CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

Edição 14

Guilherme Barroso L. de Freitas
Augusto Camargo Moreira
Ingrid Bortolucci
Guilherme Vieira Gonçalves
Marcelo Dantas Campos
Gustavo Fernandes da Silva
Mayara Florindo Costa
Camilla Castro de Almeida

EDITORA PASTEUR

CARDIOLOGIA

Teoria e prática

Edição XIV

Organizadores
Guilherme Barroso L. de Freitas
Augusto Camargo Moreira
Ingrid Bortolucci
Guilherme Vieira Gonçalves
Marcelo Dantas Campos
Gustavo Fernandes da Silva
Mayara Florindo Costa
Camilla Castro de Almeida

EDITORA PASTEUR

2024

2024 by Editora Pasteur
Copyright © Editora Pasteur

Editor Chefe:
Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas

Corpo Editorial:

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira
(Faculdade INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)
Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues
MSc. Aline de Oliveira Brandão
(Universidade Federal de Minas Gerais - MG)
Dra. Ariadine Reder Custodio de Souza
(Universidade Estadual do Centro-Oeste – PR)
MSc. Bárbara Mendes Paz
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr. Daniel Brustolin Ludwig
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr. Durinézio José de Almeida
(Universidade Estadual de Maringá - PR)
Dra. Egidia Maria Moura de Paulo Martins Vieira
Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)
Dr. Everton Dias D'Andréa
(University of Arizona/USA)
Dr. Fábio Solon Tajra
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dra. Gabriela Dantas Carvalho
Dr. Geison Eduardo Cambri
Grace Tomal
(Universidade Estácio de Sá, Cruzeiro do Sul, Institúto Líbano)
MSc. Guilherme Augusto G. Martins
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dra. Hanan Khaled Sleiman
(Faculdade Guairacá - PR)
MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dra. Kátia da Conceição Machado (Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
(FIOCRUZ - RJ)
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
(Faculdade Inspirar - PR)
Dra. Márcia Astrês Fernandes
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
MSc. Renan Monteiro do Nascimento
MSc. Suelen Aline de Lima Barros
Professora UNIFSA (Centro Universitário Santo Agostinho)
Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

F866 FREITAS, GUILHERME BARROSO LANGONI DE
Cardiologia Teoria e Prática.
FREITAS, G.B.L. de *et al*. - Irati: Pasteur, 2024.
1 livro digital; 380 p.; ed. XIV; il.

Modo de acesso: Internet
ISBN 978-65-6029-116-4
https://doi.org/10.59290/978-65-6029-116-4

1. Medicina 2. Cardiologia. 3. Cardiopatias. I. Título.

CDD 610
CDU 616.1

PREFÁCIO

Este livro traz trabalhos sobre um dos sistemas vitais para nossa vida, responsável pelas principais incidências de mortalidade e morbidades, o sistema cardiovascular. Ele possui o coração como ator principal, caracterizado por batidas e frequências graciosamente rítmicas para distribuir sangue e oxigênio a todos os outros órgãos e manter a pressão arterial, filtração glomerular e tantas outras tarefas vitais.

Até o final de 1800 a cirurgia cardíaca era algo impensado, entretanto, os avanços da ciência médica permitiram o advento de tratamentos eficientes, cirurgias minuciosamente realizadas de forma presencial e até remota, políticas públicas eficazes para prevenção, controle e tratamento das doenças cardiovasculares.

Muitos estudantes, profissionais da área e pesquisadores tornaram este livro possível. Portanto, a Editora Pasteur deixa aqui o seu muito obrigado a todos e deseja uma ótima leitura nesta coletânea de estudos sobre o campo da Cardiologia.

Guilherme Barroso Langoni de Freitas
Dr. Prof. Dpto. Bioquímica e Farmacologia
Universidade Federal do Piauí (UFPI)
Diretor Científico do Grupo Pasteur

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - MEMBRANA DE REMOÇÃO EXTRACORPÓREA DE CO2 EM CONJUNTO COM A HEMODIÁLISE EM NEOPLASIA: RELATO DE CASO 1

CAPÍTULO 2 - VALVOPATIAS AÓRTICAS 12

CAPÍTULO 3 - TAQUICARDIA E A SUA CORRELAÇÃO COM O USO DE BEBIDAS ENERGÉTICAS 20

CAPÍTULO 4 - ARTERITE DE TAKAYASU: MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES 26

CAPÍTULO 5 - IMPACTO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR PRÉVIA NA EVOLUÇÃO CLÍNICA DE PACIENTES INTERNADOS COM COVID-19 37

CAPÍTULO 6 - CORRELAÇÃO ENTRE PESO E VOLUME DO TIMO COM DADOS ANTROPOMÉTRICOS EM CARDIOPATAS CONGÊNITOS OPERADOS 44

CAPÍTULO 7 - ATUALIZAÇÕES DAS DIRETRIZES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA REVISÃO DE LITERATURA 52

CAPÍTULO 8 - ENDOCARDITE E AS MODIFICAÇÕES DOS CRITÉRIOS DE DUKE: UMA REVISÃO DE LITERATURA 58

CAPÍTULO 9 - PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS: ABORDAGEM MULTIFATORIAL DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO 64

CAPÍTULO 10 - RESULTADO DO TRATAMENTO DE TROCA VALVAR TRANSCATETER PARA TRATAR ESTENOSE DE VALVA AÓRTICA EM PACIENTES DE BAIXO RISCO 71

CAPÍTULO 11 - USO DE INIBIDORES DA PCSK9 NO TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA ASSOCIADO COM ESTINA 78

CAPÍTULO 12 - PROTOCOLOS PARA O MANEJO DE ARRITMIAS PEDIÁTRICAS EM AMBIENTE DE EMERGÊNCIA 85

CAPÍTULO 13 - ENDOCARDITE INFECCIOSA DE VALVA PULMONAR DIAGNOSTICADA EM PACIENTE COM AORTITE SIFILÍTICA: RELATO DE CASO 96

CAPÍTULO 14 - ANÁLISE DAS COMPLICAÇÕES RENAIS DA CIRURGIA CARDÍACA: REVISÃO DE LITERATURA 102

CAPÍTULO 15 - A IMPORTÂNCIA DA ATENÇÃO BÁSICA NA PREVENÇÃO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO 110

CAPÍTULO 16 - RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES NO MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG: TÉCNICAS DE RASTREIO E MANEJO CLÍNICO 115

SUMÁRIO

CAPÍTULO 17 - O QUE TODO MÉDICO PRECISA SABER SOBRE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA? 125

CAPÍTULO 18 - AVALIAÇÃO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIANÓTICAS NO ADULTO 141

CAPÍTULO 19 - USO DE BIOMARCADORES NA AVALIAÇÃO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA 147

CAPÍTULO 20 - COMO ESTRATIFICAR O RISCO DE SÍNCOPE EM SALAS DE EMERGÊNCIA 152

CAPÍTULO 21 - USO DE INIBIDORES DE SGLT-2 EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ESQUERDA: REVISÃO DE LITERATURA 158

CAPÍTULO 22 - MANEJO DE ARRITMIAS CARDÍACAS, COM ENFOQUE EM FIBRILAÇÃO ATRIAL, EM PACIENTES ASSINTOMÁTICOS 165

CAPÍTULO 23 - INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ALTERAÇÕES DE ALTO RISCO NO ELETROCARDIOGRAMA 172

CAPÍTULO 24 - MANEJO CLÍNICO E CIRÚRGICO DA DISSECÇÃO DE AORTA ..182

CAPÍTULO 25 - MANEJO DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS 193

CAPÍTULO 26 - SÍNDROMES HIPERTENSIVAS E SEUS POSSÍVEIS DESFECHOS DURANTE A GRAVIDEZ 204

CAPÍTULO 27 - DOENÇAS CARDÍACAS QUE PREDISPÕEM ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS ISQUÊMICOS 210

CAPÍTULO 28 - ENDOCARDITE BACTERIANA E PROFILAXIA ODONTOLÓGICA: UMA ABORDAGEM ABRANGENTE 219

CAPÍTULO 29 - CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA E ENDOMIOCARDIOFIBROSE: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA 225

CAPÍTULO 30 - MIOCÁRDIO NÃO COMPACTADO: UMA REVISÃO DE LITERATURA 233

CAPÍTULO 31 - RASTREAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA 241

CAPÍTULO 32 - SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NÃO OBSTRUTIVA: MINOCA 247

CAPÍTULO 33 - AS MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES EM PACIENTES COM APNEIA DO SONO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 256

CAPÍTULO 34 - HIPERTENSÃO ARTERIAL 264

CAPÍTULO 35 - BLOQUEIOS DE RAMO E HEMIBLOQUEIOS 276

SUMÁRIO

CAPÍTULO 36 - FIBRILAÇÃO ATRIAL E FLUTTER ATRIAL.....282
CAPÍTULO 37 - RITMOS DE PARADA.....289
CAPÍTULO 38 - SÍNDROME CORONARIANA AGUDA.....297
CAPÍTULO 39 - INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....306
CAPÍTULO 40 - EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS.....316
CAPÍTULO 41 - DOR TORÁCICA.....327
CAPÍTULO 42 - O ASPECTO CLÍNICO DA EPISTAXE NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....336
CAPÍTULO 43 - INCIDÊNCIA HOSPITALAR DE TRANSTORNOS DE CONDUÇÃO E ARRITMIAS CARDÍACAS: UMA ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA.....343
CAPÍTULO 44 - SÍNDROME COLESTÁTICA ASSOCIADA À ENDOCARDITE.....351
CAPÍTULO 45 - BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES.....361
CAPÍTULO 46 - VALVOPATIAS MITRAIS.....368

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 1

MEMBRANA DE REMOÇÃO EXTRACORPÓREA DE CO2 EM CONJUNTO COM A HEMODIÁLISE EM NEOPLASIA: RELATO DE CASO

CAMILA FRANÇA DA SILVEIRA E SOUSA[1]
CAIO FRIEDMAN FRANÇA DA SILVEIRA E SOUSA[2]
BARBARA THAYNÁ DE SOUSA MOREIRA[2]

1. Médica – Residente de Clínica Médica do Hospital Rede D'Or.
2. Discente – Medicina do Centro Universitário Uninovafapi.

Palavras-chave:
Neoplasias; Oxigenação por membrana extracorpórea; Monitorização hemodinâmica.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.1

INTRODUÇÃO

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), uma terapia de resgate que tem desempenhado um papel vital por mais de três décadas em todo o mundo, ganhou destaque no Brasil durante a epidemia de H1N1 em 2009 e, mais recentemente, na pandemia de COVID-19. Essa abordagem terapêutica envolve o uso temporário de um dispositivo mecânico, proporcionando suporte circulatório a pacientes com falência respiratória e/ou cardíaca. Durante esse processo, visa-se proporcionar o repouso necessário aos órgãos, favorecendo a recuperação ou, quando necessário, a substituição dos mesmos. Entre as modalidades disponíveis dessa terapia, destaca-se a ECMO-VV, que oferece suporte respiratório ao paciente, e a ECMO-VA, que proporciona apoio tanto cardíaco quanto respiratório (LÓPEZ SÁNCHEZ, 2017).

A terapia de suporte de vida extracorpóreo representa uma abordagem terapêutica viável para o manejo temporário de insuficiência pulmonar e/ou cardíaca que não responde adequadamente aos tratamentos clínicos convencionais. Atualmente, a ECMO destaca-se como um dispositivo fundamental nesse contexto. A modalidade venovenosa da ECMO (ECMO-VV) é preferencial quando se trata de insuficiência respiratória com preservação da função cardíaca. Já a configuração venoarterial (VA) é a escolha apropriada para oferecer suporte cardíaco, independentemente da função pulmonar estar preservada ou comprometida (CHAVES *et al*., 2019).

Em pacientes hipoxêmicos com falência respiratória primária ou secundária, o uso de ECMO deve ser considerado quando o risco de mortalidade é de 50% ou mais e deve ser indicado, imprescindivelmente, quando o risco é de 80% ou mais (PATEL *et al.*, 2019).

Os principais fatores que interferem na falha do sistema são: formação de coágulo, eventos trombóticos, adesão de células e proteínas sanguíneas na MO. Além disso, queda da pressão parcial de oxigênio pós-oxigenador, gradiente de pressão transmembrana crescente, aumento progressivo do fluxo de gás fresco e aumento súbito do D dímero,são fatores que apontam para uma falha na MO (CHAVES *et al*., 2019).

O objetivo do estudo foi relatar o uso da remoção extracorpórea de CO2 por membrana acoplada à hemodiálise como dispositivo de suporte hemodinâmico em uma paciente com neoplasia.

APRESENTAÇÃO DO CASO

P.F.F, sexo feminino, 58 anos. Paciente portadora de neoplasia de mama diagnosticada e tratada em 2009. Atualmente em tratamento de recidiva com metástase pleural e linfonodal QT oral Capecitabina. Último ciclo em 19/01. Procura emergência em 28/02 devido a quadro de tosse seca, sibilância dispneia progressiva desde dezembro, porém, aos mínimos esforços há 4 dias. Nega febre. Ex-tabagista 5 anos/maço, cessou há mais de 25 anos. Sem outras comorbidades. Ao exame físico da admissão: PA - 140 x 90 mmHg; FC - 110 bpm; FR - 27 ipm; SpO - 2 94; T - 36,9 ºC. Taquidispneica em repouso, piora ao levantar-se da maca. Ausculta respiratória apresentava roncos, sibilos e estertores difusos, principalmente em HTE.

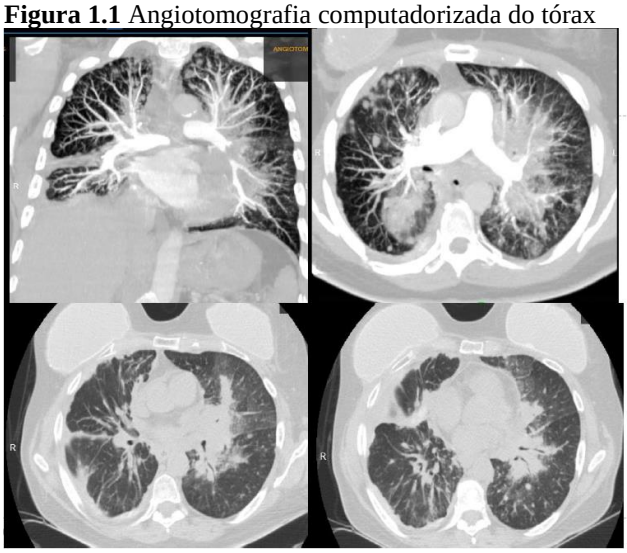
Demais sistemas dentro da normalidade ECG Taquicardia sinusal. Solicitado: Exames laboratoriais, Angio TC de tórax, Painel viral com Influenza A, B e Covid, colhido culturas. Influenza A, B e Covid negativo. Tronco da artéria pulmonar, artérias pulmonares direita e

esquerda com calibre e opacificação normais. Ramos segmentares e subsegmentares das artérias pulmonares de configuração habitual, sem evidências de falhas de enchimento. Espessamento pleural irregular bilateral, com componentes nodulares e impregnação heterogênea. Múltiplos nódulos com densidade de partes moles, difusos nos pulmões, sugestivos de implantes. Espessamento tecidual junto aos hilos, mais evidente à esquerda, e opacidades em vidro fosco no parênquima adjacente. Espessamento cisural e septal de aspecto nodular difuso, sugerindo linfangite.

Paciente com CA de mama recidiva do evoluindo o com dispneia progressiva. TC com extenso acometimento parenquimatoso, alterações sugestivas de implantes e linfangite carcinomatosa, não podendo ser descartado processo infeccioso associado. Iniciado Ceftriaxona + Azitromicina emergência. Solicitada pesquisa para Aspergilose e Histoplasma. Oncologia– progressão da doença: Esquema QT: Doxorrubicina lipossomal.

Angiotomografia computadorizada do tórax (**Figura 1.1**) revelou o tronco da artéria pulmonar, artérias pulmonares direita e esquerda com calibre e opacificação normais. Os ramos segmentares e subsegmentares das artérias pulmonares apresentaram configuração habitual, sem evidências de falhas de enchimento. Houve espessamento pleural irregular bilateral, com componentes nodulares e impregnação heterogênea. Múltiplos nódulos difusos nos pulmões, com densidade de partes moles, foram observados, sugerindo implantes. Além disso, foi identificado espessamento tecidual junto aos hilos, mais evidente à esquerda, acompanhado de opacidades em vidro fosco no parênquima adjacente. O espessamento cisural e septal, de aspecto nodular difuso, sugeriu a possibilidade de linfangite. Esses achados demandam avaliação médica para determinar a natureza e o curso apropriado de tratamento.

Figura 1.1 Angiotomografia computadorizada do tórax



Paciente apresentou persistência de dispneia após sete dias de antibioticoterapia, mantendo-se com desconforto respiratório em esforços leves a moderados e dependência de oxigênio em concentração de 3 litros por minuto via cânula nasal. Apesar da queda nos valores de Proteína C Reativa (PCR) de 20 para 2, a Procalcitonina permanece elevada, passando de 29 para 22. Os resultados das hemoculturas fechadas foram negativos, descartando evidências de bacteremia. Os testes para Aspergilus e Histoplasma também foram negativos, afastando a possibilidade de infecções fúngicas associadas. Foi solicitada nova Angiotomografia Computadorizada do tórax após os resultados dos exames laboratoriais:

Resultados dos exames hematológicos:

- Hemoglobina (Hb): 12,4 g/dL
- Hematócrito (Hto): 37,7%
- Contagem de Leucócitos: 12.000/mm³
- Neutrófilos: 83% (9.840/mm³)
- Bastonetes (Bast): 4%
- Plaquetas (Plaq): 231.000/mm³

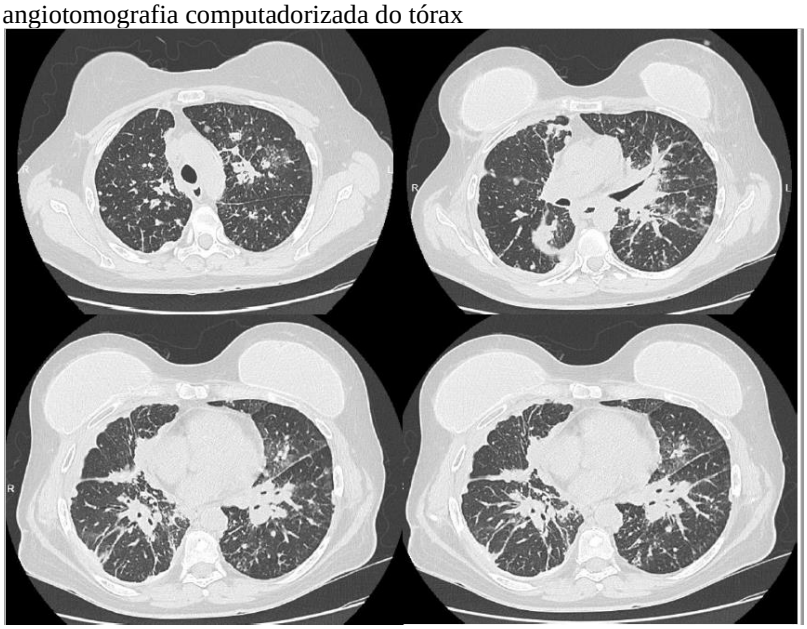
Resultados dos Marcadores Inflamatórios:

- Proteína C Reativa (PCR): 2,0 mg/dL

- Procalcitonina: 22 ng/mL

Observou-se um espessamento pleural de aspecto nodular à esquerda, sendo menos pronunciado em comparação com o lado oposto (**Figura 1.2**). Além disso, identificou-se um espessamento septal e cisural de natureza noduliforme difusa, indicativo de possível linfangite carcinomatosa. Foram evidenciados múltiplos nódulos com densidade de partes moles, sugerindo implantes, ocasionalmente associados a opacidades em vidro fosco nas áreas circundantes. O espessamento tecidual adjacente aos hilos pulmonares, mais notável à esquerda, aparentemente se estende aos espaços peribroncovasculares, resultando na redução da luz no terço distal da traqueia, brônquios fonte e em diversos brônquios, alguns dos quais apresentam obliteração.

Figura 1.2 Segunda angiotomografia computadorizada do tórax



Apesar da persistência de parâmetros inflamatórios elevados, foi decidido iniciar um novo esquema antibiótico com Tazocin, administrado ao longo de 7 dias. Após a conclusão deste ciclo, o paciente continua apresentando dispneia e mantém a dependência de oxigênio. Embora não haja leucocitose, a procalcitonina permanece elevada, oscilando entre 20 e 30. Este perfil levanta a questão diagnóstica entre uma etiologia infecciosa ou neoplásica. A broncoscopia foi contraindicada devido ao risco ventilatório associado. O acompanhamento clínico cuidadoso se faz necessário para avaliar a resposta ao novo esquema antibiótico e determinar o melhor curso de ação diante da persistência dos sintomas e dos marcadores inflamatórios. Novas investigações podem ser consideradas conforme a evolução clínica do paciente.

Após três dias do término do ciclo de Tazocin, a paciente experimentou uma piora clínica súbita, caracterizada por taquidispneia em repouso, dor pleurítica, dessaturação de oxigênio de 88% e aumento significativo da procalcitonina para 38. Em resposta a essa mudança no quadro clínico, foram solicitados novos exames de imagem, incluindo tomografia computadorizada (TC) e angiotomografia de tórax. A análise desses resultados revelou a ausência de falhas de enchimento, porém, observou-se um aumento dos focos de consolidação entre algumas áreas de opacidades em vidro fosco no

pulmão esquerdo, especialmente no lobo superior.

Diante dessa evolução, a paciente desenvolveu insuficiência respiratória aguda e instabilidade hemodinâmica, necessitando de intubação orotraqueal (IOT) e administração de noradrenalina a uma taxa de 5 ml/h para suporte hemodinâmico. O caso apresenta um cenário clínico desafiador, exigindo uma abordagem cuidadosa para determinar a origem da deterioração e implementar intervenções terapêuticas adequadas. O acompanhamento clínico contínuo e a avaliação de especialistas são essenciais para orientar o tratamento e melhorar a gestão do paciente.

Parâmetros ventilatórios revelam elevada resistência das vias aéreas e baixa complacência em um caso de broncoespasmo refratário. Diante desse cenário, a opção foi pela realização de broncofibroscopia diagnóstica, revelando uma árvore brônquica com mucosa edemaciada e redução do calibre dos brônquios segmentares devido à compressão extrínseca. Amostras foram coletadas durante o lavado broncoalveolar (LBA) para análise, incluindo testes como Baar, GeneXpert, culturas e Galactomanana. A principal hipótese levantada foi a evolução da doença de base com intercorrência infecciosa. Com a progressão da infecção, houve piora nos parâmetros inflamatórios e na imagem. A decisão foi de iniciar antibioticoterapia empírica para o paciente imunossuprimido, com Meropenem, Linezolida e Bactrim. Optou-se por aguardar o resultado do LBA para ajustes no tratamento.

Diante da persistência da condição, foi escolhida uma segunda linha de quimioterapia (QT) paliativa com Carboplatina e Paclitaxel. A paciente expressou o desejo de manter essa linha de tratamento, e considerando o potencial de resposta satisfatória, observou-se uma curva de queda nos marcadores tumorais. Agravamento da troca ventilatória persistente, caracterizado por broncoespasmo contínuo, dificuldade de adaptação à ventilação mecânica (VM), assincronia com duplo disparo e dependência de noradrenalina a 5 ml/h para manter a relação PaO2/FIO2 em 98, resultando em acidose.

Parâmetros revelam acidose grave (pH 7.20), hipercapnia (PCO2 98 mmHg), hipoxemia (PO2 69 mmHg), aumento do bicarbonato (HCO3 38), saturação de oxigênio (SO2 89%), e excesso de base (BE) de 7.7. A contagem de bicarbonato euritermo (BH) é de +3,550 ml, com um débito urinário (DU) de 360 ml/24h. Diante dessa condição crítica, foram implementados suporte dialítico, bloqueio neuromuscular e manobra de pronação. A broncoscopia revêlou resultados negativos para Baar, GeneXpert, culturas, Gram, Galactomanana e Pneumocystis pneumonia (PCP), indicando uma acidose compensada pela hemodiálise.

Devido ao elevado PCO2 em desacordo com a ventilação mecânica protetora, foi iniciada a remoção extracorpórea de CO2 (ECCO2), utilizando uma membrana acoplada à hemodiálise. O objetivo foi descarboxilar o sangue, corrigindo a hipercapnia e a acidose respiratória por meio do mecanismo de difusão de gases. Este método é indicado em casos de insuficiência respiratória hipercápnica ou na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), buscando uma ventilação mecânica protetora para manter PaCO2 e pH nos padrões fisiológicos, especialmente em pacientes com relação PaO2/FIO2 abaixo de 88 em hemodiálise.

Vale ressaltar que a ventilação protetora com volume corrente (VC) de 6 mL/kg para atingir um baixo platô de pressão (30 cmH2O) pode induzir hipercapnia grave, com implicações como aumento da pressão intracraniana, hipertensão pulmonar, redução da contrati-

lidade miocárdica e diminuição do fluxo sanguíneo renal. Por fim, destaca-se as contraindicações, como hipoxemia grave, indicando a preferência pela ECMO, e a contraindicação à terapia anticoagulante, tornando o ECCO2R uma opção semelhante à ECMO, mas com um menor fluxo sanguíneo.

Utilização de abordagem venovenosa através das veias jugular interna direita e femoral. Destaca-se a necessidade imperativa de terapia anticoagulante como medida preventiva contra trombose no circuito. O sistema demonstra eficácia operacional em taxas de fluxo sanguíneo situadas na faixa de 400 a 500 ml/min.

Parâmetros ventilatórios revelam elevada resistência das vias aéreas e baixa complacência em um caso de broncoespasmo refratário. Diante desse cenário, a opção foi pela realização de broncofibroscopia diagnóstica, revêlando uma árvore brônquica com mucosa edemaciada e redução do calibre dos brônquios segmentares devido à compressão extrínseca.

Amostras foram coletadas durante o lavado broncoalveolar (LBA) para análise, incluindo testes como Baar, GeneXpert, culturas e Galactomanana. A principal hipótese levantada foi a evolução da doença de base com intercorrência infecciosa.

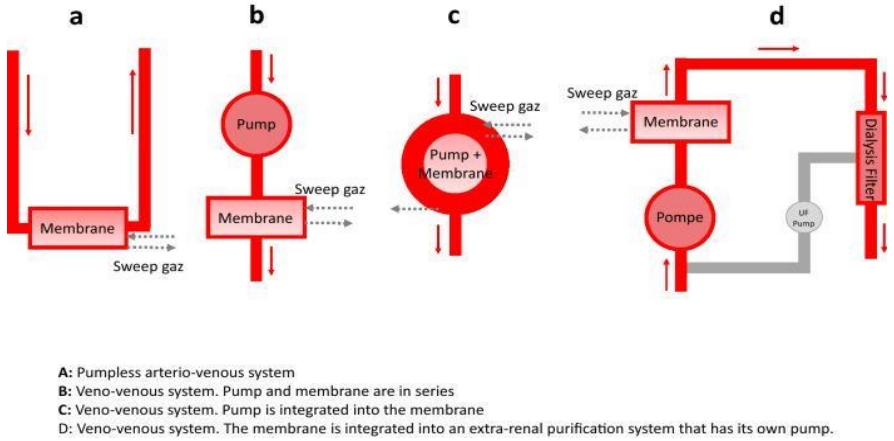
Com a progressão da infecção, houve piora nos parâmetros inflamatórios e na imagem. A decisão foi iniciar antibioticoterapia empírica para o paciente imunossuprimido, com Meropenem, Linezolida e Bactrim. Optou-se por aguardar o resultado do LBA para ajustes no tratamento.

Diante da persistência da condição, foi escolhida uma segunda linha de quimioterapia (QT) paliativa com Carboplatina e Paclitaxel. O paciente expressou o desejo de manter essa linha de tratamento, e considerando o potencial de resposta satisfatória, observou-se uma curva de queda nos marcadores tumorais.

Agravamento da troca ventilatória persistente, caracterizado por broncoespasmo contínuo, dificuldade de adaptação à ventilação mecânica (VM), assincronia com duplo disparo e dependência de noradrenalina a 5 ml/h para manter a relação PaO2/FIO2 em 98, resultando em acidose.

Figura 1.3 Primeiro filtro de CO2 do Rio de Janeiro

Figura 1.4 Representação esquemática de diferentes sistemas ECCO2R



Nota: Os sistemas podem ser integrados ou não. **Legenda:** ECCO2R: remoção extracorpórea de dióxido de carbono. um sistema arteriovenoso sem bomba. a: Sistema venovenoso. b: Bomba e membrana estão em série. c: Sistema venovenoso. A bomba está integrada na membrana. d: Sistema venovenoso. A membrana está integrada a um sistema de purificação extrarrenal que possui bomba própria. **Fonte:** GIRAUD *et al.*, 2021.

Parâmetros revelam acidose grave (pH 7.20), hipercapnia (PCO2 98 mmHg), hipoxemia (PO2 69 mmHg), aumento do bicarbonato (HCO3 38), saturação de oxigênio (SO2 89%), e excesso de base (BE) de 7.7. A contagem de bicarbonato euritermo (BH) é de +3,550 ml, com um débito urinário (DU) de 360 ml/24h.

Diante dessa condição crítica, foram implementados suporte dialítico, bloqueio neuromuscular e a manobra de pronação. A broncoscopia revelou resultados negativos para Baar, GeneXpert, culturas, Gram, Galactomanana e Pneumocystis pneumonia (PCP), indicando uma acidose compensada pela hemodiálise. Devido ao elevado PCO2 em desacordo com a ventilação mecânica protetora, foi iniciada a Remoção Extracorpórea de CO2 (ECCO2), utilizando uma membrana acoplada à hemodiálise. O objetivo é descarboxilar o sangue, corrigindo a hipercapnia e a acidose respiratória por meio do mecanismo de difusão de gases.

Este método é indicado em casos de insuficiência respiratória hipercápnica ou na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), buscando uma ventilação mecânica protetora para manter PaCO2 e pH nos padrões fisiológicos, especialmente em pacientes com relação PaO2/FIO2 abaixo de 88 em hemodiálise. Vale ressaltar que a ventilação protetora com volume corrente (VC) de 6 mL/kg para atingir um baixo platô de pressão (30 cmH2O) pode induzir hipercapnia grave, com implicações como aumento da pressão intracraniana, hipertensão pulmonar, redução da contratilidade miocárdica e diminuição do fluxo sanguíneo renal.

Por fim, destaca-se as contraindicações, como hipoxemia grave, indicando a preferência pela ECMO, e a contraindicação à terapia naticoagulante, tornando o ECCO2R uma opção semelhante à ECMO, mas com um menor fluxo sanguíneo. Houve uma melhora na eliminação de dióxido de carbono (CO2), mas a capacidade de manter um fluxo sanguíneo adequado (300 ml/min) não foi alcançada. Apesar disso, conseguimos manter uma ventilação ultraprotetora, utilizando um volume corrente (VC) de 3 ml/kg, frequência respiratória (FR) de 16 ipm, pressão de platô (P Platô) de 24, pressão de pico (P Pico) de 36 e pressão de condução (*driving pressure*) de 14.

Os parâmetros sanguíneos evidenciam um pH de 7,32, PCO2 de 102 mmHg, PO2 de 196 mmHg, HCO3 de 52, excesso de base (BE) de

+26 e saturação de oxigênio (SO2) de 100%. Em uma fase subsequente, observa-se um pH de 7,47, PCO2 de 68 mmHg, PO2 de 75 mmHg, HCO3 de 49, BE de +25 e SO2 de 96%. Apesar de todas as medidas implementadas, houve uma deterioração na troca gasosa. Nesse contexto, foi decidido suspender a hemodiálise (HD) e o filtro de CO2, culminando no óbito do paciente.

DISCUSSÃO

O caso clínico apresentado destaca-se pela complexidade do quadro clínico da paciente P.F.F, uma mulher de 58 anos portadora de neoplasia de mama diagnosticada e tratada em 2009, que, atualmente, enfrenta um desafio clínico significativo com recidiva e metástase pleural e linfonodal.

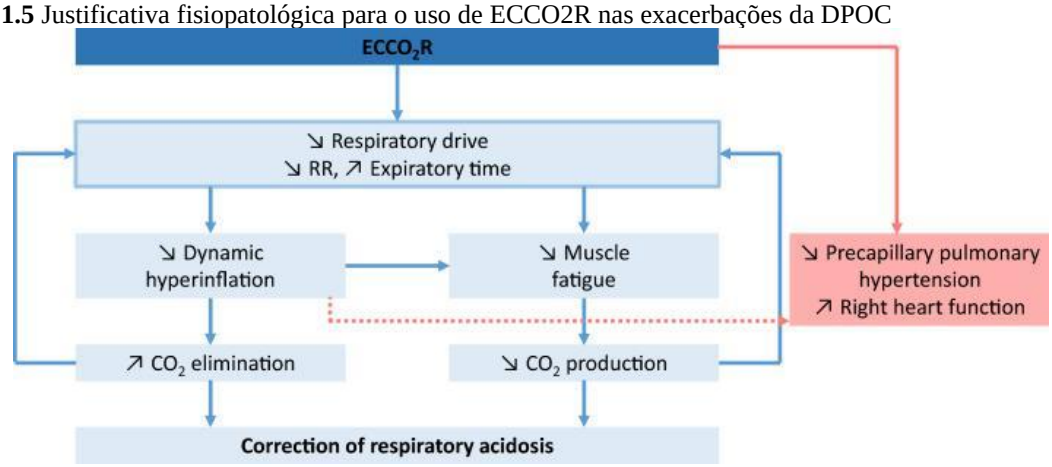
A remoção extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO2R) é uma abordagem destinada à eliminação do CO2 do sangue, visando combater os efeitos adversos da hipercapnia e acidose associada. A hipercapnia, com suas implicações extrapulmonares, especialmente no cérebro, induz diversas complicações no pulmão, incluindo diminuição do pH, vasoconstrição pulmonar, aumento da pós-carga do ventrículo direito e cor pulmonale agudo. Além disso, a acidose hipercápnica pode agravar a condição pulmonar ao aumentar a produção e inflamação de óxido nítrico, impactando as células epiteliais alveolares (GIRAUD *et al.*, 2021).

Em situações como exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica, a ECCO2R oferece a possibilidade de aliviar os pulmões nativos de uma porção do CO2, potencialmente reduzindo o trabalho respiratório do paciente. Em contraste com a ventilação mecânica (VM) convencional, onde há o desafio de aumentar a ventilação alveolar em pulmões já hiperinsuflados, a ECCO2R permite a redução do volume respiratório e da frequência respiratória, resultando em melhoria na mecânica pulmonar (GIRAUD *et al.*, 2021).

O uso da ECCO2R pode ser estratégico na prevenção da falha da ventilação não invasiva e facilitar o desmame da ventilação mecânica em pacientes intubados. Em casos de síndrome do desconforto respiratório agudo, a ECCO2R possibilita a aplicação de uma ventilação ultraprotetora ao permitir a diminuição do volume corrente, pressão de platô (Pplat) e pressões motrizes, fatores reconhecidos como cruciais para a mortalidade. No entanto, é crucial reconhecer que o uso da ECCO2R, embora eficaz na melhoria das trocas gasosas e na redução da taxa de intubação endotraqueal, pode apresentar implicações pulmonares e hemodinâmicas, além de estar associado a possíveis complicações. Essa ponderação destaca a importância de uma abordagem cuidadosa e personalizada ao incorporar a ECCO2R nas estratégias terapêuticas (GIRAUD *et al.*, 2021).

Após a análise dos possíveis vieses nos estudos incorporados e a avaliação da qualidade de evidência, é crucial examinar a qualidade de vida dos participantes pós-tratamento. Conforme destacado por Knudson *et al.* (2019), os sobreviventes que passaram pela experiência com ECMO relataram impactos em aspectos rotineiros, como a ocupação profissional, com prejuízo de 29% dos entrevistados pré-ECMO para 44% pós-ECMO; piora da função sexual de 25% dos entrevistados pré-ECMO para 41% pós-ECMO; tarefas domésticas, com aumento de 18% pré-ECMO para 31% pós-ECMO; e *hobbies*, afetando 31% dos pacientes pós-ECMO. Essas constatações ressaltam a importância de considerar não apenas os desfechos clínicos, mas também o impacto do tratamento na vida dos pacientes.

Figura 1.5 Justificativa fisiopatológica para o uso de ECCO2R nas exacerbações da DPOC



Fonte: GIRAUD *et al.*, 2021.

Complicações durante o manejo do paciente em ECMO são frequentes. Em análise retrospectiva de 265 pacientes adultos com SDRA, foi demonstrado que 31% dos pacientes necessitaram de pelo menos uma troca do sistema de ECMO, em virtude de problemas técnicos (piora das trocas gasosas, distúrbios da coagulação induzida pelo dispositivo e suspeita de infecção no circuito da ECMO), sendo que, dos pacientes que necessitaram da troca, 45% foram de urgência. Adicionalmente, as complicações mais comuns foram: formação progressiva de coágulo na membrana oxigenadora (51%), formação súbita do coágulo na membrana oxigenadora ou na bomba de propulsão (35%) e falha mecânica aguda do sistema da ECMO (10%). As principais complicações reportadas durante a ECMO são: falha na membrana de oxigenação, ruptura do circuito, coagulação do sistema, hemorragia intracraniana, lesão renal aguda (LRA) e infecções. Os principais exames laboratoriais utilizados para o manejo do paciente em ECMO são: TCA (Tempo de coagulação ativado), TTPA (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada), Atividade de Anti-Xa, Plaquetas, Hemoglobina, D-dímero, SvcO2 e PaCO2 (CHAVES *et al*., 2019).

CONCLUSÃO

A evolução da doença revela um cenário de recidiva metastática com envolvimento pleural, linfonodal e pulmonar, destacando-se a dificuldade em determinar a origem dos sintomas diante das múltiplas complicações, incluindo aspectos infecciosos e neoplásicos. Apesar dos esforços terapêuticos, a paciente enfrentou uma série de desafios, incluindo dispneia persistente, deterioração da função pulmonar e complicações infecciosas. A avaliação clínica e os exames de imagem forneceram informações cruciais, levando a decisões terapêuticas fundamentadas.

A implementação da remoção extracorpórea de CO2 (ECCO2) foi uma estratégia notável para abordar a acidose respiratória refratária, visando uma ventilação protetora em meio às limitações impostas pela condição da paciente. Contudo, a complexidade do caso, incluindo insuficiência respiratória aguda e instabilidade hemodinâmica, ressaltou a necessidade contínua de adaptação das intervenções terapêuticas.

A utilização de terapia anticoagulante como medida preventiva durante a ECCO2, apesar de essencial, destaca a importância da gestão de riscos e benefícios em casos clínicos tão deli-

cados. A evolução do quadro clínico, mesmo diante de intervenções assertivas, ressalta a imprevisibilidade e os desafios na condução de pacientes em estados críticos.

Destaca-se a complexidade na gestão de pacientes com neoplasias recorrentes e suas complicações associadas. A integração multidisciplinar, com avaliação contínua e adaptação das estratégias terapêuticas, é essencial para oferecer uma abordagem abrangente e personalizada, visando a melhoria da qualidade de vida e a tomada de decisões éticas diante de cenários desafiadores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHAVES, R.C.F. *et al*. Oxigenação por membrana extracorpórea: revisão da literatura. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 31, p. 410, 2019. doi: 10.5935/0103-507X.20190063.

GIRAUD, R. *et al*. The use of extracorporeal CO2 removal in acute respiratory failure. Annals of Intensive Care, v. 11, p. 2021. doi: 10.1186/s13613-021-00824-6.

LÓPEZ SÁNCHEZ, M. Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). Medicina Intensiva, v. 41, p. 491, 2017.

KNUDSON, K. *et al*. Long-term health-related quality of life of adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): An integrative review. Heart & Lung, v. 48, p. 538, 2019. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.08.016.

PATEL, A.R. *et al*. Terapia de oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa em adultos. Cureus, v. 11, 2019.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 2

VALVOPATIAS AÓRTICAS

LUCCAS SANTOS BENETON[1]
MARIANA CERNE AUFIERI[1]
GIOVANA SPADONI MOREIRA[1]
MARIANA DE MORAES CARPINELLI[1]
PEDRO DE OLIVEIRA DELMONDES CUNHA[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
PAMELA CASTRO PEREIRA[2]

1. Discente - Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).
2. Cardiologista e residente em Ecocardiografia - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Palavras-chave:
Valvopatia aórtica; Estenose aórtica; Insuficiência aórtica.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.2

INTRODUÇÃO

A valva aórtica, estrutura cardíaca vital que regula o fluxo sanguíneo unidirecional do ventrículo esquerdo do coração para a artéria aorta a cada sístole ventricular, possui três folhetos. A cada contração do coração, os folhetos se abrem permitindo o bombeamento do sangue do ventrículo esquerdo para a aorta distribuindo para todo o corpo. Durante o relaxamento ventricular, essas estruturas se fecham evitando o refluxo sanguíneo para o ventrículo esquerdo.

Localizada na base da aorta logo após o ventrículo esquerdo, a valva aórtica tem como sua principal função a garantia da chegada do sangue na circulação sistêmica. Portanto, esta estrutura é essencial para o funcionamento adequado do sistema cardiovascular, contribuindo para a homeostase (GUYTON & HALL, 2016).

Os principais acometimentos da valva denominados por valvopatias aórticas constituem grande causa de morbimortalidade cardiovascular no mundo todo.

A estenose aórtica pode ser definida como um estreitamento valvar dificultando a passagem do fluxo sanguíneo; a insuficiência valvar decorre de uma falha ao impedir o retorno de sangue para a cavidade anterior.

Avanços nos estudos geraram novas estratégias na abordagem da prevenção da febre reumática e vem perdendo espaço cada vez mais para causas degenerativas calcificas devido ao envelhecimento populacional, o que propicia o aumento dos casos de doenças as quais apresentam o pico de casos na idade senil (ELEID *et al*., 2023). Vale ressaltar que, ainda que com novas tecnologias para prevenção da febre reumática, a patologia permanece como importante causa de acometimento valvar, principalmente em países subdesenvolvidos.

FISIOPATOLOGIA

Estenose aórtica

A estenose aórtica é caracterizada pelo estreitamento da válvula aórtica, podendo ocorrer por três causas principais: calcificação da válvula, doença reumática ou valva bicúspide congênita. Esse estreitamento obstrui o fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para a aorta durante a sístole. Assim, essa obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo resulta em um gradiente de pressão sistólica entre o ventrículo esquerdo e a aorta.

No caso de uma estenose induzida de forma abrupta, o ventrículo esquerdo responde com dilatação e redução do volume de ejeção sistólico (a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada contração). Já no caso de uma estenose congênita ou aumentada gradualmente ao longo de vários anos, o desempenho sistólico do ventrículo esquerdo é mantido devido à hipertrofia concêntrica do músculo cardíaco. Inicialmente, esse processo de hipertrofia serve como um mecanismo adaptativo, reduzindo o estresse sistólico do miocárdio para níveis normais, conforme previsto pela equação de Laplace ($S = Pr/h$, onde S é o estresse sistólico na parede, P é a pressão, r é o raio e h é a espessura da parede) (LOSCALZO *et al*., 2023). Logo, ocorre um aumento do músculo cardíaco em que as fibras musculares se espessam, resultando em um aumento da parede do ventrículo esquerdo do coração. No entanto, com o tempo, a hipertrofia excessiva se torna desadaptativa, levando a uma diminuição na função sistólica do ventrículo esquerdo devido à incompatibilidade com a carga imposta durante a ejeção, além de aumentar a demanda miocárdica por oxigênio, podendo prejudicar o fluxo coronariano e causar uma eventual insuficiência cardíaca (LOSCALZO *et al*., 2023).

Insuficiência aórtica

A insuficiência aórtica, também conhecida como regurgitação aórtica, é a incompetência da valva aórtica que causa fluxo reverso do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole. As causas da insuficiência aórtica incluem dilatação da raiz aórtica, endocardite infecciosa e doença reumática. Este fluxo sanguíneo reverso aumenta o volume de sangue no ventrículo esquerdo, levando a um aumento do volume sistólico e eventual dilatação e insuficiência do ventrículo esquerdo. Nesse caso, o volume sistólico total ejetado pelo ventrículo esquerdo é aumentado devido ao aumento do volume efetivamente ejetado para a aorta, somado ao volume de sangue que regurgita para o ventrículo esquerdo, aumentando assim a pressão no coração, o que é prejudicial para o músculo cardíaco. Em casos de regurgitação aórtica grave, estudos mostram que o volume do fluxo regurgitado pode igualar-se ao volume sistólico anterógrado efetivamente ejetado, ou seja, o volume de sangue que retorna para o ventrículo esquerdo (fluxo regurgitado) pode ser tão grande quanto o volume de sangue que é bombeado para a aorta (volume sistólico anterógrado efetivamente ejetado). Isso significa que uma grande quantidade de sangue está retornando para o coração, sobrecarregando-o (LOSCALZO *et al*., 2023).

Conforme a dilatação do ventrículo esquerdo aumenta de acordo com a lei de Laplace, é necessário mais esforço para desenvolver qualquer nível de pressão sistólica. Isso resulta em um estado em que tanto a quantidade de sangue que o coração precisa bombear para o corpo (pré-carga) quanto a resistência que ele encontra ao bombear sangue para fora (pós-carga) aumentam. À medida que a função do ventrículo esquerdo piora, o volume diastólico final aumenta ainda mais, levando a um declínio no volume sistólico anterógrado e na fração de ejeção (LOSCALZO *et al*., 2023).

As consequências do acometimento das valvopatias aórticas ao miocárdio podem resultar em outras alterações. Mesmo na ausência de doença arterial coronariana, o coração pode sofrer isquemia devido ao aumento da demanda de oxigênio, à hipertrofia do ventrículo esquerdo e ao aumento da tensão sistólica do músculo cardíaco, características presentes em ambas as condições (LOSCALZO *et al*., 2023).

SINAIS E SINTOMAS

A tríade clássica de sintomas da estenose aórtica é: dispneia, angina e síncope dispneia, angina e síncope. Na estenose aórtica, o quadro pode ser assintomático, mas já apresentar complicações. Na insuficiência aórtica, os principais sintomas são dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna. O paciente também pode apresentar angina noturna, decorrente da queda da frequência cardíaca e da pressão arterial diastólica que pode ocorrer durante o sono (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos devem ser submetidos ao teste ergométrico ou ergoespirométrico para avaliar presença de sintomas durante o esforço (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Os principais achados no exame físico da estenose aórtica importante são (TARASOUTCHI *et al*., 2020):

- Pulso Parvus et Tardus;
- Sopro sistólico ejetivo com pico telessistólico;
- Hipofonese de B1 ou B2;
- Fenômeno de Gallavardin: irradiação do sopro no foco aórtico para o foco mitral;
- Desdobramento paradoxal de B2 ou B2 única.

Os principais achados no exame físico da insuficiência aórtica importante são (TARASOUTCHI *et al*., 2020):

- Sopro diastólico aspirativo decrescente com B2 hipofonética;
- Sopro mesossistólico de hiperfluxo;
- Sopro de Austin-Flint;
- Pulso em martelo d'água (pulso de Corrigan);
- Divergência entre pressão sistólica e diastólica;
- Sinal de Musset: movimentação da cabeça conforme os batimentos cardíacos;
- Sinal de Becker: pulsação das artérias retinianas conforme os batimentos cardíacos;
- Sinal da dança das artérias: pulsação dos vasos sanguíneos do pescoço;
- Sinal de Quincke: variação da tonalidade subungueal pulsátil, palidez e ruborização à compressão leve;
- Sinal de Muller: pulsações da úvula conforme os batimentos cardíacos;
- Sinal de Mayne: queda de pelo menos 15 mmHg na pressão arterial diastólica quando o membro superior é elevado;
- Sinal de Hill: diferença entre as aferições de pressão dos membros superiores para os inferiores;
- Sinal de Duroziez: duplo sopro auscultado à compressão do pulso femoral.

DIAGNÓSTICO

A estenose aórtica é uma condição em que ocorre estreitamento da válvula aórtica, dificultando o fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para a aorta e, consequentemente, para o resto do corpo. O ecocardiograma constitui a abordagem inicial da investigação da valvopatia aórtica e fornece informações importantes como morfologia valvar, gravidade de calcificação valvar, área do orifício e gradientes de pressão. A tomografia de coração é outro método que vem se expandido, principalmente em pacientes com estenose aórtica de etiologia degenerativa, sendo útil para avaliar a calcificação valvar, além de permitir uma melhor avaliação da aorta.

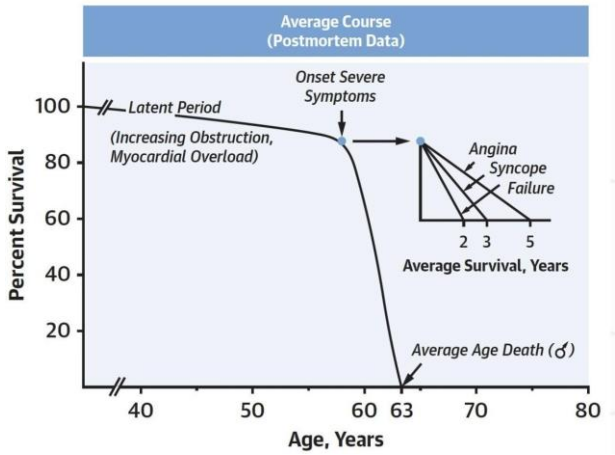
Os parâmetros utilizados para a classificação da estenose aórtica em discreta, moderada e importante são:

- Área valvar aórtica: a área da valva é calculada utilizando principalmente equação de continuidade ou técnicas de Doppler. A área é medida em centímetros quadrados (cm^2).
  - Estenose aórtica discreta: 1,5 a 2,0 cm^2;
  - Estenose aórtica moderada: 1,0 a 1,5 cm^2;
  - Estenose aórtica importante: < 1,0 cm^2.
- Velocidade máxima do jato transaórtico: medida por doppler. A velocidade máxima do jato transaórtico indica a velocidade máxima do sangue passando pela valva aórtica. É medida em metros por segundo (m/s) e constitui a medida mais útil para acompanhar a gravidade da doença.
  - Estenose aórtica discreta: 2,0 a 2,9 m/s;
  - Estenose aórtica moderada: 3,0 a 3,9 m/s;
  - Estenose aórtica importante: ≥ 4,0 m/s.
- Gradiente de pressão médio: o gradiente de pressão médio é calculado a partir da diferença de pressão através da valva aórtica durante o fluxo sanguíneo. É medido em milímetros de mercúrio (mmHg).
  - Estenose aórtica discreta: 10 a 20 mmHg;
  - Estenose aórtica moderada: 20 a 40 mmHg;
  - Estenose aórtica importante: > 40 mmHg.

Esses parâmetros ajudam a determinar a gravidade da estenose aórtica e são essenciais para o planejamento do tratamento e o manejo da doença. A combinação desses parâmetros com a avaliação clínica e os sintomas do pa-

ciente permite uma abordagem mais precisa e personalizada (BRAUNWALD *et al*., 2013).

Figura 2.1 História natural da estenose aórtica



Fonte: BRAUNWALD *et al*., 2013.

Para o diagnóstico de insuficiência aórtica, são levados em consideração alguns parâmetros obtidos no ecocardiograma como: largura do jato regurgitante; vena contracta; volume regurgitante.

- Largura do jato – proporção que o jato regurgitante ocupa em relação à via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE):

- Insuficiência aórtica leve: < 25% da VSVE;

- Insuficiência aórtica moderada: 25-64% da VSVE;

- Insuficiência aórtica importante: ≥ 65% da VSVE.

- Vena contracta: região mais estreita e de maior velocidade de um jato regurgitante:

- Insuficiência aórtica leve: < 0,3 cm;

- Insuficiência aórtica moderada: 0,3-0,6 cm;

- Insuficiência aórtica importante: > 0,6 cm.

- Volume regurgitante: volume que retorna pela valva aórtica durante a diástole:

- Insuficiência aórtica leve: < 30 ml por batimento;

- Insuficiência aórtica moderada: 30-59 ml por batimento;

- Insuficiência aórtica importante: ≥ 60 ml por batimento.

Além desses achados, na insuficiência aórtica importante, pode ser visto o fluxo de sangue retornando através do doppler pela presença de inversão do fluxo holodiastólico na aorta abdominal proximal. Outro fator que mostra a gravidade da valvopatia é a dilatação da cavidade ventricular esquerda.

MANEJO E TRATAMENTO

A recomendação da Sociedade Brasileira de Cardiologia baseia-se em cinco passos: avaliação da gravidade anatômica, esclarecer a etiologia, caracterização dos sintomas, avaliação de complicadores e definição da necessidade de intervenção. A seguir, será explanado, de forma sucinta, as recomendações quanto ao manejo da estenose e insuficiência aórticas (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

As recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia também serão citadas a fim de comparação, especialmente em relação à escolha do método invasivo a ser escolhido preferencialmente (VAHANIAN *et al.*, 2022). O **Quadro 2.1** compara os fatores que favorecem a cirurgia aberta *versus* TAVI (implante transcateter de bioprótese aórtica).

Quadro 2.1 Critérios de intervenção tanto na estenose quanto na insuficiência aórtica, conforme a Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC)

	Favorece TAVI	**Favorece cirurgia***
Características clínicas		
Baixo risco cirúrgico	-	+
Alto risco cirúrgico	+	-
Pouca idade	-	+
Idosos	+	-
Cirurgia cardíaca prévia	+	-
Fragilidade severa	+	-
Suspeita de endocardite ou doença ativa	-	+
Anatomia e processo		
TAVI viável via abordagem transfemoral	+	-
Acesso transfemoral desafiador ou impossível e cirurgia* viável	-	+
Acesso transfemoral desafiador ou impossível e cirurgia* desaconselhável	+	-
Sequela de radiação torácica	+	-
Aorta de porcelana	+	-
Alta probabilidade de paciente grave - incompatibilidade de prótese (AVA < 0,65 cm^2/m^2 ASC)	+	-
Deformação torácica severa ou escoliose	+	-
Dimensões do anel aórtico inadequadas para os dispositivos TAVI disponíveis	-	+
Valva aórtica bicúspide	-	+
Morfologia valvar desfavorável para TAVI	-	+
Trombo aórtico ou no ventrículo esquerdo	-	+
Distúrbios cardíacos concomitantes que requerem intervenção		
DAC multiarterial significativa que requer cirurgia revascularizado	-	+
Doença valvar mitral primária grave	-	+
Doença valvar tricúspide grave	-	+
Dilatação/aneurisma significativo da raiz da aorta e/ou aorta ascendente	-	+
Hipertrofia septal que requer miectomia	-	+

Legenda: * cirurgia de troca valvar; AVA: área valvar aórtica; ASC: área de superfície corpórea. **Fonte:** Adaptado de VAHANIAN *et al*., 2022.

Estenose aórtica

O manejo da estenose aórtica será de acordo com o grau de gravidade da doença. Para a EA com alteração anatômica discreta, é recomendado o acompanhamento clínico e ecocardiográfico a cada 2-3 anos conforme a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e Europeia (ESC). A American Heart Association (AHA), entretanto, estabelece que a reavaliação pode ser feita em um intervalo de tempo de 2 a 5 anos (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Pacientes que apresentam alteração anatômica moderada devem ser reavaliados clinicamente e submetidos à ecocardiografia anualmente. Já aqueles que apresentam EA importante, mas assintomáticos e sem complicadores, devem ser reavaliados e submetidos à ecocardiografia semestralmente. Porém, ambos os pacientes, caso passem por alguma cirurgia cardíaca, podem aproveitar o momento para realizar a intervenção valvar conforme a avaliação médica (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Os pacientes que apresentam um grau de estenose anatomicamente importante têm benefícios com o tratamento intervencionista, tanto cirúrgico quanto transcateter. Assim como a-

queles com grau de estenose importante assintomáticos caso venham a apresentar piora das condições basais (TARASOUTCHI *et al*., 2020). As decisões quanto ao método intervencionista variam conforme o perfil dos pacientes, sendo a abordagem transcateter mais recomendada para pacientes frágeis, idosos e com cirurgias prévias, por exemplo (VAHANIAN *et al.*, 2022).

Insuficiência aórtica

Assim como na EA, a gravidade é determinante para o manejo da doença; na IA, a anatomia é essencial nas decisões de tratamento. Em pacientes com alteração anatômica discreta e moderada, também recomenda-se o seguimento clínico e ecocardiográfico a cada 3-5 anos e 1-2 anos, respectivamente (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Já naqueles pacientes com alteração importante, porém, assintomáticos, recomenda-se acompanhamento clínico e ecocardiográfico a cada 6 meses a 1 ano. Também recomenda-se aproveitar o momento de uma intervenção para a abordagem do defeito aórtico (TARASOUTCHI *et al*., 2020).

Por fim, os pacientes portadores de alteração anatômica importante e sintomáticos ou aqueles com alteração importante assintomáticos, mas com complicadores (fração de ejeção < 50% e diâmetro diastólico e sistólico elevados), recomenda-se intervenção (TARASOUTCHI *et al*., 2020). Na insuficiência aórtica, a abordagem padrão é a cirurgia de troca valvar, podendo ser abordada também a aorta caso apresente dilatação. A troca valvar transcateter (TAVI), bem validada para estenose aórtica, ainda não constitui tratamento padrão na insuficiência aórtica (VAHANIAN *et al.*, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAUNWALD, E. *et al.* Tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

ELEID, M.F. *et al*. Valvular heart disease: New concepts in pathophysiology and therapeutic approaches. Annual Review of Medicine, v. 74, p. 155, 2023. doi: 10.1146/annurev-med-042921-122533.

GUYTON, A.C. & HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2016.

LOSCALZO, J. *et al.* Medicina interna de Harrison. Porto Alegre: Grupo A, 2024.

TARASOUTCHI, F. *et al.* Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, p. 720, 2020. doi: 10.36660/abc.20201047.

VAHANIAN, A. *et al*. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal, v.43, p. 561, 2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 3

TAQUICARDIA E A SUA CORRELAÇÃO COM O USO DE BEBIDAS ENERGÉTICAS

ANA BEATRIZ MESQUITA MARQUES DE ARAÚJO FARIA[6]
AURA FÁTIMA RIBEIRO DE FARIA[1]
BRUNA AGUILAR LARSON CRUZ[2]
CAMILA EDUARDA MARDEGAN[2]
CAROLINE CANABARRO DE OLANDRA[3]
CLAUDIA SCHMIDT MOURA[3]
ENZO BRICATTE MACHADO[4]
GUILHERME HENRIQUE HASSELSTROM[5]
ISADORA CANO DE MATOS CABRAL[4]
ISADORA PINHEIRO SLEIMAN[6]
JULIA SANTOS RAMOS[7]
MATHEUS HENRIQUE ROCHA AGUIAR[4]
MARCELO SAMPAIO LOPES[3]
PATRÍCIA FRANÇA ALVES[3]
SARA ANTONINI[4]

1. Discente - Medicina na Faculdade Morgana Potrich (FAMP), Goiás.
2. Discente - Medicina na Universidade Anhanguera Uniderp (Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal), Mato Grosso do Sul.
3. Discente - Medicina na Universidade Estadual do Mato Grosso (UNEMAT), Mato Grosso.
4. Discente - Medicina na UniCesumar, Paraná.
5. Discente - Medicina na Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT), Mato Grosso.
6. Discente - Medicina na Universidade de Rio Verde (UniRV), Goiás.
7. Discente - Enfermagem na Universidade Estadual do Mato Grosso do Sul (UEMS), Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave:
Taquicardia; Bebidas; Bebidas energéticas.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.3

INTRODUÇÃO

A taquicardia é caracterizada por uma frequência cardíaca anormalmente elevada, comumente excedendo 100 batimentos por minuto em adultos em repouso, de acordo com a definição da American Heart Association (AHA) para arritmias cardíacas (AHA, 2022).

Nesse viés, entende-se que esse distúrbio pode originar-se de diversas causas, incluindo desequilíbrios elétricos no coração, doenças cardíacas subjacentes ou outras condições médicas. Desse modo, a identificação precoce e a compreensão das características da taquicardia são cruciais para o diagnóstico preciso e a implementação de estratégias de manejo adequadas.

Nessa perspectiva, o estudo sobre a taquicardia tem despertado crescente interesse científico, especialmente em relação ao seu possível vínculo com o consumo de bebidas energéticas (BEs). As BEs, amplamente consumidas na sociedade contemporânea, podem conter uma combinação de ingredientes, como cafeína, taurina, glucoronolactona e outros constituintes, cujos efeitos sobre o sistema cardiovascular têm sido objeto de investigação.

Logo, o consumo dessas bebidas tornou-se uma prática comum, muitas vezes associada a melhorias momentâneas de alerta e energia. No entanto, a literatura científica tem levantado preocupações sobre os potenciais impactos cardiovasculares decorrentes do consumo excessivo e frequente dessas substâncias estimulantes.

Foram conduzidas diversas pesquisas acerca dos possíveis impactos das BEs no sistema cardiovascular. Assim sendo, constata-se que os achados indicam que um consumo moderado de BEs, equivalente a 200 mg de cafeína, não apresenta riscos para a saúde cardiovascular. Contudo, a ingestão aguda de aproximadamente 1000 mL de BE foi associada a um aumento nos efeitos adversos no sistema cardiovascular, como o prolongamento do intervalo QT e ocorrência de taquicardias (SHAH *et al.*, 2019 *apud* PORTO *et al.*, 2022).

Dessa maneira, observou-se que o consumo moderado de cafeína geralmente não está associado a riscos para a saúde. No entanto, doses elevadas podem desencadear efeitos adversos, tais como taquicardia, palpitações, insônia, nasiedade, tremores, dores de cabeça e náuseas. Logo, é importante destacar que esses efeitos indesejáveis podem ocorrer em indivíduos sensíveis à cafeína, mesmo em quantidades não excessivas de café. Em tais casos, a metabolização mais lenta da cafeína pelo citocromo P450 (CYP1A2) no fígado pode ser um fator contribuinte para a maior suscetibilidade aos seus efeitos fisiológicos.

Dessa forma, é fundamental compreender a possível correlação entre o consumo de BEs e a ocorrência de taquicardia, proporcionando subsídios para orientações de saúde pública e práticas clínicas.

O objetivo deste estudo foi investigar e analisar a relação entre o consumo de bebidas energéticas e o desenvolvimento de taquicardia, com foco na identificação de padrões, fatores de risco e possíveis implicações para a saúde cardiovascular.

