazinas e bromocriptina.

8.4 ACHADOS CLÍNICOS

A anamnese e o exame físico minucioso são os principais instrumentos para o diagnóstico da causa da síncope.

O principal objetivo é detectar pacientes com risco aumentado de óbito ou de complicações que necessitarão de investigação adicional imediata ou de internação. São sinais de alerta na apresentação clínica que demandam internação:

- a) Síncope durante exercício físico;
- b) Síncope em posição supina;
- c) Palpitações que ocorrem no momento da síncope;
- d) História familiar de morte súbita;
- e) Doença arterial coronariana (IAM ou cateterismo prévio), especialmente se associado a insuficiência cardíaca;
- f) Insuficiência cardíaca de qualquer etiologia, especialmente se baixa fração de ejeção;
- g) Doença cardíaca estrutural (tumor intracardíaco, doença valvar, cardiomiopatia hipertrófica);
- h) Achados do ECG: taquicardia ventricular não sustentada, ondas delta, intervalo QT corrigido curto ou longo, síndrome de Brugada, presença de ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogênica do ventrículo direito.

Quadro 8.2 - Tipos de síncope

Vasovagal	Também conhecida como desmaio comum, é mediada pelo estresse emocional ou ortostático, e geralmente é precedida por pródromos, como sudorese, náusea e palidez cutânea
Situacional	Ocorre logo após acessos de tosse, micção ou evacuação, o que facilita o diagnóstico; geralmente, é determinada por descarga vagal
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
Hipotensão ortostática	Apresenta queda progressiva da pressão arterial com a posição ortostática, com diminuição da pressão sistólica medida com paciente em pé, por 3 minutos, superior a 20 mmHg em relação à pressão arterial medida após o indivíduo ficar 5 minutos deitado
Associada a arritmias	<p>Geralmente associadas a:</p> <p>FC menor que 40 bpm, ou bloqueios sinoatriais repetidos, ou pausa sinusal maior do que 3 segundos</p> <p>Bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau Mobitz 2 ou BAV total</p> <p>Alternância de bloqueio do ramo direito e bloqueio do ramo esquerdo</p> <p>Paroxismos de taquicardias ventriculares ou supraventriculares</p> <p>Disfunção de marca-passo com pausas cardíacas</p>
Associada a isquemia	Procurar fatores de risco para IAM e sinais de isquemia no ECG de repouso.
Associada a outras doenças cardiovasculares	É considerada quando acontece em pacientes com estenose aórtica grave, hipertensão pulmonar, embolia pulmonar, dissecção aórtica ou mixoma atrial grande

Em pacientes com diagnóstico de doença cardíaca e síncope, os fatores mais fidedignos de predição de síncope por causa cardíaca parecem ser desencadeados pelo decúbito ou estar relacionados aos esforços, ou, ainda, síncope associada a convulsões. Naqueles sem doença cardíaca, a presença de palpitações parece correlacionar-se com maior possibilidade

de síncope por causa cardíaca; a diferença de mais de 4 anos entre o primeiro e o segundo episódio, desconforto abdominal que precede as crises e náuseas e diaforese no período de recuperação são fatores sugestivos de síncope neuromediada. Fadiga após o episódio sincopal também foi associada, em estudos, a maior probabilidade de síncope vasovagal.

8.5 EXAMES COMPLEMENTARES

Deve-se realizar o ECG de 12 derivações na abordagem inicial. É um exame com baixa sensibilidade, sendo diagnóstico em 5% dos casos e sugestivo em outros 5%. Ainda assim, é considerado obrigatório a todos com síncope. Alterações sugestivas de isquemia e alterações do ritmo e da condição cardíaca, como as já descritas, sugerem causas cardíacas.

Na maioria dos pacientes com ECG normal e sem doença cardíaca, a síncope neuromediada é a principal hipótese diagnóstica.

Um primeiro episódio de síncope sem achados sugestivos de etiologia cardíaca ou neurológica não necessita de testes além do ECG. Entretanto, testes diagnósticos são recomendados a casos recorrentes, episódios graves (que envolvem lesões ou acidentes) e pacientes com ocupações de alto risco (como pilotos de avião).

Quadro 8.3 - Achados do exame físico e do eletrocardiograma que podem sugerir a causa da síncope

Achados	Possibilidades
Hipotensão ortostática	Desidratação, uso de medicações de risco e outras causas de disfunção autonômica
<i>Ictus</i> desviado, sopro de regurgitação mitral e B3, sugerindo disfunção ventricular	Baixo débito cardíaco ou taquicardias ventriculares
Hipotensão e/ou assistolia ventricular durante massagem do seio carotídeo	Síndrome (hipersensibilidade) do seio carotídeo
Sopros de ejeção (estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva)	Obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo

Achados	Possibilidades
Intervalo QT longo	Taquicardia ventricular tipo <i>torsades de pointes</i>
Infarto do miocárdio prévio	Taquicardia ventricular
Atraso de condução e bloqueio de ramo ou de fascículo	Bradicardia
Bloqueio do ramo direito com elevação do segmento ST e inversão da onda T em derivações precordiais (V1-V3)	Síndrome de Brugada
Ectopia atrial e ventricular	Inespecífica: possível indicação de substrato para arritmias
Síndrome de pré-excitação (onda delta)	Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Em pacientes com episódio único, a possibilidade de recorrência em 2 anos é pequena, segundo a maioria dos estudos; mas, naqueles com mais de 1 episódio em tempo recente, predomina a necessidade de investigação.

Em jovens e pacientes com provável síncope neurocardiogênica, o teste de escolha para avaliação é o *tilt table test*, o qual também pode ser útil a idosos com síncope inexplicada.

Também chamado de teste da inclinação, é um exame desenvolvido para identificar a síncope neurogênica, que acomete pacientes de todas as idades, mas principalmente adultos jovens e adolescentes. Para realizá-lo, o paciente é colocado sobre uma mesa basculante especial que permite avaliá-lo em diversas inclinações (0,8 e -30°).

Simultaneamente, é monitorizado com ECG, e é realizada medida não invasiva da pressão arterial a cada 2 minutos. O princípio é promover sobrecarga adaptativa ao sistema nervoso autônomo do indivíduo e avaliar sua resposta. As principais indicações, sugeridas pela European Society of Cardiology (ESC), são:

1. Classe I: episódio sincopal único em pacientes em situações de alto risco – ocorrência ou risco de lesão física ou ocupacional; episódios recorrentes sem evidência de doença estrutural cardiovascular ou com doença cardiovascular presente, mas outras causas de síncope excluídas com testes diagnósticos; situações em que seja importante demonstrar síncope neuromediada;

2. Classe II: quando verificar o comportamento hemodinâmico na síncope, alteração de manejo; diferenciação entre síncope e crises convulsivas; avaliação de pacientes (principalmente idosos) com “quedas” recorrentes inexplicáveis – investigação de tonturas recorrentes ou pré-síncope; avaliação de síncope inexplicada em situações como neuropatias periféricas ou disautonomias;

3. Classe III: avaliação do tratamento.

Em pacientes sem doença cardíaca, um resultado positivo do teste (hipotensão ou bradicardia desencadeadas por ele) é considerado diagnóstico, mas, naqueles com doença cardíaca estrutural, devem ser excluídas complicações dessas doenças.

O ecocardiograma também pode ser utilizado para a avaliação do paciente com síncope. As recomendações da ESC sugerem realizar o exame sempre que houver suspeita de causa cardíaca, mas apenas estenose aórtica severa, dissecção aórtica, tumores cardíacos obstrutivos, tamponamento pericárdico e anomalias congênicas das artérias coronárias podem ser diagnosticados como causa de síncope, com certeza, por meio desse exame.

Estudos eletrofisiológicos podem ser realizados em pacientes selecionados, principalmente se apresentarem doença cardíaca estrutural. A ESC considera avaliar os pacientes em que a arritmia é sugerida pela avaliação inicial, ou que apresentem doença cardíaca estrutural associada a história de palpitações ou antecedente familiar de morte súbita. Condições que possivelmente se beneficiam desses estudos envolvem a bradicardia sinusal assintomática (suspeita de parada sinusal), bloqueio de ramo bifascicular e taquicardia suspeita. Com a progressão de novos métodos, como o Holter, a indicação deste exame tem diminuído, sendo realizado em cerca de 3 a 5% dos casos de síncope.

O peptídeo natriurético cerebral foi avaliado em um estudo que demonstrou a capacidade para ajudar na diferenciação de síncope cardiogênicas de não cardiogênicas, com sensibilidade e especificidade de 82 e 92%, respectivamente, mas ainda não faz parte do manejo habitual. Testes de esforço

e de Holter também apontaram benefícios em alguns estudos e podem ser feitos com indivíduos selecionados.

8.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Devem-se diferenciar episódios sincopais de tonturas, de vertigens ou de pré-síncope, os quais não cursam com perda do nível de consciência ou do tônus postural.

Quando ocorre atividade motora rítmica (clônica ou mioclônica), o diagnóstico mais provável é crise convulsiva, porém a síncope pode ser acompanhada de rápidos movimentos mioclônicos similares aos da crise convulsiva, decorrentes da isquemia cerebral transitória.

A diferenciação entre síncope e crises convulsivas pode ocasionalmente ser difícil, mas, em episódios convulsivos, a recuperação da consciência leva mais tempo. Eventualmente, observação em laboratórios especializados e eletroencefalograma são necessários para a correta diferenciação das 2 patologias.

Transtornos psiquiátricos também podem levar a episódios de síncope de repetição. Os principais diagnósticos psiquiátricos, nesse caso, são transtorno da ansiedade generalizada e depressão maior.

8.6.1 Hipotensão ortostática

A hipotensão ortostática representa a incapacidade do sistema nervoso autônomo de manter a pressão arterial adequada quando em posição ortostática. Caracteriza-se por redução da pressão arterial sistólica ≥ 20 mmHg ou da

pressão arterial diastólica ≥ 10 mmHg após 3 minutos em pé (após repouso de 5 minutos na posição supina).

Quando ocorrem diminuições pressóricas menores associadas a quadro de sintomas semelhantes, também é provável o diagnóstico. A doença pode ser causada por hipovolemia, uso de medicações, como diuréticos, neuropatias autonômicas primárias ou secundárias (diabetes, uremia, amiloidose etc.) e endocrinopatias, como insuficiência adrenal e feocromocitoma (hipertensão associada a episódios de hipotensão postural). A maioria relaciona-se ao uso de medicações, e os pacientes, na maioria das vezes, têm idade superior a 60 anos.

O tratamento inclui evitar situações de vasodilatação periférica ou que dificultem o retorno venoso, como banhos quentes, exercício isométrico, grandes refeições e permanecer em pé por grandes períodos. Assim, pequenas refeições com alta quantidade de carboidratos podem ser benéficas a quem recebe agentes pressóricos durante o dia. Uma opção seria cafeína durante a refeição, pois tem ação pressórica e bloqueia o receptor de adenosina. A elevação da cabeceira (decúbito) de 5 a 20° ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e pode ser útil. Meias compressivas também são recomendadas, e pode haver necessidade de expansão volêmica. Em casos de sintomas recorrentes, pode ser preciso instituir dieta rica em sal e fludrocortisona em doses de 0,1 a 1 mg/d, pois aliviam os sintomas. Outras opções farmacológicas incluem anti-inflamatórios não esteroides e agonistas alfa-1-adrenérgicos, como a midodrina. Há relatos do uso da fluoxetina para essa situação.

8.6.2 Hipersensibilidade e síndrome do seio carotídeo

É considerada uma variante da síncope vasovagal. Em alguns pacientes, a massagem do seio carotídeo leva a grande queda da frequência cardíaca, que pode ou não ser associada a um declínio da pressão arterial. Esta reação é descrita como hipersensibilidade do seio carotídeo, e tal resposta exacerbada pode decorrer de 2 fatores, isoladamente ou em conjunto:

- 1. Cardioinibitório:** predomínio na queda da frequência cardíaca;
- 2. Vasodepressor:** declínio da pressão arterial na ausência de significativa bradicardia.

A massagem do seio carotídeo está indicada para pacientes > 40 anos com síncope de etiologia desconhecida após a avaliação inicial, devendo ser evitada em paciente com acidente isquêmico transitório ou acidente vascular encefálico nos últimos 3 meses e em pacientes com sopro carotídeo. Os critérios para seu diagnóstico são:

- a) Assistolia ventricular \geq 3 segundos (devido à parada sinusal e ao BAV);
- b) Diminuição da pressão arterial sistêmica de 50 mmHg ou mais;
- c) Reprodução dos sintomas associada ao declínio de 30 a 40% na frequência cardíaca, assistolia superior a 2 segundos e/ou diminuição de 30 mmHg na pressão arterial.

O manejo consiste, principalmente, em evitar a compressão da região cervical por gravatas, colares ou outros. O tratamento envolve as mesmas táticas utilizadas para hipotensão ortostática ou síncope vasovagal, evitando medicações que possam causar bradicardia e hipotensão, bem como vasoconstritores, como midodrina, ou inibidores da recaptação de serotonina, em pacientes com a forma vasodepressora. Aqueles com a forma cardioinibitória, caso

apresentem episódios recorrentes, podem beneficiar-se com marca-passo.

8.6.3 Síncope vasovagal

Em todas as estatísticas, a síncope vasovagal é a causa mais frequente de síncope e apresenta curso, em geral, benigno, mas pode estar associada a injúrias devido a quedas. Os episódios têm como característica ocorrer em posição ortostática, raramente com o paciente deitado, sentado ou em atividade física.

Normalmente, há pródromo de mal-estar abdominal. Os episódios são, em geral, desencadeados por situações de estresse emocional, a perda de consciência é de curta duração, e há fase de recuperação, que pode estar associada a náuseas e fadiga.

Diversas medicações foram utilizadas na tentativa de diminuir os episódios de síncope. Pacientes com formas cardioinibitórias pareciam ter benefício com betabloqueadores, pois estes diminuem a pressão intracavitária cardíaca, de forma a suprimir o reflexo vasovagal. Também foi descrito o uso da escopolamina, que, provavelmente, tem ação central, com inibição das eferências vagais, parecendo eficaz nas síncofes com componente cardioinibitório importante. A fludrocortisona seria particularmente eficaz nas crises vasodepressoras. Inibidores da recaptção de serotonina, como a fluoxetina, também foram usados.

No entanto, nenhuma dessas medicações se mostrou superior em relação ao placebo nos estudos de seguimento em longo prazo. As únicas indicadas pela ESC são a etilefrina e a

midodrina, alfa-agonistas que parecem reduzir os eventos de síncope. A midodrina recebeu, no último *guideline* da ESC, grau de recomendação IIb para refratários às medidas não farmacológicas.

Quanto àqueles com resposta predominantemente cardioinibitória, deve-se considerar a possibilidade de implante de marca-passo, principalmente entre aqueles com mais de 40 anos e episódios sincopais frequentes.

8.6.4 Síncope cardíaca

As síncofes de causa cardíaca são ocasionadas, principalmente, por arritmias e doenças cardíacas estruturais, e ambas podem cursar com redução do débito cardíaco. Embora bradiarritmias e taquiarritmias possam levar à síncope, não há valor fixo abaixo ou acima do qual ela possa ocorrer. Os sintomas dependem da capacidade de compensação do sistema nervoso autônomo e do grau de doença aterosclerótica dos vasos do sistema nervoso central.

A maioria dos pacientes com síncope cardíaca por arritmia não tem sintomas prodrômicos, e o quadro é súbito, o que pode ajudar a diferenciá-la da síncope vasovagal.

Entretanto, em doenças cardíacas estruturais, a síncope costuma ser desencadeada por esforço físico ou por vasodilatação arterial (calor ou medicação).

A estenose aórtica é muito mais frequente em idosos, e os pacientes podem apresentar a tríade de dispneia aos esforços, dor torácica anginosa e síncope aos esforços. Todas implicam pior prognóstico, e pacientes com dispneia aos esforços têm mortalidade de 50% em 2 anos caso não seja realizada nenhuma intervenção. Indivíduos com síncope isolada apresentam prognóstico melhor.

A cardiomiopatia hipertrófica é mais comum em jovens, embora também seja possível em indivíduos com mais de 60 anos. Eles apresentam, ainda, alto risco de morte súbita, com algumas séries demonstrando mortalidade de 40% em 1 ano após um episódio sincopal.

Os indivíduos com embolia pulmonar também podem, por vezes, apresentar síncope. Em algumas séries, até 13% têm tal complicação, normal entre aqueles com grandes êmbolos.

O tratamento depende da causa da síncope, mas as causas cardíacas mostram pior prognóstico, sendo esse o principal fator envolvido em eventos adversos, com possibilidade de IAM ou acidente vascular cerebral e morte de 2 a 3 vezes maior em tais grupos.

8.7 AVALIAÇÃO

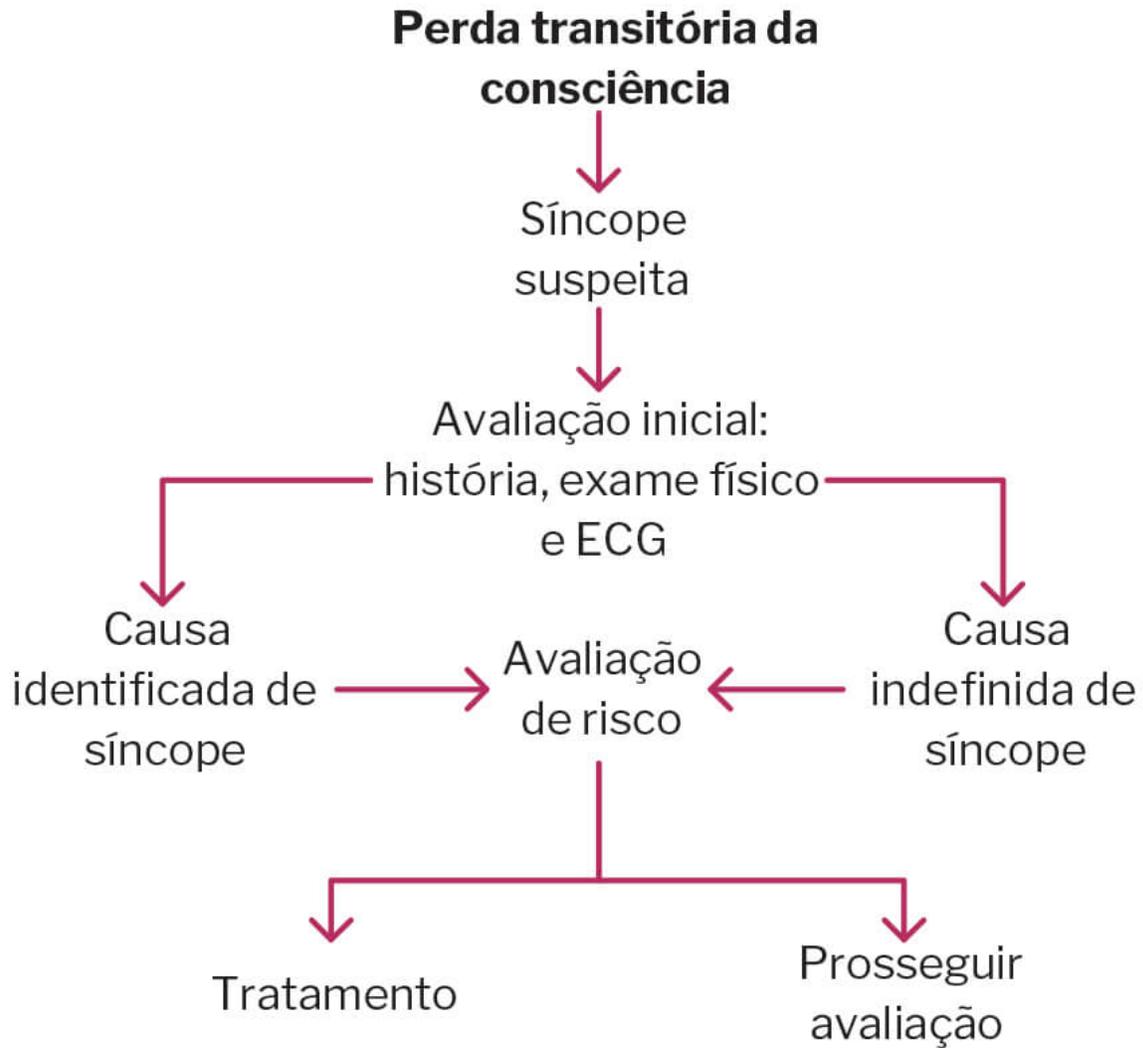
A obtenção de história clínica detalhada sobre o evento e a avaliação por exame físico são essenciais para fornecer uma direção na investigação. A realização de ECG de 12 derivações é indicada a todos os pacientes com síncope testemunhada ou suspeita. O principal objetivo da avaliação na condição de urgência é afastar mecanismos cardiogênicos para que a investigação das outras causas possa ser realizada de forma

ambulatorial, em segurança. Algumas outras características auxiliam a reforçar ou afastar a etiologia cardiogênica:

1. Maior probabilidade de causas cardiogênicas: idade > 60 anos; sexo masculino; doença cardíaca isquêmica, estrutural, arritmias ou disfunção ventricular; pródromo curto, como palpitações ou perda súbita da consciência sem pródromo; síncope durante esforço; síncope na posição supina; eventos raros de síncope (1 ou 2); alteração ao exame cardiológico ou doença cardíaca congênita;

2. Maior probabilidade de causas não cardiogênicas: jovens; sem antecedentes cardíacos; síncope ocorre apenas na posição ortostática; síncope ocorrendo na mudança de posição sentando/de pé; náuseas, vômitos ou sensação de calor como pródromo; presença de gatilhos como dor, desidratação, estresse e ambiente médico; gatilhos situacionais, rir, tossir, urinar, evacuar, engolir; recorrências frequentes e história prévia de síncofes e eventos recorrentes.

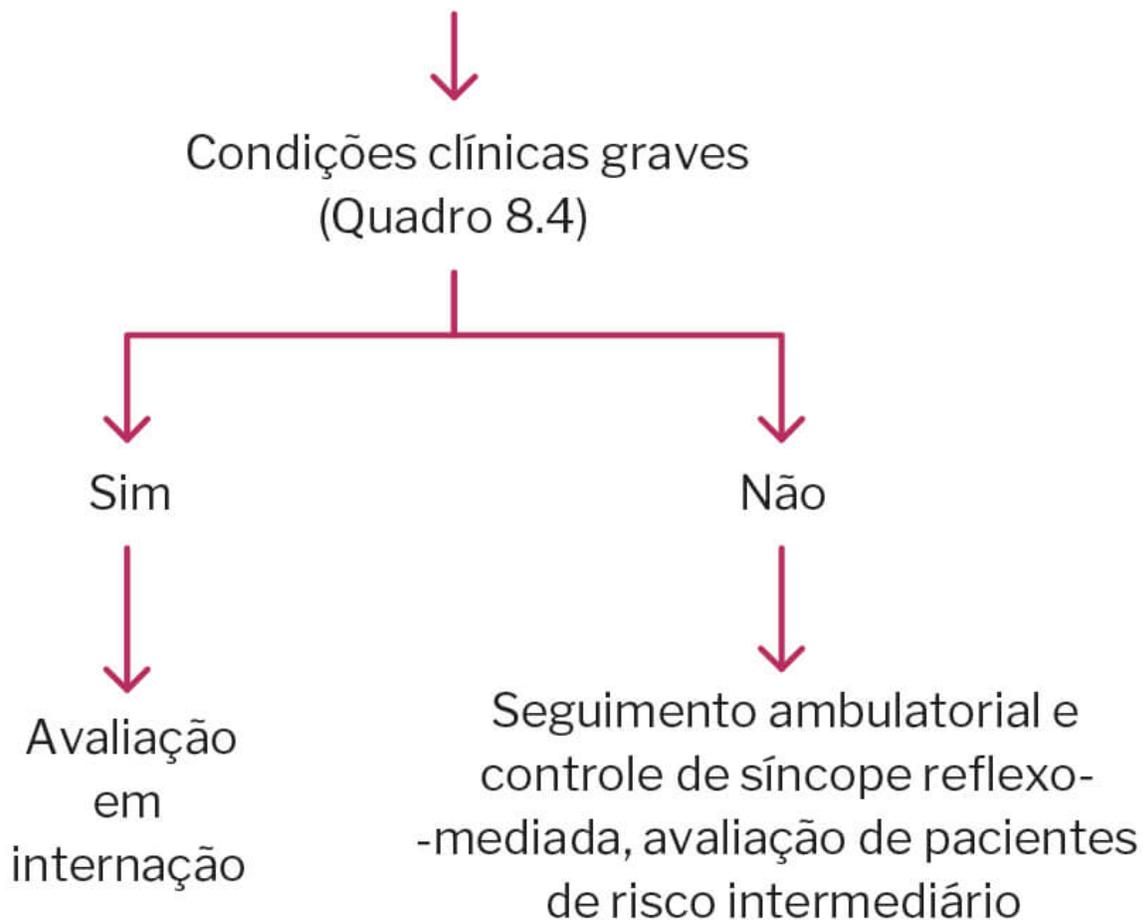
Figura 8.1 - Avaliação diagnóstica e tratamento da síncope



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 8.2 - Tipos de tratamento conforme avaliação de risco clínico

Avaliação inicial da síncope



Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 8.4 - Condições clínicas graves associadas à síncope que justificam internação

<p>Fatores arritmogênicos</p>	<p>Taquicardia ventricular sustentada ou sintomática Distúrbio de condução sintomático, ou Mobitz II, ou BAV de terceiro grau Taquicardia supraventricular sintomática Marca-passo com mau funcionamento</p>
<p>Fatores cardíacos ou circulatórios não arritmogênicos</p>	<p>Isquemia miocárdica Estenose aórtica grave Disfunção valvar grave Embolia pulmonar Dissecção aórtica Disfunção ventricular moderada/grave</p>
<p>Fatores não cardiogênicos</p>	<p>Anemia grave Sinais vitais alterados de forma persistente Sangramento gastrointestinal Trauma grave determinado pela síncope</p>

8.8 TRATAMENTO

- 1. Síndromes neuromediadas:** orientar sobre a condição benigna do quadro; evitar eventos precipitantes; reconhecer os sintomas premonitórios; orientar sobre manobras para abortar o episódio (como deitar-se, manobras de contrapressão);
- 2. Síncope vasovagal:** evitar desidratação, longos períodos em ortostase, ambientes fechados e quentes e punções venosas; aumentar a ingesta hídrica e de sal (na ausência de hipertensão arterial sistêmica); realizar exercício moderado e *tilt training* (treinos em prancha de *tilt table test*); drogas (quando houver recorrência frequente ou trauma associado) – midodrina, fludrocortisona;
- 3. Síndrome do seio carotídeo:** marca-passo cardíaco para formas cardioinibitórias ou mistas; nas formas vasodepressoras, o tratamento é semelhante ao da síncope vasovagal;
- 4. Síncope situacional:** evitar/aliviar o mecanismo de disparo – tosse, defecação, micção, estresse emocional, dor intensa;

quando não for possível controlar o evento de disparo, manter volemia adequada e evitar ortostase prolongada;

5. Hipotensão ortostática: evitar diuréticos, vasodilatadores e álcool; evitar mudança brusca de postura, período prolongado em posição supina, ambientes quentes, exercício extenuante e refeições copiosas; aumentar a ingesta hídrica e de sal; elevar a cabeceira da cama durante o sono; em casos de difícil controle, realizar tratamento farmacológico (fludrocortisona, midodrina);

6. Disfunção do nó sinusal: marca-passo cardíaco (preferencialmente atrial ou dupla-câmara);

7. Doença do sistema de condução atrioventricular: marca-passo atrioventricular;

8. Taquicardias supraventriculares ou ventriculares paroxísticas: ablação por cateter; drogas antiarrítmicas; cardiodesfibrilador implantável;

9. Doenças cardíacas ou cardiopulmonares estruturais – isquemia miocárdica aguda ou infarto, embolia pulmonar, tamponamento pericárdico, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica: tratamento farmacológico ou revascularização; anticoagulação e trombólise, quando houver indicação; punção pericárdica e drenagem; cirurgia valvar; tratamento farmacológico ou cirúrgico.

Como **diferenciar** as causas de **síncope** que aumentam o **risco** de **morte súbita** das causas **sem significado** clínico?

Como observado, episódios de síncope são extremamente prevalentes, e até 20% da população adulta já experimentou um episódio ao longo da vida. Entretanto, alguns casos merecem atenção muito especial pelo risco de morte súbita e, por isso, requerem internação imediata. São eles:

- a) Quando trata-se de síncope ocorrendo em associação a arritmias documentadas ou uso de marca-passo;
- b) Na presença de doença cardíaca estrutural, isquêmica e/ou valvar; TEP;
- c) Dissecção de aorta;
- d) Anemia/hemorragias;
- e) Sinais vitais alterados, persistentemente;
- f) Trauma grave precedendo a síncope.

AVALIAÇÃO E ABORDAGEM PERIOPERATÓRIA

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho



Você sabe **quando** estão **indicados** **exames** complementares para **avaliação** do **risco cirúrgico**?

9.1 INTRODUÇÃO

A avaliação pré-operatória engloba vários fatores, como risco de sangramento, desenvolvimento de trombose e complicações metabólicas. Contudo, provavelmente o principal tópico envolve a avaliação do risco de eventos cardiovasculares. Existem várias classificações de risco pré-operatório cardiovascular, desde a simplificada, adotada pela American Society of Anesthesiologists (ASA), tradicionalmente usada no passado e ainda cobrada em concursos médicos, até os algoritmos atuais, como o da American Heart Association (AHA) e os utilizados pelo American College of Physicians (ACP).

Nesta revisão, utilizamos como referência a 3ª Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória da Sociedade

Brasileira de Cardiologia, que sugere o uso de qualquer uma das 4 seguintes escalas: algoritmo do ACP, o do American College of Cardiology/AHA (ACC/AHA), a escala derivada do Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória (EMAPO) e o Índice de Risco Cardíaco Revisado de Lee (IRCR), sem, no entanto, poder afirmar qual seria a de maior acurácia em discriminar riscos. No entanto, ainda são muito escassas as validações desses escores em diferentes tipos de população, e poucas comparações existem entre eles, de modo a validar o mais preciso.

As comparações entre escalas realizadas, até o momento, não encontraram diferenças importantes em sua acurácia, ainda que tenham como importante limitação o tamanho amostral. Assim, apresenta-se no horizonte um amplo campo de pesquisas para validação e aperfeiçoamento dos escores de risco cardiovascular perioperatório.

O risco cirúrgico depende de fatores inerentes à própria cirurgia, bem como da idade e das comorbidades apresentadas. Deve-se salientar que todo procedimento cirúrgico implica certo risco, sendo necessário pesá-lo em relação ao benefício.

9.2 RISCO CARDIOVASCULAR INERENTE AO PROCEDIMENTO

O risco cirúrgico inerente ao procedimento depende do porte da cirurgia e de ela ser ou não realizada em situação de emergência.

Provavelmente, a principal variável é a cirurgia realizada nessa situação, em que tanto os trabalhos de Goldman quanto os de Detsky encontraram associação importante a aumento de eventos cardiovasculares, com risco equivalente, por exemplo, a um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) relativamente recente. O Quadro 9.1 sumariza o risco cirúrgico em relação ao procedimento a que o paciente é submetido.

Quadro 9.1 - Risco cirúrgico conforme o procedimento

Riscos	Tipos de cirurgia	Eventos cardiovasculares (%)
Alto	Cirurgia de urgência ou emergência Cirurgias vasculares arteriais de aorta e vasculares periféricas	≥ 5
Intermediário	Endarterectomia de carótidas Cirurgias de cabeça e pescoço Cirurgias ortopédicas Cirurgias prostáticas Cirurgia intraperitoneal e cirurgia intratorácica	1 a 5
Baixo	Procedimentos endoscópicos Procedimentos superficiais Cirurgia de catarata Cirurgia da mama Cirurgias ambulatoriais	< 1

9.3 RISCO CARDIOVASCULAR INERENTE AO PACIENTE

9.3.1 Classificação da American Society of Anesthesiologists

A seguir, a classificação da ASA, embora sua importância hoje seja mais histórica:

1. **ASA I:** indivíduo saudável, < 70 anos;
2. **ASA II:** doença sistêmica leve, sem limitação funcional ou > 70 anos;
3. **ASA III:** doença sistêmica grave, com limitação funcional definida;
4. **ASA IV:** doença sistêmica incapacitante que constitui ameaça à sobrevivência;
5. **ASA V:** paciente gravíssimo – sem expectativa de sobrevivência por mais de 24 horas com ou sem a cirurgia.

Esta classificação não é utilizada atualmente para avaliação pré-operatória nem é citada nas diretrizes brasileiras de avaliação perioperatória, mas ainda é utilizada por alguns serviços de anestesia.

9.3.2 Classificação do American College of Cardiology/American Heart Association

O algoritmo da AHA leva muito em conta o estado funcional do paciente, pois apresenta associação a eventos cardiovasculares no pós-operatório. Embora a maioria dos estudos utilize testes com ergometria ou ergoespirométricos, a AHA usa a unidade de equivalente metabólico, descrita como a quantidade de oxigênio consumida por um homem de 40 anos, 70 kg e em repouso, cujo valor é de 3,5 mL/kg. Essa unidade de medida é denominada como 1 equivalente metabólico (1 MET). Com relação ao seu equivalente metabólico, os pacientes podem ser classificados quanto à capacidade de realizar atividades com diferentes intensidades e consequentes consumos de oxigênio. A incapacidade de subir 2 lances de escadas ou caminhar 4 quadras identifica fortemente o paciente com risco elevado de complicações

cardiopulmonares. A seguir, uma estratificação dos pacientes de acordo com sua capacidade funcional.

1. **Excelente:** maior do que 10 METs (nível de atividade de atletas);
2. **Bom:** 7 a 10 METs; o indivíduo pratica atividade física, como natação;
3. **Moderado:** 4 a 7 METs; o indivíduo tolera atividades, como caminhadas curtas, de até 6,4 km/h;
4. **Pobre:** menor do que 4 METs; o indivíduo tolera caminhadas curtas com menos de 2 quarteirões.

Apresentadas essas variáveis, podem-se considerar os diversos algoritmos de avaliação do risco cardiovascular.

A realização de testes não invasivos para doença coronariana é recomendada àqueles de alto risco, mas duvidosa quanto aos de risco intermediário e não indicada aos de baixo risco.

9.3.3 Avaliação do American College of Physicians

O algoritmo de avaliação do ACP (Figura 9.2), recomendado pela II Diretriz Brasileira de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia, de 2011, usa a classificação de Detsky e as variáveis de risco de Eagle e Vanzetto descritas a seguir.

Figura 9.1 - Avaliação perioperatória

Primeiro passo:
excluir
condições
cardíacas agudas

Se angina estável, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo dos pulmões, bradiarritmia ou taquiarritmia grave, o paciente tem risco espontâneo muito elevado e a operação não cardíaca deve, sempre que possível, ser cancelada e reconsiderada somente após estabilização cardíaca.

Segundo passo:
estratificar o
risco conforme
algoritmo de
preferência: Lee,
ACP, EMAPO

A. Avaliação pelo algoritmo de Lee

Operação intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal
Doença arterial coronariana (ondas Q, sintomas de isquemia, teste +, uso de nitrato)
Insuficiência cardíaca congestiva (clínica, radiografia de tórax com congestão)
Doença cerebrovascular
Diabetes com insulino terapia
Creatinina pré-operatória > 2 mg/dL

Classes de risco:

I (nenhuma variável, risco 0,4%)
II (1 variável, risco 0,9%)
III (2 variáveis, risco 7%)
IV (≥ 3 variáveis, risco 11%)

B. Avaliação pelo algoritmo do ACP

IAM < 6 m (10 pontos)
IAM > 6 m (5 pontos)
Angina classe III (10 pontos)
Angina classe IV (20 pontos)
EAP na última semana (10 pontos)
Suspeita de EAO crítica (20 pontos)
Ritmo não sinusal ou ritmo sinusal com ESSV no eletrocardiograma (5 pontos)
> 5 ESVs no ECG (5 pontos)
PO₂ < 60, pCO₂ > 50, K < 3, BUN > 50, Cr > 3 ou restrito ao leito (5 pontos)
Idade > 70 anos (5 pontos)
Cirurgia de emergência (10 pontos)

Se no máximo uma variável: baixo risco: < 3%

Se ≥ 2 variáveis: risco intermediário: entre 3 e 15%

Idade de 70 anos
História de ICC
História de angina
História de infarto DM
Alterações isquêmicas do ST
Ondas Q no ECG
HAS com HVE importante

Classes de risco:
se ≥ 20 pontos: alto risco, superior a 15%. Se 0 a 15 pontos, avaliar número de variáveis de Eagle e Vanzetto para discriminar os riscos baixo e intermediário.

Terceiro passo:
conduta

Baixo risco

Lee: classe I e II/ACP: baixo risco/EMAPO: até 5 pontos
Diretamente à operação

Risco intermediário

Lee: classe III e IV (+ICC ou angina, no máximo CF II)/ACP: risco intermediário/ EMAPO: 6 a 10 pontos
Teste funcional de isquemia, se mudar conduta, nas seguintes situações: cirurgia vascular (IIa, n. ev. B); cirurgia de médio risco (IIb, n. ev. C)

Alto risco

Lee: classe III e IV (+ICC ou angina, CF III ou IV)/ACP: alto risco/EMAPO: ≥ 11 pontos
Sempre que possível, adiar operação até estabilizar a condição cardíaca
Se a natureza do risco for isquêmica: cateterismo

Legenda: Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória (EMAPO); American College of Physicians (ACP); Edema Agudo de Pulmão (EAP); estenose aórtica (EAO); extrassístoles ventriculares (ESVs); extrassístoles supraventriculares (ESSVs); Blood Urea Nitrogen (BUN); *Diabetes Mellitus* (DM); Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo (HVE); Insuficiência Cardíaca

Congestiva (ICC).

Fonte: II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Figura 9.2 - Algoritmo do American College of Physicians

**Pacientes classe I
(0 a 15 pontos)**



Analisar variáveis de
baixo risco



0 a 1 variável

2 ou mais variáveis



Considerar risco baixo
($< 3\%$) e proceder com
cirurgia

Risco intermediário (3 a 15%).
Em caso de cirurgia não
vascular, considerar liberação;
caso contrário, recomendar
teste não invasivo para
isquemia

**Pacientes classes
II e III**



Considerar, caso a caso,
risco e benefício da cirurgia

Fonte: elaborado pelos autores.

A AHA, por sua vez, não usa índices de risco cardíaco específicos, mas preditores de risco para definir o risco cirúrgico quanto a complicações cardiovasculares.

Quadro 9.2 - Preditores

Maiores	Insuficiência cardíaca congestiva descompensada Arritmias significativas Doença valvar grave
Intermediários	Angina estável IAM prévio Insuficiência cardíaca congestiva compensada <i>Diabetes mellitus</i> Insuficiência renal crônica
Menores	Idade avançada Eletrocardiograma anormal ou ritmo não sinusal Capacidade funcional reduzida História de Acidente Vascular Cerebral (AVC) Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) não controlada

Considerando tais preditores, o algoritmo da Figura 9.3 é utilizado para avaliação.

Figura 9.3 - Variáveis maiores e intermediárias da avaliação do American College of Cardiology/American Heart Association para submetidos a cirurgia não cardíaca

Variáveis cardiológicas maiores:

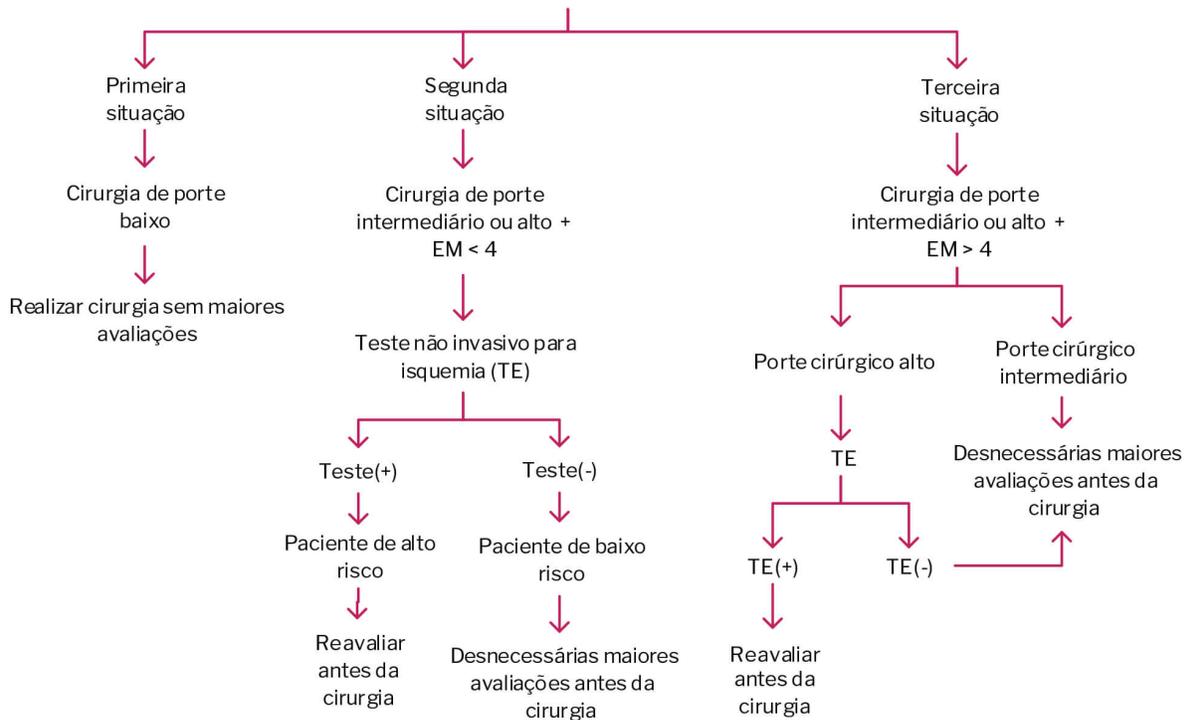
- Síndromes coronarianas agudas
- ICC descompensada
- Arritmias significativas
- Doença valvar grave



Compensar o quadro antes da cirurgia eletiva

Variáveis cardiológicas intermediárias:

- Angina estável
- Infarto do miocárdio prévio
- Insuficiência cardíaca compensada
- Diabetes insulino dependente
- Insuficiência renal crônica



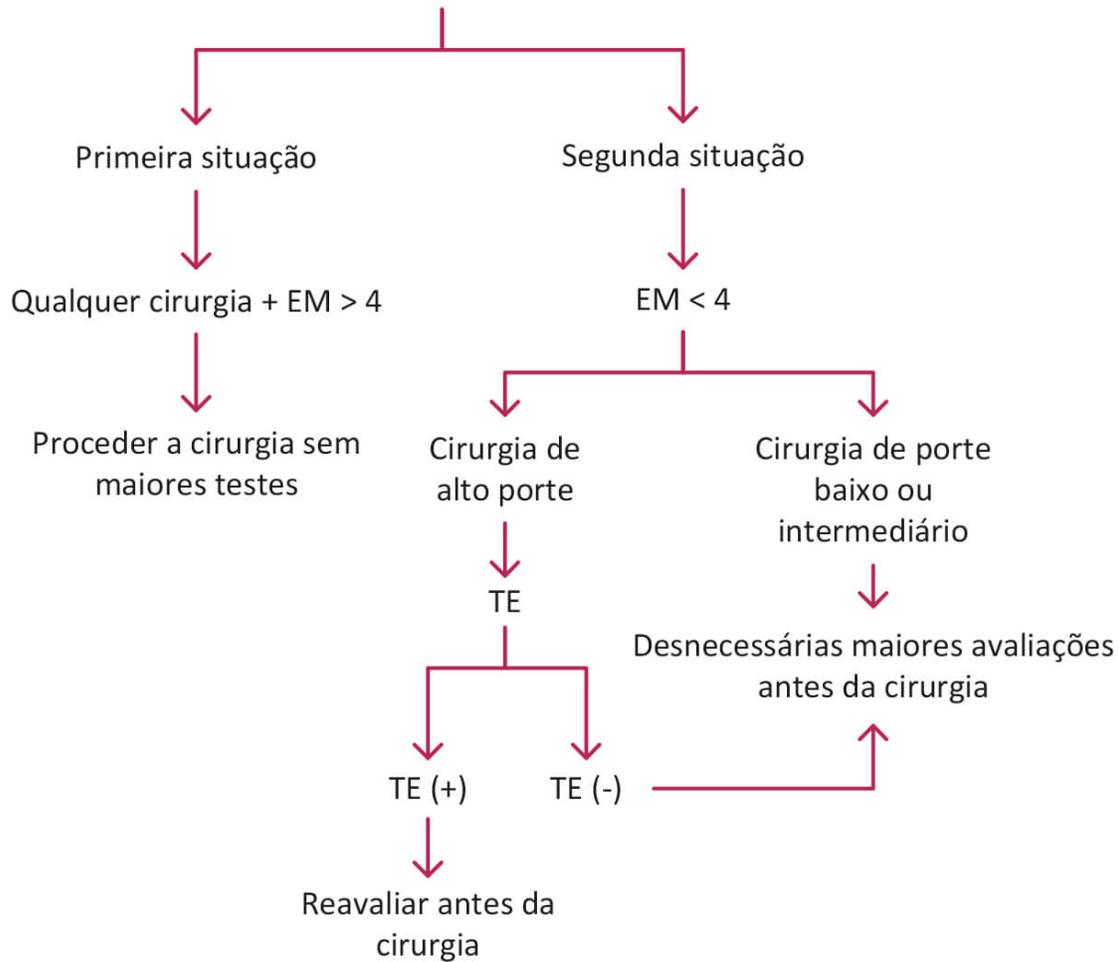
Legenda: Equivalente Metabólico (EM); teste não invasivo para isquemia – exame radioscópico com tálio e dipiridamol ou ecocardiografia de estresse com dobutamina ou teste ergométrico (TE).

Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 9.4 - Variáveis menores da avaliação do American College of Cardiology/American Heart Association para submetidos a cirurgia não cardíaca

Variáveis cardiológicas menores:

- Idade avançada
- Eletrocardiograma anormal
- Ritmo cardíaco não sinusal
- História de AVC
- Hipertensão arterial sistêmica descontrolada



Fonte: elaborado pelos autores.

Aqueles em ambos os grupos em que existe indicação de teste não invasivo para avaliação de isquemia podem fazê-lo por meio de cintilografia miocárdica ou ecocardiograma de estresse com dobutamina. Não é necessário teste não invasivo em já submetidos a esse exame em menos de 2 anos, desde que os fatores de risco para doença cardiovascular estejam controlados e não haja sintomas. A avaliação também não é

necessária em revascularizados há menos de 5 anos ou assintomáticos e com cateterismo negativo e fatores de risco controlados.

9.3.4 Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória

O Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória (EMAPO) é um método desenvolvido em 2007, no Brasil, pela Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Ele propõe uma nova classificação bem completa, que contempla 27 diferentes variáveis (Tabela 9.1). Cada uma dessas variáveis possui uma pontuação específica, que deve ser somada de modo que o valor encontrado estratificará o risco perioperatório do paciente em 5 níveis (muito baixo, baixo, moderado, elevado e muito elevado), de acordo com as taxas de complicações esperadas (<1%, 1 a 3%, 3 a 7%, 7 a 13% e >13%, respectivamente).

Tabela 9.1 - Escore EMAPO

Variáveis	Pontuação
Paciente acamado	4
HAS + hipertrofia ventricular + alteração de ST	4
AVC isquêmico < 3 meses	4
<i>Diabetes mellitus</i> com nefropatia/cardiopatia ou uso de insulina	4
Doença arterial coronariana com teste ergométrico negativo (menos de 3 meses)	4
Cirurgia intraperitoneal, da aorta e de seus ramos, intratorácica, ou ortopédica	4
Presença de aneurisma aórtico assintomático, cirurgia não sugerida	4

Variáveis	Pontuação
Idade > 70 anos	5
IAM (mais de 6 meses)	5
Edema agudo pulmonar secundário a insuficiência cardíaca congestiva (mais do que 1 semana)	5
Fibrilação atrial crônica, taquiarritmias atriais paroxísticas e taquicardias ventriculares não sustentadas documentadas	5
K < 3 mEq/L ou HCO ₃ < 20 mEq/L, pO ₂ < 60 torr ou pCO ₂ > 50 torr, ureia > 50 mg/dL ou creatinina > 2,3 mg/dL, AST ou doença hepática ativa	5
IAM (menos de 6 meses) e não na fase aguda	10
<i>Angina pectoris</i> atualmente estável	10

Variáveis	Pontuação
Angina instável com episódio de peito (menos de 3 meses), atualmente ausente	10
Edema agudo pulmonar secundário a insuficiência cardíaca congestiva (menos de 1 semana)	10
Taquiarritmias supraventriculares sustentadas com resposta ventricular elevada: história documentada de arritmia ventricular sustentada repetitiva/de fibrilação ventricular/episódio de morte súbita abortada (mais de 3 meses)/portador de desfibrilador implantável automático	10
Classificação da Canadian Cardiovascular Society (angina) classe III	10
Cirurgia de emergência	10
Cirurgia de transplante; receptores de órgãos vitais: fígado e rins	10
Estenose mitral severa	10

Variáveis	Pontuação
Classificação da Canadian Cardiovascular Society (angina) classe IV	20
Estenose aórtica crítica	20
Insuficiência cardíaca congestiva classe IV	20
IAM (fase aguda)	20
Episódio recente de fibrilação ventricular ou morte súbita abortada com desfibrilador automático implantável	20
Cirurgia de transplante; destinatário do órgão vital: pulmão	20

Classificação de risco (%) para óbito e/ou eventos cardíacos	
Muito baixo (< 1%)	0 ponto
Baixo (< 3%)	1 a 5 pontos
Moderado (< 7%)	6 a 10 pontos
Elevado (7 a 13%)	11 a 15 pontos
Muito elevado (> 13%)	> 15 pontos

9.3.5 Índice de risco cardíaco revisado de Lee

O IRCR foi proposto por Lee em um estudo realizado na Califórnia (Estados Unidos), em 1999. Esse escore compreende uma revisão do índice proposto por Goldman em 1977. No IRCR, os pacientes são divididos em 4 classes de risco, compostas a partir de 6 variáveis: cirurgia de alto risco,

histórico de doença isquêmica cardíaca, histórico de insuficiência cardíaca congestiva, histórico de doença cerebrovascular, diabetes insulínica e creatinina sérica > 2 mg/dL.

As classes I, II, III e IV são divididas a partir do somatório dessas variáveis apresentadas pelo paciente, totalizando 0, 1, 2 ou ≥ 3 , respectivamente (Quadro 9.3). Essa nova revisão foi derivada e validada a partir de uma investigação prospectiva com 4.315 pacientes, a qual demonstrou que esse é um índice simples, de fácil aplicação e com boa capacidade para predição do risco de complicações cardíacas em cirurgia não cardíaca eletiva de grande porte, sobretudo quando em comparação com outros índices.

Quadro 9.3 - Índice de risco cardíaco revisado de Lee

Variáveis	Operação intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal
	História de doença arterial coronariana
	História de insuficiência cardíaca
	História de doença cerebrovascular
	<i>Diabetes mellitus</i> com insulino-terapia
	Creatinina pré-operatória > 2 mg/dL

Classificação do risco (%) de complicações cardíacas maiores¹

I (0,4%)	Nenhuma variável
II (0,9%)	1 variável
III (6,6%)	2 variáveis
IV (11%)	3 ou mais variáveis

¹ Complicações cardíacas maiores incluem infarto do miocárdio, edema pulmonar, fibrilação ventricular ou parada cardíaca primária, além de bloqueio cardíaco completo até o quinto dia pós-operatório.

As diretrizes brasileiras consideram as seguintes indicações para a realização de exames não invasivos para avaliação pré-operatória, visando identificar isquemia miocárdica em testes de estresse (cintilografia miocárdica, ecoestresse com dobutamina ou teste ergométrico, conforme indicado):

- 1. Grau de recomendação I:** pacientes com preditores clínicos intermediários de risco e que serão submetidos a intervenções vasculares;
- 2. Grau de recomendação IIa:** na presença de 2 dos 3 fatores a seguir:

- a) Presença de angina classe funcional I ou II, história prévia de infarto do miocárdio ou onda Q patológica, insuficiência cardíaca prévia ou compensada, *Diabetes Mellitus* ou insuficiência renal;
- b) Baixa capacidade funcional: menos de 4 METs;
- c) Procedimento cirúrgico de alto risco: cirurgias vasculares periféricas ou de aorta, procedimentos cirúrgicos prolongados com grandes perdas sanguíneas ou de *shifts* de fluidos.

3. Grau de recomendação IIb: pacientes sem avaliação funcional nos últimos 2 anos e sabidamente coronariopatas ou com, no mínimo, 2 fatores de risco para doença arterial coronariana (HAS, tabagismo, dislipidemia, *Diabetes Mellitus*, história familiar positiva);

4. Grau de recomendação III: pacientes não candidatos a revascularização miocárdica, sem possibilidade de modificação do plano cirúrgico não cardíaco, de acordo com o resultado da prova funcional.

9.3.6 Diretriz brasileira de risco perioperatório

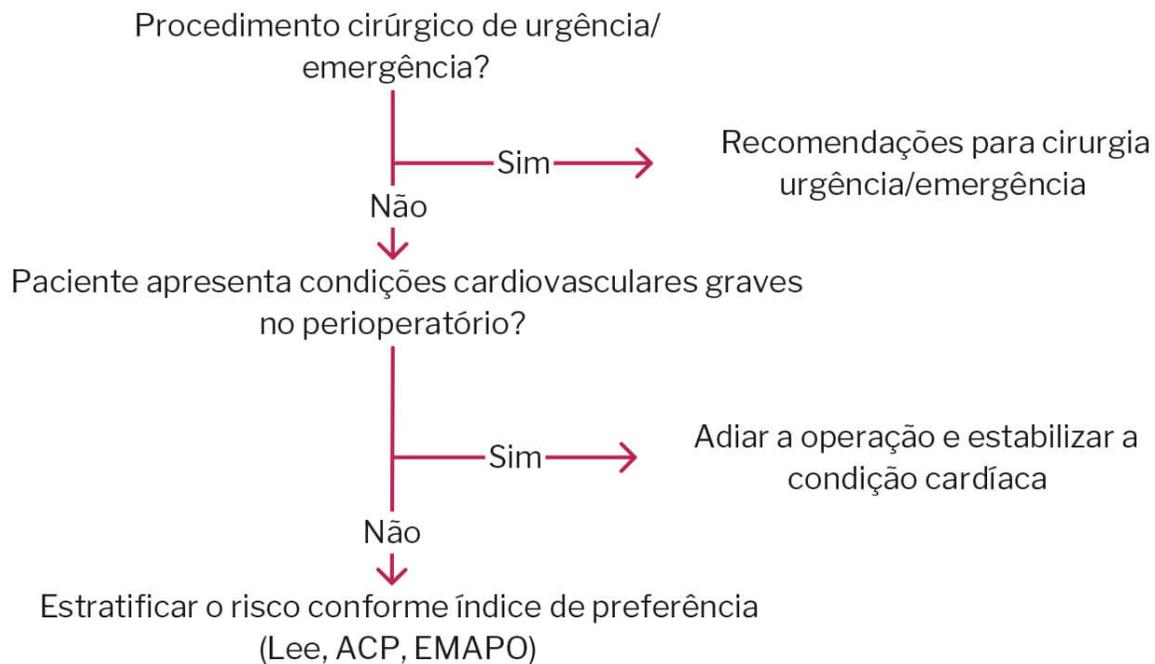
Em 2017, a Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou a III Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória. A avaliação recomendada se inicia com uma avaliação clínica e identificação de condições cardiovasculares graves no perioperatório, que são:

- a) Síndrome coronariana aguda;
- b) Doenças instáveis da aorta torácica;
- c) Edema agudo dos pulmões;
- d) Choque cardiogênico;
- e) Insuficiência cardíaca classe funcional III/IV da New York Heart Association;
- f) Angina classe funcional III/IV da Canadian Cardiovascular Society;

- g) Bradiarritmias ou taquiarritmias graves (bloqueio atrioventricular, taquicardia ventricular);
- h) HAS não controlada (pressão arterial > 180x110 mmHg);
- i) Fibrilação atrial de alta resposta ventricular – Frequência Cardíaca (FC) > 120 bpm;
- j) Hipertensão arterial pulmonar sintomática.

Se necessário, solicitam-se exames subsidiários. A utilização de escores de risco é recomendada, entre eles o escore de Lee, o ACP e o índice nacional EMAPO, já descritos. Outros fatores que devem ser levados em conta são a urgência/emergência da cirurgia e o tipo de procedimento cirúrgico (Figuras 9.5 e 9.6).

Figura 9.5 - Avaliação da III Diretriz de Avaliação Cardiovascular Perioperatória

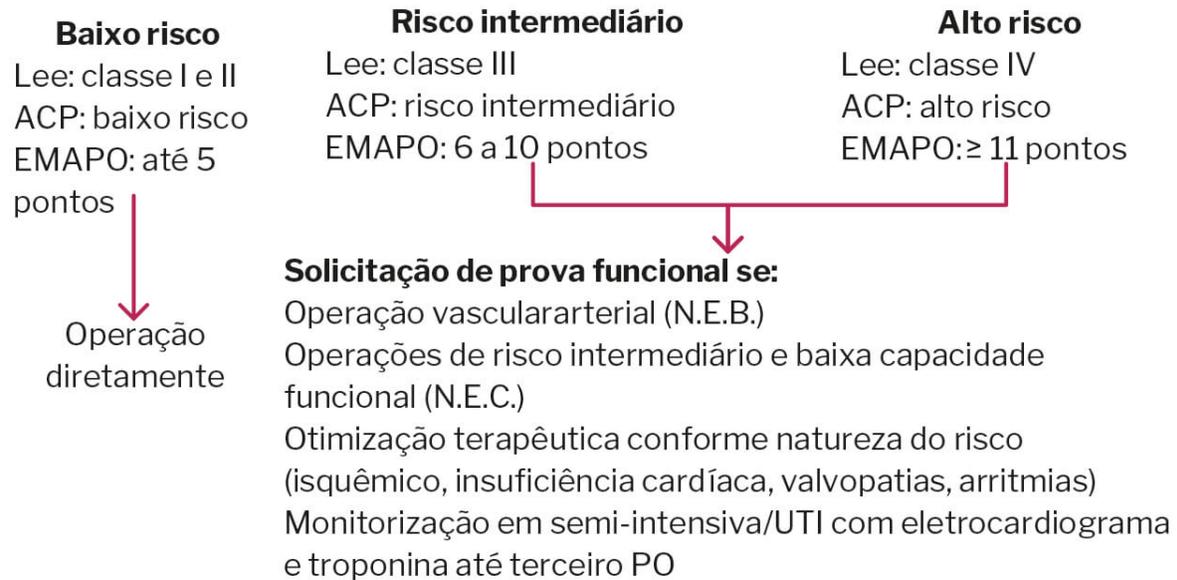


Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 9.4 - Classificação de risco intrínseco da cirurgia de complicações cardíacas

Alto (risco cardíaco \geq 5%)	Cirurgias vasculares arteriais de aorta e vasculares periféricas Cirurgias de urgência ou emergência
Intermediário (risco cardíaco entre 1 e 5%)	Endarterectomia de carótida e correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal Cirurgia de cabeça e pescoço Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas Cirurgias ortopédicas Cirurgias prostáticas
Baixo (risco cardíaco $<$ 1%)	Procedimentos endoscópicos Procedimentos superficiais Cirurgia de catarata Cirurgia da mama Cirurgia ambulatorial

Figura 9.6 - Conduta de tratamento conforme o grau de risco cirúrgico



Fonte: elaborado pelos autores.

Dessa forma, podemos diferenciar o paciente em risco baixo, intermediário e alto para eventos cardiovasculares no perioperatório. Para o paciente de risco intermediário ou alto, o pós-operatório em ambiente de semi-intensiva/UTI é

recomendado. A partir da definição do risco e evento cardiovascular, algumas medidas podem ser adotadas para reduzi-lo, conforme descrito adiante.