MÉTODO

A metodologia aplicada neste estudo trata-se de uma revisão da literatura, realizada no período de novembro a dezembro de 2023, por meio de pesquisas nas bases de dados: Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE) e Scientific Electronic Libra-

ry Online (SciELO); sobre a taquicardia e sua correlação com o uso de bebidas energéticas.

Por conseguinte, foram utilizados os descritores: “taquicardia” e “bebidas energéticas”. Assim, desta busca, foram encontrados 38 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2000 a 2023 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Ademais, os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após os critérios de seleção, restaram 14 artigos que foram submetidos à leitura para a análise e coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A princípio, constata-se que componentes como cafeína, taurina, glucoronolactona, vitaminas B, guaraná, ginseng, ginkgo biloba, l-carnitina, açúcares e antioxidantes são habitualmente presentes em BEs. A cafeína, por exemplo, estimula o sistema nervoso central por meio da ativação do sistema simpático (medula adrenal), resultando no aumento da pressão sanguínea em situações de estresse psicológico e fisiológico, como durante a prática de exercícios físicos (HIGGINS, 2010 *apud* PORTO *et al.*, 2022).

Desta forma, durante o início do exercício, ocorrem ajustes cardiovasculares essenciais para garantir a perfusão adequada de outros órgãos. Desse modo, o comando central ajusta o barorreflexo arterial, resultando em uma diminuição na condução parassimpática e uma leve redução na atividade do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) devido ao retorno venoso nesta fase (MICHAEL, 2017 *apud* PORTO *et al.*, 2022).

Por conseguinte, o aumento inicial na frequência cardíaca (FC) durante o exercício é atribuído à elevação da amplitude reflexiva, originada pelo aumento da carga nos barorreceptores pulmonares, permitindo a interrupção da atividade cardíaca pelo sistema nervoso parassimpático. Conforme a carga de exercício se intensifica, o comando central modula e readapta o barorreflexo arterial, resultando na depressão da resposta reflexa do sistema parassimpático e no aumento da atividade simpática, promovendo elevação da FC e da força de contração cardíaca (PORTO *et al.*, 2022).

Diversos estudos epidemiológicos investigaram a relação entre o consumo de café e o risco de doenças cardíacas. Em geral, os estudos de caso-controle publicados indicam um aumento significativo no risco de doença coronária e infarto do miocárdio em indivíduos que consomem mais de cinco xícaras de café diariamente. Em contrapartida, os estudos prospectivos não sustentam uma associação entre o consumo de café e o risco de doença coronária. Recentemente, foi sugerido que o consumo moderado desta bebida pode ter um efeito protetor em relação ao desenvolvimento de doença coronária em mulheres.

Embora os resultados não se apresentem sempre consistentes, não foram observadas associações significativas entre o consumo moderado de café/cafeína e o aumento na frequência ou gravidade de arritmias cardíacas (ALVES *et al.*, 2009).

Sob outra óptica, observou-se no estudo realizado por Shah *et al.* (2019) que as bebidas energéticas têm sido associadas a um aumento no número de atendimentos de emergência e mortes; assim, o objetivo do estudo foi deter-

minar o impacto das bebidas energéticas nos parâmetros eletrocardiográficos e hemodinâmicos em jovens voluntários saudáveis; logo, conclui-se nesta análise que as bebidas energéticas prolongam significativamente o intervalo QT c e aumentam a pressão arterial (SHAH *et al.*, 2019).

Outro aspecto relevante a ser considerado é que o uso prolongado de cafeína pode resultar no desenvolvimento de tolerância. Assim, esse fenômeno pode levar a um aumento na quantidade consumida, aumentando, por conseguinte, o potencial de efeitos colaterais ao longo do tempo (DUTRA *et al.*, 2022).

Além disso, observou-se que a ansiedade induzida pelo consumo de café é mais pronunciada em pessoas naturalmente ansiosas ou que sofrem de ataques de pânico (ALVES *et al.*, 2009).

Por contiguidade, relata-se que o consumo de BEs com cafeína tem experimentado um notável aumento nos últimos anos. Dessa maneira, nota-se que a busca por essas bebidas é motivada por razões como melhoria da concentração, aumento da produtividade no trabalho e melhor desempenho em atividades físicas (DUTRA *et al.*, 2022).

Desse modo, diversos estudos epidemiológicos analisados investigaram os efeitos da cafeína e evidências que indicam o seu consumo excessivo associado a efeitos adversos, como distúrbios do sono, ansiedade, taquicardia, e até mesmo condições cardiovasculares mais sérias em casos extremos. Logo, essas constatações ressaltam a necessidade de medidas de saúde pública para orientar a população sobre a importância da moderação no consumo de cafeína.

CONCLUSÃO

A literatura científica contemporânea tem reiterado a importância de adotar uma abordagem prudente em relação ao consumo de cafeína, destacando potenciais implicações na saúde pública.

Em suma, o presente estudo buscou investigar a relação entre a taquicardia e o consumo de bebidas energéticas, explorando seus potenciais impactos no sistema cardiovascular. Os resultados obtidos revelam uma associação significativa entre o consumo agudo de bebidas energéticas e o aumento da frequência cardíaca, destacando a importância de considerar esses produtos como possíveis desencadeadores de eventos cardiovasculares adversos.

Ademais, nota-se que não há indícios de que o consumo moderado de café, que varia de 3 a 5 xícaras diárias, represente riscos para indivíduos saudáveis. No entanto, é importante aslientar que há subgrupos na população que demonstram maior sensibilidade aos efeitos da cafeína, sendo recomendável evitar o consumo desta bebida cafeinada nessas situações (ALVES *et al.*, 2009).

Dessa maneira, observou-se que a ingestão excessiva de bebidas energéticas pode acarretar vários efeitos adversos do ponto de vista cardiovascular. Assim, nota-se que a frequência crescente do seu consumo, especialmente entre os jovens, merece atenção, principalmente quando combinada com outras substâncias.

Além disso, pontua-se que futuras pesquisas que avaliem substâncias energéticas disponíveis em forma de cápsulas ou solúveis, contendo doses mais elevadas de cafeína, seus efeitos em indivíduos sedentários e, também, o impacto em mulheres seriam de grande importância (DUTRA *et al.*, 2022).

Ademais, a constatação de maior incidência desses efeitos cardíacos em indivíduos sensíveis à cafeína destaca a necessidade de uma abordagem personalizada ao avaliar os impactos do consumo dessas bebidas.

Nesse viés, a promoção de campanhas e mensagens embasadas cientificamente podem desempenhar um papel crucial na adoção de comportamentos mais saudáveis. Logo, estratégias eficazes devem envolver a disseminação de informações sobre os limites diários recomendados, os diferentes teores de cafeína em diversas fontes alimentares, bem como os potenciais efeitos adversos do consumo excessivo.

Em conclusão, orientações de saúde pública respaldadas em evidências científicas proporcionam um forte alicerce para promover o consumo moderado de cafeína, contribuindo para a saúde global da população. Por fim, a implementação de estratégias educacionais constitui um investimento valioso na promoção de hábitos saudáveis e na prevenção de potenciais complicações associadas ao consumo excessivo de cafeína.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, R.C. *et al*. Benefícios do café na saúde: mito ou realidade? Química Nova, v. 32, p. 2169, 2009. doi: 10.1590/S0100-40422009000800031.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Tachycardia. American Heart Association, 2022. Disponível em: https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia/tachycardia. Acesso em: 20 dez. 2023.

DUTRA, R.F. *et al*. A ação da bebida energética na frequência cardíaca de recuperação independe da capacidade funcional. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, p. 562, 2022. doi: 10.36660/abc.20220596.

PORTO, A.A. *et al*. Efeitos agudos da bebida energética sobre parâmetros autonômicos e cardiovasculares em indivíduos com diferentes capacidades cardiorrespiratórias: um ensaio controlado, randomizado, crossover e duplo cego. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, p. 553, 2022. doi: 10.36660/abc.20210625.

SHAH, S.A. *et al*. Impacto do consumo de energéticos em alta quantidade nos parâmetros eletrocardiográficos e de pressão sanguínea: um ensaio clínico randomizado. Revista da Associação Americana do Coração, v. 8, e011318, 2019. doi: 10.1161/JAHA.118.011318.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 4

ARTERITE DE TAKAYASU: MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES

BRUNA ARAUJO DE OLIVEIRA[1]
VIVIANE LOZANO ESPASANDIN[2]

1. Discente - Medicina da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO/Afya).
2. Docente - Gastroenterologia e Prática médica da Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO/Afya) e Propedêutica médica da Universidade Estácio de Sá (IDOMED).

Palavras-chave:
Arterite de Takayasu; Vasculite; Aneurisma.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.4

INTRODUÇÃO

A arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite crônica, rara e progressiva que acomete artérias de médio e grande calibre, especialmente a aorta e seus principais ramos: carótidas, subclávias, renais, tronco celíaco e ilíacas (ALNABWANI *et al.*, 2021; CUSTER *et al.*, 2020).

Sua incidência mundial é heterogênea. Estima-se que existam cerca de 1-2 casos por milhão de habitantes, não sendo possível precisar de maneira assertiva devido à raridade e à carência de estudos epidemiológicos que abranjam várias comunidades (DEDUSHI *et al.*, 2021). Sua população alvo é predominantemente do sexo feminino, em uma proporção de 8:1, com pico de incidência entre 10 e 40 anos de idade, embora possa ocorrer em qualquer faixa etária. A descendência asiática também mostrou-se um fator preponderante para o desenvolvimento da doença (MONT'ALVERNE *et al.*, 2013).

A etiologia exata da AT permanece obscura. No entanto, acredita-se fortemente que envolva uma resposta autoimune desencadeada por fatores imunogênicos em indivíduos geneticamente suscetíveis (presença de antígenos HLA A9, A10, B5, BW40, BW52, DQW1, DR2, DR4, DR7, DW3 e DW12). A desregulação imune e as respostas aberrantes mediadas por linfócitos T desempenham estímulo inflamatório que afeta o endotélio vascular, promovendo um acometimento transmural com proliferação da camada íntima do vaso. O desfecho fisiopatológico deste processo é a alteração da morfologia arterial, podendo ser do tipo dilatação aneurismática, estenose com oclusão e/ou dissecção (LI *et al.*, 2021).

O quadro clínico é variável e é consequência direta da extensão e gravidade do envolvimento arterial. A apresentação geralmente é bifásica. No primeiro momento, a paciente manifesta sintomas constitucionais, secundários ao estado inflamatório linfócito T mediado, como fadiga, febre, mal-estar; após certo tempo de evolução, sintomas arteriais específicos também podem ser observados, como pulsos assimétricos e/ou impalpáveis, claudicação de membros superiores, hipertensão arterial sistêmica, dissociação pressórica entre os membros, sopro arterial e eventos isquêmicos (PATEL *et al.*, 2021).

Para realizar o diagnóstico é necessária a combinação entre o quadro clínico clássico (preenchendo os critérios estabelecidos pelo Colégio Americano de Reumatologia), achados imagiológicos e laboratoriais. O exame de imagem padrão-ouro para identificar a AT é a arteriografia; com este exame é possível realizar a visualização direta da anatomia arterial, sendo viável definir áreas de estenose, dilatação aneurismática e oclusão (PÉREZ-GARCÍA *et al.*, 2021). Não há marcadores laboratoriais específicos que detectem esta vasculite, mas apesar disso, a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PCR) estão frequentemente elevadas nesta enfermidade, sugerindo a presença de um estado inflamatório sistêmico (RODRIGUES, 2023).

O diagnóstico diferencial da AT envolve a exclusão de outras condições que possam apresentar sintomas semelhantes e afetar o leito vascular. Dentre as principais doenças estão: Aortite Sifilítica, Síndrome de Cogan, Síndrome de Marfan, Arterite de Células Gigantes e Vasculite de Churg Strauss (RODRIGUES, 2023; WILSON *et al.*, 2021).

A abordagem terapêutica do paciente portador desta patologia é multifacetada e visa controlar o estado inflamatório, aliviar os sintomas, evitar a progressão e induzir a remissão da doença. Dentre as opções de terapia farmacológica, os corticosteroides são as drogas de

primeira linha. Eles atuam reduzindo a resposta inflamatória, diminuindo a produção de citocinas pró-inflamatórias e suprimindo a atividade dos linfócitos T. Inicialmente são prescritos em doses elevadas e, após a indução da remissão da doença e a melhora dos sintomas, têm a posologia gradualmente reduzida até atingir níveis compatíveis com a dose de manutenção. Em casos graves, ou com refratariedade dos sintomas, mesmo com a utilização de cortiços-teroides, pode-se lançar mão de agentes imunossupressores. Medicamentos como a azatioprina, micofenolato de mofetil e metotrexato, comumente escolhido como primeira opção, são frequentemente empregados. Já para casos refratários aos corticosteroides e imunossupressores convencionais, os imunobiológicos têm emergido como uma opção de tratamento promissora, podendo ser utilizados: inibidores do fator de necrose tumoral (anti TNF), como infliximabe e etanercepte; rituximabe; tocilizumabe e ustequinumabe. Medidas intervencionistas, como tratamento endovascular (angioplastia) ou revascularização cirúrgica, são indicadas se houver estenose com oclusão arterial grave e repercussão clínica (RODRIGUES, 2023; WILSON *et al.*, 2021).

É fundamental que os enfermos com AT sejam monitorados regularmente para avaliação da atividade da doença, complicações arteriais e efeitos colaterais dos medicamentos. O acompanhamento com uma equipe multidisciplinar é essencial para otimizar o prognóstico destes pacientes.

MÉTODO

O levantamento foi realizado com o uso das bases de dados SciELO, PubMed, LILACS e MEDLINE, pesquisando artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola publicados no período de 2013 a 2023 e três publicações históricas datadas de 1951, 1990 e 2002. Foram avaliados artigos que continham os termos: “Takayasu’s arteritis”; “Pulseless Disease”; “Young Female Arteritis" e “Granulomatous Inflammatory Vasculitis”, sendo excluídos os que relataram casos de faixas etárias muito divergentes da habitual (antes de 10 anos e mais de 50 anos). Além disso, foram incluídas referências consolidadas na literatura sobre o tema.

DISCUSSÃO

Vasculite é o termo utilizado para caracterizar um processo de lesão inflamatória dos vasos sanguíneos que pode se manifestar como obstrução, estenose, trombose ou dilatações aneurismáticas. Diâmetro do vaso, extensão da doença e gravidade das lesões inflamatórias são fatores primordiais para definirem o fenótipo da patologia, podendo variar de uma erupção cutânea autolimitada de pouca expressão clínica até uma doença multissistêmica potencialmente fatal (MAZ *et al.*, 2021).

Como as vasculites, em geral, começam com sinais e sintomas inespecíficos e progridem lentamente ao longo de semanas ou meses, este grupo de distúrbios é um dos maiores desafios diagnósticos de toda a medicina. A etiologia e fisiopatologia não são amplamente conhecidas e a classificação, normalmente, é baseada no diâmetro dos vasos predominantemente afetados, artérias de grande, médio ou pequeno calibre (ALNABWANI *et al.*, 2021; CUSTER *et al.*, 2020).

Definição

A AT é uma vasculite granulomatosa crônica de médios e grandes vasos que acomete, especificamente, a artéria aorta e seus ramos principais: carótidas, subclávias, renais, tronco celíaco e ilíacas. Caracteriza-se por sua evolu-

ção insidiosa, sendo marcada por períodos de exacerbação e remissão (ALNABWANI *et al.*, 2021; CUSTER *et al.*, 2020; MONT'ALVERNE *et al.*, 2013).

Foi descrita pela primeira vez em 1908, pelo oftalmologista japonês Mikito Takayasu, no 12º Encontro Anual da Sociedade Japonesa de Oftalmologia, a partir de um relato de caso de uma jovem de 22 anos que apresentava episódios intermitentes de hemorragia conjuntival. À fundoscopia, foram visualizadas alterações no diâmetro vascular com anastomose circular ao redor da papila, gerando congestão e hemorragia do disco óptico. Durante o mesmo congresso, casos semelhantes foram descritos, os quais, além das alterações oftálmicas, cursavam com assimetria na palpação de pulsos de membros superiores. O termo "arterite de Takayasu" foi utilizado pela primeira vez em 1939 (NUMANO, 2002), contudo, a doença só foi difundida para além das fronteiras do Japão após 1948, quando foi introduzida pela primeira vez na literatura escrita em língua inglesa (NUMANO, 2002; SHIMIZU & SANO, 1951).

Epidemiologia

Epidemiologicamente, a AT apresenta uma série de características notáveis. Apesar de tratar-se de uma doença relativamente rara, há casos descritos em todo o mundo, tendo uma prevalência estimada de 2 a 3 casos por milhão de habitantes. No entanto, é notória a forte associação com certos grupos étnicos, como indivíduos com ascendência asiática, especialmente do Japão, Coreia e sudeste da Ásia e em populações da América Latina. Embora possa ocorrer em qualquer idade, tende a ser mais comum em mulheres jovens na fase reprodutiva, entre 10 e 40 anos de idade (MONT'ALVERNE *et al.*, 2013; RODRIGUES, 2023; SAKAUE & HAGINO, 2016).

Etiologia e fisiopatologia

A etiologia exata da AT ainda não é completamente elucidada. Acredita-se fortemente que envolva uma resposta autoimune desencadeada por fatores imunogênicos em indivíduos geneticamente suscetíveis (presença de antígenos HLA A9, A10, B5, BW40, BW52, DQW1, DR2, DR4, DR7, DW3 e DW12, observados principalmente na população com ascendência asiática) (KHADKA *et al.*, 2022). A desregulação imune e as respostas aberrantes mediadas por linfócitos T desempenham estímulo inflamatório que afeta o endotélio vascular, promovendo um acometimento transmural com proliferação da camada íntima do vaso. Histologicamente, de forma precoce, pode ser observado infiltrado mononuclear na adventícia com oclusão perivascular dos *vasa vasorum*. Posteriormente, a intensa inflamação mononuclear da camada média pode ocorrer, por vezes com padrão granulomatoso, com células gigantes e necrose irregular da mesma. As alterações morfológicas podem ser indistinguíveis das observadas na arterite de células gigantes (KHADKA *et al.*, 2022; LI *et al*., 2020).

Conforme a inflamação persiste, há a produção excessiva de colágeno e fibras elásticas, levando à fibrose e ao enrijecimento da parede vascular. O desfecho fisiopatológico deste processo é o dismorfismo da parede arterial, podendo ser dilatação aneurismática, estenose com oclusão e/ou dissecção (GAMBOA, 2020).

Manifestações clínicas

O quadro clínico da AT é heterogêneo e diretamente proporcional à gravidade e ao tipo de acometimento vascular encontrado. Geralmente, a clínica observada é bifásica, tendo de forma simultânea ou sequencial a manifestação de sintomas constitucionais, secundários ao estado inflamatório linfócito T mediado, como

fadiga, febre, mal-estar, anorexia, emagrecimento e artralgia, precedendo sintomas vasculares específicos, secundários ao dano arterial observado (PATEL *et al.*, 2021; CLEMENTE *et al*., 2016).

Dentre as manifestações vasculares, as mais comuns são os sopros cardíacos e arteriais (especialmente em carótidas, porém podendo se desenvolver no espaço supra ou infraclavicular - doença da artéria subclávia -, ao longo da superfície flexora do braço - doença da artéria axilar - ou no abdome - vasculite da artéria renal ou mesentérica), claudicação de membros - com fadiga e dor, principalmente em membros superiores -, hipertensão arterial, tontura, dissociação pressórica entre os membros, carotidinia e pulsos assimétricos ou impalpáveis (CUSTER *et al.*, 2020; PATEL *et al.*, 2021; MANSOUR *et al*., 2017; SENRA ARMAS *et al*., 2015).

Outras manifestações cardíacas são: angina (por lesões estenóticas dos óstios coronarianos ou das áreas circundantes), regurgitação aórtica ou mitral, sendo esta secundária à dilatação do ventrículo esquerdo em consequência da regurgitação aórtica, ou insuficiência cardíaca congestiva (por miocardite nos estágios iniciais ou aortite crônica com ou sem alteração valvar mitral nas fases mais avançadas da doença) (NUMANO, 2002; SHIMIZU & SANO, 1951; GAMBOA, 2020). Os acidentes vasculares encefálicos (AVEs) acometem uma minoria expressiva dos pacientes. A glomerulonefrite é raramente observada nesta forma de vasculite. Em geral, a doença renal é causada por hipertensão que, por sua vez, é atribuída à estenose das artérias renais. Os sintomas visuais, os primeiros descritos, em 1908, por Mikito Takayasu, são extremamente incomuns. Quando presentes, resultam da isquemia retiniana secundária ao acometimento das artérias carótidas (SILVA *et al.*, 2022; SENRA ARMAS *et al.*, 2015; BAJGAI & SINGH, 2018).

Diagnóstico

O diagnóstico é pautado em critérios clínicos e imagiológicos. O Colégio Americano de Reumatologia propôs em 1990 uma série de critérios que aventariam a suspeita clínica de AT (**Quadro 4.1**). Este sistema de classificação tem sensibilidade e especificidade de 90,5 e 97,8%, respectivamente. Pontuam nestes critérios, os pacientes que apresentam início dos sintomas antes dos 40 anos de idade; surgimento ou piora da fadiga à movimentação dos membros, principalmente superiores, pulsos braquiais/radiais de amplitude reduzida uni ou bilateralmente; dissociação > 10 mmHg entre a pressão arterial sistólica dos membros superiores; sopros audíveis em topografia de artérias subclávias ou de aorta abdominal; angiotomografia mostrando estenose ou oclusão em terchos da aorta e seus ramos, sem relação com aterosclerose, displasia fibromuscular ou outras patologias. É considerado altamente suspeito para AT o paciente que apresente pelo menos três dos seis critérios estabelecidos (AREND *et al.*, 1990).

Quadro 4.1 Critérios clínicos do ACR para o diagnóstico de arterite de Takayasu

Início dos sintomas antes de 40 anos
Fadiga à movimentação dos membros (nova/pior)
Pulsos braquiais/radiais de amplitude reduzida
Dissociação > 10 mmHg de pressão arterial entre os membros
Sopro audível em topografia de artérias subclávia/aorta
Angiotomografia mostrando estenose ou oclusão em trechos da aorta e seus ramos

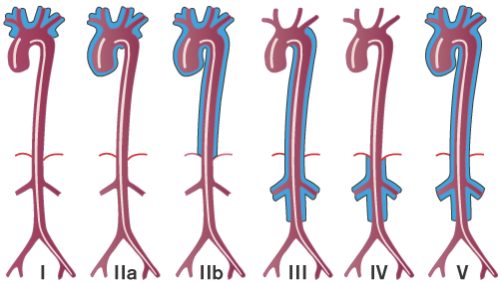
Fonte: Adaptado de HUNDER *et al.*, 2010.

O exame de imagem padrão-ouro para elucidação diagnóstica é a angiografia, porém, a angiotomografia ou a angioressonância também podem ser utilizadas na avaliação (AS-

KAUE & HAGINO, 2016; MORIWAKI *et al.*, 1997).

Com a angiografia pode ser realizada a classificação anatômica do acometimento vascular da AT (**Figura 4.1**). O tipo I caracteriza lesão vascular apenas nos ramos do arco aórtico; o tipo II é subdividido em "A" - aorta ascendente, arco aórtico e seus ramos - e "B" - a lesão parte da aorta ascendente e se estende por todo segmento torácico; no tipo III há acometimento das porções torácica e abdominal da aorta, além das artérias renais; o tipo IV há lesão vascular apenas na aorta abdominal e o tipo V apresenta lesões que se estendem por toda aorta. Esta classificação pode ser útil ao permitir o entendimento entre o acometimento anatômico e as características clínicas observadas no paciente e pode ajudar também no planejamento de abordagens intervencionistas, não sendo muito utilizada para definição de prognóstico (MORIWAKI *et al.*, 1997; SOUZA & CARVALHO, 2014).

Figura 4.1 Classificação angiográfica da arterite de Takayasu



Fonte: Adaptada de NASTRI *et al.*, 2004.

Os parâmetros inflamatórios laboratoriais costumam ser inespecíficos. Cerca de 80% dos pacientes cursam com velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C reativa aumentadas, principalmente durante as fases de atividade da doença. Até os dias atuais, nenhum exame laboratorial detectou com precisão a atividade da doença (ALNABWANI *et al.*, 2021; MONT'ALVERNE *et al.*, 2013; ASKAUE & HAGINO, 2016).

As biópsias da aorta ou de outras artérias acometidas pela doença são pouco realizadas e mostram vasculite granulomatosa com células gigantes (DEDUSHI *et al.*, 2021; PATEL *et al.*, 2021; SOUZA & CARVALHO, 2014).

Diagnóstico diferencial

Dentre outras vasculites, a arterite de células gigantes (ACG) é a entidade que mais se aproxima da AT. Ambas as doenças geram uma pan-arterite de caráter granulomatoso, porém, a ACG corriqueiramente acomete pacientes com mais de 50 anos e afeta, principalmente, os ramos extracranianos da artéria carótida (incluindo a artéria temporal). Pensando em outros diagnósticos diferenciais, a síndrome de Cogan é uma doença rara, que se caracteriza por anormalidades vestíbulo-auditivas, cursando com surdez, episódios de vertigem e inflamação ocular, principalmente ceratite (CUSTER *et al.*, 2020; MANSOUR *et al.*, 2017; BRAGA *et al.*, 2019). Doenças articulares, como artrite reumatoide (AR) e a espondilite anquilosante raramente afetam a raiz da aorta. A doença de Buerger, uma vasculite que afeta artérias de médio calibre e é intimamente associada ao tabagismo, pode acometer as artérias femorais, braquiais e axilares. A aortite sifilítica pode ser prontamente excluída pela aplicação de testes sorológicos apropriados. O aneurisma inflamatório da aorta abdominal é um tipo raro de aterosclerose, caracterizado pelo espessamento acentuado do vaso associado à inflamação retroperitoneal. Grande parte dos pacientes portadores desta patologia são tabagistas, além de geralmente apresentarem anemia e elevações modestas da VHS (GAMBOA, 2020; SENRA ARMAS *et al.*, 2015; BRAGA *et al.*, 2019).

Tratamento

Mediante ao caráter raro e heterogêneo da patologia, o manejo da AT deve ser individualizado, demandando uma análise meticulosa das variáveis clínicas e a atuação de uma equipe multidisciplinar de saúde. Dada a sua natureza autoimune, por sua inflamação crônica característica, é imperativo delinear estratégias terapêuticas que ofereçam a melhor perspectiva de controle da patologia, visando preservar a patência vascular, minimizando, assim, o risco de complicações e o fardo sintomático que recai sobre os pacientes (MONT'ALVERNE *et al.*, 2013; RODRIGUES, 2023).

O ponto de partida do manejo terapêutico conservador engloba o uso de corticosteroides de forma isolada, em doses substanciais, a fim de mitigar a resposta inflamatória descontrolada que permeia a AT (RODRIGUES, 2023). Segundo as diretrizes sobre manejo terapêutico de arterite de células gigantes e arterite de Takayasu, publicadas pelo Colégio Americano de Reumatologia em 2020, a duração ótima da utilização de glicocorticoides na AT é desconhecida. A exposição a estes agentes deve ser limitada, se possível, de modo a minimizar a sua toxicidade sistêmica. Esta classe de drogas pode ser mantida por um período maior do que o esperado se a doença não estiver adequadamente controlada ou se o paciente apresentar episódios frequentes de exacerbação refratários à terapia. Neste caso, pode haver benefício com a introdução de imunossupressores convencionais na tentativa de alcançar uma supressão mais refinada da resposta imunológica (MAZ *et al.*, 2021; NUMANO, 2002).

O metotrexato (MTX), um agente antimetabólico com propriedades imunossupressoras, tem sido empregado com sucesso em diversas doenças autoimunes sistêmicas e emerge como uma alternativa terapêutica promissora no arsenal médico destinado ao tratamento da AT. Sua aplicabilidade, embora careça de ensaios clínicos randomizados robustos, tem sido respaldada por evidências clínicas observacionais e séries de casos. Destaca-se, dentre os benefícios potenciais, a diminuição da necessidade de corticosteroides em doses elevadas, com a consequente redução dos efeitos adversos relacionados a estes fármacos (NUMANO, 2002; BRAGA *et al.*, 2019; HELLMICH *et al.*, 2020). A inserção do MTX na abordagem terapêutica da AT, seja como droga adjuvante ou em monoterapia, deve ser ponderada a partir do perfil clínico de cada paciente, a gravidade da doença, a quantidade de exacerbações, se houve resposta a terapias prévias e os potenciais riscos e benefícios. A administração, de forma geral, ocorre por via oral ou subcutânea, com posologia variável, dependente do contexto clínico individual. A monitorização clínica e laboratorial rigorosa se faz necessária durante o curso do tratamento, visando avaliar a resposta terapêutica, detectar eventuais efeitos colaterais, como hepatotoxicidade e mielossupressão, e ajustar a dose conforme necessário (MONT' ALVERNE *et al.*, 2013; NUMANO, 2002; HELLMICH *et al.*, 2020).

Apesar disso, é de suma importância reconhecer que nem todos os pacientes responderão adequadamente a esta estratégia, suscitando a necessidade de considerar intervenções terapêuticas ainda mais seletivas (HELLMICH *et al.*, 2020; MEKINIAN *et al.*, 2015).

Neste contexto, as medicações imunobiológicas surgem como uma modalidade terapêutica de impacto. O tocilizumabe, um anticorpo monoclonal que objetiva atenuar a ação da interleucina-6, e o rituximabe, que promove a depleção seletiva das células B, têm sido avaliados com grande entusiasmo. Estes agentes, ao mirar puramente nos mecanismos inflamatórios

que compõem a AT, oferecem uma abordagem que transcende as limitações dos tratamentos convencionais e se inserem como arautos da precisão terapêutica, demonstrando uma perspectiva de tratamento mais deliberada, sendo, também, alternativa para permitir a redução da dependência dos corticosteroides. Além disso, parecem exercer papel crucial na prevenção de complicações graves, como estenoses arteriais progressivas e aneurismas, eventos que frequentemente permeiam o curso natural da doença (MEKINIAN *et al.*, 2015; GONÇALVES, 2012).

A abordagem intervencionista surge como um ápice no cuidado, sendo destinada a mitigar complicações pronunciadas desta enfermidade vascular, especialmente estenoses arteriais significativas, aneurismas ou outras complicações vasculares, baseando-se na extensão da doença, na gravidade das obstruções vasculares, nas complicações presentes e na resposta aos tratamentos médicos anteriores (RODRIGUES, 2023; GONÇALVES, 2012).

O enfoque reside na restauração da patência dos vasos sanguíneos a fim de aliviar sintomas e prevenir eventos isquêmicos. As técnicas cirúrgicas adotadas abarcam desde procedimentos menos invasivos, como a angioplastia transluminal percutânea com colocação de stents, até intervenções mais complexas, como a revascularização de grandes ramos arteriais ou a reconstrução de segmentos acometidos. A escolha da abordagem cirúrgica depende da localização, extensão e gravidade das lesões vasculares, bem como da condição clínica global do paciente (GONÇALVES, 2012; REIS *et al.*, 2022).

Sendo assim, a cirurgia vascular na AT, apesar de sua relevância inegável, não está isenta de desafios e complicações. O cirurgião deve avaliar cuidadosamente a viabilidade das intervenções, ponderando os riscos inerentes, como isquemia distal, sangramento intra-operatório e complicações relacionadas à anestesia. Além disso, o planejamento operatório requer uma compreensão profunda da anatomia vascular alterada, frequentemente tortuosa e inflamada, o que pode dificultar a execução das manobras cirúrgicas (MAZ *et al.*, 2021; GONÇALVES, 2012; REIS *et al.*, 2022).

O acompanhamento pós-operatório é uma etapa crucial no manejo do paciente. A avaliação clínica regular e os exames de imagem são indispensáveis para monitorar a eficácia da cirurgia, detectar complicações, como re-estenoses, tromboses e inflamação exacerbada, e ajustar o tratamento conforme necessário (GONÇALVES, 2012; REIS *et al.*, 2022).

Prognóstico

A evolução da doença é marcada por recidivas e remissões. Isto requer monitoração cuidadosa e ajustes finos do tratamento supressor. A determinação do grau de inflamação pode ser trabalhosa e baseia-se na análise dos sinais, sintomas e marcadores inflamatórios laboratoriais. A gravidez parece ser surpreendentemente bem tolerada quando a paciente não tem doença em atividade, usa doses baixas de prednisona e tem função renal preservada (RODRIGUES, 2023; MAZ *et al.*, 2021; SHIMIZU & SANO, 1951).

Grande parcela dos pacientes apresenta morbidade irreversível causada pela AT. Em razão desta morbidade, apenas cerca de 50% conseguem preservar a prática de atividades de vida diária. Os índices de sobrevivência aumentaram expressivamente nos últimos anos, de modo que, em 10 anos, a sobrevivência de 80 a 90% se tornou comum. Os avanços dos métodos diagnósticos, tratamentos clínico e cirúrgico e da monitoração seriada prenunciam

prognósticos ainda mais favoráveis nos próximos anos. A mortalidade é atribuída principalmente à insuficiência renal, aos acidentes vasculares encefálicos, à insuficiência cardíaca e às complicações infecciosas do tratamento imunossupressor ou relacionadas aos procedimentos invasivos (ALNABWANI *et al.*, 2021; MONT'ALVERNE *et al.*, 2013; RODRIGUES, 2023).

CONCLUSÃO

A arterite de Takayasu é uma doença rara e complexa que apresenta desafios significativos no diagnóstico e tratamento. Este trabalho científico destacou a compreensão atual dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes, os avanços no diagnóstico por imagem e as opções terapêuticas disponíveis.

É evidente que um entendimento mais aprofundado dessa condição é fundamental para melhorar o manejo clínico e a qualidade de vida dos pacientes afetados. Embora muito progresso tenha sido feito, ainda há lacunas no conhecimento que exigem pesquisa contínua e colaborativa.

Espera-se que esta revisão contribua para maior conscientização sobre a patologia e inspire esforços adicionais na busca por terapias ainda mais eficazes, sendo instituído um manejo personalizado para cada paciente por meio de uma abordagem multidisciplinar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALNABWANI, D. *et al*. The epidemiology and clinical manifestations of Takayasu arteritis: a descriptive study of case reports. Cureus, v. 13, p. 9, 2021. doi: 10.7759/cureus.17998.

AREND, W.P. *et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis & Rheumatology, v. 33, p. 1129, 1990. doi: 10.1002/art.1780330811.

BAJGAI, P. & SINGH, R. Retinal vasculitis in Takayasu's arteritis. New England Journal of Medicine, v. 378, e28, 2018. doi: 10.1056/NEJMicm1711036.

BRAGA, N.T.T.M. *et al* Takayasu arteritis: differential diagnosis in a teenager with severe acute kidney injury - a case report. Brazilian Journal of Nephrology, v. 41, p. 564, 2019. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0174.

CLEMENTE, G. *et al*. Brazilian multicenter study of 71 patients with juvenile-onset Takayasu's arteritis: clinical and angiographic features. Revista Brasileira de Reumatologia, v. 56, p. 145, 2016. doi: 10.1016/j.rbre.2016.01.004.

CUSTER, A. *et al*. Takayasu arteritis with extensive cardiovascular, neurovascular, and mesenteric involvement. JACC: Case Reports, v. 2, p. 697, 2020. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.02.021.

DEDUSHI, K. *et al*. MRI diagnosis of Takayasu arteritis in a young woman. Radiology Case Reports, v. 16, p. 3915, 2021. doi: 10.1016/j.radcr.2021.09.030.

GAMBOA, P. Arteritis de Takayasu. Revista Colombiana de Cardiología, v. 27, p. 428, 2020. doi: 10.1016 /j.rccar.2020.05.005.

GONÇALVES, M.S. Vasculitis: diagnostic and therapeutic challenge. Associação Médica Brasileira, v. 48, p. 174, 2012.

HELLMICH, B. *et al*. Treatment of giant cell arteritis and Takayasu arteritis: current and future. Current Rheumatology Reports, v. 22, v. 84, 2020. doi: 10.1007/s11926-020-00964-x.

KHADKA, A. *et al*. Takayasu's arteritis: a case report. Journal of the Nepal Medical Association, v. 60, p. 1041, 2022. doi: 10.31729/jnma.7685.

LI, T. *et al*. Natural killer cells and their function in Takayasu's arteritis. Clinical and Experimental Rheumatology, v. 124, p. 84, 2020.

MANSOUR, M.K. *et al*. Case 15-2017: a 27-year-old woman with anemia, thrombocytosis, and skin lesions after travel abroad. New England Journal of Medicine, v. 376, 2017. doi: 10.1056/NEJMcpc1616396.

MAZ, M. *et al*. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. Arthritis & Rheumatology, v. 73, p. 1349, 2021. doi: 10.1002/art.41774.

MEKINIAN, A. *et al*. Efficacy of biological-targeted treatments in Takayasu arteritis: multicenter, retrospective study of 49 patients. Circulation, v. 132, p. 1693, 2015. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014321.

MONT'ALVERNE, A.R.S. *et al*. Características da arterite de Takayasu no início da doença e de acordo com o gênero. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 101, p. 359, 2013. doi: 10.5935/abc.20130180.

MORIWAKI, R. *et al*. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings. Angiology, v. 48, p. 369, 1997. doi: 10.1177/000331979704800501.

NUMANO, F. The story of Takayasu arteritis. Rheumatology, v. 41, p. 103, 2002. doi: 10.1093/rheumatology /41.1.103.

PATEL, A. *et al*. The role of echocardiography in evaluation of Takayasu's arteritis: a report of two cases. Cureus, v. 13, 2021. doi: 10.7759/cureus.15286.

PÉREZ-GARCÍA, C.N. *et al*. Takayasús disease presenting as a hypertensive urgency. Circulation: Cardiovascular Imaging, v. 14, 2021. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.011827.

REIS, J.M.C. *et al*. Surgical repair of a ruptured giant abdominal aortic aneurysm in a 16-year-old with Takayasu's arteritis: case report and etiological review. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 35, 2022. doi: 10.36660/ijcs.20200198.

RODRIGUES, F.L. Arterite de Takayasu: a idade é um fator diferencial no diagnóstico, acompanhamento e tratamento da doença? Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, 2023. doi: 10.36660/abc.20220877.

SAKAUE, S. & HAGINO, N. Takayasu's arteritis. New England Journal of Medicine, v. 375, p. 675, 2016. doi: 10.1056/NEJMicm1503040.

SENRA ARMAS, L.A. *et al*. Hipertensión arterial como presentación de arteritis de Takayasu. Revista Cubana de Medicina, v. 54, p. 167, 2015.

SHIMIZU, K. & SANO, K. Pulseless disease. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 1951.

SILVA, M.M.C. *et al*. Takayasu's arteritis with pulmonary artery involvement. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 48, e20220266, 2022. doi: 10.36416/1806-3756/e20220266.

SOUZA, A.W.S. & CARVALHO, J.F. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis. Journal of Autoimmunity, v. 48, p. 79, 2014. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.012.

WILSON, L. *et al*. Takayasu's arteritis presenting as acute myocardial infarction: case series and review of literature. Cardiology in the Young, v. 31, p. 1866, 2021. doi: 10.1017/S1047951121001700.

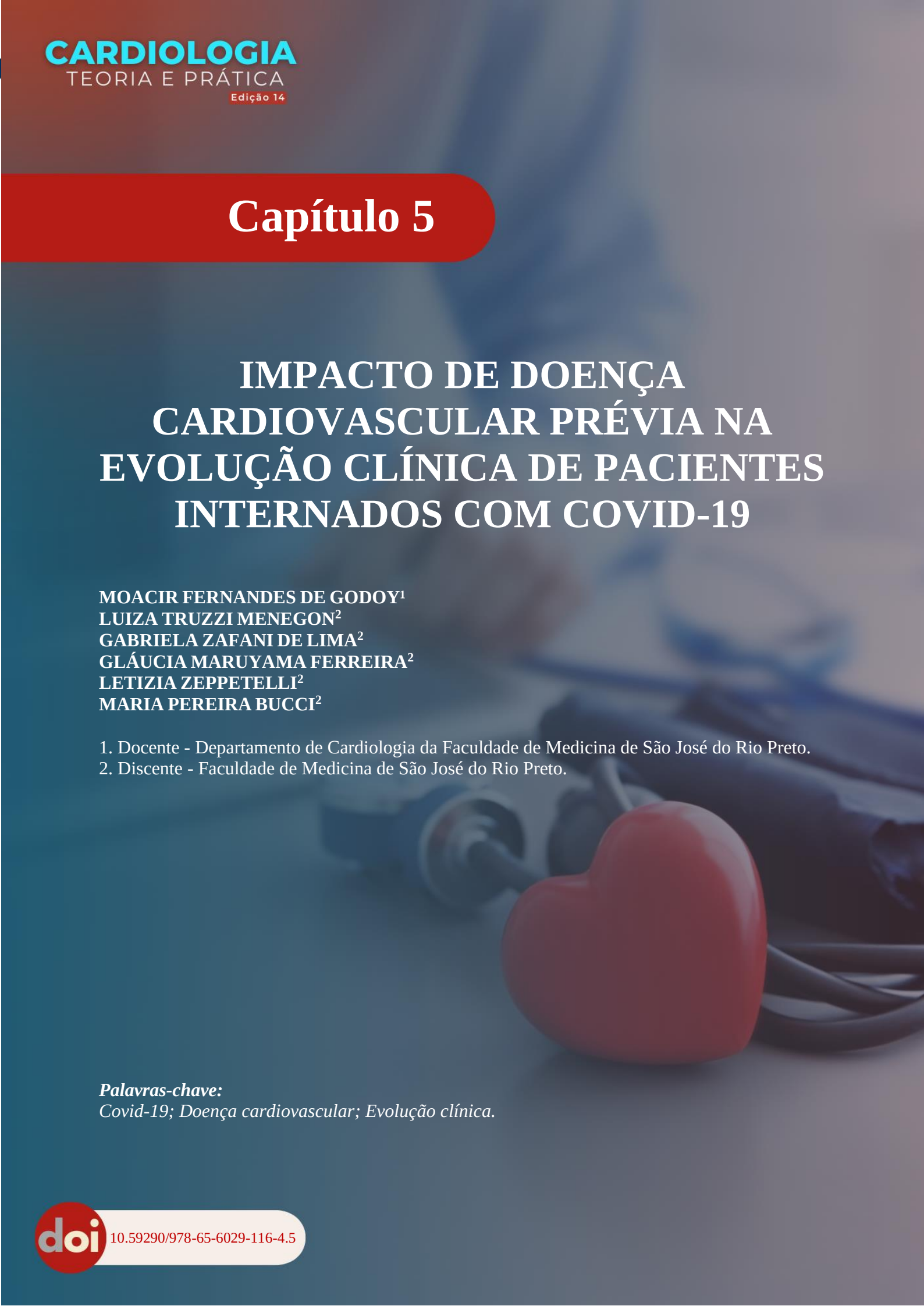
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 5

IMPACTO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR PRÉVIA NA EVOLUÇÃO CLÍNICA DE PACIENTES INTERNADOS COM COVID-19

MOACIR FERNANDES DE GODOY[1]
LUIZA TRUZZI MENEGON[2]
GABRIELA ZAFANI DE LIMA[2]
GLÁUCIA MARUYAMA FERREIRA[2]
LETIZIA ZEPPETELLI[2]
MARIA PEREIRA BUCCI[2]

1. Docente - Departamento de Cardiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.
2. Discente - Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.



Palavras-chave:
Covid-19; Doença cardiovascular; Evolução clínica.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.5

INTRODUÇÃO

A doença do coronavírus 2019 (Covid-19), caracterizada como pandemia a partir de março de 2020, causou graves consequências na população mundial. No Brasil, dados atualizados até outubro de 2023 indicam a ocorrência de 36.955.692 casos com 706.531 óbitos (2,0% dos casos confirmados).

Essa doença, caracterizada por grave comprometimento multissistêmico pode se apresentar de forma ainda mais grave quando associada a comorbidades prévias (BERLIN *et al*., 2020).

Dentre essas comorbidades, a ocorrência prévia de doença cardiovascular parece intensificar, sobremaneira, o risco de morte nessa população, conforme demonstrado por vários autores (SAN ROMÁN *et al.*, 2020; WANG *et al*., 2020; TESSITORE *et al*., 2021; GU *et al.*, 2020; GUAN *et al.*, 2020; HUANG *et al*., 2020).

Por outro lado, ainda há controvérsias nesse sentido, uma vez que a preexistência de doenças cardiovasculares não foi fator de risco independente para o óbito na Covid-19, em análise multivariada, de acordo com os relatos de Huang *et al*. (2020), Grasselli *et al*. (2020), Iaccarino *et al*. (2020) e Zhou *et al*. (2020), em estudos multicêntricos e com casuísticas expressivas.

O objetivo do presente estudo foi avaliar, em um número significativo de pacientes avaliados ao longo do ano de 2021, a relevância da presença de comorbidade cardiovascular prévia em pacientes internados com Covid-19 (confirmada por RT-PCR ou método sorológico), internados no Hospital e notificados no Sistema de Informação e Vigilância Epidemiológica da Gripe (SIVEP-Gripe) durante o período de janeiro de 2021 a 31 de dezembro de 2021.

MÉTODO

Trata-se de um estudo observacional, prospectivo histórico, desenvolvido em colaboração com o Núcleo de Epidemiologia do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto (SP-Brasil), referente aos casos internados com diagnóstico confirmado de Covid-19. O estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da FAMERP e aprovado sob o parecer de número 4.586.77, sendo dispensado do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A existência de comorbidade por doença cardiovascular prévia foi caracterizada por meio de exames complementares como testes ergométrico e cintilografia do miocárdio positivos para alteração do segmento ST, coronariopatia obstrutiva demonstrada em cateterismo cardíaco, cardiopatia congênita, valvopatia caracterizada por estenose ou insuficiência importantes e hipertrofia miocárdica demonstradas em ecocardiografia, aumento da área cardíaca (em radiograma de tórax) acompanhada de outras DCV crônicas, doença de Chagas, uso de marcapasso, cirurgia cardíaca e/ou angioplastia prévia, uso contínuo de antiarrítmicos, anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e hipertensão arterial associada ao uso de anti-hipertensivos, diuréticos e/ou a outras cardiopatias registradas em prontuário eletrônico.

As variáveis qualitativas foram analisadas por meio de quantidade e porcentagem. As variáveis quantitativas contínuas com distribuição gaussiana foram analisadas por meio de média e desvio-padrão. As comparações quanto ao evento morte foram realizadas com auxílio de curvas de Kaplan-Meier e as diferenças de evolução comparados por meio de testes log-Rank, Peto e qui-quadrado. Aceitou-se erro alfa de 5% sendo considerados significantes valores

de P menores ou iguais a 0,05. Foi utilizado o *software* Stats-Direct 3.3.6 de 23/05/2023.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram avaliados 5.761 pacientes, dos quais 3.203 (55,6%) eram do sexo masculino. A idade média do grupo total foi de 54,8±21,0 variando de 0 a 108 anos.

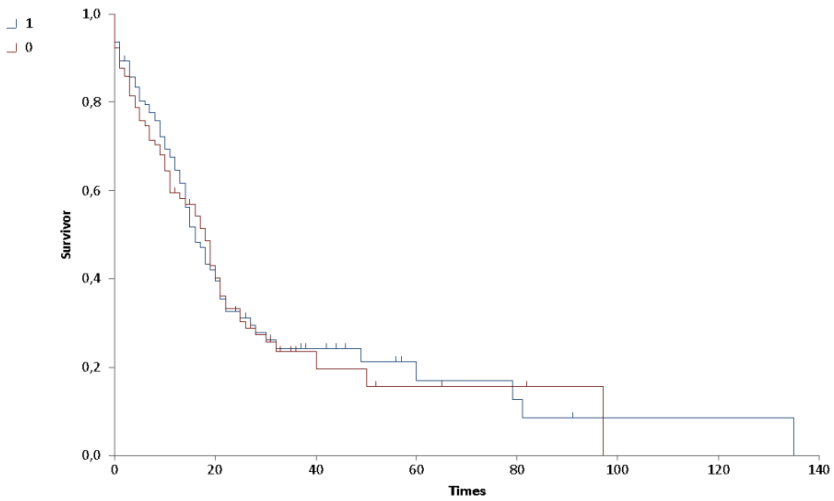
No grupo de potencialmente candidatos à inclusão, 494 (8,6%), preencheram os critérios adotados. Desses, 494 com alguma alteração cardiovascular, 256 (51,8%) eram do sexo masculino. A idade média desse grupo foi de 63,6±23,0 variando de 1 a 98 anos. A análise comparativa mostrou valor de P = 0,0095 indicando que a idade média do grupo com envolvimento cardiovascular era significativamente maior que a idade média do grupo total.

Ocorreram 166 óbitos (33,5%) no grupo com comorbidade cardiovascular, enquanto no grupo total ocorreram 1.530 óbitos (26,6%). A análise comparativa pelo teste do qui-quadrado mostrou valor de P de 0,0011, indicando que a mortalidade no grupo de cardiopatas foi significativamente maior que a mortalidade do grupo total.

A curva atuarial de Kaplan-Meier (**Figura 5.1**) mostra, no grupo com doenças cardiovasculares, as porcentagens livres de óbito ao longo da internação de acordo com o sexo e a faixa de idade.

Nos pacientes do sexo masculino portadores de doença cardiovascular prévia que vieram a falecer durante internação por Covid-19, o tempo máximo de sobrevida foi de 135 dias. Em pacientes do sexo feminino portadores de doença cardiovascular prévia que vieram a falecer durante internação por Covid-19, o tempo máximo de sobrevida foi de 97 dias. O log-rank test (Peto), indicou valor de P = 0,6733 com Hazard Ratio de 0,9348 e IC95% variando de 0,6751 a 1,2963, concluindo, então, pela não existência de diferença no tempo máximo de sobrevida entre os sexos dos pacientes com comorbidade cardiovascular e que faleceram durante internação por Covid-19.

Figura 5.1 Curva de Kaplan-Meier para sobrevivência livre de óbitos em pacientes dos sexos masculino (1) e feminino (0), com comorbidade cardiovascular prévia, que faleceram ao longo da internação por Covid-19



A curva atuarial de Kaplan-Meier (**Figura 5.2**) mostra, no grupo com doenças cardiovasculares, as porcentagens livres de óbito ao longo da internação de acordo com as faixas etárias.

Como esperado, o tempo mais curto de sobrevida foi nos pacientes acima de 80 anos (faixa 5). Dos 76 casos pertencentes a esse subgrupo, 34 (44,7%) pacientes faleceram até 27 dias de internação. A probabilidade de estarem livres de óbito nas primeiras duas semanas de internação era de apenas 15,3% com erro-padrão de ± 6,9% (**Tabela 5.1**).

Tabela 5.1 Discriminação das probabilidades de livres de óbito ao longo dos dias deinternação por Covid-19, em 2021, em pacientes na faixa etária acima de 80 anos (faixa 5), portadores de comorbidade cardiovascular prévia

Time	At risk	Dead	Censored	S	SE(S)	H	SE(H)
0	76	11	36	0,855263	0,040358	0,156346	0,156346
1	29	4	2	0,737296	0,064882	0,047188	0,047188
2	23	0	1	0,737296	0,064882	0,304766	0,304766
3	22	3	1	0,636755	0,077781	0,088	0,088
4	18	4	0	0,495254	0,086908	0,304766	0,304766
5	14	1	1	0,459879	0,087605	0,088	0,088
7	12	1	0	0,421556	0,08829	0,45137	0,45137
9	11	2	0	0,344909	0,087301	0,122152	0,122152
10	9	1	0	0,306586	0,0856	0,702684	0,702684
11	8	1	0	0,268263	0,083037	0,175482	0,175482
12	7	1	0	0,229939	0,079528	0,776792	0,776792
13	6	1	0	0,191616	0,07494	0,190495	0,190495
14	5	1	0	0,153293	0,069059	0,863803	0,863803
18	4	1	0	0,11497	0,061516	0,209438	0,209438
21	3	1	0	0,076646	0,051585	1,064474	1,064474
27	2	1	0	0,038323	0,037411	0,253113	0,253113

Na faixa etária de 0 a 20 anos, havia seis pacientes com comorbidade cardiovascular prévia, não tendo ocorrido óbitos durante a internação neste grupo.

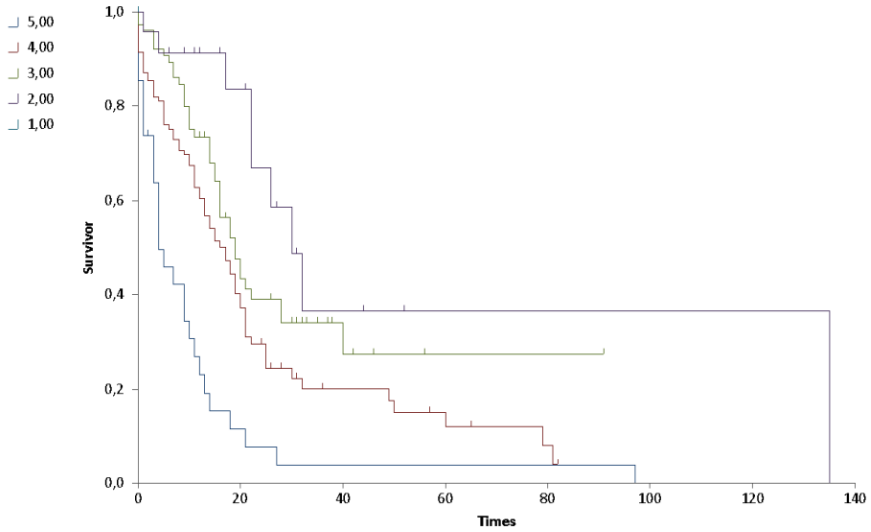
Dos 222 casos pertencentes à faixa etária de 61 a 80 anos (faixa 4), a esse subgrupo, 76 faleceram em até 30 dias de internação. A probabilidade de estarem livres de óbito nas primeiras duas semanas de internação foi de 54,1% com erro-padrão de ±65,1% (**Tabela 5.2**).

Tabela 5.2 Discriminação das probabilidades de livres de óbito ao longo dos dias de internação por Covid-19, em 2021, em pacientes na faixa etária acima de 80 anos (faixa 5), portadores de comorbidade cardiovascular prévia

Faixa et = 4,00							
Time	**At risk**	**Dead**	**Censored**	**S**	**SE(S)**	**H**	**SE(H)**
0	222	19	96	0,914414	0,018776	0,089471	0,020533
1	107	5	0	0,871685	0,025854	0,137327	0,02966
2	102	2	3	0,854593	0,02803	0,15713	0,0328
3	97	4	3	0,819352	0,031936	0,199242	0,038977
4	90	1	7	0,810248	0,032853	0,210415	0,040547
5	82	5	2	0,760843	0,037552	0,273329	0,049355
6	75	1	4	0,750698	0,038397	0,286752	0,051148
7	70	2	1	0,72925	0,040184	0,315739	0,055103
8	67	2	1	0,707481	0,041828	0,346045	0,059123
9	64	1	1	0,696427	0,042611	0,361793	0,061185
10	62	2	2	0,673961	0,044098	0,394583	0,065431
11	58	4	0	0,627481	0,046781	0,466042	0,074554
12	54	2	3	0,604241	0,047848	0,503782	0,079187
13	49	3	3	0,567247	0,049456	0,566961	0,087187
14	43	2	0	0,540863	0,050553	0,614589	0,093466
15	41	2	1	0,51448	0,051414	0,664599	0,099934

16	38	1	1	0,500941	0,051813	0,691268	0,103431
17	36	2	1	0,473111	0,052539	0,748426	0,111049
18	33	2	0	0,444437	0,053123	0,810946	0,119528
19	31	3	0	0,401427	0,053472	0,912729	0,133204
20	28	2	2	0,372754	0,053358	0,986837	0,143145
21	24	4	0	0,310628	0,052737	1,169159	0,169776
22	20	1	1	0,295097	0,052337	1,220452	0,177357
24	18	0	1	0,295097	0,052337	1,220452	0,177357
25	17	3	0	0,243021	0,051011	1,414608	0,209906
26	14	0	1	0,243021	0,051011	1,414608	0,209906
28	13	0	1	0,243021	0,051011	1,414608	0,209906
30	12	1	0	0,222769	0,050621	1,501619	0,227236

Figura 5.2 Curva de Kaplan-Meier para sobrevivência livre de óbitos, de acordo com as faixas etárias, em pacientes com comorbidade cardiovascular prévia, que faleceram ao longo da internação por Covid-19, em 2021



Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 5 (> 80 anos) e faixa 4 (61 a 80 anos), com Hazard Ratio de 2,08 e intervalo de confiança 95% variando de 1,19 a 3,63.

Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 5 (> 80 anos) e faixa 3 (41 a 60 anos), com Hazard Ratio de 3,30 e intervalo de confiança 95% variando de 1,86 a 5,85.

Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 5 (> 80 anos) e faixa 2 (21 a 40 anos), com Hazard Ratio de 5,59 e intervalo de confiança 95% variando de 2,89 a 10,82.

Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 4 (61 a 80 anos) e a faixa 3 (41 a 60 anos), com Hazard Ratio de 1,58 e intervalo de confiança 95% variando de 1,12 a 2,25.

Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 4 (61 a 80 anos) e a faixa 2 (21 a 40 anos), com Hazard Ratio de 2,68 e intervalo de confiança 95% variando de 1,66 a 4,35.

Houve diferença estatística na comparação entre a faixa 3 (41 a 60 anos) e a faixa 2 (21 a 40 anos), com Hazard Ratio de 1,69 e intervalo de confiança 95% variando de 1,03 a 2,78.

Conforme mencionado, não houve mortalidade nos pacientes com comorbidade cardiovascular prévia, mas que se apresentavam na faixa etária de 0 a 20 anos.

Discussão

A partir da análise de 494 pacientes com alterações cardiovasculares prévias, com idade média de 63,6 anos e sendo a maioria (51,8%)

do sexo masculino, notou-se que a porcentagem de óbitos por Covid-19 foi de 33,5%, algo significativamente maior que a porcentagem do grupo total de pacientes (26,6% em 5761 pacientes), demonstrando que a preexistência de doenças cardiovasculares mostrou-se como um fator de agravo na apresentação da Covid-19.

No entanto, a diferença de idade média do grupo de cardiopatas mostrou-se significativamente maior que a idade média do grupo total, o que pode se destacar como um fator limitante dos resultados acima descritos.

Em relação ao tempo de sobrevida, observou-se que não houve diferença no tempo máximo de sobrevida entre os sexos, e que o tempo de sobrevida mais curto foi no subgrupo de pacientes acima de 80 anos, como esperado, com 44,7% de óbitos em até 27 dias de internação.

CONCLUSÃO

Com esse estudo, foi possível constatar que, no ano de 2021, a presença de comorbidade cardiovascular prévia interferiu significantemente no risco de morte em pacientes internados por infecção pelo Covid-19, quando levada em consideração a faixa etária dos pacientes, ou seja, quanto mais elevada a faixa etária, mais elevado o risco de morte. Não detectou-se, porém, interferência do sexo no aumento do risco de morte.

Esse fato chama a atenção também para a necessidade de manutenção de grande atenção aos pacientes cardiopatas que chegarem a receber alta, devido a sua potencial maior sensibilidade ao desenvolvimento de complicações em longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERLIN, D.A. *et al*. Severe covid-19. New England Journal of Medicine, v. 383, p. 2451, 2020. doi: 10.1056/NEJMcp2009575.

CICERI, F. *et al*. Early predictors of clinical outcomes of COVID-19 outbreak in Milan, Italy. Clinical Immunology, v. 217, p. 108509, 2020. doi: 10.1016/j.clim.2020.108509.

GRASSELLI, G. *et al*. Risk factors associated with mortality among patients with COVID-19 in intensive care units in Lombardy, Italy. JAMA Internal Medicine, v. 180, p. 1345, 2020. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.3539.

GU, T. *et al*. History of coronary heart disease increased the mortality rate of patients with COVID-19: a nested case–control study. BMJ Open, v. 10, e038976, 2020. doi: 10.1136/bmjopen-2020-038976.

GUAN, W.-J. *et al*. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. European Respiratory Journal, v. 55, 2020. doi: 10.1183/13993003.00547-2020.

HUANG, S. *et al.* COVID-19 patients with hypertension have more severe disease: a multicenter retrospective observational study. Hypertension Research, v. 43, p. 824, 2020. doi: 10.1038/s41440-020-0485-2.

IACCARINO, G. *et al*. Age and multimorbidity predict death among COVID-19 patients: results of the SARSRAS study of the Italian Society of Hypertension. Hypertension, v. 76, p. 366, 2020. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15324.

SAN ROMÁN, J.A. *et al*. The presence of heart disease worsens prognosis in patients with COVID-19. Revista Espanhola de Cardiologia, v. 73, p. 773, 2020. doi: 10.1016/j.rec.2020.05.025.

TESSITORE, E. *et al*. Mortality and high risk of major adverse events in patients with COVID-19 and history of cardiovascular disease. Open Heart, v. 8, e001526, 2021. doi: 10.1136/openhrt-2020-001526.

WANG, L. *et al*. Coronavirus disease 2019 in elderly patients: characteristics and prognostic factors based on 4-week follow-up. Journal of Infection, v. 80, p. 639, 2020. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.019.

ZHOU, F. *et al*. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The Lancet, v. 395, p. 1054, 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 6

CORRELAÇÃO ENTRE PESO E VOLUME DO TIMO COM DADOS ANTROPOMÉTRICOS EM CARDIOPATAS CONGÊNITOS OPERADOS

MOACIR FERNANDES DE GODOY[1]
IANY CRISTINA ALVES SILVA[2]
GABRIELA ZAFANI DE LIMA[2]
GLAUCIA MARUYAMA FERREIRA[2]
GUILHERME FERREIRA CELESTE DA SILVA[2]
LETIZIA ZEPPETELLI[2]
LUIZA TRUZZI MENEGON[2]
MARIA PEREIRA BUCCI[2]

1. Docente – Departamento de Cardiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.
2. Discente – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

Palavras-chave:
Cardiopatias congênitas; Cirurgia cardíaca; Ressecção do timo.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.6

INTRODUÇÃO

O timo é um órgão linfoide primário e é o primeiro deles a aparecer durante a organogênese. No curso de seu desenvolvimento até a 9ª semana de gestação, o timo se constitui quase que inteiramente de células epiteliais, que permanecem dispostas na periferia como uma fileira de células prismáticas (CHHATTA *et al.*, 2021).