9.4 EXAMES SUBSIDIÁRIOS PRÉ-OPERATÓRIOS

De forma geral, para o paciente de baixo risco cirúrgico, a realização de exames pré-operatórios não é indicada e existem evidências escassas da efetividade clínica para recomendar realização rotineira de exames pré-operatórios. Em indivíduos saudáveis em programação de operações não cardíacas de risco baixo ou intermediário, não há estudos demonstrando custo-efetividade na realização de quaisquer exames pré-operatórios. Os achados anormais encontrados em exames de rotina são relativamente frequentes, mas dificilmente estes resultados levam a modificações da conduta cirúrgica ou à própria suspensão da operação. Além disso, as alterações de exames pré-operatórios não são preditoras de complicações. A indicação de exames pré-operatórios deve ser individualizada conforme a história, o exame físico, as doenças e as comorbidades apresentadas pelos pacientes, assim como o tipo e o porte da cirurgia proposta.

Geralmente, pessoas com menos de 40 anos, assintomáticas e sem fatores de risco para doenças não apresentam indicação de exames adicionais, exceto quando apresentam indicações específicas com base na cirurgia a que serão submetidas. Em cirurgias neurológicas, por exemplo, o coagulograma é necessário, independentemente da idade do indivíduo.

Para aqueles entre 40 e 60 anos, sem outros fatores de risco, o ACP indica exames de creatinina, glicemia e eletrocardiograma; em indivíduos acima de 60 anos, acrescentam-se hemograma e radiografia de tórax.

A seguir, são apresentadas as indicações de exames laboratoriais conforme as indicações da III Diretriz Brasileira de Avaliação Perioperatória.

Quadro 9.5 - Recomendações para solicitação de exames pré-operatórios

Eletrocardiograma	<p>História e/ou anormalidades ao exame físico sugestivas de doença cardiovascular</p> <p>Pacientes submetidos a operações intracavitárias, transplantes de órgãos sólidos, cirurgias ortopédicas de grande porte e vasculares arteriais</p> <p>Alto risco de eventos estimado pelos algoritmos de risco pré-operatório</p> <p>Presença de <i>diabetes mellitus</i></p> <p>Obesos</p> <p>Idade superior a 40 anos</p>
Radiografia de tórax	<p>História ou propedêutica sugestiva de doenças cardiorrespiratórias</p> <p>Pacientes com idade superior a 40 anos</p> <p>Intervenções de médio a grande porte, principalmente as cirurgias intratorácicas e intra-abdominais</p>

Hemograma	<p>Suspeita clínica de anemia ou presença de doenças crônicas associadas à anemia</p> <p>História de doenças hematológicas ou hepáticas</p> <p>Intervenções de médio e grande porte, com previsão de sangramento e necessidade de transfusão</p> <p>Todos os pacientes com idade superior a 40 anos</p>
Creatinina	<p>Portadores de nefropatia, <i>diabetes mellitus</i>, HAS, insuficiência hepática ou insuficiência cardíaca se não houver um resultado deste exame nos últimos 12 meses</p> <p>Intervenções de médio e grande porte</p> <p>Todos os pacientes com idade superior a 40 anos</p>
Coagulação	<p>Pacientes em uso de anticoagulação com varfarina</p> <p>Pacientes com insuficiência hepática</p> <p>Portadores de distúrbios de coagulação (história de sangramento)</p> <p>Intervenções de médio e grande porte</p>

9.5 INTERVENÇÕES PARA DIMINUIÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

9.5.1 Betabloqueadores

Uma medida potencial para a diminuição do risco cardiovascular é o uso dos betabloqueadores no período perioperatório. Estudos tanto com atenolol quanto com bisoprolol apontaram diminuição de eventos cardiovasculares, e essas medicações são indicadas a risco alto ou intermediário sempre que se indica, também, o procedimento cirúrgico.

Recomenda-se a droga, ao menos, 1 semana antes (os estudos que mostraram maior benefício utilizaram a medicação de 1 a 4 semanas antes da cirurgia), mas ela pode ser introduzida a qualquer momento. Deve ocorrer monitorização frequente da FC e da pressão arterial em todo o período perioperatório. Se for verificada FC < 50 bpm ou pressão arterial sistêmica < 100 mmHg, deve-se suspender temporariamente o betabloqueador até haver o equilíbrio hemodinâmico e cronotrópico. Para pacientes em uso crônico de betabloqueadores, por diversas indicações, a suspensão aguda destes se associa a importante aumento da mortalidade pós-operatória. As recomendações quanto ao uso de betabloqueadores estão no Quadro 9.6.

Quadro 9.6 - Recomendações para uso de betabloqueadores

Recomendações	Graus de recomendação	Níveis de evidência
Pacientes que já receberam betabloqueador cronicamente devem manter seu uso em todo o perioperatório	I	B
Pacientes apresentam isquemia sintomática ou evidenciada por prova funcional	IIa	B
Em pacientes nos quais o betabloqueador for iniciado, realizar titulação progressiva até FC de 55 a 65 bpm e evitando hipotensão (pressão arterial sistêmica < 100 mmHg)	IIa	B
Iniciar betabloqueador menos de 1 semana antes da operação	III	B

9.5.2 Estatinas

O uso de estatinas a fim de prevenir eventos cardiovasculares após cirurgias vasculares está bem estabelecido. Há estudos promissores com esse uso, e as estatinas devem ser consideradas em todos aqueles com doença arterial coronariana ou equivalente coronariano (*Diabetes Mellitus*, doença renal crônica, doença vascular carotídea sintomática, doença arterial periférica, aneurisma de aorta abdominal ou presença de múltiplos fatores que confirmam risco > 20% em 10 anos) submetidos a procedimentos cirúrgicos. No Quadro 9.7 são apresentadas as recomendações quanto ao uso de estatinas.

Quadro 9.7 - Recomendações para uso de estatinas

Recomendações	Graus de recomendação	Níveis de evidência
Pacientes que serão submetidos a operações vasculares	I	A
Pacientes submetidos a operações não vasculares com indicação clínica do uso de estatinas devido a doenças associadas (doença arterial coronariana, doença cerebrovascular, doença arterial periférica e diabetes)	I	C
Manutenção em pacientes que já as usam	I	B

9.5.3 Angiografia coronariana

Há uma intensa discussão sobre quando realizar angiografia coronariana antes de procedimentos cirúrgicos não cardíacos, pois este teste é invasivo e tem taxas de morbidade e mortalidade que variam, respectivamente, entre 0,01 e 0,5% e 0,03 e 0,25%. A AHA sugere que o exame seja realizado nas seguintes situações: pacientes de alto risco em testes não invasivos, angina não responsiva ao tratamento, pacientes

com angina instável e testes não invasivos inconclusivos para isquemia em pacientes de alto risco e que serão submetidos a cirurgia também de alto risco.

9.6 AVALIAÇÃO DO RISCO DE SANGRAMENTO

A história de sangramento é o melhor preditor deste próprio no intraoperatório. Na grande maioria dos procedimentos cirúrgicos, não são necessários exames para a avaliação da hemostasia, desde que não haja história de sangramentos nem fatores de risco associados ao aumento de sua possibilidade. Presença de achados, como petéquias, equimose, icterícia, entre outros, sugere a mesma hipótese em submetidos a procedimentos cirúrgicos. De acordo com a cirurgia, devem ser solicitados outros exames, especificados no Quadro 9.8.

Quadro 9.8 - Avaliação do risco de sangramento de acordo com o procedimento cirúrgico

Métodos e exames para avaliação	Cirurgia geral	Grandes cirurgias	Cirurgias prostática, cardíaca ou neurológica	História clínica positiva para sangramento
História	+	+	+	+
Exame físico	+	+	+	+
Número de plaquetas		+	+	+
Tempo de tromboplastina parcial ativada		+	+	+

Métodos e exames para avaliação	Cirurgia geral	Grandes cirurgias	Cirurgias prostática, cardíaca ou neurológica	História clínica positiva para sangramento
Tempo de protrombina			+	+
Tempo de trombina			+	+
Tempo de sangramento			+	+
Nível de fibrinogênio			+	+
Fator XIII				+
Outros fatores de coagulação				+
Teste de agregação plaquetária				+

9.7 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NO PRÉ-OPERATÓRIO

A HAS apresenta aumento do risco cardiovascular cronicamente, mas não é um dos grandes fatores associados a eventos agudos no perioperatório. Indivíduos com hipertensão em estádios I e II não precisam de ajuste da pressão arterial antes de procedimento eletivo. Intervenções nesses casos, a menos de 2 semanas para cirurgia eletiva, podem aumentar o risco de insuficiência renal e outras complicações no pós-operatório. Aqueles com hipertensão estágio III, por sua vez, devem ter a pressão arterial controlada, em níveis menores do que 170 mmHg de pressão arterial sistólica e 110 mmHg de pressão diastólica. São

recomendações das Diretrizes Brasileiras de Avaliação Perioperatória (grau de recomendação I):

- a) Se a pressão arterial não estiver controlada e houver tempo hábil para o controle (cirurgia eletiva a realizar em período superior a 2 semanas), deve-se otimizar a terapêutica para reduzir os níveis de pressão;
- b) As medicações anti-hipertensivas (incluindo inibidores da enzima conversora de angiotensina) devem ser mantidas no pré-operatório, inclusive no dia da operação;
- c) Se o paciente estiver com a pressão elevada e não existir tempo para controlá-la, deve-se utilizar bloqueador adrenérgico de curta ação (esmolol) para evitar a elevação da pressão no ato da intubação; quanto àqueles a quem o bloqueador está contraindicado, pode ser usada a clonidina por via oral;
- d) A hipocalcemia, se presente, deve ser corrigida antes da cirurgia;
- e) Devem-se reiniciar os anti-hipertensivos no pós-operatório, de preferência com os mesmos medicamentos de antes da cirurgia;
- f) A otimização da volemia deve ser realizada durante todo o perioperatório.

9.8 CONTROLE GLICÊMICO NO PERIOPERATÓRIO

O diabetes está associado a complicações micro e macrovasculares. Alguns estudos atestaram que há, também, associação a maior risco de eventos cardiovasculares. O controle estrito de glicemia foi associado à diminuição de eventos adversos em pessoas com IAM e naquelas com choque séptico. No entanto, algumas drogas hipoglicemiantes devem ser suspensas, quando possível, para evitar complicações perioperatórias. As biguanidas, como a

metformina, devem ser suspensas de 24 a 48 horas antes do procedimento cirúrgico, e as sulfonilureias, como glipizida, glimepirida e glibenclamida, devem ser suspensas no dia da cirurgia.

#IMPORTANTE

O controle glicêmico durante cirurgias eletivas é importante. Glicemia maior do que 250 mg/dL não contraindica o procedimento eletivo.

Se os valores de glicemia forem maiores do que 250 mg/dL e o paciente for submetido a um procedimento de urgência, este pode ser realizado com controle glicêmico durante a cirurgia. Quando submetido a cirurgias eletivas, deve-se considerar um período de compensação do diabetes antes da cirurgia. A Diretriz Brasileira de Avaliação Perioperatória sugere que valores acima de 220 mg/dL indicam que se considere o adiamento da cirurgia eletiva. A literatura, por sua vez, indica outras medidas para controle glicêmico durante o perioperatório.

9.8.1 Cirurgia de curta duração (pela manhã, cedo)

Não administrar hipoglicemiante ou insulina no dia da cirurgia. Logo após a operação, pode-se reintroduzir a dieta e retomar o esquema habitual.

9.8.2 Cirurgia de curta duração (ao final da manhã)

- 1. Pacientes que usam hipoglicemiantes orais:** não administrar no dia da cirurgia;
- 2. Pacientes que usam dose única de insulina de duração intermediária:** administrar 2 terços da dose total diária no dia da cirurgia;
- 3. Pacientes que usam de 2 a 3 doses de insulina de duração intermediária:** administrar metade da dose total na manhã da cirurgia;
- 4. Pacientes que usam múltiplas doses de insulina de duração curta:** administrar 1 terço da dose total diária no dia da cirurgia;
- 5. Pacientes que usam bomba de insulina:** manter a taxa de infusão basal no dia da cirurgia.

9.8.3 Cirurgia de curta duração (à tarde)

- 1. Pacientes que usam hipoglicemiantes orais:** não administrar no dia da cirurgia;
- 2. Pacientes que usam dose única de insulina de duração intermediária:** administrar metade da dose total diária no dia da cirurgia;
- 3. Pacientes que usam de 2 a 3 doses de insulina de duração intermediária:** administrar 1 terço da dose total na manhã da cirurgia;
- 4. Pacientes que usam múltiplas doses de insulina de duração curta:** administrar 1 terço da dose pela manhã e antes do almoço;
- 5. Pacientes que usam bomba de insulina:** manter a taxa de infusão basal no dia da cirurgia.

9.8.4 Procedimento de grande duração e complexidade

- 1. Pacientes que usam hipoglicemiantes orais:** não administrar no dia da cirurgia;
- 2. Pacientes que usam insulina de duração intermediária:**

- a) Mantê-la no intraoperatório e no pós-operatório, conforme a glicemia capilar. Por meio de insulina intravenosa, manter a glicemia entre 150 e 200 mg/dL para proteger contra hipoglicemia. Em caso de uso de bomba de insulina, pode-se tentar controle mais estrito, com glicemia entre 100 e 150 mg/dL;
- b) Monitorizar glicemia capilar, no início da cirurgia, a cada 1 ou 2 horas;
- c) Pode ser necessária a infusão de 5 a 10 g de glicose/h para evitar hipoglicemia e cetose.

3. Pacientes submetidos a procedimentos complexos e cirurgias de emergência com diabetes tipo 1 descompensado e gestantes diabéticas tipo 1:

- a) Em caso de valores glicêmicos acima de 200 mg/dL, utilizar insulina regular intravenosa conforme glicemia capilar, ou insulina intravenosa contínua na taxa de infusão de 0,5 a 5 UI/h, para manter a glicemia menor do que 200 mg/dL;
- b) Realizar controle glicêmico a cada hora.

9.9 CUIDADOS PERIOPERATÓRIOS AO PACIENTE NEFROPATA

Pacientes com insuficiência renal apresentam maior chance de complicações no perioperatório. O principal fator é o nível de creatinina, que, quando maior do que 1,5 mg/dL e, principalmente, se maior do que 2 mg/dL, implica risco superior de eventos cardiovasculares e piora da função renal durante a cirurgia. A insuficiência renal aguda acontece em 5% das admissões hospitalares e em 1 a 30% dos submetidos aos procedimentos cirúrgicos, dependendo das séries estudadas, com mortalidade próxima a 50%. Nenhuma medida pré-operatória demonstrou benefício.

Cirurgias cardíacas ou que envolvem a aorta apresentam maior risco de insuficiência renal. Outras condições que aumentam esse risco são presença de icterícia, diabetes e idade avançada. São considerações importantes em se tratando desses pacientes:

- a) Manter o volume plasmático adequado, evitando hipovolemia;
- b) Evitar agentes nefrotóxicos e corrigir doses de antibióticos e outros medicamentos adequadamente, conforme a função renal;
- c) Evitar hipotensão e diminuição do débito cardíaco;
- d) Em procedimentos endovasculares ou radiointervenção, hidratação e N-acetilcisteína devem ser feitas apropriadamente (pacientes com diabetes ou insuficiência renal crônica);
- e) Recomenda-se solução salina isotônica (soro fisiológico 0,9%), na dose de 1 mL/kg/h, de 6 a 12 horas antes e depois do procedimento, para prevenção de nefropatia induzida por contraste.

Um estudo recente demonstrou que o emprego de solução de hidratação 154 mEq/L de bicarbonato de sódio diluído em solução de dextrose a 5%, em total de 1 L de solução, infundida a 3 mL/kg 1 hora antes do procedimento e 1 mL/kg durante o procedimento e 6 horas depois, apresenta resultados superiores à infusão convencional de solução salina. Trata-se, portanto, de uma opção válida para prevenção da insuficiência renal aguda por contraste.

Aqueles com insuficiência renal dialítica devem fazer diálise de 12 a 24 horas antes da cirurgia para minimizar as complicações. Medidas apropriadas para hipercalemia, acidose e outras complicações da insuficiência renal crônica devem ser colocadas em prática conforme a necessidade e as recomendações da literatura para situações não cirúrgicas.

9.10 COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS AO PACIENTE HEPATOPATA

O paciente hepatopata apresenta grande número de alterações que implicam maior risco de complicações cirúrgicas. A doença hepática leva a alterações na síntese proteica e no metabolismo de drogas e nutrientes, além de alterar a excreção e a eliminação de toxinas. O hepatopata leve, como aquele que apresenta cirrose com Child A, não apresenta risco cirúrgico muito diferente de outros; entretanto, aquele com disfunção importante, como o que apresenta Child C, tem risco aumentado de complicações perioperatórias.

Hepatites agudas, virais ou alcoólicas são contraindicações absolutas para procedimentos eletivos, com taxas de mortalidade de 10 a 50%. Hepatopatas crônicos e cirróticos com Child C, em geral, também apresentam contraindicação a esses procedimentos. Pacientes com Child A, por sua vez, normalmente não têm contraindicação a procedimentos cirúrgicos. Maiores considerações devem ser feitas quanto àqueles com Child B, em que o benefício do procedimento deve ser contrabalançado com o maior risco de cirurgias.

A presença de coagulopatia deve ser corrigida antes do procedimento, assim como distúrbios hidroeletrólíticos. É importante a reposição de vitamina K. A presença de ascite aumenta o número de casos de deiscência de ferida cirúrgica, contudo seu manejo com diuréticos e paracenteses deve ser cauteloso, pois pode ocasionar insuficiência renal aguda e encefalopatia hepática. A reposição de albumina, juntamente com paracentese entre aqueles com ascite, parece ser a medida mais apropriada para evitar complicações.

9.11 PACIENTE COM PNEUMOPATIA

As complicações pulmonares cirúrgicas implicam aumento de morbidade, mas com aumento de mortalidade muito menor do que as complicações cardíacas. A incidência estimada de complicações pulmonares varia de 17 a 25% nas diferentes séries de casos.

O risco de tais complicações é, em particular, maior entre aqueles com obesidade, os quais apresentam risco de hipoxemia.

O tabagismo está associado ao risco de aparecimento de complicações pulmonares aumentado em cerca de 4 vezes, mas sua cessação aumenta secreções pulmonares nas primeiras semanas, elevando o risco de problemas. Tal risco desaparece após 8 semanas de abstinência.

A asma é um fator de risco independente para complicações pulmonares, mas não particularmente aumentado naqueles fora de exacerbação e compensados clinicamente. Já aqueles com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) apresentam risco até 4,7 vezes maior dessas complicações. Assim, é absolutamente necessário compensá-los antes da cirurgia.

Indivíduos com redução da Capacidade Vital Forçada (CVF) e do Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF1) menor do que 70% apresentam maior taxa de complicações pulmonares associadas à cirurgia, as quais estão aumentadas naqueles com índice de Tiffeneau (VEF1/CVF) menor do que 65%.

O risco de complicações pulmonares é, em particular, maior entre aqueles com alterações gasométricas, sendo que $paO_2 < 50$ mmHg e $paCO_2 > 50$ mmHg se associam a eventos cardíacos no perioperatório. Um estudo demonstrou que níveis de $paCO_2 > 45$ mmHg estavam associados a maior taxa de complicações pulmonares em submetidos a cirurgias cardíacas, o que é compreensível, visto que esses níveis apontam comprometimento ventilatório importante e apresentam correlação com hipoxemia e outros fatores que aumentam morbidades perioperatórias.

Cirurgias com duração maior do que 3 horas, uso de pancurônio e anestesia geral também são associados a taxa maior de problemas pulmonares.

A prova de função pulmonar pode ajudar no manejo em relação a esses problemas. São indicações para tal:

- a) Submetidos a cirurgia torácica e abdominal alta, com sintomas de tosse ou dispneia ou que apresentem intolerância ao exercício, de causa incerta;
- b) Pacientes com DPOC;
- c) Aqueles que serão submetidos a cirurgia de ressecção pulmonar;
- d) Pré-operatório de pacientes com dispneia de causa incerta;
- e) Submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio.

A avaliação de risco pulmonar pode ser orientada pela escala de Torrington-Henderson, que classifica os pacientes em baixo, moderado e alto riscos de complicações pulmonares, utilizando vários fatores independentes de complicações pulmonares. A classificação, apesar de importante, não deve ser usada para contraindicar procedimentos cirúrgicos, mas para indicar a necessidade de medidas preventivas para as complicações. A Tabela 9.2 sumariza a classificação de Torrington-Henderson.

Tabela 9.2 - Classificação de Torrington-Henderson

Variáveis	Pontuação
Espirometria – CVF < 50% do previsto	1
Espirometria – VEF1/CVF 65 a 75%	1
Espirometria – VEF1/CVF 50 a 64%	2
Espirometria – VEF1/CVF < 50%	3
Idade > 65 anos	1
Peso > 150% do ideal	1
Cirurgia abdominal alta ou torácica	2

Variáveis	Pontuação
Outras cirurgias	1
Tabagismo	1
Sintomas pulmonares (tosse, dispneia, catarro)	1
História de doença pulmonar	1

Classificação de risco	Pontos	Taxa de complicações (%)	Mortalidade (%)
Baixo	0 a 3	6	2
Moderado	4 a 6	23	6
Alto	> 7	35	12

Algumas medidas podem auxiliar a diminuir o risco cirúrgico, como cessação do tabagismo, pelo menos 8 semanas antes. A compensação de doenças pulmonares, como asma e DPOC, também é importante. Aqueles com infecções respiratórias precisam ser adequadamente tratados, e educação e manobras de expansão pulmonar podem auxiliar, em particular, os obesos. Quando possível, deve-se limitar a duração de procedimentos cirúrgicos, evitar o uso de bloqueadores neuromusculares, entre outras medidas.

Exercícios com estímulo de respiração profunda, fisioterapia, uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou outras formas de pressão positiva e controle rigoroso da dor podem ajudar, enquanto a corticoterapia àqueles com asma e DPOC pode ser importante.

9.12 PACIENTE EM USO DE ANTICOAGULANTES

O paciente pode estar anticoagulado por diferentes razões, o que aumenta o risco de sangramento, enquanto a interrupção da anticoagulação pode aumentar o risco de trombose.

Alguns procedimentos não se associam a aumento do risco de sangramento, mesmo em submetidos a anticoagulação, como cirurgias de catarata e vitreorretinal, bem como procedimentos protéticos e dentários.

As Diretrizes Brasileiras de Avaliação Perioperatória dividem os pacientes de acordo com o risco de eventos tromboembólicos:

1. **Alto risco:** tromboembolismo venoso há menos de 3 meses; próteses valvares mecânicas; fibrilação atrial com AVC prévio ou com múltiplos fatores de risco para AVC ou associada a valvopatias; estados de hipercoagulabilidade (fator V de Leiden, deficiências de proteínas C e S) com trombose recorrente ou recente;
2. **Risco intermediário:** fibrilação atrial sem AVC prévio e com apenas 1 fator de risco para AVC (idade > 65 anos, *Diabetes Mellitus*, HAS, insuficiência cardíaca congestiva);
3. **Baixo risco:** tromboembolismo venoso há mais de 3 meses, fibrilação atrial sem fatores de risco para AVC, estados de

hipercoagulabilidade sem complicação trombótica recente, trombose recorrente.

As recomendações das diretrizes brasileiras, com relação à anticoagulação, são:

1. Baixo risco para tromboembolismo (grau de recomendação IIa):

- a) Interromper a varfarina 4 dias antes da operação e aguardar o INR retornar a valores quase normais ($< 1,5$);
- b) No pré-operatório, se indicado, heparina profilática não fracionada (HNF) ou de baixo peso molecular (HBPM);
- c) No pós-operatório, HNF ou HBPM profilática (se indicado pelo tipo de procedimento) e reiniciar a varfarina simultaneamente.

2. Alto risco para tromboembolismo (grau de recomendação IIa):

- a) Interromper a varfarina 4 dias antes da operação e aguardar o INR normalizar-se;
- b) Iniciar HNF ou HBPM dose plena quando $\text{INR} < 2$;
- c) Suspender HNF intravenosa 5 horas antes do procedimento e HBPM ou HNF subcutânea de 12 a 24 horas antes;
- d) No pós-operatório, reiniciar HNF ou HBPM em dose plena, e varfarina, simultaneamente, até o INR estar dentro da faixa terapêutica.

3. Risco intermediário de tromboembolismo (grau de recomendação IIa): depende da avaliação de cada paciente; podem ser seguidas as orientações tanto para o alto como para o baixo risco, a critério do médico assistente;

4. Procedimentos de baixo risco de sangramento (grau de recomendação I):

- a) Realizar o procedimento com INR ao redor de 2; não é necessária a suspensão do anticoagulante;
- b) Se $\text{INR} > 3$, descontinuar o anticoagulante por 1 a 2 dias antes da cirurgia e reiniciá-lo na noite após a cirurgia.

5. Procedimentos de urgência: vitamina K e plasma fresco podem ser usados para a reversão da anticoagulação, evitando altas doses da primeira, que podem dificultar anticoagulação posterior.

Quanto a pacientes em uso de HNF intravenosa, esta deve ser descontinuada 2 horas antes da cirurgia. E HNF subcutânea ou HBPM devem ser descontinuadas 12 horas antes da cirurgia.

9.13 ABORDAGEM PARA DIMINUIR O RISCO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Procedimentos cirúrgicos são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de eventos tromboembólicos. Outros fatores incluem trombofilias, fraturas de fêmur, entre outras condições. As Diretrizes Brasileiras de Avaliação Perioperatória recomendam:

1. **Risco baixo (grau de recomendação I):** mobilização precoce;
2. **Risco moderado (grau de recomendação I):**
 - a) **Heparina:** 5.000 UI SC, a cada 12 horas, 1 a 2 horas antes da operação;
 - b) **Enoxaparina:** 20 mg SC, 1 a 2 horas antes da cirurgia e 1 x/d no pós-operatório;
 - c) **Meia elástica:** início imediatamente antes da cirurgia, até o acompanhamento ambulatorial;
 - d) **Compressão Pneumática Intermitente (CPI):** início imediatamente antes da cirurgia, até a alta hospitalar.
3. **Risco alto (grau de recomendação I):**
 - a) **Heparina:** 5.000 UI SC, a cada 8 horas, 1 a 2 horas antes da cirurgia;

b) **Enoxaparina:** 40 mg SC, 1 a 2 horas antes da cirurgia e 1 x/d no pós-operatório;

c) **CPI:** início imediatamente antes da cirurgia, até a alta hospitalar.

4. **Risco muito alto (grau de recomendação I):**

a) **Heparina:** 5.000 UI SC, a cada 8 horas, 1 a 2 horas antes de cirurgia, combinada com CPI/meia elástica;

b) **Enoxaparina:** 40 mg SC, 1 a 2 horas antes da cirurgia e 1 x/d no pós-operatório, combinada com CPI/meia elástica;

c) **Varfarina em selecionados:** início com 5 mg/d ou no dia após a cirurgia, ajustando a dose para manter INR de 2 a 3 (grau de recomendação IIa).

5. **Artroplastia de quadril eletiva (grau de recomendação I):**

a) **Heparina:** SC, a cada 8 horas, dose inicial de 3.500 UI, ajustando 500 UI por dose para manter TTPA nos níveis superiores da normalidade (grau de recomendação IIa);

b) **Enoxaparina:** 40 mg SC, 12 horas antes ou 12 a 24 horas depois da cirurgia, ou 20 mg SC, 4 a 6 horas depois da cirurgia, mantendo 40 mg/d nos dias subsequentes;

c) **Varfarina:** com ajuste da dose para manter o INR entre 2 e 3, iniciando no pré-operatório ou imediatamente após a cirurgia;

d) **Associação das medidas de profilaxia:** com CPI ou meia elástica (grau de recomendação IIa);

e) **Duração da profilaxia:** pelo menos, 7 dias.

6. **Artroplastia de joelho eletiva (grau de recomendação I):**

a) **Enoxaparina:** 40 mg SC, 12 horas antes ou 12 a 24 horas depois da cirurgia, ou 20 mg SC, 4 a 6 horas depois da cirurgia, mantendo 40 mg/d nos dias subsequentes;

b) **Varfarina:** com ajuste da dose para manter o INR entre 2 e 3, iniciando no pré-operatório ou imediatamente após a cirurgia;

c) **CPI:** início imediatamente antes da cirurgia até a alta hospitalar;

d) **Duração da profilaxia:** pelo menos, 7 a 10 dias.

7. **Cirurgia de fratura de quadril (grau de recomendação I):**

- a) **Heparina:** 5.000 UI SC, a cada 8 horas, 1 a 2 horas antes (grau de recomendação IIa);
- b) **Enoxaparina:** 40 mg SC, 12 horas antes ou 12 a 24 horas depois da cirurgia, ou 20 mg SC, 4 a 6 horas depois da cirurgia, mantendo 40 mg/d nos dias subsequentes;
- c) **Varfarina:** com ajuste da dose para manter o INR entre 2 e 3, iniciando no pré-operatório ou imediatamente após a cirurgia.

8. Neurocirurgia (grau de recomendação I):

- a) **Heparina:** 5.000 UI SC, a cada 8 horas, 1 a 2 horas antes (grau de recomendação IIa);
- b) **Enoxaparina:** 40 mg SC/d no pós-operatório (grau de recomendação IIa);
- c) **CPI:** com ou sem meia elástica;
- d) **Associação:** meia elástica/CPI a enoxaparina/heparina profilática.

9. Trauma (grau de recomendação I):

- a) **Enoxaparina:** 30 mg SC, a cada 12 horas, 12 a 36 horas após o trauma ser hemodinamicamente estável;
- b) **CPI/meia elástica:** em caso de contraindicação ao uso de enoxaparina pelo risco de sangramento;
- c) **Filtro de veia cava inferior:** em caso de trombose venosa profunda demonstrada e contraindicação ao uso de anticoagulantes.

10. Lesão aguda da medula espinal (grau de recomendação I):

- a) **Enoxaparina:** 30 mg SC, a cada 12 horas;
- b) **CPI/meia elástica:** em associação a enoxaparina ou heparina profilática, ou se anticoagulantes forem contraindicados logo após a lesão (grau de recomendação IIa);
- c) **Reabilitação:** continuar terapia com enoxaparina ou passar para anticoagulação plena com varfarina (INR entre 2 e 3).

11. Cirurgias ginecológicas (grau de recomendação I):

- a) **Pequenas, em doenças benignas:** mobilização precoce;

b) De grande porte, em doença benigna, sem fatores de risco:

- Heparina: 5.000 UI SC, a cada 12 horas;
- Enoxaparina: 40 mg SC, a cada 24 horas, ou CPI antes da cirurgia e, no mínimo, vários dias do pós-operatório.

c) Extensas por câncer:

- Heparina: 5.000 UI SC, a cada 8 horas;
- Heparina: 5.000 UI SC, a cada 8 horas, associada a CPI ou meia elástica na tentativa de promover uma proteção adicional.

12. Cirurgias urológicas (grau de recomendação I):

a) **Baixo risco ou transuretrais:** mobilização precoce;

b) Grande porte ou com abertura de cavidade:

- Heparina: 5.000 UI SC, a cada 8 horas, 1 a 2 horas antes;
- Enoxaparina: 40 mg SC, 1 a 2 horas antes, e 1 x/d no pós-operatório;
- CPI: imediatamente antes e até a alta hospitalar;
- Meia elástica: início imediatamente anterior à cirurgia, até o acompanhamento ambulatorial.

c) **Pacientes de alto risco:** associação de CPI/meia elástica a enoxaparina/heparina profilática.

Quadro 9.9 - Recomendação para o manejo da anticoagulação pré e pós-operatória a pacientes em uso de anticoagulação oral por história de tromboembolismo venoso prévio

Indicações	Antes da cirurgia	Após a cirurgia
Agudo – mês 1	Heparina intravenosa (suspender 6 horas antes)	Heparina intravenosa (reiniciar 12 horas após operações de grande porte, ou mais tarde, caso haja risco de sangramento)
Meses 2 e 3	Sem alteração	Heparina intravenosa (até atingir INR de 2 com uso de varfarina)
Após 3 meses	Sem alteração	HBPM subcutânea
Recorrente	Sem alteração	HBPM subcutânea

9.14 PACIENTE COM TIREOIDOPATIA

Pacientes com doença de tireoide apresentam risco aumentado de eventos mórbidos e mortalidade no perioperatório. O hipotireoidismo, por exemplo, é extremamente prevalente entre as mulheres, as quais podem apresentar complicações. As recomendações das Diretrizes Brasileiras de Avaliação Perioperatória são (grau de recomendação I, nível de evidência D):

- a) Não valorizar hipotireoidismo subclínico em caso de valor de TSH < 10 mUI/dL;
- b) Só realizar o procedimento eletivo quando o paciente estiver eutireóideo;
- c) Aqueles com idade < 45 anos devem receber a dose plena, que costuma ser de 1,6 a 2,2 µg/kg de L-tiroxina, ou 100 a 200 µg/d;

- d) Os níveis de TSH só se normalizam após 4 a 6 semanas do início da dose adequada;
- e) Aqueles com mais de 45 anos devem iniciar com 25 a 50 µg/d, e a dose é aumentada a cada 2 semanas;
- f) Coronarianos devem receber 15 µg/d, e a dose deve ser aumentada a cada semana, até chegar a TSH normal;
- g) Não adiar procedimento naqueles com quadro de hipotireoidismo leve, porém iniciar reposição hormonal oral;
- h) Em procedimentos cirúrgicos na vigência de hipotireoidismo, devem-se realizar profilaxia de hipotermia e monitorização cardiovascular e administrar hidrocortisona 100 mg, a cada 8 horas, em 24 horas, pela chance de insuficiência adrenal.

Os pacientes com hipertireoidismo apresentam risco de crise tireotóxica em procedimentos cirúrgicos e devem ser submetidos a procedimentos cirúrgicos eletivos só em caso de eutireoidismo. A tempestade tireoidiana já foi uma complicação relatada com relativa frequência entre pessoas com hipertireoidismo submetidas a cirurgia; por isso, devem ser pontuados alguns princípios de seu manejo:

- a) Doses de propiltiouracila de 200 a 250 mg, a cada 4 horas, e de Tapazol® 20 mg, a cada 4 horas, são apropriadas;
- b) Propiltiouracila é a primeira escolha pela ação na inibição da conversão periférica de T4 em T3;
- c) O ácido iopanoico é o agente iodado de escolha (Telepaque®) – 1 g, a cada 8 horas no primeiro dia e, após, 500 mg, a cada 12 horas; na falta deste, usar iodeto de potássio 4 a 8 gotas, a cada 6 ou 8 horas;
- d) Tionamidas devem ser oferecidas antes do iodo (2 a 3 horas);
- e) A dose de lítio é de 300 mg, a cada 6 horas, quando não se pode utilizar tionamidas (há poucos estudos com elas);
- f) Hemodiálise e hemoperfusão não devem ser usadas como terapia de primeira linha;
- g) Os betabloqueadores são importantes para inibir efeitos periféricos dos hormônios tireoidianos; a dose de propranolol é

de 60 a 120 mg, a cada 6 horas;

h) A reposição de corticosteroides é indicada, pois os pacientes são de risco para insuficiência adrenal; a dose de hidrocortisona recomendada é de 100 mg, a cada 8 horas.

9.15 REPOSIÇÃO DE CORTICOSTEROIDES

A insuficiência adrenal pode ser precipitada por procedimentos cirúrgicos em virtude do estresse causado pelo dano tecidual. Na vigência do bloqueio do eixo adrenal pelo uso crônico de corticosteroides, existe o risco de falência adrenal no perioperatório. O aumento dos níveis de cortisol sérico é uma importante resposta ao estresse cirúrgico e representa resposta protetora do organismo, necessária no processo adaptativo.

Cirurgias, portanto, representam estresse fisiológico e resultam em ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, provocando aumento do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e da secreção de cortisol. Pacientes em uso de glicocorticoide exógeno podem não produzir ACTH e cortisol suficientes para situações de estresse, como cirurgias, e podem evoluir para insuficiência adrenal com hipotensão e choque, embora a evidência de que isso ocorra seja anedótica.

Doses inferiores a 5 mg de prednisona, únicas pela manhã, não parecem causar qualquer espécie de supressão no eixo. O mesmo acontece com corticoide de curta duração em dias alternados, ou qualquer dose de corticoide usada por menos de 3 semanas. Porém, provavelmente apresentam essa supressão aqueles que usaram dose de 20 mg ou mais de

prednisona por período superior a 3 semanas, que pareçam clinicamente cushingoides ou em uso de dose de 7,5 mg ou mais por período de 1 mês ou mais. A duração da supressão do eixo é discutível, mas pode ser de até 1 ano após a interrupção do uso de glicocorticoides. Tais pessoas podem ter o eixo testado previamente à cirurgia, com teste da cortisona de baixa dose. Não é feito o teste convencional, pois representa dose suprafisiológica.

Caso não seja prático testar o eixo desses indivíduos, deve-se introduzir regime de suplementação de glicocorticoides previamente à cirurgia. E, caso o procedimento seja simples ou com anestesia local, pode-se usar apenas dose usual de reposição de glicocorticoide, como 5 mg de prednisona ou 20 a 25 mg de acetato de cortisona.

Em procedimentos de estresse cirúrgico moderado, recomenda-se dose suplementar de 50 mg IV de hidrocortisona antes da cirurgia e 25 mg, a cada 8 horas, por 24 a 48 horas, podendo retornar à dose suplementar de glicocorticoide ou descontinuá-lo.

Em estresses cirúrgicos considerados maiores, a literatura recomenda repor hidrocortisona na dose de 100 mg antes da indução anestésica, mantendo 50 mg IV, a cada 8 horas, por 48 a 72 horas, antes de descontinuar ou retornar ao esquema de reposição usual.

Você sabe **quando** estão **indicados** **exames** complementares para **avaliação** do **risco cirúrgico**?

De forma geral, para o paciente de baixo risco cirúrgico, a realização de exames pré-operatórios de rotina não é indicada. Em indivíduos saudáveis em programação de operações não cardíacas de risco baixo ou intermediário, não há estudos demonstrando custo-efetividade na realização de quaisquer exames pré-operatórios. Os achados anormais encontrados em exames de rotina são relativamente frequentes, mas dificilmente estes resultados levam a modificações da conduta cirúrgica ou à própria suspensão da operação. Além disso, as alterações de exames pré-operatórios não são preditoras de complicações. A indicação de exames pré-operatórios deve ser individualizada conforme a história, o exame físico, as doenças e as comorbidades apresentadas pelos pacientes, assim como o tipo e o porte da cirurgia proposta.

Eletrocardiograma deve ser solicitado no caso de história ou sugestão de doença cardiovascular, idade superior a 40 anos, obesos, portadores de DM, bem

como a pacientes que serão submetidos a procedimentos de grande porte ou pacientes alocados com alto risco cirúrgico.

Radiografia de tórax se houver história ou sugestão de doença cardiorrespiratória, procedimentos de grande porte e idade superior a 40 anos.

Hemograma quando houver suspeita de anemia ou de doenças crônicas, história de doença hematológica, idade superior a 40 anos e procedimentos de médio e grande porte.

Creatinina para portadores de nefropatia, DM, HAS, insuficiência cardíaca ou hepática, procedimento de médio e grande porte, idade superior a 40 anos.

Coagulograma se em uso de varfarina, insuficiência hepática, histórico de sangramento inexplicado e intervenções de médio ou grande porte.

ANGINA ESTÁVEL

Rodrigo Antônio Brandão Neto

José Paulo Ladeira

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

10

Qual a **indicação** correta do **teste ergométrico** na avaliação da **dor torácica crônica**?

10.1 INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

A angina estável é a forma de apresentação de cerca de 50% dos casos de insuficiência coronariana crônica. É definida, segundo a Diretriz de Doença Coronária Estável (2014), como uma síndrome clínica caracterizada por dor ou desconforto em quaisquer das seguintes regiões: tórax, epigástrio, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores, sendo tipicamente desencadeada ou agravada por atividade física ou estresse emocional e atenuada com repouso e uso de nitroglicerina e derivados. Com base nessas características, pode ser classificada como típica, atípica ou de origem não cardíaca.

A maioria apresenta estenose de, ao menos, 70% de uma das principais artérias coronarianas ao manifestar sintomas clínicos. Pode, entretanto, ocorrer naqueles com doença cardíaca valvar, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão

não controlada. Pacientes com coronárias normais podem, ainda, ter isquemia miocárdica relacionada a vasoespasma ou à disfunção endotelial, apresentando-se sob a forma de angina.

A angina precordial acontece quando a demanda de oxigênio pelo miocárdio supera a oferta, e a dor é indicativa de isquemia miocárdica transitória. O diagnóstico clínico tem capacidade de predizer a doença coronariana com 90% de acurácia.

Do ponto de vista angiográfico, a doença arterial coronariana é considerada significativa quando há estenose de, no mínimo, 70% do lúmen do vaso, ao menos em 1 segmento de 1 das artérias epicárdicas maiores, ou estenose maior do que 50% do diâmetro do tronco da coronária esquerda. Apesar de lesões com menor grau de estenose também causarem angina, estas apresentam melhor prognóstico nessas situações.

10.2 EPIDEMIOLOGIA

Há dúvida quanto à real prevalência da doença coronariana, mas certamente são milhões de casos. Uma estatística norte-americana mostra incidência em torno de 213:100.000 na população com idade acima de 30 anos. Segundo estimativas da American Heart Association (AHA), pelo menos 6,5 milhões de pacientes nos Estados Unidos apresentam dor precordial. Entretanto, também têm prognóstico relativamente bom, em comparação àqueles com insuficiência coronariana, que evoluem para Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) de 3 a 3,5% ao ano (pacientes que apresentam angina estável crônica).

De qualquer forma, a doença coronariana ainda é a maior causa de mortalidade no mundo, representando a causa de morte em 1 a cada 4,8 óbitos nos Estados Unidos. No Brasil, estima-se que, ao ano, para cada IAM diagnosticado, ocorrem 30 diagnósticos de angina estável, correspondendo a cerca de 20 mil casos novos anualmente.

10.3 FISIOPATOLOGIA

A angina acontece quando há isquemia miocárdica regional, devido à perfusão coronariana inadequada, usualmente associada a situações em que o consumo de oxigênio aumenta, como estresse emocional e atividade física. Uma característica dessa situação é a reversibilidade dos sintomas após a interrupção do fator estressante e/ou o uso de nitratos (pois gera vasodilatação coronariana).

A angina *pectoris* ocorre como consequência da evolução da aterosclerose coronariana. Nesse processo inicialmente aparecem estrias gordurosas, que são formações planas amareladas sem repercussão clínica; posteriormente, podem aparecer placas fibrolipídicas. Estas são formações elevadas na superfície da íntima que podem se associar a complicações, como fissuras, trombose, roturas, calcificação e necrose. As placas fibrolipídicas podem ser divididas em estáveis e instáveis. Quando ocorrem fissuras e roturas, pode haver instabilidade da placa, de forma 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.

10.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

10.4.1 Anamnese

A história clínica é um dos passos mais importantes, pois possibilita a caracterização adequada da dor torácica. Algumas características devem ser cuidadosamente questionadas com o objetivo de verificar a probabilidade da presença de angina:

- 1. Caráter:** em pressão, aperto, constrição 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:** subesternal (podendo ocorrer, ainda, no ombro, no epigástrio, na região cervical, no hemitórax e no dorso);
- 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. Fatores desencadeantes (e de piora):** precipitação por esforço físico e estresse emocional;
- 7. Fatores de melhora:** alívio característico com repouso ou uso de nitratos;
- 8. Sintomas associados:** possibilidade de náuseas, vômitos e palidez mucocutânea.

10.4.2 Exame físico

O exame físico costuma ser normal nos pacientes com angina estável. Contudo, se realizado durante o episódio anginoso, a presença de terceira ou quarta bulha cardíaca, sopro de regurgitação mitral e estertores pulmonares sugere doença coronariana.

O achado de aterosclerose em outros locais (pulsos arteriais de membros inferiores diminuídos, endurecimento arterial, aneurismas de aorta abdominal) costuma ter boa correlação com a doença coronariana, assim como a existência de múltiplos fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemia, *diabetes mellitus* e antecedente familiar de doença cardiovascular, os quais aumentam a probabilidade diagnóstica.

10.5 CLASSIFICAÇÃO DA DOR TORÁCICA

De acordo com suas características clínicas, a dor torácica pode ser classificada em angina típica, com dor característica, provocada por esforço e alívio por meio de nitrato ou repouso; angina atípica, com 2 das características anteriores (exemplo: dor atípica que melhora com nitrato); e dor torácica não cardíaca, com 1 ou nenhuma das características anteriores. Apesar de diferentes classificações terem sido criadas, essa é a que provavelmente melhor auxilia na realização do diagnóstico de doença coronariana.

Alguns autores dividem, ainda, a angina crônica estável em 2 padrões de dor: angina estável de limiar fixo, em que a dor é reproduzida pelo mesmo tipo de esforço físico, e angina crônica estável de limiar variável, em que diferentes esforços podem causar dor, ora apenas com esforços maiores, ora com esforços menores. Neste caso, os pacientes podem apresentar algum componente vasoespástico de base, e em tal situação alguns autores preconizam que poderia haver efeito benéfico com o uso de medicações vasodilatadoras (bloqueadores dos canais de cálcio, por exemplo).

10.6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A dor tipo anginosa pode ser causada por outras doenças, sendo nesses casos denominada angina funcional. Esta também se relaciona à isquemia miocárdica, mas na ausência de obstrução significativa ao fluxo coronariano. Pode ser causada, por exemplo, pelo aumento no consumo de oxigênio associado à hipertermia, ao hipertireoidismo e ao uso de cocaína.

É importante salientar que idosos podem não apresentar quadro clínico típico de tireotoxicose (hipertireoidismo apático); desse modo, deve-se considerar tal hipótese principalmente aos que apresentam aumento da frequência cardíaca.

A intoxicação por cocaína ou agentes catecolaminérgicos (como os que existem nas fórmulas de emagrecimento) pode levar à toxicidade simpaticomimética, aumentando o consumo de oxigênio e levando, eventualmente, à manifestação de espasmo coronariano.

Pacientes com hipertensão não controlada podem apresentar sintomas anginosos devido ao aumento da tensão da parede ventricular esquerda e à diminuição da perfusão subendocárdica do miocárdio. Episódios de taquiarritmias também podem aumentar o consumo de oxigênio.

As causas cardíacas de dor anginosa, como cardiomiopatia hipertrófica e estenose aórtica, também devem ser lembradas no diagnóstico diferencial desses pacientes. Indivíduos com dissecção de aorta apresentam-se com assimetria de pulsos e têm, como diagnóstico diferencial, a síndrome coronariana aguda.

A anemia é uma situação em que se reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, podendo cursar com sintomas anginosos. O débito cardíaco aumenta com níveis de hemoglobina inferiores a 9 g/dL, e alterações do segmento ST podem ocorrer quando o nível cai para menos de 7 g/dL. Situações em que a viscosidade sanguínea está aumentada, como policitemia, leucemia e trombocitose, entre outras situações, também podem levar à dor anginosa.

O espasmo esofágico pode reproduzir dor na região retroesternal em aperto, com duração de minutos e alívio com nitratos, de forma que pode ser um fator de confusão.

A dor torácica pode, ainda, associar-se a afecções pulmonares como pleurite (mas, neste caso, a dor costuma ter caráter ventilatoridependente), tromboembolismo pulmonar, pneumotórax e outras condições que cursam com hipoxemia.

Por fim, na avaliação do quadro de dor anginosa, também devem ser lembrados, como diagnósticos diferenciais, quadros de distúrbios ansiosos, depressivos e somatoformes.

São fatores secundários desencadeantes de angina: intoxicação por cocaína ou agentes catecolaminérgicos; hipertensão não controlada; cardiomiopatia hipertrófica; estenose aórtica; anemia.

Quadro 10.1 - Diagnósticos diferenciais em pacientes com dor torácica

Cardiovascular não isquêmica	Dissecção da aorta Pericardite
Pulmonar	Embolia Pneumotórax Pneumonia Pleurite
Gastrintestinal	Esôfago: esofagite, espasmo e refluxo Vesícula biliar: cólica, colecistite, litíase, colangite, úlcera péptica Pancreatite
Parede torácica	Costocondrite Fibrose Fratura na costela Artrite esternoclavicular Herpes-zóster pós- <i>rush</i>
Psiquiátrica	Distúrbios de ansiedade (hiperventilação) Distúrbios de pânico Ansiedade primária Distúrbios de afetividade, depressão etc. Distúrbios somáticos

10.7 DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

10.7.1 Diagnóstico

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

A propensão à doença também depende da idade e do sexo do paciente, além da presença de fatores de alto risco para doença coronariana (diabetes, tabagismo e dislipidemia). Os Quadros a seguir, adaptadas do Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease, mostram a probabilidade do diagnóstico, segundo idade, sexo, características da dor e presença de fatores de alto risco.

Quadro 10.2 - Probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana em pacientes sintomáticos, de acordo com idade e sexo

Idades	Dor não anginosa		Angina atípica		Angina típica	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
30 a 39	4%	2%	34%	12%	76%	26%
40 a 49	13%	3%	51%	22%	87%	55%
50 a 59	20%	7%	65%	31%	93%	73%
60 a 69	27%	14%	72%	51%	94%	86%

Quadro 10.3 - Comparação da probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana entre pacientes sintomáticos de baixo e alto risco

Idades	Dor não anginosa		Angina atípica		Angina típica	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
35	3% / 35%	1% / 19%	8% / 59%	2% / 39%	30% / 88%	10% / 78%
45	9% / 47%	2% / 22%	21% / 70%	5% / 43%	51% / 92%	20% / 79%
55	23% / 59%	4% / 25%	45% / 79%	10% / 47%	80% / 95%	38% / 82%
65	49% / 69%	9% / 29%	71% / 86%	20% / 51%	93% / 97%	56% / 84%

Nota: o valor da percentagem da esquerda refere-se aos pacientes de baixo risco (sem tabagismo, diabetes ou dislipidemia), e a percentagem da direita refere-se aos de alto risco (com tabagismo, diabetes ou dislipidemia).

A angina estável apresenta uma classificação clínica, da Canadian Cardiovascular Society (CCS), adotada tanto pelo consenso da AHA quanto pela Diretriz de Doença Coronariana Estável (Quadro 10.4).

Quadro 10.4 - Classificação clínica da angina estável

I	Angina com esforço físico extremo
II	Angina com atividades do cotidiano, como andar mais do que 2 quarteirões
III	Angina com importante restrição na atividade física
IV	Inabilidade de realizar qualquer atividade física sem dor ou dor mesmo ao repouso

10.7.2 Exames complementares

Àqueles com suspeita diagnóstica de angina estável, são necessários exames mínimos, segundo as recomendações da

AHA, os quais incluem hemoglobina, glicemia de jejum, perfil lipídico, função tireoidiana, raios X de tórax e eletrocardiograma de repouso.

10.7.2.1 Laboratório

O hemograma, principalmente a dosagem de hemoglobina, ajudará a descartar a presença de anemia, enquanto a glicemia de jejum e o perfil lipídico objetivam avaliar os fatores de risco associados à doença coronariana. É importante, também, a avaliação da função tireoidiana, já que o hipertireoidismo pode ser um fator etiológico e agravante, assim como o hipotireoidismo pode contribuir para o surgimento de alterações metabólicas que predisõem à aterosclerose.

10.7.2.2 Radiografia de tórax

A radiografia de tórax pode auxiliar na diferenciação com causas de dor torácica, como fraturas de costelas e pneumotórax, sendo de grande importância em pacientes com suspeita de doença coronariana e sinais/sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca, além de auxiliar naqueles casos com possível doença pulmonar associada.

10.7.2.3 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) tem utilidade limitada para o diagnóstico de doença arterial crônica, pois alterações da repolarização, observadas em alguns anginosos, também podem ocorrer em outras situações, como sobrecarga ventricular esquerda secundária à hipertensão, distúrbios hidroeletrólíticos, entre outras. Deve-se acrescentar ainda que o ECG normal não exclui a presença de obstrução

coronariana. Ainda assim, pode auxiliar no diagnóstico. Áreas inativas prévias, com ondas Q significativas, são bastante sugestivas do diagnóstico, principalmente se associadas a ondas T negativas. A presença de ondas T positivas, pontiagudas e simétricas também sugere isquemia. O exame é considerado pela AHA como classe I (fortemente indicado) naqueles com suspeita de dor torácica de causa cardíaca.

10.7.2.4 Teste ergométrico

Na ausência de contraindicação, o teste ergométrico costuma ser o método de escolha para confirmação do diagnóstico de doença arterial coronariana. O teste de esforço ou ergométrico é utilizado tanto para diagnóstico quanto para estratificação do risco de pacientes com doença coronariana, sendo o método não invasivo mais comumente empregado, tornando-se a abordagem mais custo-efetiva nessa população. Apresenta sensibilidade de 68% para o diagnóstico, com especificidade de 77%, além de ser considerado seguro, com risco de complicações importantes, como IAM e morte, em menos de 1 a cada 2.500 procedimentos.

O teste é usualmente considerado positivo quando ocorre depressão horizontal ou descendente do segmento ST maior do que 1 mm, 60 a 80 ms após o final do QRS (ponto J).

Quadro 10.5 - Indicações do teste de esforço para o diagnóstico da condição segundo a American Heart Association e a Diretriz de Doença Coronária Estável

Classe I	Pacientes com probabilidade intermediária de doença arterial coronariana
Classe IIa	Angina vasoespástica (indicação não discutida na Diretriz)
Classe IIb	Pacientes com probabilidade baixa ou alta de doença arterial coronariana ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, com depressão de ST < 1 mm ou bloqueio completo do ramo esquerdo Paciente com infarto prévio
Classe III	Pacientes com alterações no ECG de repouso que impossibilitam a interpretação do teste de esforço e pacientes com doença arterial coronariana definida angiograficamente (classe IIb pela Diretriz) Pacientes sem indicação do procedimento, e este, se realizado, pode ser potencialmente maléfico

Caso sejam apresentados importante sobrecarga esquerda, com alterações de repolarização ventricular significativas, ou bloqueios de ramo, a interpretação do teste será prejudicada, o que tornará preferível outro método para avaliação.

Assim, pelas indicações citadas, observa-se dependência das indicações e do resultado na probabilidade pré-teste. A avaliação das indicações pode ser feita com base no julgamento clínico ou nos Quadros apresentados neste capítulo, mas aqueles pacientes com mais de 60 anos, do sexo masculino, com dor típica, têm, obviamente, alta probabilidade e não necessitam de indicações adicionais. Por outro lado, uma mulher de 25 anos, com dor atípica e sem fatores de risco é, logicamente, de baixa probabilidade. O teste ergométrico não deve ser usado nesses cenários, pois um teste positivo em paciente com probabilidade pré-teste baixa de doença coronariana pode ser um falso positivo, assim como um teste negativo em paciente de alta probabilidade não exclui a doença, e em ambos será preciso continuar a investigação para a definição diagnóstica.

O teste pode ser usado, ainda, para avaliar o prognóstico.

Quadro 10.6 - Recomendações da Diretriz de Doença Coronária Estável para o uso do teste ergométrico na definição prognóstica do paciente

Classe I	Todos com probabilidade intermediária ou alta de doença arterial coronariana após avaliação inicial ou que apresentem modificações dos sintomas
Classe IIa	Revascularizados, com sintomas sugerindo isquemia
Classe IIb	Portadores de pré-excitação, depressão do segmento ST > 1 mm no ECG de repouso, ritmo de marca-passo, bloqueio completo do ramo esquerdo (interpretação dificultada do teste)

Os resultados do teste de esforço apresentam implicação prognóstica e são considerados dados de alto risco para eventos cardiovasculares: baixa capacidade funcional (≤ 4 METS) e depressão ou elevação do segmento ST em cargas baixas. Uma forma mais objetiva de avaliar a capacidade funcional é calculando o escore de Duke, obtido por meio da seguinte fórmula:

Um escore de Duke ≥ 5 indica baixo risco; de -10 a 4 , moderado risco; e ≤ -11 , alto risco.

Sabe-se que os pacientes com doença coronariana crônica que estejam assintomáticos, sem alteração eletrocardiográfica, e que consigam ultrapassar o terceiro estágio do protocolo de Bruce, têm taxa de mortalidade anual inferior a 1%. Neste protocolo, a velocidade e a inclinação da esteira são aumentadas a cada 3 minutos durante o teste de esforço. O teste de esforço deve ser interrompido nas seguintes condições:

- Frequência cardíaca submáxima atingida;
- Queda de 10 mmHg na pressão arterial sistêmica, com sinais de isquemia;

- c) Angina moderada a severa;
- d) Tontura ou ataxia;
- e) Taquicardia ventricular *sustentada*;
- f) Desejo do paciente de interromper o teste;
- g) Sinais de má perfusão;
- h) Supradesnivelamento do segmento ST > 1 mm.

10.7.2.5 Ecocardiograma

O ecocardiograma pode ajudar tanto no diagnóstico quanto na definição do prognóstico de angina estável.

O exame em repouso serve para avaliar a função e a viabilidade miocárdicas, sendo sua indicação classe I naqueles com doença coronariana com IAM prévio, ondas Q patológicas, sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e arritmias ventriculares complexas.

Pode, ainda, avaliar a contratilidade segmentar. Nessa análise, o ventrículo esquerdo é dividido ecocardiograficamente em 16 segmentos, aos quais serão atribuídos valores de 1 a 4 (1 representa a normalidade da contratilidade, e déficits contráteis são gradativamente representados de 2 a 4); posteriormente, é possível fazer um escore de motilidade somando os valores segmentares e dividindo-os por 16. Valores entre 1 e 1,6 são considerados normais; entre 1,6 e 2, representam déficit discreto; e, maiores que 2, comprometimento significativo da contratilidade miocárdica. É importante ressaltar que a alteração segmentar isoladamente não é sensível o suficiente para definir que a etiologia da cardiopatia seja isquêmica. No entanto, sua presença sugere o diagnóstico de insuficiência coronariana e, assim, deve-se seguir a investigação de acordo com o risco e a probabilidade clínica de cada paciente.

O ecocardiograma de estresse tem grande utilidade. Em regiões supridas por uma artéria com grau significativo de estenose, o estresse cardiovascular acarreta isquemia miocárdica, e esse fenômeno se manifesta por alteração transitória da contração segmentar. Os métodos disponíveis para a indução do estresse são esforço físico (esteira ou bicicleta ergométrica), estimulação atrial transesofágica, uso de drogas vasodilatadoras (dipiridamol e adenosina) ou de estimulantes adrenérgicos (dobutamina). A indução de isquemia miocárdica por esforço físico, dobutamina e marca-passo transesofágico baseia-se no aumento do duplo produto cardíaco e, conseqüentemente, do consumo miocárdico de oxigênio.

Por outro lado, os agentes vasodilatadores aumentam o fluxo sanguíneo coronariano e podem levar a perfusão miocárdica heterogênea devido ao roubo de fluxo, que, em alguns, é suficiente para causar isquemia miocárdica. O ecocardiograma de estresse com dobutamina é considerado incomum quando se verificam anormalidades de mobilidade de parede ventricular. A sensibilidade do exame é de 76%, com especificidade de 88%, sendo a primeira maior em pacientes com doença coronariana triarterial (superior a 90%).

10.7.2.6 Medicina Nuclear

Os métodos de Medicina Nuclear permitem avaliar o coração com enfoque nos aspectos de perfusão miocárdica, integridade celular, metabolismo e contratilidade miocárdicos, além da função ventricular global ou segmentar. Com a incorporação à Cardiologia Nuclear de equipamentos de última geração (detectores digitais duplos), novos

radiofármacos e programas de computador mais sofisticados, tais avaliações podem ser obtidas com um único exame.

Os estudos de cintilografia de perfusão miocárdica com radioisótopos como o tálio e o tecnécio, estresse farmacológico com dipiridamol ou adenosina, por exemplo, ou de esforço apresentam excelentes resultados, com sensibilidade e especificidade de 90 e 80%, respectivamente. A escolha entre os diferentes radioisótopos leva em conta vantagens e desvantagens específicas; assim, o tálio é um isótopo mais validado pela literatura, enquanto o sestamibi (derivado do tecnécio) tem indicação especialmente a obesos. O teste com dipiridamol pode provocar broncoespasmo, tendo seu uso contraindicado a pacientes com asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica.

Quadro 10.7 - Indicações para realização de cintilografia, segundo a American Heart Association

Classe I	Pacientes com probabilidade intermediária de doença coronariana com síndrome de pré-excitação ou depressão do ST ao repouso maior do que 1 mm Pacientes com história de procedimento de revascularização miocárdica prévia Cintilografia com radionucleotídeos em pacientes com marca-passo e bloqueio do ramo esquerdo
Classe IIb	Mesmas condições anteriores, mas em paciente com baixa ou alta probabilidade de doença coronariana

Deve-se preferir a cintilografia miocárdica com radionucleotídeos e o ECG com estresse farmacológico ao teste de esforço no manejo de angina estável quando há bloqueio completo do ramo esquerdo, ritmo ventricular com marca-passo, depressão maior do que 1 mm no ECG em repouso, inabilidade de realizar esforço físico, angina e história de revascularização.