Por volta da 10ª semana, pequenas células linfoides migram do fígado fetal e da medula óssea, levando à lobulação da glândula. Nesse momento, o mesênquima se acumula ao redor do primórdio tímico epitelial e, entre a 9ª e a 12ª semanas de desenvolvimento, septos da dobra desse mesênquima criam aberturas no entorno capsular. Cabe ainda ressaltar que o primeiro corpúsculo de Hassall em desenvolvimento costuma ser detectado na 13ª semana de desenvolvimento, apresentando notável aumento quantitativo entre a 16ª e a 18ª semana de desenvolvimento. Por fim, a diferenciação final em córtex e medula é concluída em 14 a 16 semanas, sendo que cada lóbulo tímico apresenta de 0,5 a 2 milímetros de diâmetro. A partir daí, o timo cresce rapidamente e atinge seu maior peso em relação ao peso corporal antes do nascimento (NISHINO *et al*., 2006).

Ao nascimento, o timo se localiza no mediastino anterior, recobrindo o pericárdio e os grandes vasos da base do coração. Se estende da tireoide, na qual pode se unir pelo ligamento tireotímico, até o nível da quarta cartilagem intercostal. No entanto, o órgão sofre com intensas mudanças. Já no primeiro ano de vida começa a sofrer um processo de involução, marcado pela expansão do espaço perivascular (adipócitos, linfócitos periféricos e estroma) e retração do espaço epitelial (córtex e medula), o qual chega a representar menos de 10% do tecido total tímico aos 70 anos de idade. Com isso, podemos observar uma mudança progressiva no peso do timo ao longo da vida: de 13 a 22 gramas no recém-nascido, de 15 a 34 gramas na puberdade e de 8 a 9 gramas na velhice (GOLDSTEIN & MACKAY, 1969).

Em um estudo realizado na Eslováquia, com 212 recém-nascidos, para verificar a associação entre tamanho do timo, dados antropométricos e o estado nutricional, observou-se uma correlação positiva entre o tamanho do timo e os indicadores de estado nutricional, sugerindo o tamanho deste ser um parâmetro para o estado nutricional. Os resultados apresentaram uma correlação positiva moderada entre índice tímico e o peso ao nascer (R = 0,409) e fraca entre o tamanho do timo e a relação peso/comprimento ao nascer (R = 0,373). Apesar dessas conclusões, as dimensões do timo obtidas por meio de ultrassonografia, não foram muito precisas ou apresentaram grandes variações em suas dimensões, o que exclui essa prática clínica no cotidiano (VARG *et al*., 2011).

Além de sua associação com o estado nutricional, acredita-se que o tamanho do timo tenha associação à mortalidade uma vez que a redução da timopoiese na infância está intimamente relacionada com a redução da resistência às infecções e com o desenvolvimento de imunossenescência prematura em fases mais tardias da vida (GARLY *et al*., 2008).

Por muitos séculos, o timo foi considerado apenas um órgão vestigial. Estudos experimentais demonstraram que ele possui papel essencial no desenvolvimento imune e papel endócrino na neurotransmissão muscular e no desenvolvimento de linfócitos.

Comparando-se os pesos tímicos em pacientes que morrem após uma doença com duração superior a 24 horas, verificou-se que, entre pacientes doentes de um a sete dias, 65%

dos pesos tímicos estavam abaixo do considerado normal para a idade. Esse processo recebe o nome de involução por estresse.

A involução por estresse é causada pelo aumento da produção de corticosteroides, que culmina na ocorrência dos seguintes processos: linfocitose, inibição de mitose linfocítica, encolhimento do córtex, e, em menor extensão, emcolhimento da medula, com perda geral de peso tímico. Além disso, pode-se observar um aumento da proporção de formas císticas de corpúsculos de Hassall e da área da medula tímica, ocupada por células epiteliais fusiformes.

Determinadas doenças, como a miastenia gravis e os timomas, podem resultar na necessidade de uma timectomia, procedimento cirúrgico de retirada do timo. A timectomia também tem sido realizada em crianças com cardiopatias congênitas, sendo necessária para que a área cardíaca seja alcançada pelo cirurgião. A avaliação das características desse órgão retirado é de grande interesse acadêmico, visto que permite o estudo do órgão em condição imediata e, além disso, possibilita a descoberta de eventuais correlações entre seus aspectos e outras variáveis apresentadas pelos pacientes, tais como idade, peso, superfície corporal, tipo e gravidade da cardiopatia base, fatos estes ainda desconhecidos pela literatura médica.

O objetivo deste estudo foi quantificar o peso dos timos ressecados por ocasião do procedimento para correção de cardiopatia congênita e correlacionar com dados antropométricos (peso corporal e idade), bem como quantificar o volume dos timos por reconstrução volumetrica durante exames de tomografia computadorizada realizada na avaliação diagnóstica pré-operatória e correlacionar com dados antropométricos.

MÉTODO

Foram analisados 518 pacientes submetidos à correção cirúrgica parcial ou total de cardiopatias congênitas, nos quais, dependendo da necessidade absoluta para acesso adequado ao campo cirúrgico, poderia ser necessária a ressecção parcial ou total do timo.

Nos casos em que esse procedimento fosse necessário, o peso da glândula seria aferido com uma balança digital de precisão Modelo Toledo Prix, ainda dentro da sala cirúrgica. Nos casos em que apenas um lóbulo do timo fosse retirado, o valor do peso obtido seria multiplicado por dois, com base no fato da grande similaridade dos lobos componentes do órgão.

Foram feitas medidas de correlação entre peso do timo em gramas e idade em meses, peso do timo em gramas e peso corporal em quilos, volume do timo em centímetros cúbicos e idade em meses e volume do timo em centímetros cúbicos com peso corporal em quilos. Não houve critério de exclusão. A amostra não permitiu uma subseleção de gravidade clínica em face da ampla faixa etária e grande diversidade nas apresentações anatômicas.

A análise estatística descritiva foi realizada a partir dos cálculos das medidas de tendência central e dispersão e contagens de frequências. As correlações entre variáveis quantitativas contínuas foram calculadas por meio dos coeficientes R e R^2. Em todas as análises considerou-se estatisticamente significante P valor $\leq 0,05$. O programa estatístico empregado foi o StatsDirect versão 3.3.6 (2023). As figuras foram elaboradas com auxílio do StatsDirect e do aplicativo Excel Windows.

Com base na resolução 510/16 (CNS, 2016), no presente estudo enquadra-se a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, uma vez que não foi feito nenhum

contato com o paciente, nem realização de qualquer procedimento invasivo ou não, mas tão somente captação da notificação do peso do timo, que já seria de todo modo retirado pelo cirurgião para acesso ao campo cirúrgico e os dados demográficos e radiográficos constantes no prontuário (banco de dados). É pressuposto ético a manutenção de sigilo dos nomes dos pacientes e de qualquer outro tipo de identificação.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A idade no grupo total foi de 36,2±66,1 meses com mediana de 9 meses (mínimo 0,03; máximo 564; intervalo interquartil 2,1 a 38,4 meses). O peso corporal nesse grupo foi de 12,3±14,2 quilos com mediana de 6,95 quilos (mínimo 0,73; máximo 83,5; intervalo interquartil 3,8 a 14,0 quilos). A correlação polinomial (R) entre a idade e o peso corporal, no grupo total, foi de 0,940 (alta, significante, R 2 = 0,8836) (**Figura 6.1**).

Em 187 casos (36,1%) foi necessária a remoção parcial ou total do timo para adequado acesso ao campo cirúrgico. Em 37 dos 187 casos (19,8%), foi obtido o peso da glândula. O peso glandular foi de 19,2±15,9 gramas, com mediana de 16 gramas (mínimo 2,0; máximo 80,0; intervalo interquartil 8,0 a 25,0 gramas). A correlação polinomial entre a idade em meses e o peso glandular foi de R = 0,451867 (moderada, significante), com elevação do peso do timo até em torno dos 75 meses de idade, com posterior redução progressiva (**Figura 6.2**).

A correlação polinomial entre o peso do paciente em quilos e o peso glandular em gramas foi de 0,4732 (moderada, significante) com elevação do peso do timo até em torno dos 30 quilos de peso corporal com posterior redução progressiva (**Figura 6.3**).

Nos 30 casos em que foi realizada a volumetria do timo, foi possível correlacionar o volume glandular em centímetros cúbicos com a idade do paciente em meses. Obteve-se correlação moderada a importante com coeficiente R de 0,751 (R 2 = 0,5641). A correlação do volume do timo em centímetros cúbicos com o peso corporal dos pacientes em quilos mostrou alta correlação polinomial positiva, com coeficiente R de 0,809 (R 2 = 0,6547) (**Figuras 6.4** e **6.5**).

Este estudo teve como objetivo estabelecer uma correlação entre medidas antropométricas e medidas do timo, de acordo com a idade, para compreender o processo de crescimento e involução desta glândula. Sabe-se que o timo sofre alterações estruturais tanto fisiológicas ao longo da vida quanto provocadas por estresse. Deste modo, vale ressaltar que os resultados obtidos podem ser limitados pela sua obtenção em situações de estresse, em estudos pré-operatórios para reconstrução volumétrica ou intraoperatórios para aferição do peso tímico.

Outro fator limitante de destaque foi a medida de peso e de volume serem obtidas de pacientes distintos, impedindo uma comparação mais fiel entre elas. Quanto aos resultados, foi constatada uma correlação polinomial entre idade e peso corporal alta e significante. A correlação polinomial entre a idade e o peso tímico do presente estudo demonstrou-se moderada, com o aumento do peso glandular até os 75 meses de idade, o que concorda parcialmente com a análise de estudos que avaliaram as mêsmas variáveis entre pessoas saudáveis. Contudo, observou-se posterior redução progressiva do peso do timo após os 75 meses em cardiopatas, divergindo com o resultado de trabalhos que concluíram aumento do peso desde o nascimento até a puberdade de indivíduos saudáveis, com redução apenas na idade adulta. Nota-se que a correlação polinomial entre o pe-

so do paciente em quilos e o peso glandular em gramas demonstrou-se também moderada. Pode-se observar que ocorre elevação do peso do timo até que se atinja o valor de 30 quilos de peso corporal, com posterior redução progressiva.

Em relação à volumetria do timo, foi possível constatar correlação moderada com a idade em meses e o peso em quilos. Sendo possível presumir que a glândula sofre redução de densidade conforme o indivíduo avança em idade e peso, uma vez que, em conjunto do aumento em volume do órgão, não ocorre aumento significativo de peso do timo.

Figura 6.1 Correlação polinomial de ordem 2 entre idade (meses) e peso (quilos)

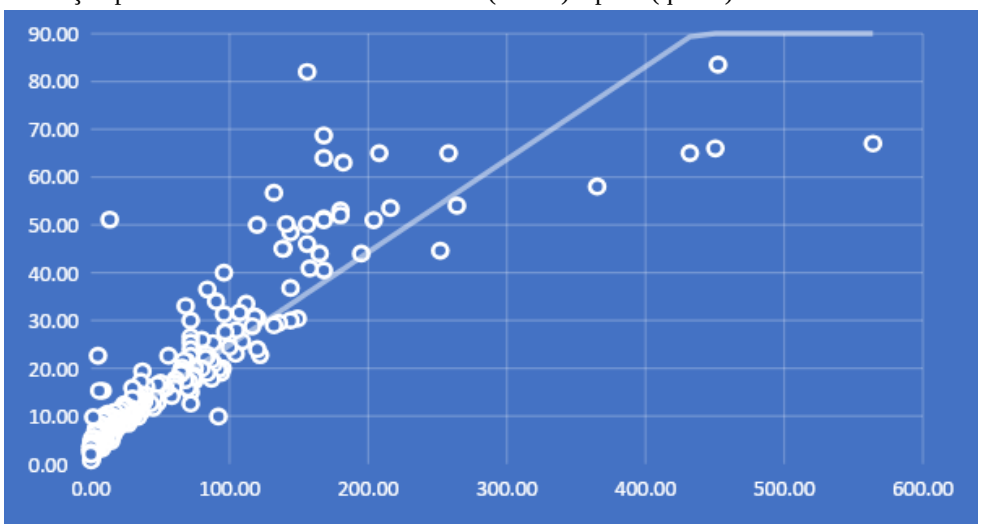


Figura 6.2 Correlação polinomial entre peso glandular (gramas) e idade (meses)

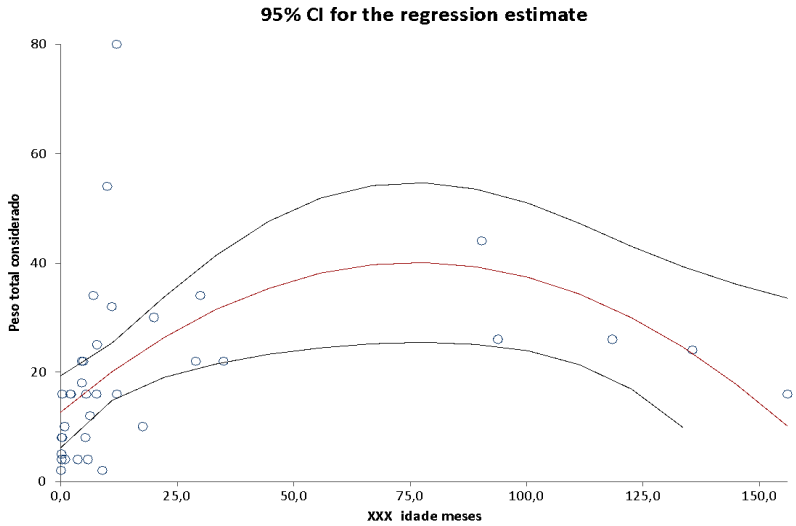


Figura 6.3 Correlação polinomial entre peso glandular (gramas) e peso do paciente (quilos)

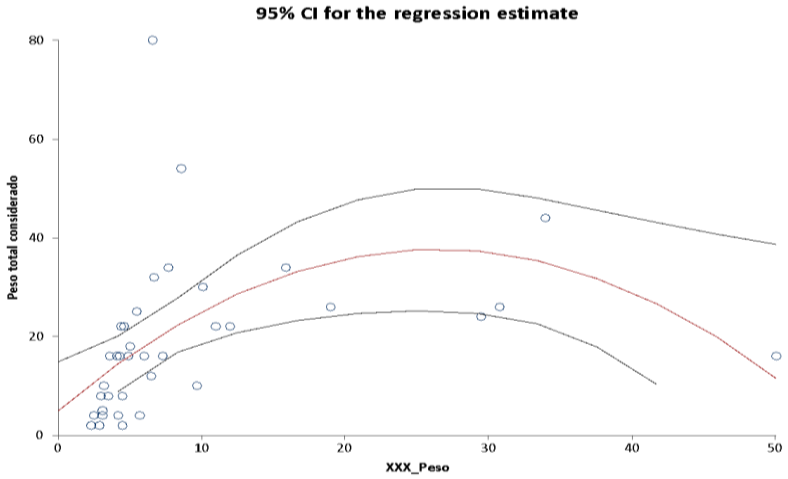


Figura 6.4 Correlação polinomial de ordem 2 entre idade (meses) e volume do timo (cm³)

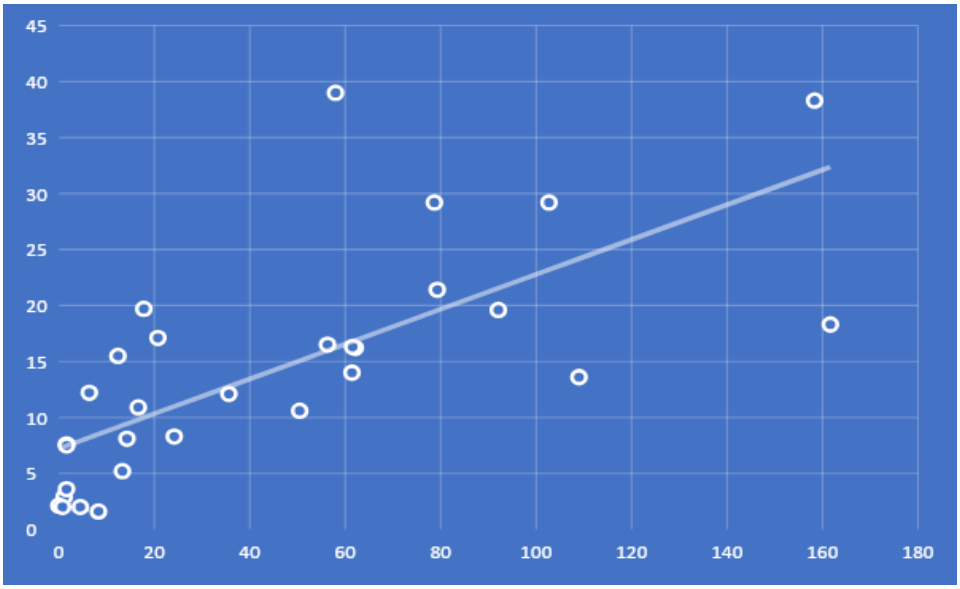
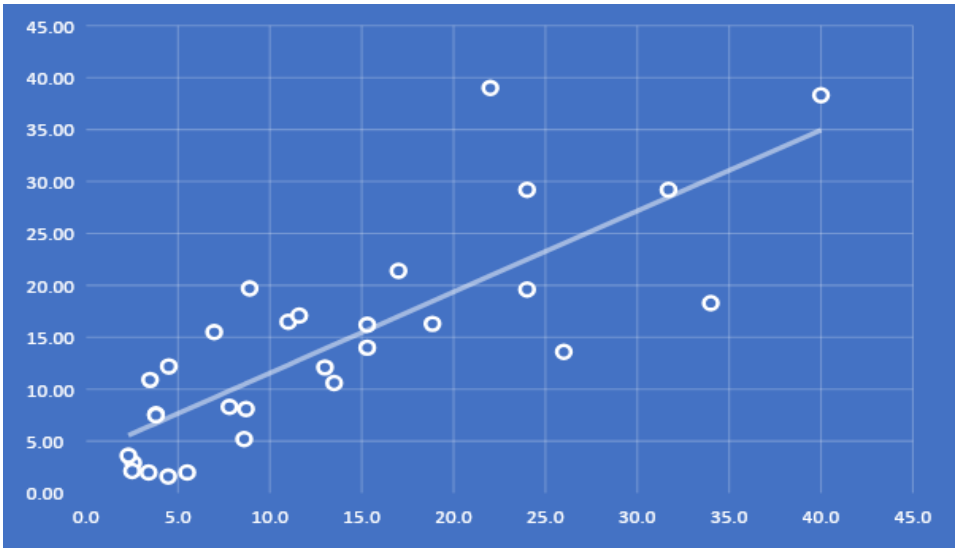


Figura 6.5 Correlação polinomial de ordem 2 entre peso (quilos) e volume do timo (cm³)



CONCLUSÃO

O peso do timo tem correlação com a idade do paciente e com o peso corporal, assim como o volume do timo. Como o peso do timo segue correlação positiva com a idade (até 75 meses) e com o peso corporal (até 30 quilos) e como o volume do timo segue correlação positiva com a idade até os 160 meses e com o peso corporal até os 40 quilos, infere-se que a densidade do timo deve começar a se reduzir ao longo do tempo, talvez já a partir da adolescência, uma vez que a massa equivale ao produto do volume pela densidade. Se a massa começa a se reduzir antes da redução do volume, a densidade necessariamente precisa ser diminuída. Isto confirmaria a noção de que o tecido tímico vai sofrendo transformação gordurosa ao longo da idade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHHATTA, A. *et al*. Strategies for thymus regeneration and generating thymic organoids. Journal of Immunology and Regenerative Medicine, v. 14, p. 100052, 2021. doi: 10.1016/j.regen.2021.100052.

GARLY, M. *et al*. Thymus size at 6 months of age and subsequent child mortality. The Journal of Pediatrics, v. 153, p. 683, 2008. doi: 10.1016/j.jpeds.2008.04.069.

GOLDSTEIN, G. & MACKAY, I.R. The human thymus. St. Louis: University of Michigan, 1969.

NISHINO, M. *et al*. The thymus: a comprehensive review. Radiographics, v. 26, p. 335, 2006. doi: 10.1148 /rg.262045213.

VARG, I. *et al*. Nutrition and immune system: the size of the thymus as an indicator of the newborn's nutrition status. Anthropologischer Anzeiger, v. 68, p. 265, 2011. doi: 10.1127/0003-5548/2011/0105.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 7

ATUALIZAÇÕES DAS DIRETRIZES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

DAYARA MARCARINI BIANCHI[1]
ISADORA BARROS DE LACERDA FAFÁ RONCETE[1]
LIVIA SUZANO DE PAULA DOS SANTOS[1]
ANDRESSA DAMASCENO MARCELINO[1]
MARIA CAROLINA BARBOZA FRAGA[1]
RAQUEL ARAUJO MERISIO[1]
ANA ELISA TAVARES FIGUEIREDO COSTA[1]
LORENZO DARDENGO SIPOLATTI[1]
EDUARDA MERÇON ASSAD[1]
JOÃO VITOR GALON BRUNETTI[1]
PEDRO LEMOS BASTOS[1]
ANA LUIZA CERUTTI DUTRA[1]
BRENO CALIMAN BALIEIRO DINIZ[1]
VITORIA LUMY NAGAO[2]
MARIA LUIZA DO AMARAL PINTO NAGAO[3]

1. Discente - Medicina pela Faculdade Brasileira (MULTIVIX), Vitória-ES.
2. Discente - Medicina pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória-ES.
3. Discente - Medicina pela Universidade de Vila Velha (UVV), Vila Velha-ES.

Palavras-chave:
Insuficiência cardíaca; Fração de ejeção; Diretrizes.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.7

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é uma síndrome relacionada à disfunção ventricular e pode ser determinada de acordo com a fração de ejeção (preservada, intermediária e reduzida), a gravidade dos sintomas, o tempo e progressão da doença (diferentes estágios). Dessa forma, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr) pode ser definida pela presença da disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE), resultando em uma fração de ejeção menor que 40%.

Na IC crônica com fração de ejeção preservada (ICFEp) há comprometimento no enchimento ventricular, entretanto, a contratilidade e fração de ejeção permanecem preservadas. Por fim, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária (ICFEi) é marcada pela existência de pacientes com a fração de ejeção entre 40 e 49%, e apresenta características com fenótipos que transitam entre a ICFEr e ICFEp.

Além disso, o diagnóstico é fundamentalmente clínico, complementado por radiografia de tórax, ecocardiografia e níveis plasmáticos de peptídeo natriurético. O tratamento inclui orientações de mudança de estilo de vida, diuréticos, inibidores da enzima conversora de nagiotensina, bloqueadores do receptor da angiotensina II, betabloqueadores, antagonistas da aldosterona, inibidores da neprilisina, inibidores do nó sinoatrial, marca-passos/desfibriladores implantáveis especializados e outros dispositivos, inibidores do cotransportador-2 de sódio-glicose e correção das possíveis causas da síndrome de insuficiência cardíaca.

Nesse contexto, por ter sido o tema principal do Congresso da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2023, as diretrizes de insuficiência cardíaca foram atualizadas. O foco desta atualização foi o tratamento da ICFEp e ICFEi, o tratamento de IC aguda, bem como as comorbidades e prevenção de IC.

O objetivo do capítulo foi de revisar a literatura científica e apresentar concisamente informações sobre as modificações que ocorreram nas diretrizes de insuficiência cardíaca.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada em março de 2024 com o levantamento bibliográfico realizado nas bases Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO Brasil.

Os critérios de inclusão foram: *guidelines* completos, escritos em português e em inglês, publicados nos últimos 5 anos. Os critérios de exclusão foram: artigos incompletos e com fuga de tema. Feita a análise, foram selecionados três artigos para fundamentar esse estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O *guideline* da Sociedade Europeia de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca aguda e crônica de 2021, atualizado em 2023, adotou como parâmetro para classificação da patologia a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), a qual foi dividida em três classes: fração de ejeção reduzida (< 40%), fração de ejeção preservada parcialmente (41-49%) e fração de ejeção preservada (≥ 50%). Além disso, é necessário o enquadramento em critérios como a presença de sinais e sintomas, a fração de ejeção e presença ou não de disfunção estrutural e/ou funcional consistentes com a presença de disfunção diastólica do VE/aumento das pressões de enchimento do VE, incluindo aumento dos peptídeos natriuréticos (BNP, ANP e CNP).

Para os portadores de IC com fração de ejeção preservada parcialmente com FE entre 41-49% e FE reduzida (< 40%) o *guideline* su-

gere o uso de dapaglifozina (inibidor SGLT2) associado ao esquema convencional da prática médica, que faz uso de bloqueadores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores dos receptores AT1, betabloqueadores e antagonista de receptores mineralocorticoides, como a espironolactona (fármaco poupador de potássio que atua no túbulo contorcido distal).

Ademais, para pacientes com FE preservada, tais terapias também estão indicadas, devendo-se priorizar o uso do esquema convencional associado a sintomáticos com diuréticos antes que se introduza a dapaglifozina. Tais dados se baseiam em estudo, no qual pacientes diabéticos e não diabéticos (DM tipo 2) em uso das terapias convencionais já descritas anteriormente, que demonstrou redução das concentrações plasmáticas de NT-proBNP (N-terminal do pró-hormônio do peptídeo natriurético do tipo B, um indicador laboratorial da presença de IC quando em níveis acima de 400 ng/L) (MACDONAGH *et al*., 2021).

De acordo com a Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, a IC acarreta sinais e sintomas de baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar ou sistêmica, em repouso ou aos esforços. Portanto, são necessários história clínica e exame físico detalhados na busca dos principais sintomas.

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr) é uma condição caracterizada por alteração estrutural, disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo e FEVE abaixo de 40%. O diagnóstico é confirmado através do ecocardiograma, que permite a avaliação da função ventricular sistólica esquerda e direita, da função diastólica, das espessuras parietais, do tamanho das cavidades, da função valvar, da estimativa hemodinâmica não invasiva e das doenças do pericárdio (FINE, 2023).

O tratamento da ICFEr inicia-se com a terapia tripla de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II (que são alternativas com eficácia comparável aos IECA para pacientes que apresentam intolerância ou alergia ao mesmo), betabloqueadores (BB) e antagonistas dos receptores mineralocorticoides.

Os IECA são considerados primeira linha no tratamento da IC, pois conferem benefícios na evolução dos pacientes, melhorando a qualidade de vida e diminuindo comorbidades e mortalidade. Os BB também são considerados fármacos de primeira linha, uma vez que determinam benefícios clínicos na mortalidade global, na morte por IC e por morte súbita, além de melhorarem sintomas e reduzirem taxas de re-hospitalizações por IC em inúmeros estudos clínicos, bem como os antagonistas dos receptores mineralocorticoides.

Estratégias terapêuticas são adicionadas ao tratamento caso os sintomas não sejam controlados, como, por exemplo, a valsartana, que é um inibidor da neprilisina e dos receptores da angiotensina, a ivabradina que inibe seletivamente a corrente no tecido do nó sinoatrial, reduzindo a frequência cardíaca, e diuréticos da alça e tiazídicos, como nitrato e hidralazina.

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEp) é uma condição caracterizada por alteração estrutural, disfunção diastólica e FEVE acima de 50%, além de apresentar menor mortalidade em um ano entre as outras formas de manifestação da ICC (6,3%). Esta forma de IC tem em sua fisiopatologia alterações na estrutura e função do miocárdio, bem como disfunção endotelial.

O diagnóstico também é confirmado pelo ecocardiograma, que evidencia a função preservada da FEVE (> 50%) e os sinais de disfunção diastólica, juntamente com os biomarcadores

peptídeos natriuréticos que auxiliam o diagnóstico, contribuindo para exclusão da doença quando este é incerto. O tratamento da ICFEp visa principalmente aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir as hospitalizações. Logo, é realizado com fármacos da classe dos diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs), bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), betabloqueadores e agentes anti-hipertensivos.

Além disso, estratégias não farmacológicas, como restrição de sódio, controle da pressão arterial, cessação de tabagismo e prática de exercícios físicos também são cruciais no manejo dessa doença. É importante ressaltar que o tratamento da ICFEp deve ser individualizado, levando em consideração as comorbidades do paciente, sua tolerância aos medicamentos e sua resposta ao tratamento.

Pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária (ICFEi) podem representar diferentes fenótipos, como pacientes em transição da ICFEp para ICFEr, ou vice-versa, bem como serem classificados como ICFEp, quando há recuperação total da fração de ejeção, portanto, devem ser avaliados com cautela, uma vez que mantêm risco de reincidência dos eventos clínicos adversos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na insuficiência cardíaca, o coração não fornece aos tecidos a quantidade adequada de sangue para suas necessidades metabólicas. Esse problema pode surgir devido a modificações na função sistólica, diastólica ou em ambas. Quando há mudanças na função sistólica, conhecida como ICFEr, há predominância da disfunção global sistólica do ventrículo esquerdo.

Por outro lado, quando há alterações na função diastólica, denominada ICFEp, ocorre comprometimento do enchimento do ventrículo esquerdo, resultando em aumento da pressão diastólica final em repouso ou durante esforço físico, com volume diastólico final normal. No entanto, em alguns pacientes, a restrição ao enchimento do ventrículo esquerdo pode levar a um volume diastólico final inadequado e, consequentemente, a baixos níveis de débito cardíaco e sintomas sistêmicos (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Na falha do ventrículo esquerdo, o débito cardíaco diminui e a pressão venosa pulmonar aumenta, podendo resultar em edema pulmonar e até mesmo insuficiência respiratória. Por outro lado, na insuficiência do ventrículo direito, a pressão venosa sistêmica aumenta, levando à congestão nos tecidos periféricos e órgãos internos.

Há diferentes sinais clínicos de ICC, como dispneia aos esforços ou em repouso ou dispneia paroxística noturna. Pacientes com fatores de risco para insuficiência cardíaca, como, por exemplo, histórico de infarto agudo do miocárdio ou doença valvar e sopros cardíacos, devem ser submetidos à radiografia de tórax, ECG e testes objetivos de função cardíaca (geralmente ecocardiografia e níveis de BPN) com a finalidade de realizar o diagnóstico. A IC é progressiva e potencialmente fatal, desse modo, o tratamento correto é fundamental para o paciente.

A formulação de diretrizes é um procedimento que exige a colaboração de especialistas, visando promover debates e consensos para assegurar a qualidade e precisão das recomendações. A Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda segue estritamente as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), estabelecendo Classes de Recomendação e Níveis de Evidência para cada ori-

entação, oferecendo uma base sólida para a prática clínica (ROHDE *et al*., 2018).

Nesse sentido, é notável a extrema importância desta diretriz, visto que almeja contribuir significativamente para a diminuição das altas taxas de mortalidade relacionadas à insuficiência cardíaca, além de priorizar intervenções com alto custo-efetividade, o que é crucial em um cenário de recursos limitados na área da saúde. Destaca-se, também, a relevância das análises de custo-efetividade na avaliação das terapias e tecnologias - que oferecem informações essenciais sobre a eficácia, segurança e custo comparativo de diferentes abordagens - auxiliando na tomada de decisão clínica e na alocação eficaz de recursos - empregadas no tratamento da insuficiência cardíaca. O tratamento da insuficiência cardíaca aguda enfoca a detecção precoce de pacientes em risco de vida e a aplicação de intervenções terapêuticas oportunas.

Além disso, o esquema terapêutico apresentado serve como um manual prático para profissionais de saúde, facilitando uma abordagem eficiente e fundamentada em evidências. Em suma, essa abordagem auxilia no manejo da insuficiência cardíaca, visando, assim, melhorar significativamente os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos pacientes afetados por essa condição. Entre o período de publicação de novas diretrizes, pode haver o surgimento de novas evidências que possam alterar a prática clínica, dessa forma, são escritas atualizações para tópicos específicos.

O *2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*, é uma atualização publicada pela Sociedade Europeia de Cardiologia, focada nos tópicos de ICC, insuficiência cardíaca aguda e as comorbidades relacionadas à doença (doença renal crônica, diabetes *mellitus* tipo 2 e deficiência de ferro), que traz novas recomendações com a finalidade de reduzir as hospitalizações devido à falência cardíaca e às mortes cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HEIDENREICH, P.A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 145, e876, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001062.

McDONAGH, T.A. *et al.* ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 44, p. 3627, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195.

ROHDE, L.E.P. *et al*. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, 2018. doi: 10.5935/abc.20180190.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 8

ENDOCARDITE E AS MODIFICAÇÕES DOS CRITÉRIOS DE DUKE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

DAYARA MARCARINI BIANCHI[1]
ISADORA BARROS DE LACERDA FAFÁ RONCETE[1]
ANNA RUTHE SANTOS JACOB[1]
LIVIA NUNES DA FONSECA[1]
CAMILA MASSARIOL PINHEIRO[1]
JOÃO MARCOS DE ANDRADE ARAÚJO[1]
CAMILA RODRIGUES KRETLI[1]
ANA CLARA DA SILVA LOURENÇO[1]
ANA LUIZA CERUTTI DUTRA[1]
BRENO CALIMAN BALIEIRO DINIZ[1]
LUISA MARIANI FROSSARD[1]
MARCELA CONTARATO NASCIMENTO[1]
MARIA LUIZA DO AMARAL PINTO NAGAO[2]
VITORIA LUMY NAGAO[3]
BETINA DUTRA RESECK WALKER[4]

1. Discente - Medicina pela Faculdade Brasileira (MULTIVIX), Vitória-ES.
2. Discente - Medicina pela Universidade de Vila Velha (UVV), Vila Velha-ES.
3. Graduando em Medicina pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória-ES.
4. Médica Cardiologista pelo Hospital do Coração Sanatório Sírio.

Palavras-chave:
Cardiologia; Endocardite; Critérios de Duke.

10.59290/978-65-6029-116-4.8

INTRODUÇÃO

A endocardite é uma infecção do revestimento interno do coração, conhecido como endocárdio, que geralmente é causada por bactérias, fungos ou vírus, com destaque às bactérias gram-positivas, responsáveis por aproximadamente 80% dos casos (BADDOUR *et al*., 2015). Trata-se de uma condição mundial rara, com incidência de aproximadamente 2 a 10 casos a cada 100 mil pessoas por ano. Em relação às condições cardíacas predisponentes à endocardite infecciosa, estão inclusas doenças congênitas e doença valvar adquirida, principalmente a doença cardíaca reumática, que é a predisposição mais comum em países em desenvolvimento (BADDOUR *et al*., 2015).

Dentre os fatores de risco não cardíacos, estão presentes má dentição, uso de drogas intravenosas e hemodiálise (CHAMBERS & BAYER, 2020). Pode ser grave e potencialmente fatal se não for tratada rapidamente. O diagnóstico da endocardite é desafiador devido à sua apresentação clínica variada e à necessidade de confirmação por meio de exames laboratoriais e de imagem.

Os critérios de Duke são critérios clínicos amplamente utilizados no diagnóstico de endocardite, sendo revisados ao longo dos anos para aumentar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico (HABIB *et al*., 2015). Esses critérios consistem em critérios maiores, como ecocardiografia positiva e culturas sanguíneas positivas, e critérios menores, como febre, sopros cardíacos e exames laboratoriais anormais (LI *et al*., 2000).

Na mais recente modificação dos critérios de Duke, em 2023, separou-se três categorias: endocardite definida, possível ou descartada. Dentro da primeira, é possível a identificação patológica ou clínica. Nessa perspectiva, o objetivo da escrita é a abordagem da atualização e modificações dos critérios de Duke.

O objetivo do capítulo foi de revisar a literatura científica e apresentar concisamente informações sobre as modificações que ocorrem nos critérios diagnósticos de DUKE para endocardite infecciosa.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada em março de 2024, através de levantamento bibliográfico nas bases: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scielo Brasil e Guidelines.

Os critérios de inclusão foram *guidelines* completos, escritos em português e em inglês, publicados nos anos de 2000 e 2023. Os critérios de exclusão foram artigos incompletos e que fugiram do tema. Feita a análise, foram selecionados dois artigos para fundamentar esse estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença manifestada pela invasão de microrganismos patogênicos. Ocorre, como episódio inicial, a lesão do endotélio valvar ou do endocárdio, sendo comum também em pacientes com material protético intracardíaco. A adesão das plaquetas e fibrinas no colágeno exposto pela lesão forma a chamada vegetação, importante marcador da doença.

A atualização dos critérios de padronização e manejo de pacientes acometidos pela endocardite infecciosa se torna relevante em vista do constante avanço de cenários clínicos distintos que exigem modificações adicionais nos padrões diagnósticos.

O Critério Duke foi criado em 1994 e modificado em 2000. Frente às necessidades de

alteração, posteriormente, em 2021, reuniu-se um grupo de estudiosos convocado pela Sociedade Internacional de Doenças Infecciosas Cardiovasculares (ISCVID). A recente atualização, no ano de 2023, confirma a mudança para os Critérios Duke-ISCVID 2023.

Nesse sentido, a microbiologia, o diagnóstico, a epidemiologia e o tratamento sofreram mudanças que devem ser acompanhadas, a fim de prover um prognóstico eficiente. Ao analisar e comparar os materiais de estudos escolhidos como referência, é relevante pontuar os acrescimos do Critério Duke-ISCVID 2023. De início, os critérios patológicos, ampliaram e adicionaram novas técnicas de detecção de microrganismo por coloração genética, molecular e tecidual, como PCR do gene 16S/18S RNAr, sequenciamento e hibridização fluorescente *in situ* que, associados, revelaram um aumento de 30% na detecção de microrganismos na análise de próteses de válvulas cardíacas infectadas - componente importante e crescente no estabelecimento da EI.

Ainda, aos critérios clínicos definitivos, possíveis ou descartados da doença mantém-se o modelo composto por critérios menores e maiores, sendo ao último adicionado novo critério cirúrgico aos seus domínios anteriores microbiológico e de imagem.

Na microbiologia, a hemocultura permanece como padrão-ouro que detecta e orienta o tratamento antimicrobiano, dada como positiva na incidência de patógenos típicos da endocardite infecciosa isolados em duas ou mais hemoculturas e para patógenos que raramente ou ocasionalmente causam a doença, isolados em três ou mais hemoculturas, não sendo mais exigida a punção venosa separada para cada cultura, que torna-se apenas recomendado como boas práticas.

Além disso, houve mudança significativa na adição de patógenos “típicos”, baseados em estudos epidemiológicos, em que todas as espécies estreptocócicas, com exceção das *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*, são agora reconhecidas como patógenos típicos da EI. Além desses, *Staphylococcus lugdunensis*, *Enterococcus faecalis*, espécies Granulicatella, Abiotrophia, Gemella, e, também, patógenos relacionados a material protético intracardíaco, como estafilococos coagulase negativa e *Corynebacterium striatum*, entre outros, foram incluídos.

Ademais, novos testes microbiológicos foram atestados para quando as hemoculturas convencionais não fossem capazes de identificar os patógenos causadores, como enzima imunoensaio para espécies de Bartonella, PCR e sequenciamento amplicon/metagenômico, com relevância para patógenos como *Coxiella burnetiii*, Espécies de Bartonella ou *Tropheryma whipplei*. No âmbito das imagens para auxílio diagnóstico, o ecocardiograma se mantém como a principal forma de detecção da endocardite infecciosa, evidenciando a vegetação valvar.

Entretanto, há cenários clínicos específicos, como em pacientes com implantes intracardíacos, em que o ecocardiograma é incapaz de diagnosticar a endocardite. Dessa forma, a tomografia computadorizada foi adicionada como via adicional para a realização de diagnósticos na atualização de 2023 dos Critérios de Duke. Assim, apesar de possuir menor capacidade de reconhecer lesões valvares, principalmente vegetações valvares, em comparação ao ecocardiograma, a TC do coração apresenta maior sensibilidade de detecção de lesões paravalvares, como nos casos de pseudoaneurismas, abscesso e fístulas.

Em suma, as duas categorias agem de forma complementar no diagnóstico de um paciente com endocardite e a tomografia computadorizada é de extrema relevância em casos de contraindicação de ecocardiograma, ou quando este fornece imagens de qualidade insuficiente por decorrência de calcificações ou implantes intracardíacos. O achado de significante nova regurgitação ou de nova deiscência parcial de prótese valvar, em comparação com imagens anteriores, se mantém como critérios maiores.

Afora o complemento da tomografia, houve a sugestão de inclusão da imagem de PET-CT com 18F-FDG, podendo contribuir para o diagnóstico, principalmente quando há suspeita clínica. Nesse estudo, o acréscimo da 18F-FDG PET aos Critérios de Duke permitiu diagnósticos que ultrapassam as limitações apresentadas pelo ecocardiograma ao analisar material protético, possuindo valor único no diagnóstico de infecções cardíacas em pacientes com implantes cardíacos complexos, assim como válvulas protéticas.

Na análise dos resultados, anormalidades detectadas se definem na ordem dos critérios menores nos primeiros três meses após implante de prótese valvar, sendo que, após esse período, atendem aos critérios maiores. A combinação da PET/CT com a angiografia CT permite a detecção de achados metabólicos e anatômicos com apenas um procedimento de imagem, resultando na descoberta clínica de achados indeterminados e na mudança de conduta dos pacientes.

Outrossim, devido à inestimável importância da inspeção intraoperatória de patologias cardíacas por cirurgiões em casos de suspeita de endocardite infecciosa, foi adicionada a evidência intraoperatória de EI como critério maior inédito aos Critérios de Duke 2023, quando na ausência de outro critério definitivo para o diagnóstico de endocardite infecciosa, como exames de imagem, histologia e microbiologia.

No que diz respeito os critérios menores, houve atualização de características clínicas que se comportam como condições de predisposição da doença, incluindo tipos de material protético cardíaco (valva artificial, implante de valva por transcateter), condições cardíacas congênitas e diagnóstico precoce de endocardite infecciosa. Somado a esses fatores, há o reconhecimento de fenômenos vasculares adicionais, que abrange abscesso cerebral e abscesso esplênico.

Em última instância, dentro da categoria de fenômenos imunológicos, a glomerulonefrite mediada imunocomplexa adquiriu uma definição prática, finalizando os novos parâmetros dos critérios menores. Por fim, foram atualizados dois dos três possíveis motivos pelos quais o diagnóstico de endocardite infecciosa pode ser descartado. O critério de rejeição “A”, consiste em qualquer diagnóstico alternativo microbiológico ou não microbiológico.

A fim de descartar a EI devido a uma alternativa diagnóstica microbiológica, deve-se seguir tais modelos: a) conteúdo identificável de infecção da corrente sanguínea com o patógeno de EI atípico, b) rápida resolução de infecção sanguínea, e c) ausência de evidência de endocardite infecciosa em exame de imagem cardíaca.

A EI pode ser rejeitada também através de diagnóstico não microbiológico alternativo e pela falta de evidência microbiológica. Acerca do critério de rejeição “B”, esse é determinado pela ausência de recorrência apesar da terapia antibiótica por menos de 4 dias. Sumariamente, entende-se que a EI se comporta como uma doença complexa associada a diversos fatores. A atualização do Critério Duke-ISCVID 2023 busca promover o melhor tratamento e ampliar

as ferramentas diagnósticas disponíveis, sendo necessária, portanto, a investigação dos benefícios práticos da sua aplicação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Fowler *et al.* (2023) ressaltam os significativos avanços diagnósticos utilizados para intervir em casos de pacientes com endocardite infecciosa desde que os Critérios de Duke foram publicados há três décadas, o que levou a modificações e atualizações dos critérios.

Dentre as alterações práticas propostas estão a mudança na identificação de microrganismos, na preparação de hemoculturas, na identificação de organismos típicos, adição de outros testes microbiológicos, na realização de exames de imagem, entre outras. Assim, mediante as atualizações periódicas realizadas pela Sociedade Internacional de Doenças Infecciosas Cardiovasculares (ISCVID), o objetivo é chegar a uma definição reproduzível internacionalmente e cada vez mais aprimorada da síndrome. Portanto, é evidente o empenho da ISCVID em realizar pesquisas e desenvolver meios de tratamento da EI, propondo modificações nos critérios diagnósticos de EI (FOWLER *et al*., 2023).

Delgado *et al*. (2023) destacam que a endocardite infecciosa continua sendo um desafio clínico significativo, exigindo uma abordagem abrangente para prevenção, diagnóstico e tratamento eficazes. Avanços recentes na compreensão da doença levaram a revisões nos protocolos de manejo clínico, com ênfase na identificação de populações de alto risco e na implementação de medidas profiláticas. O diagnóstico preciso, apoiado em critérios claros e atualizados, é crucial para orientar a terapia e as decisões cirúrgicas.

Novos critérios e características clínicas proporcionam uma definição mais precisa da doença. A cirurgia desempenha um papel crucial em casos graves ou de falha terapêutica, com a necessidade de considerações específicas para diferentes cenários clínicos. O acompanhamento pós-tratamento é essencial para detectar recorrências e complicações a longo prazo, destacando a importância de um plano de recuperação personalizado. Essas mudanças visam melhorar a prática clínica e os resultados dos pacientes afetados pela endocardite infecciosa (DELGADO *et al*., 2023).

Chambers & Bayer (2020) relatam em seu estudo que o paciente provavelmente preenche ao menos três critérios de Duke para possível endocardite infecciosa: febre, duas culturas positivas para *E. faecalis*, mas com um foco primário de pielonefrite, sendo que este não é um critério principal, e estenose aórtica. Recomenda-se realizar hemoculturas adicionais e ecocardiografia para confirmar o diagnóstico.

O tratamento inicial envolve terapia antimicrobiana combinada e cuidados multidisciplinares, considerando os riscos do uso de gentamicina e favorecendo a utilização de ampicilina e ceftriaxona. Após a terapia, as hemoculturas devem ser repetidas e considera-se a continuação do tratamento por 6 semanas. A realização de colonoscopia também é sugerida devido à possível associação com neoplasias cólicas (CHAMBERS & BAYER, 2020).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BADDOUR, L.M. *et al*. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation, v. 132, p. 1435, 2015. doi: 10.1161/CIR.0000000000000296.

CHAMBERS, H.F. & BAYER, A.S. Native-valve infective endocarditis. The New England Journal of Medicine, v. 383, 2020. doi: 10.1056/NEJMcp2000400.

DELGADO, V. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. European Heart Journal, v. 44, p. 3948, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.

FOWLER, V.G. *et al.* The 2023 Duke-ISCVID criteria for infective endocarditis: updating the modified Duke Criteria. Clinical Infectious Diseases, v. 77, p. 518, 2023.

HABIB, G. *et al*. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, v. 36, p. 3075, 2015. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.

LI, J.S. *et al*. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clinical Infectious Diseases, v. 30, p. 633, 2000. doi: 10.1086/313753.

TLEYJEH, I.M. *et al*. The hACE2 receptor, the tiny villain of the giant Covid-19 tragedy. Journal of Thoracic Disease, v. 13, p. 3733, 2007.

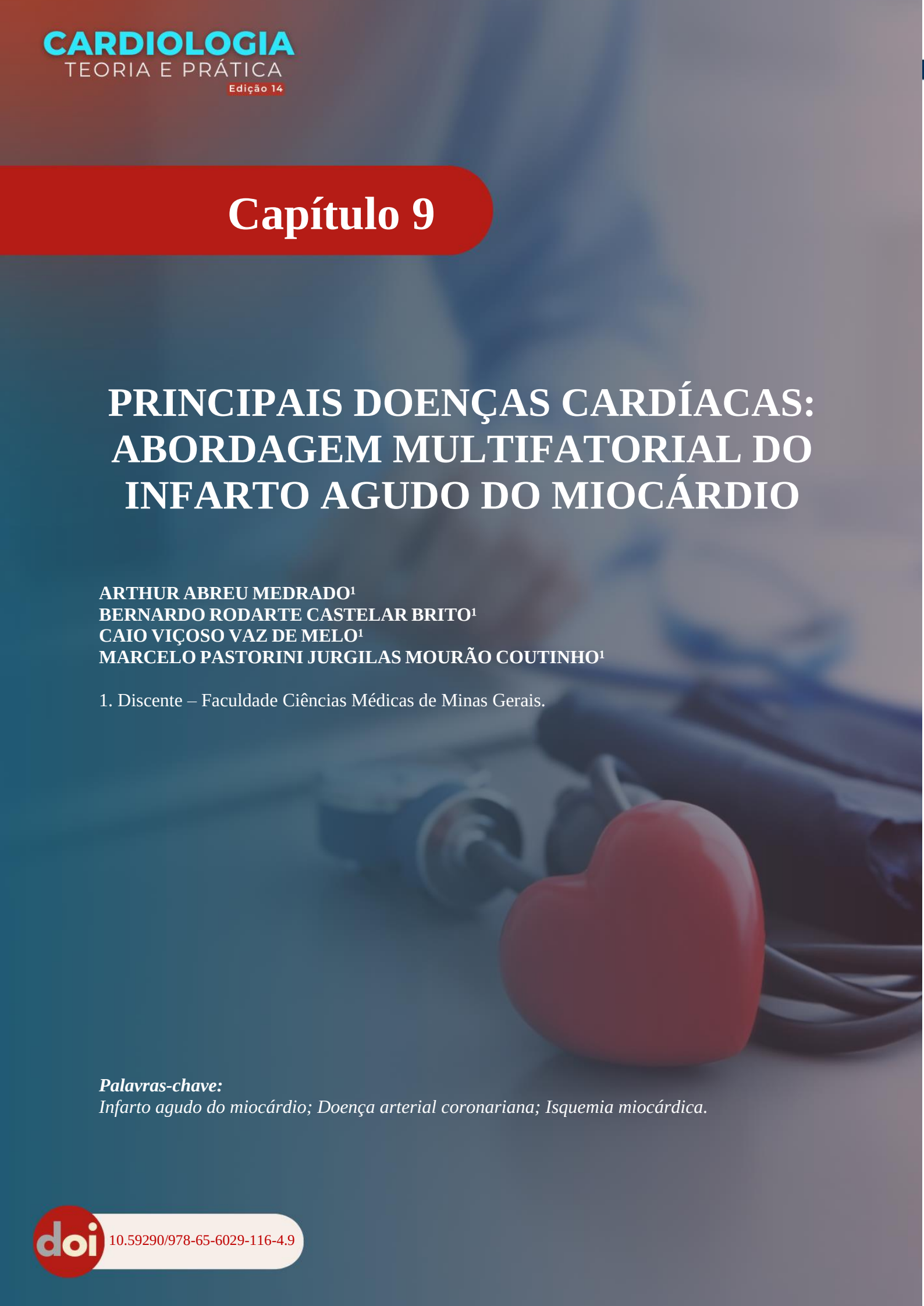
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 9

PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS: ABORDAGEM MULTIFATORIAL DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

ARTHUR ABREU MEDRADO[1]
BERNARDO RODARTE CASTELAR BRITO[1]
CAIO VIÇOSO VAZ DE MELO[1]
MARCELO PASTORINI JURGILAS MOURÃO COUTINHO[1]

1. Discente – Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais.



Palavras-chave:
Infarto agudo do miocárdio; Doença arterial coronariana; Isquemia miocárdica.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.9

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM), conhecido comumente como “ataque cardíaco”, é definido como uma cardiopatia isquêmica, que origina necrose da área afetada, e pode ser causada por lesão subendocárdica (afeta parte da parede cardíaca) ou transmural (afeta toda a parede cardíaca). Tal condição representa uma ameaça à saúde, sendo caracterizada pela interrupção parcial ou total do fluxo sanguíneo para uma área do miocárdio devido à obstrução arterial coronariana. A doença atinge cerca de 360 mil pessoas por ano no Brasil. Nesse contexto, este capítulo propõe elucidar as abordagens contemporâneas no diagnóstico, tratamento e fatores de risco, além de analisar a fisiopatologia e complicações decorrentes do IAM.

O objetivo deste estudo foi prover para acadêmicos, pesquisadores e profissionais da área da saúde uma compreensão integral acerca do IAM, abordando fisiopatologia, complicações, fatores de risco, diagnóstico e intervenções terapêuticas. Dessa forma, o capítulo visa abranger tópicos essenciais que levarão a um maior conhecimento sobre o quadro clínico de pacientes acometidos pelo IAM.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de fevereiro e março de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os descritores: “infarto agudo do miocárdio”, “doença arterial coronariana” e “isquemia miocárdica”. Posteriormente, os artigos encontrados foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2002 a 2024, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos pagos, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada ou que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram seis artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: fisiopatologia, complicações decorrentes do IAM, fatores de risco, diagnóstico e intervenções terapêuticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

O IAM representa uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, caracterizando-se pela interrupção do fluxo sanguíneo coronariano, que resulta em isquemia e subsequente necrose do tecido cardíaco. Essa condição clínica complexa é o desfecho de uma série de eventos fisiopatológicos, que envolvem desde a formação de placas ateroscleróticas até a oclusão total ou parcial de uma artéria coronária. Compreender a fisiopatologia subjacente ao IAM é fundamental para a identificação precoce, o manejo adequado e a prevenção dessa doença cardiovascular de grande impacto na saúde pública. Nesta seção, exploraremos os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no IAM, destacando desde as etapas iniciais até a lesão miocárdica irreversível, bem como os avanços recentes no entendimento desses processos (GHAFOOR *et al.*, 2020).

Em primeira análise, é imprescindível destacar que a causa mais comum do IAM é o

bloqueio do fluxo sanguíneo devido à formação de placas ateromatosas na luz do vaso, no entanto, algumas condições como vasoespasmos, trombose, hipertrofia do miocárdio e taquicardia também podem levar ao IAM. Diante disso, a formação da placa ateromatosa ocorre na camada íntima vascular de artérias de médio e grande calibres, que se deve primeiramente a uma lesão endotelial crônica dessa camada (que pode ser gerada por tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes mellitus, processos inflamatórios crônicos e infecções específicas). O endotélio lesado predispõe o depósito de lipoproteínas (principalmente LDL), e, também, a agregação e adesão de monócitos devido ao aumento da permeabilidade vascular; desse modo, o monócito penetra no tecido vascular tornando-se um macrófago, os quais englobam o excesso de LDL oxidado e se transformam em células espumosas. As células espumosas se acumulam liberando fatores de crescimento e citocinas, que induzem a migração de células musculares lisas da camada média para a íntima, onde proliferam e estimulam o trânsito de fibroblastos para a região, que irão produzir matriz extracelular (colágeno), que formará uma capa fibrosa que envolve o componente lipídico da placa. As placas ateromatosas podem ser divididas em dois grupos: placas estáveis, nas quais predomina componente fibroso com pouco componente lipídico, e placas instáveis, nas quais predomina componente lipídico com pouco componente fibroso. As placas instáveis apresentam maior risco de ruptura devido à baixa quantidade de componente fibrótico. Sendo assim, com a placa aterosclerótica formada, há uma obstrução parcial ou completa do lúmen vascular, reduzindo o fluxo sanguíneo, podendo gerar isquemia no miocárdio, e, consequentemente, o infarto agudo do miocárdio (GHAFOOR *et al*., 2020).

Em segunda análise, vale ressaltar outros mecanismos responsáveis pela redução da perfusão sanguínea no miocárdio. Um dos responsáveis é o vasoespasmo, o qual inicia-se com a lesão endotelial e causa um impedimento da produção de prostaciclinas e óxido nítrico (NO), substâncias vasodilatadoras produzidas pelo endotélio saudável. Além disso, os danos na camada íntima estimulam a agregação plaquetária na região, e tais plaquetas são responsáveis pela produção de tromboxano A2, potente vasoconstritor. Por fim, há uma redução da luz vascular e o aumento da chance de ruptura do ateroma e de trombose. Ademais, a tromboembolia é outro fator potencialmente desencadeador de isquemia miocárdica, gerada pelo rompimento do ateroma, expondo o endotélio, o qual fica sujeito à agregação de plaquetas que produzem substâncias teciduais pró-coagulantes, que podem formar trombos e obstruir uma artéria. Outrossim, a hipertrofia do miocárdio, que pode ser gerada por um quadro de hipertensão arterial sistêmica, também é um possível desencadeador da isquemia miocárdica, uma vez que com a hipertrofia há um aumento da demanda de sangue, e também há um afastamento das fibras musculares dos capilares sanguíneos, o que diminui a oferta de sangue, que combinado com a maior demanda sanguínea pode gerar isquemia nas fibras cardíacas, e posteriormente necrose do tecido cardíaco (GHAFOOR *et al*., 2020).

Complicações

O infarto agudo do miocárdio é uma enfermidade que pode gerar repercussões após sua ocorrência, que dependem da extensão do IAM, do grau de acometimento da parede (subendocárdico ou transmural) e da localização. As principais complicações incluem:

- Insuficiência cardíaca: decorre da perda de massa muscular devido à interrupção do fluxo sanguíneo e necrose da área.
- Edema pulmonar cardiogênico: acúmulo patológico de líquido no espaço extravascular pulmonar decorrente de um rápido aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar. É consequência da insuficiência cardíaca esquerda.
- Choque cardiogênico: estado de instabilidade hemodinâmica com má perfusão tecidual sistêmica. É consequência da insuficiência cardíaca esquerda.
- Fenômenos tromboembolíticos: decorre da estase sanguínea no coração devido à falência muscular da região afetada.
- Arritmias: ocorrem alterações no ritmo cardíaco quando há acometimento do sistema de condução por necrose.
- Ruptura do miocárdio: pode ocorrer devido à fragilidade da parede, normalmente de 2 a 6 dias após o IAM, levando ao tamponamento cardíaco.
- Insuficiência valvar aguda: decorrente da ruptura dos músculos papilares, que estão ligados às cordas tendíneas, que controlam a abertura e fechamento das valvas atrioventriculares. É mais frequente na valva mitral.
- Aneurisma cardíaco: a disfunção da parede muscular acometida pode gerar um fluxo turbilhonar no coração, que, em formas crônicas, leva à dilatação da parede do coração.

Fatores de risco

Na literatura, são identificados vários fatores de risco que aumentam a predisposição ao desenvolvimento da doença aterosclerótica, principal causadora do IAM. Os principais fatores de risco incluem:

- Obesidade: o paciente com taxa de tecido adiposo elevada apresenta maior demanda da função cardíaca, visto que, como o tecido cardíaco necessita de perfundir uma maior área, o débito cardíaco aumenta para oxigenar todo o excesso de gordura presente (HALPERN *et al*., 2002).
- Hipertensão arterial sistêmica (HAS): a resistência vascular aumentada induz ao aumento da pós-carga do coração, que gera hipertrofia do miocárdio e consequente aumento do metabolismo, além de causar dano endotelial dos vasos sanguíneos, propulsionando a formação de aterosclerose (HALPERN *et al*., 2002).
- Dislipidemias: a elevação dos níveis de LDL e diminuição de HDL altera a concentração de lipídeos no plasma sanguíneo, favorecendo a formação de placas ateromatosas HALPERN *et al*., 2002).
- Diabetes mellitus: o menor consumo de glicose acarreta aumento da produção de insulina e consequente hiperinsulinemia, que gera uma alta da atividade do sistema nervoso simpático e estimula a reabsorção de sódio, contribuindo para o aumento da pressão arterial, que, em fases descompensadas, gera a HAS. Pode causar neuropatia diabética, principal fator de casos de isquemia do miocárdio assintomática, fazendo com que o paciente acometido não procure auxílio médico de urgência (LEMOS *et al*., 2010).
- Histórico familiar: a predisposição genética pode influenciar na susceptibilidade de doença aterosclerótica (LEMOS *et al*., 2010).
- Tabagismo: substâncias tóxicas do tabaco lesam a camada endotelial dos vasos sanguíneos, desencadeando uma resposta crônica inflamatória adaptativa, formando o ateroma fibroadiposo (LEMOS *et al*., 2010).

Diagnóstico

O infarto agudo do miocárdio é uma condição grave necessária de atendimento médico

de urgência. Nesta seção, serão abordadas as estratégias contemporâneas de diagnóstico de IAM.

A princípio, deve ser realizada uma anamnese pelo profissional de saúde, com coleta de dados minuciosa sobre o quadro do paciente. A literatura científica destaca a busca de informações sobre sintomas, como dor precordial, irradiações da dor, dispneia, sudorese excessiva e síncope, e possíveis fatores de risco agravantes para ocorrência de um IAM. Ao exame físico, deve ser realizada aferição de sinais vitais, como frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial e perfusão capilar, e ausculta cardíaca e pulmonar (DATTOLI-GARCÍA *et al*., 2021).

Em relação aos exames que devem ser solicitados pelo profissional de saúde, o eletrocardiograma (ECG) deve ser analisado de forma detalhada, em busca de alterações específicas no padrão rítmico do coração, representadas por uma elevação do segmento ST, presença de onda P patológica, depressão do segmento ST ou inversão de relevância T, que podem indicar isquemia do miocárdio. Caso necessário, o ECG deve ser realizado mais de uma vez em tempos diferentes. Outro pilar fundamental para diagnóstico é a medição de biomarcadores cardíacos, como a troponina e creatina quinase-MB (CK-MB). A literatura científica ressalta a especificidade e sensibilidade de tais marcadores, que, em caso de elevação sérica da troponina ou CK-MB, são indicativos de lesão miocárdica do paciente. Exames de imagem podem ser utilizados para confirmação de diagnóstico de IAM, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, podendo identificar lesões coronárias obstrutivas (KOUNIS, 2016).

O diagnóstico do IAM envolve a combinação de informações clínicas, laboratoriais, ECG e, ocasionalmente, de imagem. Quanto maior a capacitação do profissional e a rapidez do processo, melhor o prognóstico e a definição da terapêutica do paciente acometido. A abordagem sistemática e a atualização constante das diretrizes clínicas são fundamentais para avaliação de diagnósticos eficazes de IAM (KOUNIS, 2016).

Intervenções terapêuticas

As intervenções terapêuticas desempenham um papel importante no manejo do IAM, a fim de amenizar os sintomas e obter um melhor prognóstico para o paciente acometido. Nesta seção, serão analisadas as intervenções terapêuticas contemporâneas com base em evidências e diretrizes atualizadas.

A princípio, os tratamentos servem para impedir ou reduzir danos causados pelo IAM, e são determinados a partir do tempo entre o início dos sintomas e a instituição terapêutica. Podem ser feitos a partir de cuidados pré-hospitalares, com uso de oxigênio via cateter nasal (melhora da saturação e esforço cardíaco), nitratos (atua na reversão de eventual espasmo e alívio da dor anginosa), ácido acetilsalicílico (é antiplaquetário e evita formação de trombos) e encaminhamento para um centro médico apropriado. Em relação à terapêutica hospitalar, é recomendado o uso de fármacos antiplaquetários, anticoagulantes e antianginosos (SBC, 2009).