A realização de exames para estratificação prognóstica permite classificar tais indivíduos em grupos de risco (Quadro 10.8).

Quadro 10.8 - Estratificação prognóstica em grupos de risco nos pacientes com angina estável

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

10.7.2.7 Cateterismo cardíaco

A cineangiocoronariografia (CAC), ou cateterismo cardíaco, é considerada padrão-ouro para o diagnóstico de doença coronariana. Apesar disso, os testes não invasivos são preferidos ao diagnóstico inicial, porque mesmo a CAC realizada em caráter eletivo tem risco de complicações e morte de 1 a 3%, enquanto a angina estável tem risco de mortalidade de 1% ao ano.

Quadro 10.9 - Indicações para o diagnóstico de doença coronariana por cateterismo, segundo a American Heart Association

Classe I	<p>Pacientes sobreviventes de morte súbita</p> <p>Pacientes com angina estável classificada como CCS III e IV</p> <p>Critério de alto risco em exame de imagem não invasivo</p>
Classe IIa	<p>Pacientes com angina classificada como CCS III e IV que melhoram com tratamento medicamentoso</p> <p>Diagnóstico incerto após testes não invasivos</p> <p>Contraindicações a testes não invasivos</p> <p>Pacientes que, por motivos ocupacionais, necessitam do diagnóstico</p> <p>Suspeita de causa não aterosclerótica</p>
Classe IIb	<p>Pacientes com angina classificada como CCS I ou II e exame não invasivo com isquemia de baixo risco</p> <p>Paciente assintomático e exame não invasivo com isquemia de baixo risco</p> <p>História de IAM prévio, porém assintomático, e exame não invasivo com isquemia de baixo risco</p> <p>Avaliação periódica pós-transplante cardíaco</p>
Classe III	<p>Calcificação coronariana presente em qualquer método na ausência das indicações anteriores</p> <p>Pós-revascularização na ausência de isquemia em testes não invasivos</p> <p>Pacientes com comorbidades importantes</p> <p>Pacientes querendo fazer o exame, mas com probabilidade extremamente baixa do diagnóstico</p>

Entretanto, situações em que o tratamento clínico demonstra resultados insatisfatórios ou em que os pacientes apresentam fatores de mau prognóstico constituem a principal indicação de cateterismo.

As principais indicações para o exame entre os pacientes com angina estável são: angina limitante, apesar da terapia; contraindicações a testes não invasivos; sobreviventes de morte súbita e com arritmias ventriculares complexas; angina classes funcionais I e II, mas com disfunção ventricular.

10.7.2.8 Novos exames

A ressonância magnética cardíaca é uma técnica não invasiva de imagem que vem apresentando desenvolvimento tecnológico intenso, com repercussão em sua aplicação clínica nos últimos anos. É útil na determinação tanto de isquemia miocárdica como na avaliação de viabilidade naqueles com infarto prévio.

A Tomografia Computadorizada de Coronárias (TCC) avalia a carga de placas de ateroma representada por calcificação, além de poder analisar as obstruções coronarianas por meio da angiografia não invasiva. Uma meta-análise publicada recentemente mostrou o papel independente dos escores de cálcio coronariano na predição de eventos clínicos. O exame apresenta sensibilidade alta (cerca de 95%) para o diagnóstico de doença coronariana, com especificidade relativamente baixa (66%), e não é útil para pacientes com diagnóstico fechado da doença.

O PROMISE é um grande estudo randomizado multicêntrico que avaliou, em mais de 10 mil pacientes, o benefício de se utilizar a TCC comparada aos outros métodos funcionais (ecoestresse, cintilografia, teste ergométrico) para definição do diagnóstico em pacientes com probabilidade moderada pré-teste de portarem a doença isquêmica coronariana. Os desfechos primários (morte, IAM, internação por angina instável ou complicação em grande procedimento) foram iguais entre os grupos, mas um número maior de pacientes do grupo da TCC foi submetido a angioplastia (12% *versus* 8%) e revascularização cirúrgica (6% *versus* 3%), sustentando a ideia de que a escolha do método diagnóstico subsidiário fica a critério de julgamento clínico.

10.7.3 Não farmacológico

10.7.3.1 Redução dos fatores de risco

O controle de fatores de risco é importante. Também são indicações universais os tratamentos de diabetes, hipertensão e mudança de hábitos, como cessação do tabagismo. Exercícios físicos, com aumento progressivo da tolerância ao esforço, também são benéficos.

10.7.3.2 Redução dos lípides séricos

A terapia para dislipidemia está indicada àqueles com alto risco cardiovascular. Nos demais grupos, é necessário seguir as orientações pertinentes a cada comorbidade.

10.7.3.3 Combate às situações que causam agravamento da isquemia

Devem ser combatidos fatores de hipóxia, como tireotoxicose, anemia e doenças pulmonares.

10.7.3.4 Abandono do tabagismo

O paciente deve ser estimulado a mudanças de hábitos, começando pelo tabagismo, cujo hábito de consumo está intimamente ligado a lesões que predispõem aos quadros anginosos.

10.7.3.5 Atividade física

Pacientes com angina estável devem ser encorajados a realizar atividade física aeróbica por 30 a 60 minutos, nos 7

dias da semana (mínimo de 5 dias) – classe I. O teste ergométrico pode ajudar na prescrição do exercício.

O treino de resistência pode ser incluído na programação da atividade física 2 vezes por semana – classe IIb.

10.7.4 Medicamentoso

10.7.4.1 Ácido acetilsalicílico

O tratamento da angina estável implica terapia com antiagregante plaquetário. Segundo um estudo mundialmente reconhecido, o ácido acetilsalicílico (AAS) em dose de 75 mg/d reduz em cerca de 34% os eventos cardiovasculares primários e diminui em 32% a recorrência destes. Àqueles com contraindicação ao uso, deve-se considerar o uso de ticlopidina ou clopidogrel. A ação antiagregante reduz a probabilidade de, na vigência de instabilização de uma placa aterosclerótica, ocorrer progressão significativa do trombo, levando a oclusão coronariana.

10.7.4.2 Betabloqueadores

São as drogas de primeira linha na terapia antianginosa, em especial naqueles com angina após infarto. Quanto à angina estável, não há evidências concretas na literatura da diferença entre o uso de betabloqueadores e de bloqueadores dos canais de cálcio. Estudos comparando as 2 medicações, além de não mostrarem diferença na mortalidade em longo prazo, demonstram resultados similares quanto a desfechos (como tempo após iniciar atividade física até manifestar dor e número de metros percorridos sem dor). Contudo, considerando o maior benefício com os betabloqueadores na

angina instável, essa classe se torna a primeira linha para terapia antianginosa. A dose dos betabloqueadores deve ser ajustada para manter a frequência cardíaca em torno de 60 bpm. O Quadro 10.10 cita a posologia e a apresentação dos principais betabloqueadores. O efeito protetor deles está associado à limitação da elevação da frequência cardíaca.

Quadro 10.10 - Posologia e apresentação dos betabloqueadores

Drogas	Nomes comerciais	Apresentações	Posologia
Propranolol	Inderal®	10, 40 e 80 mg	20 a 320 mg (2 a 3 x/d)
Atenolol	Atenol®	25, 50 e 100 mg	25 a 200 mg (1 a 2 x/d)
Metoprolol	Seloken®, Lopressor® e Selozok® ¹	100 mg (25, 50 e 100 mg)	50 a 200 mg (1 a 2 x/d)
Bisoprolol	Concor®	1,25/2,5/5/10 mg	2,5 a 10 mg (1 x/d)
Carvedilol	Coreg®, Divalol®, Carvedilol® e Dilatrend®	3,125/6,25/12,5/ 25 mg	12,5 a 100 mg (2 x/d)
Pindolol	Visken®	5 e 10 mg	5 a 60 mg (2 x/d)

¹ Seloken® e Lopressor® – tartarato de metoprolol (comprimidos de 100 mg); Seloken Duriles® – comprimidos de 200 mg; Selozok® – succinato de metoprolol (comprimidos de 25, 50 e 100 mg).

10.7.4.3 Antagonistas dos canais de cálcio

Os antagonistas dos canais de cálcio diidropiridínicos de curta ação devem ser evitados, uma vez que aumentam a ocorrência de eventos cardíacos em portadores de doença isquêmica do

miocárdio. Em compensação, os de longa duração e os não diidropiridínicos, como o verapamil e o diltiazem, são eficazes em aliviar os sintomas e não aumentam a ocorrência de eventos cardíacos. As doses recomendadas do diltiazem são de 30 a 90 mg via oral, a cada 8 horas, e do verapamil, de 40 a 120 mg via oral, a cada 8 horas. Seu principal efeito é de vasodilatação coronariana e controle de frequência cardíaca.

10.7.4.4 Nitratos

Os nitratos não estão associados à diminuição de mortalidade, mas podem ser associados a outras medicações no controle dos sintomas e determinam vasodilatação coronariana. As 2 formas principais de apresentação dessas substâncias são o dinitrato de isossorbida, em dose de 10 a 40 mg, via oral, a cada 8 horas, ou 5 mg, sublingual, a cada 5 a 10 minutos, até a dose máxima de 15 mg ou alívio da dor, e o mononitrato de isossorbida, em dose de 10 mg por via oral, a cada 12 horas, até 40 mg via oral, a cada 8 horas.

O uso contínuo de nitratos pode induzir o fenômeno de tolerância à droga, mesmo após curto período de uso (dias). A tolerância ocorre por depleção dos radicais sulfidríla na musculatura lisa, aumento do volume intravascular circulante e ativação neuro-humoral do sistema renina-angiotensina-aldosterona e liberação de catecolaminas. A tolerância pode ser percebida pela necessidade de aumento das doses de nitrato para obter o mesmo efeito prévio. A principal estratégia para evitar/reverter a tolerância é permitir um período mínimo de 8 horas sem exposição à droga. Isso geralmente é possível ajustando os horários da medicação para permitir esse intervalo livre da medicação durante o sono.

Alguns pacientes apresentam dor associada a vasoespasmos, sem obstrução fixa, denominada angina de Prinzmetal. O principal mecanismo envolvido é o vasoespasmos coronariano por disautonomia. Nesses casos, os betabloqueadores, além de serem ineficazes, podem piorar o vasoespasmos. Os nitratos, entretanto, podem ser benéficos devido à dilatação dos vasos epicárdicos, com ou sem aterosclerose. Contudo, os bloqueadores dos canais de cálcio são as drogas de escolha no manejo em longo prazo dessa condição. Uma das principais questões no manejo daqueles com angina de Prinzmetal é verificar a indicação de intervenção com angioplastia e revascularização do miocárdio. Pacientes com angina limitante podem beneficiar-se de angioplastia com *stent*, e aqueles com lesões triarteriais ou biarteriais e envolvimento da artéria descendente anterior, ou com disfunção ventricular esquerda, são candidatos à cirurgia de revascularização miocárdica. Em geral, as recomendações para intervenção são semelhantes às das síndromes coronarianas agudas, mas há pouca evidência de superioridade dessas terapias em relação ao tratamento clínico de angina estável.

Na Diretriz de Doença Coronária Estável, sugere-se que aqueles com alto risco cardiovascular e com miocárdio viável (verificado em exame de Medicina Nuclear) poderiam beneficiar-se de procedimentos de revascularização miocárdica, seja a angioplastia, seja a cirurgia.

10.7.4.5 Trimetazidina

A trimetazidina faz parte de um grupo de agentes com ação no metabolismo que também apresenta a capacidade de aumentar a tolerância ao exercício em pacientes com angina. É a primeira de uma nova classe de agentes conhecidos como inibidores 3-KAT, que ajudam a otimizar a energia do

metabolismo cardíaco e, secundariamente, inibem a oxidação beta dos ácidos graxos. A ação metabólica da trimetazidina não interfere no fluxo coronariano nem modifica parâmetros hemodinâmicos. Acredita-se que exista um potencial benéfico, particularmente nos idosos.

10.7.4.6 Vacinação

A vacinação anual para *influenza* deve ser recomendada a pacientes com doença cardiovascular (classe I).

Qual a **indicação** correta do **teste ergométrico** na avaliação da **dor torácica crônica**?

Na ausência de contraindicação (situação cardíaca ativa), o teste ergométrico deve ser solicitado para paciente com probabilidade pré-teste intermediária de DAC (NE Ia).

Nos casos de probabilidade pré-teste baixa ou alta de DAC (os extremos opostos) e nos casos de HVE com infradesnívelamento do segmento ST < 1 mm ou BRE, o benefício/eficácia do exame é pouco comprovado e incerto (NE IIb).

Não deverá ser realizado em pacientes nos quais o ECG de repouso impossibilite a interpretação do teste.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOR TORÁCICA

Rodrigo Antônio Brandão Neto

José Paulo Ladeira

Bernardo Carvalho

11

Qual a **característica** da **dor torácica anginosa** típica e qual a **importância** de uma **anamnese** bem feita?

11.1 INTRODUÇÃO

A dor torácica, principalmente no contexto da sala de emergência, pode ser de diagnóstico problemático, pois, embora apresente etiologias benignas na maioria dos casos, pode estar associada a patologias graves, potencialmente fatais e de rápida evolução.

O diagnóstico diferencial das patologias que podem evoluir com dor torácica é vasto, e torna-se quase impossível realizar uma investigação complementar de todas essas possibilidades. Assim, a avaliação inicial com base na história e no exame físico é importante para a triagem dos potencialmente graves. De forma mais específica, também é fundamental descartar as síndromes coronarianas agudas, o tromboembolismo pulmonar (TEP) e a dissecção de aorta.

As síndromes coronarianas representam cerca de 20% dos pacientes com dor torácica que procuram os serviços de emergência.

11.2 EPIDEMIOLOGIA

Dependendo da população avaliada, as causas de dor torácica podem apresentar alguma variação na sua prevalência, mas, de forma geral, estão representadas no Quadro 11.1. Apesar de cerca de 1 em cada 10 pacientes avaliados por dor torácica apresentar uma síndrome coronariana aguda, a gravidade do evento justifica sua identificação precoce como foco da abordagem inicial da dor torácica. Conforme a síndrome coronariana aguda é descartada, outras etiologias que ofereçam risco de vida ao paciente também devem ser descartadas. A maioria dos pacientes apresenta causa de baixo risco de vida como etiologia da dor torácica, mas é necessária uma investigação clínica abrangente para a definição segura do diagnóstico etiológico.

Quadro 11.1 - Causas de dor torácica

Causas	Prevalência
Dor osteomuscular	40%
Gastrintestinais	15%
Causas cardíacas não isquêmicas	10%
Angina estável	9%
Angina instável ou Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)	8%
Psiquiátricas	7%
Pulmonares	6%
Outras	5%

A dor musculoesquelética é o principal motivo de procura por dor torácica em serviços de emergência, representando 36% das causas, e a osteocondrite é responsável por 13% dos casos. Cerca de 60% dos casos de dor torácica não têm doença pulmonar, cardíaca ou mesmo gastrintestinal como causa-base. Considerando as gastrintestinais, menos de 20% daqueles com dor torácica apresentam uma causa que pode ter evolução potencialmente desfavorável. A prevalência de doença cardíaca é relativa à idade; em pacientes com menos de 35 anos, apenas 7% têm causas cardíacas como motivo da dor. Porém, entre aqueles com mais de 40 anos e, em especial, aqueles acima de 50 anos, essas causas podem ter prevalência de até 50%. O Quadro 11.2 descreve as principais causas de dor torácica, e o Quadro 11.3, causas de dor torácica e sua apresentação clínica.

Quadro 11.2 - Diagnósticos associados à dor torácica

Dor óssea e neuromuscular	<p>Lesões costais (fraturas/trauma/neurites)</p> <p>Osteocondrite (síndrome de Tietze)</p> <p>Neurite intercostal (herpes-zóster)</p> <p>Outras causas de dor osteomuscular</p>
Doenças gastroesofágicas	<p>Refluxo gastroesofágico</p> <p>Espasmo esofágico</p> <p>Úlcera péptica e dispepsia</p> <p>Ruptura de esôfago</p>
Transtornos psiquiátricos	<p>Transtorno do pânico e outros distúrbios de ansiedade</p> <p>Transtornos somatoformes</p> <p>Quadros depressivos</p>
Causas cardiovasculares	<p>Síndromes coronarianas</p> <p>Pericardite</p> <p>Dissecção de aorta</p>
Causas pulmonares	<p>Pneumotórax</p> <p>TEP</p> <p>Pneumonia e outras causas de pleurite</p>
Outras causas	<p>Pancreatite</p> <p>Cólica biliar</p> <p>Abscesso subfrênico</p>

Quadro 11.3 - Causas de dor torácica e características clínicas de sua apresentação

Síndromes	Descrição clínica	Características distintas
Angina	Pressão torácica retroesternal, queimação ou peso, irradiação ocasional para pescoço, mandíbula, epigástrio, ombros ou membro superior esquerdo	Precipitação 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 menos de 20 minutos, com menor tolerância para o esforço
IAM	A mesma da angina, porém possivelmente mais intensa	Início súbito, por mais de 30 minutos; associação a dispneia, fraqueza, náuseas e vômitos
Pericardite	Dor aguda e pleurítica agravada com mudanças na posição, de duração variável	Atrito pericárdico
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)

Síndromes	Descrição clínica	Características distintas
Embolia 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 à dispneia e a sinais de hipertensão pulmonar
Pleurite/pneumonia	Dor pleurítica, geralmente breve, sobre a área envolvida	Dor pleurítica e lateral à linha média, associada à dispneia
Traqueobronquite	Desconforto em queimação, na linha média	Localização na linha média, associada à tosse
Pneumotórax espontâneo	Início súbito de dor pleurítica unilateral, com dispneia	Início abrupto de dispneia e dor
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

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

11.3 QUADRO CLÍNICO

Pacientes que se apresentam no serviço de emergência com quadro de dor torácica que pode 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 (ECG) de 12 derivações, com resultado em, no máximo, 10 minutos da entrada no pronto-socorro. No exame físico, a verificação da pressão arterial em

ambos os membros superiores e a avaliação dos pulsos arteriais na região das ilíacas e das carótidas não podem ser esquecidas por permitirem o reforço na suspeita diagnóstica de dissecação aórtica.

De forma geral, podemos classificar a dor torácica conforme a probabilidade de estar associada a evento isquêmico miocárdico, já que este deve ser avaliado primordialmente:

1. **A:** dor definitivamente anginosa, a despeito de exames complementares;
2. **B:** dor provavelmente de origem isquêmica, necessitando de comprovação diagnóstica subsidiária;
3. **C:** dor provavelmente de origem não isquêmica;
4. **D:** dor definitivamente não isquêmica.

11.3.1 Dor torácica cardíaca por isquemia

A dor torácica pode ser classificada em 3 subtipos: angina típica, com dor característica, provocada por esforço, e aliviada com nitrato ou repouso; angina atípica, com 2 das características citadas na angina típica; e dor torácica não cardíaca, com 1 ou nenhuma das características citadas.

A história e o exame físico são bons recursos para o diagnóstico das síndromes coronarianas. As características da dor anginosa são dor em pressão, aperto, constrictiva ou em peso, com duração usual de alguns minutos, e a localização é usualmente retroesternal, podendo ocorrer, ainda, no ombro, no epigástrico, na região cervical e no dorso. A dor pode irradiar-se eventualmente para membros superiores (direito, esquerdo ou ambos), ombro, mandíbula, pescoço, dorso ou região epigástrica. Os fatores desencadeantes mais frequentes são o esforço físico e o estresse emocional. É aliviada, caracteristicamente, com o repouso ou o uso de nitratos.

Cerca de 1 terço dos pacientes com síndrome coronariana aguda não apresenta dor anginosa típica, particularmente idosos ou diabéticos. Em algumas situações, podem acontecer os chamados sintomas equivalentes de isquemia, como desconforto torácico, dispneia, broncoespasmo e diaforese.

Outros fatores que sugerem a possibilidade do diagnóstico são a idade e a presença de fatores de risco para doença coronariana, como diabetes, tabagismo, dislipidemia e hipertensão arterial. Os Quadros 11.4 e 11.5 descrevem a possibilidade, em porcentagem, do diagnóstico de angina estável em pacientes com e sem fatores de alto risco de doença cardiovascular.

Quadro 11.4 - Probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana entre pacientes sintomáticos, de acordo com idade e sexo

Idade	Dor não anginosa		Angina atípica		Angina típica	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
30 a 39	4%	2%	34%	12%	76%	26%
40 a 49	13%	3%	51%	22%	87%	55%
50 a 59	20%	7%	65%	31%	93%	73%
60 a 69	27%	14%	72%	51%	94%	86%

Quadro 11.5 - Comparação da probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana entre pacientes sintomáticos de baixo e alto risco

Idade	Dor não anginosa		Angina atípica		Angina típica	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
35	3% / 35%	1% / 19%	8% / 59%	2% / 39%	30% / 88%	10% / 78%
45	9% / 47%	2% / 22%	21% / 70%	5% / 43%	51% / 92%	20% / 79%
55	23% / 59%	4% / 21%	45% / 79%	10% / 47%	80% / 95%	38% / 82%
65	49% / 69%	9% / 29%	71% / 86%	20% / 51%	93% / 97%	56% / 84%

Nota: o valor da porcentagem da esquerda refere-se aos pacientes de baixo risco (sem tabagismo, diabetes ou dislipidemia), e a porcentagem da direita refere-se aos de alto risco (com tabagismo, diabetes ou dislipidemia).

A dor anginosa pode ser reproduzida, também, pela estenose aórtica, que apresenta a tríade de síncope, angina e dispneia ou sintomas de insuficiência cardíaca. Os pacientes podem apresentar, nas 2 situações, sopro sistólico no foco aórtico e sobrecarga ventricular esquerda.

O diagnóstico é confirmado por ecocardiograma.

11.3.2 Pericardite

Os pacientes acometidos são frequentemente jovens e apresentam-se com dor de característica pleurítica no hemitórax esquerdo, com piora durante a respiração, ao

deitar ou deglutir. Há melhora quando o paciente se senta ou se inclina para a frente. A apresentação típica engloba dor torácica ventilatoridependente, alterações ao ECG, como supradesnivelamento do segmento ST ou infradesnivelamento de PR em várias derivações, além de presença de derrame pericárdico. As alterações evolutivas do ECG na pericardite são:

- 1. Estágio I:** supradesnivelamento do segmento ST côncavo e difuso, exceto em aVR e V1, em que ocorre infradesnivelamento; onda T apiculada, com leve aumento da amplitude; infradesnivelamento do segmento PR (exceto em aVR, em que ocorre supradesnivelamento). Essas alterações acontecem em mais de 80% dos casos;
- 2. Estágio II:** há normalização do segmento ST e PR, além do achatamento da onda T;
- 3. Estágio III:** ocorre inversão da onda T difusa, simulando isquemia miocárdica;
- 4. Estágio IV:** retorno à normalidade da onda T; pode ocorrer semanas ou meses após o evento inicial.

Os pacientes podem, ainda, apresentar febre, e o quadro frequentemente é precedido em alguns dias ou semanas por gripe. A dor é, em geral, mais aguda do que a da angina e tem caráter contínuo. Indivíduos com miocardite podem apresentar, ao ECG, aumento da duração do intervalo QRS e sintomas de insuficiência cardíaca.

11.3.3 Dissecção aguda de aorta

A dissecção aguda de aorta é relativamente rara, embora apresente alto potencial de letalidade. A dissecção sempre deve ser considerada possibilidade em pacientes que chegam com dor torácica no serviço de emergência. Ela surge como dor torácica abrupta e de forte intensidade em 73% dos casos,

com característica principal de pontadas agudas. Pode ser acompanhada por insuficiência cardíaca, principalmente secundária à insuficiência aórtica aguda, ou por sangramento para o saco pericárdico com tamponamento e choque. Dependendo da extensão da dissecação, pode ocorrer oclusão arterial aguda de membros ou renal e mesentérica.

Na classificação de Stanford, a dissecação da aorta pode ser do tipo A, que envolve a aorta ascendente, ou tipo B, que não a envolve. Outra classificação é a de DeBakey, composta pelos tipos 1 (dissecação da aorta ascendente e descendente), 2 (dissecação da aorta ascendente) e 3 (dissecação da aorta descendente). As dissecações mais proximais ocorrem mais comumente em indivíduos com anormalidades do colágeno e que respondem melhor ao tratamento cirúrgico; já as distais ocorrem em indivíduos com hipertensão de longa data e que respondem melhor ao tratamento clínico, embora ambas devam ser estabilizadas clinicamente no início. Quanto à evolução, a dissecação de aorta pode ser classificada em aguda (menos de 2 semanas do início dos sintomas, acometendo 2/3 dos pacientes) e crônica (mais de 2 semanas do início dos sintomas, acometendo 1 terço dos pacientes).

Os pacientes costumam estar agitados, e é descrita a migração da dor seguindo o trajeto da aorta. Podem apresentar também assimetria de pulsos e hipertensão arterial significativa, devendo ser valorizadas as diferenças acima de 15 mmHg entre cada membro. Cerca de 90% apresentam histórico de hipertensão arterial, doenças do tecido conectivo, como as síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos, ou sífilis. Outros sintomas são palidez, sudorese intensa, taquicardia, síncope e sintomas neurológicos focais. A radiografia de tórax pode evidenciar alargamento de mediastino ou derrame pleural e pericárdico. O ECG pode sugerir Infarto Agudo do Miocárdio

(IAM) por acometimento do óstio coronariano nas dissecções do tipo A (aorta ascendente). A confirmação do diagnóstico deve ser realizada por angiotomografia de tórax, e, na sala de emergência, pode ser utilizado o ecocardiograma transesofágico.

O tratamento clínico inclui monitorização, acesso venoso, oxigênio e coleta de sangue. A meta é deixar a frequência cardíaca < 60 bpm. Assim, deve ser prescrito metoprolol 5 mg, intravenoso, em 3 a 5 minutos; se houver contraindicação ao metoprolol, pode ser prescrito verapamil ou diltiazem, intravenosos. Para redução da pressão arterial sistólica próxima de 100 a 110 mmHg, deve ser instituído o nitroprussiato de sódio, iniciando com 0,3 a 0,5 µg/kg/min, com aumento de 0,5 µg/kg/min a cada 3 a 5 minutos. Para uma analgesia adequada, deve-se administrar morfina em doses de 2 a 4 mg, intravenosa, e solicitar avaliação cirúrgica imediatamente.

11.3.4 Doenças pulmonares

Tipicamente, no TEP a dor torácica pode ocorrer em dois terços dos casos, podendo ser pleurítica, e costuma ser súbita. Dispneia e taquicardia são sintomas comuns e podem acompanhar o quadro. O uso de escores clínicos, como os de Wells e Geneva, ajuda na definição de risco de doença tromboembólica e facilita a investigação.

O escore de Wells está na Tabela 11.1.

Tabela 11.1 - Probabilidade de tromboembolismo pulmonar (critérios de Wells)

Achados clínicos	Pontos
Sintomas clínicos de doença tromboembólica	3
Outro diagnóstico menos provável do que TEP	3
FC > 100 bpm	1,5
Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TEP ou Trombose Venosa Profunda (TVP) prévios	1,5
Hemoptise	1,5
Malignidade	1,5
Interpretação	
Alta probabilidade	> 6
Moderada probabilidade	2 a 6
Baixa probabilidade	< 2

Outras causas de dor torácica pulmonar incluem o pneumotórax espontâneo, que se apresenta com dor torácica localizada no dorso ou nos ombros, acompanhada de dispneia, e que pode ter evolução para pneumotórax hipertensivo, em que há insuficiência respiratória e colapso cardiovascular; a percussão torácica encontra-se timpânica; o murmúrio vesicular está abolido do lado do pneumotórax; a traqueia pode estar desviada; e há, ainda, a hipótese de estase jugular.

A pneumonia e outras doenças parenquimatosas, principalmente as que se apresentam com envolvimento pleural, cursam com dor, que geralmente tem piora ventilatória. O diagnóstico diferencial principal, nesses casos, passa pelas dores osteomusculares e pelas neurites intercostais, que também apresentam tais características.

11.3.5 Dor esofágica e dispepsia

Pacientes com refluxo gastroesofágico podem apresentar desconforto torácico, comumente em queimação, algumas vezes como sensação opressiva, retroesternal ou subesternal, podendo irradiar-se para pescoço, braços e dorso. Frequentemente se associa à regurgitação alimentar.

O espasmo esofágico pode apresentar melhora com o uso de nitratos, causando dificuldade na diferenciação com síndromes coronarianas. Pacientes com úlcera péptica apresentam dor localizada na região epigástrica ou no andar superior do abdome, mas, algumas vezes, a dor pode ser referida na região subesternal ou retroesternal. Habitualmente, ocorre após uma refeição, melhorando com antiácidos.

A ruptura de esôfago acontece após trauma local ou vômitos intensos, principalmente após ingestão alcoólica aguda. A dor é intensa, retroesternal ou no andar superior do abdome, geralmente acompanhada de um componente pleurítico à esquerda. O diagnóstico pode ser sugerido pela presença de pneumomediastino, e em torno de 1/3 dos casos apresenta enfisema subcutâneo.

11.3.6 Dores osteomuscular e psicogênica

A dor osteomuscular, em geral, apresenta características pleuríticas desencadeadas ou exacerbadas pelos movimentos dos músculos e/ou articulações que participam da respiração. A palpação cuidadosa das articulações ou dos músculos envolvidos quase sempre reproduz ou desencadeia a dor referida. Geralmente, a dor é contínua e com duração de horas a semanas. Frequentemente se localiza em área específica, o que facilita a diferenciação de outros quadros.

As dores por causas psicogênicas são comuns nos serviços de emergência e podem apresentar qualquer padrão, mas costumam ser difusas, de localização imprecisa, podendo estar associadas à utilização abusiva de analgésicos sem melhora sintomática. Representam cerca de 30% dos casos de dor torácica em serviços de emergência, sendo, portanto, significativamente mais frequentes do que as causas cardíacas.

11.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Dependem da hipótese diagnóstica. Em geral, a abordagem visa excluir doença coronariana, sendo absolutamente fundamental ECG em, no máximo, 10 minutos, contados a partir da chegada. Apesar de o ECG ser normal, na maioria dos casos, com dor torácica, cerca de 5% dos indivíduos com ECG normal apresentam síndrome coronariana aguda. Por isso, outros dados de história são necessários para a exclusão precisa desse diagnóstico.

A sensibilidade do ECG para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio é de pouco mais do que 50%. Assim, a necessidade de exames seriados e de observação com monitorização é imperiosa àqueles com essa suspeita. 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.

Os pacientes com dor torácica e suspeita de doença cardíaca podem ser subdivididos nos grupos apresentados a seguir.

11.4.1 Infarto agudo do miocárdio

Pacientes em que o ECG demonstra supradesnivelamento do segmento ST ou aparecimento de bloqueio do ramo esquerdo novo.

11.4.2 Isquemia aguda provável

Pacientes com alta probabilidade de eventos adversos; devem apresentar, pelo menos, 1 dos critérios a seguir: instabilidade clínica, definida pela presença de hipotensão, arritmia ou edema pulmonar; dor torácica anginosa típica em repouso e com alterações isquêmicas no ECG; enzimas cardíacas elevadas.

11.4.3 Isquemia aguda possível

Pacientes com probabilidade média de eventos adversos e dor anginosa típica com pelo menos 1 das seguintes características: dor que se iniciou em repouso, mas ausente no momento; dor em esforço de início recente; dor torácica com esforço “em crescendo”.

11.4.4 Dor provavelmente não isquêmica

Pacientes com dor sem características de isquemia coronariana; tanto a história clínica quanto o ECG e os marcadores cardíacos não sugerem doença coronariana.

11.4.5 Dor definitivamente não isquêmica

Pacientes com forte evidência de outra etiologia para a dor. O uso de nitrato sublingual e a observação da resposta da dor a essa manobra não são suficientes para confirmar nem excluir a hipótese de doença coronariana. Ainda assim, alguns autores valorizam esse uso, pois a resposta da dor torácica a ele aumenta a chance de doença coronariana, mas não apresenta acurácia suficiente para confirmar nem descartar o diagnóstico, o que torna opcional essa manobra.

Em casos de suspeita diagnóstica de doença coronariana, os marcadores laboratoriais são importantes; os mais sensíveis e específicos são as troponinas (incluindo troponinas T e I), que apresentam sensibilidade acima de 95% e especificidade em torno de 94% para o diagnóstico de IAM. Outra vantagem desse exame é que alguns estudos demonstraram correlação prognóstica entre sua elevação e a mortalidade por IAM. Sua coleta deve ser realizada já na admissão e após 6 e 12 horas do início da dor. A troponina começa a elevar-se em 4 horas, com pico em 12 a 48 horas, e permanece aumentada por 10 a 14 dias. Portanto, tal marcador perde sensibilidade para o diagnóstico de reinfarto, mas permite a identificação de infarto ocorrido dentro do prazo descrito (7 a 10 dias). Deve-se ressaltar que a especificidade das troponinas diminui entre aqueles com insuficiência renal, miocardite e TEP.

A mioglobina, por sua vez, é o marcador mais precoce disponível: altera-se em 2 a 3 horas após o infarto, com pico entre 6 e 12 horas e normalização em 24 horas. Sua maior

utilidade é descartar precocemente necrose miocárdica, com valor preditivo negativo, em 4 horas após o início da dor, de quase 100%. Entretanto, o exame é inespecífico e necessita de confirmação com dosagem de troponinas e/ou CK-MB.

A CK-MB é sensível para o diagnóstico de IAM e deve ser utilizada para a definição de infarto quando a troponina não estiver disponível. Além disso, auxilia o diagnóstico de reinfarto, pois a troponina permanece elevada por longos períodos.

Os exames de imagem, como radiografia e tomografia de tórax, são úteis para o diagnóstico de pneumonia, pneumotórax, entre outras condições cardiopulmonares. A tomografia de tórax apresenta boa sensibilidade para doenças pleurais, do parênquima e da vasculatura pulmonar, além de grande utilidade para o diagnóstico de embolia pulmonar, com estudos recentes com sensibilidade próxima a 95%, e para dissecação de aorta.

Em quem a suspeita de doença coronariana persiste, pode-se lançar mão de testes não invasivos, como o teste de esforço, ecocardiograma com estresse farmacológico ou cintilografia miocárdica. O teste de esforço apresenta sensibilidade de 68% para o diagnóstico, com especificidade de 77%. É usualmente considerado positivo quando ocorre depressão do segmento ST maior do que 1 mm 60 a 80 ms após o final do QRS (ponto J). Todavia, não é útil quando o ECG de repouso apresenta alterações que dificultem sua interpretação, como bloqueios de ramo e sobrecarga ventricular esquerda severa.

Os exames de cintilografia miocárdica apresentam sensibilidade e especificidade maiores do que o teste de esforço, sendo indicados, principalmente, a situações que

dificultem a interpretação do teste de esforço, como valvopatia aórtica ou bloqueio do ramo esquerdo.

O ecocardiograma de estresse físico ou com dobutamina ou dipiridamol também é útil para o diagnóstico na suspeita de doença coronariana, com desempenho diagnóstico semelhante ao dos exames de cintilografia miocárdica. Permite, ainda, o diagnóstico de pericardite, TEP e dissecação de aorta, principalmente na sala de emergência.

A tomografia computadorizada de coronárias avalia a carga de placas de ateroma, representada pela calcificação coronariana, e pode avaliar as obstruções coronarianas por meio da angiografia não invasiva. Uma meta-análise publicada recentemente mostrou o papel independente dos escores de cálcio coronariano na predição de eventos clínicos. O exame apresenta sensibilidade alta para o diagnóstico de doença coronariana próxima de 95%, mas sua especificidade é relativamente baixa – corresponde a apenas 66%. Além disso, não é útil àqueles já com diagnóstico dessa doença. Recentemente, o uso de tomografia com multidetectores, que pode, com menor quantidade de contraste, avaliar as vascularizações pulmonar, coronariana e aórtica, tem sido defendido em serviços de emergência, mas ainda é discutível.

Os pacientes com dissecação de aorta representam desafio diagnóstico importante. A radiografia pode mostrar aumento do mediastino, sinal do cálcio (separação da calcificação da íntima de mais de 1 cm da borda do arco aórtico) e derrame pleural (em geral, à esquerda), mas, em cerca de 15%, não há nenhuma alteração radiográfica. O ECG também apresenta apenas sinais inespecíficos com hipertrofia do ventrículo esquerdo. O diagnóstico deve ser confirmado com ecocardiograma transesofágico em situações graves e em pacientes que não possam ser removidos da sala de

emergência. Nos casos em que podem ser removidos, o exame de escolha é a tomografia helicoidal ou a ressonância magnética. Raramente pode ser requerida a aortografia, principalmente quando existem vísceras mal perfundidas ou a necessidade de intervenção percutânea.

Os métodos complementares para o diagnóstico da dissecação aguda de aorta são:

- 1. Ecocardiograma transtorácico:** com sensibilidade de 63 a 96% e especificidade de 59 a 85%, tem melhor acurácia para as dissecações proximais;
- 2. Ecocardiograma transesofágico:** sensibilidade de 98 a 99%; apresenta baixa especificidade, mas é o método de eleição para pacientes graves na sala de emergência;
- 3. Tomografia helicoidal:** com sensibilidade de 83 a 100% e especificidade de 87 a 100%, identifica a laceração intimal e complicações como derrames pleural e pericárdico, entre outras;
- 4. Ressonância magnética:** tem acurácia diagnóstica de quase 100%, mas é de pouca disponibilidade no Brasil.

Essa classificação da dissecação de aorta é importante com relação ao tratamento, pois a dissecação proximal necessita de intervenção cirúrgica imediata, enquanto indivíduos com dissecação de aorta abdominal são manejados clinicamente, exceto nas seguintes condições: dor recorrente ou persistente, apesar do tratamento; expansão precoce; complicações isquêmicas periféricas; ruptura.

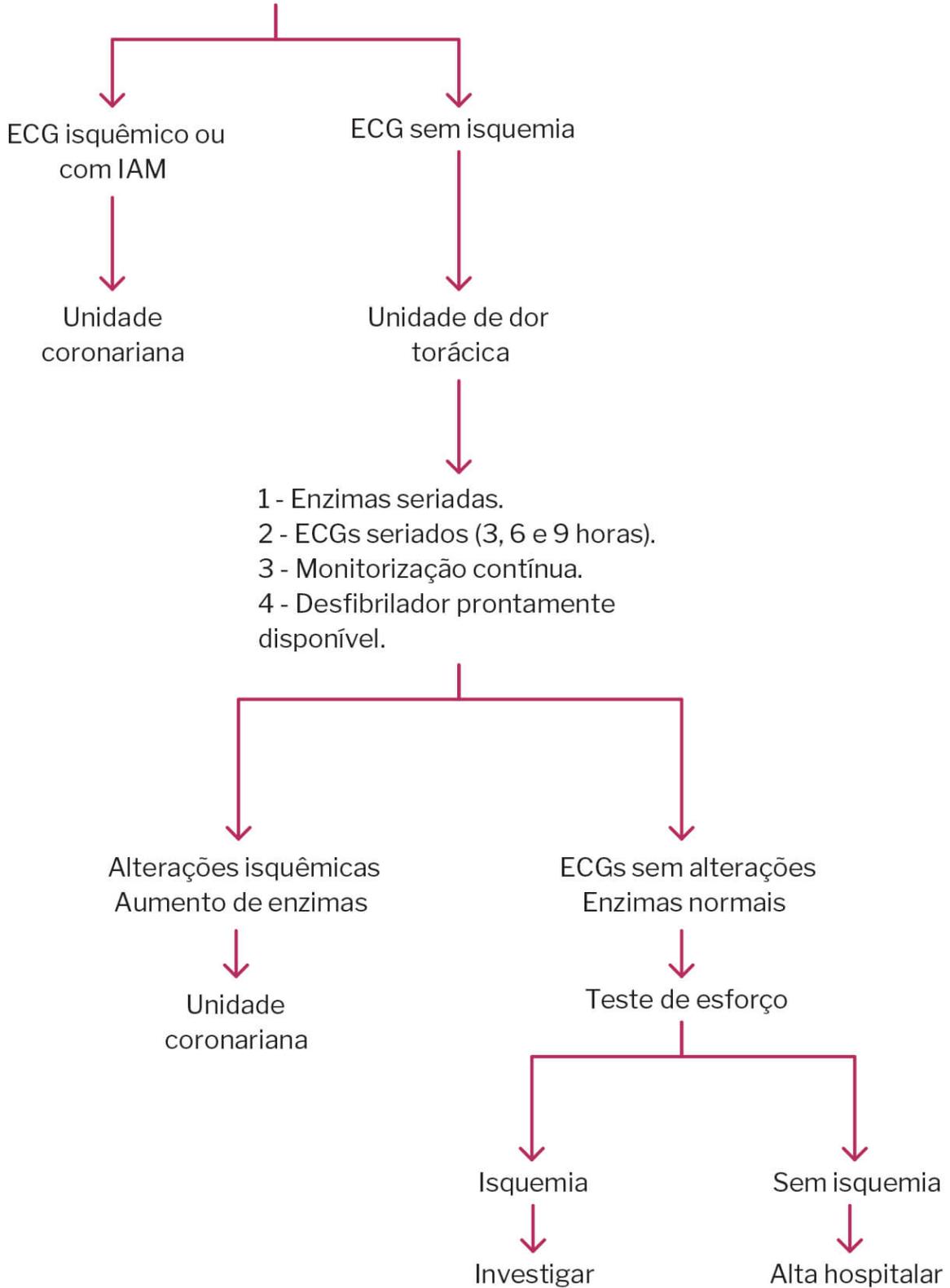
Todos devem ter pressão arterial controlada com betabloqueador e vasodilatador, de preferência nitroprussiato.

Pacientes com dor torácica potencialmente associada a doença grave devem ser tratados com prioridade nos serviços

de emergência. A instituição de unidades específicas para o manejo nesses serviços tem demonstrado melhora da sobrevida, pois permite estabelecer protocolos e acionar rapidamente intervenções necessárias, como trombólise e angioplastia para indivíduos com supradesnivelamento do segmento ST e exames subsidiários de emergência para dissecação de aorta, entre outras medidas.

Figura 11.1 - Protocolo de atendimento ao paciente com dor torácica, sugerido pelo American College of Emergency Physicians

História, exame físico e eletrocardiograma



Fonte: elaborado pelos autores.

Qual a **característica** da **dor torácica anginosa** típica e qual a **importância** de uma **anamnese** bem feita?

Embora as síndromes coronarianas representem cerca de 20% de todos os casos de dor torácica em um pronto atendimento, nem toda dor torácica é cardíaca e nem toda dor cardíaca tem aquela apresentação clássica de dor precordial em aperto que irradia para braço esquerdo. Além disso, condições peculiares a cada indivíduo podem mudar bastante a probabilidade de se tratar de uma dor anginosa ou não, de acordo com seus fatores de risco e suas comorbidades (o portador de DM, por exemplo, pode apresentar um quadro isquêmico sem dor – a chamada isquemia silenciosa).

Caracterizar a dor que o paciente apresenta, com uma anamnese detalhada, é uma ferramenta de suma importância para decisão terapêutica, uma vez que de acordo com o tipo de dor, duração, fatores de alívio/piora e eventuais sintomas associados, podemos estabelecer, por meio apenas de dados clínicos, qual a probabilidade de se tratar de uma doença coronariana e conseqüentemente instituir o

tratamento de forma mais eficaz e precoce possível, podendo ser, por exemplo, desde a prescrição de um AINE para dor osteomuscular ou até mesmo diagnóstico de síndrome coronariana aguda.

PARADA CARDIOR- RESPIRATÓRIA

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Roberto Moraes Júnior

Bernardo Carvalho

12

12.1 INTRODUÇÃO

Nenhuma situação clínica supera a prioridade de atendimento da parada cardiorrespiratória (PCR). A rapidez e a eficácia das intervenções adotadas são cruciais para o bom resultado no atendimento. Dados obtidos pelo DATASUS apontam que 35% das mortes no Brasil são por causas cardiovasculares, que perfazem 300 mil casos anuais. Nos Estados Unidos, estima-se que 250 mil mortes súbitas por ano ocorram por causa coronariana. A PCR é desencadeada, na sua grande maioria, por fibrilação ventricular associada a evento isquêmico miocárdico ou distúrbio elétrico primário.

As novas diretrizes recomendam o uso de cadeias de sobrevivência distintas que identifiquem as diferentes vias de cuidado dos pacientes que sofrem uma PCR no hospital daqueles acometidos no ambiente extra-hospitalar (Figura 12.1), uma vez que os fatores envolvidos no atendimento desses pacientes até a admissão na UTI são muito diferentes para os 2 ambientes. No extra-hospitalar, os pacientes dependem da assistência da comunidade, ao passo que, na PCR intra-hospitalar, os pacientes dependem de um sistema de vigilância adequado e da interação harmoniosa de vários departamentos e setores da instituição.

#IMPORTANTE

O sucesso na reanimação cardiopulmonar (RCP) depende da rapidez com que se ativa a cadeia de sobrevivência, tanto no ambiente hospitalar quanto fora dele.

Figura 12.1 - Cadeias de sobrevivência para o atendimento de parada cardiorrespiratória intra-hospitalar (superior) e extra-hospitalar (inferior)



Fonte: adaptado de American Heart Association Guidelines – Highlights, 2015.

Em 2015, foi publicado o novo consenso da American Heart Association, que reforçou algumas recomendações já existentes e promoveu algumas mudanças, descritas a seguir.

O algoritmo de suporte básico de vida no adulto foi modificado de modo a refletir o fato de que os socorristas podem acionar o serviço médico de emergência, utilizando o telefone celular, por exemplo, sem sair do lado da vítima.

Para os socorristas leigos, a RCP deve ser iniciada imediatamente se a vítima não responde nem respira, sem

checar o pulso. Devem realizar somente compressões torácicas, sem ventilação, que devem ser continuadas até a chegada do serviço médico de emergência. O serviço de emergência deve fornecer apenas instruções de compressões torácicas quando o auxílio for telefônico.

A sequência recomendada para um único socorrista treinado foi confirmada: devem-se iniciar as compressões torácicas antes das ventilações de resgate para reduzir o tempo para a primeira compressão (sequência C-A-B, iniciando-se com 30 compressões para, somente então, abrir as vias aéreas e aplicar 2 ventilações), e a ênfase no fornecimento de compressões torácicas de alta qualidade continua a ser essencial. Os socorristas devem comprimir o tórax sobre uma superfície rígida, determinando depressão de 5 a 6 cm no esterno, à frequência de 100 a 120 compressões por minuto, permitindo o retorno do tórax à posição de repouso após cada compressão. Os resgatistas treinados devem fornecer ventilação assistida na relação de 2 ventilações intercaladas com 30 compressões torácicas.

12.2 MANOBRAS DE SUPORTE BÁSICO DE VIDA

O suporte básico de vida visa ao reconhecimento e ao atendimento de situações de emergência, como obstrução aguda de via aérea, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e PCR. A abordagem inicial por meio dessas manobras visa instituir as condições mínimas necessárias para manutenção ou recuperação da oxigenação e perfusão cerebral, já que é a viabilidade neurológica que define, em grande parte, o prognóstico da vítima de PCR. Disso depende

o respeito às prioridades da abordagem inicial: ABC (*Airway/Breathing/Cardiovascular*).

A seguir, enumeram-se e discutem-se os passos que constituem o suporte básico de vida.

12.2.1 Avaliar o nível de consciência (responsividade)

A vítima de um evento agudo precisa ser abordada rapidamente. No entanto, a segurança do resgatista é prioritária. Quando considerada segura a cena para o resgatista, pode-se iniciar o atendimento. A checagem do nível de consciência fornece, em pouco tempo, informações valiosas. Se o paciente responde ao chamado, mesmo que a resposta seja incompreensível ou se apresenta respiração e movimentos espontâneos, isso demonstra fluxo sanguíneo cerebral suficiente para manter alguma atividade do Sistema Nervoso Central (SNC), ou seja, a situação se afasta da condição de PCR (Figura 12.2).

A checagem do nível de consciência deve ser feita por meio do chamado verbal e do contato físico com a vítima. Se não houver resposta, assume-se que a função do SNC está prejudicada, por exemplo, por hipóxia (como na parada respiratória) ou baixo fluxo sanguíneo cerebral (como no choque hipovolêmico). A ausência de resposta da vítima demonstra maior probabilidade de condição crítica, como a PCR.

Figura 12.2 - Checagem do nível de consciência da vítima



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.2.2 Verificar respiração efetiva

Na avaliação da respiração recomendada anteriormente, era dedicado um tempo muito longo ao processo de abertura das vias aéreas e à avaliação da presença de ventilação espontânea (ver, ouvir, sentir), o que retardava o início da RCP. A recomendação atual orienta que, concomitantemente à avaliação do nível de consciência, deve ser realizada avaliação rápida e objetiva da respiração, por meio apenas de observação direta do paciente, para definir a ausência de movimentos respiratórios.

A presença de *gasping* não caracteriza ventilação espontânea e deve ser interpretada como ritmo respiratório indicativo de PCR.

12.2.3 Chamar por ajuda, pedindo o desfibrilador automático

O chamado de emergência constitui passo crucial no atendimento, pois não se pode definir de imediato o que aconteceu com a vítima. O evento pode ter sido desencadeado por desde uma hipoglicemia até uma situação de extrema gravidade, como a PCR. Nessa situação, o suporte básico de vida é fundamental para manter as condições mínimas de perfusão e oxigenação tecidual cerebral e miocárdica. No entanto, a medida principal que permite a reversão da PCR é o acesso rápido ao desfibrilador elétrico (Figura 12.3).

Figura 12.3 - Chamado de emergência e pedido de desfibrilador



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O Desfibrilador Externo Automático (DEA) é um aparelho eletrônico portátil que desencadeia um choque elétrico com corrente contínua sobre o tórax da vítima, organizando o ritmo elétrico do coração, quando necessário. Tal aparelho deve estar facilmente disponível nos ambientes de alto risco de evento cardiovascular, como áreas hospitalares, aeroportos ou áreas de grande aglomeração de pessoas, pois o tempo de chegada até o paciente determina a sua sobrevivência.

A necessidade do chamado precoce de ajuda e do desfibrilador justifica-se pelo fato de que cerca de 80% dos eventos de PCR extra-hospitalares são desencadeados por 2 formas de arritmias letais: a Fibrilação Ventricular (FV) e a Taquicardia Ventricular (TV). Tais ritmos estão presentes no início da maioria dos casos e apresentam bom índice de resposta à

desfibrilação quando tratados em tempo hábil. No entanto, evoluem de maneira rápida para assistolia ou tornam-se progressivamente refratários ao choque se tratados tardiamente.

12.2.4 Posicionar a vítima para o resgate

A posição correta durante o atendimento é o decúbito dorsal horizontal sobre superfície rígida em virtude da possibilidade de massagem cardíaca. Durante o posicionamento, deve-se lembrar da necessidade de manter a coluna cervical sempre alinhada com o restante do tronco durante a mobilização. A suspeita da lesão cervical deve ser lembrada quando a perda de consciência da vítima não foi presenciada ou quando há trauma de crânio ou cervical evidente.

12.2.5 Posicionar-se em relação à vítima

O posicionamento correto do resgatista é colocar-se à linha dos ombros do paciente, não importando o lado (direito ou esquerdo). Essa posição permite acesso rápido ao segmento cefálico (via aérea) e ao tronco do indivíduo (massagem cardíaca). Em caso de 2 socorristas, ambos devem posicionar-se, um de cada lado, à linha dos ombros.

A avaliação do pulso não é mais recomendada para leigos, bastando a definição de perda de consciência e ausência de respiração e movimentos espontâneos para definir a situação de PCR no ambiente extra-hospitalar. Para profissionais de saúde, a pesquisa de pulso ainda é obrigatória por até 10 segundos (Figura 12.4). Definida a ausência, deve-se iniciar a RCP imediatamente.

Figura 12.4 - Checagem de pulso



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

12.2.6 Iniciar a reanimação cardiopulmonar (C-A-B)

As novas recomendações reforçam que a massagem cardíaca seja iniciada antes das ventilações, após o reconhecimento da PCR (C-A-B).

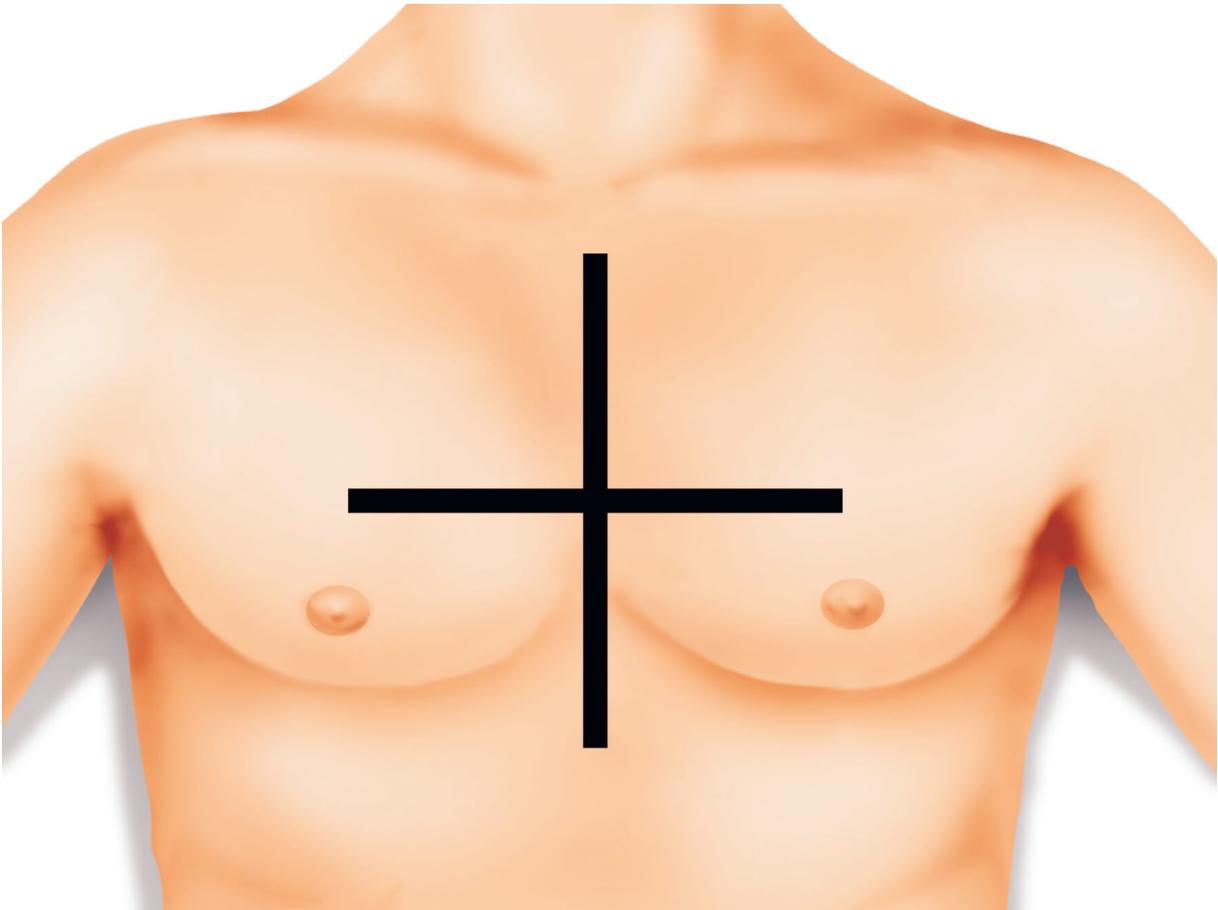
Definida a PCR (paciente apneico e inconsciente), são iniciadas imediatamente as manobras de RCP por meio das compressões torácicas alternadas com as ventilações assistidas: aplica-se a sequência de 30 compressões torácicas para 2 ventilações assistidas, iniciando-se com as compressões. Após a compressão, deve-se permitir o retorno do tórax à posição normal. As compressões só devem ser interrompidas na chegada do DEA, da equipe de suporte avançado, ou quando forem detectados movimentos

espontâneos da vítima (sinais de vida). Para o leigo, quando não habilitado, orienta-se aplicar apenas as compressões torácicas, não sendo necessárias as ventilações assistidas. Para os profissionais de saúde, a aplicação da ventilação assistida ainda é recomendada. Quando a aplicação da abertura da via aérea ou da ventilação assistida não for possível, devem-se aplicar somente as compressões torácicas.

A localização correta do ponto de compressão torácica é muito importante para a boa eficiência da massagem cardíaca. O ponto de compressão torácica localiza-se na metade inferior do esterno (o centro do tórax – Figura 12.5). Nesse ponto, coloca-se a região hipotênar da mão do braço mais forte, que servirá de base para a compressão cardíaca. A outra mão deve ser colocada paralelamente sobre a primeira, mantendo os cotovelos estendidos. A compressão deve ser aplicada de forma rápida e forte, causando depressão de 5 a 6 cm no tórax, formando um ângulo de 90° com o plano horizontal (Figura 12.6).

A frequência de compressões torácicas deve ser mantida acima de 100 compressões por minuto, e deve-se permitir o retorno completo do tórax à posição inicial após cada compressão. Logo, os socorristas devem evitar apoiar-se no tórax do paciente entre as compressões.

Figura 12.5 - Localização do ponto de compressão torácica



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 12.6 - Posicionamento correto ao lado da vítima para início das compressões cardíacas



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Realiza-se a desfibrilação elétrica, se indicada; nos pacientes com marca-passo ou cardiodesfibrilador implantável, a desfibrilação próxima ao gerador (geralmente implantado no subcutâneo da região infraclavicular direita) pode danificá-lo.

Recomenda-se manter as pás a, pelo menos, 8 cm de distância do gerador. Uma alternativa é posicioná-las no sentido anteroposterior do tórax.

Sabe-se que o ritmo mais frequente presente nos primeiros minutos da PCR extra-hospitalar é a FV. Estudos demonstram que a desfibrilação precoce, quando empregada nos 3 a 4 primeiros minutos da PCR, determina a reversão do evento em até 75% dos casos. Quanto mais precoce for a desfibrilação, melhores serão os resultados na sobrevivida.

Para cada minuto de retardo do procedimento, a probabilidade de sobrevivida de uma vítima de PCR em FV/TV, sem pulso, cai de 7 a 10%.

Portanto, a colocação das pás do desfibrilador sobre a vítima deverá ser realizada assim que o aparelho estiver disponível, interrompendo as manobras de RCP para identificar o ritmo elétrico da PCR.

O desfibrilador automático/semiautomático (Figura 12.7) possui um programa que lhe permite identificar e reconhecer os ritmos de FV e TV, indicando, então, o choque. Se o ritmo presente não for uma TV ou FV, o aparelho não indicará o choque, cabendo ao resgatista manter a massagem cardíaca e as ventilações até a chegada do suporte avançado, mantendo ciclos de 2 ventilações e 30 compressões torácicas, até que o DEA indique a necessidade de checar pulso.

Na PCR presenciada e com um DEA prontamente disponível, ele deve ser utilizado o mais rapidamente possível. Já nos adultos com tempo de PCR indeterminado ou quando o

desfibrilador não estiver prontamente disponível, a RCP deve ser realizada até que se obtenha o aparelho. Uma vez aplicado e pronto para uso, a desfibrilação deve ser tentada, caso exista indicação.

Figura 12.7 - Desfibrilador externo automático



Fonte: Egor Kulinich.

Quando indicado, o choque inicial é de 360 J se monofásico ou de 150 a 200 J na energia equivalente nos aparelhos bifásicos. O choque bifásico é preferível em relação ao monofásico para a reversão da PCR em FV. No momento do choque, o socorrista deve certificar-se de que ninguém está em contato com a vítima.

Imediatamente após o choque, retoma-se a RCP por 2 minutos, quando o aparelho reavalia a necessidade de novo choque. Se indicado, é aplicado na mesma energia empregada anteriormente, seguido de mais 2 minutos de RCP, e assim

por diante, até que o sistema de emergência se encarregue do atendimento ou ocorra mudança do ritmo. Quando esta ocorre, o aparelho não indica o choque, e deve-se checar o pulso. Em caso de pulso presente, há reversão da PCR e deve-se manter suporte ventilatório até a chegada do sistema de emergência, checando o pulso a cada 2 minutos; se ausente, as manobras de RCP devem ser mantidas por mais 2 minutos até uma nova checagem de ritmo pelo desfibrilador.