Em relação à indicação de procedimentos cardiovasculares, vale destacar a angioplastia coronariana percutânea (ICP), realizada frequentemente com o uso de *stents*, a fim de restaurar o fluxo sanguíneo nas artérias coronárias obstruídas. A literatura científica destaca a eficácia e os desfechos positivos para ICP. Em alguns casos, a cirurgia de reperfusão do miocárdio é indicada, principalmente quando há

múltiplos vasos comprometidos, porém, deve ser analisada de maneira minuciosa, observando o período de início da sintomatologia até a decisão pela revascularização, visto que, em áreas de infarto já consolidadas (normalmente 4 horas após sinais clínicos), caso reperfundidas, podem gerar lesões que tornam o infarto hemorrágico.

CONCLUSÃO

Este capítulo destaca a importância da educação constante dos profissionais de saúde, como médicos e enfermeiros, que estão na linha de frente para atendimento de pacientes acometidos pelo IAM. A correta tomada de decisões é fundamental para melhor prognóstico do IAM, sendo pautada em diretrizes atualizadas. Ademais, o diagnóstico e a definição terapêutica precoces são de extrema necessidade para diminuição das complicações e do número de óbitos associado à síndrome. Assim, o conhecimento das diretrizes mais recentes é essencial para um manejo adequado do IAM.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DATTOLI-GARCÍA, C.A. *et al*. Acute myocardial infarction: review on risk factors, etiologies, angiographic characteristics and outcomes in young patients. Archivos de Cardiología de México, v. 91, p. 485, 2021. doi: 10.24875/ACM.20000386.

GHAFOOR, M. *et al.* Educational case: myocardial infarction: histopathology and timing of changes. Academic Pathology, v. 7, 2020. doi: 10.1177/2374289520976639.

HALPERN, A. *et al*. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos departamentos de aterosclerose, cardiologia clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 78, 2002. doi: 10.1590/S0066-782X2002000700001.

KOUNIS, N.G. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, v. 54, p. 1545, 2016. doi: 10.1515/cclm-2016-0010. PMID: 26966931.

LEMOS, K.F. *et al*. Prevalência de fatores de risco para síndrome coronariana aguda em pacientes atendidos em uma emergência. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 31, p. 129, 2010. doi: 10.1590/S1983-14472010000100018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, e179, 2009. doi: 10.1590/S0066-782X2009001400001.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 10

RESULTADO DO TRATAMENTO DE TROCA VALVAR TRANSCATETER PARA TRATAR ESTENOSE DE VALVA AÓRTICA EM PACIENTES DE BAIXO RISCO

ARTHUR OLIVEIRA MARANHÃO[1]
GUSTAVO DINIZ COSTA[1]
MURILO REIS SAMPAIO[1]
RICARDO RODRIGUES PEREIRA[1]

1. Discente - Medicina na Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais.

Palavras-chave:
Transcateter; Estenose aórtica; Risco.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.10

INTRODUÇÃO

Com o aumento da expectativa de vida e o envelhecimento gradual da população em muitos países, a estenose aórtica (EA) tem se destacado como uma das doenças valvulares cardíacas mais comumente diagnosticadas. São fundamentais o diagnóstico precoce e o tratamento adequado dessa condição. Isso se deve ao fato de que a EA, quando grave e sintomatica, pode ter consequências fatais se não for tratada de forma eficaz e oportuna em todos os pacientes afetados (ARORA *et al*., 2017).

A estenose aórtica pode surgir devido a condições reumáticas ou, de forma mais comum, à calcificação de válvulas aórticas que são naturalmente bicúspides ou tricúspides congênitas. Conforme a população envelhece, observa-se um aumento na prevalência dessa condição, passando de uma incidência de 0,2% em indivíduos com idade entre 50 e 59 anos para 9,8% na faixa etária de 80 a 89 anos (BARON *et al*., 2019). Anualmente, nos Estados Unidos, são realizadas aproximadamente 67.500 substituições cirúrgicas da válvula aórtica para tratar essa condição. A nível global, estima-se que existam 290 mil idosos diagnosticados com estenose aórtica grave que seriam candidatos ideais para a substituição da válvula aórtica por cateter. Adicionalmente, cerca de 27 mil novos pacientes tornam-se elegíveis para essa intervenção anualmente em todo o mundo, conforme os critérios atuais de indicação (BONOW *et al*., 2008).

Embora a estenose aórtica seja um quadro de evolução contínua, não há um valor específico para determinar o grau de severidade. Sendo assim, os critérios atuais mais recentes da American College of Cardiology/American Heart Association classificam o grau de severidade, baseando-se em uma variedade de dados hemodinâmicos e de história natural, usando as definições de velocidade do jato aórtico, área valvar e gradiente médio de pressão transvalvar.

- Baixo risco: área de 1,5 cm², gradiente médio menor que 25 mmHg ou velocidade menor que 3 m/s.
- Intermediário: área de 1 a 1,5 cm², gradiente médio entre 25 e 40 mmHg ou velocidade de 3 a 4 m/s.
- Grave: área menor que 1 cm², gradiente médio acima de 40 mmHg ou velocidade maior que 4 m/s.

O fato de se abordar a discussão da intervenção por estes dados deve-se ao fato de que a presença de sintomas não é um marcador fiel, ou seja, há pacientes graves assintomáticos ao passo que também existem pacientes com as demais classificações que cursam clinicamente com sintomas.

As intervenções por sua vez são classificadas neste mesmo documento da American College of Cardiology/American Heart Association em classes. O documento divide em grupos as intervenções diagnósticas e terapêuticas, partindo de terapia vasodilatadora e ATB profilática até intervenções maiores como a troca valvar e suas diferentes abordagens (cirurgia invasiva, abordagem transcateter). Posteriormente, exerce a classificação de indicação da intervenção para cada grau de severidade de estenose aórtica.

- Classe 1 (excelente): condições em que há evidências e/ou concordância geral de que um dado procedimento ou tratamento é útil e eficaz.
- Classe 2 (aceitável): condições em que há evidência conflitante e/ou divergência de opinião acerca da utilidade e eficácia do procedimento ou tratamento.

- Classe 2a (evidência muito boa): o peso da evidência e/ou da opinião está a favor da utilidade e eficácia.
- Classe 2b (evidência razoável): a utilidade e a eficácia estão bem menos estabelecidas pela evidência e opinião.

● Classe 3 (inaceitável): condições em que há evidências e/ou concordância geral de que o procedimento ou tratamento não é útil e, em alguns casos, pode ser danoso.

Nos últimos anos, estabeleceu-se, com base nestes estudos, que a substituição valvar aórtica transcateter (SVAT) tornou-se o tratamento mais recomendado para pacientes com estenose aórtica grave e grave risco cirúrgico. Por se tratar de um procedimento menos invasivo, apresenta a capacidade de melhorar não apenas o desfecho primário, mas outras variáveis, como complicações periprocedurais e recuperação. Diante disso, a investigação de sua indicação foi ampliada aos demais grupos de pacientes, avaliando as indicações e resultados, permitindo inferir sobre a eficácia geral da SVAT nos demais grupos.

Este capítulo tem como objetivo avaliar o resultado do tratamento após troca valvar transcateter em pacientes de baixo risco com estenose aórtica, permitindo compreender a indicação e a importância do procedimento neste grupo específico.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no primeiro semestre de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores: “Aortic Valve Stenoses”, “Transcatheter Aortic Valve Replacement”, “Low-Risk Patients” e “Treatment Outcome”. Deste levantamento bibliográfico inicial, foram encontrados 15 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos em inglês, publicados nos últimos 10 anos e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, todos sendo estudos do tipo ensaios clínicos e ensaios clínicos randomizados comtrolados, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, que não abordavam diretamente a proposta estudada, que avaliavam indivíduos com risco cirúrgico alto ou intermediário, que analisaram outras técnicas cirúrgicas para correção de estenose aórtica, que não avaliavam o desfecho clínico dos pacientes e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a execução do percurso metodológico supracitado, com a realização dos critérios de seleção restaram três artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados e os resultados dos estudos foram apresentados de forma descritiva na seção a seguir.

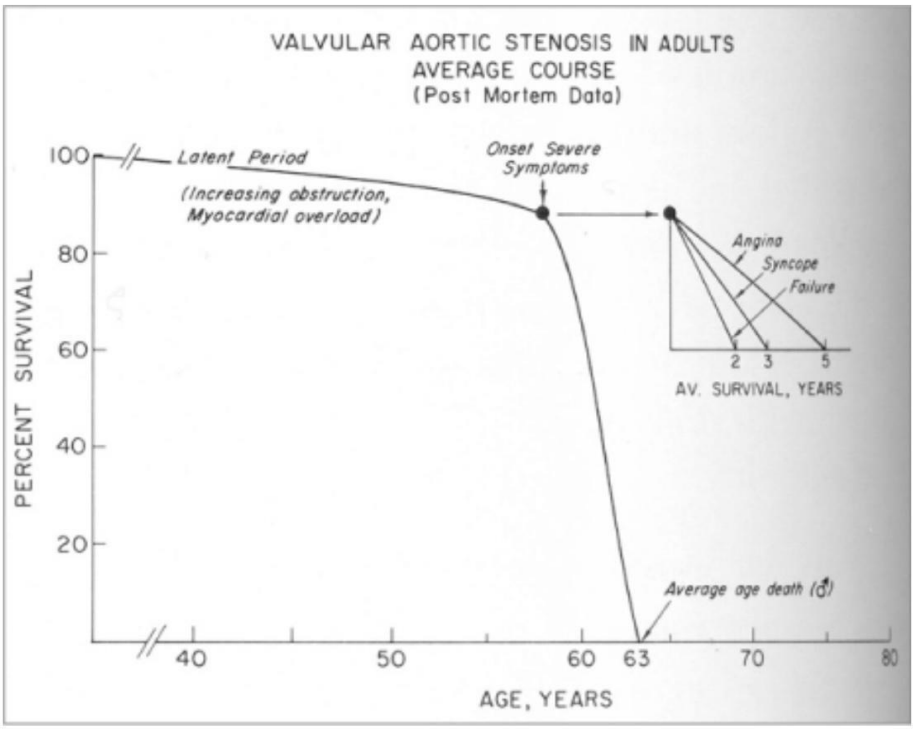
RESULTADOS E DISCUSSÃO

O trabalho de Arora *et al.* (2017) oferece uma revisão detalhada sobre a substituição transcateter da válvula aórtica (STVA) e seu contexto atual. A estenose aórtica é a doença valvar mais prevalente nos países desenvolvidos, visto que aproximadamente 7% da população com mais de 65 anos é afetada por essa condição. Há uma ênfase na necessidade de tratamento, especialmente em pacientes sintomáticos com estenose aórtica grave, cujo prognóstico sem a substituição da válvula é desfavorável.

O artigo também aborda as limitações da cirurgia de substituição valvar aórtica tradicional em pacientes considerados de alto risco cirúrgico devido a fragilidade, comorbidades,

idade avançada ou disfunção ventricular esquerda grave. Ele discute como a STV surgiu como uma alternativa menos invasiva e potencialmente mais segura para esses pacientes, reduzindo o risco de complicações cirúrgicas. A revisão detalha os principais ensaios clínicos que avaliaram a eficácia e a segurança da STVA, incluindo o Partner e o CoreValve US Pivotal, que estabeleceram a STVA como a abordagem preferida em pacientes de alto risco cirúrgico ou proibitivos. Além disso, destaca o ensaio clínico Partner 2, que demonstrou a viabilidade da STVA em pacientes com risco cirúrgico intermediário.

Figura 10.1 Estudo pós-morte - prognóstico de pacientes com estenose aórtica que não eram submetidos a transplante ou troca valvar



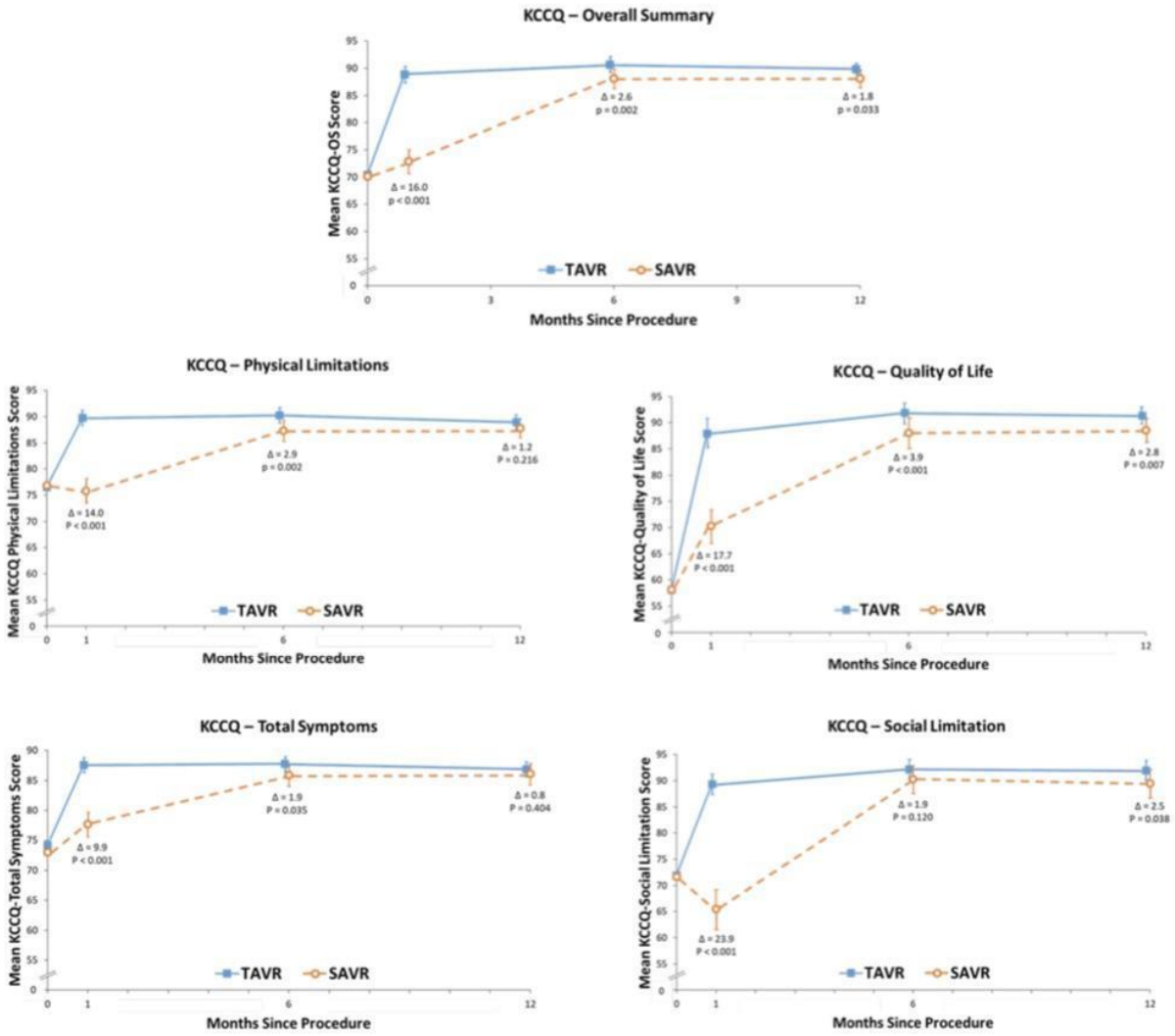
Fonte: ROSS JUNIOR & BRAUNWALD, 1968.

O artigo também discute os avanços tecnológicos nas válvulas de nova geração utilizadas na STVA, destacando suas melhorias no desempenho e na entrega, o que pode resultar em melhores resultados clínicos e uma redução adicional nos riscos associados ao procedimento. Os autores fornecem uma visão abrangente da STVA, desde sua importância como alternativa para pacientes de alto risco cirúrgico até os avanços tecnológicos e os ensaios clínicos que confirmaram sua eficácia e segurança.

O artigo de Baron *et al.* (2019) é um estudo comparativo que avalia o estado de saúde de pacientes de baixo risco com estenose aórtica submetidos à substituição transcateter da válvula aórtica (STVA) em comparação com a cirurgia de substituição valvar aórtica (CSVA). A pesquisa se concentra em uma análise abrangente dos desfechos de saúde, incluindo qualidade de vida, sintomas e capacidade funcional, em ambos os grupos de pacientes. O objetivo é fornecer uma compreensão mais clara dos resultados clínicos e da eficácia relativa das duas abordagens terapêuticas em pacientes de baixo risco com estenose aórtica.

Ao longo do estudo, os pesquisadores examinaram os dados relacionados à qualidade de vida dos pacientes, avaliando aspectos como a capacidade funcional, sintomas relacionados à estenose aórtica e impacto psicossocial após a STVA e a CSVA. Além disso, são analisadas as complicações pós-operatórias, a sobrevida e a necessidade de reintervenção em ambos os grupos. Essas informações são cruciais para orientar a prática clínica e ajudar os médicos a tomar decisões informadas sobre o tratamento da estenose aórtica em pacientes de baixo risco, garantindo o melhor cuidado possível.

Figura 10.2 Comparação entre grupos do estado de saúde após STVA e CSVA



Fonte: BARON *et al.*, 2019.

Os resultados do estudo têm o potencial de influenciar as diretrizes de tratamento e promover avanços na prática clínica, destacando a importância de uma abordagem personalizada para o manejo da estenose aórtica em pacientes de baixo risco. Com uma compreensão mais completa dos desfechos de saúde associados à STVA e à CSVA, os médicos podem oferecer uma atenção mais precisa e eficaz aos pa-

cientes, melhorando sua qualidade de vida e os resultados clínicos a longo prazo.

O último estudo utilizado foi o artigo de Forrest *et al.* (2023), um ensaio clínico randomizado comparativo multicêntrico que comparou e acompanhou os pacientes por um período de três anos, permitindo aos pacientes desenvolver material estatístico para análise de desfecho clínico. Os pacientes tinham estenose aórtica e apresentavam baixo risco, sendo a divisão dos grupos e comparação feita entre aqueles que receberam substituição de valva aórtica transateter (STVA) ou via cirúrgica tradicional.

Após o período previamente descrito os resultados obtidos estavam em concordância com o estudo de Baron *et al.* (2019), ou seja, a tendência de melhora nos diversos parâmetros relacionados à qualidade de vida, que foi observada em 1 ano, também se faz presente em um período estendido de três anos, janela na qual a taxa de reintervenção é muito baixa. No entanto, o resultado mais importante obtido neste estudo foi que os pacientes previamente descritos que foram submetidos a STVA apresentaram menor taxa de mortalidade e menor incidência de acidente vascular encefálico incapacitante, caracterizando um ponto relevante a ser considerado para a tomada de decisão.

CONCLUSÃO

A substituição da válvula aórtica por cateter (TAVI) em doentes de baixo risco é comprovadamente mais benéfica e menos impactante para o doente do que a cirurgia de peito aberto. A redução da mortalidade, a melhora nos diferentes aspectos que compõem a análise de qualidade de vida e a durabilidade dos efeitos são alguns dos fatores que ajudam os médicos a decidir qual o método a utilizar.

Os trabalhos mostraram grande melhora nos primeiros anos. Essa melhora, em curto prazo, deve ser balanceada com a durabilidade da prótese, pois o aumento da expectativa de vida pode ultrapassar a validade limite da prótese valvar, o que necessitaria de reintervenção. Portanto, estudos com maior tempo de acompanhamento são necessários para confirmar o uso da TAVI em comparação com a cirurgia convencional em pacientes de baixo risco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARORA S. *et al*. Transcatheter aortic valve replacement: comprehensive review and present status. Texas Heart Institute Journal, v. 44, p. 29, 2017. doi: 10.14503/THIJ-16-5852.

BARON, S.J. *et al*. Health status after transcatheter versus surgical aortic valve replacement in low-riskpatients with aortic stenosis. Journal of the American College of Cardiology, v. 74, p. 2833, 2019. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.007.

BONOW, R.O. *et al.* 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation, v. 118, e523, 2008. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748.

EVEBORN, G.W. *et al*. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. the Tromsø study. Heart, v. 99, p. 396, 2013.doi: 10.1136/heartjnl-2012-302265.

FORREST, J.K. *et al*. 3-year outcomes after transcatheter or surgical aortic valve replacement in low-risk patients with aortic stenosis. Journal of the American College of Cardiology, v. 81, p. 1663, 2023. doi: 10.1016/j.jac c.2023.02.017.

LEON, M.B. *et al*. Outcomes 2 years after transcatheter aortic valve replacement in patients at low surgical risk. Journal of the American College of Cardiology, v. 77, p. 1149, 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.052.

OSNABRUGGE, R.L.J. *et al*. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. Journal of the American College of Cardiology, v. 62, p. 1002, 2013. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.015.

ROSS JUNIOR, J. & BRAUNWALD, E. Aortic stenosis. Circulation, v. 38, p. 61, 1968. doi: 10.1161/01.cir.38.1s5.v-61.

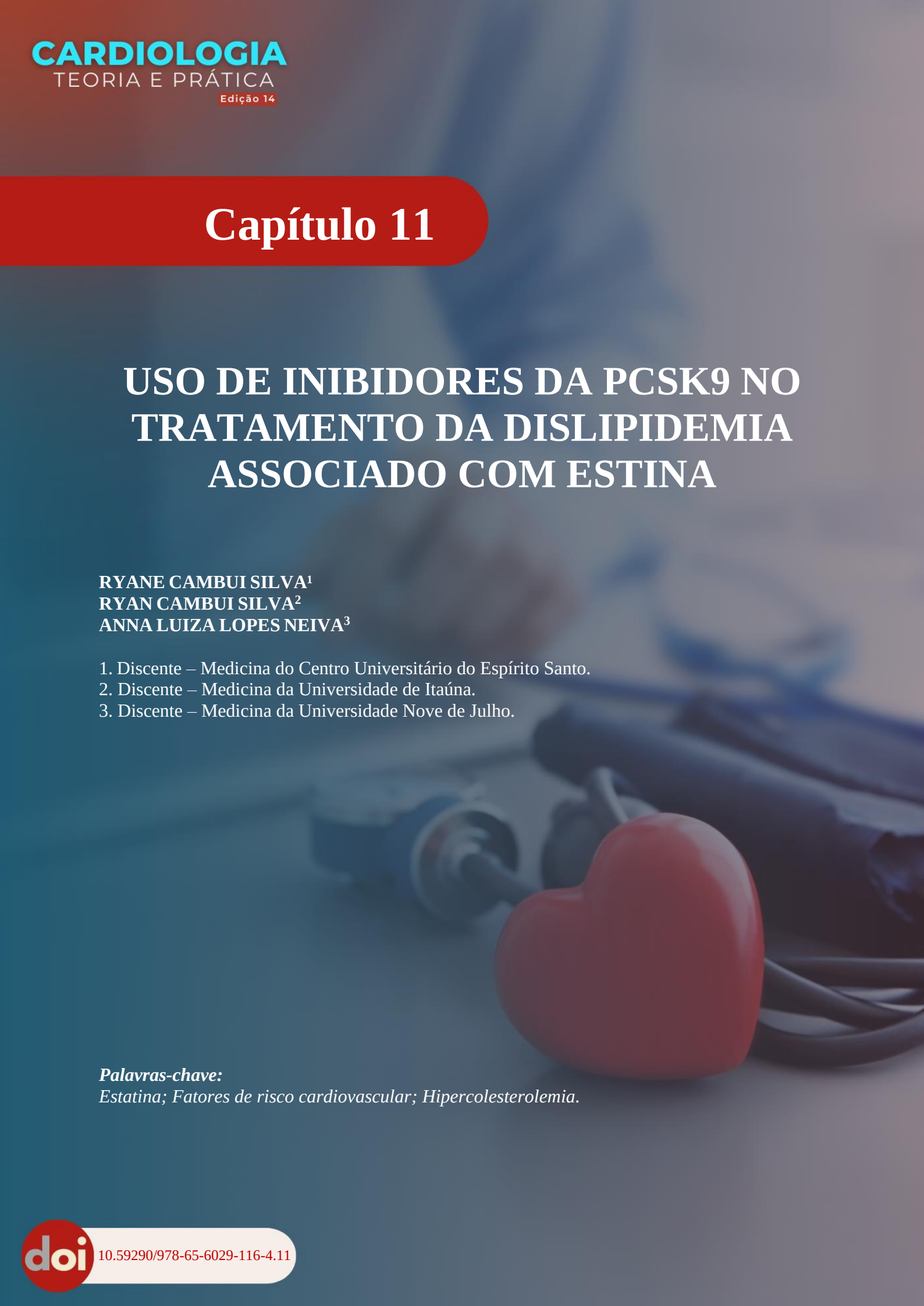
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 11

USO DE INIBIDORES DA PCSK9 NO TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA ASSOCIADO COM ESTINA

RYANE CAMBUI SILVA[1]
RYAN CAMBUI SILVA[2]
ANNA LUIZA LOPES NEIVA[3]

1. Discente – Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo.
2. Discente – Medicina da Universidade de Itaúna.
3. Discente – Medicina da Universidade Nove de Julho.



Palavras-chave:
Estatina; Fatores de risco cardiovascular; Hipercolesterolemia.

10.59290/978-65-6029-116-4.11

INTRODUÇÃO

Na atualidade, a principal causa de morte no Brasil, segundo o Ministério da Saúde, são doenças cardiovasculares. A dislipidemia compreende um fator de risco importante para tais desfechos cardiovasculares e é definida como a elevação de colesterol e triglicerídeos no plasma ou a diminuição dos níveis de HDL, que contribuem para a aterosclerose. As causas podem ser primárias ou secundárias. O diagnóstico é realizado pela medida das concentrações totais de colesterol, triglicerídeos e lipoproteínas individuais. O tratamento envolve alterações alimentares, atividade física e fármacos hipolipemiantes. Assim, os inibidores de PCSK9 em associação às estatinas se mostraram um esquema terapêutico para tratamento da dislipidemia em pacientes de alto risco cardiovascular e que não atingiram níveis desejáveis de LDL em monoterapia com estatina de alta potência, contribuindo, assim, para prevenção primária e secundária de desfechos cardiovasculares (FERRARI *et al.*, 2019).

MÉTODO

A pesquisa realizada consiste em uma revisão integrativa, de caráter qualitativo, sobre o uso de inibidores da PCSK9 no tratamento da dislipidemia, com o objetivo de analisar estudos relevantes para a geração de conhecimento sobre o tema. A busca foi conduzida em bases de dados como Pubmed, UpToDate e Science Direct, resultando na identificação de 14 artigos que passaram por critérios de inclusão pré-estabelecidos. Estes critérios abrangem artigos publicados em português e inglês, no período de 2011 a 2023. Já para os critérios de exclusão, foram considerados documentos não relacionados ao tema proposto, publicados em idiomas diferentes de português e inglês, e anteriores a 2011.

Após a fase de seleção, sete artigos foram selecionados e submetidos a uma leitura analítica para organização das informações e identificação do objeto de estudo. Os resultados foram categorizados em diferentes temas, como: Mecanismo de ação, Efetividade clínica e Recomendação de uso.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Mecanismo de ação

O gene PCSK9 é o gene responsável por codificar a enzima PCSK9, sintetizada no fígado e que se liga, na superfície dos hepatócitos, no receptor de LDL. Ao se ligarem aos receptores, ocorre sua degradação, uma vez que são conduzidos aos lisossomos. Com isso é impossibilitada a reciclagem normal dos receptores para a superfície celular, aumentando, dessa forma, os níveis séricos de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (BALLANTYNE *et al.*, 2023; FERRI *et al.*, 2012). Com isso, surgiu uma nova opção de tratamento, os inibidores da PCSK9, os que se ligam aos PCSK9, impedindo que o PCSK9 se ligue ao receptor de de LDL, por conseguinte, não ocorre a sua degradação. Assim, é impedida a degradação do LDL-R e ocorre diminuição da quantidade de LDL-C, uma vez que o LDL-R liga-se ao c-LDL circulante e este complexo é internalizado para os endossomas no interior do hepatócito (FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019).

Efetividade clínica

O risco cardiovascular está diretamente relacionado ao alvo do nível LDL do tratamento: quanto maior o risco cardiovascular, menor é o nível buscado. Desde a descoberta das estatinas,

nenhuma outra classe de hipolipemiantes conseguiu promover uma redução adicional de até 60% nos níveis de LDL (FERRARI *et al.*, 2019).

O estudo FOURIER mostrou uma redução de nos níveis de LDL de 30 mg/dl na terapia dupla com estatina e evolocumabe em pacientes com doença ateroesclerótica e níveis de LDL ≥ 70 mg/dL. Esse estudo foi um ensaio clínico randomizado (ECR), publicado em 2017, que contou com mais de 27 mil pacientes e foi executado num período de 2,2 anos. O resultado do estudo em valores absolutos, foi uma redução média de 56 mg/dL em comparação ao grupo placebo. Mais importante, uma redução de 15% foi encontrada para o desfecho primário (infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral, hospitalização por angina instável, e mortalidade CV). Além de uma redução de 20% no desfecho duro composto secundário (morte por doença CV, IAM não fatal e acidente vascular cerebral não fatal). No final do estudo, observou-se uma redução no risco de 1,5% para ambos os desfechos primário e secundário, o que refletiu em uma redução no número necessário para tratar (NNT) de aproximadamente 67% (FERRARI *et al.*, 2019).

Na análise do estudo FOURIER, os pacientes com perfil de maior risco foram os que mais se beneficiaram do uso de PCSK9i. Observaram-se reduções no risco relativo de 20%, 18% e 21% para aqueles com IAM mais recente, múltiplos IAMs prévios, e doença de múltiplos vasos, respectivamente, *versus* 5%, 8% e 7%, respectivamente, naqueles sem essas complicações. Assim, em pacientes de manejo mais difícil e com maior risco de eventos, a redução no risco CV com evolocumabe foi maior. Nesse contexto, seria razoável, assim, direcionar esse tipo de terapia preferencialmente aos pacientes com dislipidemia mais grave, considerando as reduções nos níveis de LDL e, consequentemente, mais benefícios e melhor custo efetividade (FERRARI *et al.*, 2019).

Recentemente, o estudo ODYSSEY Outcomes comparou o uso de alirocumabe + estatina com o uso de estatina isolada, na dose máxima tolerada. O estudo contou com aproximadamente 19 mil pacientes, os quais apresentavam um risco cardiovascular muito alto e durou 2,8 anos. No grupo que recebeu o esquema duplo o nível médio de LDL foi 53,3 mg/dL, já do grupo que fez o uso da estatina em monoterapia o nível médio de LDL foi 101,4 mg/dL. Assim, a terapia dupla alcançou uma redução de 54,7%. O desfecho primário foi ocorrência de eventos CV adversos importantes, o qual também foi significativamente mais baixo no grupo que recebeu terapia combinada. Além disso, ocorreu uma surpreendente redução de 15% nas mortes por todas as causas neste grupo. No estudo ODYSSEY Outcomes, o LDL diminuiu 47 mg/dL após um ano de acompanhamento. Esse valor, com base nas análises do CTT (Cholesterol Treatment Trialists), representaria uma redução de 24% no risco relativo de eventos CV importantes. No entanto, na prática, observou-se uma redução de 15%. Tal divergência pode ser explicada pela diferença no tempo de acompanhamento entre o estudo ODYSSEY Outcomes (2,5 anos) e nas análises do CCT (5 anos). De fato, os dados dos CTT apresentaram menor magnitude do benefício quanto à redução no LDL no primeiro ano (FERRARI *et al.*, 2019).

Outro aspecto a ser considerado no tratamento é à regressão do volume do ateroma. Reduções importantes nos níveis de LDL podem promover tal efeito, como sugerido pelo estudo GLAGOV. O experimento contou com 968 pacientes de 32 países. Os participantes

com DAC sintomática foram diagnosticados por angiografia coronária por tomografia computadorizada e receberam mensalmente a terapia combinada de evolocumabe (420 mg) ou placebo por 76 semanas + estatinas. No início do estudo, o nível médio de LDL dos participantes foi 93 mg/dL; ao final, os pacientes alocados no grupo que receberam evolocumabe + estatina atingiram níveis de 29 mg/dL, enquanto os participantes do grupo que recebeu estatina + placebo atingiram níveis de 90 mg/dL nos controles. Ainda, o grupo evolocumabe apresentou maior regressão das placas ateroscleróticas (64,3% vs. 47,3%; $p < 0,0001$), fazendo com que o estudo GLAGOV tenha sido o primeiro a demonstrar os benefícios dos PCSK9i nas placas ateroscleróticas. Esses resultados parecem ser relevantes para a prática clínica e ter validade externa (FERRARI *et al.*, 2019).

Em experimentos com camundongos, a administração de alirocumabe (3 ou 10 mg/kg) por 18 semanas diminuiu os níveis circulantes de lipídios, desacelerou o desenvolvimento de aterosclerose e melhorou a morfologia da placa. Quando usado em combinação com atorvastatina (3,6 mg/kg/dia), houve maior redução da gravidade das lesões ateroscleróticas, de maneira dose dependente. Contudo, estudos envolvendo amostras maiores, especialmente com seres humanos, ainda são escassos (FERRARI *et al.*, 2019).

Estima-se que 24 milhões de pacientes nos EUA são considerados elegíveis para a terapia com PCSK9i. Apesar de não existirem esses dados para a população brasileira, a eficácia e a segurança desses agentes foram reconhecidas por agências reguladoras no país. Dois PCSK9i foram aprovados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e estão disponíveis comercialmente - o Praluent® (alirocumabe) e o Repatha™ (evolocumabe) (FERRARI *et al.*, 2019).

Recomendação de uso

Tendo em vista que cerca de 50% dos pacientes que apresentam alto risco são incapazes de atingir as metas terapêuticas do LDL somente com monoterapia com estatinas, os inibidores de PCSK9, surgem como uma nova oportunidade de tratamento. Estudos recentes demonstram que o uso de PCSK9i usado em combinação com a estatina máxima possibilitou que 90% dos pacientes atingissem as metas de LDL, com redução significativa no risco cardiovascular. Tal fato deve ser destacado, pois se torna uma ferramenta útil para controle de quadros de dislipidemias em indivíduos que apresentam intolerância ao uso de estatinas, impedindo a eficácia da monoterapia com estatina (NICHOLLS, 2023). Atualmente, de forma geral, quase todas as principais diretrizes apresentam o mesmo posicionamento em relação ao uso do PCSK9i, sendo indicado para pacientes de risco alto ou muito alto, além daqueles que não tiveram resposta eficiente com o uso de estatina em dose máxima tolerada ou estatina mais ezetimiba, não atingindo a meta terapêutica. A Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose coloca como objetivo nos pacientes de alto risco para doença cardiovascular um LDL < 70 mg/dL e para pacientes de muito alto risco 50 mg/dL (FERRARI *et al.*, 2019).

Efeitos adversos

De forma geral, a utilização dos anticorpos monoclonais anti-PCSK9 revelou-se bastante segura nos estudos de eventos cardiovasculares. A administração destes agentes pode originar uma reação local como eritema, tumefação ou prurido, geralmente ligeira, cuja incidência va-

riou entre 2,1 e 10,4%. A incidência mais elevada foi observada com o bococizumab e pode estar associada à sua natureza parcialmente murina (FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019). Uma subanálise do estudo FOURIER confirma o efeito neutro sobre o controle glicêmico, contrariando a hipótese de que valores mais baixos de C-LDL poderem condicionar maior risco de diabete. Além disso, não se observou toxicidade hepática ou muscular (FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019). Apesar da excelente segurança demonstrada pelos anticorpos monoclonais anti-PCSK9 a médio prazo, não se conhecem os efeitos da exposição prolongada a estes agentes. As síndromes genéticas associadas à hipocolesterolemia familiar, em particular as originadas por mutações do PCSK9 com perda de função, podem representar um modelo de exposição prolongada aos anti-PCSK965. Nos portadores destas doenças não estão descritos distúrbios neurocognitivos, exceto numa mutação específica da ApoB (isoforma truncada de ApoB29.4). Contudo, o risco de esteatose hepática é elevado, sendo superior a 70% nos portadores de isoformas truncadas de ApoB100 (FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019).

O desenvolvimento de anticorpos neutralizantes do dos mAb anti-PCSK9 foi descrito em 43 doentes sob alirocumab (0,5%) no ODISSEY Outcomes mas não foi documentado para o evolocumab no FOURIER. Como já foi referido, a detecção frequente de anticorpos neutralizantes para o bococizumab levou à interrupção do seu programa de desenvolvimento clínico. As reações adversas mais frequentes com o evolocumab foram a nasofaringite (4,8%) e infecção das vias respiratórias superiores (3,2%), a dorsalgia (3,1%) e a artralgia (2,2%), as síndromes gripais (2,3%) e as náuseas (2,1%). Com o alirocumab, as reações adversas mais frequentes foram as reações locais no local da injeção (por exemplo, eritema, dor e hematoma no local da injeção) (FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019). A **Tabela 11.1** compara os efeitos adversos dos estudos com diferentes anticorpos monoclonais.

Tabela 11.1 Comparação dos efeitos adversos

Evento	ODISSEY Outcomes		SPIRE-1 e 2		FOURIER	
	Alirocumab	Placebo	Bococizumab	Placebo	Evolocumab	Placebo
Evento adverso	75,8%	77,1%	63,7%*	60,5%	77,4%	77,4%
Evento adverso grave	23,3%	24,9%	19,5%	19,7%	24,8%	24,7%
Reação local injeção	3,8%*	2,1%	10,4%*	1,3%	2,1%*	1,6%
Diabetes mellitus de novo	9,6%	10,1%	4,2%	4,2%	8,1%	7,7%
Evento neurocognitivo	1,5%	1,8%			1,6%	1,5%
Elevação ALT (> 3x)	2,3%	2,4%	0,8%	0,9%	1,8%	1,8%
Elevação CK**	0,5%	0,5%	1,0%	0,9%	0,7%	0,7%
Anticorpo neutralizante de inibidor PCSK9	0,5%	< 0,1%	29%	-	0	0

Legenda: * p < 0,001; ** > 10x LSN no ODISSEY Outcomes, > 3x LSN no SPIRE e > 5x LSN no FOURIER. **Fonte:** FONTES-CARVALHO *et al.*, 2019.

CONCLUSÃO

A pesquisa revisada destaca o mecanismo de ação dos inibidores da PCSK9, que se mostraram eficazes na redução dos níveis séricos de LDL-C ao impedir a degradação dos receptores de LDL. Em termos de efetividade clínica, os estudos integrativos evidenciam uma redução significativa nos eventos cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral, quando os inibidores da PCSK9 são adicionados à terapia padrão com estatinas. Outrossim, nota-se que reduções importantes nos níveis de LDL podem promover a regressão do volume do ateroma, demonstrando, assim, os benefícios dos PCSK9i nas placas ateroscleróticas.

Em relação às recomendações de uso, os inibidores da PCSK9 são indicados para pacientes de risco cardiovascular alto ou muito alto, especialmente aqueles que não obtiveram resposta terapêutica eficiente com o uso de estatina ou em combinação com ezetimiba. Portanto, essa terapia representa uma nova oportunidade para indivíduos com intolerância às estatinas, oferecendo uma estratégia adicional para o controle da dislipidemia e redução do risco cardiovascular. Quanto aos efeitos adversos, apesar da excelente segurança demonstrada pelos anticorpos monoclonais anti-PCSK9 a médio prazo, os efeitos da exposição prolongada a estes agentes não são conhecidos. Neste contexto, é importante monitorar reações locais, como eritema, tumefação ou prurido no local da injeção, além disso, é importante não descartar a formação de anticorpos neutralizantes.

Em síntese, os inibidores da PCSK9 representam uma importante contribuição ao arsenal terapêutico disponível para o tratamento da dislipidemia e a prevenção de eventos cardiovasculares em pacientes de alto risco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLANTYNE, C.M. *et al*. Phase 2b randomized trial of the oral PCSK9 inhibitor MK-0616. Journal of the American College of Cardiology, v. 81, p. 1553, 2023. doi: 10.1016/j.jacc.2023.02.018.

FERRARI, F. *et al*. Inibidores de PCSK9: importância clínica, mecanismos moleculares, e segurança na prática clínica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 112, p. 453, 2019. doi: 10.5935/abc.20190029.

FERRI, N. *et al*. A pró-proteína convertase subtilisina kexina tipo 9 (PCSK9) secretada por células musculares lisas cultivadas reduz os níveis de LDLR em macrófagos. Atherosclerosis, v. 220, p. 381, 2012. doi: 10.1016/j.athero sclerosis.2011.11.026.

FONTES-CARVALHO, R. *et al.* Guia prático para a utilização dos inibidores da PCSK9 em Portugal. Revista Portuguesa de Cardiologia, v. 38, p. 391, 2019. doi: 10.1016/j.repc.2019.05.005.

NICHOLLS, S.J. PCSK9 inhibitors and reduction in cardiovascular events: current evidence and future perspectives. Kardiologia Polska, v. 81, p. 115, 2023. doi: 10.33963/KP.a2023.0030.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 12

PROTOCOLOS PARA O MANEJO DE ARRITMIAS PEDIÁTRICAS EM AMBIENTE DE EMERGÊNCIA

JOSÉ AMARILDO AVANCI JÚNIOR[1]
ANA HISI FUJII RAMOS[2]
MARAIZA CARNEIRO[2]
VANESSA GIAVAROTTI TABOZA FLORES[2]
DANIELLE CRISTINA LIMA FURUCHO[2]
LARISSA MORAES DE OLIVEIRA[2]
ANA BEATRIZ YUKARI TAKESHITA[2]
GABRIELA SOUZA SZABLEWISKI[2]
MARIA FERNANDA MAZI FINAMORE[2]
ENDREO LINCOLN FERREIRA DA CUNHA[2]
MARIELLY VILELA DORNELLES[3]
IZA JANAINA GOES FAHED[4]
MARIANA EFIGÊNIA PINHA SANTOS[4]
VANESSA VEIGA DWORNIK[4]
JORDÃO RAPHAEL FUJII RAMOS[5]

1. Discente – Doutorado em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste na Universidade Federal de Mato Grosso do Sul e Medicina na Universidade Anhanguera – UNIDERP.
2. Discente – Medicina na Universidade Anhanguera – UNIDERP.
3. Discente – Medicina na Universidade Anhanguera – UNIDERP e Especialista em Saúde Coletiva.
4. Discente – Medicina na Universidade Estadual de Mato Grosso – UNEMAT.
5. Médico pela Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul – UEMS.

Palavras-chave:
Arritmias congênitas; Eletrocardiograma pediátrico; Protocolos de emergência.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.12

INTRODUÇÃO

As arritmias pediátricas representam um espectro de condições que podem variar desde benignas e assintomáticas até potencialmente fatais, exigindo intervenção médica imediata. O manejo dessas condições em ambientes de emergência é fundamental para assegurar a saúde e o bem-estar das crianças afetadas (MARIANI *et al*., 2024).

Globalmente, as doenças cardíacas pediátricas continuam a ser um desafio significativo para os sistemas de saúde, com uma incidência que não diminuiu significativamente nas últimas décadas. Isso ressalta a necessidade de protocolos eficazes e baseados em evidências para o manejo de arritmias em crianças (ROTH *et al*., 2020).

Arritmias em crianças podem surgir de diversas condições subjacentes, incluindo cardiopatias congênitas, miocardite, e efeitos colaterais de medicamentos. Cada uma dessas causas requer uma abordagem específica e adaptada ao contexto pediátrico. O ambiente de emergência apresenta desafios únicos para o manejo de arritmias em crianças, incluindo a necessidade de diagnóstico rápido e preciso, além do tratamento efetivo para estabilizar o paciente e prevenir complicações (HERNÁNDEZ-MADRID *et al*., 2018).

A apresentação clínica das arritmias pediátricas pode ser sutil ou dramática, variando de tontura e desmaios a eventos mais graves como parada cardíaca. Portanto, o reconhecimento precoce dos sintomas é crucial para o manejo adequado (BAN, 2020).

As abordagens diagnósticas para arritmias pediátricas devem ser rápidas e não invasivas, priorizando métodos como o eletrocardiograma (ECG), que fornece informações vitais sobre a atividade elétrica do coração e no tratamento em emergências, é essencial uma equipe multidisciplinar bem treinada, capaz de implementar protocolos clínicos que integram avaliação, diagnóstico e manejo terapêutico (POLLAK *et al*., 2022).

O desenvolvimento de protocolos de tratamento é complicado pela diversidade de arritmias e pela variação nas respostas ao tratamento entre as crianças, o que exige uma abordagem personalizada. Os avanços tecnológicos e farmacológicos recentes têm impactado significativamente o tratamento de arritmias pediátricas, permitindo abordagens mais seguras e eficazes. No entanto, há uma carência de diretrizes clínicas específicas para emergências pediátricas, o que muitas vezes leva a práticas baseadas em experiências individuais ou extrapoladas de diretrizes para adultos (OEFFL *et al*., 2023).

A adoção de protocolos padronizados pode melhorar significativamente os resultados em saúde para crianças com arritmias, reduzindo a morbidade e mortalidade associadas a essas condições.

O objetivo deste capítulo é explorar a importância dos protocolos de emergência para arritmias pediátricas, detalhando os protocolos mais atuais, os desafios enfrentados na prática clínica e apresentando as melhores práticas baseadas em evidências atuais, dando ênfase na criação de um guia compreensivo que possa ser utilizado por profissionais de saúde em ambientes de emergência para o manejo eficaz de arritmias pediátricas.

Assim, este estudo visa contribuir para a literatura existente, oferecendo *insights* detalhados e orientações práticas para melhorar a qualidade do cuidado e os desfechos clínicos em crianças com arritmias em emergências.

MÉTODO

Este capítulo adota uma abordagem baseada em revisão de literatura para explorar os protocolos de manejo de arritmias pediátricas em ambiente de emergência. O objetivo é sintetizar as melhores práticas e evidências disponíveis para orientar profissionais de saúde no tratamento eficaz de arritmias em crianças.

Para alcançar esse objetivo, foram realizadas buscas em bases de dados eletrônicas relevantes, incluindo *PubMed*, *Scopus*, *Web of Science* e outras fontes especializadas em medicina pediátrica. Além disso, foram consultados manuais de diretrizes clínicas, livros-texto e artigos de revisão sobre o tema.

Os critérios de inclusão para seleção de materiais foram definidos para abranger estudos e documentos que apresentassem protocolos, diretrizes ou recomendações específicas para o manejo de arritmias pediátricas em ambientes de emergência. Foram considerados estudos publicados nos últimos dez anos, com ênfase em trabalhos que fornecessem informações atualizadas e relevantes para a prática clínica contemporânea.

A análise dos materiais selecionados foi realizada por meio de uma abordagem de revisão crítica da literatura, na qual os protocolos e recomendações foram avaliados quanto à sua aplicabilidade, eficácia e relevância para o contexto pediátrico de emergência. Os temas identificados foram categorizados e sintetizados de forma a fornecer uma visão abrangente e prática do manejo de arritmias em crianças.

É importante ressaltar que esta revisão se baseia na disponibilidade e na qualidade dos materiais identificados, e que as recomendações apresentadas são fundamentadas nas evidências disponíveis até a data de conclusão desta revisão. Portanto, recomenda-se que os profissionais de saúde consultem regularmente as atualizações e diretrizes mais recentes ao implementar protocolos de manejo de arritmias pediátricas em ambientes de emergência.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Protocolos existentes e sua eficácia

Na prática clínica de emergência pediátrica, a eficácia dos protocolos de manejo de arritmias desempenha um papel importante na garantia de cuidados de alta qualidade e na minimização de complicações potencialmente graves.

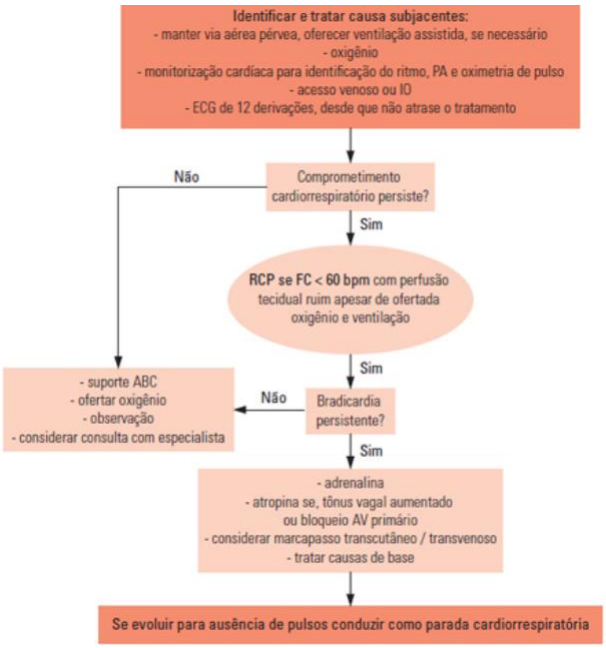
Os protocolos existentes para o manejo de arritmias pediátricas em ambiente de emergência variam em sua abordagem e aplicação, refletindo a diversidade de apresentações clínicas e causas subjacentes dessas condições. Enquanto alguns protocolos se concentram na estabilização inicial do paciente e na administração de terapias farmacológicas, outros priorizam a identificação da causa subjacente da arritmia e o tratamento específico da condição subjacente (TOPJIAN *et al.*, 2020).

Ao avaliar a eficácia dos protocolos existentes, é importante considerar não apenas seus resultados clínicos, mas também sua praticidade, aplicabilidade e aceitação pelos profissionais de saúde e pelas famílias das crianças afetadas. Nesse sentido, a colaboração multidisciplinar e a revisão regular dos protocolos com base em evidências atualizadas desempenham um papel fundamental na otimização do manejo de arritmias pediátricas em ambientes de emergência (TABERNA *et al*., 2020).

Uma das vantagens dos protocolos padronizados é sua capacidade de fornecer diretrizes claras e orientação rápida para a equipe médica em situações de emergência (**Figura 12.1**). Essa padronização pode ajudar a garantir uma abordagem consistente e baseada em evidên-

cias, independentemente da experiência individual dos profissionais de saúde envolvidos no atendimento.

Figura 12.1 Fluxograma algoritmo pediátrico de atendimento à bradicardia com pulso e com comprometimento hemodinâmico



Fonte: TONELLO *et al*., 2013.

Para facilitar o estudo e a compreensão, as taquiarritmias em crianças podem ser divididas em dois tipos principais: estreitas e alargadas, de acordo com a duração do complexo QRS no eletrocardiograma (ECG). O complexo QRS representa a despolarização ventricular, ou seja, a ativação elétrica dos ventrículos do coração (**Quadro 12.1**).

Quadro 12.1 Tipos de taquiarritmias segundo a largura do complexo QRS

Complexo QRS estreito	**Complexo QRS alargado**
Taquicardia sinusal	Taquicardia ventricular
Taquicardia supraventricular	Taquicardia supraventricular com condução intraventricular aberrante

Fonte: MATSUNO, 2012.

Além disso, os protocolos existentes muitas vezes incorporam algoritmos de decisão que ajudam os clínicos a avaliar rapidamente a gravidade da arritmia, determinar o tratamento adequado e identificar potenciais complicações. Essa abordagem algorítmica pode ser especialmente útil em ambientes de alta pressão, onde a tomada de decisão rápida é essencial para o bem-estar do paciente (JUNAID *et al*., 2022).

Apesar das vantagens dos protocolos existentes, eles enfrentam limitações significativas. Muitas vezes, esses protocolos se baseiam em evidências escassas ou são derivados de estudos em adultos, podendo não ser totalmente eficazes ou adequados para crianças. A variabilidade nas manifestações clínicas das arritmias pediátricas pode dificultar a aplicação de protocolos padronizados em todos os casos. Portanto, é essencial familiarizar-se com algoritmos específicos, como o algoritmo de avaliação para pacientes pediátricos que apresentam perda de consciência devido a arritmias (SBC, 2016).

É fundamental reconhecer que os protocolos de manejo de arritmias pediátricas devem ser dinâmicos e adaptáveis, permitindo a flexibilidade necessária para lidar com uma ampla gama de cenários clínicos. Isso pode envolver a revisão regular dos protocolos com base em novas evidências e experiências clínicas, bem como a implementação de estratégias de educação e treinamento para garantir que os profissionais de saúde estejam bem preparados para lidar com situações desafiadoras (MARINHO *et al*., 2024).

Desafios no diagnóstico rápido

O diagnóstico rápido e preciso de arritmias em crianças em situações de emergência representa um desafio significativo para os profissio-

nais de saúde, devido à natureza imprevisível e variada dessas condições.

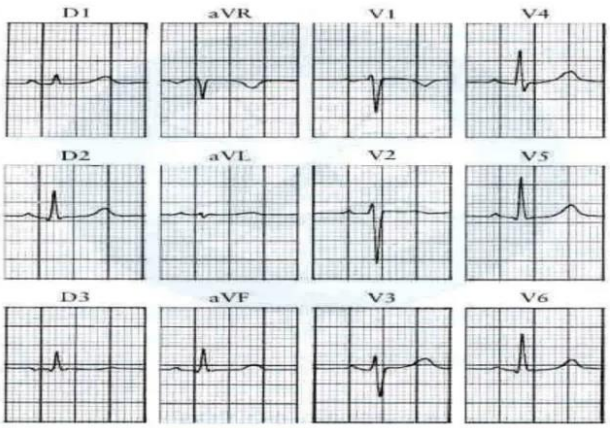
Um dos principais desafios no diagnóstico rápido de arritmias pediátricas é a variedade de apresentações clínicas e sintomas associados a essas condições. Enquanto algumas arritmias podem se manifestar como palpitações ou tonturas, outras podem ser assintomáticas ou apresentar sintomas inespecíficos, como fadiga ou desconforto torácico. Essa diversidade de apresentações pode dificultar a identificação rápida da arritmia, especialmente em crianças que não são capazes de comunicar seus sintomas de forma clara (PREMKUMAR *et al.*, 2016).

Além disso, a natureza intermitente das arritmias pediátricas pode complicar ainda mais o diagnóstico, uma vez que os sintomas podem não estar presentes durante a avaliação inicial pelo profissional de saúde. Isso pode levar a atrasos no diagnóstico e tratamento adequados, aumentando o risco de complicações e piorando o prognóstico do paciente (KAFALI & ERGÜL, 2022).

Diante desses desafios, é fundamental implementar estratégias que facilitem o diagnóstico rápido e preciso de arritmias pediátricas em ambientes de emergência. Uma abordagem multidisciplinar que envolva pediatras, cardiologistas pediátricos, enfermeiros e outros profissionais de saúde pode ajudar a agilizar o processo diagnóstico, garantindo uma avaliação abrangente e integrada do paciente.

Outro desafio importante no diagnóstico rápido de arritmias pediátricas é a necessidade de realizar testes diagnósticos específicos, como o eletrocardiograma (ECG), em um ambiente de emergência. Embora o ECG seja considerado o padrão-ouro para o diagnóstico de arritmias, sua realização em crianças pode ser desafiadora devido à necessidade de cooperação do paciente e à presença de artefatos de movimento. Além disso, nem todos os centros de saúde têm acesso imediato a equipamentos de ECG pediátrico ou a profissionais treinados para interpretar os resultados normais (**Figura 12.2**) e anormais (**Figura 12.3**).

Figura 12.2 Ritmo sinusal normal no ECG pediátrico



Fonte: LIFE IN THE FASTLANE, 2021.

Figura 12.3 Ritmo sinusal anormal no ECG pediátrico

Fonte: ENFERMAGEM ILUSTRADA, 2016.

Além disso, a educação e o treinamento contínuos dos profissionais de saúde são fundamentais para melhorar a capacidade de reconhecer e interpretar os sinais e sintomas de arritmias em crianças. Isso pode incluir o desenvolvimento de protocolos de triagem específicos para identificar crianças em risco de arrit-

mias e a implementação de programas de simulação para treinar profissionais de saúde na realização e interpretação de ECGs pediátricos.

Por fim, a pesquisa contínua e o desenvolvimento de novas tecnologias e abordagens diagnósticas podem ajudar a superar os desafios no diagnóstico rápido de arritmias pediátricas. Isso inclui a investigação de biomarcadores séricos específicos para arritmias, o desenvolvimento de algoritmos de inteligência artificial para análise de ECGs e o aprimoramento de técnicas de imagem cardíaca não invasivas.

Abordagens terapêuticas emergentes

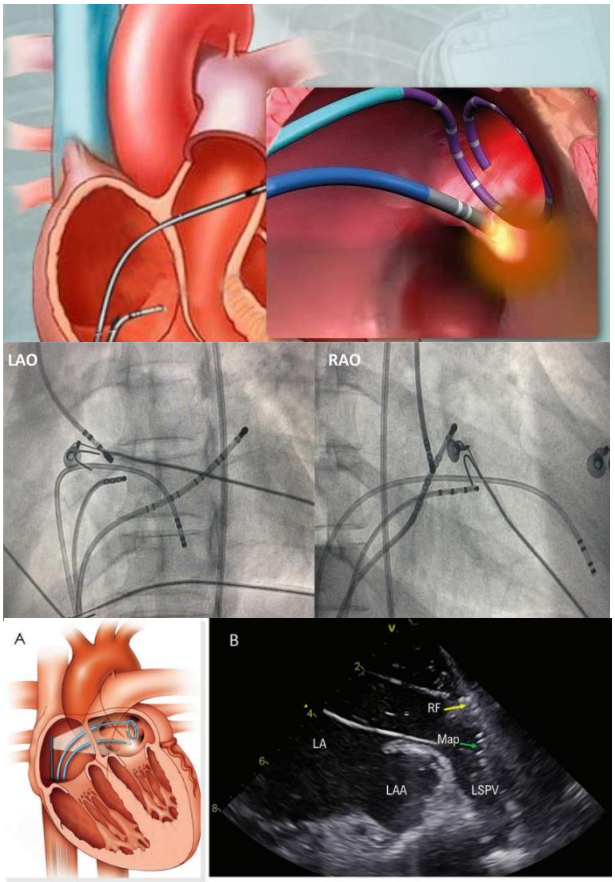
As abordagens terapêuticas emergentes para o tratamento de arritmias pediátricas representam uma área de rápido desenvolvimento na medicina, oferecendo novas esperanças para o manejo eficaz dessas condições em ambiente de emergência.

Uma das áreas mais promissoras de pesquisa é o desenvolvimento de dispositivos de estimulação cardíaca implantáveis específicos para crianças. Enquanto os dispositivos tradicionais destinados a adultos podem ser adaptados para uso pediátrico, eles muitas vezes apresentam limitações em termos de tamanho, capacidade de ajuste e duração da bateria. Novos dispositivos projetados especificamente para crianças estão sendo desenvolvidos para atender a essas necessidades, oferecendo opções de tratamento mais adequadas e duradouras para crianças com arritmias (DEFAYE *et al.*, 2023).

Avanços recentes na tecnologia de ablação por cateter estão expandindo as opções de tratamento para arritmias pediátricas. A ablação por cateter, que envolve o uso de cateteres para destruir áreas do coração responsáveis pela geração ou manutenção de arritmias, tem sido tradicionalmente reservada para pacientes adultos devido a preocupações com segurança e eficácia em crianças (THOMAS & MACICEK, 2016).

No entanto, estudos recentes demonstraram que a ablação por cateter pode ser uma opção segura e eficaz para crianças com certos tipos de arritmias, como taquicardias supraventriculares (**Figura 12.4**) (CRUZ-BAQUERO *et al.*, 2022).

Figura 12.4 Procedimento de ablação para correção de arritimias



Legenda: (A) Diagrama esquemático mostrando o cateter ICE na cavidade do átrio direito com o feixe de ultrassom direcionado para guiar as duas punções transeptais e o posicionamento dos cateteres de mapeamento circular e ablação no átrio esquerdo (LA). (B) Imagem ICE demonstrando o posicionamento antral da veia pulmonar (PV) e o contato tecidual durante a entrega de radiofrequência (RF) ao redor da veia pulmonar superior esquerda (VPSE). LA: átrio esquerdo; LAA: apêndice do átrio esquerdo; Map: cateter de mapeamento; RF: cateter de ablação. **Fonte**: CHOKR *et al.*, 2021.

A ablação conta com o emprego de energias que são direcionadas para o local ou circuito da arritmia por meio de cateteres, permitindo a eliminação da atividade arrítmica, um processo também conhecido como "cauterização do foco da arritmia". As duas principais técnicas de ablação utilizadas atualmente são a radiofrequência e a crioablação. Para certos tipos de arritmias, a ablação pode alcançar uma eficácia superior a 90% na cura total do paciente (SAAD & D'ÁVILA, 2021).

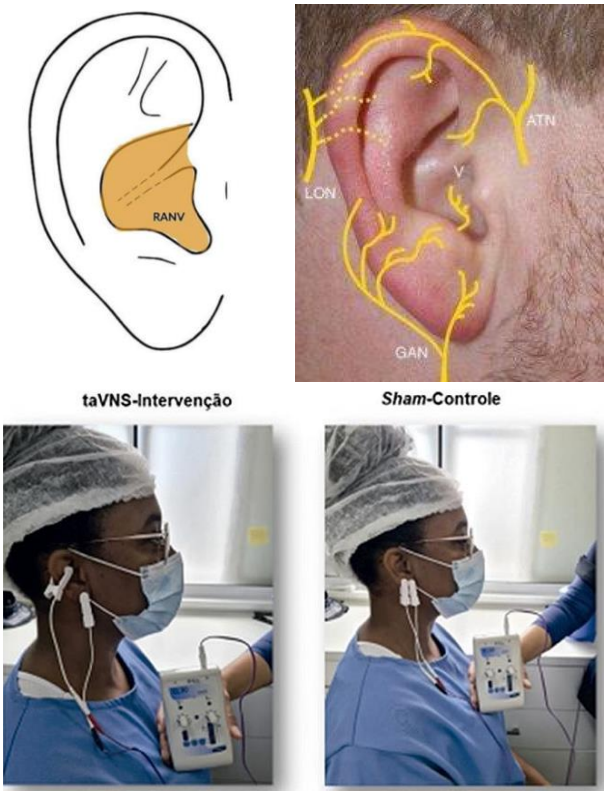
Além das abordagens invasivas, novas terapias farmacológicas estão sendo desenvolvidas para o tratamento de arritmias pediátricas. A pesquisa está se concentrando no desenvolvimento de medicamentos que sejam seguros e eficazes para uso em crianças, com dosagem e formulações adequadas para pacientes pediátricos. Esses novos medicamentos têm o potencial de oferecer opções de tratamento mais eficazes e seguras para crianças com arritmias (JOGLAR *et al*., 2024).