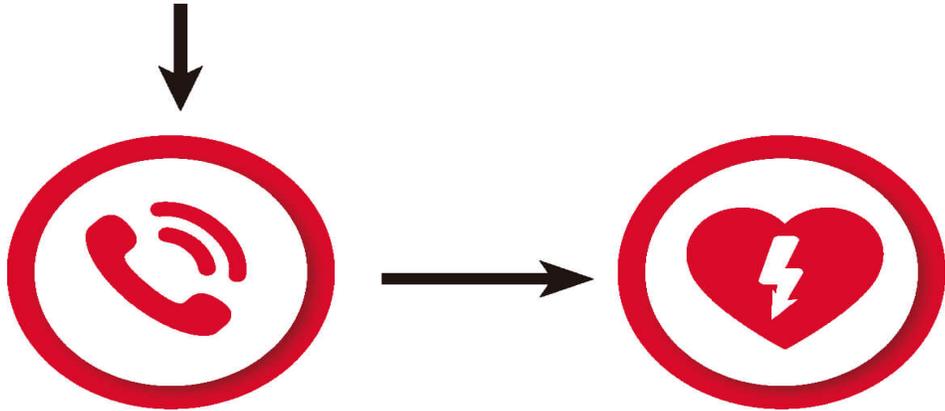
A PCR pode ser descrita em 3 fases distintas:

1. **Elétrica:** é o início da PCR, quando a reversão da desorganização elétrica determina o Retorno da Circulação Espontânea (RCE) e não houve, ainda, grande comprometimento metabólico miocárdico e sistêmico. Tal fase estende-se até o quarto ou quinto minuto da PCR. A desfibrilação é o tratamento prioritário;
2. **Hemodinâmica:** já ocorre comprometimento metabólico intenso do miocárdio, que se apresenta debilitado em manter a atividade elétrica inicial da PCR (FV ou TV). Quando a desfibrilação é feita nessa fase sem a aplicação prévia de RCP para reperfusão miocárdica, há maior incidência de reversão do ritmo inicial para ritmo elétrico não associado a pulso central (atividade elétrica sem pulso ou assistolia). Para aumentar a chance de sucesso do choque nesse momento, recomenda-se a aplicação de RCP por 2 minutos antes da desfibrilação nas vítimas que não receberam RCP até o quinto minuto da PCR. Trata-se de uma tentativa de melhorar a resposta do miocárdio não perfundido ao choque (recomendação IIb). Às vítimas que receberam RCP antes do quinto minuto da PCR, a desfibrilação imediata é indicada assim que a FV/TV sem pulso é - identificada;
3. **Metabólica:** é a fase de evolução final do sofrimento celular, em que a viabilidade miocárdica é terminal. Predomina a acidose metabólica láctica.

Com a aplicação do suporte básico de vida, pode-se retardar o tempo de instalação e evolução dessas fases.

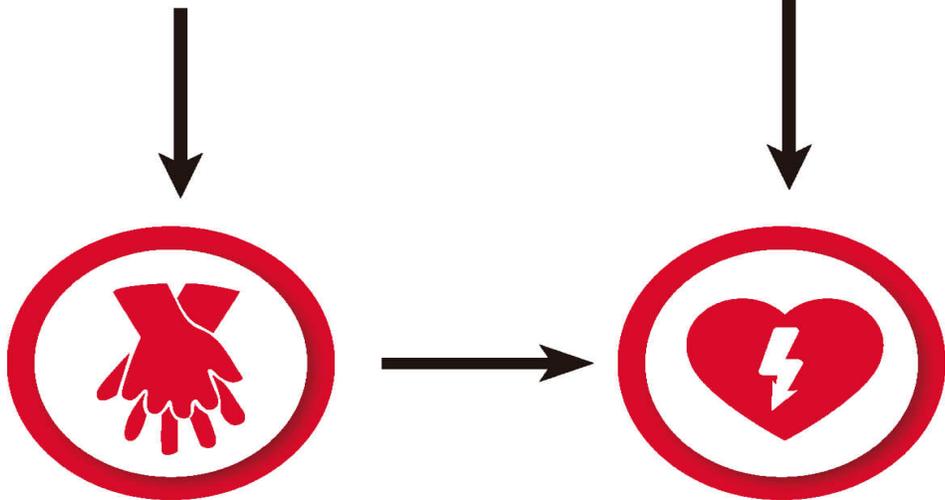
Figura 12.8 - Suporte básico de vida para adultos.

Não responsivo, sem respiração
ou com respiração anormal
(apenas *gasping*)



Acione o serviço
de emergência

Pegue o desfibrilador



Inicie a RCP

Verifique o ritmo/choque
caso indicado
Repita a cada 2 minutos

Comprima com força

Comprima com rapidez

Por mais avançados que sejam os recursos disponíveis para o atendimento da PCR, o suporte básico de vida é fundamental à manutenção da perfusão e das oxigenações cerebral e coronariana.

12.3 MANOBRAS DE SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

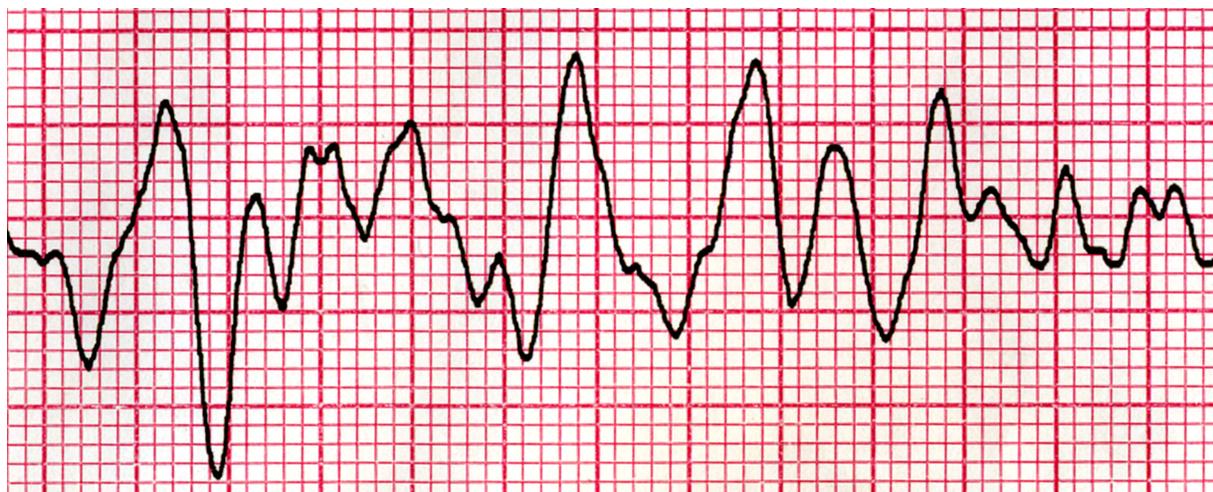
O suporte avançado de vida implica a presença de profissional habilitado para a realização de procedimentos de risco, como a abordagem invasiva de via aérea, a aplicação de desfibrilação e o uso de medicações. Em nosso meio, tais procedimentos só podem ser realizados por médico habilitado.

No suporte avançado, a identificação do ritmo cardíaco é feita pelas pás do monitor cardíaco com o objetivo de poupar tempo durante o atendimento, permitindo a rápida desfibrilação, caso seja indicada. Por meio da identificação do ritmo cardíaco pelas pás, pode-se dividir a PCR em 2 modalidades: ritmo de FV/TV sem pulso (ritmo que merece choque imediato) ou ritmo de assistolia/atividade elétrica sem pulso (ritmo que não merece ser chocado).

12.3.1 Parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso

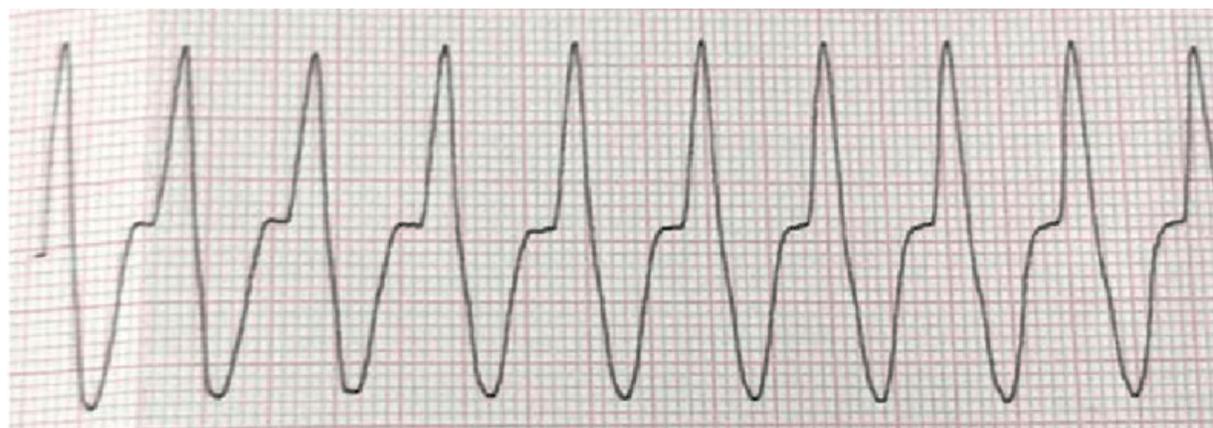
As formas mais frequentes de atividades elétricas iniciais na PCR extra-hospitalar são a FV (Figura 12.9) e a TV sem pulso (Figura 12.10), em cerca de 80% dos casos. São as formas de melhor prognóstico para reversão, desde que tratadas adequadamente e em tempo hábil.

Figura 12.9 - Fibrilação ventricular



Fonte: adaptado de Steve Allen.

Figura 12.10 - Taquicardia ventricular sem pulso



Fonte: Use of lidocaine for treatment of pulseless ventricular tachycardia after massive cocaine overdose, 2019.

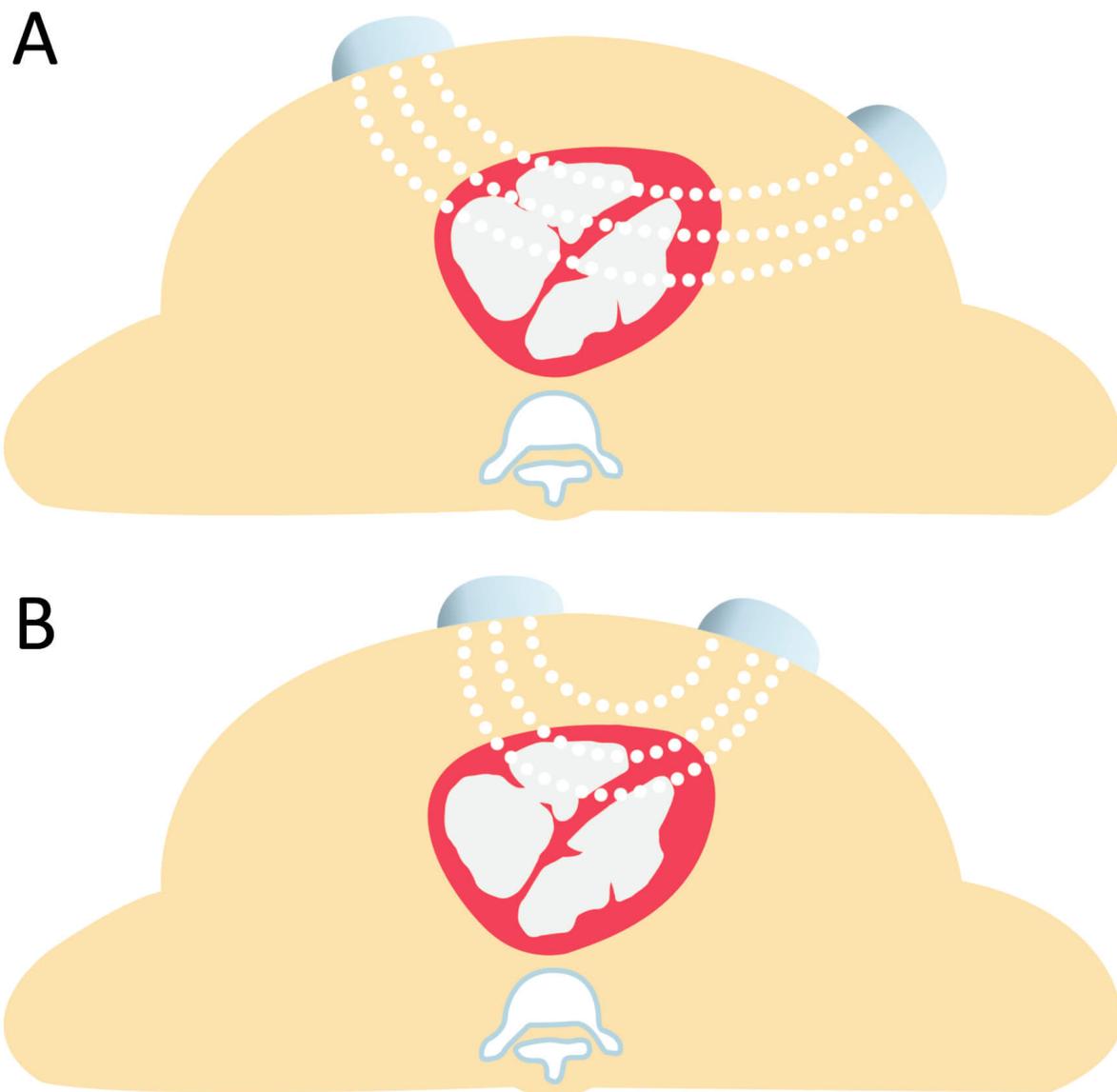
A FV caracteriza-se por uma atividade elétrica caótica e desorganizada do coração, com ritmo incapaz de gerar contração cardíaca eficiente, daí a ausência de pulso central nesse ritmo elétrico. A TV difere da FV por tratar-se de ritmo

elétrico organizado, caracterizado por complexos QRS alargados ($\geq 0,12$ ms), idênticos entre si, com frequência elevada e sem ondas P identificáveis ao traçado. Tal ritmo pode ou não gerar contração miocárdica efetiva (pulso). Na ausência de pulso, a TV deve ser tratada como FV.

Identificada a FV/TV sem pulso, o tratamento inicial depende do tempo do início do evento até a identificação desse ritmo. Quando o paciente é atendido rapidamente e a FV/TV sem pulso é identificada até o quarto ou quinto minuto da PCR, a medida imediata é a desfibrilação elétrica com choque único de 360 J monofásico ou em energia equivalente de choque bifásico, geralmente entre 150 e 200 J, recomendando-se energia máxima do equipamento. Quando o mesmo ritmo é identificado após o quinto minuto de PCR, 2 minutos de RCP podem ser aplicados inicialmente para, posteriormente, aplicar-se a desfibrilação. Isso porque é grande a chance de evolução da FV/TV sem pulso para assistolia ou atividade elétrica sem pulso, e esse risco é significativamente reduzido quando se aplica um período de RCP prévio ao choque, aumentando a chance de reversão da FV/TV sem pulso para ritmo organizado com pulso. Imediatamente após o choque, mais 2 minutos de RCP devem ser aplicados. Após tal período, avalia-se novamente o ritmo, aplicando-se o choque se necessário, e assim por diante.

A segurança durante a desfibrilação é de responsabilidade de quem manipula o aparelho. Durante a administração dos choques, alguns cuidados devem ser adotados, como o correto posicionamento das pás, a aplicação de força sobre elas e a utilização de gel condutor. Tais medidas contribuem para maior taxa de sucesso na desfibrilação (Figura 12.11).

Figura 12.11 - Posicionamento das pás



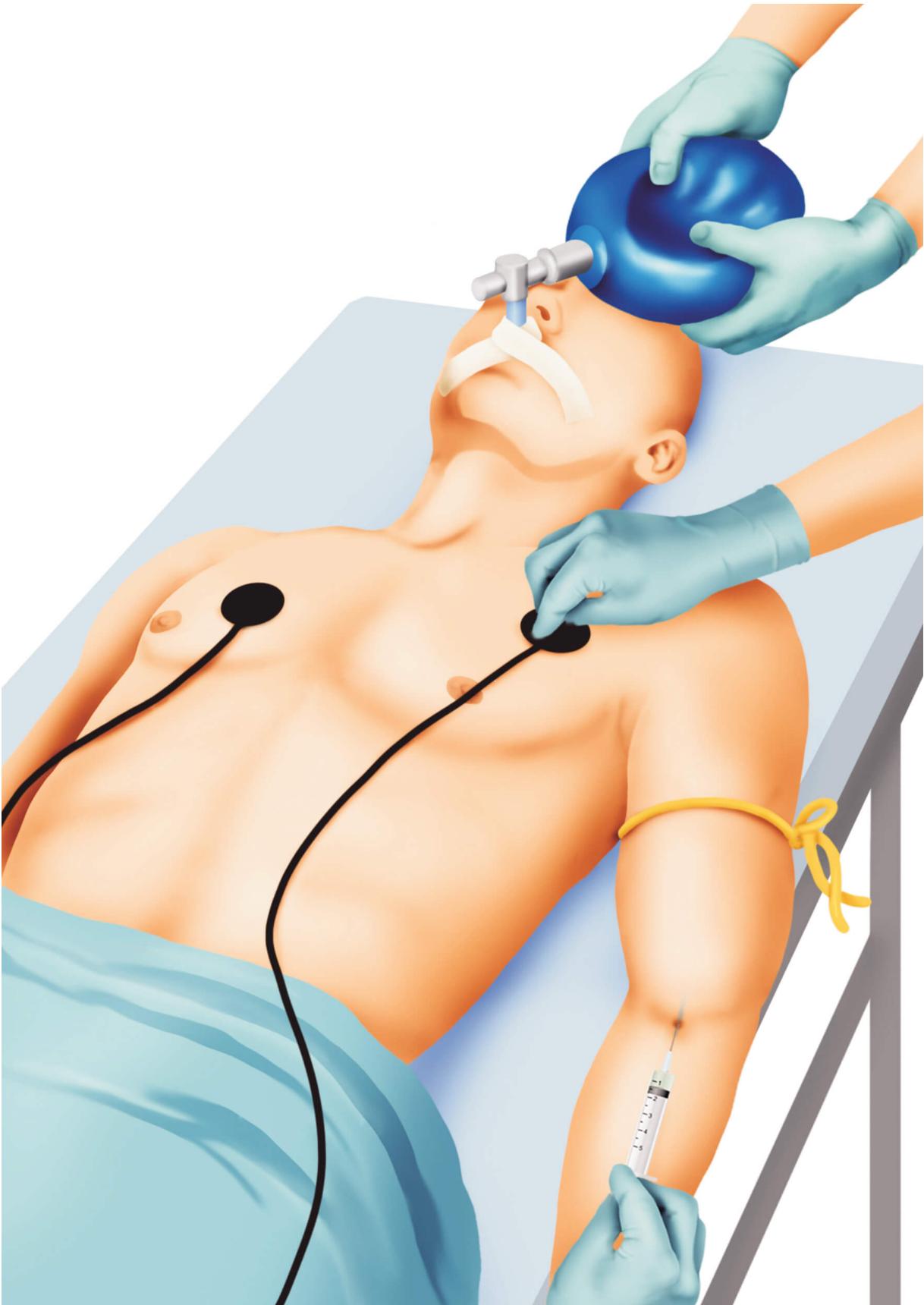
Legenda: (A) posicionamento correto das pás: a corrente percorre maior massa de miocárdio possível; (B) posição errada: corte transversal.

No suporte avançado de vida da FV/TV sem pulso, a checagem do pulso central deve ser feita apenas quando há mudança do ritmo, visando reduzir ao máximo as interrupções da RCP.

Caso persista a FV/TV sem pulso após o primeiro choque, são necessárias medidas de suporte avançado, como drogas que melhorem a condição hemodinâmica da PCR e medidas de auxílio no tratamento da PCR. Nesse momento, são

necessárias a instalação de um acesso venoso periférico (IV) ou intraósseo (IO) e a monitorização cardíaca por meio de eletrodos. A colocação de via aérea definitiva para melhor oxigenação (O₂), apesar de não ser imperiosa, deve ser considerada nas seguintes situações: incapacidade de ventilar adequadamente com a bolsa-valva-máscara, vítimas de PCR por hipóxia e possibilidade de emprego de capnografia quantitativa com forma de onda. Em outras palavras, após o primeiro choque, mantida a PCR, deve-se proceder à aplicação de Monitor, Oxigênio e acesso Venoso (MOV – Figura 12.12).

Figura 12.12 - Aplicação de monitor, oxigênio e acesso venoso na vítima



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Caso o acesso venoso não esteja disponível, deve-se administrar a droga desejada por meio da via IO, seguida de acesso venoso central, na impossibilidade desta ou, em última instância, da cânula traqueal. Enquanto qualquer outro acesso para a aplicação de drogas não estiver disponível, a cânula traqueal deve ser utilizada.

As drogas que podem ser utilizadas via cânula traqueal são: Atropina, Naloxona (antagonista opioide), Epinefrina e Lidocaína (ANEL). Para que tais drogas administradas por meio da cânula tenham o mesmo efeito da droga IV, é necessário administrar de 2 a 2,5 vezes a dose IV. Para melhorar a absorção da droga, a dose via cânula deve ser seguida de um bolus de 10 mL de soro fisiológico a 0,9%. No entanto, com a possibilidade do uso da via IO e da sua maior efetividade para a infusão de drogas, a utilização da cânula como via de administração de drogas tem caído em desuso.

O uso de um vasopressor durante o atendimento da parada é necessário, pois determina melhora do retorno venoso e da perfusão coronariana. A droga a ser administrada inicialmente em qualquer modalidade de PCR é a epinefrina, na dose de 1 mg IV, a cada 3 a 5 minutos. Um estudo duplo-cego randomizado multicêntrico comparou epinefrina com placebo (PARAMEDIC2). Não houve diferença em termos de sobrevivência e melhor prognóstico neurológico nos pacientes que sofreram uma PCR no ambiente extra-hospitalar e que utilizaram epinefrina em relação ao placebo. No entanto, os pacientes tinham tempo médio entre o chamado pelos paramédicos e a primeira dose de epinefrina de 21 minutos. Ainda não houve mudança na recomendação do uso da epinefrina na PCR, em virtude da publicação desse estudo.

A droga seguinte é um antiarrítmico, a amiodarona, na dose de 300 mg IV em bolus, podendo ser repetida 1 vez com dose de 150 mg. A manutenção após retorno de ritmo com pulso é de 1 mg/min por 6 horas e 0,5 mg/min por mais 18 horas. Em um estudo recente, essa droga mostrou-se superior à lidocaína na FV/TV refratária, em atendimento extra-hospitalar, quanto à sobrevida na admissão hospitalar. No entanto, a mortalidade intra-hospitalar não diferiu nos 2 grupos.

A lidocaína pode ser considerada na dose de 1 a 1,5 mg/kg de peso do paciente, na dose máxima de 3 mg/kg. Pode-se usar, ainda, o sulfato de magnésio para a reversão da arritmia quando hipomagnesemia é documentada ou na torsades de pointes; sua dose é de 1 a 2 g IV em bolus.

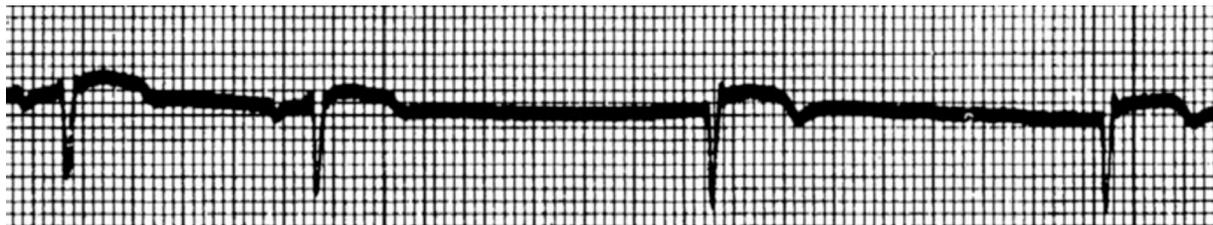
12.3.2 Parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso ou assistolia

Após a colocação das pás do desfibrilador no tórax da vítima, a identificação de qualquer atividade elétrica diferente das atividades de FV/TV sem pulso caracteriza PCR em ritmo não passível de choque (Atividade Elétrica Sem Pulso – AESP – ou assistolia).

A AESP caracteriza-se por um ritmo elétrico que usualmente deveria estar associado a pulso central. São várias as atividades elétricas englobadas nessa definição (dissociação eletromecânica, pseudodissociação eletromecânica, ritmo idioventricular e outros), mas o tratamento é o mesmo para tais ritmos. Na verdade, o que ocorre é que existe um fator impedindo o acoplamento entre a atividade elétrica organizada do miocárdio e a contração muscular efetiva que

deveria resultar dessa atividade elétrica. Há várias causas de AESP, o que se discutirá a seguir.

Figura 12.13 - Ritmo sinusal bradicárdico que progride para ritmo juncional, quando não associado a pulso central palpável, caracterizando a atividade elétrica sem pulso



O tratamento da AESP nunca deve ser realizado por meio do choque, pois já existe atividade elétrica ventricular organizada potencialmente capaz de gerar pulso central. O choque poderia desorganizá-la, causando mais um problema durante o atendimento. Como as pás do desfibrilador não são mais utilizadas após a identificação do ritmo, deve-se aplicar o suporte avançado de vida (RCP, monitor, intubação e acesso venoso).

Atitudes clínicas importantes com relação à AESP são a determinação de sua causa e a aplicação do tratamento específico. São 10 as causas reversíveis, e se pode denominá-las de forma simples para memorização como 5 “Hs” e 5 “Ts”.

O tratamento das causas da AESP é o fator determinante da reversão do quadro. Caso não se encontre uma dessas causas durante o atendimento, as chances de reversão da PCR se tornam muito reduzidas. A causa principal e mais frequente de AESP é a hipovolemia, a ser tratada pela administração de volume intravenoso; o tratamento de cada uma das causas está descrito no Quadro 12.1. Vale lembrar que a trombólise do infarto agudo do miocárdio durante a PCR é um procedimento

de benefício duvidoso. No infarto, a angiografia pós-PCR está relacionada a melhor prognóstico.

Quadro 12.1 - Causas de atividade elétrica sem pulso:

Causas	Tratamentos
Hipovolemia	Volume
Hipóxia	Oxigênio (intubação endotraqueal)
Hipocalemia/hipercalemia	Administração de KCl/bicarbonato de sódio 1 mEq/kg
H ⁺ (acidose metabólica)	Bicarbonato de sódio 1 mEq/kg
Hipotermia	Reaquecimento
Tamponamento cardíaco	Punção pericárdica (Marfan)
Tromboembolismo pulmonar	Volume + reversão da PCR (trombólise a critério clínico)
Trombose coronariana	Volume + reversão da PCR
Pneumotórax hipertensivo	Punção torácica de alívio
Tóxicos	Antagonista específico

Na PCR, a assistolia é a forma de pior prognóstico e consiste na ausência de atividade elétrica no coração, porém algumas situações determinam o erro diagnóstico. Para diagnosticar corretamente, deve-se proceder ao protocolo da linha reta, que consiste em checar a conexão dos eletrodos (artefatos podem simular assistolia), aumentar o ganho do monitor cardíaco (a FV fina pode ser interpretada como assistolia em

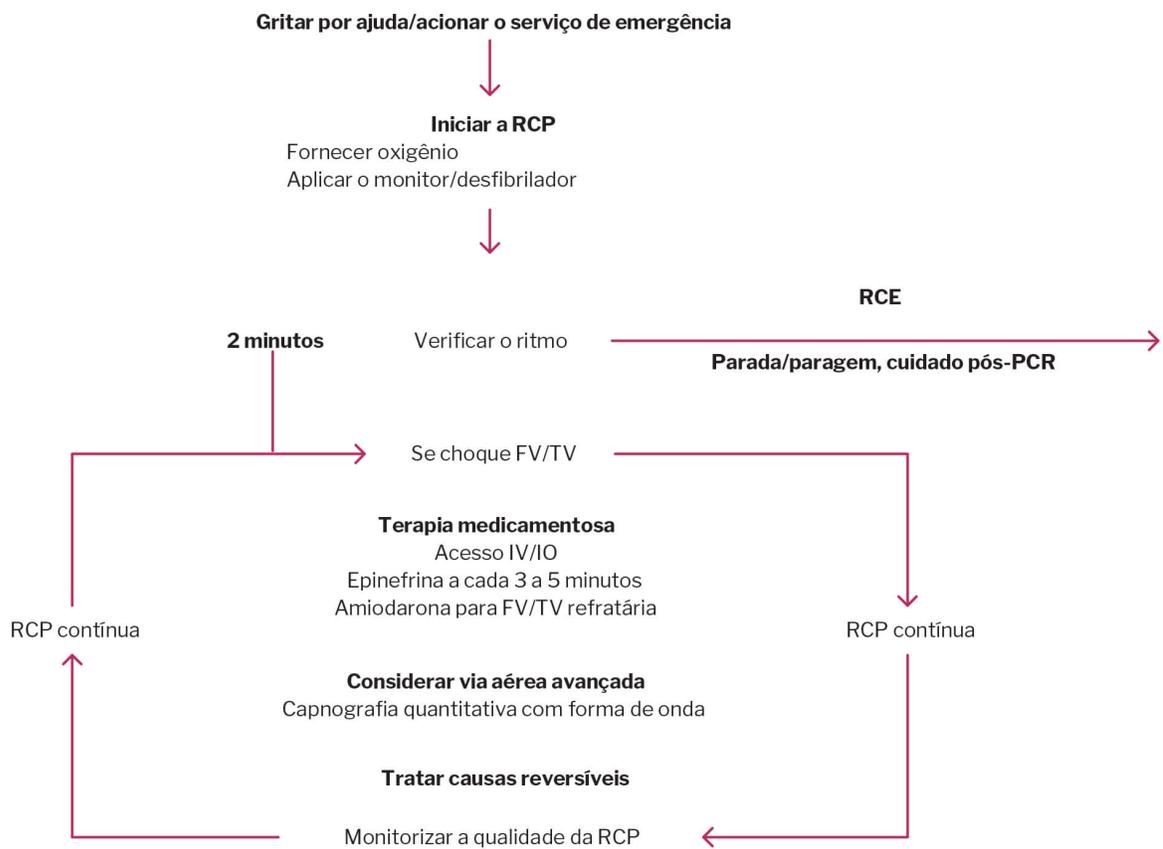
um baixo ganho sobre o sinal do monitor) e, finalmente, checar o ritmo em 2 derivações.

Todo cuidado na identificação desse ritmo é pouco, pois, em até 10% dos identificados como assistolia, por meio das pás, o ritmo de base verdadeiro é a FV. Isso pode acontecer em virtude de o eixo elétrico resultante da FV poder ser, naquele momento, perpendicular à derivação da monitorização por meio das pás, gerando um ritmo isoelétrico no monitor (assistolia), bem como por cabos ou eletrodos desconexos.

As causas de assistolia são as mesmas da AESP, devendo-se iniciar infusão de volume e procurar tratamento adequado com base nas causas possíveis. A primeira droga a ser administrada na AESP e na assistolia é um vasopressor, no caso, a epinefrina, nas mesmas doses recomendadas para a FV/TVSP e AESP.

A vasopressina não é mais recomendada como alternativa à epinefrina no tratamento da PCR.

Figura 12.14 - Suporte avançado de vida em adultos



Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 12.2 - Atendimento inicial ao paciente com parada cardiorrespiratória

Qualidade da reanimação cardiopulmonar

Comprimir com força > 2 a 2,4 pol (5 a 6 cm) e rapidez (100 a 120/min) e permitir o retorno total do tórax

Minimizar interrupções nas compressões

Evitar ventilação excessiva

Alternar a pessoa que aplica as compressões a cada 2 minutos

Se via aérea avançada, manter 1 ventilação a cada 6 segundos (10 por minuto)

Capnografia quantitativa com forma de onda: se PETCO₂ (pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração)

< 10 mmHg, tentar melhorar a qualidade da RCP

Pressão intra-arterial: se pressão na fase de relaxamento (diastólica) < 20 mmHg, tentar melhorar a qualidade da RCP

Retorno da circulação espontânea

Pulso e pressão arterial

Aumento abrupto prolongado da PETCO₂ (normalmente ≥ 40 mmHg)

Variabilidade espontânea na pressão arterial com monitorização intra-arterial

Energia de choque

Bifásica: recomendação do fabricante (120 a 200 J); se desconhecida, usar o máximo disponível (a segunda carga e as subsequentes devem ser equivalentes e consideradas cargas mais altas)

Monofásica: 360 J

Terapia medicamentosa	<p>Dose IV/IO de epinefrina: 1 mg a cada 3 a 5 minutos</p> <p>Dose IV/IO de amiodarona: primeira dose – <i>bolus</i> de 300 mg; segunda dose – 150 mg</p>
Via aérea avançada	<p>Via aérea avançada supraglótica ou intubação endotraqueal</p> <p>Capnografia com forma de onda para confirmar e monitorizar o posicionamento do tubo endotraqueal</p> <p>10 ventilações por minuto, com compressões torácicas contínuas</p>
Causas reversíveis	<p>Hipovolemia</p> <p>Hipóxia</p> <p>Hidrogênio (acidose)</p> <p>Hipo/hipercalemia</p> <p>Hipotermia</p> <p>Tensão do tórax por pneumotórax</p> <p>Tamponamento cardíaco</p> <p>Toxinas</p> <p>Trombose pulmonar</p> <p>Trombose coronariana</p>

O término dos esforços deve ser considerado por meio da análise de diversos fatores (tempo de PCR até o primeiro atendimento, prognóstico do paciente, idade da vítima, doença de base etc.).

12.4 CUIDADOS APÓS A REANIMAÇÃO

Após a reversão da PCR, alguns cuidados são necessários para possibilitar a melhor condição para a recuperação. Recentemente se definiu de forma padronizada a síndrome da pós-PCR. A população de sobreviventes à PCR caracteriza grupo específico de pacientes que apresentam as seguintes

características: lesão neurológica por anóxia/hipóxia cerebral; isquemia generalizada sucedida por hiperperfusão tecidual; depressão miocárdica; e a causa-base da PCR. Essa população apresenta mortalidade elevada e deve ser tratada de forma agressiva, visando sua proteção. A medida mais efetiva na redução de mortalidade, nesse grupo, é a hipotermia induzida.

A reabordagem do ABC deve ser realizada periodicamente, principalmente ao menor sinal de deterioração clínica do paciente. A checagem do correto posicionamento da cânula e da adequação das ventilações assegura sua boa oxigenação. Após a reversão da PCR, o indivíduo pode ser colocado em ventilação mecânica, e a colocação de um oxímetro de pulso permite avaliar a adequação de sua oxigenação.

A verificação do correto funcionamento do acesso venoso disponível e a checagem dos dados vitais por meio de um monitor de pressão arterial não invasiva, da monitorização da frequência cardíaca e do ritmo de base, permitem avaliar e manipular a condição hemodinâmica do paciente por meio da infusão de volume, das drogas vasoativas e antiarrítmicas quando for necessário. Nesse contexto, recomenda-se evitar e corrigir imediatamente a hipotensão (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg).

Após a estabilização, pode-se providenciar o transporte para recursos mais adequados (UTI, sala de hemodinâmica etc.).

A angiografia coronariana deve ser realizada em caráter de emergência nos pacientes com PCR extra-hospitalar e suspeita de etiologia cardíaca.

Outra medida terapêutica indicada para aplicação clínica no período pós-PCR é a hipotermia induzida (temperatura

central de 32 a 36 °C por, pelo menos, 24 horas), nos casos de encefalopatia anóxica grave, caracterizada como ausência de resposta neurológica adequada a comandos verbais. Além disso, a hipertermia deve ser evitada a todo custo, assim como a hiperventilação.

Embora não haja estudo específico com pacientes no período pós-ressuscitação, a recomendação de controle glicêmico a eles parece razoável, pois são grandes as evidências do seu benefício entre indivíduos em estado crítico. Falta definir os melhores valores de controle glicêmico para essa população.

12.5 FATORES PROGNÓSTICOS

Atualmente, recomenda-se avaliar o prognóstico após 72 horas do término do controle direcionado de temperatura. Nos pacientes que não foram submetidos a esse controle, a avaliação prognóstica deve ser realizada após 72 horas do retorno à circulação espontânea.

Cabe lembrar que nenhum achado clínico ou exame pode prever, isoladamente, com 100% de certeza o prognóstico neurológico após a PCR. Assim, uma previsão precisa do desfecho pode ser obtida por meio de várias modalidades de exames realizadas em conjunto. São achados clínicos úteis associados a mau prognóstico neurológico:

- a) Ausência de reflexo papilar à luz, 72 horas ou mais após a PCR;
- b) Presença de estado mioclônico (diferente de mioclonias isoladas) durante as primeiras 72 horas após a PCR;
- c) Ausência de onda cortical do potencial somatossensorial evocado N20, 24 a 72 horas após a PCR ou o reaquecimento;
- d) Presença de acentuada redução da relação cinza-branco em tomografia do cérebro obtida até 2 horas após a PCR;

- e) Ampla restrição da difusão na ressonância magnética cerebral no prazo de 2 a 6 dias após a PCR;
- f) Ausência persistente de reatividade no eletroencefalograma a estímulos extremos, 72 horas após a PCR;
- g) Supressão dos surtos persistentes ou estado intratável de mal epilético no eletroencefalograma após o reaquecimento.

Na ausência de movimentos, a postura em extensão ou o estado mioclônico não devem ser usados isoladamente para prever o resultado. Choque, temperatura, desordens metabólicas, sedativos anteriores ou bloqueadores neuromusculares e outros fatores clínicos devem ser considerados com cuidado, pois podem afetar os resultados ou a interpretação de alguns exames.

Você sabe por que **nunca** podemos **desfibrilar** um paciente que possui **atividade elétrica** sem pulso?

O tratamento da AESP nunca deve ser realizado por meio do choque, pois já existe atividade elétrica ventricular organizada potencialmente capaz de gerar pulso central. O choque poderia desorganizá-la, causando mais um problema durante o atendimento.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho



Qual a **importância** da **otimização** do tratamento clínico **farmacológico** e **não farmacológico** ao paciente portador de **IC**?

13.1 INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é um grande problema de saúde pública, particularmente nos países desenvolvidos e em alguns em desenvolvimento, como o Brasil, além de ser uma das principais causas de internação e óbito em todo o mundo. Nos últimos anos, tem havido melhor entendimento da sua fisiopatologia, o que, associado a diversos estudos randomizados com grande número de indivíduos, permitiu o desenvolvimento de novas opções terapêuticas. O termo ICC, referente à Insuficiência Cardíaca Congestiva, está sendo abandonado, pois nem todos os pacientes apresentam quadro de congestão.

Nos Estados Unidos, acomete cerca de 5 milhões de pessoas, e, a cada ano, são diagnosticados 500 mil novos casos. É a causa principal de 12 a 15 milhões de consultas, 6,5 milhões de diárias hospitalares e 300 mil óbitos ao ano. Acomete principalmente idosos, pois de 6 a 10% das pessoas acima de 65 anos têm IC e 80% dos hospitalizados por IC têm mais de 65 anos.

No Brasil, não existem estudos epidemiológicos, porém se estimam cerca de 6,4 milhões de portadores de IC. Em 2000, houve quase 400 mil internações e 26 mil óbitos por ela, sendo a principal causa de internação hospitalar na população acima dos 60 anos, números superiores aos das pneumonias domiciliares (DATASUS). Entre 2000 e 2007, houve redução no número de internações, com manutenção da porcentagem de morte creditada à IC durante a internação – em torno de 6%.

O prognóstico é reservado. Metade falece em 4 anos, e, em casos mais graves (classe funcional IV), metade falece no período de 1 ano. Apesar dos avanços no tratamento de tais casos, não tem sido observada melhora nas taxas de mortalidade no decorrer dos anos.

13.2 DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A IC é uma síndrome complexa que resulta de qualquer anormalidade estrutural ou funcional que prejudique o enchimento ventri-cular ou a ejeção do sangue. Também se caracteriza pela incapacidade do coração de suprir as necessidades metabólicas do orga-nismo, e diferentes estruturas cardíacas podem estar acometidas e determiná-la. É possível, ainda, que ocorra não por mau funcio-namento cardíaco, mas por excessiva demanda metabólica tecidual,

como acontece na anemia, na sepse, no beribéri, na doença de Paget e nas fístulas arteriovenosas, situações em que a IC é dita de alto débito.

Por definição, para o estudo da IC, o grande marcador é a presença de baixo débito cardíaco por disfunção miocárdica ventricular, já que essa é a forma mais frequente de apresentação. Suas principais manifestações são dispneia e fadiga, além de intolerância aos esforços, retenção de fluidos com conseqüente congestão pulmonar e edema dos membros inferiores.

São causas frequentes de insuficiência cardíaca hipertensão arterial sistêmica, insuficiência coronariana, diabetes mellitus, doenças valvares, miocardiopatia alcoólica, hipertireoidismo, anemia, doenças de depósito, doença de Chagas e miocardites.

A disfunção pode ocorrer por predomínio de dificuldade para relaxamento miocárdico (IC diastólica) ou de déficit contrátil (IC sistólica). São exemplos de doenças que causam IC diastólica: isquemia miocárdica, miocardiopatia hipertensiva ou hipertrófica e as doenças infiltrativas do miocárdio (amiloidose, sarcoidose). A última Diretriz Brasileira de IC, de 2012, recomenda o uso dos termos IC com Fração de Ejeção (FE) preservada e IC com FE reduzida para a caracterização dos referidos tipos de IC.

Já a dilatação ventricular e a conseqüente disfunção sistólica representam, em grande parte, a via final comum de diferentes mio-cardiopatias, como a isquêmica, hipertensiva (fase dilatada), chagásica e dilatada idiopática.

O acometimento ventricular, muitas vezes, é heterogêneo, com maior prejuízo de 1 dos ventrículos, o que dá origem às

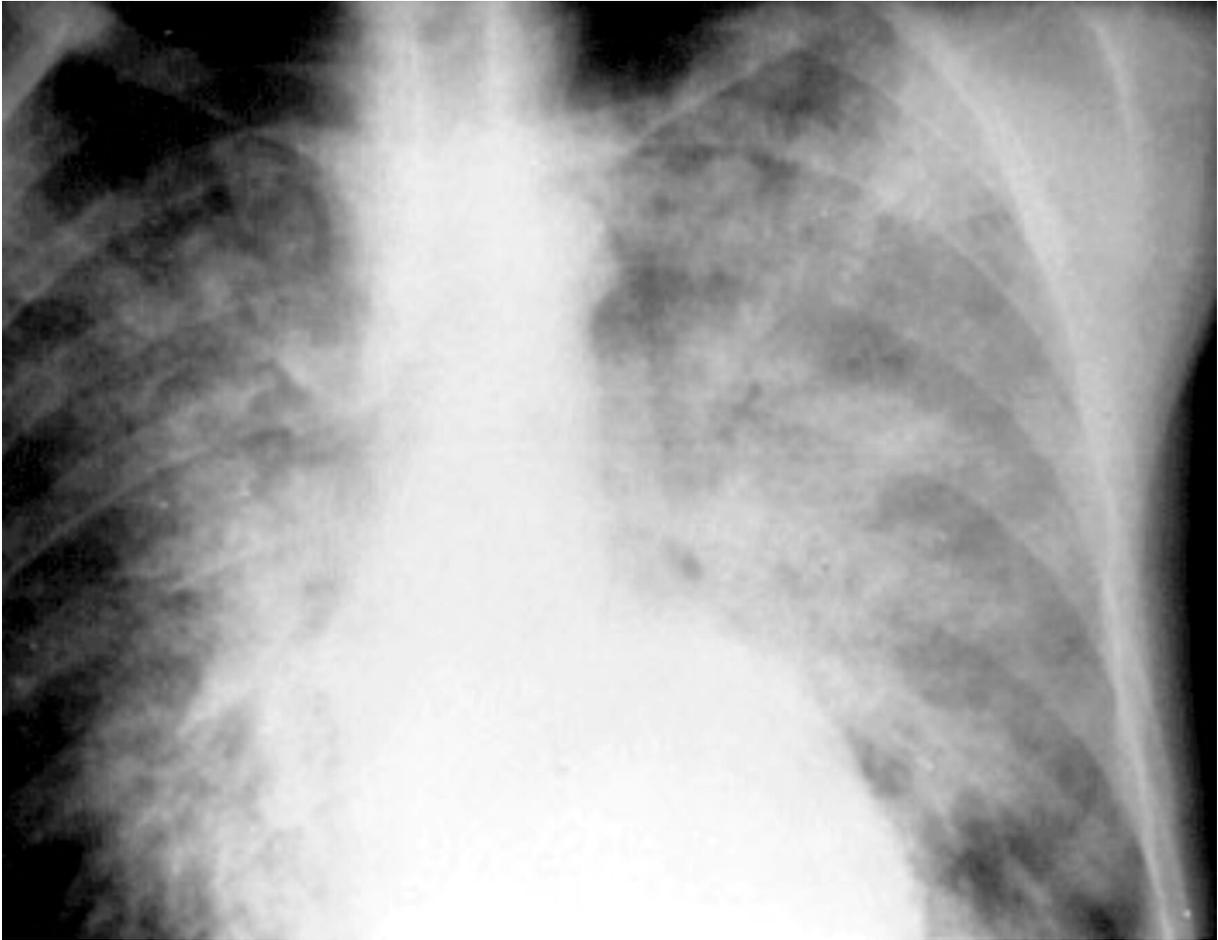
denominações de IC direita ou esquerda. Na maior parte dos casos, há acometimentos mistos diastólico e sistólico, direito e esquerdo.

A classificação mais recente do consenso europeu caracteriza uma nova categoria de IC em que os pacientes apresentam FE limítrofe (entre 40 e 49%). Esta nova categoria (IC de FE limítrofe) envolve pacientes cujo benefício de prevenção de mortalidade com as medidas terapêuticas é menor quando comparado àqueles com FE abaixo de 40%. Assim, os próximos estudos poderão avaliar melhor estes pacientes e o benefício específico das medidas nesta classe.

Quadro 13.1 - Critérios de Framingham modificados para o diagnóstico de insuficiência cardíaca

Critérios maiores	Dispneia paroxística noturna
	Ortopneia
	Elevação da pressão venosa jugular
	Crepitações pulmonares
	Terceira bulha
	Cardiomegalia na radiografia de tórax
	Edema pulmonar na radiografia de tórax
	Perda de 4,5 kg ou mais, em até 5 dias, após o início do tratamento para IC
Critérios menores	Edema dos membros inferiores bilateral
	Tosse noturna
	Dispneia aos médios esforços
	Hepatomegalia
	Derrame pleural
	Frequência Cardíaca (FC) > 120 bpm

Figura 13.1 - Insuficiência cardíaca de alto débito por beribéri



13.3 FISIOPATOLOGIA

Após uma injúria ao coração que leva ao estado de baixo débito cardíaco, diversos mecanismos são ativados para compensarem a queda do débito cardíaco por aumento de inotropismo e cronotropismo, mantendo a pressão arterial à custa de vasoconstrição arterial periférica e de retenção de sódio e água. Esses mecanismos visam garantir as perfusões cerebral, cardíaca e renal. Os sistemas ativados foram desenvolvidos, do ponto de vista filogenético, para proteger o organismo de estados hipovolêmicos agudos (desidratação e hemorragia) e representam, no caso da disfunção ventricular, mecanismos desadaptativos, pois, quando mantidos em

estimulação prolongada (semanas/meses), levam ao remodelamento ventricular, perpetuando e colaborando para a piora pro-gressiva.

Mesmo procurando melhorar o débito cardíaco, esses mecanismos também podem ser deletérios. A persistência de um regime de pressão cronicamente elevado nas câmaras cardíacas acaba causando hipertrofia e dilatação miocárdica, além de elevação das pressões nos átrios e nas circulações sistêmica e pulmonar.

A taquicardia e o aumento da contratilidade podem desencadear isquemia do miocárdio, e o aumento da pré-carga agrava a con-gestão pulmonar. A vasoconstrição excessiva eleva demasiadamente a pós-carga, dificultando o esvaziamento cardíaco, além de prejudicar a perfusão dos demais órgãos. Há, também, elevação dos níveis de vasopressina, responsável pela absorção de água livre de sódio, podendo gerar hiponatremia, marcador da severidade da IC e de prognóstico. Também pode ser utilizada, quando reverti-da, como indicador de compensação do quadro de IC.

Várias são as alterações neuro-hormonais associadas à fisiopatologia da IC. Algumas promovem vasoconstrição e retenção de sódio e água, como a hiperatividade do sistema nervoso simpático, a estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a libera-ção de arginina-vasopressina. Outros mecanismos compensatórios promovem vasodilatação, natriurese e diurese por meio da ação de peptídios natriuréticos do tipo B (BNPs), de algumas prostaglandinas e da bradicinina. Embora interajam continuamente, as ações vasoconstritoras e retentoras de sódio superam as ações vasodilatadoras e natriuréticas, resultando em aumento da resistên-cia vascular periférica e na retenção de sódio e água.

Há tempos é reconhecida a deficiência da vasodilatação periférica que se manifesta ao exercício entre os pacientes com IC. Neles foram demonstrados níveis de endotelina plasmática de 2 a 5 vezes mais elevados do que em pacientes normais, com significado expressivo de mau prognóstico. As endotelinas determinam ação vasoconstritora potente, retenção de sódio e água, ativação sim-pática e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de estímulo proliferativo sobre os músculos lisos, miócitos cardíacos e fibroblastos. Tal conjunto de alterações caracteriza a disfunção endotelial da IC.

Do ponto de vista macroscópico, o termo remodelação ventricular refere-se às modificações da forma e do tamanho do coração, que passa a aumentar de volume e de massa e a adquirir forma esférica. Do ponto de vista tecidual, representa a morte de cardio-miócitos por necrose e apoptose, sendo substituídos por fibroblastos e tecido colágeno. Os miócitos restantes sofrem hipertrofia excêntrica.

As citocinas compõem um grupo heterogêneo de proteínas com pequeno peso molecular que se caracterizam por exercer seus efeitos localmente por ação autócrina ou parácrina. Duas classes de citocinas estão relacionadas à fisiopatologia da IC: citocinas vasoconstritoras e inotrópicas positivas (endotelinas) e citocinas pró-inflamatórias vasodepressoras (TNF-alfa, IL-6 e IL-1b).

Outro componente importante da fisiopatologia recentemente compreendido é a ação na neprilisina, uma endopeptidase que de-grada peptídios vasoativos endógenos, como bradicinina, BNP e adrenomedulina, promovendo vasoconstrição, retenção adicional de sódio e remodelamento cardíaco. A inibição dessa enzima promove efeitos opostos e favoráveis na fisiopatologia da IC.

13.4 HISTÓRIA NATURAL

A IC é uma doença progressiva. O que perpetua seu quadro é a contínua ativação dos sistemas citados; portanto, tal progressão está diretamente relacionada à deterioração da função e da estrutura cardíacas, que pode acontecer sem uma nova agressão ao coração. Com o tempo, os sinais e as consequências funcionais tornam-se progressivamente mais intensos, e os indivíduos podem manifestar sintomas aos mínimos esforços e mesmo ao repouso.

São causas de descompensação da IC excesso de ingestão de líquidos e de sódio, interrupção do tratamento, embolia pulmonar, arritmias, isquemia coronariana, infecções, trauma (acidental ou cirúrgico), anemia, hipotireoidismo ou hipertireoidismo, entre outras.

Nos casos mais graves, apresenta taxa de mortalidade superior à da maior parte das neoplasias malignas. A morte pode acontecer por progressão da disfunção ventricular ou por eventos súbitos, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. São também causas de morte desses indivíduos infecções, embolia pulmonar e bradiarritmias.

13.5 QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico é clínico e baseia-se em achados de história e exame físico. Queixa de dispneia progressiva é relatada com mais frequência, em geral notada, inicialmente, aos grandes esforços e progredindo para pequenos esforços ou mesmo ao repouso.

O edema pulmonar manifesta-se, inicialmente, por meio de acúmulo de líquido no compartimento intersticial, progredindo para espaços alveolares e vias aéreas.

O paciente passa a apresentar ortopneia, que aparece minutos após se deitar, tipicamente quando ainda está acordado. Embora seja característico, tal sintoma é inespecífico.

O paciente em evolução pode apresentar tosse em virtude da congestão pulmonar, sendo seca e de predomínio noturno. Posteriormente, há dispneia paroxística noturna, que surge horas após deitar-se. Trata-se de um sintoma com boa especificidade para o diagnóstico.

A propedêutica pulmonar revela estertores crepitantes inspiratórios, e sibilos podem ocorrer por congestão peribrônquica. Em quadros de edema pulmonar mais avançado, o edema alveolar atinge brônquios de grande calibre, causando crepitações grosseiras inspiratórias e expiratórias.

O edema nos membros inferiores é outra queixa comum, inicialmente na região perimaleolar, depois ascendendo pela região pré-tibial, chegando à raiz da coxa. Tal edema é, em geral, simétrico, depressível e mole, com predomínio à tarde e melhorando à noite. Isso acontece pela redistribuição do fluxo sanguíneo durante o sono em decúbito dorsal. Entre acamados, acontece, principalmente, na região sacral. Eventualmente, pode haver ascite e derrame pleural.

A fadiga é uma queixa frequente, mas não completamente explicável. A presença de galope com B3, ictus globoso e distensão venosa jugular aumenta a chance do diagnóstico em, respectivamente, 24, 16,5 e 8,5 vezes. A presença de quaisquer desses achados deixa a probabilidade do

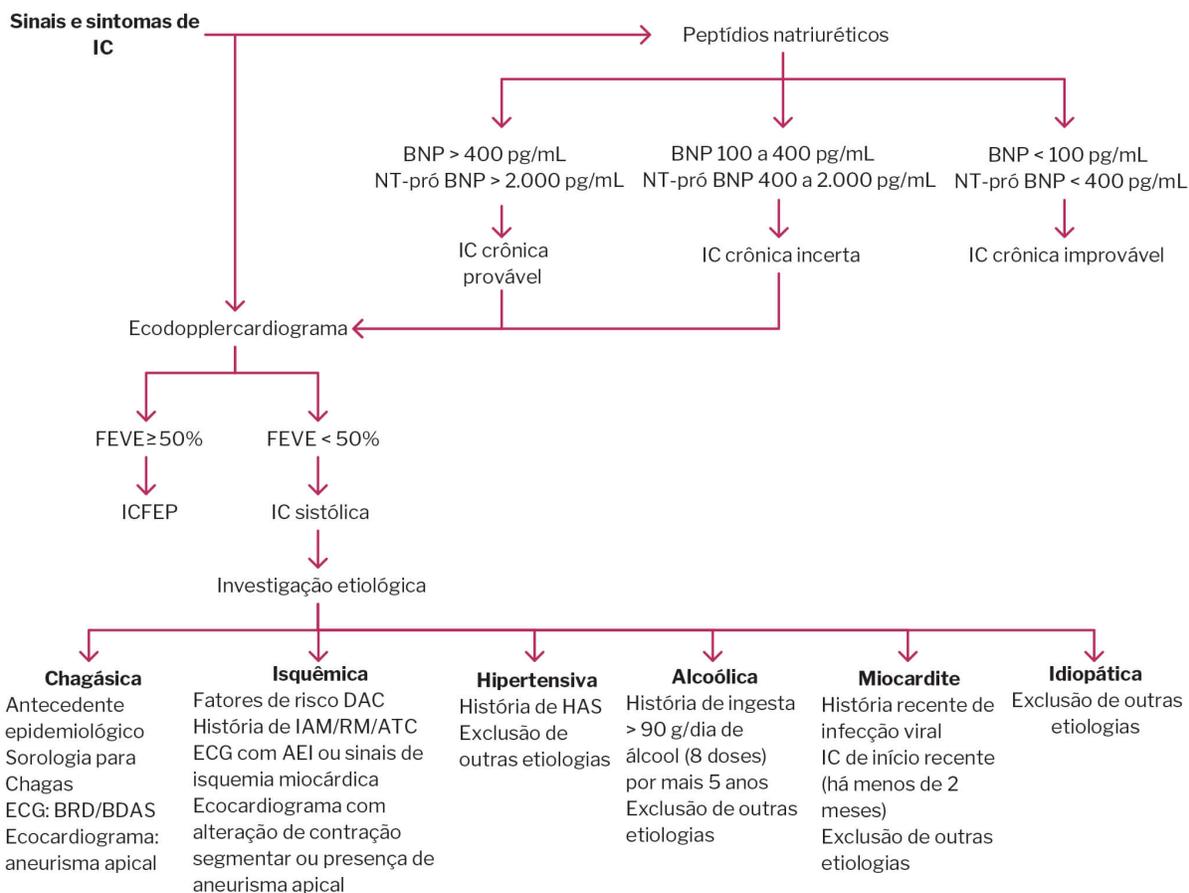
diagnóstico em 80%, e a presença dos 3 achados virtualmente define a IC.

Palpitação, outra queixa comum, aparece, em especial, aos esforços e pode tanto refletir o estado de hiperatividade simpática que busca melhorar o débito cardíaco quanto ser consequente de taquiarritmias ou bradiarritmias.

Alguns outros sintomas estão listados no Quadro 13.2. Pacientes com IC (tanto diastólica quanto sistólica) podem apresentar sintomas de baixo débito, como pele fria, pulsos finos, tempo de enchimento capilar prolongado, rebaixamento do nível de consciência, dor abdominal e oligúria, e congestivos, como dispneia, ortopneia, edema de membros inferiores, hepatomegalia, ascite e aumento da pressão venosa central. A intensidade dos sintomas e de alguns sinais (persistência de estase jugular e de terceira bulha) está associada a pior prognóstico.

A IC congestiva é um quadro sindrômico, portanto o diagnóstico não pode se basear em achado único de exame físico ou laboratorial. Para o diagnóstico clínico, são necessários, ao menos, 2 sinais maiores ou 1 sinal maior associado a 2 menores, conforme os critérios de Framingham modificados, e esses sintomas/sinais não podem ser atribuídos a outras causas. Exames subsidiários auxiliam na identificação de fatores associados e no estadiamento da síndrome.

Figura 13.2 - Sugestão de diagnóstico de insuficiência cardíaca



Legenda: peptídeo natriurético tipo B (BNP); Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE); Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP); eletrocardiograma (ECG); Bloqueio do Ramo Direito (BRD); bloqueio divisional anterossuperior (BDAS); Doença Arterial Coronariana (DAC); Infarto Agudo do Miocárdio (IAM); Revascularização do Miocárdio (RM); angioplastia (ATC); Área Eleticamente Inativa (AEI); Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS).

Fonte: elaborado pelos autores.

A última Diretriz Brasileira para o manejo de IC, publicada em 2012, sugere algumas características clínicas para a diferenciação entre ICs sistólica e diastólica.

Quadro 13.2 - Características da insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida em comparação à de fração de ejeção normal

	Características	FE normal	FE reduzida
Epidemiologia	Sexo feminino	+++	+
	Idade > 65 anos	+++	+
Sintomas	Dispneia	+++	+++
	Angina	+++	+
	Edema agudo pulmonar	+++	+
	Terceira bulha	-	+++
	Quarta bulha	+++	-
	Sinais de hipervolemia	+++	++
	Hipertensão arterial	+++	+
	Fibrilação atrial	+++	++
Ecocardiograma	FE < 45 a 50%	-	+++
BNP	> 1.000 pg/mL	+	+++
	400 a 1.000 pg/mL	+++	+

Quadro 13.3 - Classificação funcional da New York Heart Association para insuficiência cardíaca

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

Quadro 13.4 - Possíveis achados clínicos

Geral	<ul style="list-style-type: none"> Emagrecimento Alteração da consciência Dispneia Palidez Cianose Icterícia (congestão hepática) Sudorese
Congestão sistêmica	<ul style="list-style-type: none"> Estase jugular Edema de parede Ascite Derrame pleural Hepatomegalia dolorosa Edema de membros inferiores
Congestão pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Estertoração pulmonar fina Edema agudo
Alterações cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia Bradycardia Arritmias Terceira bulha Quarta bulha Sopro de insuficiência mitral Outros sopros cardíacos (valvopatias)

A seguir, está a classificação da IC referendada pelos consensos brasileiro e europeu, cujos estágios funcionais apresentam boa correlação com a classificação clínica da New York Heart Association (NYHA).