Outra área de pesquisa promissora é o uso de terapias não farmacológicas, como a estimulação do nervo vago e a terapia de ressincronização cardíaca, para o tratamento de arritmias pediátricas (**Figura 12.5**). Estas abordagens têm mostrado promessa no tratamento de tipos de arritmias em adultos e estão sendo investigadas para eficácia em crianças (RAST *et al.*, 2024).

No entanto, é importante ressaltar que muitas das abordagens terapêuticas emergentes para o tratamento de arritmias pediátricas ainda estão em fase de pesquisa e desenvolvimento. Estudos adicionais são necessários para determinar sua eficácia, segurança e aplicabilidade em ambientes de emergência pediátrica.

As abordagens terapêuticas emergentes oferecem novas esperanças para o tratamento de arritmias pediátricas em ambiente de emergência, oferecendo opções mais seguras, eficazes e adaptadas para crianças afetadas por essas condições. No entanto, são necessárias mais pesquisas para determinar o papel dessas terapias no manejo clínico de arritmias pediátricas e para garantir que elas estejam disponíveis e acessíveis a todas as crianças que delas necessitam.

Figura 12.5 Anatomia da orelha, mostrando a área de inervação pelo ramo auricular no nervo vago (RANV) e os locais de estimulação transcutânea auricular do nervo vago



Fonte: COUCEIRO *et al*., 2023.

Personalização do tratamento

A personalização do tratamento é um princípio fundamental no manejo de arritmias pediátricas em ambiente de emergência, reconhecendo que cada criança é única e pode responder de forma diferente às terapias disponíveis.

Uma das considerações mais importantes na personalização do tratamento é a idade da

criança afetada pela arritmia. As crianças apresentam diferenças significativas em termos de tamanho, desenvolvimento fisiológico e resposta aos medicamentos em comparação com os adultos, o que pode influenciar a escolha e a dosagem das terapias utilizadas. Além disso, a idade pode afetar a tolerância a procedimentos invasivos, como a ablação por cateter, e a capacidade de comunicação dos sintomas, o que pode influenciar a abordagem terapêutica adotada (KHAN *et al*., 2022).

Outro aspecto importante a ser considerado é a presença de condições médicas subjacentes que podem afetar o manejo e o prognóstico das arritmias pediátricas. Crianças com cardiopatias congênitas, distúrbios metabólicos ou doenças genéticas podem apresentar um risco aumentado de arritmias e podem requerer uma abordagem terapêutica mais abrangente e multidisciplinar. Além disso, algumas condições médicas podem influenciar a escolha e a eficácia das terapias farmacológicas e não farmacológicas utilizadas (GANEA *et al*., 2023).

Além da idade e das condições médicas subjacentes, a resposta individual ao tratamento é um fator crítico a ser considerado na personalização do manejo de arritmias pediátricas. Nem todas as crianças responderão da mesma forma às terapias convencionais, e pode ser necessário ajustar o tratamento com base na resposta clínica e nos resultados dos testes diagnósticos. Isso pode envolver a otimização da dosagem de medicamentos, a seleção de terapias alternativas ou a consideração de intervenções mais invasivas, dependendo da eficácia e tolerabilidade do tratamento inicial.

É importante considerar o impacto psicossocial do diagnóstico e tratamento de arritmias nas crianças e suas famílias. O tratamento de arritmias pode ser emocionalmente desafiador e disruptivo para as crianças, especialmente quando envolve procedimentos invasivos ou terapias de longo prazo. Portanto, é essencial fornecer suporte emocional e educacional adequado para ajudar as crianças e suas famílias a enfrentar esses desafios e tomar decisões informadas sobre o tratamento.

A personalização do tratamento é essencial para garantir que cada criança receba cuidados de alta qualidade e adaptados às suas necessidades individuais. Isso envolve considerar cuidadosamente a idade, as condições médicas subjacentes, a resposta ao tratamento e o impacto psicossocial do diagnóstico e tratamento de arritmias pediátricas. Ao adotar uma abordagem personalizada, os profissionais de saúde podem otimizar os resultados clínicos e melhorar a qualidade de vida das crianças afetadas por essas condições.

CONCLUSÃO

Com base nas discussões sobre os protocolos de manejo, os desafios no diagnóstico rápido, as abordagens terapêuticas emergentes, o papel da personalização do tratamento, a importância do treinamento e educação dos profissionais de saúde e o impacto das tecnologias emergentes, é possível concluir que o manejo das arritmias pediátricas em ambientes de emergência é um desafio complexo que requer uma abordagem multifacetada e integrada.

Os protocolos de manejo estabelecidos fornecem diretrizes valiosas, mas também é essencial reconhecer suas limitações e adaptar o tratamento com base nas características individuais de cada paciente. Isso destaca a importância da personalização do tratamento e da formação contínua dos profissionais de saúde, garantindo uma abordagem padronizada e eficaz no cuidado às crianças com arritmias.

Além disso, as abordagens terapêuticas emergentes, como a telemedicina e a inteligência artificial, oferecem novas oportunidades para melhorar o diagnóstico, tratamento e monitoramento das arritmias pediátricas, ampliando o acesso a cuidados especializados e possibilitando uma intervenção mais precoce e precisa.

No entanto, é fundamental abordar os desafios éticos, legais e de segurança associados ao uso dessas tecnologias emergentes, garantindo a proteção dos dados dos pacientes e a tomada de decisões clínicas fundamentadas em evidências sólidas e revisadas por profissionais qualificados.

Em última análise, ao integrar abordagens tradicionais e inovadoras, personalizar o tratamento com base nas necessidades individuais de cada criança e investir na formação e atualização dos profissionais de saúde, podemos melhorar significativamente os resultados clínicos e a qualidade de vida das crianças afetadas por arritmias pediátricas em ambientes de emergência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAN, J. Benign arrhythmias in pediatric patients. Journal of the Korean Medical Association, 2020. doi: 10.5124/jkma.2020.63.7.390.

CHOKR, M. *et al*. Ablação por cateter de taquicardia atrial focal com ativação precoce próxima ao feixe de his, a partir da cúspide aórtica não coronária. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 119, 2021. doi: 10.36660/abc.20180449.

COUCEIRO, S.M. *et al*. Neuromodulação vagal auricular e sua aplicabilidade em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção reduzida. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, e20220581, 2023. doi: 10.36660/abc.20220581.

CRUZ-BAQUERO, L. *et al*. Use of contact force technology for cardiac arrhythmia ablation in children. Heart Rhythm O2, v. 3, p. 833, 2022. doi: 10.1016/j.hroo.2022.10.010.

DEFAYE, P. *et al*. Cardiac pacing and lead devices management: 25 years of research at EP. Europace Journal, v. 25, p. 202, 2023. doi: 10.1093/europace/euad202.

ENFERMAGEM ILUSTRADA. Interpretando arritmias cardíacas. Enfermagem Ilustrada, 2016. Disponível em: https://enfermagemilustrada.com/interpretando-arritmias-cardiacas/.

GANEA, G. *et al*. Postoperative cardiac arrhythmias in pediatric and neonatal patients with congenital heart disease: a narrative review. Life, v. 13, p. 2278, 2023. doi: 10.3390/life13122278.

HERNÁNDEZ-MADRID, A. *et al*. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. Europace, v. 20, p. 1719, 2018. doi: 10.1093/europace/eux380.

JOGLAR, J.A. *et al*. Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 149, e156, 2024. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.

JUNAID, S.B. *et al*. Recent advancements in emerging technologies for healthcare management systems: a survey. Healthcare, v. 10, p. 1940, 2022. doi: 10.3390/healthcare10101940.

KAFALI, H.C. & ERGÜL, Y. Common supraventricular and ventricular arrhythmias in children. Turkish Archives of Pediatrics, v. 57, p. 476, 2022. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2022.22099.

KHAN, D. *et al*. Paediatric specific dosage forms: patient and formulation considerations. International Journal of Pharmaceutics, v. 616, 2022. doi: 10.1016/j.ijpharm.2022.121501.

LIFE IN THE FASTLANE. Normal paediatric ECG. Life in the Fastlane, 2021. Disponível em: https://litfl.com/normal-paediatric-ecg/.

MARIANI, M.V. *et al*. Inherited arrhythmias in the pediatric population: an updated overview. Medicina, v. 60, p. 94, 2024. doi: 10.3390/medicina60010094.

MARINHO, R.S. *et al.* Avaliação e manejo de arritmias cardíacas em crianças: uma revisão. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 27, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n3p27-35.

MATSUNO, A.K. Arrhythmias in children. Medicina, v. 45, p. 214, 2012. doi: 10.11606/issn.2176-7262.v45i2p215-222.

OEFFL, N. *et al*. Antiarrhythmic drug dosing in children: review of the literature. Children, v. 10, p. 847, 2023. doi: 10.3390/children10050847.

POLLAK, U. *et al*. The horizon of pediatric cardiac critical care. Frontiers in Pediatrics, v. 10, 2022. doi: 10.3389/fped.2022.863868.

PREMKUMAR, S. *et al*. Clinical profile of cardiac arrhythmias in children attending the out patient department of a tertiary paediatric care centre in Chennai. Journal of Clinical and Diagnostic Research, v. 10, p. 6, 2016. doi: 10.7860/JCDR/2016/21751.8992.

RAST, J. *et al*. Non-invasive neuromodulation of arrhythmias. Innovations in Cardiac Rhythm Management, v. 15, p. 5757, 2024. doi: 10.19102/icrm.2024.15022.

ROTH, G.A. *et al*. Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. Innovations in Cardiac Rhythm Management, v. 77, p. 1958, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

SAAD, E.B. & D'AVILA, A. Atrial fibrillation (part 2): catheter ablation. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 334, 2021. doi: 10.36660/abc.20200477.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC. Diretriz de arritmias cardíacas em crianças e cardiopatias congênitas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 107, 2016.

TABERNA, M. *et al*. The Multidisciplinary Team (MDT) approach and quality of care. Frontiers in Oncology, v. 10, p. 85, 2020. doi: 10.3389/fonc.2020.00085.

THOMAS, P.E. & MACICEK, S.L. Catheter ablation to treat supraventricular arrhythmia in children and adults with congenital heart disease: what we know and where we are going. Ochsner Journal, v. 16, p. 290, 2016.

TONELLO, R.S.D. *et al.* A practical approach to rhythm disorders in pediatrics. Revista Médica de Minas Gerais, v. 23, p. 204, 2013. doi: 10.5935/2238-3182.20130032.

2023 HRS expert consensus statement on the management of arrhythmias during pregnancy. News From The Heart Rhythm Society, v. 20, p. 175, 2023. doi: 10.1016/j.hrthm.2023.05.017.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 13

ENDOCARDITE INFECCIOSA DE VALVA PULMONAR DIAGNOSTICADA EM PACIENTE COM AORTITE SIFILÍTICA: RELATO DE CASO

ANA CLAUDIA SWERTS DE OLIVEIRA[1]
FERNANDA DE OLIVEIRA PRADO[2]
LEONARDO MARCONI COQUEJO MONTEIRO[2]
LUCCA LOPES PRADO[2]

1. Docente - Universidade do Vale do Sapucaí, Cardiologista, médica responsável pela enfermaria de cardiologia do Hospital das Clínicas Samuel Libânio.
2. Discente - Universidade do Vale do Sapucaí.

Palavras-chave:
Endocardite; Sífilis cardiovascular, Valva pulmonar.

10.59290/978-65-6029-116-4.13

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença na qual agentes infecciosos invadem as superfícies endocárdicas produzindo inflamação e lesão valvar. Sua incidência se encontra estável em torno de 1,7 a 6,2 casos por 100 mil pessoas/ano (DAJANI *et al*., 1997). Os homens continuam a ser mais atingidos que as mulheres (1,7:1), porém, a idade dos acometidos aumentou de 30-40 anos, na era pré antibiótica, para 47-69 nos últimos anos (HOMMA & GRAHAME, 2004). As alterações valvares degenerativas e próteses representam as causas mais comuns de endocardite em países desenvolvidos, não mais a doença reumática, que ainda é a prevalente no Brasil (HOEN *et al*., 2002).

O *Staphylococcus aureus*, estreptococos do grupo viridans, ou outros estreptococos e enterococos são os principais agentes etiológicos da doença (VITAL *et al.*, 2023). A apresentação clínica é altamente variável, sendo que até 90% dos pacientes apresentam febre, sudorese noturna, fadiga e perda de peso e apetite, com aproximadamente 25% apresentando evidências de fenômenos embólicos na apresentação (VITAL *et al.*, 2023). Todavia, há outros agentes etiológicos, sendo um deles pelo *Treponema pallidum*, o agente etiológico da sífilis, causando uma doença infecciosa que se desenvolve em estágios e pode acometer o sistema cardiovascular e neurológico em pacientes não tratados. Desenvolvendo, assim, sua forma terciária, sendo a aortite uma das muitas possibilidades de lesão produzidas por ela, ainda que com menor incidência.

Seu diagnóstico baseia-se, principalmente, na detecção de bacteremia e em imagens cardíacas, geralmente incluindo várias modalidades de imagem, sendo a ecocardiografia a principal. Desta forma, para o diagnóstico de endocardite (DURACK *et al.*, 1994), usa-se os critérios de Duke, posteriormente modificados (CHEIRLIN *et al*., 1997), que colocam a ecocardiografia, sobretudo a transesofágica, em destaque no diagnóstico da endocardite graças a sua alta sensibilidade (75-95%) e especificidade (85-98%) (VITAL *et al.*, 2023).

O envolvimento do coração direito, na EI, é mais raro, representando 5%-10% dos casos, sendo mais frequente em usuários de drogas, afetando preferencialmente a válvula tricúspide, sendo associado à toxicodependência endovenosa e presença de dispositivos intracardíacos. Este fato faz do envolvimento da válvula pulmonar mais raro ainda, com uma representatividade de 1,5 a 2% dos casos) (MIDÕES *et al*., 2023).

Dessa forma, é trazido um caso atípico, com o objetivo de demonstrar o difícil diagnóstico de EI em valva pulmonar nativa em uma mulher de 43 anos de idade, que ao exame físico não apresentava sopro, com possível desencadeamento por aortite sifilítica, internada por outros motivos prévios e com diagnóstico da EI feita ao longo da internação da paciente. Tendo feito ecocardiografia transesofágico, foram evidenciadas vegetações em valva pulmonar. História pregressa de fenômenos vasculares, febre constante, emagrecimento e negando uso de drogas ilícitas. A triagem de *Staphylococcus aureus* não foi realizada. O início da antibioticoterapia foi dado por conta de outros fatores inerentes à internação.

MÉTODO

Trata-se de um relato de caso acompanhado por uma sucinta busca na revisão de literatura. Os dados relativos ao caso clínico e ao procedimento foram coletados através das informações obtidas por meio de revisão do prontuário

do paciente, entrevista com paciente e acompanhante e registro fotográfico dos laudos diagnósticos.

Além disso, o referencial teórico foi obtido com auxílio das plataformas digitais PubMed, Google Acadêmico e SciELO, além de livros científicos de cardiologia e infectologia. Fora isso, esta pesquisa atendeu aos critérios de pesquisa, tendo, também, a devida aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.

Os dados coletados estão presentes no relato e foram apresentados em forma de tabelas e figuras, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando informações relevantes à discussão do caso clínico.

RELATO DE CASO

Paciente LTG, 43 anos, sexo feminino, é trazida pela irmã ao Pronto Socorro do Hospital das Clínicas Samuel Libânio queixando-se de dor no corpo e confusão mental. Acompanhante relata que a paciente apresentou perda ponderal nos últimos meses (não soube especificar quantos quilos), astenia generalizada, tosse secretora e febre diária (38° C), principalmente após o almoço. Afirma que a paciente teve diagnóstico recente de tuberculose (BAAR: positivo), em tratamento há 2 dias com Coxcip (Rifampicina + Isoniazida + Pirazinamida + Etambutol). Vem com piora do quadro pulmonar, associado à pneumonia adquirida da comunidade (PAC) sobreposta. Fez teste rápido de HIV com resultado negativo. Hemocultura (HMC) 3 pares: negativo.

Paciente usuária ativa de crack, negou uso de drogas injetáveis. Em desnutrição grave, peso: 45 kg. Nega cardiopatias familiares ou outras comorbidades.

Ao exame, apresentou-se em regular estado geral, emagrecida, sarcopênica, estável hemodinamicamente, confusa ao exame, apresentando dificuldade de deambulação importante.

Aparelho respiratório: murmúrio vesicular fisiológico presente, reduzido em base direita e crepitações teleinspiratórias em base esquerda.

Aparelho cardiovascular: bulhas cardíacas hiperfonéticas, ritmo cardíaco regular em 2 tempos, sem sopros.

Abdome: escavado, ausência de visceromegalias, sem sinais de irritação, indolor a palpação superficial e profunda.

Membros inferiores: panturrilhas livres, sem edemas. Pulsos periféricos palpáveis.

Neurológico: Escala de Coma de Glasgow: 14 (confusa), sem sinais de irritação meníngea, sem déficits focais.

Foi admitida na Clínica Médica para prosseguir investigação diagnóstica. Solicitados exames laboratoriais (**Tabela 13.1**) e avaliação da equipe de Neurologia, com suspeita de diagnóstico de AVC Isquêmico prévio. Foi solicitado ECG (ritmo sinusal), além de TC de crânio para avaliar início de anticoagulação. TC de crânio sem contraste: áreas de hipodensidade cortico-subcortical nas regiões parietal esquerda, insular esquerda e pequena área na região frontoparietal direita, ocasionando apagamento dos sulcos corticais locorregionais.

Evidenciou-se AVCI bilateral (cortico-subcortical temporo-parietal esquerda / subcortical temporal direita), fora de janela de trombólise.

Em razão da persistência do quadro febril no decorrer da investigação, foram realizados testes HIV (negativo) e sífilis (VDRL: 1/16), sendo diagnosticada com sífilis terciária e apresentando quadro de neurosífilis, assim, iniciou-se o devido tratamento.

Indicado punção liquórica (líquor: incolor, límpido; global de células: 0; proteína: 40; glicose: 77; VDRL: negativo; sem crescimento bacteriano).

Tabela 13.1 Exames laboratoriais na admissão

Hemoglobina	12.8 g/dL	Magnésio	2.1 mEq/L
Leucócitos	12.500 mil/mm^3	Glicose	71 mg/dL
Plaquetas	427.000 mm^3	Bilirrubina total	1,1 mg/dL
Ureia	33 mg/dL	Bilirrubina Direta	0,4 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	Bilirrubina Indireta	0,7 mg/dL
Sódio	137 mEq/L	RNI**	1,23
Potássio	4.7 mEq/L	AST	32 U/L
Fósforo	4.7 mEq/L	ALT	17 U/L
TTPA*	27,5 seg	Proteínas totais	7,8 g/dL
Relação TTPA	0,96	Albumina	3,4 g/L

Legenda: * TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; ** RNI: razão normalizada internacional.

Foi mantido esquema antibiótico terapêutico para tuberculose, esquema RIPE (Coxcip), além de Ceftriaxona + Azitromicina para PAC.

Exame de imagem: TC de tórax: múltiplos nódulos centrolobulares, alterações do tipo árvore em brotamento e pequenas escavações; esparsas pelo parênquima pulmonar à direita, predominando no lobo superior e no segmento superior do lobo inferior, sugestivo de processo inflamatório/infeccioso de possível etiologia granulomatosa.

Angiotomografia de aorta evidenciou trombose parcial no joelho anterior do arco aórtico, estendendo-se para origem da artéria subclávia, sugerindo diagnóstico de aortite sifilítica, sendo solicitado avaliação da cirurgia vascular, que descartou necessidade de intervenção cirúrgica, sendo orientado prosseguir com investigação de fonte embologênica.

Para investigação etiológica da embolização, foi solicitado ecocardiograma transesofágico (**Tabela 13.2**) - sendo evidenciado vegetação/trombo 0,5x0,6 cm em válvula pulmonar (**Figura 13.1**). Também realizou-se outros exames de imagem, como angiotomografia, em vista da trombose em subclávia e arco aórtico, o que justificou sua anticoagulação plena.

Tabela 13.2 Ecocardiograma transesofágico (ECO TE)

Estruturas	Valores de referência	Resultado
Aorta	20 a 37 mm	28
Átrio esquerdo	20 a 40 mm	28
Diâmetro ventricular direito	7 a 26 mm	20
Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo	35 a 56 mm	40
Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo	25 a 40 mm	26
Espessura diastólica do septo	7 a 11 mm	9
Espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo	07 a 11 mm	8

Nota: O ECO TE acrescentou: "Observa-se imagem hiperecogênica filamentar de difícil visualização em via de saída do ventrículo direito, aparentemente aderida à valva pulmonar, com movimento aleatório, medindo aproximadamente 0,5 x 0,6 cm, podendo corresponder a: trombo? Vegetação? Trombo infectado? Correlacionar com dados clínicos".

Aventaram-se a hipótese diagnóstica de endocardite infecciosa, sendo aplicado os Critérios Modificados de Duke: 1 maior (visualização ECO TE) + 1 menor (febre), com acometimento de valva pulmonar e possível aortite sifilítica.

Paciente foi admitido no serviço de Cardiologia, sendo solicitado hemocultura 3 pares (HMC 3 pares: negativas) e prescrito esquema tríplice para endocardite: Ceftriaxona + Gentamicina + Vancomicina.

Figura 13.1 Ecocardiograma transtorácico da paciente

Legenda: A seta indica a possível vegetação em valva pulmonar.

DISCUSSÃO

Este caso representa um achado raro de EI com vegetação em valva pulmonar nativa, em indivíduo jovem. A EVP isolada tem baixa incidência (MIDÕES *et al*., 2023).

O diagnóstico pode ser difícil no contexto de achados físicos inespecíficos, também dada a ausência de diretrizes clínicas diretas. Isto destaca a relevância da elevada suspeita clínica, identificação e tratamento precoces, que podem prevenir complicações e, em última análise, reduzir a mortalidade.

Essa paciente não apresentava fatores de risco aparentes para EI em valva nativa, tratando-se de uma paciente jovem previamente hígida. A história de PAC, TB e sífilis pregressa poderá ter contribuído para a aquisição de uma infecção associada aos cuidados de saúde, sendo possível fator predisponente.

A febre constante e o fenômeno tromboembólico (AVCI), no momento da admissão, poderiam ter levado ao rastreio de EI. No entanto, dada a ausência de sopro, hematúria (função renal preservada) e demais fatores de risco, não foi realizada, de imediato, tal busca.

A bacteremia deveria levantar a hipótese diagnóstica de EI, dando início ao tratamento empírico, porém, HMC 3 pares colhida na admissão deu negativo. Dessa forma, aventou-se a chance da aortite sifilítica constituir como a fonte etiológica da cardite.

O ECO TE para investigação da origem de embolização, não identificou a fonte do êmbolo cerebral, porém, identificou a vegetação em valva pulmonar.

Assim, foi iniciado esquema tríplice para endocardite: Ceftriaxona, Gentamicina e Vancomicina, mesmo sem confirmação por bacteremia (HMC 3 pares: negativos).

CONCLUSÃO

O acometimento da valva pulmonar é uma raridade na endocardite infecciosa, sendo, assim, de suma relevância clínica. A paciente não era usuária de droga injetável e não apresentava doenças cardiovasculares prévias, apresentando apenas febre, sem sopro audível, sendo então um difícil diagnóstico no contexto de achados clínicos inespecíficos, sendo tratada por enquadrar-se nos critérios modificados de Duke (1 maior + 1 menor). O critério maior foi um achado inesperado, tendo em vista que o fenômeno tromboembólico da paciente não estava relacionado com sua vegetação visível em valva pulmonar, já que essa acometera a circulação pulmonar. Assim, ressalta-se a relevância do ECO TE na investigação de suspeita de EI sem etiologia evidente.

Desse modo, aventou-se como possíveis fontes etiológicas procedimentos hospitalares, medicamentos injetáveis, ou ainda, agressão da válvula pulmonar pelo *Treponema pallidum*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHEIRLIN, M.D. *et al.* ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography:executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Journal of the American College of Cardiology, v. 29, p. 862, 1997. doi: 10.1016/s0735-1097(96)90000-5.

DAJANI, A.S. *et al.* Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation, v. 96, p. 358, 1997.

DURACK, D.T. *et al.* New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. The American Journal of Medicine, v. 96, p. 200, 1994. doi: 10.1016/0002-9343(94)90143-0.

HOEN, B. *et al.* Changing profile of endocarditis, results of a 1 year survey in France. JAMA, v. 288, p. 75, 2002. doi: 10.1001/jama.288.1.75.

HOMMA, S. & GRAHAME, C.C. Toward reducing embolic complications from endocarditis: editorial comment. Journal of the American College of Cardiology, v. 42, p. 781, 2004.

MIDÕES, C. *et al.* Inquilino improvável: um caso clínico de endocardite da válvula pulmonar. SPMI Case Reports, v. 1, p. 139, 2023. doi: 10.60591/crspmi.87.

VITAL, F.S. *et al.* Uma abordagem geral da endocardite infecciosa. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 23, p. 14216, 2023. doi: 10.25248/reas.e14216.2023.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 14

ANÁLISE DAS COMPLICAÇÕES RENAIS DA CIRURGIA CARDÍACA: REVISÃO DE LITERATURA

AMANDA JORGE DE SOUSA VASCONCELOS[1]
ISADORA DE SOUZA NOBRE[1]
LETÍCIA VIEIRA PAZ SAMPAIO[1]
MARIA LUIZA PAIVA DA SILVA[1]
SARA DE ARAGÃO MIRANDA[1]
TIAGO COSTA MAIA[1]
TIAGO LINS OLIVEIRA GONÇALVES[1]
GABRIEL ORIÁ MENEZES ARARIPE[1]
ANA CECÍLIA FIGUEIREDO PORTO[1]
MARLON LUCAS BAÇAL PIRES DOS SANTOS[1]
DIANA MONTEIRO GONÇALVES[1]
ISIS BATISTA HOLANDA[1]

1. Discente – Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

Palavras-chave:
Procedimentos cirúrgicos cardíacos; Insuficiência renal; Doenças renais.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.14

INTRODUÇÃO

São realizadas por ano, em todo o mundo, cerca de 2 milhões de cirurgias cardíacas, sendo a insuficiência renal aguda (IRA) sua complicação mais comum, variando a incidência entre 5 a 42%, a depender da definição de IRA considerada e do tipo de cirurgia. O surgimento dessa complicação, por si só, aumenta a morbidade e mortalidade (WANG *et al.*, 2017). Há dificuldade no manejo da IRA após cirurgias cardíacas no que se refere a quantidade de opções disponíveis, pois opta-se, quase que exclusivamente, por hemodiálise. Uma das principais causas desse obstáculo é a falta de consenso científico na definição de IRA, que foi inicialmente sistematizada pelo critério *Risk, injury, failure, loss and end-stage renal disease* (RIFLE), em 2004, sendo seguido pelo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), em 2007. Antes do critério de RIFLE, havia mais de 35 definições diferentes de IRA. Estudos epidemiológicos subsequentes passaram a utilizar RIFLE e AKIN, mas foi somente em 2012 que ocorreu o desenvolvimento do critério *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*, o qual unificou o conceito de IRA, que ainda apresenta falhas (DOSHI *et al.*, 2020).

Há alguns fatores de risco independentes associados à ocorrência de IRA, como complicação da cirurgia cardíaca em pacientes com creatinina de base dentro da normalidade, a exemplo de idade, obesidade, disfunção ventricular esquerda, cirurgia cardíaca prévia e duração da circulação extracorpórea (MARCO *et al.*, 2022).

O surgimento de IRA após a cirurgia cardíaca é um fenômeno multicausal que envolve os seguintes fatores: isquemia renal, que é a principal causa, resultando em hipóxia, diminuição do transporte de nutrientes e deficiência na remoção dos metabólitos das células tubulares renais; inflamação e stress oxidativo, causados pela lesão endotelial em decorrência da hipóxia; nefrotoxinas, pois pacientes submetidos a intervenções cardíacas são expostos a uma série de medicações no período pré-operatório, como antibióticos, anti-hipertensivos, diuréticos, anti-inflamatórios não esteroidais e contraste utilizado nos exames; ativação metabólica e neuro-hormonal, pois ocorre a estimulação do sistema nervoso simpático, com liberação de adrenalina e noradrenalina, agravando o status hemodinâmico do paciente; por fim, há o fator genético, tendo em vista que existem genes específicos associados com o aumento do risco de IRA em pacientes abordados cirurgicamente na área cardíaca (LEBALLO *et al.*, 2019).

O diagnóstico de IRA foi baseado em: 1) diminuição gradual da produção de urina < 0,5 mL/kg/hora, por três horas consecutivas com resposta inadequada aos diuréticos; e 2) creatinina plasmática > 110 µmol/L ou excedendo o valor basal em mais de 50%. Insuficiência renal grave é definida como uma taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) < 30 mL/min/1,73 m^2. Os critérios diagnósticos de IRA após cirurgia cardíaca são uma alteração de 0,3 mg/dL ou 50% ou mais na creatinina sérica em relação ao valor basal ou uma redução na produção de urina < 0,5 mL/kg/hora em um intervalo de seis horas, dentro de 48 horas, após a ressuscitação volêmica adequada (YUAN,2019).

É possível utilizar biomarcadores para a identificação e acompanhamento da injúria renal causada pela cirurgia cardíaca. Os biomarcadores, como a proteína de ligação a ácidos graxos hepáticos (L-FABP) urinária, a lipocalina associada à gelatinase de neutrófilos (NGAL) urinária, L-FABP sérica, FABP do tipo cardíaco, molécula 1 de lesão renal (KIM-1) e interleucina-18, foram encontrados em ní-

veis significativamente mais elevados em pacientes que desenvolveram IRA após cirurgia cardíaca do que aqueles que não desenvolveram. Além da interleucina-18 urinária, os novos biomarcadores têm sido reconhecidos como indicadores confiáveis para prever diagnóstico, desfecho adverso e até mesmo mortalidade da IRA após cirurgia cardíaca (YUAN,2019).

A IRA após cirurgia cardíaca é comum, embora na maioria das vezes seja leve. O desenvolvimento de qualquer injúria renal aguda continua sendo um grande preditor de resultados adversos, incluindo a progressão da DRC. Estratégias eficazes de prevenção e tratamento para IRA após cirurgia cardíaca podem estar no horizonte e a descoberta, validação e adaptação de biomarcadores de dano aos néfrons podem acelerar seu desenvolvimento, assim como encurtar o tempo para o diagnóstico. Por enquanto, os esforços para reduzir o acometimento renal após cirurgia cardíaca e sua influência na morbidade do paciente estão limitados a manipulações hemodinâmicas, atenção cuidadosa às estratégias de ressuscitação intravenosa, incluindo terapia direcionada a metas e administração equilibrada de fluidos salinos, redução da exposição à CEC, e identificação e mitigação de fatores de risco modificáveis (O'NEAL *et al.*, 2016).

O objetivo do presente estudo é realizar uma revisão literária acerca dos aspectos relacionados à injúria renal associada à cirurgia cardíaca, compreendendo os mecanismos fisiopatológicos que causam a IRA, descrevendo a prevalência desse acometimento, as repercussões, as estratégias diagnósticas e o tratamento.

MÉTODO

Foi realizada uma revisão de literatura científica de caráter analítico durante o mês de abril de 2024, sendo as informações coletadas por pesquisa na base de dados PubMed, tendo como descritores “Cardiac Surgery”, “Renal Failure”, “Renal Dysfunction”, “Acute Kidney Injury” e “Renal Biomarkers”. O conectivo “AND” foi utilizado para fazer a intersecção entre os termos. Ao realizar as buscas, foram encontrados, respectivamente, 9.208, 6.868, 5.033 e 1.008 resultados. Posteriormente, foram implementados critérios de seleção e 14 artigos foram escolhidos.

Alguns critérios de inclusão foram utilizados, como artigos escritos no idioma inglês, publicados no período de 2014 a 2024 e que abordavam o tema proposto neste trabalho, sob a forma de artigos originais e revisões sistematicas. Já como critérios de exclusão, não foram utilizados artigos duplicados, trabalhos que não alcançassem as propostas de inclusão e/ou que não supriam os objetivos de uma revisão literária.

Após aplicação dos critérios citados, os 14 artigos foram criteriosamente analisados para a coleta dos dados por parte dos autores deste estudo. Dessa maneira, os resultados foram apresentados de forma descritiva, a fim de traçar uma sequência lógica dos impactos na função renal decorrentes da cirurgia cardíaca, divididos nas seguintes categorias temáticas: fatores de risco, fisiopatologia, biomarcadores e condutas terapêuticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) ocorre em cerca de 30% dos pacientes após uma cirurgia cardíaca. Esta condição está associada à taxa de mortalidade pós-operatória de aproximadamente 60%, tornando-se assim um fator de risco independente para mortalidade após a cirurgia. É importante ressaltar que quando há

uma redução de 30% na taxa de filtração glomerular (TFG), por exemplo, a taxa de mortalidade aumenta para 4 a 6%. A IRA pós-cirurgia cardíaca pode ser tratada de forma conservadora; em alguns casos, porém, uma parcela dos pacientes irá precisar de diálise para a recuperação, que está relacionada a um prognóstico menos favorável (LAU *et al*., 2015).

A *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) estabeleceu e estadiou a IRA. Pode-se definir quando ocorre um aumento da creatinina sérica de 0,3 mg/dL ou mais em um período de 48 horas, ou um aumento na creatinina sérica de 1,5 vezes ou mais em relação ao valor basal conhecido ou presumido nos 7 dias anteriores, ou volume urinário < 0,5 mL/kg/h em 6 a 12 horas (YUAN,2019; LAU *et al*., 2015).

Fatores de risco

É possível identificar fatores de risco associados ao surgimento da IRA após a cirurgia cardíaca. Entre os fatores relacionados ao paciente, destacam-se: sexo feminino, idade avançada, cirurgia cardíaca prévia, insuficiência cardíaca congestiva, fração de ejeção menor que 35%, doenças crônicas, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, doença renal crônica, além do uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueador dos receptores de angiotensina (BRA) e diuréticos, por exemplo. Acerca de condições de risco intraoperatórias, é possível listar hipotensão, hipotermia, hematócrito < 25%, embolia, transfusão de hemácias no perioperatório e o tipo de cirurgia, como valvular, coronária ou cirurgia de emergência. Além disso, sepse, baixo débito cardíaco, vasoconstrição, perda de sangue pós-operatória e necessidade de reoperação atuam como fatores de risco para IRA pós-cirurgia cardíaca (YUAN,2019; LAU *et al*., 2015; YU *et al.*, 2023; O'NEAL *et al.*, 2016).

Fisiopatologia

A fisiopatologia é complexa e ainda há lacunas que dificultam seu completo entendimento. Pode-se relacionar fatores, como a instabilidade hemodinâmica, hipoperfusão renal, substâncias nefrotóxicas, inflamação e estresse oxidativo (O'NEAL *et al.*, 2016; YU *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2017).

A hipoperfusão renal costuma estar associada à cirurgia cardíaca e desempenha um papel inicial no desenvolvimento da IRA. O baixo débito cardíaco e a hipotensão podem ser considerados fatores contributivos, pois ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que causa a vasoconstrição sistêmica e redução de fluxo de sangue para os rins, ocasionando danos renais, como disfunção tubular. A isquemia renal induz um estado pró-inflamatório, no qual resulta em vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Como consequência, há produção de citocinas pró-inflamatórias e radicais livres, que contribuirão para a lesão tubular. Essa resposta está relacionada, principalmente, à circulação extracorpórea (CEC) no período intraoperatório (O'NEAL *et al.*, 2016; YU *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2017).

Adicionalmente, a CEC propicia a lise de eritrócitos, resultando na liberação de hemoglobina livre. Com isso, ocorre a liberação do ferro do grupo heme, o qual normalmente se ligaria a proteínas, como transferrina e lactoferrina. Contudo, essas proteínas se tornam saturadas de ferro e a quantidade em excesso irá contribuir com a produção de radicais livres, que causará alterações nas células tubulares e oxidação proteica, por exemplo (O'NEAL *et al.*, 2016; BELLOMO, 2017).

Além disso, os pacientes submetidos a essa cirurgia necessitam de antibióticos, como glicopeptídeos e aminoglicosídeos, anti-inflamatórios não esteroidais, IECA e BRA, tanto no período pré-operatório quanto no pós-operatório, os quais podem estar envolvidos no desenvolvimento da IRA. É importante destacar que pacientes com endocardite infecciosa podem apresentar infarto e necrose renal, além de glomerulonefrite. Adicionalmente, a sepse é um fator contribuinte para a IRA devido à hipovolemia, isquemia, apoptose e necrose renal. Em casos de doença aterosclerótica aórtica, pode acontecer embolia em ramos da artéria renal, arteríolas e capilares glomerulares (O'NEAL *et al.*, 2016; BELLOMO, 2017).

Biomarcadores

A prevenção da IRA antes de se manifestar clinicamente associada com o seu diagnóstico precoce é crítica e de suma importância, visto que pode resultar em melhores resultados do que em uma IRA estabelecida. Todavia, o diagnóstico oportuno da IRA é dificultado porque o aumento da creatinina sérica e a oligúria não são reconhecidos precocemente na maioria das vezes. Além disso, a creatinina sérica e o débito urinário podem ter seus níveis afetados por diversos fatores, como massa muscular, medicamentos, idade e terapia de fluidos intraoperatória (YU *et al.*, 2023).

Biomarcadores são liberados quando os rins são atacados e sofrem danos celulares. Segundo evidências, esses biomarcadores apresentam vantagens potenciais porque estão presentes antes do início da IRA e podem ser utilizados como indicadores de lesão renal precoce (YU *et al.*, 2023). Alguns biomarcadores foram reconhecidos na lesão renal aguda após cirurgia cardíaca (MASSOTH *et al.*, 2021). Dentre eles, uma proteína reativa na fase aguda, a lipoproteína associada à gelatinase de neutrófilos (NGAL), que é liberada na corrente sanguínea após lesão das células tubulares, podendo ser identificada dentro de duas horas após a lesão (YU *et al.*, 2023). Segundo estudos, esse biomarcador apresenta 95% de especificidade e 27% de sensibilidade para valores urinários acima de 580 ng/mL (ALBERT *et al.*, 2020).

Entre outros biomarcadores que podem ser citados, há uma glicoproteína transmembrana regulada em células tubulares renais após lesão por isquemia-reperfusão, a molécula 1 de lesão renal (KIM-1) (YU *et al.*, 2023). Alguns estudos apontam que esse biomarcador apresenta sensibilidade de 0,73 e especificidade de 0,77 (JIWEN *et al.*, 2021). Além disso, existe uma glicoproteína que poderia ser utilizada para triagem pré-operatória para pacientes com alto risco de IRA após cirurgia cardíaca (SCHUNK *et al.*, 2019), a Dickkopf-3 (DKK3), que é uma molécula derivada de células epiteliais renais, induzida pelo estresse, que pode promover fibrose túbulo intersticial (YU *et al.*, 2023; SCHUNK *et al.*, 2021).

Ademais, outros biomarcadores podem ser citados, como o inibidor tecidual da metaloproteinase-2 (TIMP-2) e a proteína ligadora de fator de crescimento semelhante à insulina 7 (IGFBP7), duas moléculas que estão relacionadas na parada do ciclo celular G1 e vários biomarcadores novos que estão em estudo, como a proteína ligadora de ácidos graxos do fígado (L-FABP), que é secretada na urina em lesão tubular renal. Outrossim, há a nerliprisina, que é uma glicoproteína de membrana que pode ser detectada na urina durante a lesão renal (YU *et al.*, 2023).

No entanto, na atualidade, além de não existir um valor de corte diagnóstico definido, a maioria dos biomarcadores precisa de aprimoramento na sua eficácia diagnóstica, principal-

mente no que tange à necessidade de mais estudos (YU *et al.*, 2023).

Condutas terapêuticas

Uma redução na incidência da IRA e nos malefícios renais a longo prazo requer um manejo que não se concentre apenas no tratamento da doença estabelecida, mas também na identificação de riscos perioperatórios. Dessa forma, segue um caminho complexo, dada a patogênese multifatorial do processo da doença. A marca registrada no manejo da IRA é a modificação dos fatores de risco. Além disso, as diretrizes da KDIGO possuem algumas recomendações para a prevenção e o manejo do paciente com IRA (LEBALLO *et al*., 2019).

A oximetria de urina não invasiva é um conceito novo para o uso intraoperatório e pós-operatório em pacientes de cirurgia cardíaca para avaliar a perfusão renal e o fornecimento de oxigênio. Um estudo usou sondas de fibra óptica fixadas na ponta de cateteres urinários para medir a pressão parcial da urina na bexiga durante a realização da cirurgia cardíaca. Os autores relataram que a baixa pressão parcial de oxigênio na urina preveniu a IRA pós-operatório. Outro estudo que mediu a pressão parcial de oxigênio na urina usando um dispositivo protótipo colocado entre o cateter urinário e a bolsa coletora durante a cirurgia, descobriu que a pressão parcial média de oxigênio no período pós-circulação extracorpórea estava associada à IRA pós-operatória (CHERUKU *et al*., 2023).

Estudos em animais em modelos de IRA associada à hemólise demonstraram que a administração de haptoglobina preveniu a lesão renal aguda. Em humanos, um estudo retrospectivo relatou que a administração intraoperatória de haptoglobina humana em certos pacientes foi associada a uma incidência reduzida de IRA associada à cirurgia cardíaca. Entretanto, a haptoglobina humana está disponível somente no Japão, dificultando o seu uso clínico por outros países (CHERUKU *et al*., 2023).

O paracetamol tem propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes, reduzindo especificamente a oxidação da hemoglobina livre, impedindo a conversão do ferro para sua forma mais inflamatória e nefrotóxica. Vários estudos retrospectivos observacionais relataram que a exposição ao paracetamol foi associada à diminuição da incidência de IRA associada à cirurgia cardíaca em adultos e crianças. Além disso, dois pequenos ensaios clínicos em adultos e crianças, submetidos à cirurgia cardíaca, demonstraram que o paracetamol diminui os marcadores de peroxidação lipídica no plasma. Embora não tenham sido relatadas diferenças na incidência de IRA entre os grupos de paracetamol e placebo, estes estudos foram limitados por amostras pequenas. Logo, são necessários mais estudos para compreender completamente o papel do paracetamol como nefroprotetor (CHERUKU *et al*., 2023).

Ademais, a escolha do fluido intravenoso pode influenciar o desenvolvimento de IRA. Em comparação com solução salina a 0,9%, soluções cristaloides balanceadas, como o lactato de Ringer, foram associadas a um menor risco de IRA em pacientes gravemente enfermos. Tal condição pode ser devido aos efeitos vasoconstritores renais ocasionados pelo cloreto de sódio, além dos efeitos colaterais de acidose metabólica (CHERUKU *et al*., 2023).

CONCLUSÃO

Com base nos estudos analisados, é evidente que a IRA é uma complicação frequente associada à cirurgia cardíaca, com uma prevalência considerável e com um impacto importante na mortalidade pós-operatória. Sendo assim, a

IRA associada à cirurgia cardíaca possui um amplo espectro de fatores de risco, como fatores associados ao paciente, à cirurgia e aos desdobramentos do pós-operatório, e uma fisiopatologia complexa, que ainda possui diversas lacunas a serem preenchidas, mas que envolvem instabilidade hemodinâmica, hipoperfusão renal, substâncias nefrotóxicas, inflamação e estresse oxidativo.

Nessa perspectiva, por ser uma condição multifacetada, sua prevenção e seu tratamento são desafiadores, porém, medidas preventivas e estratégias de manejo baseadas em biomarcadores renais, como a KIM-1 e a NGAL, podem auxiliar na identificação precoce e no tratamento adequado da IRA, permitindo intervenções mais rápidas e eficientes. Entretanto, mais estudos ainda são necessários para aprimorar a eficácia diagnóstica desses biomarcadores renais antes de serem utilizados em larga escala.

Ademais, é essencial continuar investindo em terapias e em pesquisas inovadoras, como a administração da haptoglobina, o uso do paracetamol e da oximetria de urina. Além de ser essencial a monitorização dos parâmetros preexistentes da IRA nos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, sendo eles a creatinina sérica, a TFGe e a diurese.

Assim, a insuficiência renal aguda no pós-operatório cardíaco é uma condição que apresenta grandes desafios para o paciente e para a equipe de saúde. Dessa maneira, é fundamental que haja uma abordagem multidisciplinar, incluindo a identificação de fatores de risco para IRA e uma vigilância para identificar e tratar as possíveis complicações renais, com a colaboração de cirurgiões, nefrologistas, cardiologistas e enfermeiros.

Por conseguinte, ao continuar investigando novas estratégias terapêuticas e de detecção, além de prosseguir promovendo a colaboração entre os profissionais da saúde, é possível diminuir a ocorrência de IRA e suas complicações nos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERT, C. *et al.* Neutrophil gelatinase-associated lipocalin measured on clinical laboratory platforms for the prediction of acute kidney injury and the associated need for dialysis therapy: a systematic review and meta-analysis. American Journal of Kidney Diseases, v. 76, p. 826, 2020. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.015.

CHERUKU, S.R. *et al*. Acute kidney injury after cardiac surgery: prediction, prevention, and management. Anesthesiology, v. 139, p. 880, 2023. doi: 10.1097/ALN.0000000000004734.

DOSHI, R. *et al*. Incidence and implications of acute kidney injury in patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Internal and Emergency Medicine, v. 15, p. 421, 2020. doi: 10.1007/s11739-019-02188-z.

JIWEN, G. *et al.* The value of kidney injury molecule 1 in predicting acute kidney injury in adult patients: a systematic review and bayesian meta-analysis. Journal of Translational Medicine, v. 19, p. 105, 2021. doi: 10.1186/s12967-021-02776-8.

LAU, G. *et al*. Acute kidney injury in cardiac surgery and cardiac intensive care. Seminars in Cardiothoracic Vascular Anesthesia, v. 19, p. 270, 2015. doi: 10.1177/1089253215593177.

LEBALLO, G. *et al*. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: pathophysiology and diagnostic modalities and management. Cardiovascular Journal of Africa, v. 31, p. 205, 2020. doi: 10.5830/CVJA-2019-069.

MARCO, P. *et al.* Cardiac surgery-associated acute kidney injury in patients with preserved baseline renal function. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery, v. 37, p. 613, 2022. doi: 10.21470/1678-9741-2022-0108.

MASSOTH, C. *et al*. Diagnosis of cardiac surgery-associated acute kidney injury. Journal of Clinical Medicine, v. 10, 2021. doi: 10.3390/jcm10163664.

O'NEAL, J.B. *et al.* Acute kidney injury following cardiac surgery: current understanding and future directions. Critical Care, v. 20, p. 187, 2016. doi: 10.1186/s13054-016-1352-z.

SCHUNK, S.J. *et al*. Association between urinary dickkopf-3, acute kidney injury, and subsequent loss of kidney function in patients undergoing cardiac surgery: an observational cohort study. Lancet, v. 394, p. 488, 2019. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30769-X.

SCHUNK, S.J. *et al.* WNT-beta-catenin signalling—a versatile player in kidney injury and repair. Nature Reviews Nephrology, v. 17, p. 172, 2021. doi: 10.1038/s41581-020-00343-w.

WANG, Y. *et al*. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment. Nature Reviews Nephrology, v. 13, p. 697, 2017. doi: 10.1038/nrneph.2017.119.

YUAN, S. Acute kidney injury after cardiac surgery: risk factors and novel biomarkers. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery, v. 34, p. 352, 2019. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0212.

YU, Y. *et al*. Diagnosis, pathophysiology and preventive strategies for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a narrative review. European Journal of Medical Research, v. 28, p. 45, 2023. doi: 10.1186/s40001-023-00990-2.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 15

A IMPORTÂNCIA DA ATENÇÃO BÁSICA NA PREVENÇÃO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

ALÉXYA EDUARDA ANDRADE[1]
AMANDA GICELLE FORTUNATO DE OLIVEIRA[1]
ANA CARLA CARVALHO FIGUEREDO[1]
ANDRESSA CARDOSO FARIA[1]
IAGO CAETANO DA SILVA[1]
LUANA VITÓRIA LOPES BARROS[1]
MARIA CLAUDIA COSTA AMÉRICO DE MELO[1]
NATHALIA MARIA DE OLIVEIRA CORSINO[1]
RAFAELLA ALMEIDA DA SILVA[1]
THAYS INOCÊNCIO PEREIRA[1]

1. Discente - Medicina da Universidade de Rio Verde em Goianésia - GO.

Palavras-chave:
Atenção básica; Infarto agudo do miocárdio; Prevenção.

10.59290/978-65-6029-116-4.15

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam uma preocupação significativa por serem a principal causa de morte e uma das principais causas de incapacidade e perda de anos de vida. Seu impacto vai além da saúde individual, afetando também aspectos sociais, econômicos e a qualidade de vida da população. No Brasil, dados do Global Burden of Disease (GBD) de 2019 revelam um aumento nas taxas de mortalidade por DCV no período de 1990 a 2019. As estatísticas mostram que o número de óbitos por 100 mil habitantes passou de 181,22 para 183,69, sendo maiores as taxas observadas na faixa etária acima de 50 anos (BRASIL, 2022).

Dentre as doenças cardiovasculares, o infarto agudo do miocárdio destaca-se como uma das emergências médicas mais graves e potencialmente fatais, exigindo intervenção imediata (BETT *et al.*, 2022).

O infarto agudo do miocárdio é um termo utilizado quando há a morte do músculo cardíaco ou a presença de marcadores específicos de necrose (JATENE *et al*., 2022). Essa condição é causada pela progressão da doença cardiovascular aterosclerótica, na qual placas de gordura se acumulam nas artérias. Quando essas placas se rompem, ocorre a obstrução do lúmen das artérias coronárias, interrompendo o fluxo sanguíneo para o coração e resultando na morte do tecido cardíaco (SANTOS *et al*., 2021).

A identificação e o controle de fatores de risco para o infarto agudo do miocárdio são essenciais para a prevenção e o manejo adequado dessa condição cardiovascular. Entre os principais fatores identificados estão o sexo masculino, a idade avançada, a presença de hipertensão arterial, diabetes mellitus, tabagismo, consumo excessivo de álcool e dislipidemia (SILVA *et al.*, 2020).

Dessa forma, a Atenção Primária em Saúde (APS) desempenha um papel importante no desenvolvimento de estratégias voltadas para a promoção da saúde, prevenção de fatores de risco, diagnóstico precoce e cuidado de indivíduos com doenças cardiovasculares. Nesse contexto, foi implementada a Estratégia de Saúde Cardiovascular (ECV) na atenção primária, visando assegurar a atenção integral para aqueles com fatores de risco para doenças cardiovasculares (BRASIL, 2022).

O objetivo deste estudo foi abordar a relevância da atenção primária em saúde para a prevenção e/ou cuidado do infarto agudo do miocárdio.

MÉTODO

A metodologia consiste em um plano de revisão da literatura sobre a importância da atenção primária para prevenção do infarto agudo do miocárdio, conduzido em abril de 2024.

Nesse contexto, utilizou-se estratégia de busca detalhada e um mecanismo rigoroso para a seleção dos artigos. Foi empregada uma abordagem que envolveu a análise de tratados em cardiologia juntamente com artigos selecionados na base de dados da Biblioteca Virtual em Saúde, SciELO, MEDLINE, LILACS, IBECS, Google Acadêmico e Ministério da Saúde, disponíveis nos idiomas português, inglês e espanhol, publicados entre 2020 e 2024.

Nesse sentido, os critérios de inclusão utilizados: artigos que estivessem disponíveis gratuitamente e que abrangiam a temática escolhida. Além disso, os critérios de exclusão foram: artigos que não consideravam a relevância da atenção primária para a mitigação dos índices de ocorrência de infarto agudo do mio-

cárdio. Os descritores utilizados foram: atenção primária à saúde, infarto agudo do miocárdio e prevenção. Após o processo de seleção e leitura, foi obtida uma amostra final de referências para a elaboração deste estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Infarto agudo do miocárdio (IAM)

O infarto agudo do miocárdio é uma doença causada por uma obstrução parcial ou completa de uma artéria coronária, gerando um quadro de isquemia. Esse processo é precedido por um quadro aterosclerótico que ao ser rompido irá formar trombos sobre placas vulneráveis que impedirão a passagem do sangue, desencadeando um quadro isquêmico com consequente morte das células cardíacas (SILVA *et al.*, 2020).

O infarto agudo do miocárdio é uma doença que se não tratada em tempo hábil apresenta alta letalidade. Além de medidas preventivas e pré-tratamento adequado, uma intervenção adequada em até 3 horas de oclusão muda radicalmente o prognóstico do paciente (BETT *et al.*, 2022). Estima-se que ocorram entre 300 e 400 mil infartos anualmente no país, onde a cada 5 a 7 casos, um resulta em óbito, sendo a hipertensão arterial o principal fator de risco encontrado, com mais de 60% dos casos (SILVA *et al.*, 2020).

O infarto é a maior causa de morte de doenças cardiovasculares (DCV) no Brasil, que são associadas a fatores de risco modificáveis e não modificáveis. Os fatores inevitáveis são faixa etária maior que 55 anos, sexo masculino e história familiar de doenças cardiovasculares (SILVA *et al.*, 2020).

Durante os últimos séculos ocorreu um aumento dos fatores de risco modificáveis para doenças cardíacas como o IAM. Dentre esses fatores de risco estão hipertensão, dislipidemia e diabetes mellitus, que estão associados a uma dieta rica em carboidratos, ingestão de gorduras saturadas, comidas industrializadas, tabagismo, alcoolismo e a falta de prática de atividade física (BETT *et al.*, 2022). A dislipidemia configura-se como o preditor mais importante de DCV, essencialmente pela alta concentração de lipoproteína de baixa densidade (LDL) (SILVA *et al.*, 2020).

Por meio de um eletrocardiograma (ECG) é possível definir qual o tipo de síndrome coronariana aguda ocorreu no processo isquêmico (SILVA *et al.*, 2020). Dentre as alterações decorrentes da isquemia estão as alterações da onda T no segmento ST. Ao analisar o ECG, o infarto é classificado em dois tipos: síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento de segmento ST e síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de ST (BETT *et al.*, 2022).

Atenção Básica na prevenção do IAM

O IAM é uma condição de saúde que requer uma abordagem preventiva e eficaz, especialmente na atenção primária. O risco de desenvolver essa comorbidade pode ser reduzido seguindo medidas recomendadas pela Portaria GM/MS nº 3.008, de 4 de novembro de 2021, que aborda pontos essenciais para a promoção da saúde (BRASIL, 2022).

A promoção de estilo de vida saudável é fundamental, incluindo educação sobre alimentação balanceada, incentivo à prática regular de exercícios físicos e orientações para cessação do tabagismo e redução do consumo de álcool. Ademais, a educação e o empoderamento dos pacientes são cruciais para que reconheçam os sintomas do IAM, compreendam os fatores de risco, adiram ao tratamento e saibam como agir em casos de emergência. Nesse viés, o monito-

ramento contínuo e a avaliação das estratégias de prevenção do IAM são fundamentais para garantir sua eficácia e atualização (BRASIL, 2022).

Identificação precoce, manejo e monitoramento e tratamento de fatores de risco, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus, dislipidemias e obesidade, são fundamentais para reduzir o risco de IAM. Desse modo, uma equipe multidisciplinar, que tem por objetivo garantir o bem-estar do paciente como um todo, incluindo médicos, enfermeiros, nutricionistas, psicólogos, dentistas e outros profissionais, é de suma importância para esse processo (BRASIL, 2022).

O acesso a medicamentos essenciais, como antiplaquetários, anti-hipertensivos e estatinas, para a prevenção cardiovascular devem ser assegurados por políticas públicas, visto que reduzem a taxa de morbimortalidade cardiovascular (FRAZÃO & DEININGER, 2021).

Logo, para reduzir o impacto das doenças cardiovasculares, é fundamental focar na prevenção e tratamento dos fatores de risco. Os profissionais de saúde devem direcionar suas ações para além da medicalização, considerando as características individuais dos pacientes. Um cuidado integral requer colaboração entre gestores e equipes interdisciplinares na atenção básica à saúde, com intervenções para reduzir o risco de novos eventos cardíacos e investimento na capacitação dos profissionais. Protocolos de atendimento mais estruturados são essenciais, com avaliação cuidadosa da dor e reconhecimento precoce de infartos. Ações de educação em saúde, especialmente na atenção primária, são importantes para conscientizar sobre os riscos e evitar aumento de casos de infarto (SILVA *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

Considerado uma das emergências médicas mais críticas, o IAM é uma consequência de suma importância para o avanço das elevadas taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil. Desse modo, é necessária a formulação de condutas eficazes para prevenção e manejo dessas enfermidades, como a identificação precoce e o controle dos fatores de risco dessa doença. Com isso, visando reduzir a incidência e mortalidade desta patologia, a APS implementou a ESC, que contribui para o fornecimento de cuidados integrados para indivíduos com doenças cardiovasculares.

A atenção primária desempenha um papel central no combate e tratamento do IAM, sendo a porta de entrada da comunidade na saúde pública. Manter uma boa estrutura nesse setor é crucial para garantir as estratégias de prevenção do IAM. Esses pontos destacam a importância da atenção primária na prevenção e tratamento do IAM ressaltando a necessidade de implementação e fortalecimento de políticas de saúde nesse sentido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BETT, M.S. *et al*. Acute myocardial infarction: from diagnosis to intervention. Research, Society and Development, v. 11, e23811326447, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i3.26447.

BRASIL. Ministério da Saúde. Estratégia de saúde cardiovascular na atenção primária à saúde: instrutivo para profissionais e gestores. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

FRAZÃO, T.S.C. & DEININGER, L.S.C. Prevenção de infarto agudo na atenção básica à saúde: revisão integrativa. Brazilian Journal of Development, v. 7, p. 90985, 2021. doi: 10.34117/bjdv7n9-316.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole, 2022.

SANTOS, J.M. *et al*. Stroke and myocardial Infarction: effects of the "Hiperdia" and "Mais Médicos" programs on the hospitalizations trends in Brazil. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 34, p. 44, 2021. doi: 10.36660/ijcs.20200270.

SILVA, K.S.C. *et al*. Emergência cardiológica: principais fatores de risco para infarto agudo do miocárdio. Brazilian Journal of Health Review, v. 3, p. 11252, 2020. doi: 10.34119/bjhrv3n4-372.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 16

RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES NO MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG: TÉCNICAS DE RASTREIO E MANEJO CLÍNICO

BEATRIZ RODRIGUES ALVES DE SÁ[1]
GIOVANNA YUMI ASANOME GALLI[1]
ISABELLA RIBEIRO LEITE[1]
LAURA VAZARIN ENDO[1]
LUANA CÁSSIA SOARES DE HOLANDA[1]
MONYSE FORTALEZA FALCÃO[1]

1. Discente - Medicina na Universidade Anhembi Morumbi.

Palavras-chave:
Maturity Onset Diabetes of the Young; Terapia; Coração.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.16

INTRODUÇÃO

A diabetes é uma doença de múltiplas fisiopatologias que tem como característica principal a hiperglicemia (ELSAYED *et al*., 2022). Ela pode ser classificada em alguns tipos, de acordo com suas respectivas particularidades: Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), causada pela destruição autoimune das células B-pancreáticas e consequente insuficiência de insulina sendo mais comum em jovens, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), caracterizada pela resistência progressiva à insulina e que normalmente ocorre na fase adulta da vida, e a Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY), que é a principal diabetes monogênica, sendo dividida em diversos subtipos (BROOME *et al.*, 2021; ELSAYED *et al*., 2022). Todos os tipos de diabetes podem causar complicações cardiovasculares crônicas e a progressão da doença pode variar de acordo com os fatores genéticos e ambientais nos quais ela é apresentada (ELSAYED *et al*., 2022).

Há aproximadamente 14 subtipos de diabetes monogênica: MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4, MODY 5, MODY 6, MODY 7, MODY 8, MODY 9, MODY 10, MODY 11, MODY 12, MODY 13, MODY 14 e suas mutações ocorrem respectivamente nos genes: PDX1, HNF1B, NUROD1, KLF11, CEL, PAX4, INS, BLK, ABCC8, KCNJ11, APPL1. Entretanto, os casos mais relatados são de MODY 1, MODY 2 e MODY 3 cujas mutações ocorrem respectivamente nos genes: HNF4A (codificador do fator nuclear do hepatócito 4 alfa), GCK (codificador da glicoquinase) e HNF1A (codificador do fator nuclear do hepatócito 1 alfa) (BROOME *et al.*, 2021).

O subtipo que mais causa complicações cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca, é o MODY 3, e o que tem menor incidência dessas complicações é o MODY 2 (WU *et al*., 2023).

Os principais achados que ajudam o diagnóstico do diabetes monogênico a ser realizado são: hiperglicemia de início em idade precoce (< 25 anos), história familiar de DM antes de 25 anos, autoanticorpos negativos e presença de hiperglicemia neonatal (BROOME *et al.*, 2021).

O diagnóstico pode ser confirmado com um teste de painel genético, que evidencia qual exata mutação o paciente é portador. O tratamento pode variar de acordo com a variante genética da doença, podendo ir desde mudanças de estilo de vida até o uso de sulfonilureias e insulina em casos mais severos (BROOME *et al.*, 2021).

Fisiopatologia das complicações cárdiovasculares e microvasculares decorrentes do diabetes

Dentre as complicações microvasculares, as mais prevalentes são retinopatia, neuropatia e nefropatia, enquanto acidente vascular cerebral, doença coronária e doença vascular periférica são as com maior ocorrência entre as macrovasculares (NEVES *et al.*, 2023).

O diabetes pode causar isquemia miocárdica via vasculopatia (micro e macrovasculopatia) e pode exercer efeitos deletérios diretamente sobre o miocárdio (miócito cardíaco e interstício). Ao nível dos capilares, a sinalização intercelular anormal nas células endoteliais diminui o diâmetro capilar e induz a rarefação microvascular em condições diabéticas (PARK, 2021).

A hiperglicemia prolongada, a hiperinsulinemia e a resistência à insulina podem causar alterações na homeostase vascular com redução do óxido nítrico e aumento dos níveis de es-

pécies reativas de oxigênio, que ativam vias pró-inflamatórias que levam à progressão aterotrombótica e disfunção miocárdica (PARK, 2021).

Pacientes com HNF4A-MODY são vulneráveis a complicações microvasculares e macrovasculares associadas ao diabetes mellitus, sendo necessário rastreamento de rotina para essas complicações (BROOME *et al.*, 2021).

No músculo cardíaco, a hiperglicemia causa a formação de produtos de glicação avançada (AGEs), que são proteínas ou lipídios glicados após exposição prolongada à glicose. Os AGEs podem fazer ligações cruzadas com proteínas da matriz extracelular, aumentar a fibrose e prejudicar o relaxamento miocárdico (PARK, 2021).