Quadro 13.5 - Estágios da insuficiência cardíaca crônica do adulto segundo os consensos brasileiro, europeu e nas diretrizes da American Heart Association/American College of Cardiology

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

Do ponto de vista terapêutico, é de maior utilidade a classificação que avalia o estágio evolutivo da doença e a presença ou não de anor-malidade estrutural do coração (pericárdica, miocárdica sistólica ou diastólica, ou valvular), pois o tratamento varia com a evolução.

Quadro 13.6 - Classificação e tratamento por estágios

Classes	Alteração estrutural	Sintomas de IC	Tratamentos
A	Ausente	Ausentes	Controle/eliminação de fatores de risco; introdução de Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA)
B	Presente	Ausentes	Todas as medidas de A + betabloqueador
C	Presente	Presentes	Todas as medidas de B + restrição de sal + diurético + digital se disfunção sistólica
D	Presente	Presentes	Todas as medidas de C + medidas especiais

Na classe A, estão os pacientes com alto risco de IC (Hipertensão Arterial Sistêmica – HAS –, diabetes mellitus, insuficiência coro-nariana, alcoolismo, febre reumática), mas sem alteração estrutural cardíaca ou sintomas. Na classe B, estão aqueles com alteração estrutural cardíaca, mas sem sintomas (hipertrofia ou dilatação ventricular esquerda). Na classe C, estão os pacientes com alteração estrutural e sintomas prévios ou recorrentes de IC. E, na classe D, estão aqueles com alteração estrutural cardíaca severa e sintomas intensos, a despeito da terapia clínica máxima.

A síndrome cardiorenal é uma condição clínica em que há interação entre a piora da função cardíaca e a redução do clearance renal e vice-versa. Nessa condição, o tratamento fica limitado pela piora da função renal, e as formas de apresentação clínica englobam lesão renal aguda, piora crônica da função renal por IC, agressões renais determinando descompensação cardíaca ou piora de ambos os órgãos por agressão secundária, como sepse. Adaptações

neuro-hormonais, perfusão renal reduzida, congestão venosa renal e disfunção ventricular direita estão envolvidas na fisiopatologia.

13.6 EXAMES COMPLEMENTARES

13.6.1 Exames gerais

Os exames subsidiários podem identificar fatores relacionados à IC ou à sua piora. Os exames iniciais na avaliação incluem hemo-grama completo, eletrólitos (incluindo cálcio e magnésio), perfil lipídico, função renal, glicemia e funções hepática e tireoidiana. Sorologia para Chagas deve ser solicitada quando há epidemiologia sugestiva. A radiografia de tórax pode revelar aumento da área cardíaca e da trama vascular pulmonar; na IC diastólica, essa área costuma ser normal. A presença de índice cardiotorácico maior que 0,5 é sensível para o diagnóstico, mas, quando maior que 0,6, a especificidade diagnóstica é maior. Deve ser realizado na avaliação inicial de todos os pacientes.

O eletrocardiograma pode trazer pistas tanto da etiologia da IC (áreas de necrose e isquemia sugerem miocardiopatia isquêmica, enquanto bloqueio do ramo direito associado a bloqueio divisional anterossuperior sugere doença de Chagas) quanto da causa de descompensação (taquiarritmias, bradiarritmias, isquemia), assim como a radiografia de tórax faz parte da avaliação inicial de todos os pacientes.

13.6.2 Ecocardiograma

Exame muito importante para a avaliação de IC, o ecocardiograma pode determinar se há ou não dilatação dos ventrículos, avaliar tanto a função sistólica quanto a diastólica, medir a espessura ventricular e oferecer informações sobre o pericárdio e o funcionamento valvar. Os achados ecocardiográficos não levam a diagnóstico (que é clínico), mas oferecem informações valiosas para a caracterização da síndrome, definição etiológica, avaliação prognóstica e seguimento.

A principal medida da função do ventrículo esquerdo é a FE; quando abaixo de 45 a 50%, há prejuízo da função sistólica (alguns autores definem a disfunção quando a FE é menor do que 55%). Entretanto, a interpretação da FE apresenta baixa reprodutibilidade entre diferentes observadores, além de estar prejudicada após um episódio de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) ou na presença de insuficiência mitral.

O ecocardiograma com estresse com dobutamina é útil na investigação de isquemia e na avaliação da viabilidade miocárdica. A detecção de um miocárdio hibernante (músculo miocárdico viável, porém não funcionando, geralmente por isquemia relativa da região) pode influenciar a terapia e tem implicações prognósticas. Há controvérsias na literatura quanto à necessidade da avaliação de isquemia em todos com IC, mas, na maioria dos casos, não se recomenda avaliação sistemática da vitalidade miocárdica a esses mesmos pacientes. Nos Estados Unidos, onde a porcentagem dos casos de IC secundária à miocardiopatia isquêmica é extremamente elevada, tal avaliação é recomendada da seguinte forma:

- 1. Pacientes com Doença Arterial Coronariana (DAC) definida e angina:** a intervenção cirúrgica demonstra benefício

de forma inequívoca, portanto se recomenda a estratificação invasiva com cineangiocoronariografia;

2. Pacientes com DAC sem angina: podem ter benefício com a revascularização, mas a literatura não define a melhor estratégia de estratificação (cintilografia/ecocardiograma com estresse ou cateterismo cardíaco);

3. Pacientes com DAC jamais avaliada: caso apresentem dor torácica, mesmo atípica, a estratificação deve ser realizada com cineangiocoronariografia; quanto àqueles sem dor torácica, é recomendada a cineangiocoronariografia a jovens para avaliar anormalidades congênitas de coronárias; em outros grupos, a abordagem é duvidosa.

A Diretriz Brasileira de 2012 recomenda a seguinte abordagem:

1. Classe I: coronariografia ao paciente com IC e angina típica;

2. Classe IIa:

a) Coronariografia ao paciente com IC sem angina, mas com fatores de risco para doença coronariana ou IAM prévio;

b) Avaliação não invasiva para isquemia a pacientes com IC sem angina típica, mas com fatores de risco para doença coro-nariana ou IAM prévio;

c) Avaliação não invasiva para viabilidade a pacientes com IC com doença coronariana e candidatos a revascularização.

3. Classe IIb: angiotomografia de coronárias a pacientes com IC sem angina, mas com fatores de risco para doença coronariana ou IAM prévio.

13.6.3 Medicina Nuclear

A Medicina Nuclear fornece medida acurada da função ventricular, principalmente do ventrículo esquerdo. Permite,

também, a investigação de isquemia, que pode ser tanto a causa quanto um fator de piora da contratilidade miocárdica.

13.6.4 Ressonância nuclear magnética

A ressonância nuclear magnética permite medida mais acurada e reprodutível dos volumes cardíacos, da espessura da parede e da função ventricular, além de detectar espessamento pericárdico e necrose miocárdica. A ressonância com espectroscopia possibilita, inclusive, a medida da reserva energética muscular.

Está indicada aos pacientes com suspeita clínica de cardiomiopatias específicas (restritivas, infiltrativas, de depósito, miocardite, displasia do ventrículo direito e hemocromatose) e é útil na delimitação de áreas de infarto prévio com a técnica de realce tardio, além da possibilidade de avaliar a presença de isquemia.

13.6.5 Teste ergométrico

O teste ergométrico é pouco útil para o diagnóstico, no entanto o resultado de exame normal, com carga máxima em indivíduo sem tratamento, torna-o improvável. Sua principal indicação é a avaliação da capacidade funcional do paciente, o que tem implicações prognósticas. Um pico de VO_2 inferior a 10 mL/kg/min identifica indivíduos de alto risco para má evolução da IC, enquanto valores superiores a 18 mL/kg/min definem indivíduos com baixo risco.

13.6.6 Marcadores hormonais

Com relação aos indivíduos com dispneia aguda no pronto-socorro, marcadores hormonais têm demonstrado utilidade para a avaliação da etiologia da dispneia. A concentração de peptídeo atrial natriurético e de BNP aumenta em formas mais avançadas ou crônicas de IC, e o uso em particular do último foi estudado para diferenciar quadros cardíacos de pulmonares como causa da queixa de dispneia em unidades de emergência.

Valores de BNP superiores a 100 pg/mL apresentam sensibilidade, especificidade e valor preditivo de, respectivamente, 90, 76 e 83% para a definição da IC descompensada como causa da dispneia. O BNP revelou-se a melhor variável isolada para o diagnóstico em dados de história, exame físico e exames complementares. Quanto maiores seus valores, maior a probabilidade do diagnóstico final de IC; quando maiores do que 400 pg/mL, têm grande valor preditivo positivo e, se menores do que 100 pg/mL, valor preditivo negativo. Um estudo europeu demonstrou que valores menores do que 80 pg/mL têm valor preditivo negativo de 98% para o diagnóstico de IC descompensada.

Estudos recentes indicam que a avaliação de pacientes assintomáticos com risco para desenvolver IC, incluindo o BNP, pode prevenir o desenvolvimento da IC neste grupo por identificar aqueles que podem se beneficiar de terapia medicamentosa/multidisciplinar mais precocemente. O BNP, no momento da alta do portador de IC descompensada, também tem valor preditivo do risco de reinternação ou morte.

No entanto, o BNP deve ser interpretado com cuidado, pois existem outras causas, além da IC, que elevam o seu valor (Quadro 13.7). Existem outros marcadores de fibrose muscular miocárdica, como troponina de alta sensibilidade,

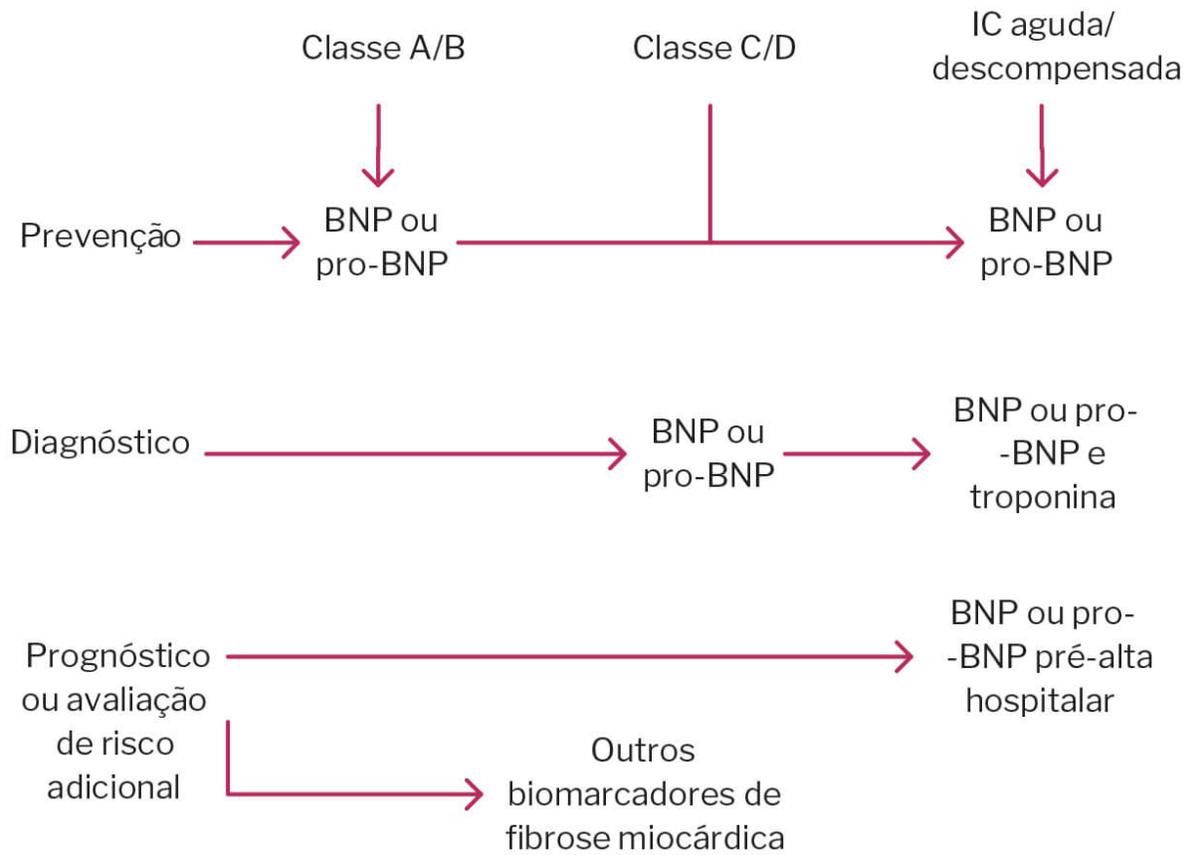
galectina-3 e receptor solúvel de ST2 (subtipo de receptor de IL-1), que podem auxiliar no prognóstico do paciente com IC.

Outros exames podem ser realizados para o diagnóstico de dispneia aguda, como marcadores de isquemia aguda (troponina e CK-MB) e outros. A associação dos valores de BNP e troponina nos pacientes com descompensação aguda tem valor prognóstico (Figura 13.3).

Quadro 13.7 - Causas cardíacas e extracardíacas de elevação do peptídeo natriurético do tipo B

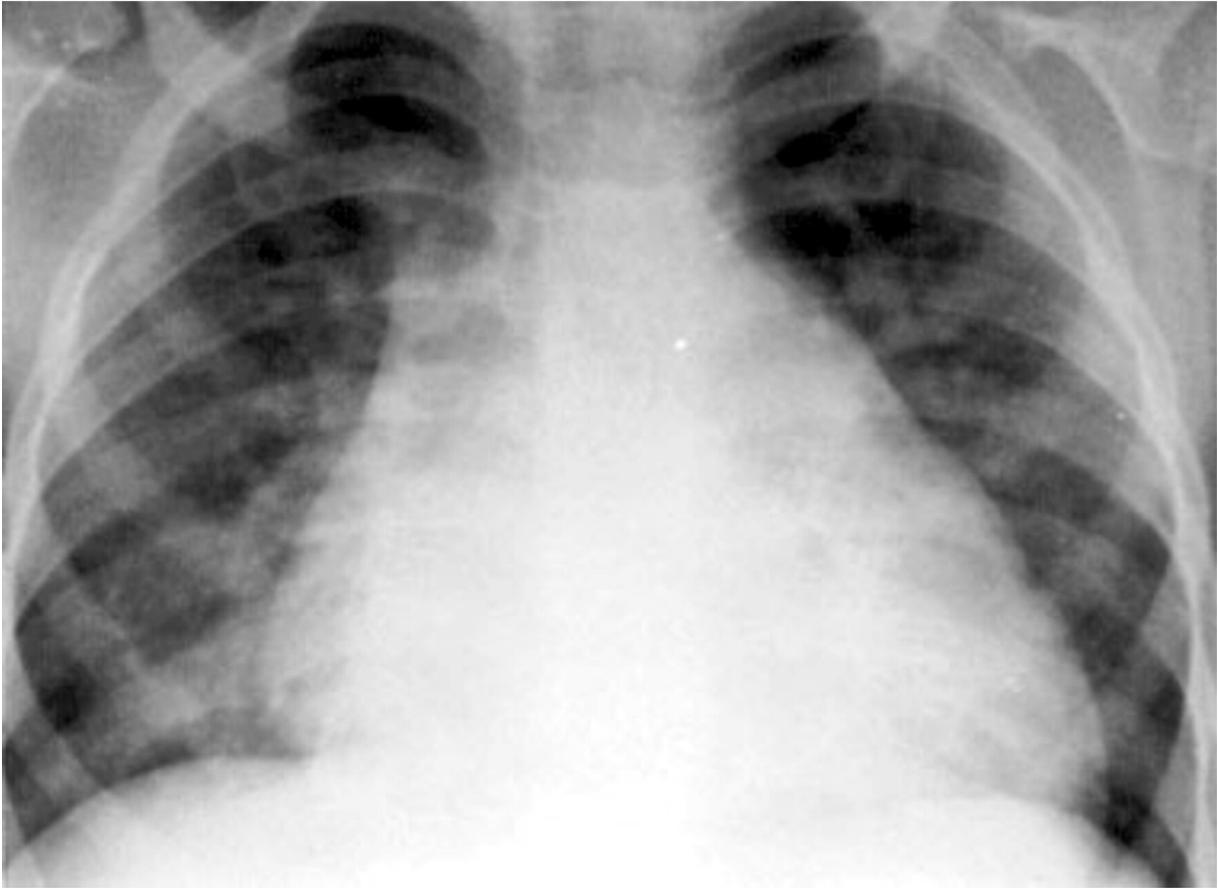
Causas cardíacas	IC, incluindo ventrículo direito Síndromes coronarianas agudas Doenças musculares cardíacas, incluindo hipertrofia ventricular esquerda Doença valvar ou pericárdica Fibrilação atrial Miocardite Cirurgia cardíaca Lesões tóxico-metabólicas miocárdicas, incluindo quimioterapia Cardioversão elétrica
Causas não cardíacas	Idade avançada Insuficiência renal Anemia Pneumonia/apneia obstrutiva do sono Hipertensão pulmonar Doença crítica aguda Sepse Grandes queimaduras

Figura 13.3 - Indicações do uso de biomarcadores na insuficiência cardíaca



Fonte: elaborado pelos autores.

Figura 13.4 - Insuficiência cardíaca chagásica



13.6.7 Biópsia endomiocárdica

Não existe recomendação de biópsia endomiocárdica a todos com diagnóstico de IC; deve ser considerada àqueles com doença de mais de 3 meses de evolução, dilatação ventricular e arritmias ventriculares novas e bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo e terceiro grau, sem resposta ao tratamento usual. Também pode ser considerada àqueles com suspeita clínica de doenças infiltrativas, alérgicas ou restritivas de causa desconhecida.

13.7 TRATAMENTO

No tratamento, os níveis de relevância das atitudes terapêuticas podem ser classificados de acordo com a qualidade dos trabalhos científicos e a concordância clínica que as sustentam. Assim, as atitudes terapêuticas dividem-se conforme a classe evolutiva da doença e a relevância clínica no seu uso.

13.7.1 Medidas não farmacológicas

1. Controle dos fatores de risco: toda patologia que possa contribuir direta ou indiretamente para a progressão da cardiopatia ou para o agravamento dos sintomas deve ser identificada e tratada. Incluem-se, aqui, hipertensão, diabetes e dislipidemias, todas patologias relacionadas ao desenvolvimento de aterosclerose e, portanto, geradoras potenciais de isquemia e necrose miocárdica. A HAS e o diabetes mellitus podem, ainda, causar perda de função renal, piorando os sintomas;

2. Dieta: todo cardiopata necessita de aconselhamento dietético a fim de evitar tanto obesidade quanto caquexia. Nos casos de anorexia intensa, refeições pequenas e frequentes podem ajudar a ingerir o equivalente às suas necessidades calóricas, evitando a desnutrição. Uma dieta laxante contribui para a prevenção de obstipação intestinal e do consequente esforço para evacuar;

3. Ingestão de sal: uma dieta com 2 a 3 g de sódio (4 a 6 g de sal) é um objetivo atingível, desde que não comprometa a ingesta hídrica e os pacientes não estejam hiponatrêmicos. Esse nível de ingestão é facilmente atingido, evitando a adição de sal aos alimentos após seu preparo e não utilizando alimentos habitualmente salgados. A redução estrita (menos do que 2 g/d) não é recomendada;

4. Ingestão de líquidos: na maioria dos casos, pode ser liberada de acordo com a vontade do paciente. Em sintomáticos com risco de hipervolemia, recomenda-se a restrição hídrica de 1.000 a 1.500 mL/d;

5. Ingestão de álcool: o álcool deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias. Sua ingestão deve ser minimizada. Em caso de cardiomiopatia alcoólica, é necessária a abstinência total;

6. Tabagismo: deve ser totalmente desestimulado. Os adesivos de nicotina podem ser utilizados com segurança, assim como a abordagem multidisciplinar para o abandono do cigarro;

7. Atividade física: diferentemente do que se acreditava, um programa de exercícios planejado e adaptado a cada caso é de grande ajuda no controle dos sintomas e na melhora psicológica;

8. Atividade sexual: sua manutenção contribui para aumentar a autoestima e a qualidade de vida. Classes funcionais III e IV devem evitar o uso de sildenafil, por 24 horas, após a utilização de nitratos;

9. Vacinação: nos pacientes com IC, recomenda-se a vacinação anual contra gripe e a cada 5 anos contra pneumonia (ou a cada 3 anos em pacientes com IC avançada).

13.7.2 Tratamento farmacológico

13.7.2.1 Inibidores da enzima conversora de angiotensina

São inibidores específicos da Enzima Conversora de Angiotensina 1 (ECA), responsável pela conversão de angiotensina 1 em angiotensina 2. O mecanismo de ação ainda não foi completamente elucidado; seu efeito benéfico na IC e na HAS, aparentemente, resulta da supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona, embora não haja na literatura correlação consistente entre níveis de renina e resposta à droga.

A ECA é idêntica à bradicininase, assim os IECAs podem aumentar os níveis séricos de bradicininas e prostaglandina E₂, que podem ter, também, papel no tratamento da IC e da

HAS. O uso dos IECAs é indicado a todos com disfunção sistólica sintomática ou assintomática, com indicação classe I e nível de evidência A.

Tais medicamentos determinam melhora clínica, aliviam sintomas, reduzem a mortalidade e o número de hospitalizações. Não há evidência clínica da superioridade de uma droga do grupo dos IECAs sobre outra. Devem ser preferidos quando comparados a antagonistas dos receptores de angiotensina e vasodilatadores de ação direta (hidralazina e nitratos). Indivíduos com reações severas à droga (angioedema, insuficiência renal aguda anúrica), pressão arterial sistólica < 80 mmHg, estenose bilateral da artéria renal e hipercalemia ($K > 5,5$ mEq/L) não devem fazer uso. A introdução deve ser feita em doses baixas, com aumento progressivo de acordo com a tolerância, e a dose-alvo deve ser determinada pelos estudos clínicos em que ocorreu benefício terapêutico, como 150 mg/d para o captopril. Quando há intolerância por parte do paciente, a dose atingida deve ser mantida, sem grande prejuízo da melhora em sobrevida e morbidade. Quando há tosse, os IECAs podem ser substituídos por antagonistas dos receptores de angio-tensina. A opção para quem desenvolve disfunção renal é a associação de hidralazina ao nitrato.

A dose inicial de captopril para IC, em pacientes com pressão arterial normal ou baixa (já em uso de doses apropriadas de diuréticos), é de 6,25 a 12,5 mg, 3x/d. Entre os demais, o tratamento pode ser iniciado na dose de 25 mg, 3x/d. A dose-alvo é de 150 mg/d, atingida em alguns dias com monitorização cuidadosa de pressão arterial, sintomas e função renal. Eventualmente, alguns podem necessitar de doses maiores. Em virtude do maior número de tomadas necessárias com o uso de captopril, prefere-se o enalapril,

ramipril ou lisinopril como IECA por facilitar a adesão do paciente.

A dose inicial de enalapril recomendada pela literatura é de 5 mg/d, e a dose-alvo, de 20 a 40 mg/d. Outros IECAs que podem ser usados para o tratamento da IC são ramipril e lisinopril.

Quadro 13.8 - Inibidores da enzima conversora de angiotensina e uso em insuficiência cardíaca

Drogas	Doses iniciais	Doses máximas
Captopril	6,25 mg, 3x/d	50 mg, 3x/d
Enalapril	2,5 mg, 2x/d	20 mg, 2x/d
Lisinopril	2,5 a 5 mg, 1x/d	20 a 40 mg, 1x/d
Ramipril	1,25 a 2,5 mg, 1x/d	10 mg, 1x/d

Angioedema de face e, ocasionalmente, de glote são relatados em qualquer tempo da terapêutica. Na maioria das vezes, o envolvimento restringe-se a face e lábios, porém o envolvimento de língua, glote e laringe pode causar a obstrução das vias aéreas. Neutropenia e até agranulocitose são relatadas com o uso do captopril, cerca de 3 meses após o início de seu uso, contudo não parecem ser causadas por outros IECAs. A piora da função renal é descrita na literatura, principalmente entre pacientes suscetíveis (com alteração renal prévia e hipovolêmicos), e reversível após a descontinuação da medicação. O uso dessa classe farmacológica nos pacientes com creatinina acima de 3,5 mg/dL deve ser realizado com extremo cuidado.

Cerca de 1% dos pacientes avaliados em estudos com uso de IECA apresenta hipercalemia ($K^+ > 5,7$ mg/dL), efeito observado em 3,8% dos pacientes com IC. No entanto, na maioria dos casos, não é necessária a interrupção da medicação. É contraindicado na estenose bilateral de artérias renais.

Tosse é descrita como decorrente da medicação em 2,2 a 10% dos casos, presumivelmente atribuída ao bloqueio da degradação das bradicininas. Em geral, resolve-se com a descontinuação da medicação ou a troca do fármaco por outro da mesma classe. Trata-se do efeito colateral mais comum observado com o uso dessa classe de medicamentos. Nesta condição, os Bloqueadores do Receptor da Angiotensina (BRA) podem ser utilizados em substituição aos IECAs.

13.7.2.2 Diuréticos

Os diuréticos formam o único grupo de medicações que controla, efetivamente, a retenção hídrica, determinando a melhora sintomática mais precocemente do que as outras drogas. Deve-se utilizar, preferencialmente, o diurético de alça (furosemida), pois os tiazídicos têm ação diurética pouco potente, principalmente entre pacientes com clearance de creatinina abaixo de 30 mL/min. Não devem ser utilizados isoladamente para controle da IC; são associados ao uso de IECA, betabloqueadores e digoxina. Os efeitos adversos incluem resistência à droga, perda de eletrólitos (magnésio e potássio), hipotensão e uremia. Estão indicados apenas aos sintomáticos com sinais e sintomas de congestão, por promoverem melhoria dos sintomas e redução do risco de descompensação.

A introdução de diuréticos para pacientes com disfunção ventricular, porém assintomáticos ou hipovolêmicos, está contraindicada (classe III). A associação a clortalidona ou hidroclorotiazida pode ser realizada nos pacientes refratários ao uso de diurético de alça para controle da congestão. Cuidados com efeitos colaterais dos diuréticos devem ser tomados. A furosemida é associada a hipocalcemia e hipercalemia, a amilorida à hipercalcemia, e a acetazolamida à acidose metabólica.

Quadro 13.9 - Principais diuréticos utilizados no tratamento

Drogas	Doses iniciais	Doses máximas
Furosemida	20 a 40 mg, 1 a 2x/d	Atingir peso seco (até 200 mg/d)
Bumetanida (comprimidos de 1 mg)	0,5 a 1 mg, 1 a 2x/d	Atingir peso seco (até 10 mg/d)
Hidroclorotiazida	25 mg/d	100 mg/d
Clortalidona	12,5 mg/d	50 mg/d
Indapamida	2,5 mg/d	5 mg/d
Espironolactona	25 mg/d	50 a 100 mg/d
Amilorida	5 mg/d	20 mg/d

13.7.2.3 Betabloqueadores

A ativação simpática e os níveis plasmáticos elevados de noradrenalina desempenham papel primordial na progressão da disfunção ventricular e no prognóstico da IC. Há 4 betabloqueadores aprovados para uso em IC: carvedilol,

succinato de metoprolol, nebivolol e bisoprolol, que devem ser prescritos a pacientes com IC estável. Aumentam a sobrevida na IC sistólica, reduzem eventos de morte súbita e auxiliam no controle da FA associada a IC. A internação motivada por descompensação da IC não é o melhor momento para iniciar a prescrição dessa classe farmacológica. Entretanto, após a estabilização, tais medicações podem ser iniciadas em enfermaria, de forma segura e de fácil monitorização. Betabloqueadores sem efeito intrínseco sobre os receptores beta, como atenolol ou propranolol, são contraindicados.

Ao iniciá-los, podem ser necessários o aumento da dose de diuréticos e o emprego de restrição hídrica, pois pode haver piora clínica. São iniciados em doses baixas, e, em ambiente ambulatorial, o aumento é realizado a cada 2 semanas. Os efeitos colaterais e as interações são semelhantes aos demais da classe. Bloqueiam receptores beta-adrenérgicos, dependendo da droga utilizada. Há redução da mortalidade e do risco de internação naqueles com IC classes II, III e IV. Devem ser utilizados em todos os indivíduos com IC por falência ventricular esquerda, exceto naqueles com contraindicação ou intolerância. Para o início do tratamento, os pacientes não devem apresentar retenção hídrica importante nem ter recebido inotrópicos positivos intravenosos recentemente. Aqueles com hiper-reatividade brônquica, bradicardia sintomática ou BAV avançado também não devem receber a droga.

Quanto aos assintomáticos, há evidência de benefício apenas entre aqueles com disfunção ventricular pós-infarto.

A dose inicial deve ser baixa, com aumento progressivo, conforme houver tolerância à medicação. O peso deve ser acompanhado, pois o betabloqueador determina retenção

hídrica, a ser tratada com diuréticos. A dose a ser atingida é a determinada pelos estudos clínicos de cada droga, com demora na resposta terapêutica em cerca de 8 a 12 semanas.

O uso de betabloqueador pode determinar 4 tipos de complicações: retenção hídrica (geralmente assintomática), fadiga (que geralmente melhora em 4 a 6 semanas), bradicardia/BAV e hipotensão.

Quadro 13.10 - Principais betabloqueadores

Medicações	Doses iniciais	Doses máximas
Carvedilol	3,125 mg, 2x/d	25 mg, 2x/d
Succinato de metoprolol	12,5 a 25 mg, 1x/d	200 mg, 1x/d
Bisoprolol	1,25 mg, 1x/d	10 mg, 1x/d
Nebivolol	1,25 mg, 1x/d	10 mg, 1x/d

13.7.2.4 Digitálicos

A digoxina e a digitoxina, glicosídeos cardíacos com efeito inotrópico positivo, inibem a Na-K-ATPase das células miocárdicas, determinando aumento de sódio e cálcio intracelular. A medicação reduz a atividade simpática e estimula a ação vagal, diminuindo a frequência cardíaca e retardando a condução do estímulo elétrico no nó atrioventricular. Em pacientes com falência cardíaca leve a moderada, a digoxina reduziu os sintomas e diminuiu a necessidade de hospitalização, sem, no entanto, causar qualquer impacto na sobrevida. Houve pequena diminuição no risco de morte por causa cardíaca, mas também houve

aumento no número de mortes por outras causas. Além disso, são contraindicadas na IC diastólica.

As indicações de digitálicos em IC são para os pacientes com disfunção sistólica sintomática e FE < 45%, apesar da terapêutica otimizada com IECA/diurético/betabloqueador, e em pacientes com IC e FE < 45% com fibrilação atrial, auxiliando no controle da FC.

O uso parenteral deve ser limitado a situações em que é necessária rápida digitalização para o controle clínico, principalmente em arritmias supraventriculares agudas.

A terapia é iniciada na dose usual de 0,125 a 0,250 mg/d; pacientes com mais de 70 anos ou com alteração da função renal podem utilizar menores doses. Raramente se recorre a doses maiores que 0,25 mg/d, e não há necessidade de dose de ataque.

Em virtude de o nível terapêutico ser próximo do nível tóxico, a intoxicação digitálica é complicação frequente e pode manifestar-se com desorientação, confusão mental, alterações visuais, diarreia, náuseas, vômitos e arritmias cardíacas (ritmos ectópicos, reen-trada e BAV). O risco de intoxicação é maior em algumas situações clínicas (hipocalemia, hipomagnesemia e hipotireoidismo) e durante o uso de algumas medicações (quinidina, verapamil, espironolactona e amiodarona). Quando ocorre a intoxicação, é im-portante descontinuar a medicação, e a correção de hipomagnesemia e de hipocalemia é de extrema importância. O anticorpo antidigoxina é indicado a arritmias severas. Já outras medidas, como marca-passo temporário, são indicadas conforme cada caso. O infradesnívelamento do segmento ST difuso com aspecto “em colher de pedreiro”

indica a ação do digital, sem obrigatoriamente indicar intoxicação digitálica.

13.7.2.5 Antagonistas da aldosterona

Além da retenção de sódio e água e da perda de potássio e magnésio, a aldosterona estimula a produção de fibroblastos e aumenta as fibroses miocárdica e perivascular, provocando disfunção ventricular e diminuição da complacência arterial. Portanto, seu blo-queio apresenta efeitos hemodinâmicos favoráveis e interfere na progressão da lesão miocárdica. Estudos com espironolactona demonstraram que doses entre 12,5 e 50 mg melhoram a sintomatologia e diminuem a taxa de mortalidade.

São indicados a pacientes com IC avançada (NYHA III e IV), associados ao tratamento-padrão com diurético, digital, IECA e betablo-queador. Pacientes pós-IAM com FE < 40% e pacientes com IC leve e tratamento otimizado também se beneficiam dessa classe, com redução de mortalidade e de internações. Os níveis séricos de potássio e creatinina devem ser controlados antes do tratamento e durante, devendo-se reduzir a dose em 50% caso os níveis de potássio estejam entre 5 e 5,5 mEq/L, e suspender a medicação se superarem 5,5 mEq/L. Não há estudos que revelem sua eficácia em assintomáticos. Pode determinar hipercalemia e ginecomastia.

13.7.2.6 Antagonistas dos receptores de angiotensina II

Os Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II (ARAI) apresentam-se como alternativa ao uso de IECAs e realizam bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona, porém sem inibição das cininases, o que lhes confere menores

efeitos adversos. Quando comparados aos IECAs, são inferiores em relação aos benefícios no manuseio da IC. No entanto, podem ser utilizados como opção terapêutica na intolerância aos IECAs, pois ainda promovem redução de mortalidade. Podem também ser associados aos IECAs, promovendo redução adicional da mortalidade e do número de internações. Estão indicados para os pacientes com IC de FE diminuída e intolerantes aos IECAs ou em associação aos IECAs e betabloqueadores para terapia otimizada.

As 3 drogas desse grupo estudadas para o tratamento da IC são valsartana, candesartana e losartana. E, apesar de os antagonistas de ARAII não provocarem tosse, como os IECAs, a incidência de hipotensão, o prejuízo na função renal e a hipercalemia são semelhantes aos induzidos por estes últimos inibidores.

Quadro 13.11 - Principais antagonistas dos receptores de angiotensina II

Medicamentos	Dose-alvo (mg)	Frequência
Losartana	50 a 100	1x/d
Valsartana	80 a 320	2x/d
Candesartana	8 a 32	1x/d

13.7.2.7 Nitratos e hidralazina

O estudo Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) demonstrou que a combinação de nitratos e hidralazina diminui a mortalidade, embora não diminua o número de hospitalizações. É indicada àqueles com contraindicações a IECAs e antagonistas de ARAII (classe I) e àqueles nas classes funcionais III e IV em uso de terapia já otimizada (classe IIa),

principalmente afrodescendentes (classe I). A dose-alvo de hidralazina é de 200 a 300 mg/d, em doses divididas em 3 a 4 doses ao longo do dia, e a de dinitrato de isossorbida é de 40 mg 3x/d. A hidralazina pode induzir lúpus.

Para os pacientes com descompensação aguda de IC, os nitratos parenterais são drogas sintomáticas importantes. Essas medica-ções diminuem a congestão pulmonar e melhoram a perfusão coronariana, sendo seu mecanismo principal a diminuição da pré-carga pelo seu efeito venodilatador (a hidralazina é um vasodilatador predominantemente arteriolar, e sua ação na IC está relacionada à diminuição da pós-carga).

A nitroglicerina intravenosa é iniciada na dose de 5 µg/min e pode ser titulada a cada 3 a 5 minutos até a resposta desejada. Po-de-se diluir um frasco de 50 mg em 500 mL de água destilada em frasco de vidro ou soro glicosado em frasco especial, o que for-nece uma solução de 100 µg/mL. Pode-se iniciar com 3 a 6 mL/h dessa solução em bomba de infusão. A meia-vida sérica da nitroglicerina é de, aproxi-madamente, 3 minutos.

13.7.2.8 Antagonistas de cálcio

Os antagonistas de cálcio não são recomendados ao tratamento da IC sistólica, especialmente o diltiazem e o verapamil, pois são depressores miocárdicos e aumentam a probabilidade de bloqueio cardíaco quando associados a betabloqueadores. Porém, alguns estudos demonstraram a segurança dos antagonistas de terceira geração, como anlodipino e felodipino (nos pacientes), e estes podem ser considerados no tratamento de hipertensão e angina associadas à IC.

13.7.2.9 Antiarrítmicos

Em geral, os antiarrítmicos não são recomendados no tratamento da IC, e o uso crônico da maioria deles foi associado a aumento da mortalidade. Uma exceção é a amiodarona, que demonstrou perfil de segurança adequado entre os portadores de IC. A dose de manutenção desse antiarrítmico varia entre 100 e 200 mg/d.

A monitorização eletrocardiográfica contínua revela que 90% apresentam algum tipo de arritmia, sendo frequentes a extrassistolia ventricular multifocal e mesmo a taquicardia ventricular não sustentada. Contudo, os mecanismos predisponentes incluem a própria disfunção ventricular, a isquemia miocárdica, a hiperatividade simpática e os níveis elevados de catecolaminas, estando a melhora da arritmia condicionada ao controle da IC.

Indica-se o uso de antiarrítmicos para a prevenção de choques recorrentes em portadores de cardiodesfibrilador implantável, aos pacientes com taquicardia supraventricular ou ventricular sustentada sintomática, e a medicação de escolha é a amiodarona. Quando associada aos betabloqueadores no manuseio da IC, seu benefício parece ser reduzido.

Verapamil, quinidina, propafenona e sotalol estão contraindicados àqueles com disfunção sistólica.

13.7.2.10 Antitrombóticos

Indivíduos com IC têm risco aumentado de eventos tromboembólicos devido a estase venosa, dilatação cardíaca e, provavelmente, aumento da atividade pró-coagulante. Os poucos estudos existentes não mostraram que o uso de

agentes antitrombóticos no tratamento crônico da IC diminuiu a incidência de complicações. Já entre os agudamente descompensados, com necessidade de internação e restrição ao leito, estudos randomizados e controlados indicam que o uso de heparina reduz o risco de tromboembolismo venoso.

13.7.2.11 Ivabradina

A ivabradina é um inibidor específico dos canais de sódio e potássio do nó sinoatrial, promovendo redução da FC ao repouso e no exercício. Reduz a mortalidade, reinternação e risco de reinfarto nos pacientes com IC. Quanto maior a FC basal do paciente, maior seu benefício. Está recomendada a pacientes com classe funcional II a IV da NYHA com disfunção sistólica e terapia otimizada (IECA e/ou BRA e betabloqueador), desde que $FC \geq 70$ bpm e ritmo sinusal. Pode induzir alterações visuais temporárias e bradicardia.

13.7.2.12 Inibidores de neprilisina

A associação do inibidor de neprilisina sacubitril (200 mg) com valsartana (160 mg) foi superior ao uso de enalapril na redução de mortalidade nos pacientes com IC classe funcional II a IV, $FE < 40\%$, $BNP > 50$ ou $pro\text{-}BNP > 600$ e internação por IC nos últimos 12 meses com $BNP > 100$ ou $pro\text{-}BNP > 400$. Evidenciou também redução de mortalidade por morte súbita nestes grupos. A incidência de hipotensão, hipercalemia e piora da função renal foi estatisticamente igual nos grupos. Está indicado como substituto do IECA em pacientes sintomáticos, apesar de tratamento otimizado. Pelo bloqueio da neprilisina, ocorre elevação do BNP, sem necessariamente isso representar piora da IC. O $pro\text{-}BNP$ não sofre influência desse bloqueio. Somente deve ser

iniciado após 36 horas da última dose de IECA e não pode ser administrado a pacientes com história de angioedema por IECA/BRA.

13.7.3 Tratamento cirúrgico

A cirurgia de troca valvar mitral pode ser considerada aos pacientes com insuficiência mitral grave secundária e refratária ao tratamento clínico otimizado. Outro procedimento a se considerar é a reconstrução do ventrículo esquerdo na presença de grande área fibrótica durante cirurgia de revascularização miocárdica. A aneurismectomia do ventrículo esquerdo também está indicada aos sintomáticos com terapia otimizada, arritmia ventricular refratária ou tromboembolismo.

Outra modalidade terapêutica para IC é a implantação de marca-passo com desfibrilador (CDI) e/ou Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC). Ambas as tecnologias podem ser utilizadas no mesmo paciente, desde que corretamente indicadas.

O risco de morte súbita por arritmia cardíaca é grande na população de IC. O CDI reverte com desfibrilação arritmias malignas e está indicado a todos os pacientes com expectativa de vida acima de 1 ano que sobreviveram a um evento de morte súbita, assim como para prevenção primária nos pacientes com classe funcional II a III e Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) $\leq 35\%$, após 3 meses de terapia otimizada e com expectativa de vida acima de 1 ano.

Com a progressão da dilatação ventricular e da IC, ocorre contração assíncrona das paredes miocárdicas, piorando o desempenho da bomba. A TRC é recomendada para reduzir

morte ou hospitalização nos pacientes sintomáticos com FE \leq 35%, desde que estejam em ritmo sinusal com BRE e QRS \geq 150 ms ou QRS entre 130 e 149 ms. Também pode ser considerada nos pacientes sintomáticos com FE \leq 35% em ritmo sinusal sem BRE, desde que o QRS seja \geq 150 ms ou pelo menos entre 130 e 149 ms. Se o paciente com FE \leq 35% em ritmo sinusal tem indicação de receber um CDI, a TRC-D (TRC + CDI) pode ser indicada se o QRS for \geq 130 ms.

13.8 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DIASTÓLICA

Poucos assuntos na Medicina são tão controversos como o da IC diastólica ou IC de FE preservada. Muitos com IC sem alteração de FE, ao ecocardiograma, são rotulados como portadores de IC diastólica. No entanto, é frequente, ao longo da investigação clínica, encontrar outros diagnósticos que justifiquem a dispneia. Cerca de 20 a 40% têm função ventricular preservada, sendo sua sintomatologia secundária ao comprometimento da função de relaxamento ventricular. Várias condições estão associadas à disfunção diastólica, incluindo as miocardiopatias restritiva, hipertrófica e infiltrativa. Entretanto, a maioria não apresenta uma doença mio-cárdica identificável.

A IC associada à função sistólica preservada é mais frequente em mulheres idosas, a maioria delas com hipertensão arterial. O envelhecimento está associado à perda das propriedades elásticas do coração e dos grandes vasos, o que causa aumento da pressão sistólica e da rigidez miocárdica. Além disso, os idosos apresentam, habitualmente, doenças que podem comprometer a função diastólica de forma adicional, como coronariopatia, diabetes, estenose aórtica e fibrilação

atrial. As causas mais frequentes envolvem as cardiomiopatias restritivas, cardiomiopatia hipertrófica hereditária, fibrose isquêmica e a principal: cardiopatia hipertensiva – fase hipertrófica.

13.8.1 Diagnóstico

Na prática, o diagnóstico da IC diastólica é obtido quando o paciente apresenta sintomas e sinais típicos de IC e fração de ejeção normal. O padrão-ouro para o diagnóstico seria o estudo hemodinâmico, o qual não é possível rotineiramente. O ecocardiograma com Doppler é o método mais utilizado na avaliação do relaxamento ventricular. Todavia, diversas condições podem torná-lo impreciso, entre elas a volemia, a frequência cardíaca e a presença de regurgitação mitral. A avaliação da função diastólica ecocardiográfica requer exame bem mais detalhado do que o habitual.

13.8.2 Tratamento

Há pouquíssima evidência sobre como tratar a disfunção diastólica, pois os pacientes foram excluídos de quase todos os grandes estudos de IC. Estudos anteriores sugeriam os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio como as drogas de escolha, mas a metodologia falha de tais estudos não permite conclusões.

De modo geral, o tratamento da IC baseia-se no controle da pressão arterial, da frequência cardíaca e da isquemia miocárdica. Um estudo recente sugere que a valsartana, um antagonista de ARAII, apresenta benefício adicional. Os fármacos mais utilizados nessa condição clínica são:

- 1. Betabloqueador:** diminui a frequência cardíaca e aumenta o tempo de diástole;
- 2. IECA:** melhora o relaxamento e diminui hipertensão e hipertrofia ventricular;
- 3. Verapamil:** mesma ação do betabloqueador; há possível melhora funcional em pacientes com hipertrofia miocárdica;
- 4. Diuréticos:** podem ser necessários em caso de retenção de fluidos, mas devem ser utilizados com cuidado.

13.9 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

A avaliação do paciente que chega à Emergência com dispneia e suspeita de IC deve passar por história clínica e exame físico detalhados, que, na maioria dos casos, já podem realizar o diagnóstico, além de alguns exames laboratoriais, importantes tanto para o diagnóstico como para a avaliação da gravidade e do prognóstico.

A história clínica deve incluir duração dos sintomas, tipo de dispneia, grau de limitação funcional, presença de ortopneia e dispneia paroxística noturna, sintomas associados (febre, tosse, expectoração, dor torácica pleurítica ou precordial, hemoptise, dor abdominal, sintomas urinários etc.), número de internações prévias, tempo de duração da doença se já existir diagnóstico prévio de IC, comorbidades (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC –, asma, HAS, câncer, doença cerebrovascular, insuficiência renal, cirrose, insuficiência coronariana, outras doenças cardíacas etc.), medicações em uso, medidas não farmacológicas, grau de adesão ao tratamento, tabagismo, etilismo, uso de drogas e fatores de risco para tromboembolismo pulmonar.

O exame físico deve avaliar o grau de dispneia, cianose, palidez, perfusão periférica, pressão arterial e frequência cardíaca, presença de estase jugular, avaliação de estridor laríngeo, ausculta pulmonar cuidadosa (crepitações difusas ou localizadas, sibilos, roncos, derrame pleural, pneumotórax etc.), ictus e frêmitos, ausculta cardíaca (sopros, atritos, abafamento de bulhas, surgimento B3 e B4 etc.), avaliação de congestão hepática, edema de membros inferiores ou sacral (no caso de pacientes acamados) e sinais de trombose venosa profunda.

A radiografia de tórax pode mostrar área cardíaca aumentada, sinais de congestão pulmonar, derrame pleural, pneumotórax, condensações pulmonares localizadas e hiperinsuflação pulmonar. O eletrocardiograma, por sua vez, pode mostrar sinais de isquemia miocárdica, sobrecargas ventriculares, arritmias e sinais de pericardite.

A oximetria de pulso e a gasometria arterial também são úteis. A avaliação da função renal, de eletrólitos e do hemograma pode identificar fontes de descompensação, como insuficiência renal, distúrbios hidroeletrolíticos, anemia e infecção. Marcadores de lesão miocárdica podem ser úteis se utilizados de acordo com a clínica.

O D-dímero também pode ser utilizado para descartar tromboembolismo pulmonar como causa de descompensação, apesar de poder apresentar resultado falso positivo nas classes avançadas de IC. Estase jugular e B3, embora tenham alta especificidade para identificar altas pressões de enchimento ventricular, apresentam sensibilidades de, respectivamente, apenas 30 e 24% para o diagnóstico de IC no serviço de emergência. A combinação de crepitações pulmonares, edema de membros inferiores e estase jugular teve 100% de especificidade, mas somente 58%

de sensibilidade para diagnosticar real congestão pulmonar identificada pela presença encunhada de artéria pulmonar ≥ 22 mmHg em 43 pacientes avaliados.

Nos últimos anos, foi avaliado o papel dos BNP's no diagnóstico de IC. Alguns estudos mostraram a acurácia diagnóstica de tais peptídios naqueles que chegam ao pronto-socorro com queixa de dispneia. Foram identificados 4 tipos desses peptídios:

- a) Peptídio natriurético atrial (ANP);
- b) Peptídio natriurético cerebral (ou tipo B – BNP);
- c) Peptídio natriurético tipo C (CNP);
- d) Peptídio natriurético tipo D.

Todos são secretados em resposta a estresse hemodinâmico, particularmente ao aumento da pressão intracardíaca e ao estiramento das fibras miocárdicas. O mais estudado e, provavelmente, mais útil no diagnóstico é o BNP. Sua acurácia diagnóstica no principal estudo que o avaliou (valor de corte = 100 pg/mL) foi de 81,2%, com sensibilidade de 90%, especificidade de 73%, valor preditivo positivo de 75% e valor preditivo negativo de 90%. A acurácia de uma abordagem diagnóstica incluindo a avaliação clínica ou BNP acima de 100 pg/mL ou ambos foi de 81,5%. Dessa forma, a adição de um BNP positivo (maior que 100 pg/mL) aumenta a acurácia diagnóstica no pronto-socorro pelo julgamento clínico de 74 para 81,5%.

O BNP aumenta tanto na IC por disfunção sistólica quanto na IC por disfunção diastólica, todavia não há como diferenciar esses 2 tipos com base no valor do BNP. Como diagnóstico, já foi incorporado pelo Consenso Europeu de IC, contudo ainda não existe conformidade quanto ao seu uso para diagnóstico e prognóstico e como medida da resposta terapêutica. Além

disso, sua disponibilidade ainda se restringe a poucos centros brasileiros.

13.9.1 Classificação de risco

O prognóstico dos pacientes com IC descompensada pode ser avaliado por meio de alguns parâmetros. Recentemente, foi desenvolvido um modelo de predição clínica, de fácil uso e aplicável no pronto-socorro pelo médico assistente. O escore de risco prediz mortalidade em 30 dias e 1 ano, e os preditores foram idade, pressão arterial sistólica, frequência respiratória, sódio sérico, hemo-globina (apenas para mortalidade em 1 ano), nitrogênio ureico, doença cerebrovascular associada, demência, DPOC, cirrose e câncer. O escore de risco desenvolvido a partir do estudo está descrito no Quadro 13.12.

Quadro 13.12 - Escore de risco (mortalidade) para insuficiência cardíaca

Variáveis		Número de pontos	
		Mortalidade em 30 dias	Mortalidade em 1 ano
Idade (anos)		+ Idade (nº de anos)	+ Idade (nº de anos)
FR (mínimo de 20, máximo de 45 irpm)*		+ Frequência (irpm)	+ Frequência (irpm)
Pressão sistólica (em mmHg)	≥ 180	- 60	- 50
	160 a 179	- 55	- 45
	140 a 159	- 50	- 40
	120 a 139	- 45	- 35
	100 a 119	- 40	- 30
	90 a 99	- 35	- 25
	< 90	- 30	- 20

Variáveis	Número de pontos	
	Mortalidade em 30 dias	Mortalidade em 1 ano
Ureia (máximo de 60 mg/dL)*	+ Valor (mg/dL)	+ Valor (mg/dL)
Sódio < 136 mEq/L	+ 10	+ 10
Doença cerebrovascular	+ 10	+ 10
Demência	+ 2	+ 15
DPOC	+ 10	+ 10
Cirrose	+ 25	+ 35
Câncer	+ 15	+ 15
Hemoglobina < 10 g/dL	Não se aplica	+ 10

* Deve-se considerar o limite superior ou inferior indicados caso o valor obtido esteja acima ou abaixo desse limite.

O escore de risco para mortalidade em 30 dias é calculado somando-se todos os fatores (exceto hemoglobina, só adicionada para a avaliação do risco em 1 ano) e subtraindo-se os pontos atribuídos ao valor da pressão arterial sistólica (valores elevados são prote-tores). As categorias de risco foram divididas de acordo com aumentos de 30 pontos no escore, correspondendo a aumentos unitá-rios no desvio-padrão, conforme ilustra o Quadro 13.13.

Quadro 13.13 - Mortalidade de acordo com o escore de risco

Categorias de risco	Escores	Mortalidade em 30 dias*	Mortalidade em 1 ano*
Muito baixo	≤ 60	0,64%	2,7%
Baixo	61 a 90	4,2%	14,4%
Intermediário	91 a 120	13,7%	30,2%
Alto	121 a 150	26%	55,5%
Muito alto	> 150	50%	74,7%

* Os valores representam a mortalidade da coorte de validação.

Tal escore pode ser útil na decisão quanto à internação hospitalar em enfermaria ou UTI, observação no pronto-socorro, encami-nhamento ambulatorial e alta do pronto-socorro. Entretanto, por tratar-se de um estudo recente, ainda não há dados sobre sua utilização para esse fim. Outro estudo demonstrou que variáveis com PA < 110x70 mmHg e creatinina > 2 mg/dL foram preditoras de evolução desfavorável. Algumas indicações de internação hospitalar sugeridas por Stevenson e Braunwald são: arritmias assintomáticas; múltiplas descargas de desfibrilador implantável; síncope; parada cardíaca; insuficiência coronariana aguda; rápida instalação de novos sintomas de IC; descompensação de IC crônica.

Edema pulmonar e desconforto respiratório na posição sentada, saturação arterial < 90% na ausência de hipoxemia conhecida, FC > 120 bpm (exceto se em fibrilação atrial crônica), pressão arterial sistólica < 75 mmHg e alterações de consciência atribuíveis à hipoperfusão indicam necessidade de internação imediata; já evidência de congestão e

hipoperfusão simultâneas, desenvolvimento de distensão hepática, ascite tensa ou anasarca, descompensação na presença de piora aguda de condições não cardíacas, como DPOC, e insuficiência renal demandam internação urgente.

A hospitalização deve ser considerada quando há queda rápida no sódio sérico para < 130 mEq/L, aumento de creatinina, pelo me-nos 2 vezes o basal, ou $> 2,5$ mg/dL e sintomas persistentes de congestão em repouso, a despeito de repetidas visitas ambulatori-ais.

O primeiro passo no manejo é determinar o motivo da descompensação.

Quadro 13.14 - Possíveis fatores para a descompensação

<p>Fatores cardiovasculares</p>	<p>Isquemia ou infarto</p> <p>Hipertensão não controlada</p> <p>Doença valvar primária não suspeita</p> <p>Piora da insuficiência mitral secundária</p> <p>Fibrilação atrial aguda ou não controlada</p> <p>Arritmias (taquiarritmias ou bradiarritmias)</p> <p>Tromboembolismo pulmonar</p>
<p>Fatores sistêmicos</p>	<p>Medicações impróprias</p> <p>Infecções</p> <p>Anemia</p> <p>Diabetes descompensado</p> <p>Disfunção tireoidiana</p> <p>Distúrbios hidroeletrólíticos</p> <p>Gravidez</p>
<p>Fatores relacionados ao paciente</p>	<p>Não adesão ao tratamento farmacológico</p> <p>Não adesão à dieta e a líquidos</p> <p>Consumo de álcool</p> <p>Abuso de drogas</p> <p>Tabagismo</p>
<p>Fatores relacionados ao sistema de saúde</p>	<p>Falta de acesso à atenção primária</p> <p>Falta de acesso às medicações efetivas para IC</p> <p>Tratamento farmacológico inadequado (subdoses ou negligência em prescrever intervenções terapêuticas eficazes)</p>

A abordagem inicial depende do grau e do tipo de descompensação da IC. De forma geral, podem-se classificar os pacientes que chegam ao pronto-socorro em 4 subgrupos distintos, de acordo com o grau de congestão e o de perfusão tecidual:

1. Sem congestão e boa perfusão periférica – “seco e quente”: há o ajuste de medicações pela via oral para objetivos

de redução de mortalidade e manutenção de estado volêmico estável;

2. Congestão, mas boa perfusão periférica – “úmido e quente”: necessidade de introdução ou aumento das doses de diuréticos, assumindo que já estejam usando IECA. Em casos mais complexos, associação de vasodilatadores parenterais (nitroglicerina) e/ou nesiritida. Inotrópicos não são geralmente necessários e podem ser deletérios. Observação curta no pronto-socorro ou internação em casos mais graves;

3. Congestão e alteração da perfusão periférica – “úmido e frio”: geralmente, necessidade de suspensão de IECAs e betablo-queadores, particularmente entre aqueles com hipotensão sintomática. Muitas vezes, vasodilatadores parenterais suficientes devido à elevada resistência vascular periférica presente em tais pacientes. Inotrópicos parenterais podem ser necessários por curto período para estabilização, embora se associem a taquiarritmias, hipotensão, isquemia, até aumento da mortalidade em longo prazo;

4. Alteração da perfusão periférica sem congestão – “seco e frio”: este pequeno subgrupo pode apresentar-se com poucos sin-tomas, e é possível o uso isolado de vasodilatadores ou a associação a inotrópicos parenterais. Reposição volêmica pode ser necessária.

A grande maioria dos que chegam ao pronto-socorro por descompensação da IC o faz por falta de adesão ao tratamento farmacológico ou às medidas dietéticas. Essas pessoas se apresentam, na maioria das vezes, com piora da congestão, mas mantendo boa pressão arterial e perfusão, e nem sempre têm dispneia em repouso. Geralmente, já apresentam o diagnóstico de IC e recebem algum tipo de tratamento ambulatorial. Nesses casos, muitas vezes um diurético de alça intravenoso associado a captopril oral é medida suficiente para diminuir a congestão e melhorar a sintomatologia.

Após um período de observação e avaliação de outras causas potenciais de descompensação, devem receber orientações não farmacológicas adequadas, aumento da dose de diuréticos, reavaliação da prescrição com introdução ou ajuste de outras drogas (IECA, digoxina, bloqueadores de angiotensina, espironolactona, nitratos) e consulta ambulatorial precoce para acompanhamento. Entre-tanto, alguns se apresentam muito congestos e dispneicos em repouso e não respondem satisfatoriamente às medidas iniciais, necessitando de internação em enfermaria e, algumas vezes, UTI. Neste caso, está indicado o uso de diuréticos parenterais e vaso-dilatadores, de preferência de forma parenteral. Já os inotrópicos parenterais também podem ser úteis, levando a melhora sintomática, apesar de o uso prolongado de tais medicações se associar a aumento de mortalidade em longo prazo.

Os pacientes que chegam com edema agudo pulmonar necessitam de diuréticos, nitratos, morfina e, eventualmente, drogas vasoativas.

13.9.2 Drogas inotrópicas parenterais

Os inotrópicos tradicionais atuam por meio do aumento do AMPc intramiocárdico, permitindo maior entrada de cálcio nas células e aumentando o acoplamento actina-miosina. Agem via ativação de receptores beta-adrenérgicos (dopamina e dobutamina) ou via inibição da fosfodiesterase cardíaco-específica tipo III (milrinona e anrinona) e são administrados parenteralmente.

O uso de inibidores da fosfodiesterase em pacientes sem hipotensão e hipoperfusão tecidual foi associado ao aumento de complicações e a tendência a aumento de mortalidade.

Mesmo a dobutamina está associada ao aumento da frequência cardíaca e de arritmias.

Deve-se ressaltar, no entanto, que embora os benefícios limitados das infusões de inotrópicos não justifiquem os riscos na maioria dos pacientes com IC descompensada, os inotrópicos podem salvar pessoas com choque cardiogênico, estando indicados àqueles com hipoperfusão periférica e adequado volume intravascular.

A dobutamina é um agonista beta-seletivo e o agente de escolha para pacientes com pressão arterial sistólica acima de 80 mmHg, podendo, entretanto, exacerbar a hipotensão e provocar taquiarritmias. A taquicardia e o aumento da resistência vascular periférica, ocasionados pela dopamina, podem aumentar a isquemia miocárdica. Em algumas situações, a associação das 2 drogas pode ser benéfica. Em casos de hipotensão refratária, a norepinefrina pode ser necessária para manter a pressão de perfusão tecidual.

Quadro 13.15 - Doses das drogas mais usadas na insuficiência cardíaca descompensada

Drogas	Doses
Furosemida	<i>Bolus</i> : 20 a 80 mg (máximo: 600 mg/d) Infusão contínua: ataque de 0,1
Nitroglicerina	Inicial: 5 a 10 µg/min
Nitroprussiato	Inicial: 0,3 a 0,5 µg/kg/min Usual: 3 a 5 µg/kg/min
Nesiritida	Ataque: 2 µg/kg Manutenção: 0,01 µg/kg/min
Dopamina	1 a 20 µg/kg/min
Dobutamina	1 a 20 µg/kg/min
Milrinona	Ataque: 50 µg/kg/min Manutenção: 0,375 a 0,750 µg/kg/min
Noradrenalina	1 a 30 µg/min (recomendado pelo Advanced Cardiovascular Life Support, mas se podem usar doses mais altas)
Levosimendana	Ataque: 24 µg/kg em 10 minutos Manutenção

A levosimendana, medicação relativamente recente no manejo da IC aguda, apresenta vantagens em relação às demais drogas inotrópicas por permitir melhora do relaxamento diastólico, ao contrário dos inotrópicos, que agem por via adrenérgica, comprometendo o relaxamento diastólico. Causa, também, vasodilatação por meio da abertura de canais de potássio. Por essas ações inotrópicas e vasodilatadoras, a medicação aumenta o débito cardíaco sem aumentar o consumo miocárdico de oxigênio.