Atualmente, a retinopatia não proliferativa (também conhecida como *background*) é a única complicação microvascular no GCK-MODY (idade média de 48,6 anos) e está apenas ligeiramente aumentada quando comparada a controles saudáveis (BROOME *et al.*, 2021).

Pacientes com HNF1A-MODY têm risco semelhante de mortalidade por todas as causas e doença cardiovascular quando comparados a pacientes com diabetes tipo 2, sendo assim, MODY 3 está associado a um alto risco de complicações micro e macrovasculares do DM (BROOME *et al.*, 2021; ZEČEVIĆ *et al.*, 2024).

Estudos relataram retinopatia diabética no paciente portador da mutação PDX1, sendo este o único caso relatado de complicação diabética em um paciente com MODY 4 (ZEČEVIĆ *et al.*, 2024).

Complicações microvasculares, incluindo retinopatia, neuropatia e nefropatia, são frequentemente relatadas em pacientes com MODY 6 e MODY 8, representando muito provavelmente uma consequência da glicotoxicidade (ZEČEVIĆ *et al.*, 2024).

Foi relatado relativa penetrância no MODY 10. Uma filha afetada foi diagnosticada com retinopatia diabética proliferativa leve, enquanto sua mãe também afetada foi submetida à fotocoagulação por retinopatia com neovascularização (ZEČEVIĆ *et al.*, 2024).

Por fim, o MODY 12 está associado a todas as formas de complicações microvasculares. Em um paciente foi relatado o desenvolvimento de doença renal diabética terminal (ZEČEVIĆ *et al.*, 2024).

Tratamentos existentes para o manejo de complicações cardíacas decorrentes do diabetes

As classificações das complicações cardíacas são dadas conforme o risco cardiovascular, e são denominadas como: risco baixo, risco intermediário, risco alto e risco muito alto, sendo baseadas em critérios do escore de risco global de Framingham.

Os tratamentos no manejo de complicações cardiovasculares decorrentes da diabetes mellitus são preventivos, tanto não medicamentosos quanto medicamentosos. O aumento da frequência de atividades físicas, com exercícios moderados como caminhada e corrida, melhores hábitos alimentares com a redução de açúcares e carboidratos na dieta, cessação do tabagismo e controle de peso, adequa os níveis de glicemia sanguínea e os níveis da hipercolesterolemia, evitando muitas vezes a introdução medicamentosa para tratamento e manejo destas comorbidades (NAYLOR *et al.*, 2018).

Porém, se a mudança nesses hábitos não funcionar, podemos optar pela ação medicamentosa. Os medicamentos utilizados para o manejo de diabetes auxiliam na prevenção contra eventos cardiovasculares, como, por exem-

plo, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e aterosclerose. Um exemplo é a classe das biguanidas, como a metformina, que além de reduzir os níveis glicêmicos, tem uma boa resposta na diminuição de eventos cardiovasculares como o infarto agudo do miocárdio nos pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 e nos portadores de síndrome metabólica por conta do controle intensivo da glicemia (NAYLOR *et al.*, 2018).

O tipo de tratamento pode variar também de acordo com o tipo de MODY. Os pacientes portadores do *HNF1A*-MODY (*Hepatic Nuclear Factor 1 Alpha*), conhecido como MODY do tipo 3, precisam iniciar o tratamento com estatinas a partir dos 40 anos de idade, a fim de evitar problemas cardíacos causados por níveis elevados de LDL (NAYLOR *et al.,* 2018). Em pacientes com hipercolesterolemia familiar e com risco elevado ou muito elevado de complicações cardiovasculares, indica-se o tratamento com estatinas, ezetimiba e inibidores de PCSK9 visando níveis de LDL-c < 50 mg/dl. Nos demais tipos de MODY, o tratamento pode variar com a idade do paciente e os níveis de HBA1C, passando de controles apenas dietéticos para controles rigorosos medicamentosos (ZEČEVIĆ *et al*., 2024). Para pacientes com risco de ASCVD *(atherosclerotic cardiovascular disease*), é recomendada a inserção de análogo de GLP-1, principalmente quando se tem um nível de risco elevado e muito elevado (NAYLOR *et al.,* 2018).

Estratégias para prevenção contra complicações cardiovasculares em diabéticos

Mediante todos os fatores de risco clássicos, as doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte no Brasil e no mundo, tais como, hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo, diabetes e história familiar, aumentando a probabilidade de doença arterial coronariana (DAC), embora a presença desses fatores riscos faz o norteamento da prevenção primária e secundária (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

Vários outros fatores, incluindo aspectos sociodemográficos, étnicos, culturais, dietéticos e comportamentais, também podem explicar as diferenças na carga de DCV entre as populações e as suas tendências ao longo das décadas. A implementação de políticas de saúde, entre elas, de incentivo a hábitos de vida saudáveis e de acesso a medidas de prevenção primária e secundária de DCV, associadas ao tratamento de eventos cardiovasculares (CV), são essenciais para o controle das DCV em todos os países (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

A prevenção não farmacológica é o primeiro passo para diminuir os níveis de doenças crônicas, assim como a diabetes, a dislipidemia caracterizada pelo alto nível de triglicerídeos. Desta forma, requer, como prevenção, a umdança do estilo de vida. Sobre terapia nutrícional, a perda de peso e a prática de atividade física devem ser recomendadas a todos os pacientes. As recomendações dietéticas, incluindo redução de gordura e açúcares, são fundamentais para o tratamento e devem ser feitas de forma única, adequando-se às necessidades particulares de cada paciente. O ideal é que a dieta seja feita sob acompanhamento do médico nutrólogo ou um nutricionista (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

Um tratamento medicamentoso de primeira escolha, com o foco na hipercolesterolemia, são as estatinas, por apresentarem evidências na redução de mortalidade por todas as causas, de eventos isquêmicos coronários, da necessidade de revascularização e de AVC. A redução do LDL-c varia entre as estatinas e essa diferença está fundamentalmente relacionada à dose ini-

cial. Os efeitos colaterais são raros, mas, durante o tratamento, é importante avaliar a função hepática quando o paciente apresentar sinais sugerindo hepatotoxicidade (fadiga ou fraqueza, perda de apetite, dor abdominal, urina escura, ou aparecimento de icterícia) (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

O diagnóstico de DM2 impõe um risco de IC 2 a 5 vezes maior em comparação com indivíduos sem diabetes. Na medida em que são excluídos pacientes com DAC, a incidência de IC na população diabética é reduzida, mantendo-se significativamente maior do que aquela composta por indivíduos não diabéticos. No diabetes tipo 1, cada incremento de 1% acima de 7% na hemoglobina glicosilada (HbA1c) foi associado a um aumento de 30% no risco de IC,35 enquanto o diabetes tipo 2 foi associado a um aumento de 16% no risco, independente de outros fatores de risco, incluindo obesidade, tabagismo, hipertensão, dislipidemia e doença coronariana (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

Eventualmente, a miocardiopatia diabética pode se manifestar por meio de arritmias e morte súbita.

Embora não haja método universalmente aceito para estimar o risco de IC, especificamente em indivíduos diabéticos, métodos como a medida do peptídeo natriurético cerebral (BNP) plasmático, a avaliação ecocardiográfica de disfunção diastólica e o uso de calculadoras de risco como o *Health ABC Heart Failure Score* e o *Framingham Heart Failure Risk Score* são os mais utilizados para estimar o risco futuro de IC sintomática (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

As variáveis incluídas no escore de risco de *Framingham Heart Failure Risk Score* são idade, sexo, DAC, diabetes, hipertrofia ventricular esquerda baseada em eletrocardiograma (ECG), doença valvar, frequência cardíaca e pressão arterial sistólica (PAS). O *Health ABC Heart Failure Score* inclui as variáveis do Framingham com as seguintes diferenças: adição de albumina sérica, creatinina sérica e tabagismo; substituição de glicose por diabetes; e remoção de doença valvular. O *ARIC Heart Failure Risk Score* inclui idade, raça, sexo, DAC, diabetes, PAS, uso de medicamentos para pressão arterial (PA), frequência cardíaca, tabagismo e índice de massa corporal (IMC).

Desenhado para uma população comunitária de idosos, o *Health ABC Heart Failure Score* atingiu poder preditivo positivo e negativo superiores em 10 e 15% em comparação com o *Framingham Heart Failure Risk Score* e 2 a 4% superiores ao *ARIC Heart Failure Risk*. Por ser validado em estudos observacionais e de intervenção, o *Health ABC Heart Failure Score* é tido como referência para estimar o risco futuro de IC em pacientes com DM e SM (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

Embora todos os escores sejam desenhados apenas com as variáveis listadas acima, a adição do BNP ou do fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP) como variáveis lineares aumenta significativamente o poder preditivo de todos os escores.

Os escores de risco estão entre as estratégias mais utilizadas e consistem na estimativa do risco com base em dados prospectivos coletados em coortes de pacientes diabéticos. A grande vantagem de tais métodos reside na sua fácil aplicação em prática clínica, pois levam em conta dados clínicos usuais como idade, valores de exames laboratoriais e dados antropométricos (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

A calculadora UKPDS é mais recomendada entre diabéticos (diretrizes da IDF21, NICE, *Canadian Diabetes Association, Australian National Vascular Disease Prevention Alliance* e outras) e a ERG calculadora de risco que é a

mais utilizada para a população brasileira diabética e não diabética. Entretanto, essas e outras estratégias para estimar a progressão da doença vascular ainda são limitadas, além disso, os escores não consideraram os avanços nos últimos 5 a 10 anos, como novas drogas e novos métodos diagnósticos e apresentam performance preditiva relativamente baixa (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

É necessária a implementação de abordagens populacionais para enfrentamento dos fatores de riscos para DCV, visando impactar os diversos indicadores de morbidade e mortalidade relacionados, melhorando a qualidade de vida (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

MÉTODO

O presente estudo foi realizado em abril de 2024. A metodologia adotada refere-se ao tipo revisão narrativa de literatura, construída com materiais levantados por meio de busca nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS, UptoDate e Embase. Foram aplicados os seguintes critérios de inclusão: textos completos publicados nos últimos 10 anos, em língua portuguesa, inglês e espanhol. Na busca, utilizou-se as seguintes palavras-chave: Maturity Onset Diabetes of the Young; Terapia; Coração. Também foram aplicados os operadores booleanos “AND” ou “E” entre as palavras-chave. Após análise e seleção criteriosa, foram escolhidos 13 artigos e livros como base para o estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Complicações cardíacas decorrentes do Maturity Onset Diabetes of the Young

Os prognósticos cardiovasculares e de hospitalizações em pacientes diabéticos são muito maiores em comparação a pacientes que não possuem essa comorbidade. Mesmo com a alta resposta favorável de medicamentos utilizados para a diminuição das taxas hiperglicêmicas, a proporção de IC nesses pacientes não demonstra melhoras, o que demonstra a possibilidade de fatores (além da hiperglicemia) que estejam afetando o risco de IC nos portadores de diabetes (KENNY & ABEL, 2019).

Alguns relatos de caso mostram complicações em tipos de MODY específicos, como os MODYs tipo 1, 3, 5, 6 e 12. Uma paciente na Coreia apresentou um quadro de diplopia ocular e tontura vertiginosa uma semana antes da consulta. Após exames minuciosos, foram encontrados resultados de esclerose múltipla e MODY tipo 1. Foi iniciado o tratamento com corticosteroides, porém, após a introdução do medicamento, a paciente apresentou sinais de bradicardia com anormalidade de onda T, mostrando uma relação direta com a mutação no gene HNF4A (SOHN *et al.*, 2022). Outro relato de caso é sobre um atleta de elite da Califórnia, que após uma sequência de exames e tratamentos para diabetes, se apresentou em consulta para manejo da dislipidemia familiar, em que o tratamento de escolha foi iniciar a terapia com atorvastatina 20 mg. No entanto, o atleta acabou tendo um infarto agudo do miocárdio após 6 meses do início da terapia medicamentosa. Após a ressuscitação e de alguns exames, foi descoberto que o paciente teria MODY tipo 3. Esse tipo de MODY deve ter o tratamento da hiperlipidemia de forma muito rigorosa, por conta de seu alto risco sobre a doença da artéria coronariana (SHAIK *et al.*, 2024).

O risco de MACE (*Major Adverse Cardiovascular Events*) no HNF1B-MODY (MODY 5) foi maior entre os subgrupos MODY chegando a uma proporção de risco de IC em 95% (WU *et al*., 2023).

Em outros casos de MODY, como tipo 6 e 12, devem ser tratados rigorosamente com dietas com menos carboidratos e glicose, fazer exercícios moderados ou, sem resultados desejaveis, através de terapia medicamentosa para controle de HBA1C e hipercolesterolemia (NAYLOR *et al.*, 2018).

Manejo clínico para portadores de diabetes MODY com ou sem complicações cardiovasculares

Na ausência de complicações cardiovasculares, o tratamento dos subtipos MODY 1 e 3 varia conforme a idade do paciente e os níveis de HbA1c. No início da doença, a glicemia pode ser controlada apenas com dieta, porém, à medida que a função pancreática se deteriora, pode ser necessário o uso de medicamentos, como por exemplo, os agonistas dos receptores GLP-1 e os inibidores da DPP-4 (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Para o MODY 2, a maioria dos pacientes é tratado apenas com intervenções dietéticas, enquanto outros combinam dieta com antidiabéticos orais, como metformina e inibidores de DPP-4. No caso de MODY 4, observou-se um tratamento favorável com empagliflozina junto à gliclazida. Em pacientes com MODY 5, o tratamento se inicia com insulina (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Para MODY 6, o tratamento padrão continua sendo o uso de insulina, porém, alguns pacientes que produzem insulina suficiente podem ser tratados com sulfonilureias ou metformina, dependendo dos níveis de peptídeo C e HbA1c, além de intervenções dietéticas. Para MODY 7, pode-se utilizar sulfonilureias, metformina ou uma combinação desses medicamentos com insulina. Para MODY 8, o tratamento é com insulina, embora alguns pacientes também usem antidiabéticos orais (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Para MODY 9, o tratamento é personalizado conforme o diagnóstico e a evolução da doença, podendo incluir antidiabéticos orais, dieta ou insulina desde o início. Para MODY 10 e 11, os pacientes são tratados com dieta, exercícios e terapia com insulina, podendo, também, incluir antidiabéticos orais, como sulfonilureias, metformina e inibidores de DPP-4 (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Para MODY 12 e 13, o tratamento padrão é o uso de sulfonilureias associadas a atividade física e dieta. Para pacientes com MODY 14, o tratamento é feito com insulina, embora alguns possam utilizar sulfonilureias e dieta (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Diante de eventos cardiovasculares, vale ressaltar que há terapias medicamentosas diversas para diabetes com impacto direto em insuficiências cardíacas, que tem o poder de aumentar ou reduzir a probabilidade da ocorrência do evento. O tratamento preventivo com o uso de metformina é inconclusivo, já que nem sempre impede o desenvolvimento de complicação. Já rosiglitazona, pioglitazona e saxagliptina são contraindicadas, pois potencializam o risco de insuficiência cardíaca (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

De forma distinta, incluir agonistas do receptor de GLP-1 no tratamento de diabetes mellitus tipo 2 pode trazer benefícios cardiovasculares duradouros. Além disso, vê-se um benefício cardiometabólico nos agonistas do receptor do GLP-1 e nos inibidores do cotransportador de sódio-glicose-2 (SGLT2), os quais contribuíram para uma evolução nas diretrizes para diabéticos, a partir de uma abordagem terapêutica mais geral do DM2, sem preferências específicas de tratamento para um personalizado (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Ademais, os fármacos de SGLT2 reduzem o risco de hospitalização por insuficiência cardíaca, mesmo em pacientes assintomáticos no início do tratamento (PRÉCOMA *et al.*, 2019). Para pacientes com diabetes, recomenda-se a terapia com estatinas de intensidade moderada, como a atorvastatina de 10-20 mg, à alta, como a atorvastatina de 40-80 mg, dependendo dos fatores de riscos para a doença cardiovascular aterosclerótica (NUHA *et al.*, 2023). Logo, uma abordagem multifatorial sobre estilo de vida, orientação dietética e atividade física, diminuiu significativamente a morbimortalidade cardiovascular em comparação ao tratamento somente com fármacos (PRÉCOMA *et al.*, 2019).

Visão geral quanto ao prognóstico dos pacientes

O uso de terapia apropriada nos estágios iniciais do transtorno pode diminuir a incidência de complicações. Embora os subtipos de MODY difiram significativamente, a maioria dos casos suspeitos ou confirmados de MODY é historicamente tratada com uma dose baixa ou alta de derivados de sulfonilureia e, eventualmente, insulina (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

O tratamento dos subtipos MODY 1 e 3 depende da idade do paciente e dos níveis de HbA1c. Nesse contexto, no início da progressão da doença, a glicemia pode ser controlada apenas com dieta. No entanto, um tratamento farmacológico torna-se necessário à medida que a função pancreática se deteriora (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Em um relato de caso, uma paciente feminina de 18 anos com esclerose múltipla evoluiu com bradicardia induzida pelo tratamento por corticosteroides. Ela possuía uma mutação no gene HNF4A (MODY 1). Foi realizada investigação sobre provável causa genética e ficou evidenciado que pacientes com mutações no gene HNF4A apresentam função tubular proximal defeituosa e são propensos à perda urinária de potássio sérico (SOHN *et al.*, 2022).

Estima-se que cerca de 80% dos pacientes com MODY são falsamente diagnosticados como DM1 ou DM2. A história parental de DM representa uma chance > 20 vezes maior de que um paciente com DM1 seja diagnosticado erroneamente e possa ser diagnosticado com MODY. Curiosamente, algumas mutações MODY podem ocorrer em indivíduos sem história familiar de DM (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Em um estudo, no qual, inicialmente, a HbA1c do paciente era 8,7%, foi utilizada a semaglutida subcutânea uma vez por semana, na dose de 0,25 mg, titulada para uma dose máxima de 1 mg semanalmente durante 8 semanas. A HbA1c do paciente melhorou para 6,2% após 6 meses de tratamento e ele relatou menos eventos hipoglicêmicos (BROOME *et al.*, 2021).

Em um ensaio clínico randomizado e controlado, a linagliptina como tratamento complementar à glimepirida demonstrou melhora da variabilidade glicêmica (por monitoramento contínuo da glicose) e controle sem aumento do risco de hipoglicemia em pacientes com HNF1A-MODY (BROOME *et al.*, 2021).

No MODY 1, apesar da eficácia da sulfonilureia e meglitinidas, a maioria necessita de insulina à medida que a disfunção das células β progride (BROOME *et al.*, 2021).

Pacientes MODY 2 possuem um bom prognóstico e geralmente não necessitam de terapia medicamentosa, sendo adequadamente tratados apenas com intervenções dietéticas (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Em mutações do MODY 9, na maioria dos casos relatados, os pacientes apresentaram baixos níveis de insulina ou dependência absoluta de insulina no momento do diagnóstico. Eventualmente, > 75% deles necessitam de insulino-

terapia dentro de 10 anos após o diagnóstico (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

Gestantes afetadas representam um grupo especial, geralmente necessitando de insulinoterapia, evoluindo com bom desfecho após o parto.

É preconizada a realização do aconselhamento genético para pacientes e descendentes. Com isso, ressalta-se que o prognóstico está diretamente relacionado a um correto e precoce diagnóstico, além do tratamento direcionado e personalizado (ZEČEVIĆ *et al*., 2024).

CONCLUSÃO

Os principais tipos de diabetes que causam complicações cardiovasculares são DM1, DM2 e MODY. A última, com maior prevalência de eventos cardiovasculares, pode levar a IAM, IC, AVC e mortalidade significativa, quando comparada a DM1. Dentre os subtipos de MODY, o que mais causa complicações cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca, é o MODY 3.

No entanto, como ainda há uma carência de estudos na literatura, não existem muitos parâmetros específicos quanto ao manejo desses pacientes. Quanto ao uso de medicações específicas, poucas tiveram bons prognósticos. Os principais achados que ajudam no diagnóstico da diabetes monogênica são: hiperglicemia de início em idade precoce (< 25 anos), história familiar de DM antes de 25 anos, autoanticorpos negativos e presença de hiperglicemia neonatal. O diagnóstico pode ser confirmado com um teste de painel genético, que evidencia qual a exata mutação que o paciente é portador. O tratamento pode variar de acordo com a variante genética da doença, podendo ir desde mudanças de estilo de vida até o uso de sulfonilureias e insulina, em casos mais severos. Quanto às complicações cardiovasculares, elas podem ser divididas em macrovasculares e microvasculares, sendo doença aterosclerotica, retinopatia, nefropatia e neuropatia as mais comumente evidenciadas em contextos de falha ou falta de correto controle glicêmico. O tratamento condiz com o tipo de DM e a classificação de risco (baixo, intermediário, alto e muito alto), dependendo desta para a eficácia. Na cardiomiopatia diabética, são usados os medicamentos utilizados para o tratamento da diabetes, dando preferência a classe das biguanidas (metformina) e cotransportadores de inibidores sódio-glicose 1 e 2, que mostram melhora significativa no risco cardiovascular.

Logo, a prevenção medicamentosa e não medicamentosa, adicionada aos testes de triagem, estratégias como a calculadora de risco, conscientização sobre saúde primária e secundária e sua importância, junto a mudança no estilo de vida (terapia nutricional, exercício físico e redução do peso), é necessária para implementação de abordagens populacionais para o enfrentamento dos fatores de risco para DCV, como uma política de Estado, visando impactar os diversos indicadores de morbidade e mortalidade a eles relacionados, bem como melhorar a qualidade de vida da população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROOME, D.T. *et al*. Approach to the patient with MODY-monogenic diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, v. 106, p. 237, 2021. doi: 10.1210/clinem/dgaa710.

ELSAYED, N.A. *et al*. Classification and diagnosis of diabetes: standards of care in diabetes. Diabetes Care, v. 46, p. S19, 2022. doi: 10.2337/dc23-S002.

JANEZ, A. *et al*. Translating results from the cardiovascular outcomes trials with glucagon-like peptide-1 receptor agonists into clinical practice: Recommendations from a Eastern and Southern Europe diabetes expert group. International Journal of Cardiology, v. 365, p. 8, 2022. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.07.017.

KENNY, H.C. & ABEL, E. D. Heart failure in type 2 diabetes mellitus. Circulation Research, v. 124, p. 121, 2019. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311371.

NAYLOR, R. *et al*. Maturity-Onset Diabetes of the Young overview. GeneReviews, 28 may 2018. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500456/. Acesso em: 5 abr. 2024.

NEVES, R.G. *et al.* Complications due to diabetes mellitus in Brazil: 2019 nationwide study. Ciência & Saúde Coletiva, v. 28, p. 3183, 2023. doi: 10.1590/1413-812320232811.11882022.

NUHA, A.E.S. *et al.* Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes 2023. Cuidados com o Diabetes, v. 46, S158, 2023. doi: 10.2337/dc23-S010.

PARK, J.J. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of heart failure in diabetes. Diabetes & Metabolism Journal, v. 45, p. 146, 2021. doi: 10.4093/dmj.2020.0282.

PRÉCOMA, D.B. *et al.* Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia 2019. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 113, p. 787, 2019. doi: 10.5935/abc.20190204.

SHAIK, A. *et al.* Severe coronary artery disease leading to cardiac arrest in an elite athlete. Journal of the American College of Cardiology, v. 83, p. 4387, 2024. doi: 10.1016/S0735-1097(24)06377-0.

SOHN, S.-Y. *et al*. Corticosteroid-induced bradycardia in multiple sclerosis and maturity-onset diabetes of the young due to hepatocyte nuclear factor 4-alpha mutation: a case report. World Journal of Clinical Cases, v. 10, p. 7415, 2022. doi: 10.12998/wjcc.v10.i21.7415.

WU, H.-X. *et al.* Cardio-cerebrovascular outcomes in MODY, type 1 diabetes, and type 2 diabetes: a prospective cohort study. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 108, 2023. doi: 10.1210/clinem/dgad233.

ZEČEVIĆ, K. *et al.* Maturity-onset diabetes of the young (MODY): in search of ideal diagnostic criteria and precise treatment. Progress in Cardiovascular Diseases, v. 24, 2024. doi: 10.1016/j.pcad.2024.03.004.

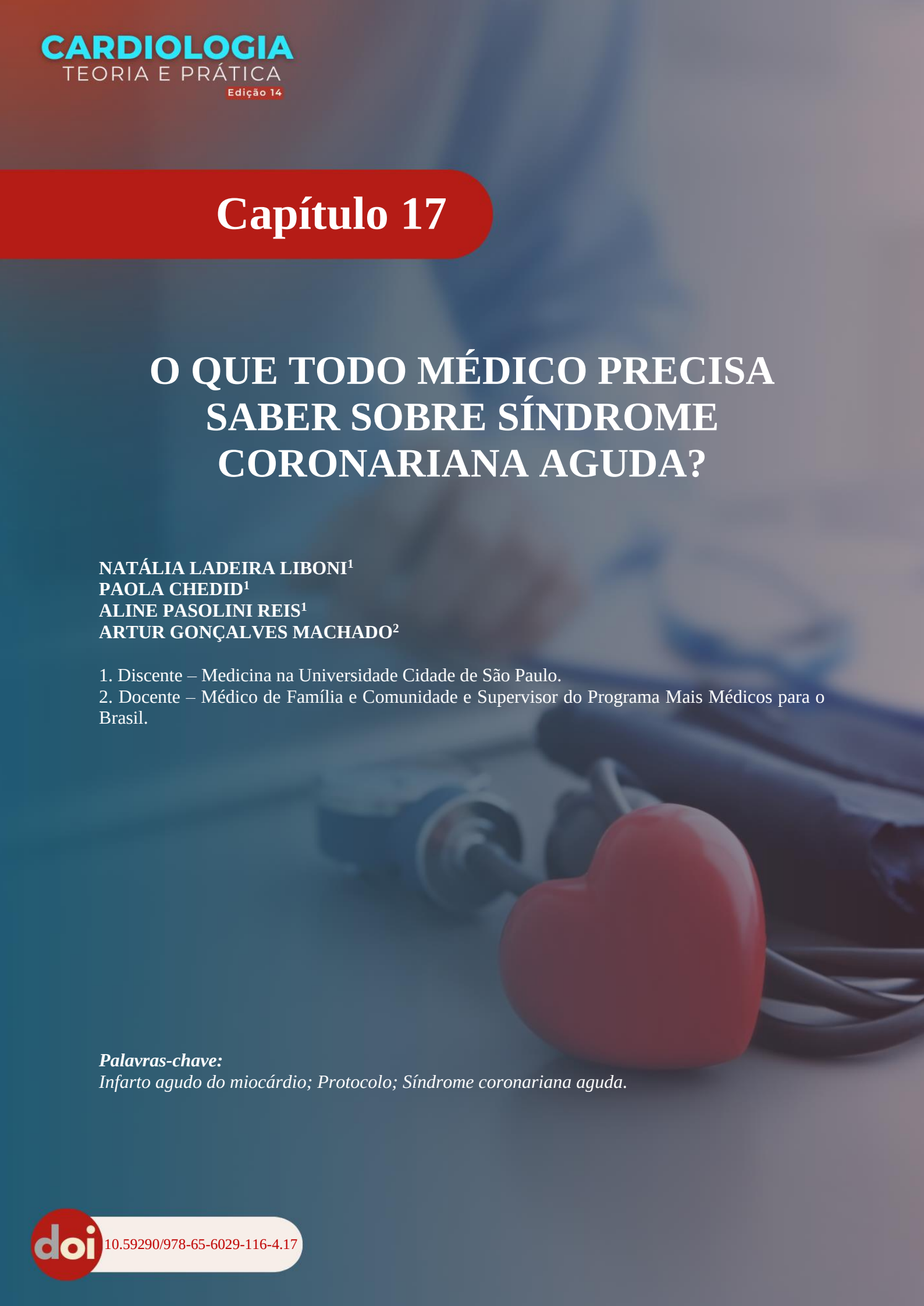
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 17

O QUE TODO MÉDICO PRECISA SABER SOBRE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA?

NATÁLIA LADEIRA LIBONI[1]
PAOLA CHEDID[1]
ALINE PASOLINI REIS[1]
ARTUR GONÇALVES MACHADO[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Cidade de São Paulo.
2. Docente – Médico de Família e Comunidade e Supervisor do Programa Mais Médicos para o Brasil.



Palavras-chave:
Infarto agudo do miocárdio; Protocolo; Síndrome coronariana aguda.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.17

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) é a representação clínica da doença arterial coronariana em sua forma aguda, representando a principal causa de óbito no mundo e uma das patologias de maior impacto clínico e financeiro. A SCA ocorre quando o paciente apresenta evidências clínicas e/ou laboratoriais de isquemia miocárdica aguda, sendo que a instabilização da placa aterosclerótica é sua principal etiologia (BRASIL, 2023).

Devido à relevância clínica, epidemiológica e econômica da SCA, torna-se essencial que profissionais médicos possam identificar e tratar as doenças coronarianas agudas, o que reforça a importância deste material.

Neste trabalho, serão abordados a epidemiologia da SCA e seus fatores de risco, os sinais e sintomas que predizem dores torácicas de caráter cardíaco isquêmico, a classificação clínica das síndromes coronarianas agudas, as opções terapêuticas disponíveis e o prognóstico de eventos isquêmicos miocárdicos. Essa divisão foi realizada com a intenção de fornecer à pessoa leitora uma ideia de guia clínico para atividades práticas, especialmente por se tratar de um tema amplamente difundido e que pode ser presenciado em qualquer nível de atenção à saúde.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de fevereiro a abril de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados de artigos da BVS, jornais internacionais e livros contemplados. Na busca, foram selecionados materiais que colaborassem para fácil compreensão e desenvolvimento do trabalho, sendo feita uma leitura minuciosa de todos a fim de coletar dados. Os resultados foram apresentados em forma de descritiva e por definições internacionais, tais como os protocolos de tratamento e diagnóstico. A escolha dos materiais foi feita a fim de suprir o leitor com informações completas, relacionando todas as variáveis descritas em cada um.

O uso do método de revisão narrativa foi escolhido por sua temática mais aberta, sem protocolo rígido para o seu desenvolvimento, com busca de fontes menos específicas e com seleção de artigos de forma arbitrária (CORDEIRO *et al*., 2007). Sua forma de pesquisa não se aplica a estratégias exaustivas e sofisticadas, sendo a melhor escolha para dissertações e fundamentação teórica de artigos (UNESP, 2015).

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, o número de internações por SCA no Sistema Único de Saúde (SUS) permanece prevalente entre a população que se encontra na quinta década de vida, porém, nos últimos tempos, observa-se um aumento nos casos de SCA dentre a população mais jovem, consequência de um estilo de vida que não propõe bons hábitos cotidianos. Há uma predominância nas regiões Sudeste, Sul e Centro-Oeste em comparação às regiões Norte e Nordeste. No município de São Paulo, representativo do que ocorre nas grandes cidades brasileiras, a doença isquêmica do coração é a primeira causa isolada de óbitos, correspondendo a 20% do total (OLIVEIRA *et al.*, 2022).

Os fatores de risco para a SCA podem ser classificados como modificáveis, ou seja, riscos que podem ser alterados, e não modificáveis, aqueles que não podem deixar de existir ou ser alterados pelos pacientes (LEMOS *et al.*, 2010).

Quadro 17.1 Riscos modificáveis e não modificáveis da SCA

Riscos modificáveis	**Riscos não modificáveis**
Fumo (39,5%)	Genética (56,6%)
Alimentação	Idade
Sedentarismo (86,8%)	Sexo masculino (63,8%)
Uso de drogas	Doenças crônicas, como hipertensão (75,7%) e diabetes mellitus (40,1%)
Obesidade (77%)	Perfil socioeconômico
Estresse (52,6%)	
Dislipidemias (44,7%)	

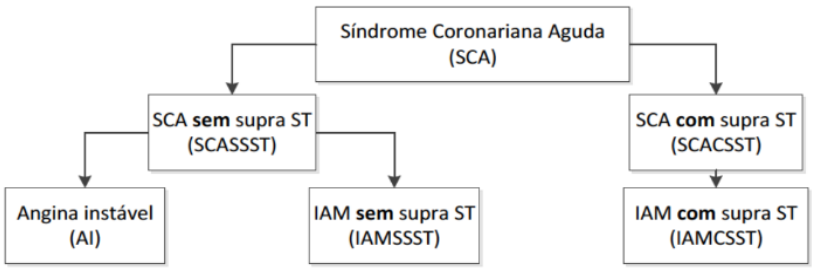
DIAGNÓSTICO

A SCA se apresenta sob duas formas clínicas:

1. Sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST). A SCASSST ainda se subdivide em angina instável (AI) e infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST).

2. Com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST) ou infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCSST) (BRASIL, 2023).

Figura 17.1 Síndrome coronariana aguda



Fonte: BRASIL, 2023.

SCA sem supra ST (SCASSST)

Em cerca de dois terços dos casos, ocorre trombose coronária não oclusiva, resultante da ruptura de uma placa aterosclerótica; no terço restante dos casos, geralmente ocorre erosão da placa, determinando limitação significativa, porém parcial, do fluxo coronário. Em cerca de 70% dos pacientes ocorre necrose miocárdica (IAMs/SST). Os 30% restantes compreendem os pacientes portadores de angina instável (AI) (JATENE *et al.*, 2022).

Angina instável

Sua apresentação clínica se dá pelas seguintes características:

- **Duração:** De 2 a 10 minutos, em crescente.

- **Qualidade e localização**

- Queimação ou aperto em região retroesternal ou precordial;
- Pode irradiar-se para o braço esquerdo, ombro esquerdo e/ou superiormente para o pescoço e a mandíbula (SILVA & TIMERMAN, 2018).

- Aspectos importantes

- Desencadeada por exercício físico;
- Estresse emocional;
- Exposição ao frio;
- Após grandes refeições;
- Acompanhada de náuseas, vômitos, diaforese e dispneia (JAMESON *et al.*, 2019).

- Achados eletrocardiográficos

- Alterações secundárias à repolarização ventricular como infra ou elevação do segmento ST, inversão da onda T ocorrem em apenas 30-50% dos casos, mas são transitórias.

- **Biomarcadores cardíacos:** Ausência de elevação dos biomarcadores de troponinas cardíacas (cTn) I ou T ou da MB da creatina-cinase (CK-MB) (SILVA & TIMERMAN, 2018).

IAM sem supra ST (IAMSSST)

Sua apresentação clínica se dá pelas seguintes características:

- **Duração:** ≤ 20 minutos, de início recente (nas duas semanas anteriores) em crescente.
- **Qualidade e localização**

- Em queimação, peso ou opressão;
- Região retroesternal ou precordial, podendo irradiar-se para o braço esquerdo, o ombro esquerdo e/ou superiormente para o pescoço e a mandíbula (SILVA & TIMERMAN, 2018).

- **Aspectos importantes**

- Pode iniciar-se em repouso ou com pequenos esforços. Frequentemente, ocorrem sintomas concomitantes, como sudorese, dispneia, náuseas ou síncope (SILVA & TIMERMAN, 2018);
- Principalmente nos pacientes mais idosos, mulheres e diabéticos, a apresentação clínica "atípica" é mais frequente, devendo ser valorizadas queixas como dor epigástrica, indigestão, dor pleurítica e dispneia ("equivalentes isquêmicos"), mesmo na ausência de dor torácica (JATENE *et al.*, 2022).

- **Achados eletrocardiográficos**: Alterações no ECG em pacientes com SCASSST incluem

- Infradesnivelamento do segmento ST ≥ 0,5 mm em duas ou mais derivações consecutivas. Pode ser transitório, mas pode persistir por vários dias após o IAMSSST;
- Alterações nas ondas T são comuns, mas são sinais menos específicos de isquemia, a menos que sejam inversões novas e profundas da onda T ≥ 2 mm (JAMESON *et al.*, 2019).

- **Biomarcadores cardíacos:** pacientes com IAMSSST apresentam:

- Biomarcadores elevados de necrose, como troponinas cardíacas (cTn) I ou T, que são específicas e sensíveis, e os marcadores preferidos de necrose do miocárdio;
- A isoforma MB da creatina-cinase (CK-MB) é uma alternativa menos sensível;
- Os níveis elevados de qualquer um desses marcadores diferenciam os pacientes com IAMSSST dos portadores de AI (JAMESON *et al.*, 2019).

SCA com supra ST (SCACSST) ou IAM com supra de ST (IAMCSST)

Ocorre quando o fluxo sanguíneo coronário no diminui abruptamente depois da obstrução trombótica de uma artéria coronária previamente afetada por aterosclerose (JAMESON *et al.*, 2019).

Sua apresentação clínica se dá pelas seguintes características:

- Qualidade e localização: > 30 minutos, em crescendo, início súbito.

- Aspectos importantes:

- Dor profunda e visceral;

- Em peso, aperto e opressão, embora, às vezes, possa ser descrita como lancinante ou em queimação;
- Envolve a parte central do tórax e/ou epigástrio, podendo irradiar-se para os braços. As localizações menos comuns da dor irradiada são abdome, dorso, mandíbula e pescoço;
- Com frequência, é acompanhada de fraqueza, sudorese, náuseas, vômitos, ansiedade e sensação de morte iminente;
- A dor pode começar quando o paciente está em repouso, mas quando o início se dá durante um período de esforço, em geral, não regride com a cessação da atividade;
- Pode haver sinais de insuficiência cardíaca e arritmias (JAMESON *et al.*, 2019).

- **Achados eletrocardiográficos**

- Supradesnivelamento do segmento ST novo em duas derivações contíguas: ≥ 2 mm em homens e ≥ 1,5 mm em mulheres, nas derivações V2 e V3 e ≥ 1 mm nas demais derivações (JATENE *et al.*, 2022);
- A maioria dos pacientes que, inicialmente, apresentam elevação do segmento ST posteriormente desenvolve ondas Q no ECG. Entretanto, as ondas Q nas derivações que cobrem a zona do infarto podem variar em magnitude e mesmo surgir apenas transitoriamente, dependendo do estado de reperfusão do miocárdio isquêmico e da restauração dos potenciais transmembrana ao longo do tempo. Uma pequena proporção de pacientes que no início apresentam-se com elevação de ST não irá desenvolver ondas Q quando o trombo arterial não causar oclusão total, a obstrução for transitória ou houver uma rede colateral rica;
- Presença de bloqueio completo de ramo esquerdo (BRCE) novo ou presumivelmente novo (representa aproximadamente 7% dos pacientes com IAMCSST) (JAMESON *et al.*, 2019);
- Correlacionando as derivações comprometidas pela elevação do segmento ST com o ventrículo esquerdo, pode-se inferir a parede acometida e também identificar a artéria coronária relacionada. O valor prognóstico do supradesnivelamento do segmento ST está relacionado ao número de derivações envolvidas: quanto mais derivações forem acometidas, maior será a extensão da necrose e pior o prognóstico. O **Quadro 17.2** relaciona a localização do infarto no eletrocardiograma com o ecocardiograma e a artéria coronária "culpada" (JÁTENE *et al.*, 2022).

Quadro 17.2 Localização do IAM no eletrocardiograma, no ecocardiograma e sua relação com a coronária culpada

Local do IAM	**Supra de ST**	**Local no ECO**	**Coronária**
Anterior	V1-4	Apical e anterosseptal média	ADA
Anterior extenso	V1-6 (D1, AVL)	Apical e anterosseptal	ADA
Inferior	D2, D3, AVF	Inferior e dorsal	ACD ou ACx
Posterior	V7-8 e infra de SP na parede anterior	Posterior e/ou lateral	ACx ou ACD
Lateral alto	D1, AVL	Lateral e/ou dorsal	ACx
Ventrículo direito	V3-5, V1	Posterior e lateral do VD	ACD

Legenda: ADA: artéria descendente anterior; ACD: artéria coronária direita; ACx: artéria circunflexa; IAM: infarto agudo do miocárdio; ECO: ecocardiograma. **Fonte:** Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

Biomarcadores cardíacos

- Troponina: Marcador mais sensível e específico para a detecção de necrose miocárdica, constituindo-se na primeira escolha para diagnóstico definitivo. Evidencia necrose miocárdica com elevação de marcadores acima do percentual 99 do limite máximo de referência. Eleva-se após 3 a 12 horas do início dos sintomas. Não há diferença na acuidade entre os dois tipos disponíveis, troponina T e I, devendo a dosagem ser do tipo quantitativa. Para diagnóstico de IAM, uma medida acima do valor normal é suficiente (curva enzimática desnecessária). Quando dosada a troponina, a dosagem de outros marcadores enzimáticos torna-se desnecessária. Deve ser dosada na admissão e após 9-12 h do início dos sintomas;
- CK-MB: Se a troponina estiver indisponível, a CK-MB massa pode ser utilizada como alternativa. Se a CK-MB massa ou a troponina não estiverem disponíveis, a CK-MB atividade em associação com CK total pode ser utilizada. A CK-MB deve ser dosada na admissão e após 6 a 9 h do início dos sintomas. Se a suspeita de IAM for alta e os primeiros exames confirmarem o diagnóstico, colher nova amostra após 12 h do início dos sintomas;
- CK-TOTAL: Pode ser utilizada para determinar a relação entre os níveis de CK total e CK-MB, para diferenciar lesão muscular de lesão miocárdica. CK-MB aumentada e acima de 5 a 20% do valor da CK total sugere IAM (BRASIL, 2023).

O **Quadro 17.3** apresenta a cinética dos marcadores de necrose miocárdica após o infarto agudo do miocárdio:

Quadro 17.3 Marcadores de necrose miocárdica

Marcador	**Início**	**Pico**	**Duração**
Mioglobina	1 a 4 horas	6 a 7 horas	24 horas
CK-MB	3 a 12 horas	18 a 24 horas	36 a 48 horas
Troponina I	3 a 12 horas	24 horas	5 a 10 dias
Troponina II	3 a 12 horas	12 a 48 horas	5 a 14 dias

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2023.

Angina estável

Caracteriza-se por episódios isquêmicos que costumam ser precipitados por um aumento superposto na demanda de oxigênio durante exercício físico e aliviados com repouso (JÁMESON *et al.*, 2019). Sua apresentação clínica se dá pelas seguintes características:

- Duração: 2 a 10 minutos, em crescendo.

- Qualidade e localização:

- Desconforto difuso, em queimação ou aperto;
- Em região retroesternal ou precordial;
- Não afetado por posição, movimento ou palpação;
- Pode irradiar-se para ombros, braço esquerdo, pescoço ou mandíbula (BRASIL, 2023).

- Aspectos importantes:

- Desencadeada por exercício físico, estresse emocional, exposição ao frio e após grandes refeições;
- Pode estar acompanhada de náuseas, vômitos, diaforese e dispneia;

- Melhora após repouso e uso de nitrato (SILVA & TIMERMAN, 2018).

Outras causas de dor torácica

Os cinco principais grupos de etiologias de dor torácica, por ordem decrescente de prevalência, são as causas musculoesqueléticas, gastrointestinais, cardíacas, psiquiátricas e pulmonares. Além da SCA, algumas se destacam por seu caráter potencialmente fatal, como a dissecção aguda de aorta, o tromboembolismo pulmonar (TEP), o pneumotórax hipertensivo, o tamponamento cardíaco, a ruptura e a perfuração esofagiana (SILVA & TIMERMAN, 2018). O **Quadro 17.4** descreve as principais causas de dor torácica e que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da SCA, segundo as informações anatômicas e clínicas.

Quadro 17.4 Manifestações clínicas típicas das principais causas de dor torácica aguda

Sistema	Condição	Características clínicas
Cardíaco	**Pericardite**	**Início/duração:** Variável, horas a dias; pode ser episódica **Qualidade:** Pleurítica, aguda **Localização:** Retroesternal ou em direção ao ápice cardíaco, pode irradiar para o ombro esquerdo **Características associadas:** Pode ser aliviada se o paciente sentar-se ereto e inclinar-se para frente, som de atrito pericárdico
Vascular	**Síndrome aórtica aguda**	**Início/duração:** Início súbito de dor implacável **Qualidade:** Lacerante, ou lancinante, em facada **Localização**: Tórax anterior, frequentemente irradiando-se para as costas, entre as omoplatas **Características associadas**: Associada a hipertensão e/ou distúrbio subjacente do tecido conectivo, sopro de insuficiência aórtica, perda de pulsos periféricos
	Embolia pulmonar	**Início/duração:** Início súbito **Qualidade:** Pleurítica, pode manifestar-se com embolia pulmonar maciça **Localização**: Frequentemente lateral, no lado da embolia **Características associadas**: Dispneia, taquipneia, taquicardia e hipotensão
	Hipertensão pulmonar	**Início/duração:** Variável, em geral com exercício **Qualidade**: Pressão **Localização**: Subesternal **Características associadas**: Dispneia, sinais de aumento da pressão venosa
Pulmonar	**Pneumonia ou pleurite**	**Início/duração:** Variável **Qualidade**: Pleurítica **Localização**: Unilateral, frequentemente localizada **Características associadas**: Dispneia, tosse, febre, estertores, às vezes atrito
	Pneumotórax espontâneo	**Início/duração**: Início súbito **Qualidade**: Pleurítica **Localização**: No lado do pneumotórax **Características associadas**: Dispneia, diminuição dos sons respiratórios no lado do pneumotórax
Gastrintestinal	**Refluxo esofágico**	**Início/duração:** 10-60 minutos **Qualidade:** Queimação **Localização**: Subesternal, epigástrica **Características associadas:** Agravada por decúbito pós-prandial; aliviada por antiácidos
	Espasmo esofágico	**Início/duração:** 2-30 minutos **Qualidade:** Pressão, aperto, queimação **Localização**: Retroesternal **Características associadas**: Pode se parecer bastante com a angina
	Úlcera péptica	**Início/duração:** Prolongada, 60-90 minutos após as refeições **Qualidade**: Queimação **Localização**: Epigástrica, subesternal **Características associadas:** Aliviada por alimentos ou por antiácidos
	Doença na vesícula biliar	**Início/duração:** Prolongada **Qualidade:** Intensa, em cólica **Localização**: Epigástrica, quadrante superior direito, às vezes para as costas **Características associadas**: Pode seguir-se a uma refeição

Neuromuscular	**Costocondrite**	**Início/duração**: Variável **Qualidade**: Intensa **Localização**: Esternal **Características associadas**: Às vezes edema, sensibilidade, calor sobre a articulação, pode ser reproduzida por pressão localizada ao exame
	Doença de disco cervical	**Início/duração:** Variável, pode ser súbita **Qualidade**: Intensa, pode incluir dormência **Localização**: Braços e ombros **Características associadas:** Pode ser exacerbada pela movimentação do pescoço
	Trauma ou estiramento	**Início/duração:** Geralmente constante **Qualidade**: Intensa **Localização**: Localizada na área de estiramento **Características associadas**: Reproduzida por movimento ou à palpação
	Herpes-zóster	**Início/duração:** Geralmente prolongada **Qualidade**: Aguda ou em queimação **Localização**: Distribuição por dermátomo **Características associadas**: Exantema vesicular na área do desconforto
Psicológico	**Transtornos emocionais ou psiquiátricos**	**Início/duração**: Variável, pode ser transitória ou prolongada **Qualidade**: Variável, em geral, se manifesta como aperto e dispneia com sensação de pânico ou morte iminente **Localização**: Variável, pode ser retroesternal **Características associadas:** Fatores situacionais podem precipitar os sintomas; história de ataques de pânico, depressão

Fonte: Adaptado de JAMESON *et al.*, 2019.

TRATAMENTO

IAMSSST e IAMCSST

Oxigenioterapia

O uso de O2 nos pacientes com SCAs/SST tem grande importância clínica na presença de cianose, desconforto respiratório ou saturação < 90%, sendo indicado apenas nesses casos, já que o uso rotineiro de dessa terapia em pacientes sem hipoxemia não teve associação com diminuição da mortalidade. O uso de O2 é escolhido em casos em que a isquemia miocárdica ocasiona aumento da pressão diastólica final, afetando os pulmões e gerando edema pulmonar e, consequentemente, hipóxia.

Nitratos

O uso de nitratos ou NTG (nitroglicerina) é universal e mundialmente aceito na prática emergencial da SCA, sendo pioneiro para o uso clínico. Seu mecanismo de ação no organismo ocorre pelo relaxamento da musculatura lisa vascular, que bioquimicamente será convertido e ativará a guanilato ciclase para produzir monofostato cíclico de guanonisa. A NTG atua tanto em artérias quanto em veias, porém, com predomínio da circulação venosa. Quando administrado no paciente, o nitrato irá atuar diminuindo a pré-carga ventricular, que, por sua vez, reduzirá a necessidade miocárdica de oxigênio e sua tensão. Além desses fatores, a sua administração causa redistribuição do fluxo sanguíneo de áreas normalmente perfundidas para as áreas isquêmicas, melhorando o fluxo sanguíneo colateral e diminuindo a pressão diastólica final. Infelizmente, por mais que essa terapia seja padrão clínico em quadros agudos, a longo prazo tem ação limitada, podendo gerar tolerância (STEFFENS *et al*., 2008).

O nitrato pode ser utilizado VO (via oral), sublingual e transdérmica, iniciando o tratamento na sala de emergência (STEFFENS *et al*., 2008).

- Via sublingual: NTG 0,4 mg/comp ou Dinitrato de Isossorbida 5 mg/comp ou Mononitrato de Isossorbida 5 mg/comp. A dose total não pode ultrapassar 3 comprimidos, usando as medicações em intervalos de 5 minutos se houver persistência da dor torácica.

- NTG intravenosa: 10 μg/min adicionando 10 μg a cada 5 minutos até que se obtenha melhora sintomática e redução da pressão arterial (PAS ≤ 20 mmHg) Essa forma de administração de NTG é utilizada quando o paciente não tem alívio rápido da dor.

Essa terapia está contraindicada em caso de hipotensão arterial (PAS < 100 mmHg), infarto do ventrículo direito e uso prévio de Tadalafila ou Sildenafil, ambos inibidores da fosfodiesterase. Seus efeitos adversos principais são cefaleia, hipotensão, vertigem e taquicardia reflexa (STEFFENS *et al*., 2008).

Morfina

Em casos que o paciente é refratário ao tratamento antianginoso, analgésicos para dor poderão ser indicados. O sulfato de morfina é comumente usado para diminuir a excitação ascendente da dor, tendo sua ação nas vias dopaminérgicas, dificultando a propagação de estímulos nociceptivos. A morfina se liga ao seu principal receptor opioide, o Mi, gerando três diferentes ações: reduz cAMP intracelular, bloqueia os canais de cálcio e dificulta a despolarização neuronal. Sua administração pode ser de 2-4 g a cada 5 minutos (dose máxima 25-30 mg) (ALMEIDA *et al*., 2022).

Betabloqueador

Os betabloqueadores (BB) são normalmente utilizados na clínica por seu feito antagonista das catecolaminas circulantes, agindo seletivamente nos receptores beta-1 ou não seletivamente no beta-1 e beta-2. Seus efeitos são responsáveis pela redução da frequência cardíaca, pressão arterial e contratilidade miocárdica, gerando menos consumo de O2. Esses medicamentos são classificados como seletivos (metoprolol e atenolol) e não seletivos (propanolol).

O uso dos BB não seletivos deve ser bem verificado dentro da prática emergencial, principalmente se o paciente apresenta sintomas respiratórios, como congestão pulmonar, dispneia, cianose e diminuição da saturação em ar ambiente. A ação desse medicamento nos receptores beta-2 normalmente gera eventos adversos de foco pulmonar, como broncoespasmo. A administração desse medicamento deve ter feita em até 24 horas e pensando na frequência cardíaca alvo (55-60 bpm), na dosagem correta e com atenção nas contraindicações do paciente, como: intervalo PR > 0,24 s, BAV de 2 ou 3 grau, DPOC grave ou asma, em casos de uso de BB não seletivo, e outros fatores de risco que os pacientes podem apresentar (> 70 anos, FC < 60 bpm, PAS < 120 mmHG, disfunção grave do VE (ventrículo esquerdo) e hipoperfusão periférica.

Antagonistas dos canais de cálcio

Os ACC são conhecidos por três classes distintas e efeitos farmacológicos diferentes: dihidropiridínicos (nifedipina e anlodipino), fenilalquilaminas (verapamil) e benzodiazepínicos (diltiazem). Seu uso no IAMSSST gera diminuição do consumo de O2 pelo miocárdio pela redução da pós-carga, da contratilidade e frequência cardíaca, além de aumento de oferta de O2 por gerar vasodilatação coronária direita.

A recomendação é fazer seu uso junto com betabloqueador em caso do tratamento inicial não ter sido eficaz, além disso, pode substituir o betabloqueador por nifepidina ou anlodipino em caso de contraindicação ao uso de BB (JÁTENE *et al.*, 2022).

Quadro 17.5 Betabloqueadores, doses e via de administração

Betabloqueador	Dose diária usual
Atenolol	VO: 50 a 200 mg/dia
Tartarato de metoprolol	IV: 5 a 15 mg; VO: 50 a 200 mg/dia
Succinato de metoprolol	VO: 25 a 200 mg/dia
Propranolol	IV: 1 a 3 mg até 0,15 mg/kg
Carvedilol	VO: 3,125 a 100 mg/dia
Bisoprolol	VO: 1,25 a 10 mg/dia
Esmolol	IV: 0,15 mg/kg em 1 min e 50 a 300 μg/kg/min

Fonte: Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

IECA

O uso dos inibidores da enzima conversora da angiotensina não tem grande utilidade médica para a IAMSSST, tanto com supra quanto sem supra, sendo usualmente utilizada apenas em pacientes com DM, HAS, DCA e IC. Entretanto, pode-se administrar IECA em caso de pacientes com risco intermediário e alto que apresentem disfunção ventricular esquerda, HAS, DM ou doença renal.

As indicações de uso são para terapia adjuvante, após o atendimento emergencial. São elas: pacientes com critérios de IAM; VO nas primeiras 24 horas do IAMCSST em pacientes com IAMCSST anterior, congestão pulmonar, fração de ejeção de VE < 40% na ausência de hipotensão; preferencialmente após terapia fibrinolítica.

Quadro 17.6 Dose e administração de IECA

Estudo	IECA	Dose inicial	Dose-alvo
SAVE, ISIS-4, CCS-1	Captopril	6,25 mg (primeira dose) e 2 horas após: 12,5 mg, 2x ao dia	50 mg, 3x ao dia
SOLVD	Enalapril	2,5 mg, 2x ao dia	10 mg, 2x ao dia
AIRE	Ramipril	2,5 mg, 2x ao dia	5 mg, 2x ao dia
GISSI-3	Lisinopril	5 mg, 1x ao dia	10 mg, 1x ao dia
TRACE	Trandolapril	1 mg, 1x ao dia	4 mg, 1x ao dia

Fonte: ALVES & BITTENCOURT, 2006.

Ácido acetilsalicílico (AAS)

O AAS é um antiagregante plaquetário que atua bloqueando a enzima ciclo-oxigenase derivada do ácido araquidônico, gerando imediata inibição do tromboxano A2 (vasoconstritor e pró-agregante) e prostaglandina (vasodilatador e antiagregante plaquetário). Esse medicamento é considerado o de escolha em todas as formas de coronariopatias, tendo seu uso precoce no manejo do IAM reduzindo o risco de morte em 23% de usado de forma isolada e 42% em combinação com fibrinolítico, além de reduzir significativamente o risco de oclusão coronária e eventos isquêmicos recorrentes.

Sua administração deve ser feita inicialmente em ambiente hospitalar após a entrada do paciente no serviço, com dosagem de 162 a 325 mg. Após o período de observação, o AAS deve ser mantido indefinidamente para prevenção e redução de novas incidências de eventos isquêmicos, com dosagem de manutenção de 81 a 125 mg/dia. Não apresenta grandes contraindicações de uso, apenas história de hipersensibilidade e presença de sangramento ativo (JÁTENE *et al.*, 2022).

Fibrinolíticos

A terapia fibrinolítica tem como mecanismo de ação a ativação do plasminogênio em plasmina, cuja potente ação lítica sobre a fibrina é capaz de desfazer o trombo. Em situações fisiológicas normais, o fibrinolítico sintetizado continuamente no endotélio vascular é o tPA ou alteplase, que, em forma farmacológica, é conhecido como o fibrinolítico de segunda geração, ativando o plasminogênio tecidual recombinante. Além do alteplase, também são utilizados os de primeira e terceira geração, estreptoquinase (molécula derivada do estreptococo, antigênica, que ativa o plasminogênio livre ou ligado à fibrina) e tenecplase, respectivamente (BARUZZI *et al.*, 2018).

O uso de fibrinolíticos preserva a função ventricular e gera redução da mortalidade e do tamanho do infarto, principalmente em casos de pacientes com maior risco. Sua administração deve ser feita o quanto antes no paciente com evento isquêmico, a fim de reduzir os danos no miocárdio (JATENE *et al.*, 2022).

A administração da terapia fibrinolítica deve ser realizada em até 30 minutos, para restabelecer o fluxo do miocárdio em até 54% em casos tratados com tPA e heparina, e em 33% dos casos tratados com estreptoquinase.

Dose recomendada para adultos

- Alteplase: 15 mg IV em bolus, seguidos de 0,75 mg/kg em 30 min, e então, 0,5 mg/kg em 60 min.
- Tenecteplase: bolus único.

- 30 mg se < 60 kg
- 35 mg se entre 60 kg e 70 kg
- 40 mg se entre 70 kg e 80 kg
- 45 mg se entre 80 kg e 90 kg
- 50 mg se > 90 kg (MOREIRA *et al.*, 2022).

- Estreptoquinase: ampolas de 250.000, 750.000 e 1500.000 UI, reconstituir a 1 mg/mL (ALVES & BITTENCOURT, 2006).

Em pacientes > 75 anos deve-se utilizar metade do uso da dose calculada conforme o peso (MOREIRA *et al.*, 2022).

Quadro 17.7 Indicações dos fibrinolíticos

Dor torácica sugestiva de infarto agudo do miocárdio
Supradesnivelamento de segmento ST ≥ 1 mm em ≥ 2 derivações contíguas
Bloqueio de ramo esquerdo novo ou supostamente novo
Não há limite de idade

Fonte: Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

Para a administração e manejo dos pacientes com evento isquêmico, há certas contraindicações do uso de fibrinolíticos que devem ser seguidas a risco pelo profissional médico, a fim de não piorar o quadro clínico do paciente.

As contraindicações absolutas à fibrinólise são (JATENE *et al.*, 2022):

- AVE hemorrágico;
- AVE isquêmico ou AIT nos últimos 3 meses;

- Neoplasia intracraniana;
- Malformação arteriovenosa cerebral;
- Trauma fechado de crânio ou de face importante nos últimos 3 meses;
- Sangramento interno ativo (exceto menstruação);
- Cirurgia de grande porte nos últimos 3 meses.

Já as contraindicações relativas à fibrinólise são (JATENE *et al.*, 2022):

- Pós-parada cardiorrespiratória prolongada;
- Gestação;
- Hipertensão arterial com PA sistólica > 180 mmHg e/ou diastólica > 110 mmHg;
- Uso de anticoagulantes.

Heparina

A heparina convencional, heparina não fracionada (HNP) e a heparina de baixo peso molecular (HBPM) são medicamentos anticoagulantes de ação imediata usados no manejo hospitalar inicial do paciente com evento isquêmico (JATENE *et al.*, 2022).

HNF

Deve ser administrada IV em dose de 60 UI/kg em bolus (máximo de 4.000 UI), seguida de infusão contínua inicial de 12 UI/kg/hora (máximo de 1.000 UI/hora, tendo como objetivo manter o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) em 50 e 70 segundos, realizando monitoramento da TTPa no máximo de 4 a 6 horas (JATENE *et al.*, 2022).

HBPM

Tem um perfil medicamentoso mais estável, com meia-vida longa e dispensa o controle do tempo de tromboplastina parcial ativada pela sua preferência sobre o fator Xa. Deve ser administrada dose em bolus de 30 mg IV, seguida de 1 mg/kg via subcutânea a cada 12 horas. Em pacientes > 75 anos, não se administra em bolus IV e a dose subcutânea é reduzida a 0,75 mg/kg a cada 12 horas (JATENE *et al.*, 2022).

Antagonistas do receptor P2Y12

Os receptores P2Y12 se ligam ao ADP e ativam a agregação plaquetária, realizando sua inibição por seus antagonistas, aumentam a antiagregação e reduzem a recorrência de eventos isquêmicos (JATENE *et al.*, 2022).

O clopidogrel é um dos medicamentos mais usados dessa classe, tendo como sua dose de ataque de 300 mg com manutenção de 75 mg ao dia para pacientes de risco moderado a alto para novos eventos isquêmicos; 600 mg para pacientes que com baixo risco de sangramento e que foram submetidos a ICP, mantendo manutenção de 150 mg nos primeiros 7 dias (após esse momento iniciar com 75 mg/dia). Seu uso apresenta uma redução de 36% no risco de oclusão de coronárias ou infarto do miocárdio, além de reduzir em 9% o risco relativo de morte, AVE e reinfarto (JATENE *et al.*, 2022).

O prasugrel, outro antiagregante plaquetario, no estudo TRITON, mostrou-se superior ao clopidogrel na redução de infarto e em morte por causas cardiovasculares, IAM e AVE não fatal (JATENE *et al.*, 2022). Porém, se mostrou com maiores índices de sangramento, principalmente em três fatores preditores, sendo eles: idade > 75 anos, AVE prévio e baixo peso < 60 kg. O antiagregante deve ser administrado em dose de ataque de 60 mg e em seguida 10 mg 1x/dia, concomitantemente utilizado com AAS diariamente (BRASIL, 2020).

Outro antiplaquetário, o ticagrelor, tem grande importância clínica por sua redução de morte cardiovascular, IAM e AVE. Sua dose de ataque é de 180 mg + 90 mg 2x ao dia. Qualquer um dos antiplaquetários aqui citados podem ser

usados em combinação com o AAS (JATENE *et al.*, 2022).

PROGNÓSTICO

Pacientes com SCA apresentam variados espectros de gravidade baseados em características prévias, clínicas e laboratoriais. Assim, nesta seção são apresentadas classificações com a finalidade de estratificar efetivamente o prognóstico de pacientes com síndrome coronariana aguda. Deve ser levado em consideração que podem ser utilizadas em conjunto, visto que não há um escore específico para cada SCA.

Escore HEART

É um índice desenvolvido para a identificação do risco de ocorrer uma SCA em pacientes que apresentaram quadro agudo de dor torácica dentro de 6 meses (TORRALBA *et al.*, 2020).

Quadro 17.8 Escore HEART

Fator	Características	Pontos
História	Altamente suspeita de SCA (apenas componentes de dor típica	2
	Moderadamente suspeita de SCA (com componentes de dor típica e outros de atípica	1
	Baixa suspeita de SCA (apenas componentes de dor atípica)	0
ECG	Depressão segmento ST	2
	Alteração de repolarização inespecífica	1
	Normal	0
Idade	≥ 65 anos	2
	45-64 anos	1
	< 45 anos	0
Fatores de risco	≥ 3 fatores de risco ou história de aterosclerose	2
	1 ou 2 fatores de risco	1
	Nenhum fator de risco	0
Troponina (inicial)	≥ 3x o limite da normalidade	2
	1-3x o limite da normalidade	1
	Dentro do limite da normalidade	0

Fonte: Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

Interpretação do escore

- Pontuação total de 0-3: risco baixo de SCA. A probabilidade de eventos cardiovasculares maiores está entre 0,99-1,7%.
- Pontuação total de 4-6: risco moderado de SCA.
- Pontuação total ≥ 7: risco alto de SCA.

Classificação de TIMI

A classificação de TIMI foi criada para estratificar o risco de morte no IAM. No Brasil, o escore TIMI de risco é o mais usado, embora

existam poucos estudos em nossa população. A classificação funciona da seguinte maneira: a cada fator de risco positivo no paciente, marca-se os pontos. Pacientes com 0-2 pontos apresentam baixo risco, 3 a 4 pontos apresentam risco intermediário e 5 ou mais pontos apresentam alto risco (CORREIA *et al.*, 2014).

Quadro 17.9 Escore de TIMI

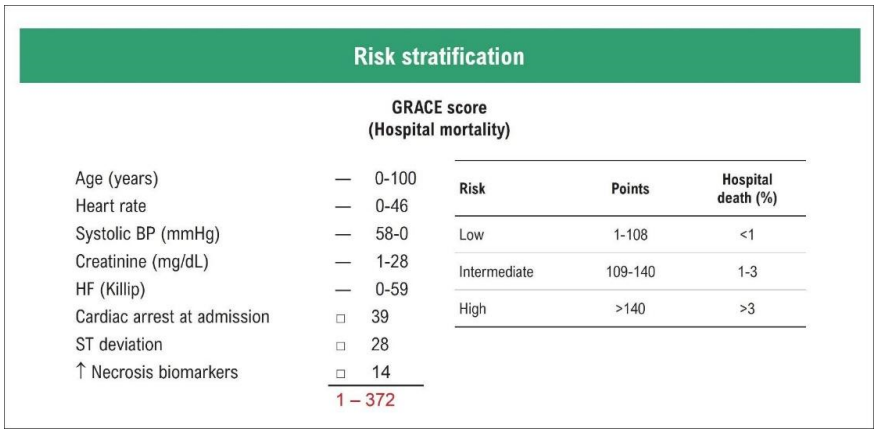
Idade entre 65-74 anos	2 pontos
Idade ≥ 75 anos	3 pontos
História de diabetes, hipertensão ou angina	1 ponto
Pressão arterial sistólica < 100 mmHg	3 pontos
Frequência cardíaca > 100 bpm	2 pontos
Classificação de Killip II a IV	2 pontos
Peso < 67 kg	1 ponto
Elevação do segmento ST em parede anterior ou bloqueio de ramo esquerdo	1 ponto
Tempo de reperfusão > 4 horas	1 ponto

Fonte: Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

Classificação de GRACE

O escore GRACE consiste em cinco variáveis categóricas: idade, frequência cardíaca, pressão arterial, creatinina e classe Killip, e três variáveis nominais: parada cardíaca, desvio do segmento ST e elevação da troponina. Trata-se de um escore criado para estimar a probabilidade de morte dentro de 6 meses após a ocorrência de uma síndrome coronariana aguda (CORREIA *et al.*, 2014).

Figura 17.2 Escore de Grace



Fonte: Adaptado de JATENE *et al.*, 2022.

Classificação de Killip – Kimball

É uma escala que estratifica a taxa de mortalidade dos pacientes suspeitos de terem sofrido um infarto agudo do miocárdio apenas com o exame físico. Ela avalia o prognóstico do paciente e suas possíveis complicações após o infarto agudo do miocárdio (IAM), ou seja, a classificação de Killip avalia pacientes que so-

freram IAM e suas chances de sobrevida em 30 dias, baseando-se nas complicações após o evento (SILVEIRA *et al.*, 2016):

- Killip I: 81 (33%) sem sinais de descompensação cardíaca;
- Killip II: 96 (38%) com estertores crepitantes pulmonares, terceira bulha e pressão venosa jugular elevada;
- Killip III: 26 (10%) com edema pulmonar agudo (EAP);
- Killip IV: 47 (19%) com choque cardiogênico ou hipotensão arterial (medida como PAS < 90 mmHg) e evidência de vasoconstrição periférica (oligúria, cianose ou diaforese), com mortalidade de 6%, 17%, 38% e 81%, respectivamente.

CONCLUSÃO

Entende-se que a SCA é uma situação clínica de emergência muito comum no meio médico, logo, são de grande importância: diagnóstico preciso e correto, diagnóstico diferencial e manejo do paciente no setor emergencial.

Este trabalho demonstra a necessidade de aquisição de conhecimento sobre a dor torácica, mediante evidências disponíveis, e a mensuração de riscos de benefícios relacionados ao rastreamento, diagnóstico e tratamento deste quadro clínico. É recomendado, então, que profissionais médicos estejam atentos a possibilidade de se depararem com pacientes que chegam à emergência com queixa de dor torácica, a fim de estratificar rapidamente seus riscos de estarem apresentando uma SCA absoluta e terem conhecimento necessário para iniciar os primeiros cuidados, tanto em ambiente hospitalar quanto de manutenção, após alta, a fim de diminuir recidivas isquêmicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, B.M. *et al*. A ação da morfina como analgésico opioide, sua ligação com o vício e como substituí-la: uma revisão sistemática da literatura. International Journal of Development Research, v. 12, p. 60145, 2022. doi: 10.37118/ijdr.25729.11.2022.

ALVES, M.S.L. & BITTENCOURT, M.G. Protocolo de atendimento inicial no infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. [S.l: s.n.], 2006. Disponível em: https://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332514086protocoloiam.pdf. Acesso em: 23 abr. 2024.

BARUZZI, A.C.A. *et al*. Fibrinolíticos: indicações e tratamento das complicações hemorrágicas: uso de fibrinolíticos. Revista SOCESP, v. 28, p. 421, 2018. doi: 10.29381/0103-8559/20182804421-7.

BRASIL. Ministério da Saúde. Cloridrato de Prasugrel para redução de eventos aterotrombóticos em pacientes diabéticos com síndrome coronariana aguda que realizaram angioplastia coronariana primária. Conitec, 1 ago. 2020. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/consultas/relatorios/2020/20200914_relatorio_prasugrel_aterotromboticos_dm_incial_2020_cp48.pdf. Acesso em: 23 abr. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Síndromes Coronarianas Agudas. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde – CONITEC. 29 ago. 2023.

BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo - Patologia. São Paulo: Grupo GEN, 2021.

CORREIA, L.C.L. *et al.* Valor prognóstico do Escore de Risco GRACE versus Escore de Risco TIMI em síndromes coronarianas agudas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 94, p. 613, 2014. doi: 10.5935/abc.20140095.

GOLDMAN, L. & SCHAFER, A.I. Goldman-Cecil Medicina. São Paulo: Grupo GEN, 2022.

JAMESON, J L. *et al.* Medicina interna de Harrison. São Paulo: Grupo A, 2019.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole, 2022.

LEMOS, K.F. *et al*. Prevalência de fatores de risco para síndrome coronariana aguda em pacientes atendidos em uma emergência. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 31, p. 129, 2010. doi: 10.1590/S1983-14472010000100018.

MOREIRA, D. *et al*. Protocolo de uso de fibrinolíticos: alteplase e tenecteplase. Florianópolis: SES-SC, 2022. Disponível em: https://www.saude.sc.gov.br/index.php/informacoes-gerais-documentos/assistencia-farmaceutica/cft/protocolo-de-uso-de-medicamentos/15272-protocolo-de-uso-de-fibrinoliticos-alteplase-e-tenecteplase/file. Acesso em: 2 maio 2024.

OLIVEIRA, L.C.C. *et al.* Perfil epidemiológico dos pacientes que desenvolveram síndrome coronariana aguda antes dos 55 anos em um hospital de referência, ambulatório e clínica particular de Cardiologia em uma cidade de meio porte em Minas Gerais. Revista Médica de Minas Gerais, v. 32, p. 65, 2022. doi: 10.5935/2238-3182.v32supl.6.07.

SILVA, E. & TIMERMAN, A. Dor torácica na sala de emergência: quem fica e quem pode ser liberado? Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, p. 9, 2018. doi: .10.29381/0103-8559/20182804394-402.

SILVEIRA, D.S. *et al.* Validation of TIMI Risk Score for STEMI. International Journal of Cardiovascular Sciences, 2016. doi: 10.5935/2359-4802.20160034.

STEFFENS, A.A. *et al.* Consensos e controvérsias da DAC crônica: ainda existe indicação para os nitratos? Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, v. 16, 2008.

TORRALBA, F. *et al.* Os escores HEART, TIMI e GRACE para predição de eventos cardiovasculares adversos maiores no período de 30 dias na era de troponina I de alta sensibilidade. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 114, 2020. doi: 10.36660/abc.20190206.

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP. Tipos de revisão de literatura. Biblioteca Professor Paulo de Carvalho Mattos. Faculdade de Ciências Agronômicas. UNESP, 2015. Disponível em: https://www.fca.unesp.br/Home/Biblioteca/tipos-de-evisao-de-literatura.pdf. Acesso em: 23 abr. 2024.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 18

AVALIAÇÃO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIANÓTICAS NO ADULTO

ANA LUIZA BARBOSA[1]
LIVIA CESAR ALMEIDA[1]
MARIA EDUARDA VIEIRA FURTADO[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE)
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Cardiopatias congênitas; Cardiopatias congênitas acianóticas; Adultos.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.18

INTRODUÇÃO

A doença cardíaca congênita (DCC) é definida como uma anomalia anatômica do coração ou de seus grandes vasos intratorácicos presentes desde a vida fetal. É considerada a malformação congênita mais comum, já que cerca de um terço dos pacientes requer alguma intervenção, apresentando alto risco de mortalidade na ausência de diagnóstico oportuno (PEÑA-JUÁREZ *et al*., 2020). As manifestações da DCC variam, mas geralmente se apresentam em três tipos principais: estenose do canal por onde passa o fluxo sanguíneo em algum ponto do coração ou de um vaso sanguíneo intimamente relacionado, desvio (*shunt*) do lado esquerdo do coração para o direito e *shunt* do lado direito para o esquerdo. Como consequência, essas anomalias estruturais podem levar a alterações no fluxo sanguíneo dentro do coração e para os pulmões ou para o resto do corpo resultando em diferentes sintomas clínicos (HALL & HALL, 2023).

Além disso, as cardiopatias congênitas são classificadas em acidogênicas e cianogênicas com base na presença de cianose. As cardiopatias acidogênicas mais comuns incluem a comunicação interatrial e a comunicação interventricular. Diante disso, o objetivo desse estudo é fornecer uma visão abrangente sobre essa doença abordando sua classificação, complicações, avanços no diagnóstico e tratamento, além do impacto dessa tecnologia médicas e da telemedicina no manejo dessas condições.

MÉTODO

Este estudo é uma revisão integrativa realizada no mês de abril de 2024, com buscas nas bases de dados PubMed, SciELO e nos livros *Tratado de Cardiologia SOCESP* e *Fundamentos da Fisiologia*. Na busca, utilizou-se os seguintes descritores: “Cardiopatias congênitas”, “Acianóticas” e “Adultos”. Durante as pesquisas, foram encontrados 90 artigos, os quais foram submetidos aos critérios de seleção *a posteriori*. Foram incluídos artigos escritos na língua portuguesa e inglesa, publicados nos anos de 2019 a 2020 e que abordaram a temática proposta por esta pesquisa e disponibilizados na íntegra.

Foram excluídos artigos duplicados, disponibilizados em formato de resumo, os quais não abordaram diretamente a proposta do atual estudo e que também não atendiam aos demais critérios de inclusão. Depois da aplicação dos critérios de seleção, restaram três artigos, além de dois livros, que foram submetidos a uma leitura minuciosa para a coleta adequada de dados.

Os resultados foram apresentados de maneira descritiva, divididos em subtemas abordando: definição, classificação, quadro clínico, epidemiologia, complicações tardias e diagnóstico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Definição e classificações

As cardiopatias congênitas (CC) são resultado de uma embriogênese patológica do complexo cardiovascular (JATENE *et al.*, 2022) e, nos dias atuais, afeta 0,8% dos nascidos vivos (BOUMA *et al*., 2020). Na clínica, esse grupo é usualmente classificado entre presença ou ausência de cianose (JATENE *et al*., 2022). Dentre as cardiopatias congênitas acianogênicas (CCA), há subdivisões para melhor diagnóstico e intervenções, são elas as de desvio de fluxo de sangue esquerda para direita, lesões obstrutivas esquerdas e lesões obstrutivas direitas. A categoria de desvio de fluxo sanguíneo esquerda

para direita consiste em uma comunicação que leva o sangue oxigenado, vindo dos pulmões, a retornar em vez de seguir a circulação sistêmica. A principal complicação dessa patologia é a hipertensão pulmonar (JATENE *et al*., 2022).

Nesta classificação, tem-se como principais defeitos a comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) (a cardiopatia congênita mais comum isoladamente), persistência do canal arterial (PCA), representada pela ausência de fechamento pós-natal da conexão existente entre artéria pulmonar e aorta no período fetal, e, por fim, o defeito do septo atrioventricular, caracterizada por uma junção atrioventricular comum (JATENE *et al*., 2022).

As lesões obstrutivas esquerdas podem estar presentes na via de entrada do ventrículo esquerdo (VE), incluindo obstrução das veias pulmonares, estenose mitral congênita e cor triatriatum, ou na via de saída de VE, abrangendo a estenose aórtica valvar congênita, aortopatia na valva aórtica bicúspide e coarctação de aorta, sendo a última caracterizada pelo estreitamento da região descendente da aorta torácica podendo ser isolada ou associada a outras cardiopatias congênitas. A hipertrofia de ventrículo esquerdo é oprincipal mecanismo de adaptação nesse grupo (JATENE *et al*., 2022).

Já as lesões obstrutivas direitas são representadas de forma mais comum pelas lesões estenóticas da valva pulmonar com graus variados, causando frequentemente hipertensão sistólica do ventrículo direito (VD) e formação de um gradiente de pressão na via de saída de VD, dificultando bombeamento cardíaco para circulação pulmonar (JATENE *et al*., 2022).

Na questão da CIA, a direção e a magnitude do fluxo são determinadas pelo tamanho do defeito e pelas pressões arteriais relativas que, por sua vez, dependem da complacência do ventrículo esquerdo em relação ao direito. O fluxo sanguíneo, através do defeito, está presente na sístole e na diástole, com predomínio na última. Em geral, na maioria dos pacientes, o fluxo ocorre da esquerda para a direita, podendo também haver fluxo transitório da direita para a esquerda (JATENE *et al*., 2022).

Em relação à CIV, a magnitude do desvio do sangue depende do tamanho da comunicação e da relação entre as resistências vascular pulmonar e sistêmica. Dessa forma, se a resistência pulmonar aumentar ou exceder a sistêmica, o desvio pode diminuir ou até ocorrer da direita para a esquerda. Isso pode levar sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo, aumentando as pressões no átrio esquerdo e causando possível congestão venosa pulmonar em repouso ou até mesmo durante o exercício. Em uma CIV grande, os ventrículos funcionam como uma única câmara, igualando as pressões entre a artéria pulmonar e a aorta (JATENE *et al*., 2022).

Quadro clínico: CIA e CIV

O paciente que apresenta CIA vive anos sem manifestar sintomas, pois a doença tem evolução lenta. Durante a adolescência, pode-se observar o não desempenho total na prática esportiva intensa, mas nada grave que chame a atenção do indivíduo. Em fase mais avançada, todavia, inicia sintomas como fadiga, cansaço e palpitações, haja vista a possibilidade da comunicação interatrial provocar arritmia cardíaca e sopro cardíaco. Assim, quando o paciente procura um médico é porque os sintomas já afetam sua qualidade de vida (ANON, 2019).

Em contrapartida, no quadro clínico da CIV as manifestações clínicas no pré-operatório são: ritmo sinusal, fibrilação atrial (FA) e bloqueio atrioventricular total (BAVT). Mas também podem apresentar cianose, policitemia e hematócrito acima de 65%. Todavia, o sintoma mais

prevalente é a hipertensão pulmonar (41,8%) (NUNES & GABIATTI, 2023).

Epidemiologia

Atualmente, os cuidados médicos adquiriram grande refinamento e especialização, permitindo evoluções nos processos de diagnóstico, intervenção e estudos da doença, principalmente com as consultas multidisciplinares. Essa realidade promoveu o aumento da sobrevida dos pacientes cardiopatas congênitos, tendo 95% dos nascidos com tal patologia chegando na fase adulta. O prolongamento da expectativa de vida dessa comunidade aumentou muito a necessidade de esclarecimento ao paciente sobre sua doença e prognóstico ao longo da vida (BOUMA *et al*., 2020).

Além disso, diante das CCA, temos a comunicação interventricular como a cardiopatia con-gênita mais comum de forma geral e a comunicação interatrial sendo a mais prevalente no adulto atualmente. Ambas são do subtipo de desvio de fluxo sanguíneo de esquerda para direita (JATENE *et al*., 2022).

Complicações tardias

Em simultâneo com essa realidade, ocorreu a formação do grupo de doentes que convivem com a CC e desenvolveram complicações tardias da patologia de base. A principal delas é a endocardite que, apesar do progresso na área da saúde, não teve grande redução. Diante da sobrecarga de volume e pressão de longa data, presente frequentemente nas três subdivisões das CCA, as consequências em destaque são disfunção valvar e fibrose. O hiperfluxo pulmonar consequente da CC gera a hipertensão pulmonar (HP), também chamada de síndrome de Eisenmenger. Essa complicação é comum nas comunicações interatriais, interventriculares, PCA e no defeito do septo atrioventricular. A HP limita bastante a capacidade física do paciente impactando na sua qualidade de vida e, caso o *shunt* seja significativo, é importante fechá-lo logo após diagnóstico. Além disso, tem-se também a doença arterial coronariana (DAC). O risco relativo de desenvolver DAC é entre 4,6 e 12 para homens e mulheres com 20 anos de idade se comparado com a população geral. Esse quadro está presente por conta da alteração patológica cardíaca congênita do paciente somada às comorbidades relacionadas com o estilo de vida ocidental moderno, como diabetes, obesidade e insuficiência renal. A insuficiência cardíaca (IC) também é uma consequência grave dos CC. Em fase terminal, há limitações para transplante e suporte mecânico. Portanto, mesmo diante das melhorias na sobrevida dos pacientes, os cardiopatas possuem ainda alto risco de mortalidade e morbidade precoces (BOUMA *et al*., 2020).

Diagnóstico

Em relação aos exames de imagens, destacam-se, nas últimas décadas, a ecocardiografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). Estes métodos permitiram a formação de imagens rápidas e de alta resolução com objetivo de compreender a anatomia complexa da CCA e a avaliação fisiológica e funcional, como os padrões de fluxo, a tensão de cisalhamento da parede e a perda de energia em várias condições clínicas. A técnica mais recente é a imagem 3D produzida a partir dos exames de TC e RM, agregando no estudo anatômico e auxiliando nas intervenções cirúrgicas e no ensino aos doentes sobre sua patologia.

A respeito dos biomarcadores, são essenciais na prática clínica e permitem estratificar os pacientes em relação ao risco e à orientação terapêutica. O principal é o peptídeo natriurético cerebral, o qual oferece informações so-

bre estresse de parede ventricular secundária à sobrecarga de volume e pressão, quadro frequente nas lesões obstrutivas esquerda e direita das CCA. Além disso, é importante destacar o papel do *E-health* atualmente, o qual se caracteriza pela introdução tecnológica nos cuidados médicos; exemplo disso são os processos da telemedicina, teleconsulta, monitorização de sinais vitais e *websites* educacionais. Essa modalidade tem grande impacto sobre diagnóstico precoce dos pacientes com CCA, permitindo detecção prévia de arritmias, hipertensão e IC, assim como, melhor adesão no acompanhamento médico e tratamento (BOUMA *et al*., 2020).

Diante dos dados abordados, a respeito da comunicação interatrial, apresentam-se como achados patológicos no eletrocardiograma (ECG) a presença de fibrilação atrial (*flutter*), a onda P apiculada por hipertrofia do átrio direito e, secundário à sobrecarga de ventrículo direito, há o complexo QRS em V1 com padrão de bloqueio incompleto do ramo direito. Além disso, no raio X de tórax pode ser visualizada uma cardiomegalia, trazendo como causas a hipertrofia dos átrios, dilatação da artéria pulmonar e da trama vascular pulmonar, fatores incidentes nessa patologia. Por fim, o ecocardiograma comumente utilizado é o doppler transtorácico, isto porque oferece informações sobre localização da comunicação, tamanho do defeito e suas bordas, lesões associadas e conexão venosa pulmonar. No adulto, a angiotomografia ou RM são recomendadas, pois vão avaliar melhor as conexões venosas pulmonares confirmadas previamente pelo ecocardiograma (JATENE *et al*., 2022).

Na comunicação interventricular (CIV), encontra-se, no ECG, sinais de aumento do átrio esquerdo e sobrecarga biventricular, caso seja uma CIV mais avançada. Já aradiografia de tórax pode mostrar aumento da área cardíaca, dilatação da vascularização pulmonar e artéria pulmonar proeminente, em especial nas CIV moderadas e grandes. Por último, o ecocardiograma é fundamental para avaliação do defeito e da repercussão que essa patologia provoca hemodinamicamente, em especial local e tamanho do defeito, dimensões das câmaras cardíacas e direção do desvio de fluxo e pressões pulmonares. Ademais, é preciso verificar a presença de insuficiência aórtica em tais exames, principalmente em CIV subarteriais e perimembranosas de via de saída (JATENE *et al*., 2022).

CONCLUSÃO

O texto ressalta a importância da integração de tecnologias avançadas no cuidado de pacientes com cardiopatias congênitas acianóticas, que ainda enfrentam riscos significativos de complicações e de mortalidade precoce, dadas as diversas manifestações e potenciais complicações ao longo da vida. A integração de tecnologias de diagnóstico está permitindo uma abordagem mais precisa e personalizada no cuidado desse paciente. A ecocardiografia, a ressonância magnética e a tomografia computadorizada possibilitam maior compreensão da anatomia das CC, facilitando intervenções cirúrgicas e proporcionando aos pacientes uma compreensão mais completa de sua condição médica.

Além disso, o uso de biomarcadores permite estratificar os pacientes de acordo com o risco, enquanto o uso de tecnologias de E-health possibilita maior adesão ao tratamento e acompanhamento do doente. Dessa forma, com a educação do paciente sobre sua condição, o acompanhamento multidisciplinar e a implementação de novas tecnologias é possível melhorar significativamente o tratamento e a qualidade de vida de quem possui a doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANON. Comunicação interatrial: esforço extra para o coração. Einstein.br, 13 maio 2019. Disponível em: https://www.einstein.br/intervencaocardiaca/comunicacao-interatrial. Acesso em: 4 abr. 2024.

BOUMA, B.J. *et al*. New developments in adult congenital heart disease. Netherlands Heart Journal, v. 28, p. 44, 2020. doi: 10.1007/s12471-020-01455-5.

HALL, J.E. & HALL, M.E. Guyton & Hall fundamentos de fisiologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

JATENE, I.B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole, 2022.

NUNES, E. & GABIATTI, D. Principais repercussões clínicas nas cardiopatias congênitas em adultos. Revista da SOCESP), v. 33, p. 78, 2023.

PEÑA-JUÁREZ, R.A. *et al*. Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año de edad. Archivos de Cardiología de México, v. 91, p. 337, 2020. doi: 10.24875/ACM.20000113.

RADKE, R.M. *et al*. Adult congenital heart disease and the COVID-19 pandemic. Heart, v. 106, p. 1302, 2020. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317258.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 19

USO DE BIOMARCADORES NA AVALIAÇÃO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

CAMILLY SOUZA SILVEIRA[1]
GIOVANA BATISTA MIRANDA[1]
JOÃO PEDRO GOMES GABRIEL[1]
SAMUEL ALMEIDA OLIVEIRA[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Síndrome coronariana aguda; Diagnóstico; Biomarcadores.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.19

INTRODUÇÃO

No mundo, a doença cardíaca isquêmica é a principal causa de mortalidade, perfazendo um total de 7,2 milhões de óbitos a cada ano. No Brasil, segundo o Ministério da Saúde, as doenças isquêmicas cardíacas foram responsáveis por 90.644 óbitos no ano de 2006 (SILVA & MORESCO, 2011). A síndrome coronariana aguda (SCA), incluindo infarto agudo do miocárdio (IAM) e angina instável (AI), é a forma mais ameaçadora e letal de doença coronariana (HAO *et al.*, 2022).

A síndrome coronariana aguda (SCA) refere-se a um grupo de síndromes clínicas com eventos isquêmicos agudos do miocárdio devido a uma obstrução súbita do fluxo sanguíneo coronariano. A SCA progride rapidamente, o que afeta o tempo de sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes (SILVA *et al.*, 2011). Nesse contexto, biomarcadores desempenham um papel fundamental no diagnóstico, no prognóstico, na predição de eventos adversos e no monitoramento terapêutico. Os biomarcadores diagnósticos refletem a progressão da isquemia miocárdica decorrente da instabilidade da placa aterosclerótica, por meio de mediadores inflamatórios e de coagulação. Entre os biomarcadores utilizados na avaliação da SCA, a troponina desempenha um papel importante como biomarcador de curto e longo prazo para a SCA, sendo atualmente considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da síndrome.

No entanto, sua utilidade depende de sua especificidade e sensibilidade para detectar lesões miocárdicas, reprodutibilidade, precisão e limites discriminatórios para distinguir entre níveis patológicos e fisiológicos (MARTINEZ *et al.*, 2019). Desse modo, este capítulo tem como objetivo mencionar a relevância dos biomarcadores cardíacos quando relacionados à síndrome coronariana aguda.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada com pesquisas nas plataformas digitais SciELO e PubMed, como também na Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP). Foram utilizados os descritores: “Biomarkers in the coronary syndrome”. Desta busca, foram encontrados 4.829 artigos no Pubmed e 22 artigos na SciELO, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos na língua portuguesa e na língua inglesa publicados no período de 2009 até 2024, que abordavam as temáticas propostas para este estudo e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, artigos de opinião, artigos de ensaios clínicos, textos incompletos e ainda os que não abordavam diretamente o tema e a proposta estudada.

Após os critérios de seleção, restaram oito artigos pertinentes e uma revista selecionada que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os biomarcadores são ferramentas para diagnóstico rápido de pacientes de alto risco. Ademais, indicam a inflamação ou ativação do sistema hemostático após a ruptura da placa aterosclerótica, anteriormente ao início da lesão irreversível. A mioglobina faz parte do sistema contrátil do cardiomiócito e, por causa do seu baixo peso molecular, é liberada rapidamente após a mionecrose. A creatinoquinase (CK) fez parte do padrão-ouro de diagnóstico de infarto

agudo do miocárdio (IAM) até a década de 1990. Sua fração CK-MB participa da regulação do metabolismo do fosfato nos tecidos contráteis e apresenta sensibilidade diagnóstica de 50% após três horas do início dos sintomas e de 70% após seis horas. Por causa desse mecanismo, ela não permite o diagnóstico rápido e precoce de necrose (SILVA & MORESCO, 2011).

A troponina cardíaca (cTn) é um biomarcador que foi estabelecido para o diagnóstico e que também fornece informações prognósticas robustas no IAM. As troponinas cardíacas T e I fazem parte de um sistema de três proteínas (T, I e C) encontradas nas fibras musculares estriadas e são essenciais na contratilidade do músculo. Seus níveis se elevam após 6 horas do início dos sintomas e permanecem dessa forma por até 14 dias após o IAM.

Esse quadro, consequentemente, favorece o diagnóstico tardio de indivíduos que se apresentam na fase subaguda. Desse modo, a troponina caracteriza-se como o biomarcador mais recomendado para detectar lesões miocárdicas, além disso, possui sensibilidade superior a das mioglobinas e das isoformas de CK. Por conseguinte, as troponinas devem ser usadas como biomarcador de escolha na SCA (SBC, 2015).

Quadro 19.1 Comparação entre sensibilidade e especificidade dos biomarcadores cardíacos, levando em consideração o seu tempo de início, pico e normalização

Marcador	Início	Pico	Normalização	Vantagens	Desvantagens
Mioglobina	2 a 3 horas	6 a 9 horas	18 a 24 horas	Bom para estratificação de risco, maior sensibilidade e especificidade que CK-MB.	Baixa especificidade, rápido retorno ao normal.
Troponinas	3 a 12 horas	10 a 24 horas	10 a 15 dias	Bom para estratificação de risco, maior sensibilidade e especificidade que CK-MB.	Baixa sensibilidade para diagnóstico e com menos de 6 horas de sintomas
CK-MB	3 a 12 horas	10 a 24 horas	3 a 4 dias	Método de dosagem rápido e maior custo-eficiência.	Baixa especificidade em trauma ou cirurgia. Baixa sensibilidade com mais de 6 horas de sintomas ou além de 36 horas

Fonte: MARTINEZ *et al*., 2019.

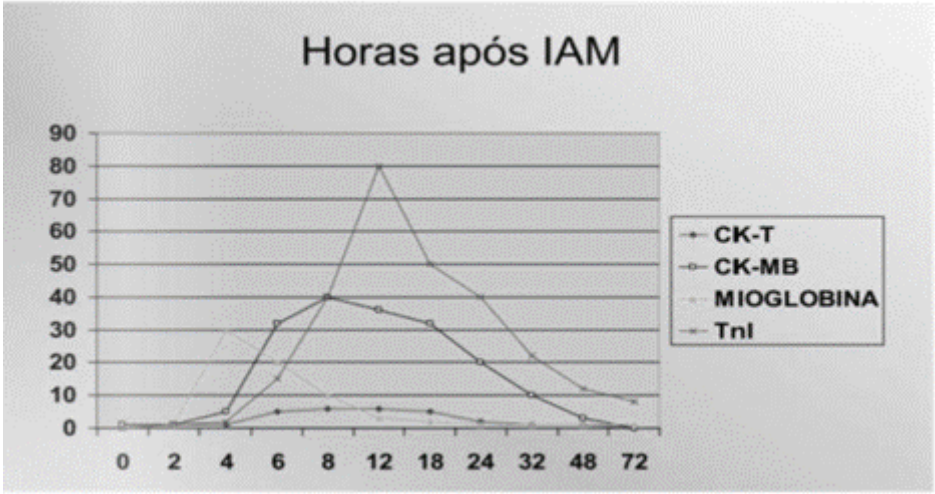
Quadro 19.2 Sensibilidade clínica para os marcadores cardíacos no IAM no decorrer das horas a partir da primeira aferição

Sensibilidade clínica para marcadores cardíacos em IAM						
	0-6 horas	6-12 horas	12-24 horas	24-48 horas	48-72 horas	72-150 horas
Mioglobina	50%	93%	63%	39%	24%	10%
CK.MB	40%	100%	100%	91%	43%	18%
cTn1	25%	93%	100%	100%	95%	70%

Fonte: MARTINEZ *et al*., 2019.

Em condições aeróbias, os ácidos graxos livres (FFA) de cadeia longa não esterificada são fonte de energia para a contração miocárdica. Em casos de hipóxia e isquemia, os FFA prejudicam o tecido cardíaco e estão associados ao aumento na incidência de arritmia ventricular e morte em pacientes com IAM. A maioria dos ácidos graxos está associada à albumina e em eventos isquêmicos há redução da utilização de FFA pelos miócitos. Essa proteína é alterada conformacionalmente devido à isquemia e perde a capacidade de se ligar a metais de transição. Essa alteração ocorre logo após a isquemia, atinge seu pico em 6 horas e permanece assim até 12 horas após o evento (SILVA *et al.*, 2011).

Gráfico 19.1 Alterações nos biomarcadores cardíacos de acordo com a evolução do IAM



Fonte: MARTINEZ *et al*., 2019.

CONCLUSÃO

O estudo apresentado reforça a importância dos biomarcadores em todas as etapas do processo fisiopatológico na SCA. Isto porque demonstra sua relevância para um melhor diagnóstico, tratamento e prognóstico dos pacientes. Portanto, é necessário o uso dos biomarcadores sempre que disponível no ambiente hospitalar, visando a diminuição do número de óbitos dos pacientes, assim como diagnóstico precoce, tratamento adequado e melhor qualidade de vida para esses indivíduos.

Além disso, é considerável a disponibilização de um acompanhamento a longo prazo para que se possa avaliar a progressão da doença e a influência dos biomarcadores após a resolução do quadro agudo da síndrome coronariana. Além disso, considera-se a ordem de utilização desses biomarcadores, sendo as troponinas cardíacas as mais utilizadas, exercendo uma excelente função para o manejo adequado dos doentes. Os demais biomarcadores têm sua devida relevância e, sempre que necessário, devem ser utilizados, seja no diagnóstico ou no acompanhamento da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

EXPERT GROUP ON BIOMARKERS. Biomarkers in cardiology - part 2: in coronary heart disease, valve disease and special situations. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 104, p. 337, 2015.

HAO, X. *et al*. Clinical value of combined detection of thrombus precursor protein and P-selectin in the diagnosis of acute coronary syndrome. Investigación Clínica, v. 63, p. 156, 2022.

MARTINEZ, P.F. *et al*. Biomarcadores no diagnóstico e prognóstico do infarto agudo do miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 113, p. 40, 2019.

SILVA, S.A. *et al*. Avaliação da qualidade de vida após síndrome coronariana aguda: revisão sistemática. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 97, p. 526, 2011.

SILVA, S.H. & MORESCO, R.N. Cardiac biomarkers for assessment of acute coronary syndrome. Scientia Medica, v. 21, p. 132, 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Departamento de Cardiologia Clínica; Departamento de Insuficiência Cardíaca. Biomarcadores em Cardiologia - parte 2: na doença coronária, doença valvar e situações especiais. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 104, 2015. doi: 10.5935/abc.20150061.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 20

COMO ESTRATIFICAR O RISCO DE SÍNCOPE EM SALAS DE EMERGÊNCIA

FERNANDA MATOS UCHOA[1]
ISABELLA COELHO DA ROCHA[1]
RAFAEL PINHEIRO DO NASCIMENTO[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Síncope; Emergência; Complicações.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.20

INTRODUÇÃO

A síncope, comumente referida como desmaio, é uma perda súbita e transitória da consciência acompanhada de perda de postura, devido à diminuição temporária do fluxo sanguíneo para o cérebro. Este fenômeno, embora frequentemente benigno, representa um desafio diagnóstico e terapêutico significativo na sala de emergência, dada a vasta gama de etiologias possíveis, que podem variar de causas inofensivas a condições potencialmente fatais.

A abordagem inicial na emergência foca em descartar causas que ameaçam a vida, fazendo da estratificação de risco um pilar crucial no manejo da síncope. Este capítulo visa explorar as estratégias eficientes para avaliar o risco associado a episódios de síncope, utilizando ferramentas clínicas e diagnósticas disponíveis no ambiente de emergência.

O diagnóstico de síncope inicia-se com anamnese detalhada e exame físico. A história deve buscar identificar possíveis gatilhos, sintomas premonitórios e características do episódio, incluindo a duração da perda de consciência e a presença de sintomas associados. Exames físicos, focados na avaliação cardiovascular e neurológica, são essenciais para detectar sinais de condições subjacentes.

Testes complementares na sala de emergência incluem o eletrocardiograma (ECG), que pode identificar arritmias, isquemia miocárdica ou outras anormalidades elétricas cardíacas. Em alguns casos, exames de imagem como tomografia computadorizada ou ressonância magnética do crânio e testes ortostáticos podem ser necessários. A aplicação de escores de risco clínico, como o Escore de OESIL ou o Escore de Martin, ajuda na estratificação do risco e na decisão sobre a necessidade de hospitalização ou investigações adicionais (ESC, 2018; BROEK *et al.*, 2023; GOLDBERGER *et al.*, 2019).

Embora a maioria dos episódios de síncope seja autolimitada e sem consequências graves a longo prazo, algumas complicações podem ser significativas, especialmente se a causa subjacente não for prontamente identificada e tratada. As complicações incluem risco de quedas e lesões traumáticas, recorrência da síncope, e potencialmente, condições mais graves como arritmias cardíacas ou eventos tromboembólicos.

O objetivo deste capítulo é discutir como a implementação de uma avaliação abrangente e metodológica na sala de emergência pode mitigar esses riscos, guiando o manejo apropriado e prevenindo complicações adversas, garantindo assim uma melhor qualidade de vida para o paciente. Através deste exame minucioso das práticas de estratificação de risco na síncope, busca-se oferecer aos profissionais de saúde na emergência as ferramentas necessárias para uma avaliação eficaz e eficiente, fundamentais para o cuidado seguro e orientado do paciente com síncope.

MÉTODO

A discussão proposta trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de março de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO, Medline. Na busca, foram utilizados os descritores: síncope, emergência, *syncope*, *stratify syncope*. Foram encontrados dezenas de artigos que, posteriormente, foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos mais recentes (publicados a menos de 10 anos), que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa e estudos do tipo revisão. Os critérios

de exclusão foram: artigos duplicados, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 10 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os principais estudos de estratificação e suas principais características.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como já exposto, definir corretamente o risco de síncope em salas de emergências é essencial para a dinâmica de manejo e efetiva retratação. A abordagem para estratificar o risco é comumente baseada em algumas regras de decisão clínica, que são amplamente discutidas com base em diretrizes internacionais. Há diferentes maneiras de estratificar a síncope e os estudos mostram que todas possuem benefícios (DIPAOLA *et al.*, 2010). Em nosso capítulo, veremos os resultados de duas dessas maneiras que são as principais utilizadas e que, apesar de diferentes, possuem orientação de uma adequada e eficiente anamnese e exames.

Regra de San Francisco (SFSR)

A *San Francisco Syncope Rules* avalia o risco de eventos adversos em pacientes com risco de síncope. Esse estudo possui dados de 56% de especificidade e 98% de sensibilidade para a identificação certeira dos pacientes (INCE *et al.*, 2023). Após uma análise minuciosa dos pacientes na emergência, os profissionais podem se basear em alguns fatores para a correta classificação. Dentre eles, destaca-se história de insuficiência cardíaca, ECG anormal, hematócrito menor que 30%, dispneia e pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg (FISCHER *et al*., 2013). Classificando esses cinco parâmetros, o desfecho analisado é referente à possibilidade de eventos graves como em 7 dias como IAM, arritmia, TEP, AVE, hemorragia subaracnóidea ou readmissão na emergência. Observado o coorte de validação, pacientes que pontuem em pelo menos um item já apresentam risco presente para o desfecho analisado (MATOS, 2022).

A Regra de San Francisco também é levada em conta na atualização das diretrizes em cardiogeriatria da Sociedade Brasileira de Cardiologia, de 2019. Nela, a estratificação de risco utiliza a regra citada. No caso, idosos que caem frequentemente, de maneira inexplicada e que tenham traumatismo são tidos como casos suspeitos de síncope cardiogênica.

O fluxograma a seguir, extraído da diretriz anterior, distingue casos que condizem com seguimento ambulatorial e outros com internação (hospitalar) para correta avaliação.

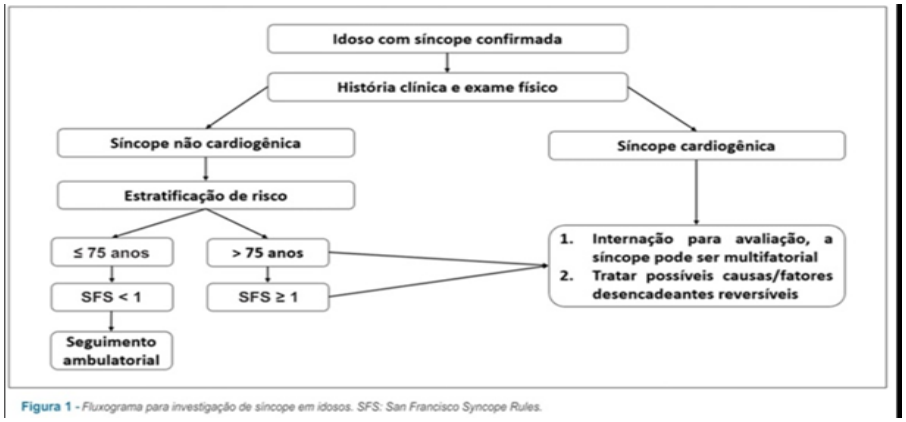
Escore OESIL

O escore Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio utiliza quatro fatores para a definição de pacientes de alto risco (DIPAOLA *et al.*, 2010). Da mesma forma que o escore supracitado, é necessária uma análise cuidadosa para observar e classificar o paciente. É necessário observar um ECG anormal, histórico de doença cardiovascular, idade superior a 65 anos e síncopes pregressas sem pródromo. Cada situação pode ser pontuada em um ponto e é definido alto risco para pacientes que tiverem pelo menos dois pontos. O **Gráfico 1** abaixo demonstra as porcentagens que se relacionam com o desfecho de mortalidade total em 1 ano e a quantidade de pontuação a partir dos indicadores contemplados.

Manejo

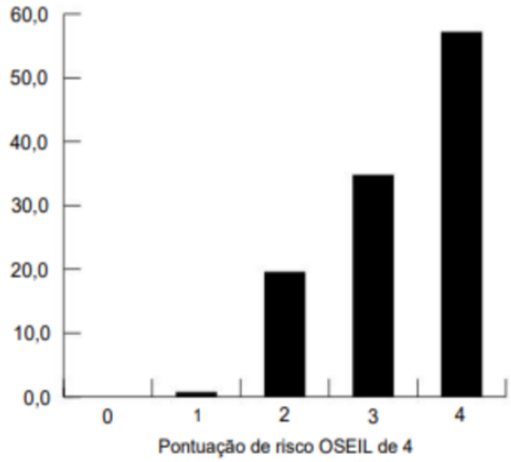
A partir da estratificação correta na emergência, é necessário realizar uma avaliação acerca da conduta indicada para cada paciente em sua total particularidade. Partindo disso, é possível dividir os pacientes de acordo com o grau de risco e suporte que cada um necessita (MATOS, 2022).

Figura 20.1 Fluxograma de investigação da síncope seguindo a Regra de São Francisco



Fonte: ALBUQUERQUE *et al*., 2019.

Gráfico 20.1 Classificação do paciente em risco de mortalidade segundo o Escore OESIL

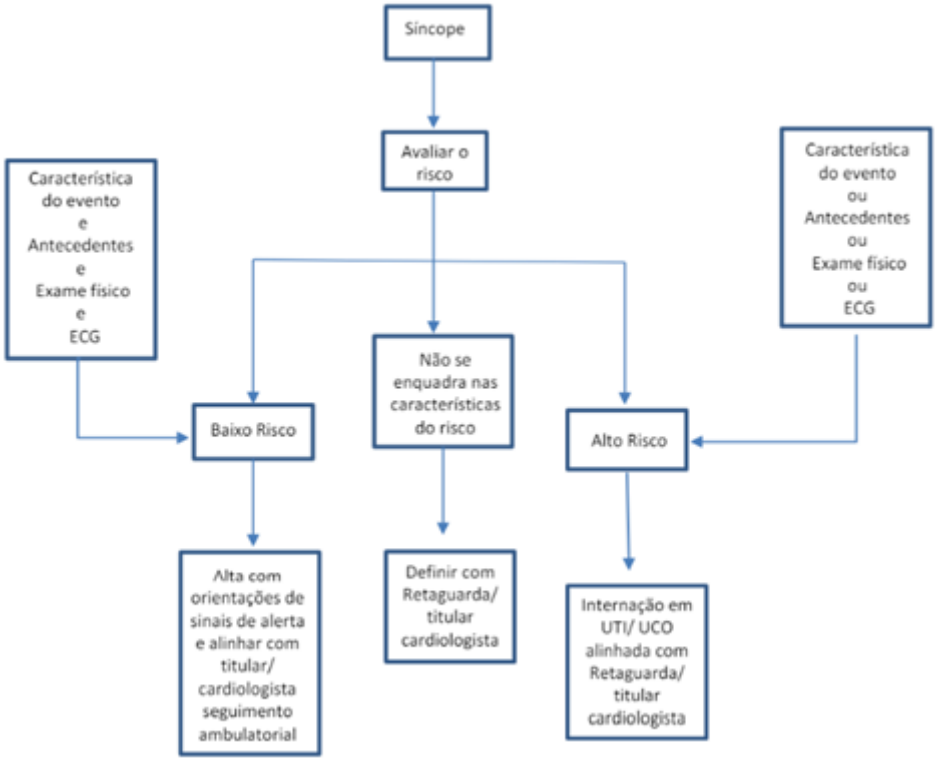


Fonte: REED *et al*., 2024.

De acordo com a Diretriz ESC de 2018, pacientes com características de baixo risco não necessitam de mais testes, pois é muito provável que tenham síncope reflexa, situacional ou ortostática. Por outro lado, pacientes que possuem alto risco requerem uma abordagem intensiva e podem precisar de internação urgente. Esses pacientes devem ser monitorizados em ambiente onde a reanimação possa ser realizada em caso de deterioração.

Tal ferramenta é de extrema utilidade pois auxilia o profissional corretamente acerca das particularidades de cada paciente e diferentes apresentações que podem ocorrer nas salas de emergência.

Figura 20.2 Fluxograma com divisões de risco e seus determinados manejos



Fonte: MATOS, 2022.

CONCLUSÃO

É importante ressaltar que mesmo havendo dois estudos que possuem eficácia comprovada, nenhum deles parece resolver totalmente o problema de estratificação do risco de síncope. Dito isso, frequentemente a causa do episódio sincopal não pode ser claramente identificada no pronto socorro e cabe ao médico determinar quais pacientes apresentam risco de resultados adversos.

Contudo, constata-se que a Regra de San Francisco e o risco de OESIL podem ser de grande valia, uma vez que o paciente na emergência pode apresentar alterações relevantes, tendo ou não relação com a síncope, visto que ele necessita de observação e atenção quanto ao seu quadro. Ademais, parâmetros como ECG, dispneia, hipotensão, assim como antecedentes de doença cardiovascular, idade superior a 65 anos e síncopes pregressas, que são avaliados por eles, têm importância clínica. Isto pode nortear a identificação de um desfecho desfavorável, o que se aplicaria aos casos de síncope e os casos mais graves.

Por fim, a possível classificação de risco corrobora para o manejo adequado de pacientes de baixo e alto risco e previne morbimortalidade nas unidades de emergência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, A.L.T. *et al*. Atualização das Diretrizes em Cardiogeriatria da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 112, p. 688, 2019.

BROEK, L.G.U.H. *et al*. Risk stratification tools for patients with syncope in emergency medical services and emergency departments: a scoping review. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, v. 31, 2023. doi: 10.1186/s13049-023-01102-z.

DIPAOLA, F. *et al*. San Francisco Syncope Rule, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio risk score, and clinical judgment in the assessment of short-term outcome of syncope. The American Journal of Emergency Medicine, v. 28, p. 432, 2010. doi: 10.1016/j.ajem.2008.12.039.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2018 Guidelines for Diagnosis/Management of Syncope ESC Clinical Practice Guidelines. European Society of Cardiology, 19 mar. 2018. Disponível em: https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of. Acesso em: 20 abr. 2024.

FISCHER, L.M.F. *et al*. Preditores de internação hospitalar em pacientes com síncope atendidos em hospital cardiológico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 101, 2013. doi: 10.5935/abc.20130206.

GOLDBERGER, Z.D. *et al*. Diretrizes ACC/AHA/HRS versus ESC para diagnóstico e manejo da síncope: comparação de diretrizes do JACC. Journal of the American College of Cardiology, v. 74, 2019. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.012.

INCE, C. *et al*. Comparison of syncope risk scores in predicting the prognosis of patients presenting to the emergency department with syncope. Irish Journal of Medical Science, v. 192, p. 2727, 2023. doi: 10.1007/s11845-023-03395-6.

LAGOEIRO, B. Síncope: 13 keypoints sobre a nova diretriz. Pebmed, 10 mar. 2017. Disponível em: https://pebmed.com.br/sincope-13-keypoints-sobre-a-nova-diretriz/. Acesso em: 23 abr. 2024.

MARAI, I. *et al*. Does the initial screening of syncope in the emergency department and during hospitalization adhere to ESC guidelines? The Israel Medical Association Journal, v. 25, p. 421, 2023.

MATOS, F. Abordagem da Síncope no Pronto Atendimento. São Paulo: Albert Einstein, 2 jun. 2022. Disponível em: https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Sincope-na-UPA.pdf. Acesso em: 20 abr. 2024

REED, M.J. *et al*. Management of syncope in the emergency department: a European prospective cohort study (SEED). European Journal of Emergency Medicine, v. 31, p. 136, 2024. doi: 10.1097/MEJ.0000000000001101.

REED, M.J. & GRAY, A. Collapse query cause: the management of adult syncope in the emergency department. Emergency Medicine Journal, v. 23, p. 589, 2006. doi: 10.1136/emj.2005.032136.

WOOD, B.S. *et al*. A systematic emergency department care protocol for syncope patients reduces admissions. American Journal of Cardiology, p. 160, 2023. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.06.069.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 21

USO DE INIBIDORES DE SGLT-2 EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ESQUERDA: REVISÃO DE LITERATURA

NICOLE LAI LIU[1]
LENARA SANTOS CIOTTO MARTINS[1]
MARIA EDUARDA TEIXEIRA DE OLIVEIRA PAULA[1]

1. Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

Palavras-chave:
Insuficiência cardíaca; Inibidores de SGLT-2; Disfunção ventricular esquerda.

10.59290/978-65-6029-116-4.21

INTRODUÇÃO

Os inibidores do transportador de Na+-glicose 2 (iSGLT-2) são fármacos utilizados no tratamento de Diabetes Mellitus (DM). Eles atuam bloqueando o transporte de glicose no túbulo renal proximal, promovendo perda urinária de glicose, consequentemente reduzindo a glicemia (BRUTON & HILAL-DANDAN, 2018). Além do efeito antidiabético, os inibidores de SGLT-2 apresentam função cardioprotetora e renal (ÇAMCI & YILMAZ, 2022). Estudos recentes apresentaram resultados positivos do uso dos inibidores de SGLT2 em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) esquerda com fração de ejeção reduzida (FEr) (DESANTIS, 2024; DUTKA *et al.*, 2020).

A IC é conceituada como uma síndrome clínica complexa resultante de qualquer distúrbio cardíaco, seja estrutural ou funcional, que incapacita o miocárdio de bombear sangue para o corpo de forma eficiente. A mecânica do coração depende de um bom funcionamento da sístole e da diástole, mas por uma série de motivos, o músculo cardíaco pode perder a capacidade de contrair adequadamente, ocasionando uma redução acentuada da fração de ejeção ventricular esquerda abaixo de 50% e consequentemente na hipoperfusão tecidual (HONG *et al.*, 2024).

É importante ressaltar que a disfunção cardíaca tem forte relação com DM, uma vez que 35% dos pacientes com disfunção cardíaca são portadores de DM I e 14,5% possuem DM II, sendo que a IC em diabéticos está presente mesmo na ausência de outros fatores de risco (IWAKURA, 2019). A DM está associada à hospitalização e à disfunção do ventrículo esquerdo assintomática ou sintomática, sendo um exemplo desta a IC com FEr, o que evidencia um prognóstico desfavorável (DESANTIS, 2024; IWAKURA, 2019).

Nesse contexto, a utilização de inibidores de SGLT-2 (Empaglifozina, Canaglifozina e Dapaglifozina) mostrou resultados interessantes. Seu uso evidenciou benefícios como a redução da mortalidade cardiovascular e da hospitalização em pacientes com ou sem IC prévia, a reversão do remodelamento cardíaco, a melhora da contratilidade miocárdica e do prognóstico clínico nos pacientes com IC independentemente da presença de DM (JATENE *et al.*, 2022).

Diante disso, o uso dos inibidores do SGLT-2 para disfunções cardiovasculares vem se destacando na realidade científica e pode mudar o modo como o tratamento de pacientes cardíacos é realizado atualmente (DESANTIS, 2024). Dessa maneira, o objetivo deste estudo foi realizar uma revisão de literatura de modo a sintetizar os benefícios do uso desses medicamentos e sua relevância no tratamento de pacientes com IC esquerda, oferecendo novas possibilidades terapêuticas no manejo da IC esquerda.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura sobre os efeitos cardíacos benéficos com o uso de iSGLT-2 em pacientes com insuficiência cardíaca esquerda, realizada por meio da busca na base de dados PubMed. Foram utilizados os descritores MeSH: “Cardiovascular diseases”, “Sodium-Glucose Transporter 2 Inhibitors”, “Heart failure, Systolic” e “Ventricular Dysfunction, Left”. Desta busca, foram encontrados 34 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos em inglês ou em espanhol, publicados entre 2019 e

2024, estudos em humanos e cujo foco era a IC. Os critérios de exclusão foram: artigos não disponíveis na íntegra, com modelos animais e/ou *in vitro*, que apenas descreviam a população amostral de um ECR, estudos cujo foco era exclusivamente a função renal e artigos editoriais. Após os critérios de seleção, restaram oito artigos que foram submetidos à leitura completa para coleta de dados e organização em áreas temáticas de acordo com o segmento cardíaco afetado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O uso dos iSGLT-2 na IC esquerda se mostra como uma opção terapêutica interessante, sendo objetivo de pesquisa de vários estudos. Os pacientes com IC esquerda possuem alterações cardíacas morfológicas e funcionais, ou seja, modificações da estrutura cardíaca, como hipertrofia ventricular esquerda e dilatação atrial esquerda, assim como, disfunções sistólicas e diastólicas. Para avaliar a capacidade funcional do coração, utiliza-se o ecocardiograma, o qual oferece inúmeros parâmetros cardíacos (JATENE *et al.*, 2022).

Uma metanálise de 2020 apontou que os iSGTL-2 estão associados a melhores índices do diâmetro ventricular esquerdo e da função diastólica (ZHANG *et al.*, 2020). Um artigo de revisão de 2019 comparou diversos medicamentos antidiabéticos quanto aos seus efeitos cardíacos. Foram avaliados os iSGLT-2, os natagonistas de GLP-1 (glucagon like peptide - 1) e os inibidores de DPP-4 (dipeptidil peptidase - 4). Entre eles, apenas os iSGLT-2 e os antagonistas de GLP-1 apresentaram eficácia quanto à segurança cardiovascular e à taxa de hospitalização por IC. Os iSGLT-2, como a Empagliflozina, foram correlacionados à redução de 14% no risco cardiovascular maior (morte por evento cardiovascular, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico) e à redução de 38% de morte por outros eventos cardiovasculares. Do ponto de vista funcional, à avaliação ecocardiográfica, foi demonstrado que o índice de massa do ventrículo esquerdo (VE) foi reduzido e houve melhora da função diastólica (IWAKURA, 2019).

O ensaio clínico randomizado REFORM analisou o efeito da Dapagliflozina (iSGLT-2) na função cardíaca esquerda. Foram randomizados 56 pacientes, os quais durante um ano receberam 10 mg de Dapagliflozina (n = 28) ou placebo (n = 28), sendo avaliado o volume sistólico final do VE (desfecho primário), a massa do VE e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Ao final de um ano, não foi evidenciada redução significativa do volume sistólico final do VE e da massa do VE entre os grupos do estudo. Também não houve melhora significativa da FEVE. No entanto, notou-se melhora da pressão arterial diastólica, tendência de redução de peso e uso de dose menor de diurético de alça no grupo medicado com Dapagliflozina. Estima-se que o iSGTL-2 permite a redução da necessidade de diurético a partir da diurese osmótica, sendo um mecanismo importante para a regularização da pressão arterial. Esse conjunto de alterações proporcionadas pela Dapagliflozina pode resultar em menores índices de hospitalizações por IC (SINGH *et al.*, 2020).

O estudo prospectivo de Mustapic *et al.* (2023) analisou o efeito de dois iSGLT-2 (Dapagliflozina e Empagliflozina) quando adicionados à terapia medicamentosa para IC (Ascubitril-Valsartana, antagonistas mineralocorticoides, betabloqueadores). Foram randomizados 59 pacientes com ICFEr e FE ≤ 40%, classificação NYHA (New York Heart Association) I e II, dos quais 41 foram tratados com iSGLT-2 e 18 receberam placebo por 3 meses.

Ambos os grupos continuaram recebendo suas medicações usuais para IC. O desfecho primário foi referente às alterações ecocardiográficas da função cardíaca. Entre os dois grupos, ambos tiveram melhora nos parâmetros de função cardíaca, porém, isso foi maior no grupo que recebeu o iSGLT-2. Foi observada melhora estatisticamente significante da fração de ejeção do VE 3D e redução dos níveis circulantes do peptídeo natriurético do tipo B (NT-proBNP) no grupo medicado com iSGLT-2. Essas alterações positivas no trabalho cardíaco são condizentes com a verificação de melhora clínica avaliada pela classificação NYHA, que foi presente apenas nos participantes medicados com Dapagliflozina ou Empagliflozina. Assim, o uso de inibidores de forma adicional à terapia de base para IC promove modificações estruturais e funcionais cardíacas que ampliam a melhora clínica e possibilitam um tratamento de ICFEr mais efetivo (MUSTAPIC *et al.*, 2023).

O estudo retrospectivo de Çamci & Yilmaz (2022) avaliou o efeito dos iSGLT-2 em 168 pacientes com ICFEr com FEVE ≤ 40% e NYHA maior ou igual a 2 que faziam o tratamento convencional. Como método de avaliação, foram realizadas medições de ecocardiografia transtorácica no período anterior e após o início do tratamento com iSGLT-2. Como resultado, observou-se diminuição do índice de desempenho miocárdico do ventrículo direito (VD), da pressão média da artéria pulmonar e da pressão atrial direita. Além disso, houve aumento da alteração da área fracionada do VD e da excursão sistólica do plano anular da tricúspide (TAPSE) (ÇAMCI & YILMAZ, 2022).

A taxa de pacientes com sintomas nas classes III e IV da NYHA antes do tratamento com iSGLT-2 era de 58,9% e depois passou a ser 21,4%. Isso ocorre porque a pressão atrial direita está mais aumentada nos indivíduos com ICFEr do que na população saudável, o que acarreta aumento da pós-carga do VD e deterioração da função do VD. Essa condição pode desencadear o remodelamento das estruturas vasculares do pulmão (ÇAMCI & YILMAZ, 2022).

Diante disso, acredita-se que os inibidores de SGLT-2 diminuem o remodelamento cardíaco por meio de efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios, pela inibição de alterações moleculares, proliferação e migração das células musculares lisas vasculares. Com isso, a rigidez arterial e a resistência vascular diminuem, o que alteraria positivamente a pressão no AD. Ademais, a melhora do VD evidenciada pelo ecocardiograma se correlacionou à melhora clínica e bioquímica. Esse estudo mostrou resultados promissores, pois, além de evidenciar os benefícios no VE, ressaltou o impacto positivo desses medicamentos sobre o VD e a artéria pulmonar, fatores que contribuem para a melhora da qualidade de vida de pacientes com IC (ÇAMCI & YILMAZ, 2022).

Um ensaio clínico randomizado de 2022 avaliou os efeitos de curto prazo (12 semanas) da Empagliflozina em pacientes com ICFEr crônica estável. 120 pacientes com idade média de 68 anos, majoritariamente do sexo masculino, em classe funcional I a III da NYHA e com fração de ejeção do VE ≤ 40% participaram do estudo. Eles foram divididos em dois grupos - Empagliflozina e placebo - e foram submetidos à ecocardiografia transtorácica no início e no final do estudo. Durante a pesquisa, foi realizado um ecocardiograma padronizado sob estresse com dobutamina nos pacientes com o intuito de obter a deformação longitudinal global do VE (SLG-VE) e reserva contrátil da FEVE durante o estresse (JESPER *et al.*, 2022).

Após 12 semanas de tratamento com o iSGLT-2, observou-se uma redução modesta

nos volumes do VE e do átrio esquerdo, no emtanto, não houve efeitos na FEVE de repouso ou no SLG do VE. A Empagliflozina não melhorou de forma significativa a reserva contrátil do ventrículo esquerdo em pacientes com ICFEr crônica estável em comparação ao grupo placebo. A falta de resultados pode ter sido por má adesão, dosagem inadequada de Empagliflozina, características dos pacientes, ou simplesmente por ter sido um estudo de curta duração. O ensaio randomizado foi realizado em um período de 3 meses, pois, geralmente, é esperado que haja um remodelamento cardíaco reverso clinicamente após essas 12 semanas de tratamento com medicamentos específicos para insuficiência cardíaca. No entanto, isso não ocorreu com o uso do iSGLT-2, o que pode indicar a necessidade de avaliar o uso do fármaco por um período mais longo a fim de observar efeitos na função sistólica do VE (JESPER *et al.*, 2022).

Um estudo observacional de 2024 avaliou 50 pacientes recém-diagnosticados com cardiomiopatia dilatada não isquêmica (NIDCM). Os pacientes incluídos no estudo apresentavam classe funcional II a IV da NYHA, FEVE ≤ 40% e foram acompanhados durante um ano. Eles foram divididos em dois grupos: terapia convencional com iSGLT-2 (23 pacientes) e terapia convencional sem iSGLT-2 (27 pacientes). O ecocardiograma transtorácico foi realizado no início e após 12 meses de tratamento (HONG *et al.*, 2024).