Outro mecanismo associado é o melhor aproveitamento no sarcômero do cálcio disponível para a contração miocárdica. A levosi-mendana mostrou-se superior à dobutamina em pacientes com IC grave descompensada e, ao contrário da dobutamina, principal-mente, e da nesiritida em segundo lugar, parece não ter associação importante a aumento de mortalidade em médio e longo pra-zos. A dose de ataque recomendada é de 12 a 24 $\mu\text{g}/\text{kg}$, infundidos em 10 minutos, seguida por dose de manutenção de 0,1 a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por 24 horas. Essa dose é titulada conforme a resposta clínica e a tolerância.

13.9.3 Outras medidas

- 1. Balão intra-aórtico:** modo de suporte circulatório mais amplamente utilizado que pode aumentar o débito cardíaco em até 30%. Está indicado no choque cardiogênico e no edema pulmonar que não respondem ao tratamento padrão. Na IC associada à isquemia miocárdica, atua como ponte até a coronariografia diagnóstica e/ou terapêutica;
- 2. Bomba de fluxo contínuo:** dispositivo de bombeamento sanguíneo que trabalha em paralelo ao ventrículo, capaz de gerar, por princípio centrífugo, débito independente do apresentado. Pode ser utilizada de forma isolada ou associada ao balão in-tra-aórtico;
- 3. Ventrículo artificial:** utilizado, principalmente, como ponte para transplante, na síndrome pós-cardiotomia e, ocasionalmente, como alternativa ao transplante cardíaco;
- 4. Coração artificial:** dispositivo implantável que tem sido utilizado como ponte para transplante. Observa-se melhora importan-te da função ventricular após período prolongado de circulação assistida, que permite, eventualmente, a remoção do sistema;
- 5. Tratamento cirúrgico:**
 - a) Revascularização miocárdica: a revascularização do paciente com IC crônica pode ser útil no controle dos

sintomas, desde que a disfunção do ventrículo esquerdo não seja irreversível.

A identificação de miocárdio viável pode ser feita com cintilografia com tálio ou ecocardiograma de estresse, mas é necessário critério na escolha do paciente potencial, pois a mortalidade cirúrgica é alta e não existem estudos mostrando que a cirurgia é melhor do que o tratamento clínico otimizado;

b) Cirurgia para insuficiência mitral: a regurgitação mitral de grau variável no ventrículo dilatado pode ocorrer na IC. A plastia da valva mitral tem sido realizada com baixa mortalidade e potencial de melhorar sintomas, assim como as variáveis de função ventricular;

c) Transplante cardíaco: é a única abordagem cirúrgica efetiva no tratamento da IC refratária, embora beneficie poucas pessoas a cada ano. As indicações atuais baseiam-se na identificação de pessoas com grave prejuízo funcional, como indicado por um VO_2 inferior a 10 mL/kg (menos de 50% do esperado), ou de dependência contínua de inotrópicos. Outras indicações menos comuns são angina e arritmias ventriculares graves, refratárias a outras opções terapêuticas.

Qual a **importância** da **otimização** do tratamento **clínico farmacológico** e **não farmacológico** ao paciente portador de **IC**?

A IC é uma síndrome grave, composta de diversos sinais e sintomas que repercutem em todo organismo, que continua-mente vai se perpetuando, cada vez mais, em um círculo vicioso muito deletério ao paciente. Devido a estes mecanismos cíclicos, o início e a otimização de medicamentos que irão atuar nos principais eixos desta síndrome (IECAs, BRAs, Inibi-dores da Neprisilina, Betabloqueadores, Antagonista da Aldosterona) são a principal forma de conter a progressão da doença.

É importante salientar que tão importante quanto o tratamento farmacológico, é o tratamento não farmacológico. As principais causas de descompensação da IC são ingesta aumentada de líquidos e sódio, além da má adesão ao tratamen-to.

Nos casos graves, apresenta taxa de mortalidade superior à da maior parte das neoplasias malignas e

pode ocorrer tanto por falência da bomba cardíaca quanto por morte súbita.

EDEMA AGUDO PULMONAR

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

14

Qual deve ser a **abordagem inicial** na sala de **emergência** para tratar um **edema agudo pulmonar**?

14.1 INTRODUÇÃO

14.1.1 Etiologia

O Edema Agudo Pulmonar (EAP) é uma síndrome clínica que pode resultar de diferentes condições:

1. **Distúrbios hemodinâmicos**: insuficiência ventricular esquerda, obstrução ao nível da valva mitral, arritmias cardíacas, hiper-volemia, infarto agudo do miocárdio, hipertensão renovascular e crise hipertensiva;
2. **Aumento da permeabilidade da membrana alveolocapilar**: sepse, infecção pulmonar, afogamento, aspiração pulmonar, ana-filaxia e síndrome do desconforto respiratório agudo;
3. **Elevação da pressão negativa intrapleurar**: obstrução da via aérea;

4. **Outras:** após traumatismo cranioencefálico, exposição a grandes altitudes e embolia pulmonar.

14.1.2 Fisiopatologia

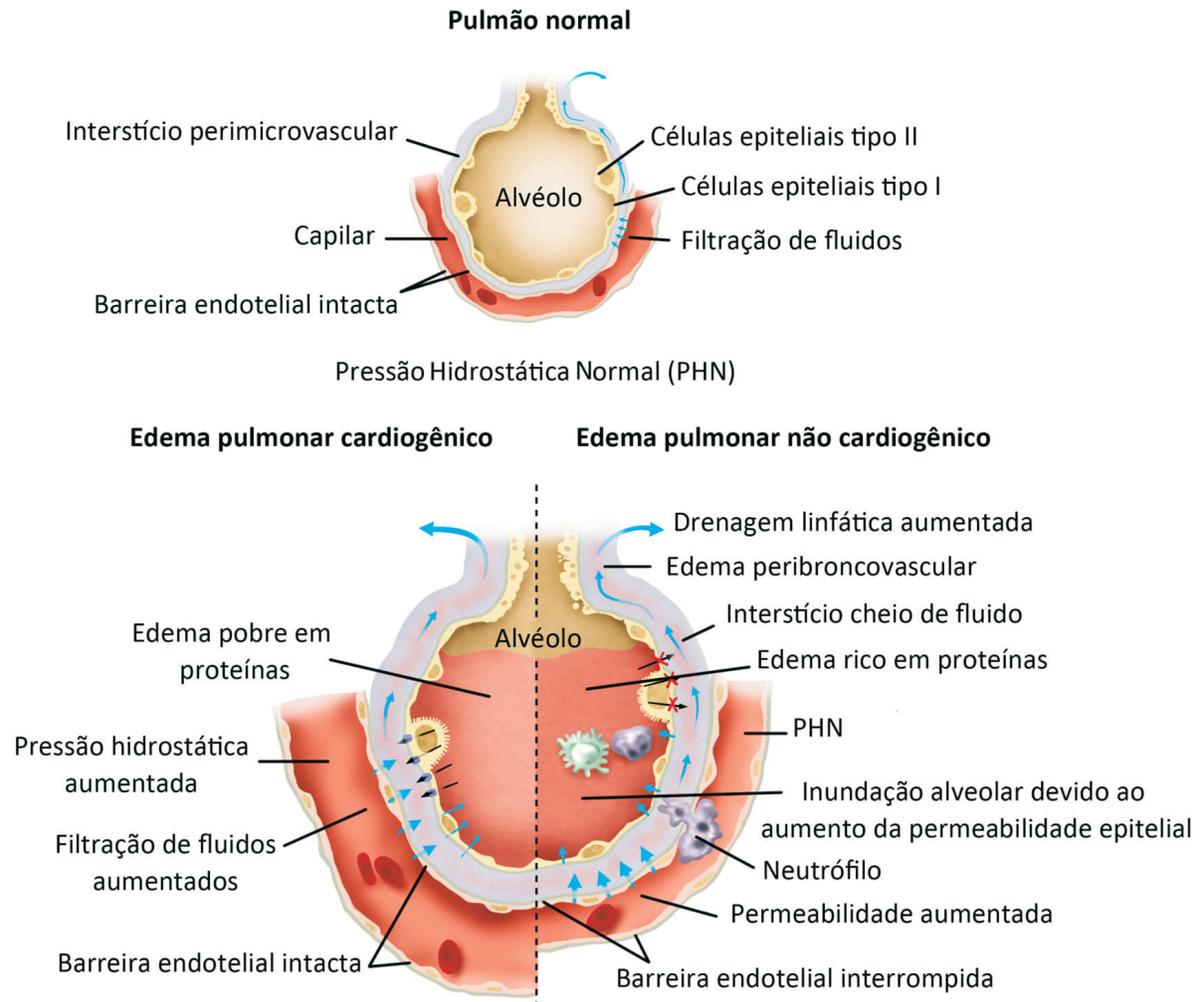
Na gênese do edema pulmonar, é importante considerar a fisiopatologia presente, a depender se de origem cardiogênica ou não cardiogênica.

O edema pulmonar não cardiogênico está associado ao aumento do líquido no interstício pulmonar por alteração da permeabilidade do capilar pulmonar; são exemplos dessa condição o edema pulmonar na síndrome do desconforto respiratório agudo e o edema pulmonar das grandes altitudes. Nessas situações, a pressão hidrostática do capilar pulmonar encontra-se normal (abaixo de 18 mmHg), e não há hipertensão pulmonar.

No edema pulmonar cardiogênico, o mecanismo principal fisiopatológico é a ação da pressão hidrostática capilar elevada (hiper-tensão pulmonar acima de 18 mmHg), que determina o aumento do edema intersticial pulmonar por falência da drenagem linfática e redistribuição de líquido pelos compartimentos pulmonares, incluindo alvéolos, território venoso e arterial pulmonar. Pode estar associado à hipervolemia, mas não é condição necessária para o EAP, como acontece na insuficiência mitral aguda e no infarto do miocárdio.

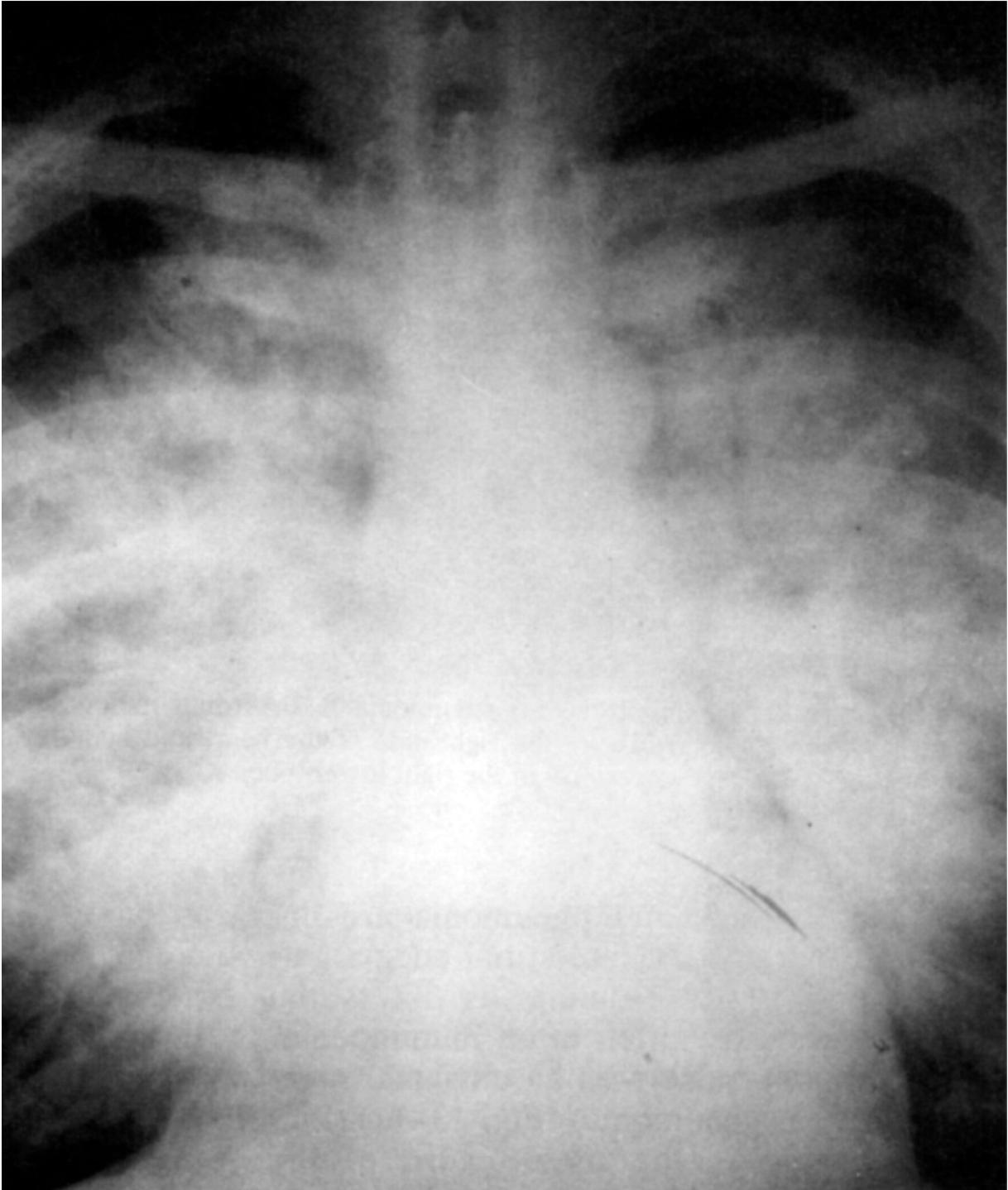
Neste capítulo, trataremos especificamente do EAP cardiogênico.

Figura 14.1 - Diferenças na fisiopatologia dos edemas pulmonares cardiogênico e não cardiogênico



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 14.2 - Edema “em asa de borboleta”, típico de edema agudo pulmonar



A causa mais comum de EAP de origem cardiogênica é a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, associada à insuficiência car-díaca descompensada por aumento da pós-carga, hipervolemia ou por etiologia isquêmica. Vale lembrar

que o relaxamento diastólico do músculo cardíaco ocorre pela repolarização da membrana do miócito, processo de alto gasto energético. Na vigência de isquemia miocárdica, esse relaxamento ventricular fica prejudicado pela baixa disponibilidade de oxigênio, e a pressão hidrostática do ventrículo esquerdo se eleva, transmitindo-se até o capilar pulmonar. Pode ocorrer por diferentes condições hemodinâmicas, como crise hipertensiva, isquemia miocárdica ou miocardiopatias hipertróficas. A disfunção diastólica representa a redução da capacidade ventricular esquerda de receber o volume de sangue que chega pelo átrio esquerdo e pelas veias pulmonares (redução da complacência ventricular), o que provoca a elevação da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (pressão diastólica final), que se transmite ao átrio esquerdo, às veias pulmonares e aos capilares e vasos linfáticos pulmonares.

O aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar determina o extravasamento de líquido para o interstício pulmonar e, quando é excedida a capacidade de drenagem do sistema linfático dos pulmões, também para os alvéolos.

Como outras causas do EAP de origem cardiogênica, tem-se a obstrução ao fluxo pela valva mitral (estenose valvar, mixoma e trombo), insuficiência mitral aguda (disfunção do músculo papilar ou ruptura da cordoalha no infarto agudo do miocárdio e no pro-lapso, endocardite), insuficiência aórtica aguda (endocardite, dissecção de aorta, disfunção de prótese), arritmias cardíacas e hipervolemia; estas 2 últimas costumam ser causa de EAP entre portadores de algum grau de disfunção cardíaca sistólica (miocardiopatias dilatadas) ou diastólica.

Algumas das causas de EAP são: isquemia miocárdica, insuficiência aórtica aguda, fibrilação atrial/taquiarritmias,

emergência hipertensiva, hipertensão arterial sistêmica, infecção, insuficiência mitral aguda, estenose mitral/aórtica, anemia, interrupção de medicações, neurogênica e hipertensão renovascular.

Quadro 14.1 - Classificação segundo sua fisiopatologia

<p>Desbalanço das forças de Starling</p>	<p>Aumento da pressão venosa pulmonar, sem (estenose mitral) ou com falência do ventrículo esquerdo</p> <p>Redução da pressão oncótica plasmática: hipoalbuminemia, por exemplo</p> <p>Aumento da negatividade da pressão intersticial: rápida correção de pneumotórax ou obstrução respiratória aguda (asma)</p> <p>Alteração da permeabilidade alveolocapilar (síndrome da angústia respiratória aguda)</p> <p>Pneumonia</p> <p>Inalação de substâncias tóxicas</p> <p>Toxinas circulantes (bacterianas, venosas etc.)</p> <p>Aspiração do conteúdo gástrico</p> <p>Pneumonite aguda por radiação</p> <p>Coagulação intravascular disseminada</p> <p>Imunologia (reações de hipersensibilidade)</p> <p>Trauma não torácico</p> <p>Pancreatite hemorrágica aguda</p>
<p>Insuficiência linfática</p>	<p>Após transplante pulmonar</p> <p>Carcinomatose linfangítica</p> <p>Linfangite fibrosante (exemplo: silicose pulmonar)</p>
<p>Etiologia desconhecida</p>	<p>Edema pulmonar das grandes altitudes</p> <p>Edema pulmonar neurogênico</p> <p>Embolia pulmonar</p> <p>Pós-anestesia e pós-cardioversão</p>

14.2 QUADRO CLÍNICO

O principal sintoma é intensa falta de ar (dispneia), geralmente súbita, mas também podem ocorrer ortopneia, taquipneia, tosse com expectoração rósea e dor torácica, mesmo na ausência de isquemia. O exame clínico, além dos sintomas já citados, revela sinais proeminentes de ativação simpática: taquicardia, palidez, sudorese fria, agitação psicomotora e ansiedade.

No exame pulmonar, há crepitações inspiratórias e expiratórias em todo o tórax, podendo ocorrer sibilos, o que sugere edema da parede brônquica. Tal condição pode ser confundida com quadro de reatividade brônquica exacerbada, pois pode, muitas vezes, apresentar-se com quadro de sibilância semelhante ao do broncoespasmo, por isso o nome de asma cardíaca.

Podem estar presentes as tiragens intercostal e infraclavicular. O exame cardiovascular pode sugerir a etiologia quando, por exemplo, há hipertensão arterial, quarta bulha (disfunção diastólica), terceira bulha (disfunção sistólica), sopros cardíacos ou arritmia.

14.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do edema agudo pulmonar é essencialmente clínico e deve ser obtido com base em dados da história e do exame físico. O diagnóstico diferencial entre edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico é, muitas vezes, difícil, e a radiografia de tórax é o exame complementar que pode ajudar a distinguir essas 2 condições, conforme o Quadro 14.2.

Quadro 14.2 - Diagnóstico diferencial entre edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico

Sinais	Cardiogênico	Não cardiogênico
Área cardíaca	Normal ou aumentada	Normal
Distribuição vascular pulmonar nas radiografias de tórax	Balanceada ou invertida – cefalização de trama vascular	Balanceada
Edema	Central	Periférico
Derrame pleural	Presente	Geralmente ausente
Linhas septais	Presentes	Geralmente ausentes
Broncograma aéreo	Geralmente ausente	Geralmente presente

O eletrocardiograma, comumente, mostra taquicardia sinusal e pode contribuir para a definição da etiologia: arritmias, sinais de isquemia ou sobrecarga ventricular. O ecocardiograma, se possível, deve ser realizado na sala de emergência, quando a causa não for rapidamente identificada.

Quando necessária, a monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar revela elevação da pressão de oclusão da artéria pulmonar, auxiliando na diferenciação entre edema pulmonar cardiogênico (pressão do capilar pulmonar elevada) e não cardiogênico (pressão de capilar pulmonar normal).

As enzimas cardíacas (troponina) devem ser solicitadas já na sala de emergência e seriadas ao longo da evolução do paciente. A gasometria arterial pode evidenciar hipoxemia severa. Também devem ser avaliados Na⁺, K⁺, ureia e creatinina.

Pode ser feita, ainda, a dosagem do peptídeo natriurético cerebral – em inglês, BNP (Brain Natriuretic Peptide) –, um

hormônio fisiologicamente produzido pelo coração que, quando em situações de sobrecarga, eleva-se no sangue e, portanto, auxilia a diferenciar causas cardiogênicas de pulmonares em pacientes com insuficiência respiratória. Valores > 400 pg/mL sugerem insuficiência cardíaca como etiologia do EAP, enquanto valores < 100 pg/mL tornam improvável o diagnóstico.

14.4 TRATAMENTO

A abordagem do paciente com EAP cardiogênico deve ser realizada na sala de emergência. O paciente deve permanecer sentado durante o tratamento (a cabeceira elevada e as pernas pendentes para fora do leito), com o objetivo de reduzir a pré-carga, melhorar a relação ventilação-perfusão e reduzir o esforço respiratório. O tratamento do EAP está sumarizado na Figura 14.3. A seguir, destacamos os tratamentos farmacológicos:

14.4.1 Oxigênio

A oxigenoterapia suplementar e a ventilação assistida devem ser utilizadas para tratar a hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg). O oxigênio não é utilizado como terapia de rotina em pacientes sem hipoxemia, pois pode provocar vasoconstrição e redução do débito cardíaco.

O oxigênio deve ser administrado por máscara facial com fluxo de 5 a 10 L/min para a correção da hipoxemia. Nos pacientes com desconforto respiratório ($\text{FR} > 25$ irpm e/ou $\text{SatO}_2 < 90\%$), pode associar-se ao uso de pressão positiva (CPAP de 5 a 10 cmH₂O ou BiPAP – pressão positiva em 2 níveis em via aérea). Essas 2 opções terapêuticas diminuem a

necessidade de intubação, reservada àqueles com fadiga muscular respiratória, acidose respiratória e hipoxemia refratária, além de reduzirem a mortalidade desses pacientes. A utilização de pressão positiva deve ser cuidadosa, principalmente em pacientes hipotensos por risco de agravamento da hipotensão.

A intubação é indicada se a hipóxia, a acidose e/ou hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$) não puderem ser controladas com a ventilação não invasiva.

14.4.2 Vasodilatadores

O nitroprussiato tem efeito vasodilatador arterial e venoso, e a nitroglicerina reduz a pré-carga por meio de seu efeito venodilatador.

Os vasodilatadores promovem melhora clínica por redução da pré e da pós-carga. Inicialmente, pode ser usado nitrato SL 5 mg, repetido a cada 5 a 10 minutos (máximo de 15 mg, dividido em 3 doses), seguido ou não por nitratos parenterais. Há preferência pelas drogas parenterais tituláveis, de meia-vida curta e pico rápido de ação. Em casos de isquemia miocárdica, a melhor opção é a nitroglicerina, na dose de 5 a 200 $\mu\text{g}/\text{min}$, pois o nitroprussiato pode provocar roubo de fluxo colateral da área isquêmica miocárdica. No entanto, a primeira é menos eficaz do que o último na redução dos níveis de pressão arterial, e inicia sua ação entre 2 e 5 minutos, com meia-vida de 5 a 10 minutos. Caso contrário, opta-se pelo nitroprussiato de sódio (que também pode ser usado nos casos de falha com a nitroglicerina, insuficiência mitral ou aórtica severa e hipertensão arterial sistêmica), na dose inicial de 0,3 a 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, que tem início de ação imediata e meia-vida de 1 a 2 minutos. Os efeitos colaterais mais

comuns dessa droga são náuseas, vômitos e cefaleia; o mais grave é a intoxicação por cianeto e tiocianato com altas doses ou infusões prolongadas de ni-troprussiato, principalmente entre aqueles com insuficiência renal, em geral, após vários dias de uso. Em hepatopatas, apesar do metabolismo plasmático da droga, pode haver intoxicação de forma mais precoce e em menores doses de uso. Pode acontecer também meta-hemoglobinemia, revertida com azul de metileno, e toxicidade pelo cianeto, revertida com hidroxocobalamina.

14.4.3 Diuréticos de alça

A furosemida 40 a 80 mg intravenosa é recomendada por causa da maior e mais consistente biodisponibilidade do fármaco quando comparada à via oral. Promove vasodilatação venosa, reduzindo a pré-carga (venodilatação em 5 minutos), antes de determinar diurese, que ocorre cerca de 20 a 30 minutos após a dose inicial. Uma segunda dose de até 160 mg pode ser usada caso não haja melhora após 20 minutos da primeira dose. A dose inicial é de 0,5 a 1 mg/kg intravenosa (40 a 80 mg), podendo ser repetida conforme a resposta do paciente. Pacientes congestos, recebendo furo-semida intravenosa, devem ser monitorizados quanto à diurese, à hipotensão, aos eletrólitos e à função renal. Deve-se salientar que, frequentemente, pacientes com EAP apresentam volemia total normal quando procuram serviço médico, e a congestão pulmonar se deve, predominantemente, a distúrbios hemodinâmicos. Nestes, o uso excessivo de diuréticos pode levar à hipovolemia, que, após a resolução do quadro agudo, pode manifestar-se como hipotensão ou piora da função renal.

14.4.4 Morfina

A morfina deve ser administrada na dose de 1 a 3 mg, a cada 5 minutos, com o objetivo de reduzir a ansiedade determinada pelo aumento do esforço respiratório, a pré-carga por vasodilatação (em até 40%) e os reflexos pulmonares responsáveis pela dispneia; deve ser usada com cautela e em ambiente com condições para intubação traqueal, pois pode determinar a exacerbação do bron-coespasmo pela liberação da histamina ou narcose pela diminuição do estímulo respiratório (o antídoto específico é a naloxona, que pode ser administrada na dose de 0,4 mg, a cada 3 minutos). Náuseas e hipotensão podem ocorrer.

A morfina, a furosemida e o nitrato são as drogas de primeira escolha. Essas medidas conseguem tratar a maioria dos quadros da síndrome, e, caso não haja sinais de baixo débito ou arritmias fatais que necessitem de cardioversão elétrica, a intubação orotra-queal para ventilação mecânica invasiva deve ser adiada. Máscaras de CPAP diminuem a necessidade de ventilação invasiva e podem ser utilizadas precocemente, sem prejuízo, promovendo tendência de redução da mortalidade.

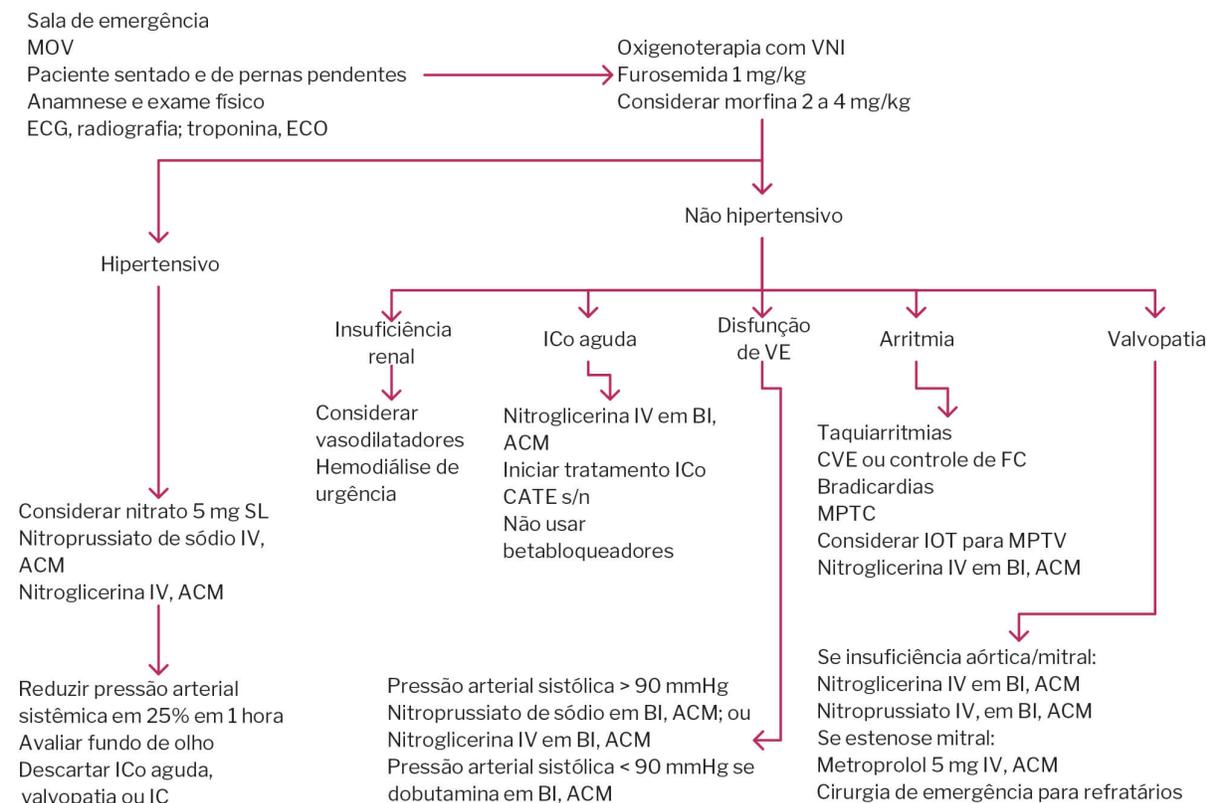
Entre pacientes com EAP e sinais de redução do débito cardíaco (hipoperfusão periférica, hipotensão, rebaixamento do nível de consciência), são indicados inotrópicos positivos como a dobutamina, além de monitorização hemodinâmica.

14.4.5 Outras terapêuticas

A infusão de nesiritida resulta em natriurese, diminuição das pressões de enchimento cardíaco e aumento do índice cardíaco. Porém, ainda não há dados confiáveis sobre a alteração de função renal e mortalidade. O uso em classes funcionais avançadas de insuficiência cardíaca foi associado à

melhora da sintomatologia do quadro, porém a mortalidade aumentou.

Figura 14.3 - Tratamento do edema agudo pulmonar



Legenda: monitor oxigênio acesso venoso (MOV); eletrocardiograma (ECG); Bomba de Infusão (BI); Insuficiência Cardíaca (IC); insuficiência coronariana (ICo); cateterismo cardíaco (CATE); cardioversão elétrica (CVE); Frequência Cardíaca (FC); A Critério Médico (ACM); ecocardiograma (ECO); Ventilação Não Invasiva (VNI); Ventrículo Esquerdo (VE); marca-passo transcutâneo (MPTC); intubação orotraqueal (IOT).

Fonte: elaborado pelos autores.

No tratamento do EAP, atualmente, a utilização de CPAP também se mostrou efetiva em reduzir o número de intubações e apre-sentou forte tendência de redução da mortalidade, podendo ser utilizada como medida terapêutica adjuvante. Além disso, a utilização de CPAP ou da ventilação não invasiva em 2 níveis de pressão (BiPAP) não mostraram diferenças de resultados quando com-paradas.

Qual deve ser a **abordagem inicial** na sala de **emergência** para tratar um **edema agudo pulmonar**?

Talvez os pontos mais importantes na abordagem do paciente com edema agudo pulmonar sejam as medidas iniciais na sala de emergência. Sempre manter o paciente sentado com as pernas pendentes, MOV garantindo oxigenoterapia su-plementar adequada e iniciar, o mais rapidamente possível, anamnese/exame físico e coleta de exames para direcionar a etiologia do edema pulmonar, uma vez que, de acordo com a causa, o tratamento pode ser completamente distinto.

VALVOPATIAS

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

15

Como definir se um **paciente** com suspeita de **lesão valvar** tem indicação de **intervenção?**

15.1 ESTENOSE AÓRTICA

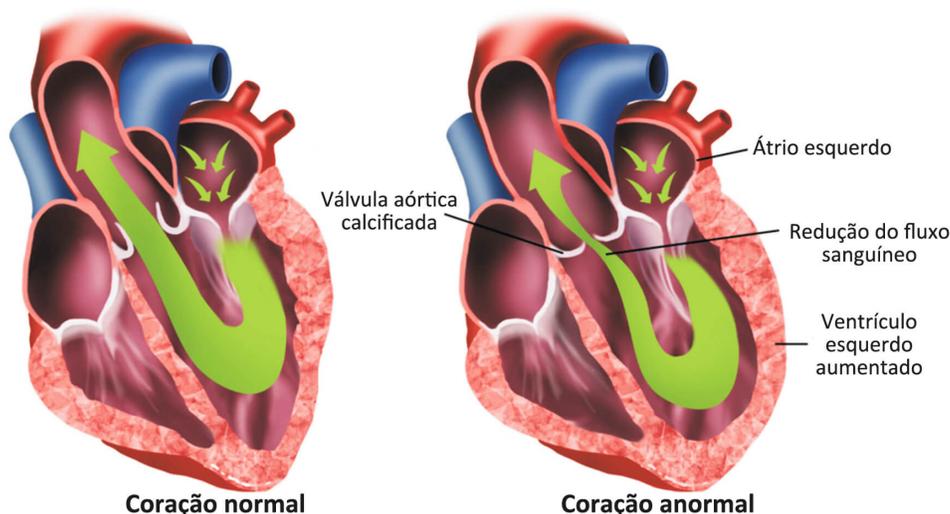
15.1.1 Introdução

A Estenose Aórtica (EA) decorre de estreitamento no orifício valvar causado pela falência dos folhetos valvares em se abrirem normalmente (Figura 15.1). A redução desse orifício produz perda de energia na impulsão do volume sistólico, com fluxo turbulento que determina aumento do trabalho cardíaco e da pós-carga ventricular. Como consequência, surge a hipertrofia ventricular esquerda, o principal mecanismo compensatório da estenose.

O diagnóstico é confirmado por meio de história clínica e exame físico, ecocardiograma e cateterismo cardíaco. As causas principais de EA são válvula bicúspide congênita, EA

congenita, degeneração valvar com calcificação dos folhetos sem fusão das comissuras e febre reumática. As últimas 2 causas são responsáveis por cerca de 70% dos casos.

Figura 15.1 - Válvula normal e válvula com estenose aórtica



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

15.1.2 Quadro clínico

15.1.2.1 Sinais e sintomas

Os sinais e os sintomas clássicos da EA são:

1. Angina: acontece em resposta à isquemia miocárdica que se desenvolve pelo aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Em geral, a angina associada à EA ocorre sem doença coronariana. A hipertrofia ventricular concêntrica, que acontece como resposta compensatória ao aumento da pós-carga, determina elevação da tensão transmural do miocárdio, o que causa aumento do consumo de oxigênio, nem sempre acompanhado do aumento da oferta, determinando a angina;

2. Síncope de esforço: durante o exercício físico, a resistência vascular sistêmica diminui. Pela existência da estenose, o débito cardíaco não consegue compensar a diminuição da resistência para manter a pressão arterial média constante, causando hipofluxo cerebral e síncope;
3. Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC): as falências ventriculares sistólica e diastólica esquerdas acontecem na EA concomitantemente, determinando sintomas de dispneia aos esforços, assim como ortopneia e dispneia paroxística noturna. Em alguns pacientes, podem ocorrer hipertensão pulmonar e Insuficiência Cardíaca (IC) direita.

A insuficiência ventricular esquerda decorre da perda progressiva dos elementos contráteis causada pela hipertrofia concêntrica e pela isquemia miocárdica que acompanham o quadro.

O início desses sintomas é considerado marco no seguimento do paciente, sendo a média de sobrevida pós-início dos sintomas de 2 a 3 anos, com alto risco de morte súbita. A morte súbita entre indivíduos com EA assintomática é rara: menos de 1%.

15.1.2.2 Exame físico

O exame físico é suficiente para o diagnóstico da EA na maioria dos casos:

1. **Sopro sistólico de ejeção:** o sopro clássico da EA é sistólico rude de ejeção, mais bem percebido no foco aórtico e com irradiação para as carótidas. Constitui um sinal específico, porém pouco sensível para a determinação da gravidade da lesão. No começo da doença, o sopro acontece no início da sístole, tornando-se mais tardio com a evolução. Frêmito pode ser palpado na área aórtica. Em fases tardias, o sopro perde força, com tendência a ocorrer no fim da sístole, e o frêmito

pode desaparecer. Pode, também, ocorrer o fenômeno de Gallavardin, que é a irradiação do sopro para a área mitral, por vezes sendo esse o sopro predominante do paciente, simulando insuficiência mitral. Há, ainda, diminuição do sopro com a manobra de Valsalva e aumento com o agachamento. A intensidade do sopro aumenta com manobras que aumentam o retorno venoso e/ou contratilidade do ventrículo esquerdo – posição de cócoras, exercício físico – e diminui com manobras que reduzem o retorno venoso (manobra de Valsalva, posição ortostática) ou que aumentam a resistência vascular periférica (*hand grip*);

2. **Pulso carotídeo:** na EA, o pulso carotídeo é tipicamente baixo e tem volume tardio quando atinge o pico de amplitude (pulso *parvus et tardus*). Seu achado tem relação com a gravidade da doença;

3. **Segunda bulha cardíaca:** o tempo de ejeção prolongado necessário para a progressão do volume sistólico através da válvula estenosada leva à segunda bulha única. A presença de desdobramento fisiológico de B2 praticamente exclui a possibilidade de EA grave;

4. **Batimento apical:** na EA, o ventrículo esquerdo hipertrofiado concentricamente mantém o batimento do ápice cardíaco no mesmo local, porém com intensidade aumentada;

5. **Outros achados:** presença de B4 é comum, devido à hipertrofia concêntrica do VE, resultando na redução da complacência e do relaxamento do ventricular, em que a contração atrial se dá com mais vigor, sendo responsável pela B4. A terceira bulha pode ser encontrada em casos avançados de IC.

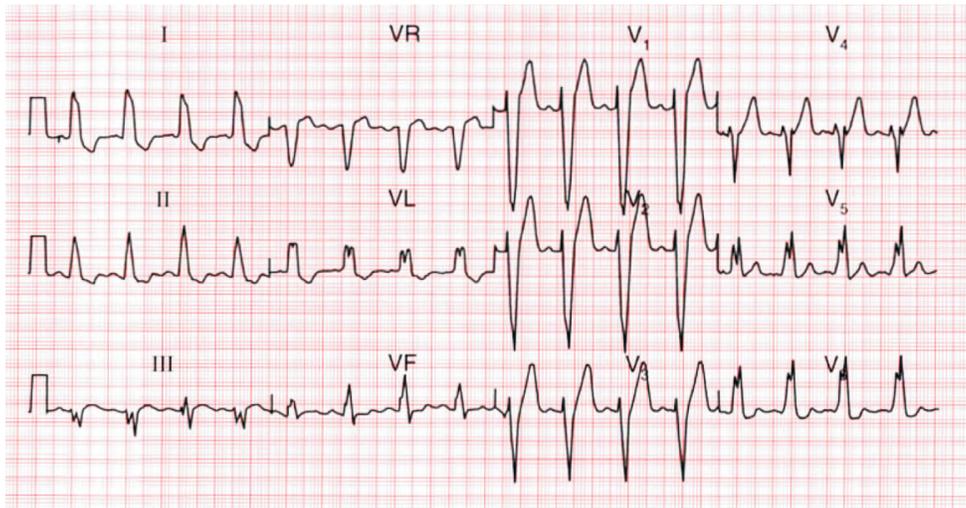
15.1.3 Exames diagnósticos

15.1.3.1 Eletrocardiograma

Com a hipertrofia ventricular concêntrica, ocorrem aumento da voltagem do QRS, sobrecarga atrial esquerda e alterações

da onda T e do segmento ST (padrão de *strain* – infradesnívelamento do segmento ST, com onda T negativa e assimétrica). No entanto, nenhum achado é sensível ou específico no diagnóstico da EA.

Figura 15.2 - Bloqueio do ramo esquerdo em paciente com queixa de síncope aos esforços e episódios de dor precordial; é identificada estenose aórtica grave em exames subsidiários



15.1.3.2 Radiografia de tórax

Geralmente, a área cardíaca é normal ao exame. Pode haver abaulamento da borda cardíaca esquerda e dilatação pós-estenótica da aorta. Ocasionalmente, é possível visualizar calcificação da válvula aórtica na incidência lateral.

15.1.3.3 Ecocardiograma

Normalmente, confirma o diagnóstico, além de quantificar a severidade. Achados de espessamento valvar, redução da mobilidade dos folhetos e hipertrofia ventricular concêntrica fecham o diagnóstico. A determinação do gradiente

transvalvar e da área valvar permite graduar melhor a severidade da doença.

Quadro 15.1 - Severidade da estenose aórtica

	Fluxo (m/s)	Gradiente transvalvar (mmHg)	Área valvar (cm ²)
Normal	≤ 1,5	< 5	3 a 4
Leve	< 3	< 25	> 1,5
Moderada	3 a 4	25 a 40	0,8 a 1,5
Grave	> 4	> 40	< 0,8

15.1.3.4 Cateterismo cardíaco

Necessário para identificar a presença de doença coronariana associada à EA, está indicado aos que serão submetidos à troca valvar e com fatores de risco para doença coronariana e àqueles sintomáticos, em que os exames não invasivos são inconclusivos ou quando o resultado deles é conflitante com a clínica do paciente; constitui, então, o método de escolha para a determinação da real gravidade da lesão. Não é indicado para assintomáticos e/ou que não serão submetidos a procedimento cirúrgico.

15.1.4 Tratamento

O único tratamento efetivo para a EA severa é o alívio mecânico da obstrução valvar. A sobrevida é excelente quando o tratamento é aplicado antes do surgimento dos sintomas clássicos. Após isso, a mortalidade eleva-se acentuadamente.

Pode ser realizado por meio de troca valvar por prótese, valvoplastia cirúrgica ou balão.

15.1.4.1 Farmacológico

Nos pacientes com EA reumática, a profilaxia para novos surtos de febre reumática é obrigatória. Diuréticos e/ou digitálicos podem controlar parcialmente os sintomas congestivos, porém a troca valvar continua necessária. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina são contraindicados na EA severa por determinarem hipotensão algumas vezes fatal, sem compensação pelo débito cardíaco aumentado quando ocorre a redução da resistência vascular sistêmica. Em casos leves e moderados, seu uso é bem tolerado para o controle dos sintomas de IC e da hipertensão. Nitratos podem ser utilizados com cuidado na vigência de angina, até ser realizada a cirurgia. Betabloqueadores devem ser evitados, pois podem desencadear o agravamento da insuficiência ventricular por reduzirem a contratilidade miocárdica, principal fator compensatório para a manutenção do débito cardíaco nesses pacientes. A profilaxia para endocardite é mandatória, independentemente da gravidade da lesão. Alguns estudos mostraram benefício na prevenção de piora da lesão aórtica com estatinas, porém os resultados não conseguiram ser reproduzidos em estudos subsequentes. Atualmente, não se indica estatina exclusivamente para o tratamento da EA, mas para aqueles com dislipidemia associada a tal valvopatia.

15.1.4.2 Valvoplastia aórtica por balão

Nos casos de estenose congênita, os resultados dos procedimentos são animadores. Todavia, nas situações em que a válvula está calcificada, os resultados são ruins. Seis

meses após o procedimento, 50% perdem qualquer benefício alcançado (reestenose e piora clínica), sendo reservada, então, a casos em que a troca cirúrgica da válvula é contraindicada pelo risco cirúrgico. Em até 20% há complicações, como acidente vascular cerebral, insuficiência aórtica e infarto agudo do miocárdio.

A valvoplastia por balão é considerada classe IIb como ponte até a troca definitiva em hemodinamicamente instáveis, que são de alto risco cirúrgico.

15.1.4.3 Troca valvar por angioarteriografia

A técnica de troca valvar por via intravascular ou transtorácica (TAVI – Transcatheter Aortic Valve Implantation) pode ser realizada pelas janelas transaórtica, transapical ou transfemoral e é mais indicada para aqueles com EA grave e alto risco de troca valvar cirúrgica, com expectativa de vida acima de 12 meses.

15.1.5 Tratamento cirúrgico

As indicações de tratamento cirúrgico da estenose aórtica são: sintomas de dispneia aos esforços, angina ou síncope; disfunção ventricular esquerda com FE < 50%; paciente assintomático, mas com indicação de outra cirurgia cardíaca (revascularização miocárdica, por exemplo); paciente assintomático, mas com índices prognósticos ruins ao ecocardiograma, como velocidade aórtica > 5 m/s ou gradiente transvalvar > 60 mmHg; paciente assintomático, mas teste de esforço mostrando intolerância ao esforço ou queda da pressão arterial durante o exame.

15.1.5.1 Troca de válvula aórtica

A troca de válvula aórtica é indicada quando, na EA grave associada, há sintomas clássicos da doença, pois 50% morrem em 5 anos se não tratados com cirurgia. Quanto aos assintomáticos, a única indicação é para aqueles com estenose grave e disfunção ventricular (Fração de Ejeção – FE < 50%). A nova válvula pode ser biológica ou mecânica. Os fatores mais relacionados a piores taxas de sobrevivência são ICC classes funcionais III e IV (New York Heart Association) e Fibrilação Arterial (FA) no pré-operatório.

15.1.5.2 Troca de válvula aórtica em doença avançada

Geralmente, há recuperação marcante da FE após a cirurgia. Ocorre, progressivamente, melhora da hipertrofia, da função contrátil e da FE.

15.1.5.3 Efeitos da idade

O quadro clínico típico é o idoso com síncope aos esforços, podendo ocorrer dor anginosa ou evolução para IC. O melhor momento para tratamento é quando a EA é diagnosticada antes dos sintomas.

Mesmo os mais idosos podem beneficiar-se da cirurgia. A troca valvar em pacientes acima de 65 anos é uma das poucas condições da cirurgia cardíaca em que o procedimento cirúrgico iguala a mortalidade dos pacientes à da população em geral. Deve-se lembrar que a idade não é um fator que influencia os desfechos, mas a sintomatologia.

15.1.6 Prognóstico

A história natural da EA é bem conhecida. Quando os sintomas surgem, a doença passa a ser fatal, com mortalidade de 75% em 3 anos. A sobrevivência após o tratamento cirúrgico, em 10 anos, é de 75%, com maior benefício aos mais idosos.

Quadro 15.2 - Principais características da estenose aórtica

Quadro clínico	Angina Dispneia Síncope de esforço
Propedêutica	Sopro sistólico de ejeção com irradiação para as carótidas Pico de pulso carotídeo tardio e de amplitude reduzida 
Ecocardiograma	Folhetos aórticos espessados e imóveis, gradiente transvalvar aumentado e área valvar diminuída

15.2 INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

15.2.1 Etiologia

A Insuficiência Aórtica (IA) pode ser causada por uma variedade de alterações que afetam as cúspides ou a via de saída aórtica (Quadro 15.3). A febre reumática continua a ser a principal causa da doença. Doenças que acometem a via de saída também são causas comuns de IA, como síndrome de Marfan, necrose cística da túnica média, dissecação de aorta e doenças inflamatórias. Mesmo na ausência de outra doença

clínica, a hipertensão arterial sistêmica grave pode causar IA, mas sempre ocorre associada à disfunção primária da válvula, à dilatação do anel aórtico ou a ambos.

Quadro 15.3 - Alterações que afetam a aorta ou a pós-carga

Alterações da válvula aórtica	Endocardite, febre reumática Lúpus, artrite reumatoide Válvula mixedematosa, calcificação Trauma
Alterações da aorta	Sífilis, síndrome de Marfan Espondilite anquilosante Dissecção aórtica, trauma
Pós-carga aumentada	Hipertensão sistêmica EA supravalvar

15.2.2 Fisiopatologia

A apresentação clínica e os achados ao exame físico dos pacientes com IA dependem da severidade e da rapidez de instalação da lesão. Os efeitos hemodinâmicos do quadro agudo são completamente diferentes dos da apresentação crônica.

15.2.2.1 Insuficiência aórtica crônica

Pela sobrecarga volêmica, acontece a dilatação ventricular esquerda progressiva, determinando hipertrofia que, temporariamente, mantém o débito cardíaco adequado. Com a lenta e progressiva piora da função diastólica e contrátil do ventrículo, há queda progressiva do débito cardíaco com o surgimento da IC.

15.2.2.2 Insuficiência aórtica aguda

Quando ocorre insuficiência valvar aguda, não há tempo para a adaptação ventricular, determinando aumento da pressão hidrostática nas câmaras esquerdas, resultando em edema agudo de pulmão. A taquicardia e a vasoconstrição periférica reflexas determinam piora da IA. Geralmente está associada a dissecação da aorta, endocardite ou trauma.

15.2.3 Quadro clínico

15.2.3.1 Insuficiência aórtica crônica

Predomina em homens e idosos como manifestação tardia isolada de febre reumática. Alguns achados podem ser encontrados ao exame físico do paciente com IA e que refletem a elevada pressão de pulso (diferença entre a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica):

1. **Pulso de Corrigan ou “em martelo d’água”**: pulso com elevação ampla e colapso abrupto;
2. **Sinal de Musset**: pulsação da cabeça;
3. **Sinal de Quincke**: pulsação dos capilares subungueais;
4. **Sinal de Miller**: pulsação da úvula;
5. **Sinal de Duroziez**: um sopro sistólico ou diastólico é ouvido quando a artéria femoral é parcialmente comprimida;
6. **Sinal de Müller**: vibração sistólica da úvula;
7. **Sinal de Becker**: pulsação visível das artérias retinianas e das pupilas.

Por um período prolongado, os portadores são assintomáticos (Quadro 15.4). Palpitações são frequentes, e angina pode ocorrer por associação de doença coronariana. Quando acontece a insuficiência ventricular esquerda, surgem os sintomas de dispneia aos esforços e fadiga; nas fases mais

avançadas, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Ao exame físico, batimentos cardíacos visíveis são comuns, e o pulso apical está aumentado e desviado para baixo e à esquerda. B4 pode ocorrer pela hipertrofia ventricular, e B3 pode ser identificada na IC.

O sopro característico é leve, diastólico, decrescente, mais bem ouvido no terceiro espaço intercostal ao longo da borda esternal esquerda, ao fim da expiração. Na presença de doença da via de saída da aorta, o sopro pode ser mais bem avaliado na borda direita esternal. Um sopro de ejeção pode estar presente na área aórtica devido ao estado hiperdinâmico. Ocasionalmente, um sopro diastólico pode ser ouvido no ápice cardíaco, também chamado sopro de Austin Flint. A pressão arterial sistólica está aumentada, em virtude do alto volume sistólico, e a diastólica, diminuída em razão do retorno de parte do volume sistólico injetado na aorta de volta para o ventrículo, resultando em pressão arterial divergente. Ao medir a pressão com o esfigmomanômetro, os sons de Korotkoff são auscultados até o ponto 0 do aparelho. Nesse caso, considera-se a pressão arterial diastólica os ruídos da fase IV de Korotkoff. Com a evolução da IC, estreitam-se as diferenças pressóricas. São marcadores de IA anatomicamente significativa o frêmito aórtico, o sopro holodiastólico, a pressão de pulso alargada e o sopro de Austin Flint.

Quadro 15.4 - Evolução da insuficiência aórtica crônica

Assintomáticos com FE normal	< 6% com progressão para sintomas ou perda de FE e < 0,2% para morte súbita
Assintomáticos com FE reduzida	> 25% com evolução para sintomas
Sintomáticos	> 10% de mortalidade ao ano

15.2.3.2 Insuficiência aórtica aguda

A maior parte dos pacientes é sintomática, e a apresentação clínica depende da causa-base da insuficiência. Os motivos mais frequentes são dissecção aórtica, endocardite infecciosa e trauma. Fraqueza, dispneia e ortopneia são comuns. O início dos sintomas é súbito, e o choque surge quando a IA não é tratada. Como não há tempo para a adaptação do ventrículo esquerdo, os sinais periféricos de IA são ausentes. Estertores bilaterais são frequentes no exame pulmonar, e o pulso apical não está desviado. B3 pode estar presente, e o sopro diastólico típico é curto na duração e de difícil identificação, sendo habitual sua não detecção.

15.2.4 Exames diagnósticos

15.2.4.1 Eletrocardiograma

Nenhum achado é específico; sinais de aumento do átrio esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda e correntes de lesão (inversão da onda T e depressão do segmento ST) são encontrados nos quadros crônicos avançados. Arritmias, incluindo a taquicardia ventricular e extrassístoles ventriculares, podem ocorrer. Na apresentação aguda, taquicardia sinusal pode ser a única alteração. Nos casos de

endocardite bacteriana, a inflamação ou a formação de abscesso pode acometer o nó atrioventricular, resultando em bloqueio progressivo atrioventricular.

15.2.4.2 Radiografia de tórax

Os achados não são específicos e refletem o aumento da área cardíaca e da vascularização pulmonar. No quadro agudo, é frequente a congestão pulmonar, e pode haver alargamento da aorta ascendente na vigência de dissecação.

15.2.4.3 Ecocardiograma

É o método de escolha na avaliação da IA. Além de avaliar a gravidade, a técnica transesofágica pode identificar a etiologia. Ao Doppler, o fluxo anormal diastólico originado na válvula aórtica atribui alta sensibilidade e especificidade ao exame, mesmo na ausência de sopro audível. É de grande utilidade nos quadros agudos, em que a detecção clínica do sopro não é frequente. Alterações estruturais da válvula aórtica podem ser identificadas ao exame, como espessamento da válvula, calcificações, alterações congênitas, vegetações ou prolapso da válvula. Todas essas alterações podem ser vistas no exame transtorácico, porém a via transesofágica aumenta ainda mais a sensibilidade do exame em situações de difícil diagnóstico, como na endocardite ou na dissecação de aorta.

15.2.4.4 Cateterismo cardíaco

Antes do ecocardiograma, era o exame de eleição para a avaliação da IA. Hoje, fica em plano secundário, principalmente para os casos com possibilidade de

insuficiência coronariana associada. Também é útil no planejamento cirúrgico para a correção de dissecção aórtica.

15.2.4.5 Ressonância magnética

Está indicada para a avaliação do refluxo e dos diâmetros cavitários nos casos em que o ecocardiograma for ineficiente.

15.2.4.6 Outros achados laboratoriais

Podem auxiliar no diagnóstico da causa da IA. Leucocitose e velocidade de hemossedimentação elevada sugerem causas inflamatórias, como endocardite ou aortite. Fator reumatoide positivo e anticorpos antinúcleo positivos apontam doença reumatológica. A sorologia para sífilis também pode ser útil.

15.2.5 Tratamento

O tratamento depende da causa-base, da função cardíaca e da presença ou não de sintomas. IA leve ou moderada geralmente não demanda tratamento específico, enquanto a IA aguda por dissecção de aorta é uma emergência médica.

15.2.5.1 Forma aguda

Quando não tratada, apresenta alta mortalidade. Geralmente, necessita de medidas agressivas de suporte, rápida abordagem da causa e aplicação de tratamento definitivo. Como o óbito por falência ventricular esquerda e choque é frequente entre esses pacientes a despeito do tratamento intensivo, é indicada a intervenção cirúrgica imediata. O nitroprussiato é a droga de escolha para determinar diminuição da pré-carga e da pós-carga. Agentes inotrópicos positivos, como a dobutamina, podem ser utilizados na

vigência de baixo débito cardíaco e hipotensão. Quando há instabilidade hemodinâmica, o único tratamento definitivo é a cirurgia, cujo momento depende da causa e do grau de repercussão hemodinâmica. Na endocardite infecciosa com IA grave, prefere-se o uso por 7 a 10 dias de antibióticos previamente à troca valvar quando a condição clínica do paciente permitir a espera. As indicações para a cirurgia de urgência, nesse cenário, são IC classes III e IV, embolização sistêmica, bacteriemia persistente, endocardite por fungos ou formação de abscesso perivalvar.

15.2.5.2 Forma crônica

O quadro clínico típico é a progressão para IC. Nos quadros leves e moderados assintomáticos, não é necessário o tratamento específico. Nos quadros moderados a severos com função ventricular normal, a troca valvar está indicada. A forma aguda da IA está relacionada à dissecação aórtica e à endocardite.

Nos quadros leves a moderados de IA em assintomáticos, o tratamento não é necessário. O seguimento clínico deve ser feito anualmente com o ecocardiograma. A profilaxia com antibióticos para endocardite deve ser aplicada àqueles com anormalidades estruturais da válvula.

Quando a febre reumática está associada, indica-se a profilaxia secundária. Qualquer evidência de hipertensão arterial deve ser prontamente tratada para não agravar o grau de insuficiência. Exercícios isométricos, esportes competitivos e esforço físico exacerbado devem ser evitados. Os quadros de IA moderada a severa sintomática com função ventricular normal devem ter a válvula substituída.

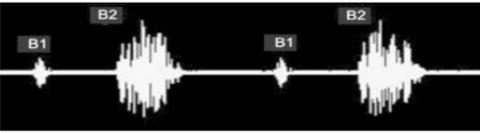
Vasodilatadores, diuréticos e nitratos atenuam os sintomas enquanto se aguarda a cirurgia. É indicado o tratamento medicamentoso a assintomáticos para toda IA severa, com dilatação do ventrículo esquerdo sem disfunção sistólica, e IA de qualquer grau com hipertensão. Na IA sintomática moderada a severa com função ventricular diminuída, indica-se o tratamento cirúrgico, porém o risco é maior. Quanto aos casos para os quais a cirurgia é contraindicada por falta de condições clínicas, o tratamento medicamentoso deve ser mais agressivo.

Indica-se troca valvar em casos de IA severa associada a: sintomas; disfunção ventricular (FE < 50%); dilatação ventricular importante; paciente submetido a revascularização miocárdica cirúrgica, cirurgia de aorta ou troca de outras valvas; IA moderada só deverá ser submetida a tratamento cirúrgico se já houver indicação de outra cirurgia cardíaca ou de aorta proximal.

15.2.6 Prognóstico

Assintomáticos com IA crônica têm evolução estável ao longo dos anos, ao passo que os sintomáticos apresentam mortalidade acima de 10% ao ano. A taxa média de progressão para a cirurgia é de 4%, e o surgimento de sintomas é a maior indicação para o procedimento. A mortalidade associada a sintomas de dispneia aos esforços (classes II a IV de ICC) é de 20% ao ano. Quando ocorre a troca valvar, há redução da mortalidade, com sobrevida em 5 anos, de 85%.

Quadro 15.5 - Principais características da insuficiência aórtica

Quadro clínico	Após longo período sem sintomas, apresentação com IC ou angina
Propedêutica	<p>Pressões sistólica elevada e diastólica reduzida, manifestando-se pelo aumento da pressão de pulso (diferença entre a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica)</p> <p>Sopro diastólico leve, decrescente, mais bem ouvido no terceiro espaço intercostal ao longo da borda esternal esquerda, ao fim da expiração</p> 
Ecocardiograma	<p>Dilatação ventricular esquerda e hipertrofia com função preservada</p> <p>Importante para o diagnóstico nos quadros agudos de IA</p>

15.3 ESTENOSE MITRAL

15.3.1 Introdução

A válvula mitral permite a passagem de grande quantidade de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A área seccional da válvula é de 4 a 6 cm². Surge o gradiente de pressão transvalvar assim que a área valvar cai para menos de 2,5 cm², quando, então, a pressão atrial esquerda começa a elevar-se, determinando congestão pulmonar.

A principal causa de Estenose Mitral (EM) é o acometimento da válvula por febre reumática, com predomínio em mulheres (65% dos casos), apesar de 50% não apresentarem história prévia da doença. Outras causas são extremamente raras. Os diagnósticos diferenciais são mixoma atrial, disfunção de prótese valvar, trombo, neoplasia e grande vegetação bacteriana ou fúngica.

A febre reumática pode produzir, na fase aguda, uma pancardite. Corpos de Aschoff no pericárdio são muito específicos dessa febre. O acometimento da válvula mitral é a regra, podendo ocorrer, também, o espessamento das comissuras, das cúspides e da cordoalha.

A fibrose e a calcificação dos folhetos podem estender-se até o anel valvar. Com a progressão da estenose, surge o gradiente transvalvar através da válvula estenosada, associada à contração atrial.

15.3.2 Quadro clínico

15.3.2.1 Sinais e sintomas

A congestão pulmonar é a principal responsável pelos sintomas da EM, principalmente a dispneia aos esforços e a ortopneia.

No início, os pacientes são, em geral, assintomáticos. É estimado que o prognóstico piore muito quando os sintomas se iniciam, pois a progressão de sintomas leves até disfunção severa, em média, acontece apenas de 7 a 9 anos.

Em condições que aumentam o débito cardíaco, há aumento do gradiente transvalvar, com elevação da pressão do átrio esquerdo. A congestão pulmonar subsequente, desencadeada por exercício, hipertireoidismo, gravidez, FA e febre, determina a dispneia. Em virtude do aumento do retorno venoso na posição supina em pacientes com doença moderada, ortopneia e dispneia paroxística noturna podem ocorrer.

Com a progressão da doença, a pressão da artéria pulmonar aumenta, elevando, proporcionalmente, a pressão capilar

pulmonar.

A inflamação reumática valvar pode também estender-se aos átrios, causando alterações estruturais que predisõem à Fibrilação Atrial (FA) e, portanto, a maior risco de eventos embólicos. Entre os pacientes em ritmo sinusal, a idade, a presença de trombo atrial, a área valvar mitral e a significativa IA são fatores que predizem maiores riscos de evento embólico.

Os pacientes ainda têm risco aumentado para endocardite infecciosa. Rouquidão, apesar de rara, pode ocorrer (sinal de Ortner) por compressão do nervo laríngeo recorrente pelo átrio esquerdo aumentado ou pela artéria pulmonar dilatada. Hemoptise pode acontecer por hipertensão venosa pulmonar, possivelmente de forma súbita. Também há a hipótese de a dor torácica decorrer da hipertensão pulmonar e da hipertrofia do ventrículo direito.

15.3.2.2 Exame físico

O chamado ruflar diastólico é o sopro característico da EM. É bem localizado no foco mitral e mais audível com a campânula do estetoscópio. A insuficiência ventricular direita pode determinar pulso jugular elevado com ondas A e V proeminentes. O pulso apical é, em geral, normal ou diminuído por função ventricular esquerda preservada e baixa pressão de enchimento. Em decúbito lateral esquerdo, um murmúrio diastólico pode ser notado e exacerbado por expiração profunda, e sua intensidade tem relação com o gradiente transvalvar. A primeira bulha é hiperfonética, com estalido de abertura e sopro diastólico perto do ápice cardíaco. No início da doença, apenas uma B1 hiperfonética pode ser

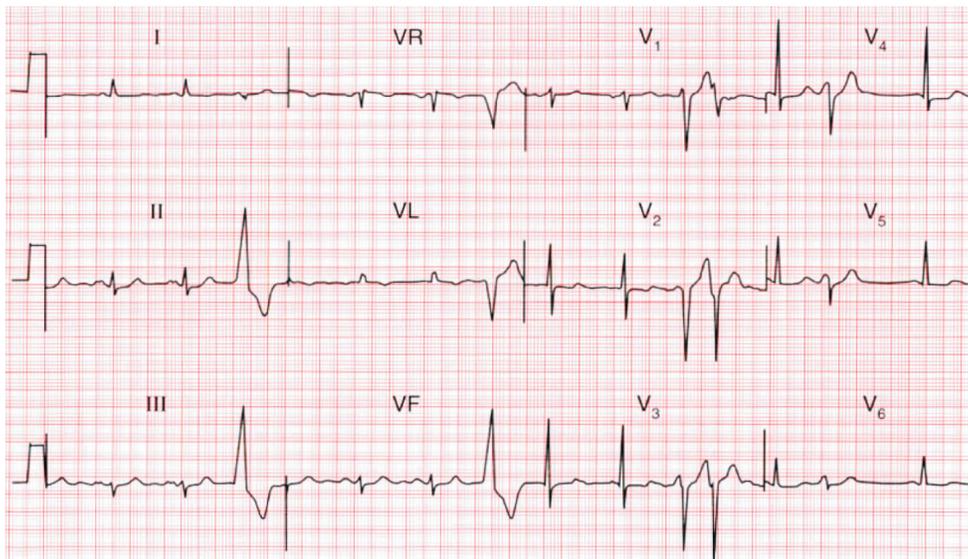
percebida. Com a evolução da doença, a hiperfonese desaparece.

15.3.3 Exames diagnósticos

15.3.3.1 Eletrocardiograma

Na fase precoce da doença, tem pouca utilidade por ser usual. Na progressão desta, surge o aumento da onda P (onda P larga e geralmente com entalhe no ápice – forma de M) e há a evolução de vários pacientes para FA. Com a piora da hipertensão pulmonar, ocorrem o desvio do eixo para a direita e onda R maior do que S em V1.

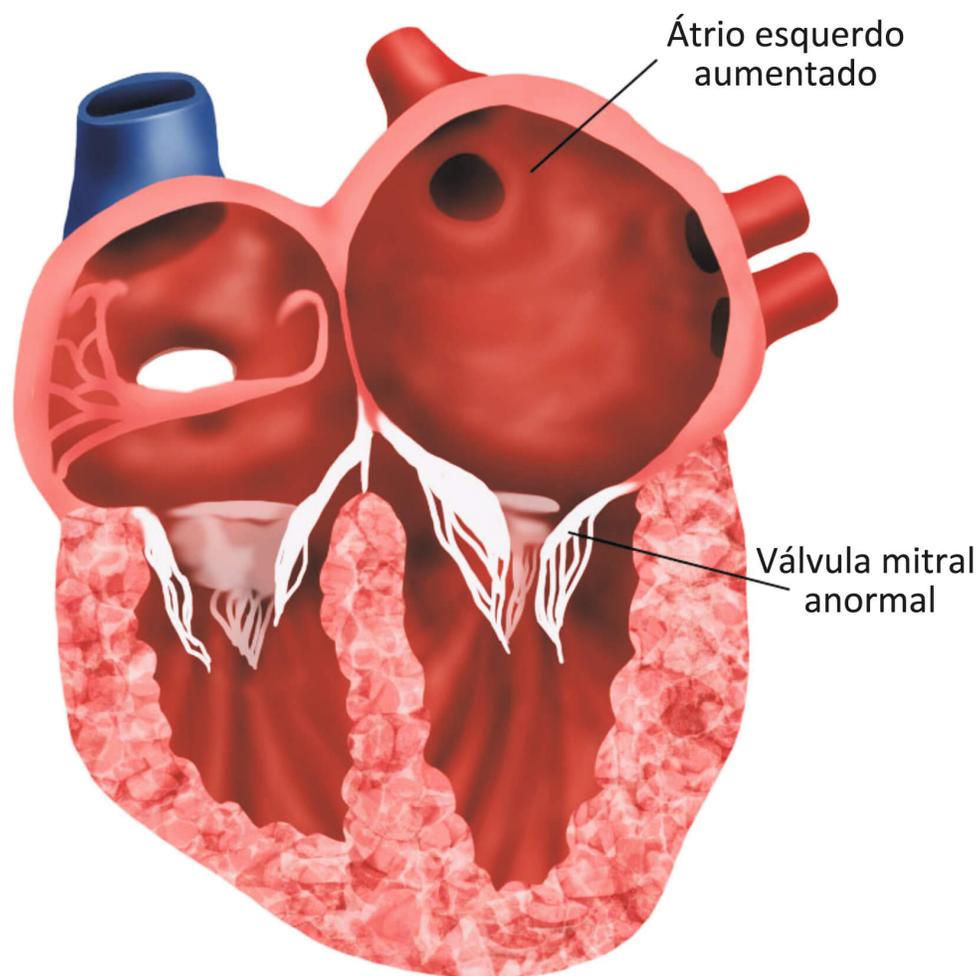
Figura 15.3 - Eletrocardiograma que demonstra onda P ampla e achatada (sugerindo hipertrofia atrial esquerda) e extrassístoles ventriculares isoladas em uma mulher de 40 anos, com queixa de palpitações e dispneia aos esforços; a ausência de sinais de sobrecarga ventricular esquerda reduz a chance de insuficiência cardíaca sistólica, reforçando a possibilidade de estenose mitral



15.3.3.2 Radiografia de tórax

O exame da silhueta cardíaca permite identificar o aumento do átrio esquerdo (Figura 15.4) por meio do sinal do duplo contorno na borda cardíaca esquerda, associado à elevação do brônquio principal esquerdo e à compressão esofágica na incidência posterior. O aumento do ventrículo direito pode ocupar o espaço retroesternal.

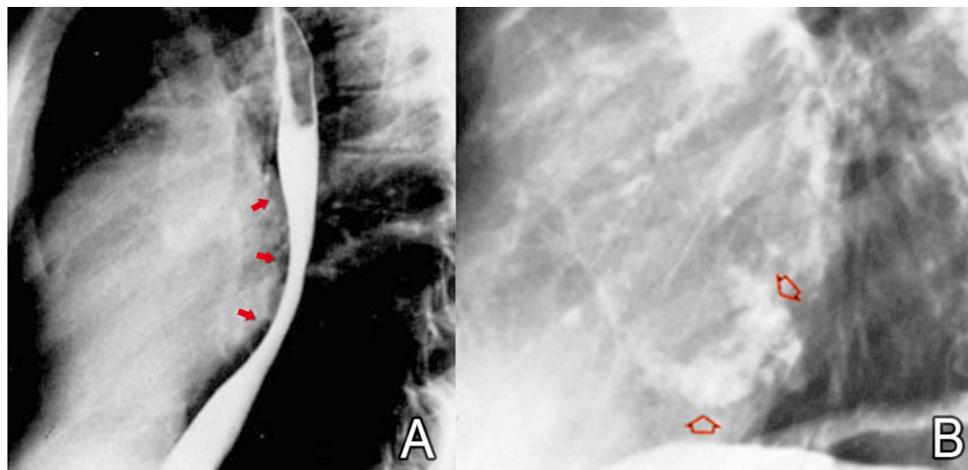
Figura 15.4 - Anatomia do coração com válvula mitral anormal que mostra aumento do átrio esquerdo



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A avaliação da árvore pulmonar pode evidenciar hipertensão pulmonar com proeminência das artérias pulmonares e cefalização do fluxo pulmonar. Linhas A e B de Kerley, por sua vez, podem acontecer por transudação.

Figura 15.5 - Radiografia de tórax



Legenda: (A) Aumento do átrio esquerdo evidenciado por contraste; (B) calcificação da válvula mitral

15.3.3.3 Ecocardiograma

Trata-se do principal exame na avaliação da EM, por demonstrar alteração da movimentação dos folhetos e das comissuras valvares, avaliar a área valvar e a repercussão hemodinâmica. É utilizado para determinar o escore de Wilkins-Block, em que 4 parâmetros são considerados: mobilidade dos folhetos, espessamento valvar, grau de calcificação e comprometimento do aparelho subvalvar. Uma graduação de 1 a 4 pontos para cada item resulta em um escore de 4 a 16 pontos. Um escore ≤ 8 representa uma válvula pouco comprometida e não calcificada, com excelente resposta à plastia, e um escore ≥ 11 denota uma valva bastante calcificada e degenerada, com resposta insatisfatória à

plastia, ajudando na decisão terapêutica entre valvoplastia por balão ou necessidade de cirurgia aberta.

Quadro 15.6 - Severidade da estenose mitral

	Gradiente transvalvar (mmHg)	Área valvar (cm ²)	Pressão arterial sistólica atrial
Normal	0	4 a 6	< 30
Leve	< 5	> 1,5	< 30
Moderada	5 a 10	1 a 1,5	30 a 50
Severa	> 10	< 1	> 50

15.3.3.4 Cateterização cardíaca

A avaliação indireta das pressões das câmaras esquerdas, por meio do cateter de Swan-Ganz, permite melhor julgamento da repercussão da EM e está indicada apenas aos casos em que os exames não invasivos são inconclusivos ou quando há discrepância entre o resultado dos exames e a clínica apresentada.

15.3.4 Tratamento

15.3.4.1 Clínico

A profilaxia primária envolve a prevenção e o tratamento adequado das infecções por *Streptococcus* do grupo A. O tratamento iniciado dentro de 7 a 9 dias após o evento infeccioso pode prevenir a febre reumática. A profilaxia secundária de novas crises impede a progressão da EM e deve ser realizada com penicilina G benzatina a cada 21 dias, de acordo com o Quadro 15.7. Nos pacientes com EM não

importante e assintomáticos, o tratamento é conservador. Nos pacientes assintomáticos com EM importante, o tratamento com betabloqueadores é de benefício duvidoso, e, em caso de FA/taquicardia atrial associada, o controle da frequência cardíaca e a anticoagulação estão indicados.

Quadro 15.7 - Recomendações para o tempo de prevenção secundária à febre reumática, segundo diretriz para o manejo de febre reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2009

Categorias	Duração	Níveis de evidência
Febre reumática sem cardite prévia	Até 21 anos ou 5 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período	I-C
Febre reumática com cardite prévia; insuficiência mitral leve residual ou resolução da lesão valvar	Até 25 anos ou 10 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período	I-C
Lesão valvar residual moderada a severa	Até os 40 anos ou por toda a vida	I-C
Após cirurgia valvar	Por toda a vida	I-C

Pacientes com EM têm risco aumentado para endocardite bacteriana, sendo indicada profilaxia para certos procedimentos, como extração dentária.

O manuseio clínico da EM entre os pacientes em ritmo sinusal é limitado. O uso de diuréticos e a restrição sódica são indicados aos casos de congestão pulmonar. Digitálicos não agregam benefício a pacientes com ritmo sinusal, exceto na presença de disfunção ventricular. Betabloqueadores podem, significativamente, diminuir o débito cardíaco e a frequência, determinando queda do gradiente transvalvar. As

taquicardias geralmente são mal toleradas, pois reduzem o enchimento diastólico ventricular. Os betabloqueadores, ao controlarem a frequência cardíaca em repouso, são capazes de reduzir os gradientes e as pressões desenvolvidas pelo átrio esquerdo, por isso são as drogas de escolha para tratar os sintomas da EM. Apesar de lógica, a terapia com tal grupo de drogas aponta resultados conflitantes, ficando reservada para sintomáticos aos esforços. A anticoagulação é benéfica a casos com ritmo sinusal e evento embólico prévio ou portadores de átrios maiores de 55 mm ao ecocardiograma.

Quando há a associação de EM e FA, o tratamento oferece maiores benefícios por controlar o risco de eventos embólicos. A FA é mal tolerada nessas pessoas pela perda do enchimento ventricular esquerdo com a sístole atrial e o aumento da frequência cardíaca, cujo controle pode ser atingido com betabloqueadores, digitais ou bloqueadores dos canais de cálcio. A cardioversão elétrica ou química, por sua vez, deve ser aplicada com anticoagulação adequada. O uso de antiarrítmicos, como a amiodarona, após a reversão a ritmo sinusal, previne novo evento de FA em aproximadamente 70% dos pacientes, por ano, de reversão da arritmia. Àqueles que não mantêm ritmo sinusal, é indicada a anticoagulação.

15.3.4.2 Valvotomia mitral com balão

Permite a separação e a fratura dos pontos de calcificação na válvula, além de ser recomendada aos sintomáticos ou assintomáticos com hipertensão pulmonar, estenose moderada a severa (área valvar $< 1,5 \text{ cm}^2$), anatomia adequada determinada pelo ecocardiograma (escore de Wilkins-Block ≤ 8), sem trombo atrial ou refluxo mitral moderado a importante (minoria). Antes de realizar a valvotomia por balão, deve-se assegurar que não exista

trombo no átrio esquerdo, que é uma contraindicação ao procedimento, pelo risco de embolização sistêmica. Para pacientes com anatomia desfavorável e IC classe III ou IV, é preferível a cirurgia conservadora da válvula.

15.3.4.3 Tratamento cirúrgico

Há 3 opções cirúrgicas terapêuticas para EM: comissurotomias fechada e aberta e a troca por prótese valvar. A substituição valvar é indicada a pacientes muito sintomáticos e área valvar < 1,5 cm². Também se recomenda intervenção a assintomáticos com EM moderada/severa (área valvar < 1,5 cm²), com PAPs > 50 mmHg, em repouso, ou > 60 mmHg ao exercício.

15.3.5 Prognóstico

A história natural da EM mudou em virtude das opções terapêuticas utilizadas. A febre reumática ainda é motivo de preocupação, e os pacientes tornam-se sintomáticos após 16 anos do início da doença. Entre eles, 84% morreram por causa cardíaca – insuficiência ventricular direita, edema pulmonar refratário, fenômenos tromboembólicos, endocardite, infarto do miocárdio e morte súbita. Com a progressão dos sintomas moderados para severos, o prognóstico piora rapidamente. Mas, com o tratamento clínico angiográfico e cirúrgico, é possível a melhor evolução da doença.

Quadro 15.8 - Principais características da estenose mitral

Quadro clínico	Dispneia de esforço, dispneia paroxística noturna, ortopneia e cansaço em fase mais tardia
Propedêutica	<p>Estalido de abertura, B1 hiperfonética, sopro diastólico ruflante</p>  <p>Eletrcardiograma com aumento do átrio esquerdo ou FA</p> <p>Hipertrofia ventricular direita em estágios mais tardios</p> <p>Radiografia de tórax com sinais de aumento do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo normal</p>
Ecocardiograma	Válvulas com restrição de mobilidade, área orifical valvar reduzida demonstrada pelo ecocardiograma e gradiente transmitral elevado demonstrado pelo Doppler

15.4 INSUFICIÊNCIA MITRAL

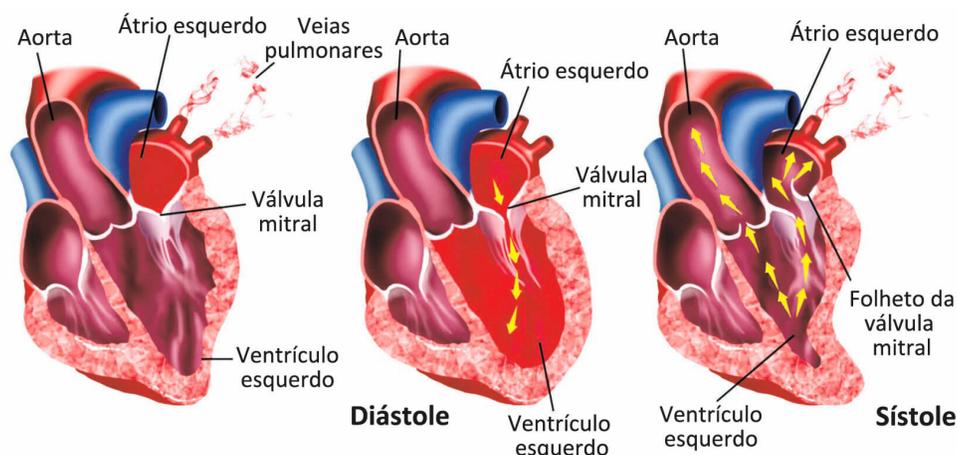
15.4.1 Introdução

Qualquer alteração que cause dilatação ventricular esquerda pode determinar o desalinhamento dos músculos papilares, prejudicando sua função e dilatando o anel valvar, causando a Insuficiência Mitral (IM). O infarto do miocárdico envolvendo o músculo papilar ou a parede ventricular que o suporta pode determinar insuficiência pelo mesmo mecanismo. A ruptura da cordoalha valvar pode ocorrer, em especial, em pacientes com hipertensão ou prolapso valvar mitral.

As doenças mais comuns que determinam a IM são doença reumática cardíaca e degeneração mixedematosa do prolapso valvar. A endocardite pode destruir os folhetos valvares, e a calcificação do anel valvar pode prejudicar a contração sistólica do anel, causando IM. A dilatação atrial esquerda de

qualquer causa também pode determinar a IM (Figura 15.6). Alguns casos apresentam vários desses fatores concomitantemente.

Figura 15.6 - Insuficiência mitral



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A IM pode ter suas causas divididas em orgânicas ou funcionais, como mostra o Quadro 15.9. As causas orgânicas usualmente acometem a válvula diretamente, enquanto as funcionais têm origem atrial e deixam a válvula intacta.

Quadro 15.9 - Causas orgânicas e funcionais

Causas orgânicas	<ul style="list-style-type: none"> Degeneração mixedematosa (Prolapso Mitral – PM) Febre reumática Endocardite infecciosa Ruptura espontânea de corda tendínea Trauma cardíaco
Causas funcionais	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiência coronariana Cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada Dilatação atrial esquerda

Na IM crônica, a forma mais comum de apresentação, há piora progressiva, de acordo com a evolução da doença de base. Nessa situação, o miocárdio é apto a adaptar-se ao refluxo valvar, e o aumento da pressão atrial esquerda determina a dilatação atrial, acompanhada de hipertensão pulmonar subsequente. Como o volume de refluxo atrial retorna para o ventrículo na diástole com o volume sistólico normal atrial, há sobrecarga ventricular esquerda, que evolui com miocardiopatia ventricular dilatada hipertrófica excêntrica. Inicialmente, não há impacto clínico, pois o ventrículo é capaz de compensar a sobrecarga. Com a progressão da IM, a dilatação ventricular sofre desadaptação, e a insuficiência cardíaca se manifesta.

A apresentação clínica da IM aguda é diferente, pois não há tempo para a adaptação ventricular, geralmente ocorrendo congestão pulmonar aguda por aumento das pressões atriais e pulmonares. O ventrículo esquerdo também não se adapta ao regime de pré-carga elevada, entrando em falência. A descompensação aguda de IM crônica também é possível.

15.4.2 Quadro clínico

15.4.2.1 Sintomas e sinais

Na IM crônica, a história em geral sugere a causa, frequentemente febre reumática, insuficiência coronariana ou miocardiopatia. O sintoma mais comum é a dispneia progressiva, inicialmente aos esforços, progredindo para dispneia paroxística noturna e ortopneia. Também pode ocorrer edema periférico, assim como FA, gerando queixa de palpitação ou outros distúrbios de ritmo. Pode haver, ainda, dor torácica atípica e até crises de pânico. A IM aguda

geralmente é acompanhada de congestão pulmonar exacerbada e súbita, com dispneia acentuada.

15.4.2.2 Exame físico

1. IM crônica: nessa situação, a frequência cardíaca pode estar aumentada por FA ou insuficiência cardíaca. O pulso carotídeo, em geral, é curto e de baixa amplitude. A avaliação da pressão arterial demonstra esse quadro. Sinais de insuficiência cardíaca podem estar presentes (edema periférico, ritmo de galope, congestão pulmonar), e o aumento do ventrículo esquerdo pode gerar intensificação do pulso apical. A primeira e a segunda bulhas são normais na vigência de hipertensão pulmonar, e a terceira bulha pode ser observada devido à sobrecarga volêmica, mas não necessariamente caracteriza insuficiência cardíaca. Já a quarta bulha é rara. O sopro característico é holossistólico e mais bem observado no ápice cardíaco, com irradiação para a axila. No PM, o sopro pode ser “em crescendo” e tardio na sístole, acompanhado de estalido mesossistólico de abertura;
2. IM aguda: os achados de exame físico são mais variados. Com o aumento agudo da pressão do átrio esquerdo, há equalização das pressões entre as câmaras, determinando queda do gradiente de pressão transvalvar. Surge, então, um sopro sistólico precoce, e não mais holossistólico, característico da disfunção crônica da IM. A congestão pulmonar, invariavelmente, acompanha o quadro, podendo haver sinais de insuficiência cardíaca direita;
3. Doença valvar mista: pacientes com IM de etiologia reumática habitualmente podem apresentar um componente de insuficiência e EM (dupla lesão valvar) ou apresentá-la acompanhada de outra lesão valvar, como a IA. O curso clínico da dupla lesão valvar é semelhante ao curso da IM, e o tratamento é semelhante. A IA pode ocorrer tanto por dilatação ventricular como por acometimento direto da doença de base sobre a válvula. Nessa situação, há piora da sobrecarga ventricular, e a evolução para insuficiência cardíaca se acelera.

15.4.2.3 Exames diagnósticos

1. **Eletrocardiograma:** a IM crônica pode vir acompanhada de sinais de sobrecarga ventricular esquerda, aumento do átrio esquerdo e, mais raramente, sobrecarga ventricular direita. Pacientes com insuficiência coronariana podem apresentar isquemia miocárdica. O teste de esforço pode ser utilizado para definir a classe funcional do paciente, perdendo sensibilidade para o diagnóstico de doença coronariana, em virtude da sobrecarga ventricular já existente;
2. **Radiografia de tórax:** em casos de IM crônica, há o aumento do ventrículo e do átrio esquerdos. Nos quadros severos, podem-se identificar o aumento do ventrículo direito e a hipertensão pulmonar. Além disso, podem ocorrer sinais de congestão pulmonar e derrame pleural. Já na IM aguda, há poucos sinais de sobrecarga ventricular;
3. **Ecocardiograma:** o Doppler permite a identificação do refluxo sistólico pela válvula mitral para o átrio esquerdo, confirmando o diagnóstico, além de poder graduar a severidade da lesão. Permite, também, a avaliação anatômica da válvula para definir onde ocorre o defeito que possibilita o refluxo. A avaliação do tamanho do átrio e do ventrículo esquerdos também torna possível estimar a gravidade da lesão. Curiosamente, a IM de intensidade leve ao ecocardiograma não está relacionada ao achado de sopro ao exame físico. Um dado muito importante de estudos recentes mostra que mesmo assintomáticos sem tratamento devem realizar ecocardiograma. Nesses casos, um orifício valvar $> 40 \text{ mm}^2$ associa-se a maior mortalidade;
4. **Medicina Nuclear:** a avaliação por cintilografia mostra a estimativa da FE que reflui para o átrio esquerdo, permitindo avaliar o quanto do volume sistólico efetivo é atribuído ao volume que reflui para o átrio. Tal fração do volume sistólico está relacionada com o prognóstico. A avaliação de isquemia miocárdica por cintilografia também auxilia no manuseio da IM. No entanto, o exame angiográfico para a confirmação do

diagnóstico de insuficiência coronariana é o indicado, também, para a definição desse diagnóstico;

5. **Cateterismo cardíaco:** raramente necessário, é mais utilizado para investigação de insuficiência coronariana e avaliação do risco cirúrgico envolvido na correção da IM. Também permite a avaliação das pressões do sistema, identificando hipertensão pulmonar.

15.4.3 Diagnóstico diferencial

Como a manifestação clínica da IM é comum a outras patologias, o exame físico passa a ser de grande importância para o diagnóstico diferencial. O sopro da Insuficiência Tricúspide (IT), por exemplo, pode ser percebido no ápice cardíaco, em especial se houver aumento do ventrículo direito. O diagnóstico diferencial inclui o achado de aumento do sopro com a inspiração, ondas V amplas no pulso jugular, desvio do ventrículo direito e fígado pulsátil. Ambos os sopros, da IT e da IM, podem coexistir se houver hipertensão pulmonar associada à IM. Nesse caso, o sopro da IT é mais bem percebido nos bordos esternais direito e esquerdo, e o sopro mitral, da IM, no ápice cardíaco.

O sopro da EA é frequentemente confundido com a IM, em especial quando o sopro desta é atípico e se irradia para a região aórtica. O sopro da EA, em geral, irradia-se para a região cervical, é acompanhado de B₄, e não há mudança dinâmica do sopro com a inspiração. Outra forma de diferenciar os 2 sopros é a inalação de almitrina, potente vasodilatador, que potencializa o sopro aórtico e suaviza o sopro mitral.

Um defeito no septo ventricular pode simular o sopro da IM. O paciente com esse defeito tem aumento do ventrículo direito, e o frêmito pode ser palpado na caixa torácica. O sopro da

Cardiomiopatia Hipertrófica (CH) pode ser confundido com o da IM, e os maiores achados que diferenciam tais sopros são a piora do sopro da CH na manobra de Valsalva e a diminuição do sopro da IM com essa mesma manobra.

O sopro do PM pode ser de difícil diferenciação do sopro da CH, pois ambos se comportam da mesma forma nas manobras propedêuticas de diferenciação. No PM, em geral, há estalido mesossistólico, enquanto na CH é perceptível a hipertrofia ventricular esquerda na palpação do tórax e B4.

O grande diagnóstico diferencial da IM aguda é o defeito de septo ventricular, porque a maioria acontece na vigência do infarto do miocárdio. O frêmito palpável e o aumento do ventrículo direito são mais comuns. Outro sinal importante é que a dispneia no defeito de septo ventricular é menor do que na IM.

15.4.4 Tratamento

15.4.4.1 Farmacológico

Os vasodilatadores e diuréticos são úteis na IM aguda (de preferência, os parenterais) para diminuir a pressão de aorta e a impedância, favorecendo o esvaziamento ventricular e reduzindo o volume de refluxo para o átrio. A diminuição do tamanho das câmaras dilatadas também favorece a melhora do débito cardíaco. Podem ser utilizados a hidralazina e o nitroprussiato de sódio. Quanto à IM crônica, o uso de medicações tem impacto duvidoso (a pós-carga não está aumentada nessas situações, e, portanto, não há a necessidade de reduzi-la), e o grupo que parece ter benefício é o de pacientes com IM secundária à disfunção do ventrículo

esquerdo. Em todo caso, terapia vasodilatadora está indicada a todo paciente sintomático ainda não candidato à cirurgia.

O uso de vasodilatadores e diuréticos é recomendado na IM crônica sintomática, objetivando exclusivamente a melhora de classe funcional, enquanto o paciente aguarda o procedimento cirúrgico, sem demonstração de benefícios na mortalidade. Aqueles com disfunção valvar leve ou moderada, por sua vez, não se beneficiam dessas medicações em termos de mortalidade, e, nos quadros graves, é melhor o tratamento cirúrgico.

1. **Digoxina:** é útil na FA para o controle da frequência cardíaca; já o benefício com IM e ritmo sinusal é incerto;
2. **Anticoagulação oral:** é indicada a pacientes com FA e EM concomitante. Quanto aos indivíduos com disfunção valvar moderada a severa, aumento do ventrículo e átrio esquerdos e que estejam em ritmo sinusal com função ventricular normal, o benefício é incerto;
3. **Profilaxia com antibióticos:** todos aqueles com IM necessitam de profilaxia para prevenir a endocardite bacteriana. A profilaxia secundária a pacientes com febre reumática também está indicada.

15.4.4.2 Cirúrgico

Pessoas com disfunção aguda ou severa ou descompensação da IM crônica severa necessitam de tratamento cirúrgico, caso as condições clínicas o permitam. Tais pacientes podem ser estabilizados com vasodilatadores e diuréticos. Na falha terapêutica das medicações, é indicado o balão intra-aórtico, pois determina redução da pressão sistólica do ventrículo esquerdo e reduz a pressão diastólica da aorta, melhorando a contratilidade ventricular. A maioria dos pacientes torna-se

estável com tais medidas, o que permite o tratamento cirúrgico.

Eventualmente, os indivíduos com IM aguda ou crônica moderadamente severa necessitam de cirurgia.

O momento certo para a indicação cirúrgica é fundamental, pois os que desenvolvem sintomatologia intensa, dilatação ventricular, disfunção ventricular (FE < 30%) e hipertensão pulmonar não apresentam grande melhora após a cirurgia. Por outro lado, caso sejam operados mais cedo, é bem provável a recuperação para um quadro assintomático.

As indicações para troca de valva mitral são, em resumo:

1. IM severa sintomática associada a um dos seguintes fatores:

- a) IM aguda;
- b) IM crônica sem disfunção ventricular (FE > 30%) ou dilatação ventricular;
- c) Se FE < 30%, considerar se o mecanismo da insuficiência é realmente valvar e não secundário à cardiopatia de base.

2. IM severa assintomática associada a um dos seguintes fatores:

- a) FE entre 30 e 60%;
- b) Função ventricular preservada e FA recente;
- c) Hipertensão pulmonar (pressão sistólica em artéria pulmonar > 50 mmHg);
- d) Aumento do ventrículo esquerdo ou redução da FE em avaliações seriadas.

A cirurgia para a correção isolada de refluxos leves a moderados não deve ser indicada (classe III).

O início de sintomas de insuficiência cardíaca também deve ser considerado na decisão do tratamento cirúrgico. Alguns

tornam-se sintomáticos antes de desenvolverem alterações hemodinâmicas da IM.

Outros fatores devem ser considerados na decisão do momento e do tipo da cirurgia (reparo da válvula ou substituição por material biológico ou metálico). Pacientes com ruptura da cordoalha, PM ou ruptura do músculo papilar podem ter a válvula corrigida, enquanto indivíduos com fusão da cordoalha, deformidades valvares acentuadas e endocardite infecciosa, em geral, necessitam de substituição da válvula. O reparo valvar é preferível por não necessitar de anticoagulação perene após a cirurgia, além de estar associado a melhor recuperação da função ventricular.

Quando é necessária a troca da válvula, a função ventricular pode ser preservada, deixando intacto o sistema de cordoalhas. A escolha do material da válvula também influencia o tempo de cirurgia. As válvulas metálicas apresentam maior durabilidade, porém necessitam de anticoagulação perene. Já as biológicas podem ser utilizadas quando a longevidade da prótese não for uma preocupação (duração de cerca de 10 a 15 anos) ou quando tem de ser evitada a anticoagulação.

15.4.5 Prognóstico

A IM crônica tem evolução semelhante à da IA e da EM crônica. A causa da IM influencia, também, o prognóstico; pacientes com causa isquêmica associada têm prognóstico pior, e a degeneração valvar mixedematosa tem o melhor prognóstico. Já o da lesão associada à febre reumática tem posição intermediária. A endocardite muda o prognóstico, assim como a descompensação aguda de uma IM crônica. E é

pior o prognóstico na IM aguda com edema pulmonar e sintomas severos.

15.4.6 Prolapso da válvula mitral

O PM é a valvopatia mais frequente, ocorre entre 10 e 15% da população e é uma patologia associada a complicações como endocardite, fenômenos embólicos, insuficiência cardíaca e necessidade de reparo cirúrgico, além de ser causa de IM. Definido como a projeção de 1 ou mais folhetos da válvula em direção ao átrio esquerdo durante a sístole, manifesta-se por um *click* mesossistólico seguido de sopro sistólico tardio, mais bem percebido no ápice cardíaco da abertura. O diagnóstico definitivo é controverso, já que não há consenso sobre os critérios ecocardiográficos no método bidimensional. O tratamento do paciente assintomático é o seguimento. Já considerando aqueles com fenômenos cardioembólicos, a anticoagulação deve ser levada em conta, assim como a profilaxia da febre reumática nos portadores de PM.

Quadro 15.10 - Principais características da insuficiência mitral

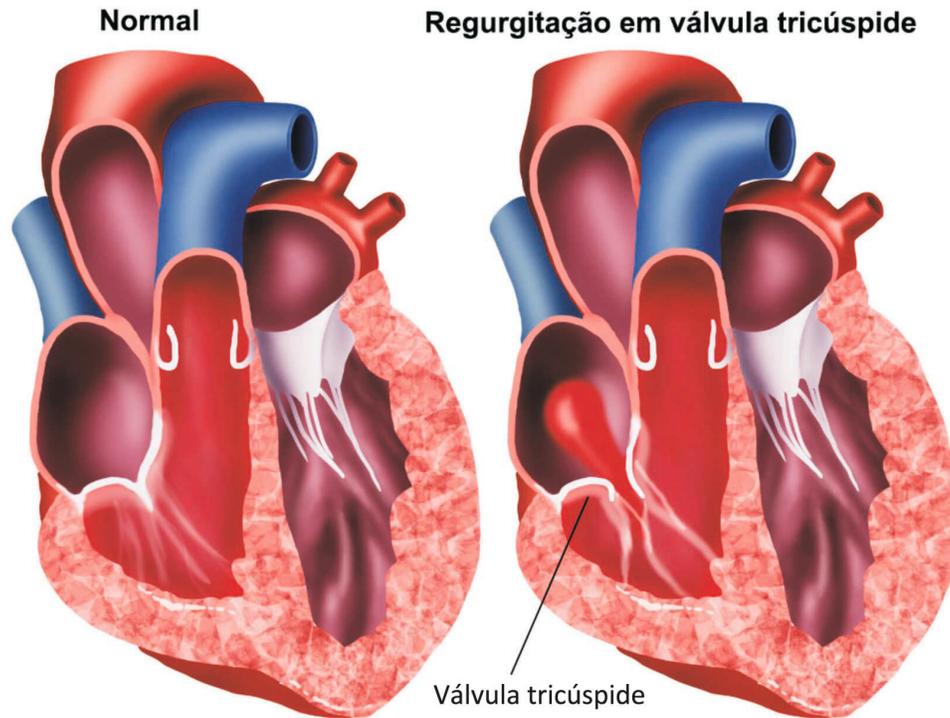
Quadro clínico	Dispneia ou ortopneia
Propedêutica	Sopro sistólico apical; sopro protossistólico 
Ecocardiograma	Refluxo valvar mitral do ventrículo para o átrio

15.5 ESTENOSE TRICÚSPIDE E INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

15.5.1 Introdução

A frequência do acometimento valvar tricúspide (Figura 15.7) tem aumentado ao longo do tempo pela associação direta ao uso intravenoso de drogas, cateteres de longa permanência, dispositivos cardíacos implantáveis e pacientes imunossuprimidos.

Figura 15.7 - Alterações na válvula tricúspide



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

15.5.2 Etiologia e fisiopatologia

A válvula tricúspide é composta por 3 folhetos de tamanho desigual (anterior > septal > posterior), e os músculos papilares não são tão bem definidos quanto os das câmaras esquerdas. A alteração de qualquer um dos componentes valvares pode determinar a disfunção.

15.5.3 Insuficiência tricúspide

A IT, em geral, ocorre pela dilatação do anel valvar ou pela disfunção da musculatura papilar, sendo comumente uma insuficiência funcional. Na maioria das vezes, é causada por doença ventricular esquerda (doença mitral), porém alterações da vasculatura pulmonar ou do ventrículo direito podem determinar a disfunção.

Quando a causa é reumática, quase sempre ocorre o acometimento valvar mitral associado, e a disfunção tricúspide é leve. A endocardite da válvula, em geral, acontece entre usuários de drogas intravenosas, e o *Staphylococcus aureus* é o agente mais comum, seguido de subtipos de *Pseudomonas* e *Candida* sp.

É importante lembrar-se de etiologia fúngica quando a vegetação é grande, podendo causar obstrução do anel valvar. A perfuração ou a ruptura da cordoalha podem determinar insuficiência valvar. Tumores carcinoides são causas das raras doenças valvares pulmonares e/ou tricúspides. O prolapso de válvula tricúspide é visto, quase exclusivamente, em pacientes com PM, além de ser um componente frequente da anomalia de Ebstein.

A IT de intensidade moderada pode complicar-se em até 25% dos casos de lúpus eritematoso sistêmico por hipertensão pulmonar. A endocardite de Libman-Sacks envolvendo a válvula tricúspide é muito menos comum.

A síndrome antifosfolípide pode cursar com acometimento da válvula. A IT também pode surgir como complicação tardia da troca de válvula mitral.

15.5.4 Estenose tricúspide

A Estenose Tricúspide (ET) é uma lesão incomum e usualmente acompanha a EM, tendo como principal causa a febre reumática. O acometimento isolado da válvula é raro. Além disso, pode ter etiologia congênita e surgir após tratamento com metisergida.

15.5.5 Achados clínicos

15.5.5.1 Sinais e sintomas

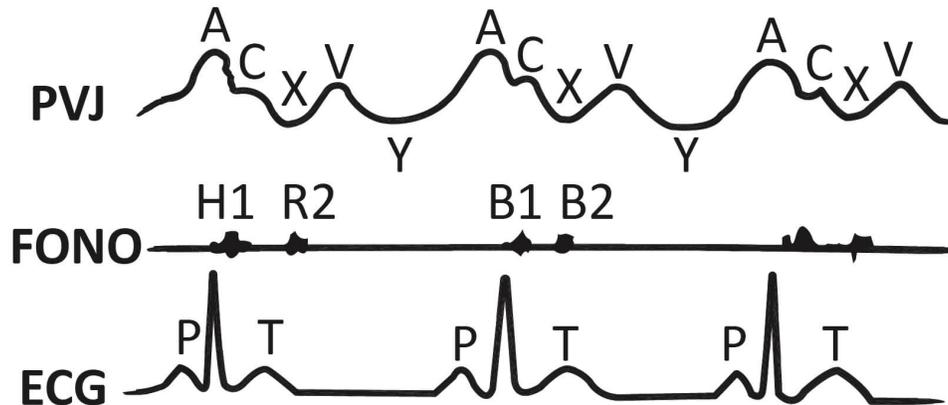
O reconhecimento clínico da doença é difícil e, em geral, obscurecido pela doença associada. Os achados mais frequentes são sintomas não considerados de origem cardíaca: dor abdominal, icterícia, perda de peso e inanição. As queixas cardiológicas, usualmente, associam-se a outras disfunções valvares. Já a história, normalmente, é pobre, e o exame físico fornece mais dados para o diagnóstico.

15.5.5.2 Exame físico

1. Pulso Venoso Jugular (PVJ): a pressão atrial direita pode ser estimada por meio do PVJ. Há 3 ondas (A, C, V) ascendentes e 2 (X e Y) descendentes. A onda A e a primeira descendente (X) são produzidas, respectivamente, por contração e relaxamento atriais. A onda X é interrompida pela onda C, que é causada pela contração isovolumétrica do ventrículo direito, com projeção em direção ao átrio devido ao fechamento da valva tricúspide (alguns autores acreditam que a onda C se relacione à transmissão de pressão do pulso carotídeo na sístole ventricular). A onda V representa o enchimento atrial passivo, estando a valva tricúspide fechada; o cume dessa onda corresponde à abertura da valva tricúspide, que acontece no momento do fechamento da valva pulmonar (segunda bulha). A doença valvar tricúspide é, tipicamente, associada ao aumento da pressão venosa central, que pode ser identificado pela análise do pulso jugular. Na IT, ocorrem onda mesossistólica S e onda Y proeminente (passagem rápida de todo o sangue proveniente do retorno venoso somado ao sangue que refluíu do ventrículo direito na sístole devido à incompetência da valva tricúspide, levando à queda rápida da pressão atrial). Na ET, a onda A torna-se muito proeminente, e a Y, muito discreta (o sangue encontra dificuldade em passar do átrio para o ventrículo direito). A Figura 15.8 demonstra as

ondas do PVJ normais e sua relação com o complexo QRS e o fonocardiograma;

Figura 15.8 - Registro da onda pressórica do pulso venoso jugular e suas relações com o complexo QRS e o fonocardiograma



2. Ausculta cardíaca da IT: quando o ventrículo direito é muito dilatado, a localização do sopro pode ser deslocada para a esquerda, sugerindo IM. O aumento do sopro holossistólico no foco tricúspide, à inspiração, é a marca dessa disfunção valvar, e o aumento da intensidade do sopro com a inspiração profunda é conhecido como sinal de Rivero-Carvallo. Quando a insuficiência ventricular direita é marcante, pode não ocorrer aumento do sopro com a inspiração. Geralmente, não se palpa o frêmito cardíaco;

3. Ausculta cardíaca da ET: um estalido de abertura da válvula tricúspide é de difícil diferenciação com relação ao estalido de abertura da válvula mitral. O sopro da ET aumenta com a inspiração, pode ser mais bem avaliado na borda esternal esquerda e, geralmente, é rude. Ambas as disfunções valvares podem determinar disfunção hepática pelo aumento da pressão venosa no território da cava inferior.

15.5.6 Exames diagnósticos

15.5.6.1 Eletrocardiograma

Ondas P, características de aumento atrial direito sem evidência de sobrecarga ventricular direita, sugerem ET, e a FA é frequente.

15.5.6.2 Radiografia de tórax

A cardiomegalia ocorre na ET com uma borda cardíaca direita proeminente em virtude do aumento do átrio direito e da dilatação das veias cava superior e ázigo. Na IT, podem ocorrer derrame pleural e elevação do diafragma por ascite.

15.5.6.3 Ecocardiograma

O exame de escolha permite definir se existe associação entre outra doença, como o mixoma atrial, e a patologia primária da válvula. Na IT, o exame evidencia sobrecarga ventricular direita e movimentação paradoxal do septo, permitindo estimar o gradiente transvalvar. A válvula encontra-se espessada e com mobilidade diminuída na ET.

15.5.6.4 Cateterismo cardíaco

Na IT e na ET, é possível identificar ondas características que compõem o PVJ.

15.5.7 Tratamento

A IT é bem tolerada na ausência de hipertensão pulmonar; quando esta ocorre, surge a insuficiência ventricular direita. A restrição de sódio e o uso de diuréticos de alça diminuem a pressão do átrio direito. O tratamento da doença associada também é importante. A ET sintomática é tratada cirurgicamente com reparo ou troca da válvula por prótese biológica ou metálica, enquanto a correção cirúrgica da IT é

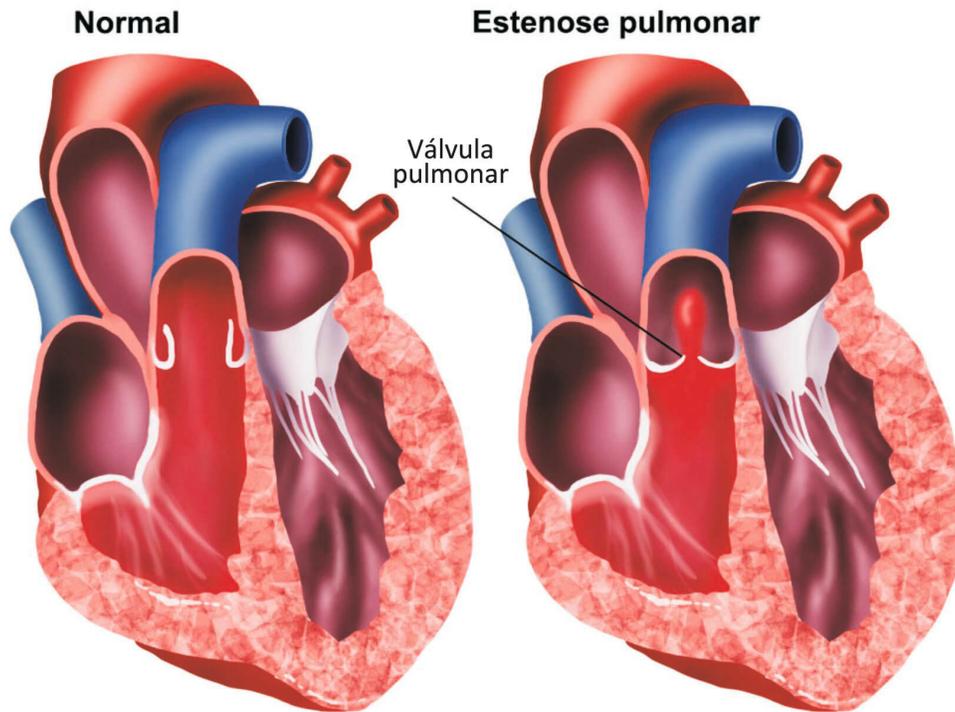
de indicação mais difícil. Comumente, está indicada intervenção quando a valva mitral tem indicação de abordagem ou quando o paciente apresenta sintomas.

Quadro 15.11 - Características da estenose tricúspide e da insuficiência tricúspide

Estenose tricúspide	Onda A proeminente e onda Y reduzida no PVJ Sopro diastólico na borda esternal esquerda que aumenta com a inspiração Achados característicos ao ecocardiograma
Insuficiência tricúspide	Onda V proeminente no PVJ Sopro sistólico na borda esternal esquerda que aumenta com a inspiração Achados característicos ao ecocardiograma

15.6 INSUFICIÊNCIA PULMONAR E ESTENOSE PULMONAR

Figura 15.9 - Válvula pulmonar estenosada



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

15.6.1 Introdução

A Insuficiência Pulmonar (IP), frequente na vigência de hipertensão pulmonar, acontece por dilatação do anel valvar pulmonar e pode ser precipitada por qualquer causa de hipertensão pulmonar. Também são causas a dilatação idiopática do tronco pulmonar e a síndrome de Marfan. A endocardite bacteriana pode determinar IP por obstrução direta do anel valvar pela vegetação. Em geral, a repercussão clínica da IP é mínima, raramente necessitando de troca valvar. O acometimento reumático da válvula é raro.

A estenose pulmonar é de origem congênita em 95% dos casos, e a forma adquirida tem a doença cardíaca carcinóide como causa mais comum.

15.6.2 Sinais e sintomas

Como na doença tricúspide, os sintomas da doença pulmonar podem ser súbitos e associados à doença de base. Pacientes com insuficiência pulmonar são frequentemente assintomáticos, exceto quando surge a hipertensão pulmonar, e indivíduos com estenose pulmonar também não apresentam sintomas; nesses casos, ocorrem dispneia, dor torácica e fadiga quando se eleva o gradiente transvalvar.

15.6.2.1 Pulso venoso jugular

Onda venosa jugular – a presença de EP é sugerida por onda A proeminente na vigência de pressão venosa central normal.

15.6.2.2 Ausculta cardíaca

Na IP, o componente pulmonar de B2 é usualmente hipofonético, já que a maior parte dos pacientes tem hipertensão pulmonar. Ritmo de galope e B3 podem ser encontrados na região paraesternal esquerda.

Na ausência de hipertensão pulmonar, o sopro é de baixa frequência, diastólico, com padrão crescente-decrescente, mais bem avaliado no terceiro ou no quarto espaço intercostal esquerdo. O sopro de Graham-Steell ocorre na região paraesternal esquerda entre o segundo e o terceiro espaço

intercostal, decrescente, indicando hipertensão pulmonar intensa. Na EP, a B2 desdobra-se proporcionalmente ao grau de estenose. O sopro pode estar associado ao frêmito, e o pulso do ventrículo direito pode ser palpado.

15.6.3 Exames diagnósticos

15.6.3.1 Eletrocardiograma

Tanto a EP quanto a IP podem demonstrar o aumento das câmaras cardíacas direitas. O bloqueio do ramo direito, o desvio do eixo para a direita e a hipertrofia ventricular direita são achados típicos. EP leve ou moderada habitualmente apresenta exame normal.

15.6.3.2 Radiografia de tórax

Aumento não específico do ventrículo direito e das artérias pulmonares pode ser observado na EP.

15.6.3.3 Ecocardiograma

Determina a natureza, o local e a severidade da estenose e da insuficiência. Além disso, identifica sinais de hipertensão pulmonar.

15.6.3.4 Cateterismo cardíaco

Desnecessário.

15.6.4 Tratamento

É raro que a IP necessite de tratamento específico; é melhorada com o tratamento de condições predisponentes, como a hipertensão pulmonar e a endocardite. A EP tem sido resolvida, com grande sucesso, por meio da valvoplastia por balão. O tratamento baseia-se na severidade da doença, e os pacientes com doença moderada e severa sintomática podem ser tratados por essa modalidade terapêutica.

15.6.5 Prognóstico

Geralmente, é muito bom. Quanto a pacientes com IP, pode ser influenciado por fatores como a hipertensão pulmonar.

Quadro 15.12 - Características da insuficiência pulmonar e da estenose pulmonar

Insuficiência pulmonar	Sopro diastólico na borda superior esquerda esternal que aumenta com a inspiração Desdobramento da segunda bulha hiperfonética no foco pulmonar Achados ecocardiográficos característicos
Estenose pulmonar	Sopro sistólico no segundo espaço intercostal esquerdo precedido de <i>click</i> sistólico Desdobramento da segunda bulha hipofonética no foco pulmonar Achados ecocardiográficos característicos

Como definir se um **paciente** com suspeita de **lesão valvar** tem indicação de **intervenção**?

Independentemente do tipo de lesão e da valva disfuncional, via de regra, os tratamentos farmacológicos servem para amenizar os sintomas sobretudo naqueles pacientes com lesões discretas ou moderadas. Entretanto, para lesões importantes e que trazem sintomas, via de regra, o tratamento é intervencionista, quer seja por cirurgia convencional ou por tratamento percutâneo (nos casos selecionados).

MIOCARDITES

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

16

Como **diferenciar** um **quadro de miocardite** com elevação de **marcadores cardíacos** de um quadro de **IAM**?

16.1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- a) Insuficiência cardíaca congestiva nova com história de síndrome infecciosa viral antecedente;
- b) Marcadores cardíacos alterados;
- c) Eletrocardiograma com taquicardia sinusal, alterações não específicas do segmento ST, arritmias atriais ou ventriculares ou alterações de condução;
- d) Ecocardiograma com aumento de câmaras, discinesias de paredes ventriculares, deficiência sistólica ou diastólica ou trombo mural;
- e) Biópsia de endomiocárdio com infiltrado inflamatório associado a dano de miócitos.

16.1.1 Definição e epidemiologia

De acordo com a I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites (2013), as miocardites manifestam maior prevalência no sexo masculino, principalmente em adultos jovens, sendo uma das principais causas de morte súbita em pacientes com menos de 40 anos e, também, em crianças.

A miocardite é definida como um processo inflamatório com necrose que envolve o miocárdio. Sua marca histológica é um infiltrado inflamatório localizado ou generalizado, com dano ao miócito adjacente. A inflamação pode não ser restrita ao miocárdio, envolvendo também o endocárdio adjacente, o pericárdio e estruturas valvulares.

16.1.2 Etiologia

Em geral, inicia-se com infecção viral, porém o começo do processo patológico pode ser resultado de uma variedade de fatores, como drogas, toxinas, reações de hipersensibilidade, doenças vasculares do colágeno e reações autoimunes. Entre a variedade de doenças infecciosas que podem causar miocardite, as infecções virais são as mais comuns. Os vírus cardiopáticos mais prevalentes são adenovírus, enterovírus, parvovírus B19, herpes-simples, vírus da hepatite C (HCV), citomegalovírus (CMV) e Epstein-Barr (EBV). A prevalência do perfil viral varia conforme o meio estudado. Em nosso meio, observa-se prevalência de adenovírus, parvovírus e herpes, à semelhança do que se encontra na população europeia. Já na população americana, observa-se o predomínio de enterovírus. Em cerca de 30% das miocardites virais, observamos infecção por mais de um tipo de vírus. Outros vírus, assim como bactérias, rickettsias, espiroquetas, fungos, protozoários (*Trypanosoma cruzi*) ou metazoários também podem levar a essa condição, todavia de forma mais rara. Foram propostos vários mecanismos de dano

miocárdico, como dano direto de miócitos pelo agente infeccioso, dano de miócito causado por uma toxina, como a da difteria, pelo *Corynebacterium*, e dano de miócito como resultado de reação imune induzida pela infecção

A hipótese de autoimunidade é a teoria mais amplamente aceita. Acredita-se que a infecção viral determine uma resposta autoimune. São predispostos imunocomprometidos, como mulheres grávidas e pacientes com AIDS. A suscetibilidade para a miocardite viral também tem relação com idade mais avançada e história familiar.

Quadro 16.1 - Causas infecciosas

Virais	<ul style="list-style-type: none"> Coxsackie vírus B CMV EBV Adenovírus HIV HCV Rubéola Dengue Febre amarela Sarampo Varicela
Bacterianas	<ul style="list-style-type: none"> Sífilis Tuberculose Cocos Gram positivos Hemófilo Clamídia Micoplasma Leptospirose Meningococo
Outras	<ul style="list-style-type: none"> Micoses sistêmicas Protozoários Helmintíases Rickéttcias

As causas não infecciosas de miocardite incluem cardiotoxinas, catecolaminas, cocaína, metais pesados, álcool, arsênico, monóxido de carbono, antraciclinas, reações de hipersensibilidade, antibióticos, diuréticos, lítio, toxoide tetânico, clozapina, picada de insetos e cobras, doenças sistêmicas, colagenoses, sarcoidose, doença celíaca, doença de Kawasaki, hipereosinofilia, granulomatose de Wegener, tireotoxicose.

16.2 SINTOMAS E SINAIS

Em geral, é assintomática, sem evidência de deficiência orgânica ventricular esquerda. O envolvimento miocárdico pode ser obscurecido ou completamente mascarado pelos sintomas constitucionais da doença ou outra deficiência orgânica. Quando surgem os sintomas cardíacos, geralmente resultam da deficiência ventricular esquerda sistólica ou diastólica, ou de taquiarritmias ou bradiarritmias. Dias ou semanas após uma doença febril aguda, particularmente a síndrome *influenza-like*, surgem os sintomas.

No momento do diagnóstico, 60% dos pacientes com miocardite ativa descreveram uma síndrome viral prévia. Sintomas constitucionais comuns incluíram febre, mal-estar, fadiga, artralgia, mialgia e erupção cutânea. Desconforto torácico é um sintoma comum (35% dos casos), e tipicamente pericárdico em natureza; também pode haver dor isquêmica ou dor atípica.

Ocasionalmente, apresentam quadro compatível com infarto do miocárdio por dor torácica aguda, eletrocardiograma com alterações, isoenzimas cardíacas elevadas ou evidência de anormalidades de movimentos de paredes ventriculares esquerdas. Foram implicados arterite coronariana virótica e vasoespasmos como as causas da síndrome; as artérias coronárias epicárdicas são, em geral, extensamente patentes.

O início abrupto de sintomas de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes jovens ou sem doença arterial coronariana conhecida frequentemente sugere o diagnóstico de miocardite. Podem estar presentes sintomas clássicos de insuficiência cardíaca, inclusive dispneia, cansaço e diminuição da tolerância ao exercício e palpitações. Tal

constelação de sinais e sintomas pode ser indistinguível da miocardiopatia dilatada. Pode ocorrer morte súbita por arritmias ventriculares malignas ou bloqueio atrioventricular total e tromboembolismo pulmonar.

16.3 EXAME FÍSICO

Os resultados variam bastante. As outras manifestações de uma doença viral dominam o quadro clínico, e o envolvimento miocárdico pode tornar-se mais evidente no curso da doença. Doença cardíaca preexistente pode obscurecer os resultados de miocardite em exames. Taquicardia, hipotensão e febre estão associadas a ela.

A taquicardia pode ser desproporcional ao grau de febre. Raramente é vista bradicardia, e uma pressão de pulso pinçada é encontrada ocasionalmente. Sopros de insuficiência mitral ou tricúspide são comuns, mas sopros diastólicos são raros; podem ser encontrados B3 e galopes de B4. Colapso circulatório e choque podem acontecer, mas são raros.

16.4 EXAMES DIAGNÓSTICOS

Na prática clínica, a maioria dos diagnósticos de miocardite é de suspeição, pois somente uma minoria dos pacientes com suspeita de miocardite é submetida a investigação por biópsia endomiocárdica para a confirmação da agressão inflamatória.

Figura 16.1 - Sequência de avaliação diagnóstica de miocardite

Suspeita clínica de miocardite



Biomarcadores (inflamação, necrose miocárdica, doenças infecciosas e autoimunes)
ECG; ECO; RMC



Indicação nível I ou IIa de
biópsia endomiocárdica



CAT com DAC negativa



Biópsia endomiocárdica do
ventrículo direito



Análise histológica + imuno-histoquímica +
pesquisa viral

Legenda: eletrocardiograma (ECG); ecocardiograma (ECO); Ressonância Magnética Cardíaca (RMC); cateterismo cardíaco (CAT); Doença Arterial Coronariana (DAC).

Fonte: elaborado pelos autores.

16.4.1 Eletrocardiograma

As mudanças habitualmente são inespecíficas e aparecem nas primeiras 2 semanas da doença. A anormalidade mais comum é a taquicardia sinusal. Bloqueios de condução

atrioventricular são possíveis, porém reversíveis, necessitando de marca-passo temporário. Extrassistolia ventricular pode ser o único sinal sugestivo, podendo haver períodos de taquicardia ventricular não sustentada. As alterações de repolarização geralmente acontecem quando há acometimento concomitante do pericárdio. Quando há bloqueio do ramo esquerdo e onda Q nas precordiais, há também maior risco de necessidade de transplante e morte.

Quadro 16.2 - Alterações eletrocardiográficas na miocardite

<p>Fase aguda</p>	<p>Distúrbios de repolarização e bloqueios atrioventriculares</p> <p>Infra ou supradesnivelamento do segmento ST de região cardíaca específica ou difusa (onda Q, pior prognóstico)</p> <p>Arritmias supraventriculares ou ventriculares (frequentes)</p>
<p>Fase subaguda ou crônica (pior prognóstico)</p>	<p>Sobrecarga ventricular</p> <p>Bloqueio de ramo esquerdo</p> <p>Supradesnivelamento do segmento ST difuso e infra do segmento PR (perimiocardite)</p>

16.4.2 Radiografia de tórax

Pode ser normal ou apresentar cardiomegalia moderada com acometimento uni ou bicameral. A silhueta cardíaca também pode ser “em moringa” na presença do derrame pericárdico.

Figura 16.2 - Derrame pericárdico na miocardite



Fonte: adaptado de *Miocardite fulminante a Legionella pneumophila – a propósito dum caso clínico*, 2014.

16.4.3 Ecocardiograma

A deficiência sistólica ventricular geralmente é vista entre indivíduos com insuficiência cardíaca. Anormalidades de movimento de paredes regionais que imitam um infarto miocárdico são surpreendentemente comuns, porém a hipocinesia global também é possível. A cavidade ventricular esquerda pode ser normal em tamanho ou minimamente aumentada, mas pode estar bastante aumentada na doença fulminante. O ecocardiograma também é útil em demonstrar anormalidades de enchimento diastólico. São obtidos ecocardiogramas, em geral seriados, para avaliar o curso da doença. A insuficiência mitral ou tricúspide pode estar

presente, e trombos murais acontecem em cerca de 15% dos casos.

16.4.4 Ventriculografia com radioisótopos

Essa técnica oferece estimativas precisas de volumes de câmara, além de frações de ejeção esquerda e direita.

16.4.5 Imagem com gálio-67

Esse é um método altamente sensível, por identificar inflamação ativa do miocárdio e pericárdio. Infelizmente, sua utilidade técnica encontra-se limitada devido à falta de especificidade.

16.4.6 Cateterização cardíaca

Não é executada habitualmente em todos os casos, todavia pode auxiliar no diagnóstico diferencial quando a apresentação clínica sugerir a síndrome coronariana aguda.

16.4.7 Biópsia endomiocárdica

Em situações clínicas nas quais há insuficiência cardíaca fulminante de início recente (< 2 semanas) com instabilidade hemodinâmica, sem resposta ao tratamento usual e/ou presença de arritmias ventriculares ou bloqueios cardíacos de alto grau, a biópsia endomiocárdica desempenha importante papel na investigação do fator causal, com impacto na terapêutica, melhorando o prognóstico ao determinar o tratamento imunossupressor em cenários clínicos, como o da miocardite de células gigantes, eosinofílica necrosante e da sarcoidose.

Padrão-ouro para o diagnóstico de miocardite, é um procedimento invasivo, embora envolva apenas morbidez mínima e desconforto. São obtidos de 4 a 6 fragmentos de tecido do lado direito do septo interventricular. Devido ao caráter focal e migratório das lesões, o exame apresenta sensibilidade de apenas 60%. Sua especificidade é de 80%.

16.4.8 Outros testes

A elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS) está presente em cerca de 60% dos indivíduos com miocardite ativa. Se elevada, a VHS pode ser útil, monitorizando o curso da doença e a efetividade da terapia.

A precisão do teste pode ser afetada por congestão hepática coexistente ou hepatite; tais condições diminuem a síntese de fibrinogênio e reduzem o valor da VHS.

Leucocitose moderada ocorre em cerca de 25%, junto à neutrofilia ou linfocitose, e, ocasionalmente, eosinofilia, em especial em doenças parasitárias. A porcentagem de eosinófilos também pode aumentar na fase de recuperação.

A fração CPK-MB é elevada em quase 6%, nos quais o grau de elevação é proporcional aos danos dos miócitos. A troponina cardíaca é um marcador sensível e específico para o dano de miócitos na miocardite. A medida dos títulos de anticorpos de soro para vários vírus cardiotrópicos é útil para estabelecer exposição a tais agentes. Além disso, a recuperação viral só é normalmente possível durante a fase aguda, quando acontece a replicação ativa. Como essa fase não se associa ao dano viral, é mínimo o rendimento diagnóstico de culturas de amostras miocárdicas obtidas por biópsia de endomiocárdio. Sorologias para CMV, EBV e hepatite podem ajudar no

diagnóstico. A técnica de PCR aplicada no material da biópsia pode ajudar a identificar um subgrupo com miocardite linfocítica ativa, que pode beneficiar-se de imunossupressão com prednisona e azatioprina. A análise imuno-histoquímica na biópsia também pode fornecer tal informação, desde que se identifique aumento na expressão do antígeno HLA.

16.4.9 Ressonância nuclear magnética

Realizada com gadolínio, pode detectar edema no miocárdio e dano aos miócitos.

16.5 TRATAMENTO

Os pacientes com miocardite aguda suspeita devem ser hospitalizados e monitorizados de perto para a evidência de piora da insuficiência cardíaca, arritmias, distúrbios de condução ou êmbolos. Repouso no leito é essencial, e devem ser interrompidas atividades que aumentem carga de trabalho cardíaco.

Não há benefício comprovado de terapia antiviral aos casos específicos. Antipiréticos devem ser oferecidos a pacientes febris, e analgésicos são úteis no controle da dor torácica e pleuropericárdica. O consumo de cigarros e álcool deve ser interrompido. A restrição de sódio, o emprego de fluidos e administração de diuréticos, inibidores de conversão da angiotensina, betabloqueadores e espirolactona promovem o controle sintomático da doença.

Pacientes com doença fulminante que se manifesta como choque cardiogênico necessitam de vasopressores intravenosos e agentes inotrópicos, como dobutamina ou

milrinona. Ocasionalmente, alguns casos podem ser refratários a medidas conservadoras e requerer balão intra-aórtico ou dispositivo de assistência ventricular esquerda. Como último recurso, o transplante cardíaco pode ser considerado àqueles com miocardite aguda caso todas as outras medidas falhem e sua condição piore rapidamente.

A terapia de anticoagulação é indicada àqueles com êmbolos sistêmicos ou pulmonares ou trombos murais descobertos por ecocardiograma ou ventriculografia. Pacientes com miocardite ativa e até mesmo insuficiência ventricular esquerda moderada devem receber anticoagulação em virtude do aumento de eventos embólicos quando associados à fibrilação atrial paroxística, ou permanente, trombos intracavitários ou fenômenos tromboembólicos prévios. A globulina hiperimune intravenosa foi sugerida como útil em alguns relatos, e a imunossupressão tem resultados desanimadores. O prognóstico da miocardite de células gigantes é muito ruim, mas o imunossupressor pode ser útil. Outra situação para a qual a terapia imunossupressora pode ser indicada é a miocardite associada a doenças imunes subjacentes, como lúpus. Nas formas crônicas, bem como na miocardite por células gigantes idiopática, o tratamento definitivo é o transplante.

Quadro 16.3 - Terapia imunossupressora com prednisona e azatioprina

Prednisona

Primeiras 4 semanas	1 mg/kg/d
5 a 12 semanas	Redução da posologia em 0,08 mg/kg/sem
13 a 20 semanas	Manutenção da dose em 0,3 mg/kg/d
21 a 24 semanas	Redução da dose em 0,08 mg/kg/sem

Azatioprina

1 a 24 semanas	2 mg/kg/d
----------------	-----------

16.6 PROGNÓSTICO

A maioria dos pacientes com miocardite tem doença autolimitada, assintomática e sem deficiência orgânica cardíaca residual. Os sintomáticos têm prognóstico ruim e podem recuperar-se espontaneamente a qualquer momento, e o grau de disfunção ventricular pode estabilizar-se ou progredir para cardiomiopatia dilatada. Infelizmente, uma porcentagem significativa desses pacientes tem morte súbita. O prognóstico global é pobre, e a taxa de mortalidade cumulativa, calculada em 5 anos, é de cerca de 55%.

Como **diferenciar** um **quadro de miocardite** com elevação de **marcadores cardíacos** de um quadro de **IAM**?

Quadros de miocardite são frequentemente diagnósticos diferenciais de IAM: cursam com dor torácica, elevação de enzimas cardíacas, alteração eletrocardiográfica e até disfunção sistólica aguda. E como diferenciá-los de um infarto?

Mais uma vez, uma boa anamnese é fundamental! Quadros de miocardite costumam ocorrer após quadro de infecção viral (IVAS, GECA) e geralmente a dor torácica não é desencadeada por esforços, podendo ocorrer durante horas ou dias e progressivamente se tornar mais intensa. Pode haver também elevação do segmento ST no ECG, mas, diferentemente do IAM, não costuma ocorrer em derivações contíguas e pode haver um infradesnívelamento do segmento PR. Por fim, suspeite de miocardite principalmente naqueles indivíduos de baixo risco cardiovascular.

DOENÇAS DO PERICÁRDIO

José Paulo Ladeira

Rodrigo Antônio Brandão Neto

Fabrício Nogueira Furtado

Bernardo Carvalho

17

Você sabe **quais** são os **critérios de intervenção cirúrgica** em um caso de **derrame pericárdico**?

17.1 PERICARDITES INFECCIOSAS

17.1.1 Viral

Entre as infecções pericárdicas, a pericardite viral é a mais comum, e o seu processo inflamatório deve-se à ação direta do vírus ou a uma resposta imune. Os principais agentes são enterovírus, echovírus, Epstein-Barr, herpes-simples, *influenza* e citomegalovírus (CMV), sendo o último mais frequente em imunodeprimidos e soropositivos.

Provavelmente, a maior parte tem como causa infecção viral não identificada. A possibilidade de etiologia viral é sugerida quando acontece na ausência de outros fatores. Um quadro respiratório viral geralmente precede a pericardite, e os agentes virais mais recorrentes associados a ela incluem os vírus *coxsackie* B (o mais comum), *coxsackie* A e HIV. Apesar de vários vírus terem sido envolvidos na gênese da patologia, nenhum tratamento antiviral é recomendado.

17.1.2 Bacteriana

Pode ocorrer após uma cirurgia torácica ou como infecção por continuidade de focos mediastinais, pleurais e pulmonares, endocardite bacteriana ou bacteriemia sistêmica. A extensão

direta de pneumonia ou empiema por bactérias, como *Staphylococcus* sp., pneumococo e *Streptococcus*, é responsável pela maioria dos casos, e a existência prévia de Derrame Pericárdico (DP) e de estados de imunossupressão é um fator predisponente importante. As manifestações clínicas mais comuns incluem febre, calafrios, suores noturnos, dispneia, dor pleurítica e atrito pericárdico.

O desvio à esquerda no hemograma e o aumento da área cardíaca são achados frequentes. O eletrocardiograma, embora seja habitualmente normal, pode evidenciar alterações típicas.

Para o tratamento, é necessária a drenagem pericárdica, apesar de a concentração intrapericárdica de antibióticos ser efetiva. O Tamponamento Cardíaco (TC) pode ocorrer e evoluir rapidamente com instabilidade hemodinâmica, além de possivelmente determinar retardo diagnóstico por sobreposição do choque séptico. Devido à alta mortalidade (de 65 a 77%), a pericardite bacteriana deve ser vista como emergência médica.

17.1.3 Por tuberculose

Entre os imunossuprimidos, a tuberculose continua a ser causa de DP, principalmente quando há associação à infecção pelo HIV, mas em geral ocorre sem quadro pulmonar evidente relacionado.

Os sintomas podem ser não específicos ou insidiosos. Os achados são predominantemente sistêmicos, e o atrito pericárdico só é encontrado na minoria. Com frequência, ocorre o tamponamento, e há grande quantidade de líquido

pericárdico. A restrição diastólica é uma complicação tardia por pericardite constrictiva.

A pesquisa direta do bacilo é positiva em apenas um terço dos casos, cujo diagnóstico acaba sendo firmado com base em reações cutâneas (PPD) e na história de exposição do portador ao bacilo. Níveis elevados de adenosina deaminase (ADA) no líquido pericárdico têm alta sensibilidade e especificidade diagnóstica. A cultura do líquido pericárdico e a identificação de granuloma em biópsia também confirmam o diagnóstico. Sem tratamento, a mortalidade ultrapassa 80%.

O tratamento consiste no uso do esquema quádruplo por, ao menos, 9 meses, associado a corticoides para diminuir a chance de pericardite constrictiva. Um terço dos pacientes necessita de pericardiectomia.

17.1.4 Síndrome da imunodeficiência adquirida

A alteração pericárdica mais comum no portador do HIV é o derrame asséptico, que se resolve espontaneamente na maioria das vezes. O DP sintomático é, em geral, causado por uma variedade de agentes infecciosos oportunistas e neoplasias. Os causadores mais comuns são o *Mycobacterium tuberculosis* e o *Mycobacterium avium-intracellulare*. Linfomas e sarcoma de Kaposi são neoplasias associadas.

Quadro 17.1 - Causas de pericardite

<p>Infecciosas</p>	<p>Viral (<i>Coxsackie</i>, herpes, enterovírus, CMV, HIV, Epstein-Barr – EBV –, varicela, rubéola, <i>influenza</i> etc.)</p> <p>Bacteriana (pneumococo, meningococo, <i>Haemophilus</i>, <i>Chlamydia</i>, micobactérias, micoplasma, leptospira etc.)</p> <p>Fúngica (<i>Candida</i>, histoplasma)</p> <p>Parasitária (toxoplasmose, <i>Entamoeba histolytica</i> etc.)</p>
<p>Doenças do sistema autoimune</p>	<p>Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, febre reumática, esclerodermia, espondilite anquilosante, esclerose sistêmica, dermatomiosite, periarterite nodosa, polimiosite, poliarterite nodosa, púrpura trombocitopênica, síndrome pós-cardiotomia e pós-infarto do miocárdio, entre outras</p>
<p>Doenças de órgãos adjacentes</p>	<p>Miocardites, infarto do miocárdio, dissecção aórtica, infarto pulmonar, pneumonia, empiema, doença do esôfago, hidropericárdio na insuficiência cardíaca, síndromes paraneoplásicas</p>

17.2 SÍNDROMES RELACIONADAS A CIRURGIAS CARDÍACAS

17.2.1 Tamponamento cardíaco

É possível ocorrer durante a recuperação pós-operatória, principalmente nas primeiras 24 horas. A parada súbita da drenagem deve chamar a atenção do cirurgião para a formação de coágulos. Na dúvida, o ecocardiograma é capaz de mensurar e avaliar a repercussão hemodinâmica do tamponamento.

17.2.2 Síndrome pós-pericardiotomia

Ocorre em 30 a 40% dos casos, usualmente, durante as primeiras semanas de pós-operatório, cursando com febre, pleurite e pericardite. O diagnóstico é de exclusão, e o

tratamento consiste na administração de Anti-Inflamatórios Não Hormonais (AINHs).

17.2.3 Pericardite constrictiva

É rara como complicação de cirurgia cardíaca, com incidência abaixo de 0,3%, ocorrendo possivelmente entre 3 semanas e 21 anos após a cirurgia. Pode ser abordada com corticoides e anti-inflamatórios, porém o tratamento definitivo é a pericardiectomia.

17.3 OUTRAS CAUSAS DE SÍNDROMES PERICÁRDICAS

17.3.1 Trauma

O DP hemorrágico traumático pode resultar de lesões penetrantes torácicas ou de uma variedade de ações iatrogênicas, como cateterização cardíaca, implantação de marca-passo e massagem cardíaca externa. A rapidez com que o líquido se acumula pode levar rapidamente à instabilidade hemodinâmica e determinar a morte.

17.3.2 Doenças do tecido conectivo

17.3.2.1 Artrite reumatoide

A pericardite tem sido encontrada em 50% das necrópsias de pacientes com artrite reumatoide. A manifestação clínica é bem mais rara, e pode haver o tamponamento em alguns casos, principalmente entre aqueles com a forma nodular da

doença. Em geral, a pericardite acompanha a pleurite e a artrite.

17.3.2.2 Lúpus eritematoso sistêmico

A pericardite é a complicação cardíaca mais comum no lúpus, geralmente na doença em atividade. Os achados clínicos e eletrocardiográficos são típicos do quadro de pericardite. Embora o tamponamento ocorra, a pericardite constrictiva é rara.

17.3.2.3 Esclerodermia

O DP assintomático é encontrado em 40% dos casos. O prognóstico da pericardite é reservado, pois há pouca sintomatologia clínica até que o TC ocorra subitamente.

17.3.3 Infarto do miocárdio

Evidências clínicas de pericardite podem ser encontradas em 7 a 20% dos casos na primeira semana após o infarto, principalmente nos transmurais. A anticoagulação no tratamento pode aumentar a chance de pericardite hemorrágica e tamponamento, enquanto a trombólise diminui o risco da pericardite. No entanto, quando esta é identificada, contraindica-se a trombólise.

A síndrome de Dressler acontece após a primeira e até a sexta semana do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

O paciente pode apresentar febre, dor pleuropericárdica, fraqueza e evidência de DP. A síndrome contraindica a anticoagulação pelo risco aumentado de pericardite hemorrágica, aumentando a chance de tamponamento.

Parece haver sensibilização imune para as células miocárdicas durante a fase aguda do infarto, pois o anticorpo antimúsculo cardíaco já foi isolado na síndrome de Dressler.

17.3.4 Neoplasias

Vários tumores malignos sólidos e hematológicos podem cursar com metástases pericárdicas. Geralmente, o diagnóstico oncológico já existe quando há o quadro de DP maligno.

Quando não há o diagnóstico etiológico do derrame, a apresentação com tamponamento, a ausência de resposta a AINH e o quadro clínico incessante ou recorrente aumentam a probabilidade de doença neoplásica. Raramente o tamponamento é a primeira manifestação da neoplasia.

O diagnóstico é definido pelo ecocardiograma e pelo exame citológico, que se mostra positivo para células neoplásicas em 80%. A sobrevida depende do estadiamento da neoplasia associada, e o DP não tem muita influência sobre ela. O tratamento alivia a sintomatologia e previne a reincidência. Enquanto a pericardiocentese promove o alívio imediato de sintomas, quimioterapia e radiação para tumores de mama, linfomas e leucemias podem ser usados para o controle do derrame. O uso de quimioterápicos intrapericárdicos também é efetivo, mas pode desencadear dor e febre. Por vezes, ainda é necessário tratamento cirúrgico com pericardiectomia.

17.3.5 Uremia

Pacientes com insuficiência renal apresentam, com frequência, alterações pericárdicas, porém a incidência de pericardite urêmica tem diminuído com o tempo. Ela ocorre

dependendo do nível de creatinina e uremia e responde bem ao tratamento com diálise. O quadro clínico é bastante variável e pode ser assintomático, apesar do grande volume do derrame. O atrito pericárdico também pode associar-se a essa condição.

17.3.6 Associação a drogas

Várias medicações têm sido associadas à pericardite. Drogas que induzem à síndrome lúpus-*like*, como procainamida, hidralazina, difenil-hidantoína, reserpina, metildopa e isoniazida, podem cursar com pericardite.

A antraciclina pode determinar essa inflamação, e a metisergida, pericardite constrictiva. Já o minoxidil se associa a pericardite e tamponamento.

17.3.7 Hipotireoidismo

O DP, presente em cerca de 30% dos casos de mixedema, está relacionado à intensidade e à duração do hipotireoidismo, assim como ao aumento da pressão hidrostática e à diminuição da drenagem linfática. O acúmulo, geralmente, é lento, e o tamponamento, raro. O líquido pericárdico usualmente é amarelado e contém grande quantidade de colesterol.

17.3.8 Pericardite actínica

A intensidade da lesão está relacionada à dose, ao tempo de exposição e à intensidade da radiação aplicada. A lesão pode surgir ao longo da terapia ou um pouco mais tardiamente. Os sintomas podem iniciar-se em até 1 ano após a exposição à

radiação. A manifestação clínica varia desde o DP assintomático até o TC. Hoje, a radioterapia é uma causa importante dessa condição.

17.4 PERICARDITE AGUDA

17.4.1 Critérios diagnósticos

São necessários, pelo menos, 2 dos seguintes achados para o diagnóstico: dor torácica central agravada por tosse, decúbito ou inspiração; atrito pericárdico; alterações sugestivas ao eletrocardiograma; DP.

17.4.2 Etiologia

Com a estratégia diagnóstica padronizada, de 80 a 90% têm como diagnóstico final etiologia viral ou idiopática. Em alguns centros, a porcentagem daqueles em que não se consegue definir uma etiologia específica pode chegar de 30 a 50%.

17.4.3 Sintomas e sinais

O sintoma primário é a dor torácica com localização, duração e intensidade variáveis. A dor pode ser descrita como aguda ou difusa, localizada no precórdio ou na região do trapézio (sinal quase patognomônico da doença).

Há aumento da dor com tosse, inspiração ou decúbito, e alívio com a postura do tronco inclinado para a frente, na posição maometana. Embora geralmente aconteça em 1 a 2 horas, a dor pode ser súbita, e sintomas virais prodrômicos são habituais.

É necessário separar os pacientes de alto risco, que precisam de internação imediata (eventualmente, em UTI), daqueles que podem ser acompanhados em ambulatório. São características de indivíduos com alto risco de má evolução início subagudo, febre e leucocitose, evidência de tamponamento, DP > 2 cm que não diminui após tratamento com AINHs, imunodeprimidos, uso de anticoagulantes orais, trauma agudo e falência de resposta após 7 dias de AINHs.

17.4.4 Exame físico

Febre e taquicardia são comuns, assim como o atrito pericárdico (em até 85% dos casos na ausência de derrame). Como a posição pode alterar o atrito, o paciente deve ser examinado em várias posições.

17.4.5 Exames diagnósticos

17.4.5.1 Eletrocardiograma

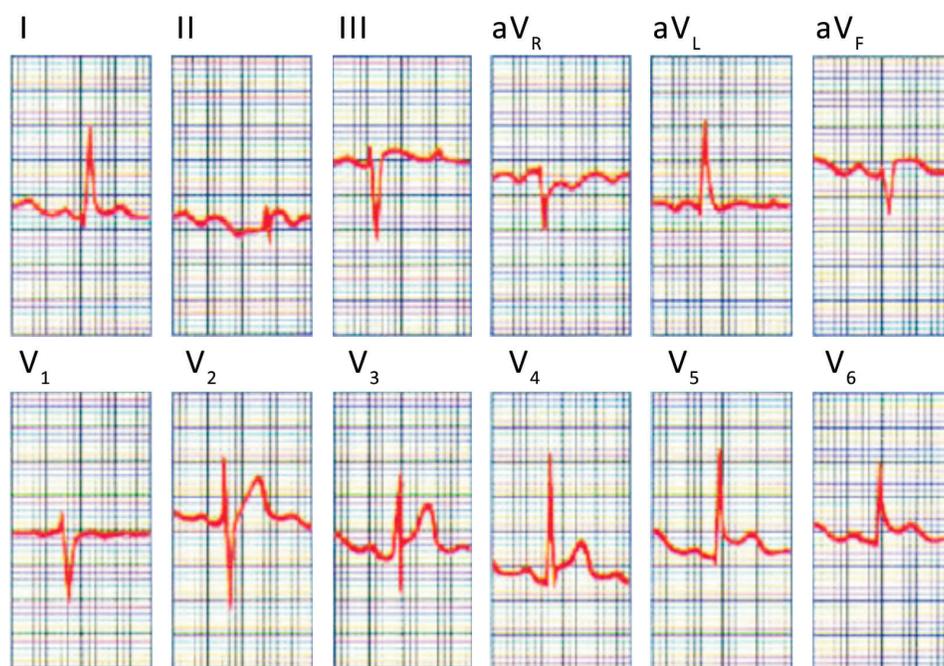
Alterações eletrocardiográficas em pacientes com pericardite aguda são decorrentes da inflamação do epicárdio, pois o pericárdio parietal é eletricamente inerte. No entanto, algumas causas da pericardite não resultam em inflamação significativa do pericárdio e, portanto, podem não alterar o eletrocardiograma. Quando ocorrem alterações, estas podem obedecer a 4 estágios de alterações (Quadro 17.2). No estágio I, as mudanças acompanham a dor torácica, com elevação difusa do segmento ST com concavidade para cima (diferentemente da isquemia miocárdica). A elevação está presente em todos os segmentos, exceto em aVR e V1, em que a depressão do ST está presente. As ondas T ficam apiculadas onde há elevação do ST. Pode haver infradesnívelamento do

segmento PR em todas as derivações, exceto em aVR, em que ocorre supradesnivelamento. Assim, os segmentos de PR e ST tipicamente estão em sentidos opostos. Nessa fase, é difícil a diferenciação entre pericardite e repolarização precoce. No estágio II, que se segue normalmente após alguns dias, há normalização do segmento ST e achatamento das ondas T. No estágio III, as ondas T se invertem, e o segmento ST se normaliza, alterações que podem ser perenes. No estágio IV, após semanas ou meses, as ondas T se normalizam. Em cerca de 50%, é possível a identificação de todos os estágios.

Quadro 17.2 - Alterações do eletrocardiograma

Estágios	Alterações	Duração
I	Elevação do ST (concavidade para cima) Ondas T apiculadas Infradesnivelamento de PR	Horas/dias
II	Normalização do ST Achatamento de T	Dias
III	Inversão de T	Semanas
IV	Normalização de T	Meses

Figura 17.1 - Alterações eletrocardiográficas



17.4.5.2 Outros testes

Nos quadros virais ou idiopáticos, sinais indiretos de inflamação, como velocidade de hemossedimentação elevada e hemograma alterado, são comuns. Embora a radiografia de tórax não revele frequentemente nenhuma anormalidade em pericardite não complicada, pode revelar a evidência de derrame pericárdico.

Apesar de o ecocardiograma poder revelar um derrame pericárdico, sua ausência não exclui o diagnóstico. A cintilografia com gálio pode ser positiva. Ocorrem pequenas elevações de CK-MB e troponina; esta última pode aparecer positiva na ausência de elevação da CK-MB.

A elevação da troponina relaciona-se à extensão de acometimento do miocárdio (miopericardite) e ao surgimento de alterações do segmento ST. Em geral, os pacientes são jovens, do sexo masculino, com história recente de infecção, e apresentam derrame pericárdico.

17.4.6 Tratamento

A falta de resposta à Aspirina® ou a AINH dentro de 1 semana, definida como persistência de febre, dor torácica pericárdica, um novo derrame pericárdico ou agravamento da doença em geral, sugere que uma causa diferente de pericardite idiopática ou viral esteja presente.

A anticoagulação é contraindicada nos casos de pericardite aguda, pelo menos na fase sintomática, devido ao risco de hemopericárdio e consequente TC. Em casos nos quais há necessidade extrema de anticoagulação, deve-se dar preferência para heparinização intravenosa, pois, em caso de sangramento, pode-se neutralizar sua ação com o sulfato de protamina.

Nos casos de pericardite idiopática ou viral, o tratamento com AINH normalmente elimina os sintomas em 24 horas, constituindo a droga de escolha. São recomendados os regimes com ácido acetilsalicílico ou ibuprofeno por 3 a 4 semanas, com os quais há bom resultado em 87%.

O uso associado de colchicina por até 3 meses adiciona benefício ao reduzir, significativamente, a chance de recorrência do quadro e deve ser associado ao tratamento do primeiro episódio.

Quando há falha terapêutica ou doença autoimune identificada, corticoides podem ser iniciados em altas doses (prednisona, 60 mg/d), por 1 ou 2 semanas, diminuídas com a redução dos sintomas. Quando utilizados como primeira droga, estão associados a maior risco de recorrência.

Na maioria das situações, o tratamento com AINHS resolve o quadro sem sequelas; na minoria, a recorrência é possível

dentro de semanas ou meses após o primeiro episódio. As recidivas podem ser tratadas com novo curso de AINH, e, na presença de refratariedade, é útil a terapia imunossupressora. Em casos raros de refratariedade sustentada, a pericardiectomia tem sido indicada, embora seja habitualmente ineficaz.

17.5 DERRAME PERICÁRDICO

17.5.1 Critérios diagnósticos

Nota-se Derrame Pericárdico (DP) ao ecocardiograma, que pode desenvolver-se como resultado de pericardite ou de qualquer agressão ao pericárdio parietal. Além disso, pode ser encontrado na ausência da primeira situação em muitas ocorrências clínicas, como uremia, trauma cardíaco ou ruptura de câmara, malignidade, AIDS e hipotireoidismo.

17.5.2 Achados clínicos

17.5.2.1 Sintomas e sinais

As manifestações clínicas são relacionadas diretamente ao volume absoluto do derrame e à velocidade de seu acúmulo. Derrames pequenos raramente causam sintomas ou complicações. Quando o DP se desenvolve lentamente, mesmo grandes volumes de líquido (1 a 2 L) não causam manifestações clínicas. Eventualmente, esses longos derrames manifestam-se com compressão de estruturas adjacentes, determinando tosse, dispneia, soluço, rouquidão, náusea ou sensação de plenitude gástrica. O acúmulo rápido, mesmo de pequenos volumes, pode determinar grande repercussão hemodinâmica.

17.5.2.2 Exame físico

Não há sinais e sintomas clínicos perceptíveis para DP de pequeno volume sem pressão pericárdica elevada. Abafamento das bulhas e som maciço à percussão torácica podem ser observados (líquido entre o pulmão e a caixa torácica – sinal de Ewart).

17.5.3 Estudos diagnósticos

17.5.3.1 Eletrocardiograma

Pode ser completamente normal, e o DP de grande volume determinar voltagem reduzida e alternância elétrica (voltagem de QRS alternante como resultado de um movimento oscilante do coração em relação ao plano frontal do eletrocardiograma).

17.5.3.2 Radiografia de tórax

Pode demonstrar aumento na silhueta cardíaca combinado com áreas de oligoemia dos campos pulmonares. Acúmulos rapidamente progressivos podem determinar pequenas alterações ao exame. No acúmulo lento, há a dilatação pericárdica, definindo a imagem característica de “moringa” ao coração. O diagnóstico diferencial entre DP e aumento da área cardíaca pode não ser possível somente por radiografia de tórax.

17.5.3.3 Ecocardiograma

É o exame mais sensível e preciso no diagnóstico. A efusão aparece como um espaço ecolivre entre o epicárdio em movimento e o pericárdio estacionário. O ecocardiograma

pode identificar coleções tão pequenas quanto 20 mL e demonstrar a distribuição homogênea ou loculada do DP. A quantificação do volume do derrame por meio do método não é totalmente precisa. DP de pequeno volume tende a ser visível apenas em regiões posteriores.

17.5.4 Tratamento

O manejo do DP é determinado pelo seu tamanho, pela presença ou pela ausência de pressão intrapericárdica elevada e sua repercussão hemodinâmica e pela natureza da doença de base. Na maioria dos casos, DP pequeno ou incidental não demandam nenhuma intervenção específica.

17.6 TAMPONAMENTO CARDÍACO

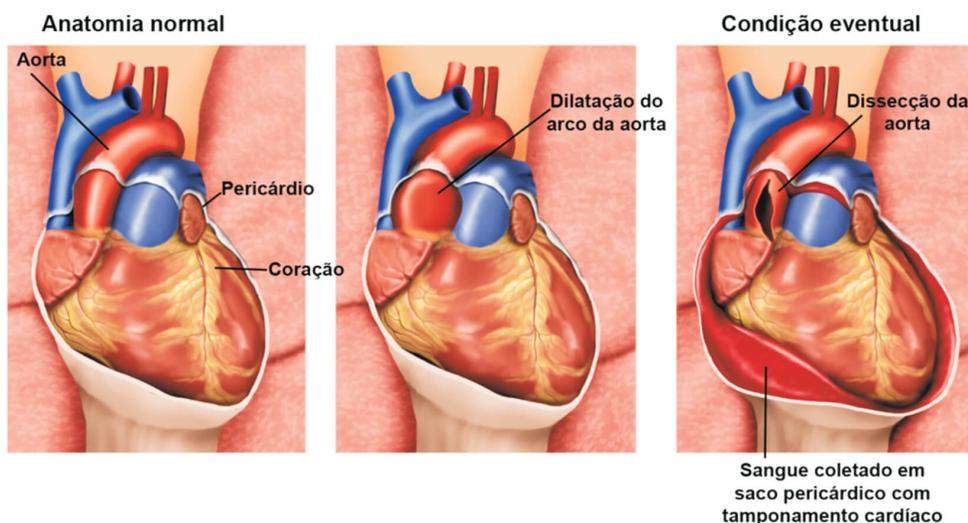
O saco pericárdico contém pequena quantidade de líquido (30 a 50 mL) que envolve o coração. Quando ocorre acúmulo significativo de líquido capaz de ultrapassar a capacidade de distensão do tecido fibroelástico pericárdico, há progressiva compressão de todas as câmaras cardíacas decorrente do aumento da pressão intrapericárdica, redução do volume de enchimento cardíaco e conseqüente redução do débito cardíaco, caracterizando o TC.

17.6.1 Critérios diagnósticos

- a) Pressão venosa jugular aumentada com onda Y diminuída;
- b) Pulso paradoxal;
- c) Ecocardiograma mostrando colabamentos atrial e ventricular;
- d) Pressões diastólicas iguais em todas as 4 câmaras cardíacas.

Pequenos volumes, como no trauma, podem determinar o tamponamento pela rápida elevação da pressão intrapericárdica, assim como grandes volumes podem acumular-se no pericárdio com pressões normais, como no mixedema. O TC pode ser distinguido em agudo (decorrente de trauma, rotura cardíaca ou de aorta ou complicação de intervenção terapêutica ou diagnóstica), subagudo (neoplásico, urêmico ou pericardite idiopática), regional (em geral, hematoma pós-pericardiotomia ou IAM) e variante de baixa pressão (habitualmente entre hipovolêmicos).

Figura 17.2 - Anatomia cardíaca normal e após tamponamento cardíaco



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

17.6.2 Quadro clínico

A tríade de Beck é a descrição clássica do TC, caracterizado por hipotensão, turgência jugular e bulhas hipofonéticas.

17.6.2.1 Sintomas e sinais

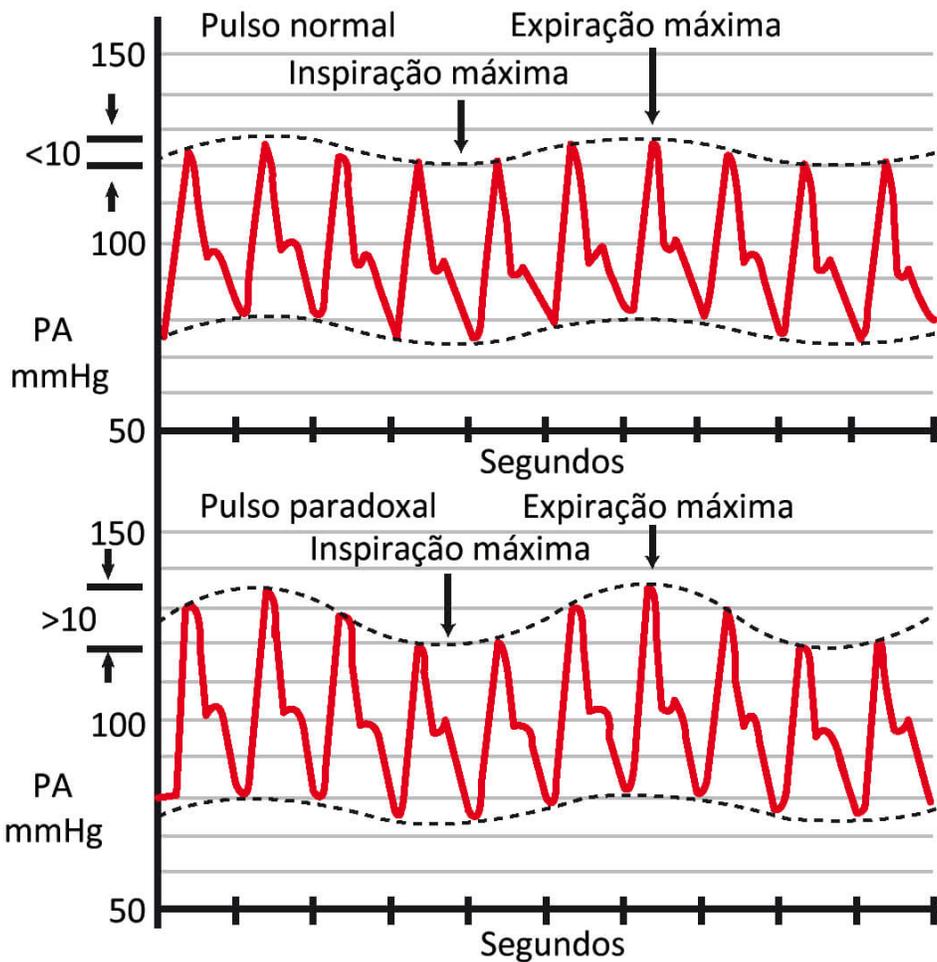
Pacientes podem queixar-se de dispneia e de desconforto torácico. Em casos mais severos, pode haver rebaixamento do nível da consciência e sinais de débito cardíaco reduzido; o choque também pode estar presente. A pressão arterial sistêmica é tipicamente baixa, embora possa estar surpreendentemente normal. A pressão de pulso normalmente é diminuída. O paciente é tipicamente taquicárdico e taquipneico, embora a bradicardia seja possível em fases terminais de colapso hemodinâmico.

17.6.2.2 Pulso paradoxal

O termo representa certo exagero, porque o pulso paradoxal compreende excesso do declínio normal da pressão arterial sistólica durante a inspiração. Presente na maioria dos casos, é detectado pela avaliação cuidadosa dos sons de Korotkoff, por meio da liberação lenta da pressão no manguito do aparelho de pressão. É definido como uma diferença de pressão arterial sistólica ao longo do ciclo respiratório > 10 mmHg. A manifestação do pulso paradoxal não é exclusiva do tamponamento, podendo ocorrer ainda na pericardite constrictiva, na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e na asma grave.

O extremo da sua manifestação é a ausência de pulso arterial palpável durante a inspiração. O pulso paradoxal não é essencial para o diagnóstico do TC, mas pode estar presente em situações de aumento de pressão intratorácica, como na DPOC. Entre os pacientes em ventilação mecânica com pressão positiva, pode ser observado o pulso paradoxal invertido.

Figura 17.3 - Diferenças entre pulso normal e pulso paradoxal



17.6.2.3 Pressão venosa central e achados hemodinâmicos

A Pressão Venosa Central (PVC), ou pressão venosa jugular, é notadamente elevada, e o exame da onda de pulso venoso jugular revela amortecimento da queda da onda Y normal. Entre pacientes com tamponamento de baixa pressão, a PVC pode ser, na verdade, normal, ou apenas ligeiramente elevada. Quando ocorre sob monitorização de hemodinâmica invasiva, podemos encontrar débito cardíaco diminuído, pressão média de átrio direito, pressão de oclusão de artéria pulmonar e resistência vascular sistêmica aumentadas.

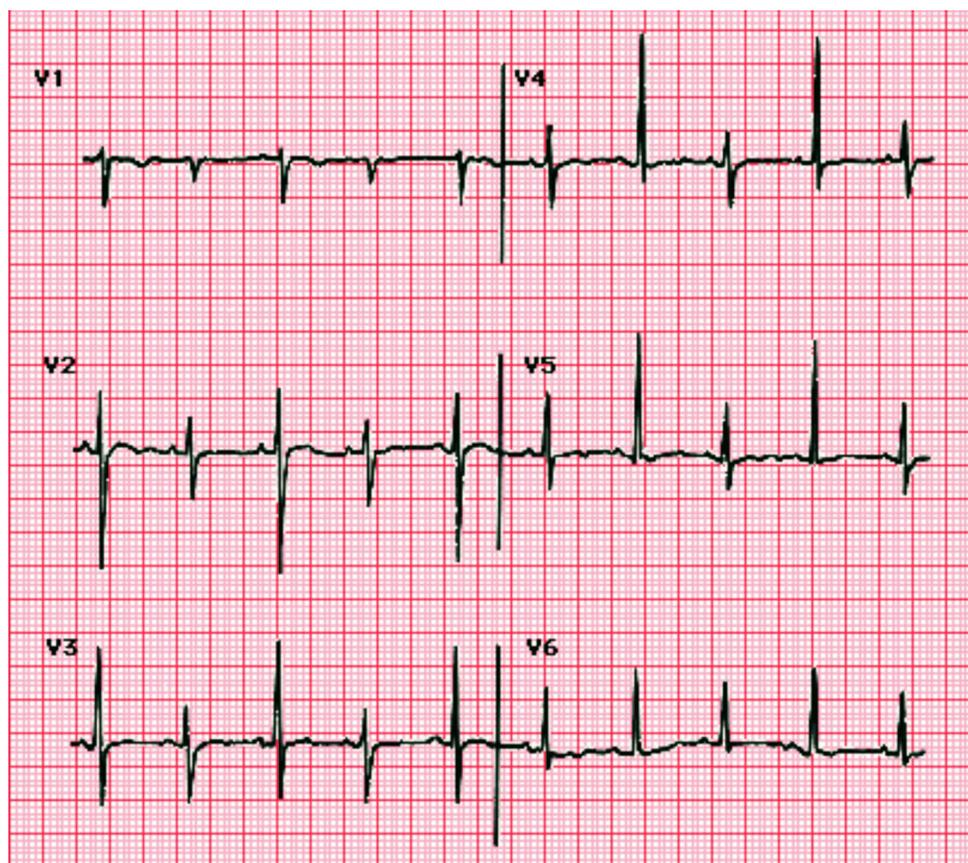
17.6.3 Exames diagnósticos

17.6.3.1 Eletrocardiograma

Ocorrem as anormalidades descritas para TC e DP.

O desenvolvimento de alternância do eixo elétrico quase sempre indica um DP com repercussão hemodinâmica.

Figura 17.4 - Alternância de eixo elétrico ao eletrocardiograma em paciente com derrame pericárdico volumoso



17.6.3.2 Radiografia de tórax

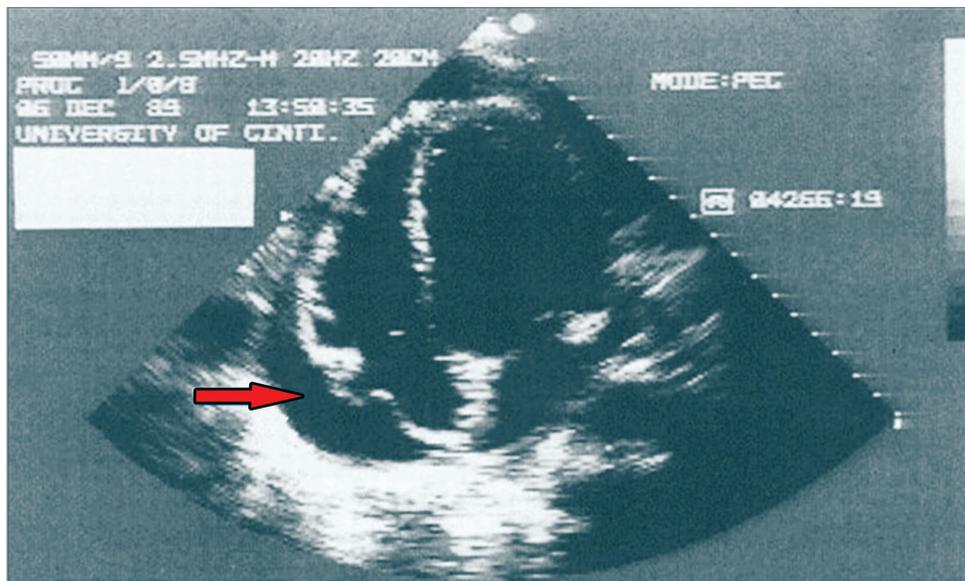
Nenhum sinal específico é identificado, e a área cardíaca pode ser normal. Os campos pulmonares com frequência apresentam oligoemia. Ocasionalmente, a imagem pode

oferecer pistas de condições coexistentes importantes, como dissecação aórtica ou neoplasia.

17.6.3.3 Ecocardiograma

Trata-se do exame de eleição a todos com suspeita de doença pericárdica, o qual confirma a presença de fluido pericárdico e pode evidenciar pressão intrapericárdica elevada. O sinal mais útil é o colapso diastólico do átrio e do ventrículo direitos. Qualquer colapso das câmaras apresenta sensibilidade de 90% e especificidade de 65%. O exame é extremamente útil como guia na pericardiocentese. Quanto àqueles sem sinais de tamponamento no primeiro exame, é recomendado um novo exame, conforme a evolução clínica.

Figura 17.5 - Derrame pericárdico que determina colapso parcial do átrio direito



17.6.3.4 Cateterização cardíaca

No paciente com TC, a cateterização cardíaca revela débito cardíaco reduzido e pressões de enchimento das câmaras

cardíacas com valores de PVC, de pressão de oclusão da artéria pulmonar e de pressão arterial pulmonar diastólica equalizados. O exame da forma de onda de pressão atrial revela a perda da descida da onda Y normal. A apresentação inicial hemodinâmica do tamponamento pode ser alterada por um estado concomitante de depleção de volume intravascular, situação chamada de TC de baixa pressão. Geralmente, a reposição volêmica determina o padrão hemodinâmico compatível com TC.

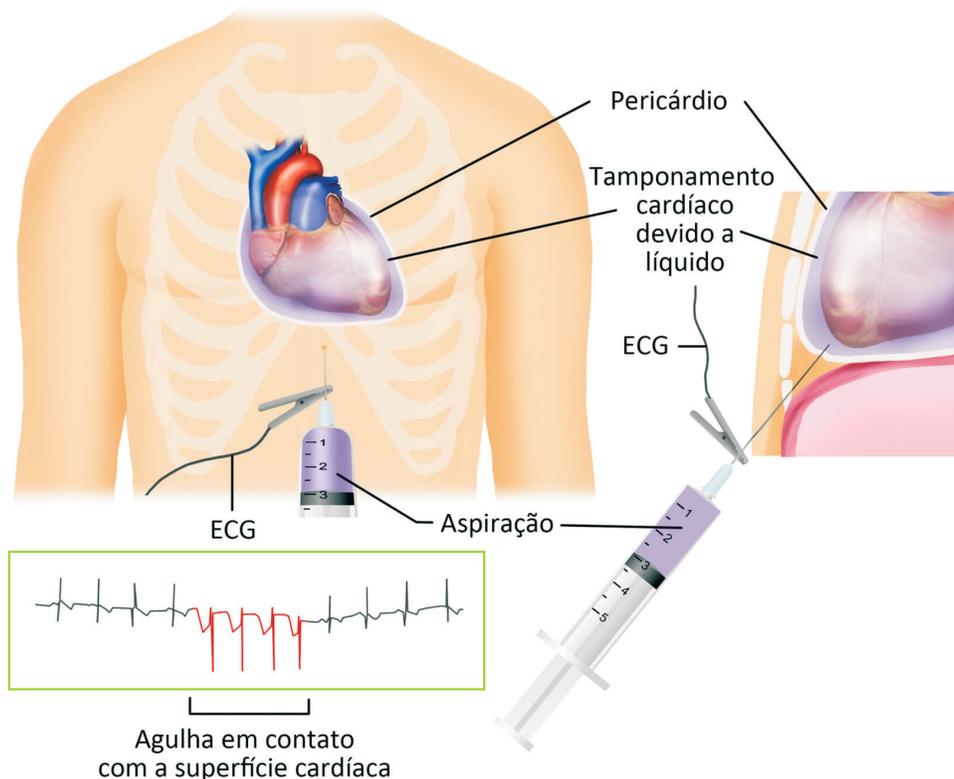
17.6.4 Tratamento

A drenagem do líquido pericárdico é a principal terapia, e o esvaziamento de pequenas quantidades (100 a 200 mL) determina grande melhora clínica. Em geral, é realizada por meio de pericardiocentese percutânea transtorácica ou subxifoidiana. Esse procedimento é considerado de excelência quando guiado por ecocardiograma, por ser de baixo custo, indicar o melhor local para esvaziamento e permitir a avaliação das características do líquido pericárdico. Embora seja efetivo e seguro, pode haver complicações. A mais grave e comum é a perfuração cardíaca, tipicamente do ventrículo direito, e o ecocardiograma pode diminuir esse risco. A presença de pelo menos 1 cm de espaço ecolivre na região anterior ao coração foi recomendada como diretriz para o volume mínimo de fluido que deveria estar presente antes de realizar a pericardiocentese percutânea. A elevação do tronco também diminui o risco de acidente. Podem ser administrados fluidos intravenosos e vasopressores como medida transitória, até que o procedimento possa ser executado.

Em alguns casos, apenas 1 pericardiocentese alivia o DP completamente, mas, na maioria deles, deve-se considerar a

ideia de deixar um cateter pericárdico. A repetição do DP pode requerer remoção cirúrgica do pericárdio ou a criação de uma abertura entre este e a pleura de esquerda (janela pericárdica ou pericardiotomia).

Figura 17.6 - Pericardiocentese



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O tamponamento cardíaco pode ocorrer com o acúmulo de pequenos volumes no pericárdio, de forma aguda.

O alívio da dor na pericardite pode ocorrer por aumento do derrame pericárdico. A alternância de eixo elétrico ao eletrocardiograma geralmente está associada à repercussão hemodinâmica.

17.7 PERICARDITE CONSTRICTIVA

17.7.1 Critérios diagnósticos

- a) Pressão venosa jugular com onda X acentuada e depressão de Y notadamente elevadas e sinal de Kussmaul;
- b) Batimento pericárdico;
- c) Espessamento pericárdico em exame de imagem.

A base histopatológica da Pericardite Constrictiva (PC) é o espessamento fibrótico com calcificação do pericárdio, criando um envelope inelástico que impede o enchimento diastólico do pericárdio, sendo causa de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada. Pode desenvolver-se como o resultado de qualquer dano ou inflamação pericárdica. Entre as principais causas, as idiopáticas ou virais respondem por 42 a 49% dos casos, o pós-operatório de cirurgia cardíaca, por 11 a 37%, e a radioterapia, por 9 a 31%. A constrição tuberculosa é causa rara na maioria dos casos no mundo industrializado, mas permanece significativa em países subdesenvolvidos. Pode haver um período muito longo entre a agressão pericárdica e o surgimento da constrição com repercussão clínica.

17.7.2 Achados clínicos

17.7.2.1 Sintomas e sinais

A PC frequentemente está associada a um paciente sintomático com dispneia de esforço e/ou fadiga associada à disfunção diastólica e presença de ascite desproporcional ao edema de membros inferiores, sendo a congestão sistêmica,

geralmente, a manifestação inicial ou predominante da doença.

Muitos sintomas de PC são inespecíficos e relacionados à elevação das pressões de enchimento ventricular, determinando congestão venosa, manifestada por insuficiência cardíaca direita. Sintomas de insuficiência ventricular esquerda são muito menos frequentes.

17.7.2.2 Exame físico

Os pacientes podem ter distribuição corpórea anormal, com aumento marcante do volume abdominal. Ascite, hepatomegalia com pulsações hepáticas proeminentes e outros sinais de insuficiência hepática são comuns. Esses pacientes podem apresentar a ausência do sinal de Kussmaul (diminuição da pressão venosa jugular durante a inspiração). A pressão de pulso arterial pode ser diminuída ou normal e o pulso paradoxal pode estar presente em 1 terço dos pacientes. A avaliação cardíaca pode revelar som diastólico precoce (batimento pericárdico), que acontece ligeiramente mais cedo na diástole do que a B3.

17.7.3 Exames diagnósticos

17.7.3.1 Eletrocardiograma

As alterações frequentes são baixa voltagem, inversão da onda T e onda P mitral, com possível fibrilação atrial.

17.7.3.2 Radiografia de tórax

A área cardíaca pode ser pequena, normal ou aumentada. A presença de calcificação pericárdica é útil, sugerindo

fortemente a tuberculose como causa em 50% dos casos.

Figura 17.7 - Radiografia de pericardite constrictiva

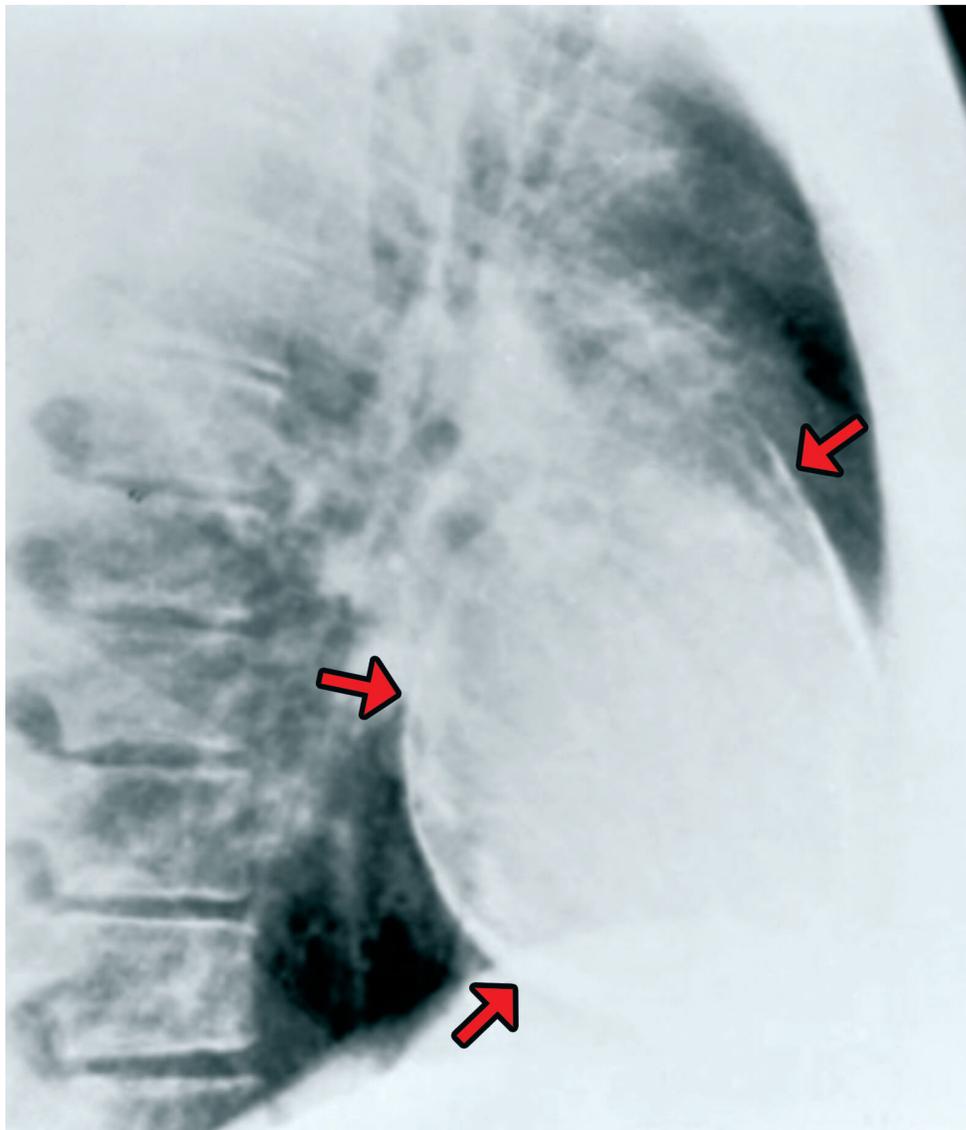
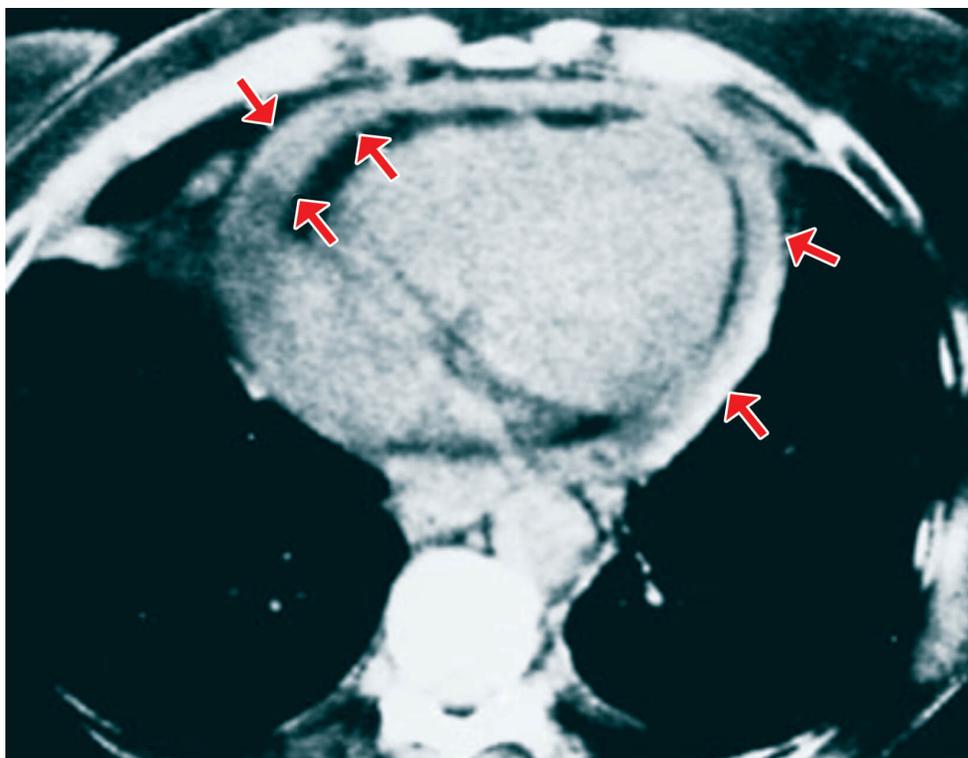


Figura 17.8 - Tomografia de pericardite constrictiva



17.7.3.3 Ecocardiograma

Pode demonstrar espessamento pericárdico, porém não descarta o diagnóstico quando não ocorrer o achado. Pode ser útil, elevando a suspeita de PC em paciente com insuficiência cardíaca esquerda, com função sistólica ventricular preservada e tamanhos de câmaras cardíacas normais.

17.7.3.4 Cateterização cardíaca

Pode ajudar a estabelecer o diagnóstico correto e confirmar a pressão diastólica elevada e igual em ambos os ventrículos.

17.7.3.5 Biópsia endomiocárdica

É útil no diagnóstico diferencial, porém deve ser realizada apenas em casos selecionados de dúvida, em que há disfunção diastólica do tipo restritiva, e nos quais o diagnóstico de PC

permanecer incerto. Pode revelar doença infiltrativa endomiocárdica. O achado de amiloidose, sarcoidose ou hemocromatose impede a necessidade de investigação adicional, porém o achado de miocardite demanda maior investigação.

17.7.3.6 Ventriculografia com radioisótopos

Curvas de tempo-atividade podem demonstrar o enchimento normal na diástole em PC precocemente.

A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética são mais precisas do que o ecocardiograma para imagem direta do pericárdio, pois permitem suas medidas precisas, com diferenciação de miocardiopatias restritivas.

17.7.4 Diagnóstico diferencial

O principal é distinguir PC de miocardiopatia restritiva. Com o uso combinado de ecocardiograma, ressonância ou tomografia para imagem do pericárdio, estudo hemodinâmico cuidadoso e biópsia de endomiocárdio, deveria ser possível, na maioria dos casos, a distinção entre tais causas. A cardiomiopatia restritiva é uma condição, em geral, causada por doenças que infiltram o miocárdio, como amiloidose, sarcoidose e hemocromatose. Ambas as situações clínicas associam-se a enchimento diastólico diminuído, porém a fase diastólica alterada é diferente nas 2 condições. Ao contrário da PC, em que o enchimento diastólico é abruptamente interrompido de forma precoce na diástole, a miocardiopatia restritiva determina alteração do enchimento durante toda a diástole. O diagnóstico diferencial é de grande importância, pois a PC é tratável. Na persistência de dúvida

diagnóstica, é necessária a toracoscopia para avaliação do pericárdio.

17.7.5 Tratamento

Embora o tratamento clínico possa controlar os sintomas, isso é temporário, pois a doença progride na maioria dos casos.

#IMPORTANTE

A pericardiectomia é o tratamento definitivo para a PC. Na maioria dos casos, o procedimento é possível e a taxa de mortalidade cirúrgica em recentes séries é de até 10%.

Ocasionalmente, a fibrose é muito densa, e a calcificação estende-se ao epicárdio, tornando impossível a ressecção. O miocárdio pode sofrer atrofia como resultado da compressão existente há muito tempo, e um estado de baixo débito pode persistir depois da pericardiectomia. A maioria apresenta melhora dramática e contínua, embora a recuperação seja possível somente após vários meses.

#PERGUNTA AÍ

Ao resolver exercícios de eletrocardiograma, estou tendo dificuldade em diferenciar taquicardia ventricular polimórfica de fibrilação ventricular. Como faço para diferenciar as duas?

Taquicardia ventricular polimórfica é ritmo ventricular com QRS de morfologia variável e frequência superior a 100 bpm. Deve ser classificada, de acordo com sua duração, em sustentada ou não sustentada se o período da arritmia for superior ou inferior a 30 segundos, respectivamente. Taquicardia ventricular tipo *torsades de pointes* (TdP) trata-se de taquicardia com QRS largo, polimórfica, autolimitada, com QRS “girando” em torno da linha de base. Geralmente, é precedida por ciclos longo-curto (extrassístole – batimento sinusal – extrassístole), e relaciona-se com a presença de QT longo, que pode ser congênito ou secundário a fármacos.

Fibrilação ventricular (FV) caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de taquicardia ventricular ou *torsades de pointes*, que degeneraram em fibrilação ventricular. Clinicamente, corresponde à parada cardiorrespiratória.

Você sabe **quais** são os **critérios de intervenção cirúrgica** em um caso de **derrame pericárdico**?

A pericardite é uma doença que, na maioria das vezes, é causada por agentes virais, e sua evolução é benigna. Entretanto, em casos específicos, o volume de líquido intra-pericárdico pode ser tão grande ao ponto de impedir o funcionamento normal do coração: o chamado tamponamento cardíaco. Pode ser verificado por meio do exame físico quando há abafamento das bulhas, turgência jugular, hipotensão arterial (tríade de Beck) e pela presença de pulso paradoxal. Neste caso, a pericardiocentese é o tratamento de eleição.