O estudo mostrou que houve diferença significativa na alteração das variáveis ecocardiográficas entre os grupos com iSGLT-2 e sem iSGLT-2. O grupo que recebeu terapia convencional com Dapagliflozina apresentou melhor efeito benéfico nos volumes ventriculares esquerdos e na fração de ejeção do ventrículo esquerdo em pacientes com NIDCM que resultou em uma melhora significativa na função cardíaca quando comparada ao grupo sem iSGLT-2. Alguns dados experimentais e clínicos demonstraram que a Dapagliflozina causa redução da pré-carga ao promover a natriurese e diurese, consequentemente levando à diminuição da dilatação e remodelação cardíaca. Os benefícios do iSGLT-2 são mediados por uma mudança no metabolismo do miocárdio, em que ocorre uma substituição da glicose pelos corpos cetônicos, ácidos graxos livres e aminoácidos de cadeia ramificada como fonte de energia. Isso leva ao aumento das concentrações de adenosina trifosfato (ATP) miocárdica, que resulta em um bombeamento cardíaco mais eficiente. Além disso, há evidências de que os iSGLT-2 podem ter efeitos anti-inflamatórios na cardiomiopatia dilatada, entretanto, são necessários mais estudos para comprovar o papel desse fármaco como componente essencial no processo inflamatório (HONG *et al.*, 2024).

Apesar do estudo ter mostrado eficácia significativa da Dapagliflozina na melhora da função sistólica em pacientes com IC, o número de pesquisas clínicas que investigam a aplicação desses inibidores em pacientes com NIDCM ainda é escasso (HONG *et al.*, 2024).

No estudo de Katogiannis *et al.* (2024), foram avaliados 238 pacientes com DM2 que apresentavam risco cardiovascular alto e faziam uso de metformina. Destes, 220 foram randomizados para receber Metformina, Insulina basal, Liraglutida, Empagliflozina ou uma combinação de Liraglutida e Empagliflozina por 6 meses. Na seleção final, foram incluídos 200 pacientes que passaram por avaliações clínicas, vasculares e ecocardiográficas no início do estudo e 6 meses após o tratamento (KATOGIANNIS *et al.*, 2024).

Os pacientes foram submetidos a exames de ecocardiograma padronizados para avaliar a

deformação longitudinal global do ventrículo esquerdo (SGL-VE) e a reserva contrátil da FEVE durante o estresse. Ao final do tratamento, observou-se uma melhora da função do átrio esquerdo (AE) associada ao uso dos iSGLT-2 e tal associação se deve à diminuição da pressão arterial e ao aumento da diurese promovido pelo uso de iSGLT-2 (KATOGIANNIS *et al.*, 2024).

Essas mudanças promovidas pelos iSGLT-2 dificultam a sobrecarga de volume, o que ajuda a manter os pacientes diabéticos euvolêmicos, reduzem a pressão diastólica final do VE, melhorando, tanto a complacência do VE como o acoplamento atrioventricular. Além disso, foi possível evidenciar que o uso dos iSGLT-2 mostrou uma correlação entre a melhora da função do AE e a melhora das funções arterial e miocárdica. Isso também significa que a melhora do AE relatada no artigo, está relacionada a uma melhora do VE. Esse estudo deu ênfase aos benefícios gerados pelos iSGLT-2 à função atrial esquerda (KATOGIANNIS *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

O uso dos inibidores de SGLT2 em pacientes com IC tem se mostrado promissor, já que, de modo geral, os estudos apresentados revelaram benefícios do uso desses fármacos para a função cardíaca. Cabe ressaltar que o impacto positivo dos iSGLT-2 ocorreu devido à melhora da função do VE, do AE, do VD e da artéria pulmonar, em conjunto com diversos mecanismos moleculares e bioquímicos relacionados a esses benefícios. No entanto, embora a literatura científica tenha demonstrado resultados cardíacos positivos quanto ao uso desses antidiabéticos, ainda são necessários mais estudos acerca do tema, principalmente relacionados aos mecanismos responsáveis por tais efeitos cardíacos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUTON, LL. & HILAL-DANDAN, R. As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman. 13. ed. Porto Alegre: Grupo A, 2018.

ÇAMCI, S & YILMAZ, E. Effects of sodium-glucose co-transporter-2 inhibition on pulmonary arterial stiffness and right ventricular function in heart failure with reduced ejection fraction. Medicina, v. 58, 2022. doi: 10.3390/medicina58081128.

DESANTIS, A. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for the treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. UpToDate, 19 mar. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/sodium-glucose-cotransporter-2-inhibitors-for-the-treatment-of-hyperglycemia-in-type-2-diabetes-mellitus?search=SGLT2&source=search_result&selectedTitle=2%7E134&usage_type=default&display_rank=1#H3125494270. Acesso em: 1 abr. 2024.

DUTKA, M. *et al*. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors: mechanisms of action in heart failure. Heart Failure Reviews, v. 26, p. 603, 2020. doi: 10.1007/s10741-020-10041-1.

HONG, J. *et al*. Effect of dapagliflozin on left ventricular structure and function in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy: an observational study. Medicine, v. 103, 2024. doi: 10.1097/MD.0000000000037579

IWAKURA, K. Heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus: assessment with echocardiography and effects of antihyperglycemic treatments. Journal of Echocardiography, v. 17, p. 177, 2019. doi: 10.1007/s12574-019-00446-9.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Santana de Parnaíba: Manole, 2022.

JESPER, J. *et al*. The effect of empagliflozin on contractile reserve in heart failure: prespecified sub-study of a randomized, double-blind, and placebo-controlled trial. American Heart Journal, v. 250, p. 57, 2022. doi: 10.1016/j.ahj.2022.04.008.

KATOGIANNIS. K. *et al*. Effects of Liraglutide, Empagliflozin and their combination on left atrial strain and arterial function. Medicina, v. 60, p. 365, 2024. doi: 10.3390/medicina60030395.

MARTINEZ, J.B. *et al*. Semiologia geral e especializada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MATOS, L. *et al*. O uso de inibidores do SGLT2 no tratamento de pacientes portadores de insuficiência cardíaca. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 5, p. 5681, 2023. doi: 10.36557/2674-8169.2023v5n5p5681-5692.

MUSTAPIC, I. *et al.* Left ventricular systolic function after 3 months of SGLT2 inhibitor therapy in heart failure patients with reduced ejection fraction. Journal of Cardiovascular Translational Research, v. 16, p. 987, 2023. doi: 10.1007/s12265-023-10389-3.

PEREIRA, I. *et al*. Cardiomiopatia diabética e insuficiência cardíaca em pacientes com diabetes mellitus: revisão de literatura. Brazilian Journal of Development, v. 8, p. 39210, 2022. doi: 10.34117/bjdv8n5-422.

SINGH, J. *et al*. Dapagliflozin versus placebo on left ventricular remodeling in patients with diabetes and heart failure: the REFORM Trial. Diabetes Care, v. 43, p. 1356, 2022. doi: 10.2337/dc19-2187.

ZHANG, D. *et al* Effects of antidiabetic drugs on left ventricular function/dysfunction: a systematic review and network meta-analysis. Cardiovascular Diabetology, v. 19, p. 10, 2020. doi: 0.1186/s12933-020-0987-x.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 22

MANEJO DE ARRITMIAS CARDÍACAS, COM ENFOQUE EM FIBRILAÇÃO ATRIAL, EM PACIENTES ASSINTOMÁTICOS

JOSÉ ARTHUR SENA SOUZA[1]
MARIANA RAMOS DO NASCIMENTO PAIVA[1]
JOÃO PAULO ARAÚJO DA SILVA[1]
LUANA SIMÕES DE CAMPOS[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Arritmia; Fibrilação atrial; Pacientes assintomáticos.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.22

INTRODUÇÃO

Arritmias cardíacas referem-se a irregularidades ou disfunções na sequência normal de ativação do músculo cardíaco, que podem manifestar-se devido a diversas alterações, incluindo mudanças na frequência (taquicardia, bradicardia), mecanismo (automatismo, reentrada, desencadeamento), duração (batimentos prematuros isolados), ou local de origem. Destaca-se a fibrilação atrial como a arritmia cardíaca mais prevalente, especialmente entre indivíduos com idade acima de 60 anos, uma tendência global observada em um número crescente de pessoas. Importante salientar que esta condição pode ser assintomática em aproximadamente 40-50% dos casos, de forma que a primeira manifestação da arritmia pode ser uma de suas complicações, como o AVC ou a insuficiência cardíaca (IC) (SCUOTTO *et al.*, 2023; KORNEJ *et al.*, 2020; PAPADOPOULOS *et al.*, 2018).

O objetivo deste estudo é abordar a complexidade das arritmias cardíacas, com ênfase na fibrilação atrial, buscando compreender sua prevalência, os desafios diagnósticos, as opções terapêuticas e a importância do manejo individualizado. Pretende-se discutir a necessidade de métodos diagnósticos eficazes, como o eletrocardiograma de doze derivações e o sistema Holter, para identificar arritmias, especialmente em pacientes assintomáticos. Além disso, visa-se destacar a relevância da anticoagulação na prevenção de complicações graves, como o acidente vascular cerebral, e a importância da educação do paciente para promover uma compreensão adequada da condição e aumentar a adesão ao tratamento. Este estudo tem como objetivo contribuir para uma abordagem mais eficaz e colaborativa no manejo das arritmias cardíacas, visando melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica integrativa realizada em abril de 2024, por meio das pesquisas na base de dados: PubMed, Medline, LILACS, SciELO. Foram utilizados os descritores: "arrhythmias, cardiac", "atrial fibrillation" e "asymptomatic diseases". Desta forma, foram encontrados 29 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2014 a 2024 e que abordaram as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão de literatura, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordaram diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram dez artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: prevalência, rastreamento, diagnóstico, conduta terapêutica e o manejo individualizado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

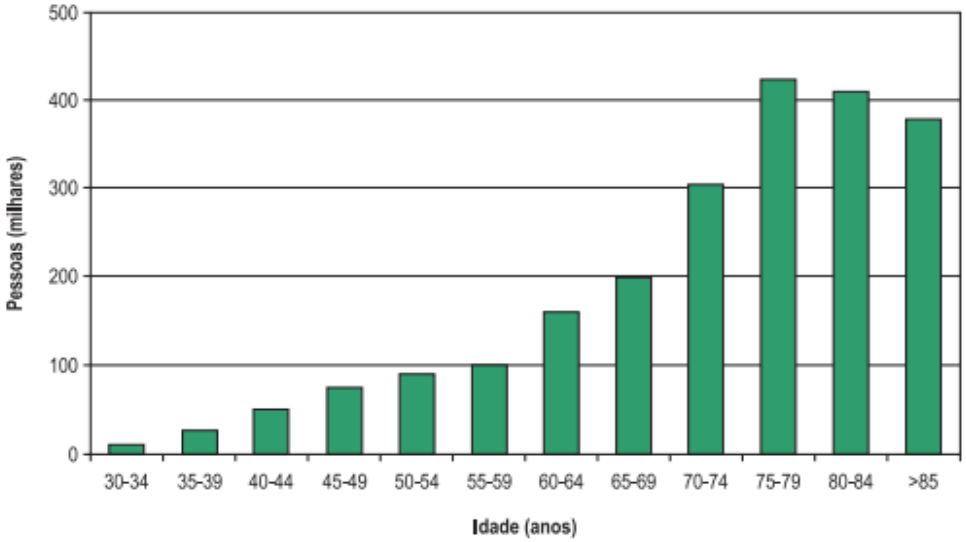
Prevalência

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca mais frequente, com prevalência de até 1% na população mundial. Porém, esses números ainda estão subestimados, uma vez que, em muitos casos, os sintomas podem passar despercebidos pelos pacientes ou até mesmo serem assintomáticos (cerca de 40-50% dos casos). Isso pode dificultar o diagnóstico e aumentar o risco de complicações, como fenômenos trombo-

embólicos, dentre eles, o acidente vascular cerebral (AVC) é o mais comum (MAGALHÃES *et al.*, 2016; SCUOTTO *et al.*, 2023).

A prevalência da FA assintomática pode variar de acordo com a metodologia do estudo, os critérios diagnósticos aplicados e as características da população estudada. No entanto, sabe-se que essa prevalência aumenta de acordo com a idade do paciente (**Figura 22.1**), com maior incidência na população idosa e do sexo masculino, e a presença de condições cardíacas adjacentes (SCUOTTO *et al.*, 2023; KORNEJ *et al.*, 2020).

Figura 22.1 Prevalência de fibrilação atrial associada ao incremento na idade



Fonte: MAGALHÃES *et al*, 2016.

Rastreamento e diagnóstico

O rastreamento da fibrilação atrial (FA) em pacientes assintomáticos é uma questão de grande importância clínica, essencial para prevenir complicações graves, como o acidente vascular cerebral (AVC). Tradicionalmente, o rastreamento da FA em pacientes assintomáticos tem sido realizado por meio de métodos como a realização de eletrocardiogramas periódicos durante consultas médicas de rotina. No entanto, essa abordagem pode ser limitada pela baixa sensibilidade para detectar episódios intermitentes de FA. Sendo assim, é necessário utilizar abordagens mais avançadas, sobretudo em pessoas com maior risco para desenvolver FA, isto é, pacientes do sexo masculino, idosos, com múltiplas comorbidades, com infarto do miocárdio prévio, atividade física limitada e, especialmente, nos indivíduos com elevado CHA2DS2VASC (SCUOTTO *et al.*, 2023).

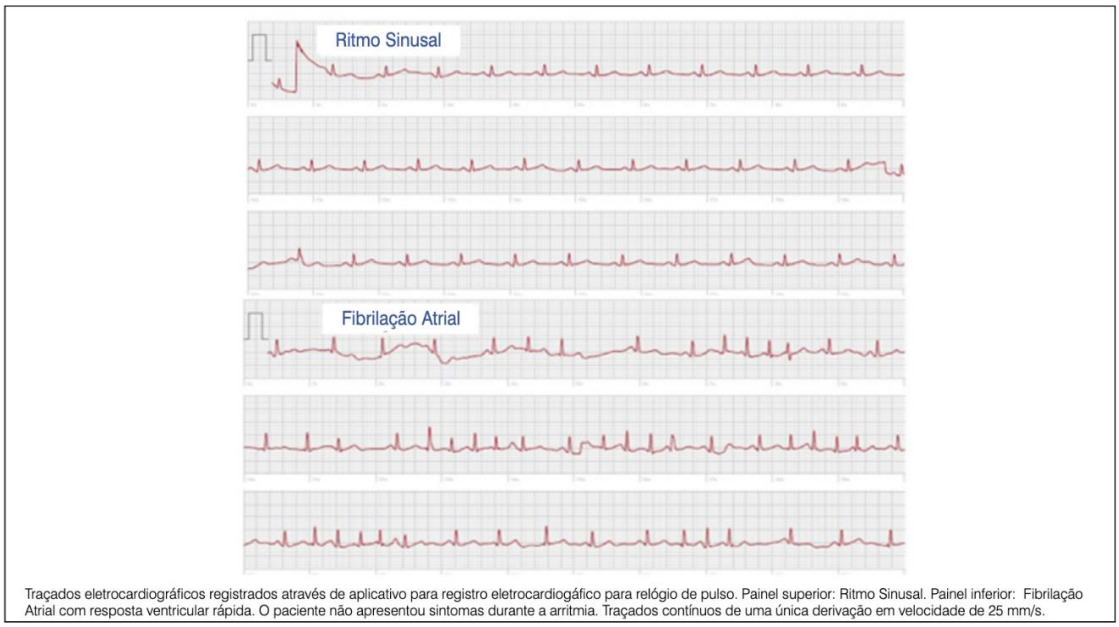
Desta forma, o uso de dispositivos de monitoramento cardíaco de longo prazo é essencial para o rastreio e diagnóstico desses indivíduos. A utilização de marcapasso (MP) e monitor de eventos implantáveis (MEI), além dos novos dispositivos que variam desde esfigmomanômetros semiautomáticos até telefones celulares e relógios de pulso com aplicativos para registro eletrocardiográfico (**Figura 22.2**), permite uma detecção mais sensível e contínua de episódios de FA intermitente, possibilitando a intervenção precoce e o tratamento adequado para reduzir o risco de complicações cardioembólicas (SCUOTTO *et al.*, 2023).

Quadro 22.1 Escore de CHA2DS2VASC utilizado para avaliação de risco para fenômenos tromboembólicos em pacientes portadores de fibrilação atrial

CHA2DS2VASCS	**Pontuação**
Insuficiência cardíaca congênita/disfunção ventricular esquerda	1
Hipertensão	1
Idade ≥ 75 anos	2
Diabetes melito	1
Histórico de acidente vascular cerebral	2
Doença vascular	1
Idade 65-74 anos	1
Sexo feminino	1

Fonte: Adaptado de MAGALHÃES *et al.*, 2016.

Figura 22.2 Traçado de relógio com aplicativo para registro eletrocardiográfico



Traçados eletrocardiográficos registrados através de aplicativo para registro eletrocardiogáfico para relógio de pulso. Painel superior: Ritmo Sinusal. Painel inferior: Fibrilação Atrial com resposta ventricular rápida. O paciente não apresentou sintomas durante a arritmia. Traçados contínuos de uma única derivação em velocidade de 25 mm/s.

Fonte: SCUOTTO *et al*., 2023.

Para pacientes recém-diagnosticados com FA, é recomendado realizar um ecocardiograma transtorácico para examinar a estrutura cardíaca, além de exames laboratoriais, como hemograma, painel metabólico e avaliação da função tireoidiana. Quando há suspeita clínica, é aconselhável realizar avaliações direcionadas e testes para investigar outras condições médicas associadas à FA. Essas medidas ajudam a determinar os fatores de risco para acidente vascular cerebral e sangramento, assim como possíveis condições subjacentes que guiarão o manejo terapêutico adicional (JOGLAR *et al*., 2023).

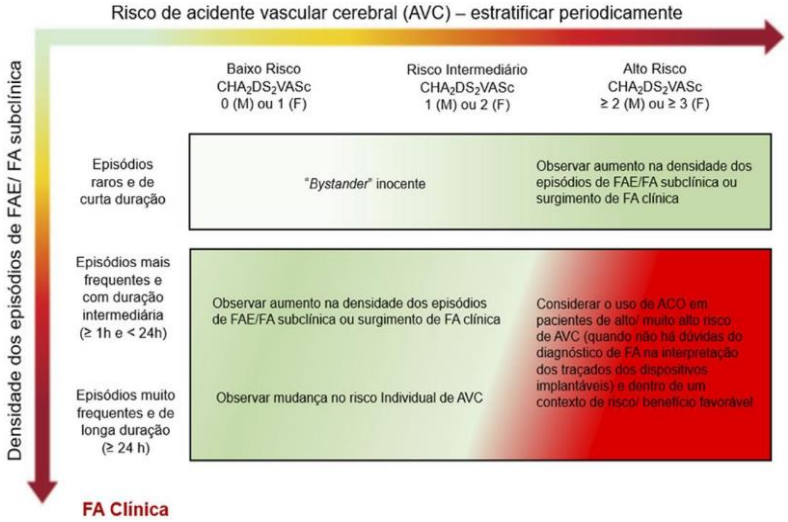
Opções terapêuticas

A FA assintomática representa um desafio significativo, pois pode passar despercebida e estar associada a complicações graves, como acidente vascular cerebral (AVC). As opções

terapêuticas visam prevenir essas complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O tratamento da fibrilação atrial assintomática deve seguir a abordagem ABC, começando pela anticoagulação (A), o controle de sintomas (B) e o manejo das comorbidades (C) (SCUOTTO *et al.*, 2023; PAPADOPOULOS *et al.*, 2018).

Na anticoagulação, pacientes com FA assintomática devem ser avaliados pelo escore CHA2DS2VASC para estratificação de risco, sendo recomendada a anticoagulação oral para escores ≥ 2 e considerada para escores = 1 (**Quadro 22.1**). Em casos de FA subclínica/episódio de alta frequência atrial (AHRE), a decisão sobre anticoagulação oral deve ser feita individualmente, considerando a carga da arritmia e o risco embólico (KORNEJ *et al.*, 2020; JOGLAR *et al.*, 2023; FAVARATO, 2021) (**Figura 22.3**).

Figura 22.3 Tratamento da FA subclínica/AHRE



Fonte: SCUOTTO *et al.*, 2023.

Para o controle de sintomas, especialmente em pacientes mais idosos, a estratégia de controle da frequência cardíaca é aceitável, sendo baseada em estudos como AFFIRM e RACE. No entanto, é crucial garantir que o paciente realmente não apresenta sintomas, pois muitas vezes há uma adaptação às limitações impostas pela arritmia. Uma tentativa de cardioversão elétrica pode ser considerada, principalmente em pacientes mais jovens, para observar uma possível melhora na capacidade funcional e qualidade de vida com o retorno ao ritmo sinusal. Para pacientes com FA permanente, o controle da resposta ventricular é essencial para evitar a taquicardiomiopatia (JOGLAR *et al.*, 2023; SCUOTTO *et al.*, 2023).

Estudos recentes, como o EAST-AF NET, demonstram que a manutenção do ritmo sinusal pode ser benéfica, especialmente em pacientes idosos recém-diagnosticados com FA, refletindo uma mudança em relação aos resultados do AFFIRM. A ablação por cateter tem um papel central nesse contexto, sendo indicada em pacientes selecionados assintomáticos, apresentando eficácia e segurança elevadas, principalmente quando há refratariedade ou intolerância aos fármacos antiarrítmicos. O controle de ritmo é preferencial para pacientes jovens com FA assintomática e coração estruturalmente normal, com a ablação por cateter sendo uma opção eficaz e segura (SCUOTTO *et al.*, 2023; JOGLAR *et al.*, 2023; SCHNABEL *et al.*,

2016).

O controle de ritmo é preferencial para pacientes jovens com FA assintomática e coração estruturalmente normal, com a ablação por cateter sendo uma opção eficaz e segura. Além disso, o manejo das comorbidades, como hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade e apneia do sono, é crucial no tratamento da FA, pois reduz não apenas a incidência da arritmia, mas também a progressão da cardiopatia atrial e a recorrência da FA durante ou após o tratamento com fármacos antiarrítmicos ou ablação por cateter (MAGALHÃES *et al.*, 2016; SCUOTTO *et al.*, 2023; BALLATORE *et al.*, 2019).

Importância do manejo individualizado

O manejo individualizado da arritmia cardíaca é essencial, pois cada paciente apresenta uma combinação única de fatores, como gravidade da condição, diferentes subtipos de arritmias, condições subjacentes e comorbidades. Essa variedade exige abordagens adaptadas às necessidades individuais de cada pessoa. Esse manejo individualizado busca adaptar o tratamento de forma precisa e personalizada para atender às necessidades específicas de cada paciente. Levando a melhores resultados clínicos e qualidade de vida. A prevenção de arritmias cardíacas envolve o manejo de fatores de risco e a adoção de um estilo de vida saudável. O controle de condições como hipertensão, diabetes e obesidade é fundamental, pois essas doenças aumentam o risco de desenvolver arritmias (MAGALHÃES *et al.*, 2016; SCUOTTO *et al.*, 2023).

A modificação do estilo de vida é outro aspecto crucial na prevenção de arritmias. A prática regular de exercícios físicos, uma dieta balanceada, a manutenção de um peso saudável e a limitação do consumo de álcool e cafeína são medidas preventivas importantes (COSTA *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

Com base nos dados e análises apresentadas, é evidente que as arritmias cardíacas, especialmente a fibrilação atrial, representam um desafio significativo para a saúde pública devido à sua alta prevalência e ao risco associado de complicações graves, como o acidente vascular cerebral. O estudo destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo individualizado para melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

O rastreamento e diagnóstico eficazes são fundamentais, especialmente em pacientes assintomáticos, onde a utilização de dispositivos de monitoramento cardíaco de longo prazo se mostra crucial. Além disso, a estratificação de risco baseada no escore CHA2DS2VASC e a anticoagulação são peças-chave no manejo terapêutico, visando prevenir complicações cardioembólicas.

No que diz respeito às opções terapêuticas, a abordagem ABC (anticoagulação, controle de sintomas e manejo das comorbidades) é um caminho eficaz para o tratamento da fibrilação atrial assintomática. A importância do controle de ritmo, seja por meio de fármacos antiarrítmicos ou ablação por cateter, é ressaltada, especialmente em pacientes jovens e aqueles com coração estruturalmente normal.

Por fim, a necessidade de um manejo individualizado é enfatizada, reconhecendo a complexidade das arritmias cardíacas e a importância de adaptar o tratamento às necessidades específicas de cada paciente. A prevenção também é destacada, com ênfase na modificação do estilo de vida e no controle de fatores de risco, como hipertensão, diabetes e obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLATORE, A. *et al.* Subclinical and asymptomatic atrial fibrillation: current evidence and unsolved questions in clinical practice. Medicina, v. 55, p. 497, 2019. doi: 10.3390/medicina55080497.

COSTA, A. C. *et al.* Arritmias cardíacas: diagnóstico, tratamento e prevenção. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 348, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n2p348-360.

FAVARATO, D. A população brasileira apresenta prevalência de fibrilação atrial semelhante a de países com rendas mais altas, e baixo uso de terapia anticoagulante. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 435, 2021. doi: 10.36660/abc.20210562.

JOGLAR, J.A. *et al*. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Peer Review Committee Members, v. 149, 2023.

KORNEJ, J. *et al.* Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century: novel methods and new insights. Circulation Research, v. 127, 2020. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316340.

MAGALHÃES, L.P. *et al*. II diretriz brasileira de fibrilação atrial. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 106, 2016.

MARCOLINO, M.S. *et al*. Atrial fibrillation: prevalence in a large database of primary care patients in Brazil. European Society of Cardiology, v. 17, p. 1787, 2015. doi: 10.1093/europace/euv185.

PAPADOPOULOS, C. *et al*. Ecocardiografia e arritmias cardíacas. Revista Helênica de Cardiologia, v. 39, p. 140, 2018. doi: 10.1590/S0066-782X2009001300018.

SCUOTTO, F. *et al*. Fibrilação atrial assintomática: quais as implicações e quando devo tratar? Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 33, p. 84, 2023. doi: 10.29381/0103-8559/20233302146-53.

SCHNABEL, R.B. *et al*. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet, v. 386, p. 154, 2016. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 23

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM ALTERAÇÕES DE ALTO RISCO NO ELETROCARDIOGRAMA

STEPHANIE GERMANO SILVA[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente - Medicina na Universidade Nove de Julho *campus* Vergueiro.
2. Docente - Medicina na Universidade Nove de Julho *campus* Vergueiro.

Palavras-chave:
Síndrome coronariana aguda; Eletrocardiograma; Alto risco.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.23

INTRODUÇÃO

As síndromes coronarianas agudas (SCA) são uma das principais causas de morbimortalidade do mundo, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS).

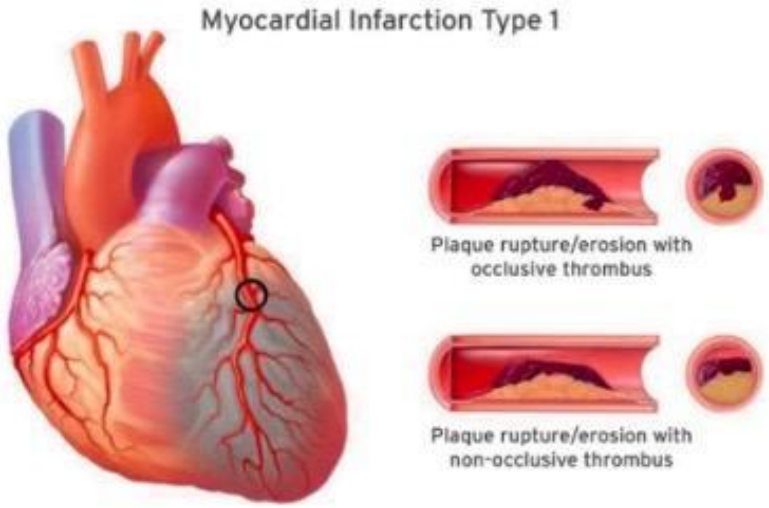
As SCA abrangem um espectro de condições que incluem um conjunto de alterações de sinais e sintomas secundários à obstrução completa ou parcial de uma ou de mais artérias coronárias, tendo a possibilidade de apresentar possíveis modificações no eletrocardiograma (ECG), assim como elevações agudas nas concentrações de troponinas cardíacas (BYRNE *et al*., 2023).

A SCA pode ser classificada em infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnivelamento do segmento ST (SCACSST), infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST) e angina instável (AI).

O diagnóstico de IAM é obtido através de elementos da avaliação clínica, alterações eletrocardiográficas e elevações de biomarcadores cardíacos. Clinicamente, achados que sugerem isquemia miocárdica, são: variantes de início súbito de desconforto torácico, com irradiação para região mandibular, membros superiores ou epigástrio durante esforço ou em repouso, ou um equivalente isquêmico como dispneia persistente ou fadiga.

A doença aterosclerótica constitui a principal causa de SCA, porém, existem outras diversas causas de oclusão de artérias coronarianas e, portanto, além dos sinais e sintomas, é fundamental levar em consideração fatores de risco (como antecedentes pessoais e familiares), riscos de complicações (por exemplo, riscos de sangramento, contraindicações à trombólise) e possíveis diagnósticos diferenciais (MARTINS *et al*., 2015).

Figura 23.1 Ilustração fisiopatológica do IAM causado por doença arterial coronariana (DAC) por ruptura (erosão) de placa aterosclerótica

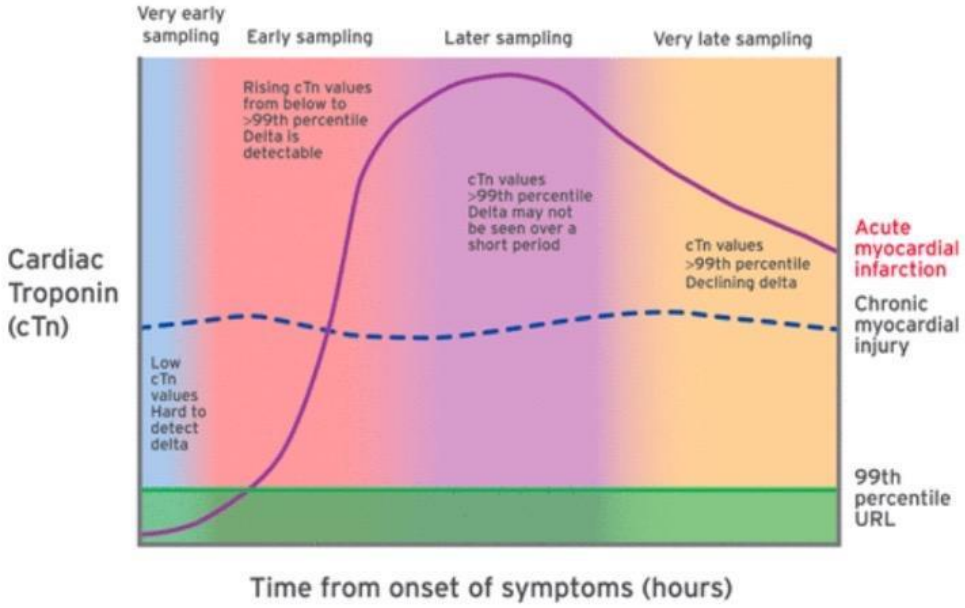


Fonte: THYGESEN *et al*., 2018.

A partir da avaliação clínica e da detecção eletrocardiográfica, deve-se prosseguir com a análise laboratorial complementar, buscando identificar condições que denotam a presença de lesão miocárdica aguda, detectada por biomarcadores cardíacos elevados no cenário de evidência de isquemia miocárdica aguda. A detecção de um valor elevado de troponinas

cardíacas I e T (cTnI e cTnT) acima dos valores de referência é definida como lesão miocárdica. Dentro desta definição, diferencia-se as lesões agudas quando observado um padrão dinâmico crescente e/ou decrescente (elevação e/ou queda dos valores), de lesões crônicas, quando os níveis de cTn encontram-se persistentemente elevados (THYGESEN *et al*., 2018).

Figura 23.2 Cinética precoce das troponinas cardíacas em pacientes após lesão aguda do miocárdio, incluindo infarto agudo do miocárdio



Fonte: THYGESEN *et al*., 2018.

O ECG apresenta 12 derivações, sendo considerada uma ferramenta diagnóstica de primeira linha na avaliação de pacientes com suspeita de SCA (BYRNE *et al*., 2023). Em vista deste fato, recomenda-se a aquisição e interpretação deste em um alvo de 10 minutos após o primeiro contato médico (THYGESEN *et al*., 2018). Com base no ECG inicial, os pacientes com suspeita de SCA podem ser diferenciados em dois principais diagnósticos diferenciais: IAM com supradesnivelamento do segmento ST (ou equivalentes de elevação do segmento ST, IAMCSST) e IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST).

A constatação de uma SCA com elevação persistente do segmento ST (suspeita de infarto do miocárdio com elevação do segmento ST, SCA com supra) constitui uma emergência e a prioridade para estes pacientes é a precocidade na instituição de reperfusão coronária, o que implica influência direta no prognóstico e taxas de morbimortalidade. No contexto clínico, o IAMCSST é considerado sugestivo de oclusão aguda de artéria coronária quando houver uma nova elevação do segmento ST no ponto J em pelo menos duas derivações anatomicamente contíguas de ≥ 2,5 mm em homens < 40 anos, ≥ 2 mm em homens ≥ 40 anos ou ≥ 1,5 mm em mulheres nas derivações V2-V3 e/ou de pelo menos ≥ 1 mm nas derivações periféricas, na ausência de bloqueio de ramo esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda ou outra apresentação de ECG com supra de ST sem IAM (BYRNE *et al*., 2023).

A SCA com supra de ST abrange cerca de 25 a 40% dos diagnósticos de IAM. A

mortalidade hospitalar média encontra-se em torno de 5 a 6% e, no primeiro ano varia de 7 a 18%. Cerca de 30% dos casos de IAMCSST ocorrem em mulheres.

Diabéticos representam cerca de um quarto dos casos e há a constatação de um aumento progressivo da ocorrência dos casos em idosos (MARTINS *et al*., 2015).

Doenças cardiovasculares (DCV) continuam a ser a causa de morte mais comum nos países membros da European Society of Cardiology (ESC), sendo responsável por cerca de 2,2 milhões de mortes em mulheres e pouco mais de 1,9 milhões de mortes em homens no ano mais recente de dados disponíveis (BYRNE *et al*., 2023).

Atualmente sabe-se que além da clássica elevação persistente do segmento ST no IAM, há diferentes padrões de ECG que não atendem aos critérios tradicionais de caracterização do IAMCSST e que estes podem apresentar IAM significativo. Os padrões são denominados como equivalentes ao IAMCSST, dado que são causados pela oclusão de uma artéria coronária epicárdica, assim, afetam porções significativas do ventrículo esquerdo e, consequentemente, propiciam prognósticos desfavoráveis (BA *et al*., 2015).

Portanto, é essencial que haja o reconhecimento de que, embora o sinal mais sensível e reconhecível para oclusão aguda da artéria coronária em curso seja a elevação do segmento ST, estes resultados alternativos no ECG indicam condições de oclusão/isquemia potencialmente graves, caracterizando alterações de alto risco que, quando presentes, exigem triagem imediata e concomitante terapia de reperfusão.

O objetivo deste estudo foi caracterizar e ressaltar marcadores de ECG de alto risco no contexto de SCA, além do padrão clássico de IAMCSST, possibilitando a revisão dos padrões mais comuns, bem como seus respectivos significados e importância clínica.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de abril de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados: Embase, Medline, BVS e PubMed, além da seleção de livros que atendiam ao escopo do tema.

Foram utilizados os descritores: infarto agudo do miocárdio, síndrome coronariana aguda, eletrocardiografia e doenças cardiovasculares/ mortalidade. Desta busca, foram encontrados 15 artigos e três livros, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos e livros publicados no período de 2000 a 2023 e que abordaram as temáticas propostas para esta pesquisa. Os critérios de exclusão foram: artigos publicados fora do período definido e que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após os critérios de seleção, restaram oito artigos e três livros que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em figuras ou, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Há cinco padrões de ECG de alto risco mais comuns e menos conhecidos no paciente com SCA. Esses padrões estão associados a acometimentos de maior extensão no IAM e, como resultado, a um risco maior de desfechos desfavoráveis, incluindo: disritmia maligna, taxas elevadas de choque cardiogênico, acidente vas-

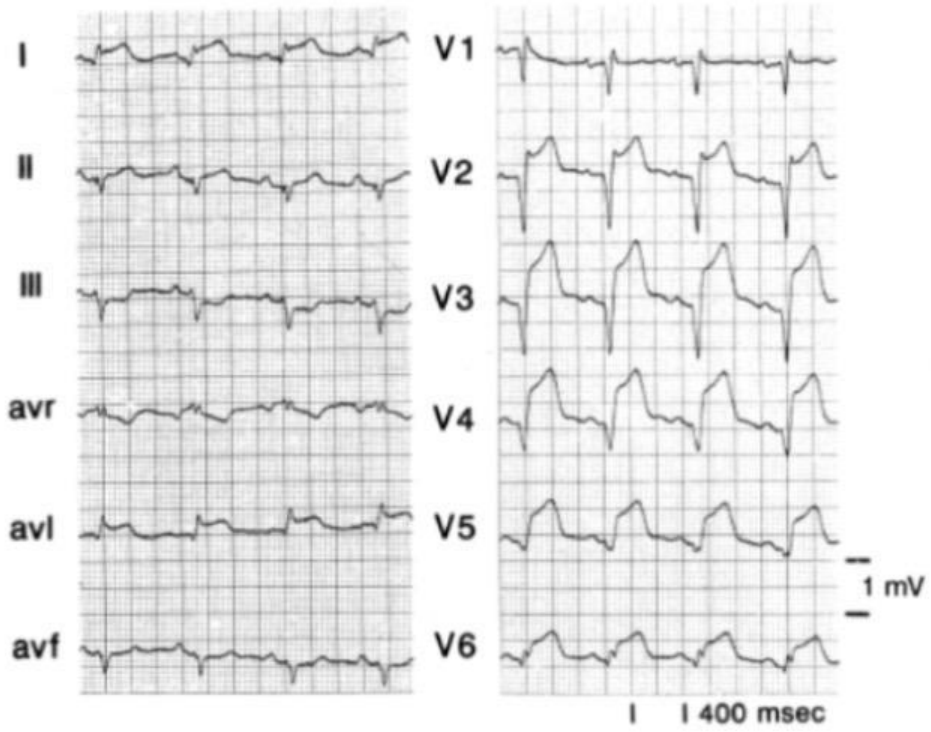
cular encefálico, déficits de qualidade de vida pós-IAM decorrente de extensas lesões cardíacas e óbito (BA *et al*., 2015).

Os cinco padrões de alto risco mais comuns são:

Oclusão do primeiro ramo diagonal da artéria descendente anterior esquerda

A artéria coronária esquerda dá origem à artéria descendente anterior, que percorre o espaço interventricular anterior. A partir dela, parte a primeira diagonal, que é responsável pela irrigação da porção ântero-lateral do ventrículo esquerdo. A artéria descendente anterior esquerda é a oclusão de vaso coronário mais comumente identificada, além de ser a oclusão de maior risco em vista da porção a qual a mesma irriga. A oclusão do primeiro ramo diagonal (denominado "D1") pode resultar em um padrão eletrocardiográfico de supradesnivelamento do segmento ST com ondas T positivas em derivações não contíguas: aVL e V2. Pode ainda se associar a um infradesnivelamento do segmento ST com ondas T invertidas em DII, DIII e aVF. Este padrão indica a situação de risco em que grande parte do ventrículo esquerdo se encontra.

Figura 23.3 ECG de paciente com IAM anterior em consequência de oclusão da DAE distal à primeira perfurante septal e proximal ao primeiro ramo diagonal mostrando ondas Q anormais em V4, V5, V6 e aVL, infradesnivelamento do segmento ST > 0,1 mV em DI, DIII e aVF, supradesnivelamento do segmento ST com ondas T positivas em aVL e V2 (V3, V4, V5, V6).



Fonte: PIMENTEL FILHO & LEIVAS, 2011.

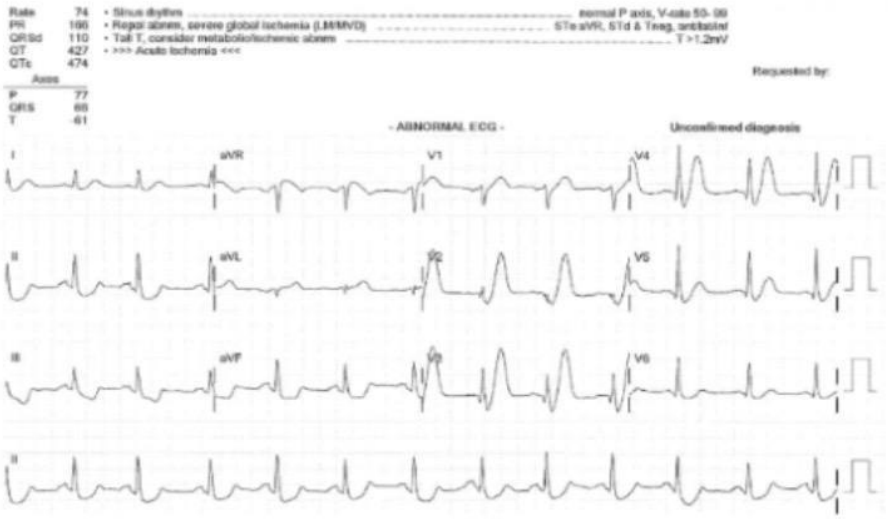
Tipicamente, a oclusão proximal da descendente anterior gera um supradesnivelamento do segmento ST em V1 a V6, além de DI a aVL, contudo, dentre os padrões atípicos de oclusão proximal da descendente anterior, há dois padrões reconhecidos: O "sinal de Winter" e a síndrome de Wellens:

Sinal de Winter

Em 2008, Winter e colaboradores notaram um padrão que recebeu o nome de "sinal de Winter". O sinal de ECG de Winter é caracterizado pelo infradesnivelamento do segmento ST de 1 a 3 mm de concavidade superior de V1 a V6 seguido por ondas T simétricas, amplas, positivas e estáticas ou persistentes em V1 a V4, além de um supradesnivelamento do segmento ST de 1 a 2 mm em aVR (BARROS & PÉREZ-RIERA, 2016).

Esta constelação de achados no ECG está associada à oclusão proximal da DAE e ao risco significativo de IAMCSST de parede anterior.

Figura 23.4 ECG com achados característicos do sinal de Winter, incluindo infradesnivelamento do segmento ST contínuo com ondas T altas e simétricas e supradesnivelamento do segmento em aVR



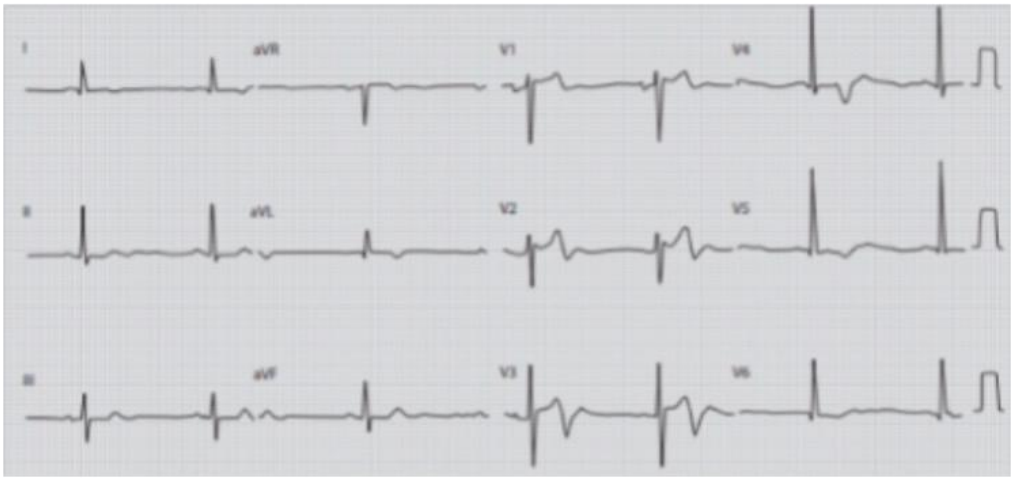
Fonte: BLOE, 2020.

Síndrome de Wellens

Outro padrão descrito pela primeira vez em 1982 por Zwaan, Bär e Wellens, é a característica síndrome de Wellens (SW), síndrome de Zwan, síndrome coronariana aguda-T (*acute coronary T-wave syndrome*) ou síndrome da descendente anterior. A eletrocardiografia destes pacientes é caracterizada por ondas T profundamente invertidas ou bifásicas em padrão plus/minus (aspecto em sela de montaria) de V1 a V4 (BARROS & PÉREZ-RIERA, 2016).

Esta manifestação eletrocardiográfica, principalmente em pacientes assintomáticos em um quadro de SCA com angina instável, é altamente característica da síndrome. Além disso, está associada com um alto grau de obstrução da descendente anterior e com uma alta taxa de evolução para o clássico padrão de supradesnivelamento, portanto, deve ser entendida como uma apresentação precoce de um IAMCSST. É de suma importância que o médico de emergência reconheça padrões como este, que podem indicar um estágio pré-infarto da SCA.

Figura 23.5 Diagnóstico eletrocardiográfico evidenciando discreta elevação do segmento ST com aspecto em sela de montaria seguida de onda T bifásica (padrão plus/minus) de V1 a V3 e onda T negativa de ramos simétricos e base na larga na derivação V4 do tipo isquemia subepicárdica



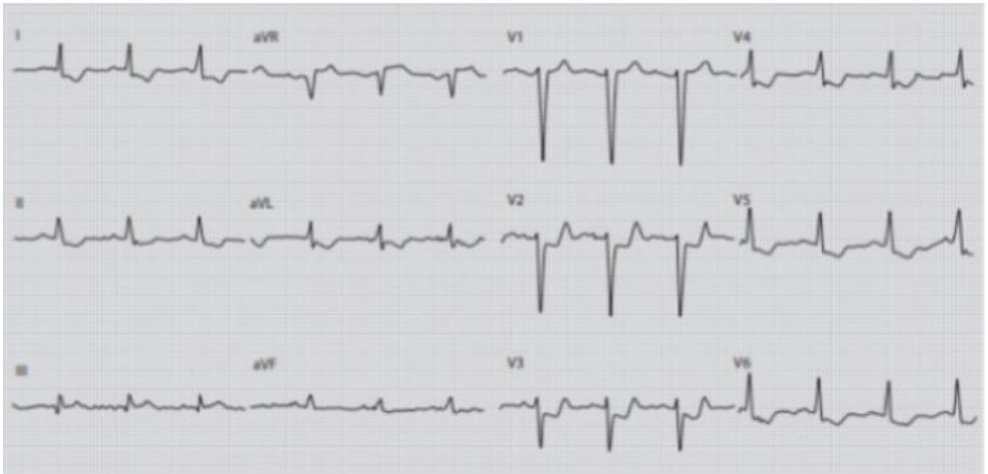
Fonte: BARRO & PÉREZ-RIERA, 2016.

Oclusão do tronco da coronária esquerda

O tronco coronariano dá origem às artérias descendente anterior e circunflexa, sendo responsável pela irrigação de até 75% do miocárdio do ventrículo esquerdo. Sua oclusão é rara, porém, dada a sua importância na irrigação, quando raramente ocorre, é associada a quadros potencialmente graves.

À eletrocardiografia, é possível encontrar supradesnivelamento do segmento ST em aVR > V1, com infradesnivelamento do segmento ST em todas ou quase todas as demais derivações. A comparação da elevação do segmento ST constatando aVR > V1 é um importante preditor da oclusão aguda do tronco da coronária esquerda, e o grau de elevação do segmento ST em aVR constitui um preditor da evolução, incluindo a morte.

Figura 23.6 ECG com traçado de padrão compatível com isquemia circunferencial global: infradesnivelamento do segmento ST em ≥ 7 derivações com ondas T negativas em V5 e V6 associado a supradesnivelamento do segmento ST unipolar em aVR



Fonte: BARRO & PÉREZ-RIERA, 2016.

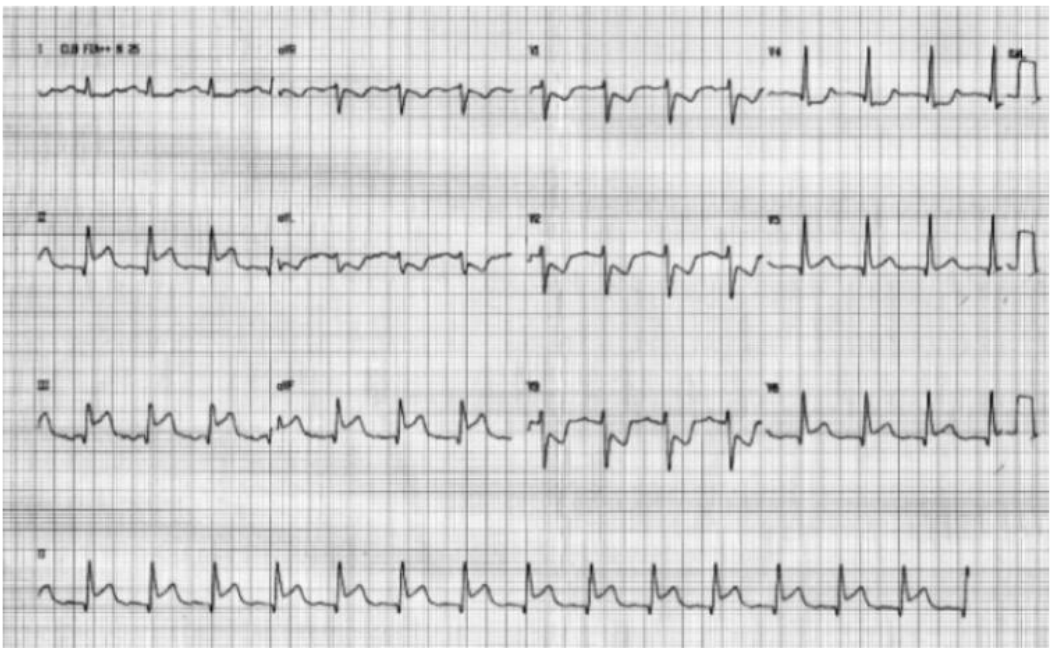
IAM de parede posterior do ventrículo esquerdo

A descendente posterior pode ser originária da artéria circunflexa e/ou da coronária direita, e proporciona a irrigação da parede posterior do ventrículo esquerdo. A parede posterior não é representada no ECG clássico de 12 derivações, mas é possível visualizar a chamada "imagem em espelho" desta parede, ou seja, fenômenos que ocorrem na parede posterior serão vistos de maneira invertida na parede anterior.

O infarto de parede posterior do ventrículo esquerdo é uma forma significativa de IAM, quando ocorre com supradesnivelamento do segmento ST pode ser visualizado com infradesnivelamento profundo horizontal ou plano do segmento ST em V1 a V3 com ondas R proeminentes em V1 a V2 e ondas T positivas (verticais) em V1 a V3.

Comumente, o IAM de parede posterior é associado com padrões de oclusão das artérias circunflexa ou coronária direita, mas pode vir isolado e, por isso, deve-se ter atenção a este fato. Ao suspeitar desse tipo de acometimento, deve-se complementar a análise eletrocardiográfica solicitando o ECG com derivações especiais (posteriores) V7, V8 e V9.

Figura 23.7 ECG demonstrando supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior nas derivações DII, DIII e aVF, em parede lateral nas derivações V5 e V6 e infradesnivelamento do segmento ST em aVL e V1 a V3, representando a imagem em espelho da parede posterior



Fonte: SANTOS & TIMERMAN, 2018.

CONCLUSÃO

Por conseguinte, reconhece-se que o diagnóstico precoce do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST é um fator de suma importância para instituição de terapêutica adequada, prognósticos favoráveis e redução significativa da morbimortalidade. A avaliação clínica e eletrocardiográfica é fundamental para a estratificação prognóstica e para a definição da estratégia terapêutica.

Embora o padrão IAMCSST seja o padrão de ECG mais conhecido e facilmente identificavel, é fundamental que o médico detenha co-

nhecimento acerca do reconhecimento de outros marcadores de ECG de alto risco de SCA, possibilitando a designação assertiva e rápida da necessidade de intervenções precoces. Nem sempre estes padrões irão indicar um evento de SCA de alto risco e sensível ao tempo, porém, estes resultados podem indicar uma forma potencialmente mais grave de SCA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, M.A.L. *et al*. Síndrome de Wellens. Revista Brasileira de Cardiologia, v. 23, p. 365, 2010.

BA, M.M. *et al*. O eletrocardiograma no paciente com SCA: apresentações eletrocardiográficas de alto risco sem elevação do segmento ST anatomicamente orientada. The American Journal of Emergency Medicine, 2015.

BARROS, R.B. & PÉREZ-RIERA, A.R. Eletrocardiograma na medicina de urgência e emergência. Barueri: Manole, 2016.

BLOE, C. Diagnostics in context: ECG of the month. British Journal of Cardiac Nursing, v. 15, 2020.

BYRNE, R. *et al*. Diretrizes ESC 2023 para o tratamento de síndromes coronárias agudas: desenvolvidas pelo grupo de trabalho sobre o tratamento de síndromes coronárias agudas da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC). European Heart Journal, v. 44, p. 3720, 2023.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de Cardiologia SOCESP. 5. ed. rev. e atual. Santana de Parnaíba: Manole, 2022.

MARTINS, H.S. *et al*. Emergências clínicas: Abordagem prática. 10. ed. rev. e atual. Barueri, SP: Manole, 2015.

PIMENTEL FILHO, P. & LEIVAS, J.A.S. O valor do ECG na identificação da artéria culpada no IAM. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul, v. 19, 2011.

SANTOS, E.S. & TIMERMAN, A. Dor torácica na sala de emergência: quem fica e quem pode ser liberado? Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, p. 394, 2018. doi: 10.29381/0103-8559/20182804394-402.

SANTOS, V.B. *et al*. Correlação de dados clínicos, laboratoriais e eletrocardiográficos com lesões obstrutivas coronarianas na síndrome coronariana aguda. Revista de Enfermagem UFPE Online, 2017. doi: 10.5205/1981-8963-v11i1a11911p319-326-2017.

THYGESEN, K. *et al*. Quarta definição universal de infarto do miocárdio (2018). American Heart Association, 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 24

MANEJO CLÍNICO E CIRÚRGICO DA DISSECÇÃO DE AORTA

MILENA VIEIRA DA SILVA[1]
AMANDA MARIA VIEIRA DE SOUSA[1]
GABRIELA CRISTINA DE OLIVEIRA CASTRO[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Dissecção de aorta; Manejo clínico; Manejo cirúrgico.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.24

INTRODUÇÃO

A dissecção aórtica é uma condição grave e potencialmente fatal caracterizada pela separação das camadas da parede da aorta, geralmente causada por um rasgo na camada íntima na progressão da dissecção, comumente de forma proximal ou retrógrada, principalmente devido à entrada de sangue entre a íntima e a média. Os fatores de risco incluem hipertensão, trauma, aumento súbito da pressão arterial, condições genéticas como síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, válvula aórtica bicúspide, coarctação da aorta, aneurisma aórtico pré-existente, aterosclerose, gravidez e história familiar (LEVY *et al.*, 2023). Os sintomas típicos são dor torácica súbita e intensa, embora possam ser mais sutis ou até mesmo assintomáticos, especialmente em pacientes idosos ou com condições médicas prévias (DINATO *et al.*, 2018).

A dissecção aórtica apresenta uma alta taxa de mortalidade, com até 30% dos pacientes morrendo após chegarem ao pronto-socorro e taxas de mortalidade cirúrgica variando de 20-30%. A precisão no diagnóstico é baixa, com apenas 15 a 43% dos casos corretamente identificados. O tratamento envolve uma abordagem multidisciplinar, com opções clínicas, para estabilizar o paciente, e cirúrgicas, para reparar a aorta, dependendo da gravidade e localização da dissecção. A classificação acurada da dissecção da aorta é de extrema importância para a definição da estratégia de tratamento e do prognóstico. Assim, cuidados dedicados podem ser planejados e fornecidos de maneira mais eficaz. Isso inclui controle da dor, redução da pressão arterial e, em casos graves, intervenção cirúrgica para reparar a parede da aorta e prevenir complicações. A mortalidade é mais alta nos primeiros 10 dias após o início da dissecção e a expectativa de vida é reduzida se não tratada, com uma mortalidade de até 50% nas primeiras 48 horas. Assim, o objetivo dessa revisão bibliográfica é fornecer uma visão sobre o melhor manejo clínico e cirúrgico da dissecção aórtica, a fim de reduzir a mortalidade dessa morbidade.

Epidemiologia

A incidência de dissecção aguda da aorta na população geral é de 5 a 30 casos por 1 milhão de pessoas por ano. Comparativamente, o infarto agudo do miocárdio é muito mais comum, afetando aproximadamente 4.400 casos por 1 milhão de pessoas/ano. A idade é um fator de risco significativo, com cerca de 75% das dissecções aórticas ocorrendo em pacientes entre 40 e 70 anos, principalmente entre 50 e 65 anos. Pacientes mais jovens têm menos probabilidade de ter histórico de hipertensão, mas são mais propensos a ter distúrbios do tecido conjuntivo, como a síndrome de Marfan. A dissecção aórtica é três vezes mais comum em homens do que em mulheres, embora as mulheres, geralmente, manifestem quadros mais tardios e com pior prognóstico (LEVY *et al.*, 2023).

Fisiopatologia

A parede aórtica possui três camadas: íntima, média e adventícia. O enfraquecimento ocorre devido à exposição contínua à pressão pulsátil e ao estresse de cisalhamento, resultando em fissura na camada íntima. Com isso, o sangue flui para o espaço íntima-média, criando um falso lúmen, principalmente na aorta ascendente, lateral direita. A dissecção pode se propagar anterógrada e/ou retrogradamente, causando obstrução de ramos e complicações como tamponamento cardíaco, regurgitação aórtica ou ruptura aórtica. No processo, o verdadeiro lúmen é revestido pela íntima, enquanto o falso lúmen está na média, geralmente sendo maior.

Com o tempo, o sangue no falso lúmen pode formar um aneurisma com risco de ruptura. Os locais comuns para dissecção são cerca de 2-2,5 cm acima da raiz da aorta, distal à artéria subclávia esquerda e no arco aórtico.

Na síndrome de Marfan, mutações nos genes FBN1 ou FBN2 resultam em alterações nas microfibrilas associadas à elastina na camada média, acarretando mudanças nos músculos lisos vasculares, liberação de enzimas de degradação da matriz e inflamação. Na hipertensão, o aumento de citocinas pró-inflamatórias e metaloproteinases da matriz pode aumentar o risco de dissecção aórtica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de março a abril de 2024 por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, BMJ, Portal Capes. Foram utilizados os descritores: “Dissecção de aorta”, “Manejo clínico” e “Manejo cirúrgico”. Desta busca, foram encontrados 66 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2014 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão bibliográfica, ensaio clínico e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 37 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Posteriormente, foi realizada a exclusão dos artigos que, mediante leitura do título e do resumo, não abordavam a dissecção de aorta. Ademais, dos 24 artigos incluídos em síntese, 13 foram selecionados para análise. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando qual a melhor conduta para dissecção de aorta.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Manejo inicial

O manejo inicial da dissecção de aorta visa estabilizar o paciente e reduzir o risco de complicações. Isso inclui o controle da pressão arterial para diminuir a força de cisalhamento na parede da aorta e prevenir a propagação da dissecção. Os betabloqueadores, como o propranolol ou o esmolol, são comumente usados para reduzir a frequência cardíaca e a pressão arterial, diminuindo o estresse na parede da aorta (ERBEL *et al.*, 2014). Além disso, é crucial administrar analgésicos adequados para controlar a dor intensa associada à dissecção de aorta, já que a dor pode ser um sintoma dominante. Os sinais e sintomas da dissecção aguda da aorta estão diretamente ligados à extensão da dissecção e às estruturas cardiovasculares comprometidas.

Manejo de acordo com a classificação da dissecção de aorta

Nesse sentido, categoricamente, Bakey delineou sua classificação segundo a área afetada pela dissecação, identificando três categorias:

- Categoria I - quando a dissecação começa na aorta ascendente e se estende ao longo de toda a aorta;

- Categoria II - quando a dissecação está restrita à aorta ascendente;

- Categoria III - quando a dissecação tem origem distal à artéria subclávia esquerda e afeta a aorta descendente.

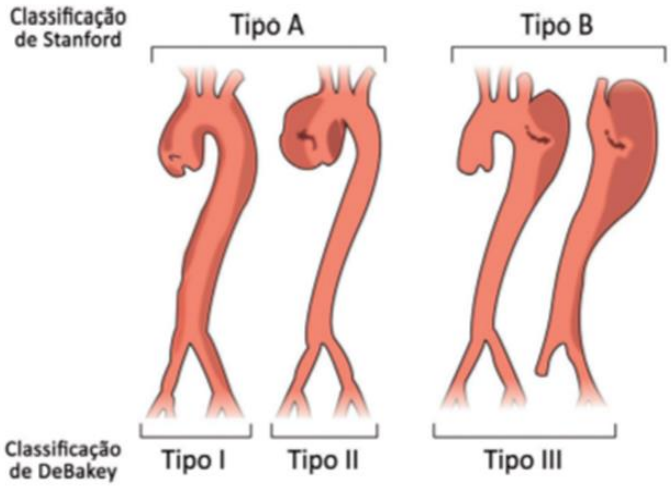
O conjunto de Stanford classificou a dissecação aórtica em:

- Categoria A - quando a aorta ascendente está comprometida. Os pacientes dessa categoria geralmente passam por intervenção cirúrgica por incisão mediana no esterno e frequentemente apresentam danos na válvula aórtica;

- Categoria B - sem envolvimento da aorta ascendente, ocorre ruptura no arco aórtico. Os pacientes são submetidos à cirurgia por incisão à esquerda do tórax. Dubost enfatiza a localização da ruptura na camada íntima em sua classificação;

- Categoria C - ruptura na aorta descendente. A classificação em Categorias A e B de Stanford está estabelecida. A inclusão de uma categoria adicional - C - para o arco aórtico completa essa classificação do ponto de vista cirúrgico.

Figura 24.1 Classificação de Stanford (A) ascendente e (B) descendente e a classificação de Bakey: tipos I, II e III



Fonte: LADEIRA & FURTADO, 2018.

Estudos mostram que a mortalidade cirúrgica é mais alta em pacientes com ruptura na camada íntima no arco aórtico do que na aorta ascendente ou descendente. O método de classificação convencional, como o sistema de Stanford, simplifica a decisão precoce sobre o tratamento, priorizando pacientes com alto risco de complicações para cirurgia, especialmente aqueles com dissecção da aorta ascendente (tipo A). Para dissecções que não afetam a aorta ascendente (tipo B), os desfechos dependem de complicações agudas, tamanho do falso lúmen e comorbidades do paciente. Pacientes com dissecções tipo B não complicadas geralmente recebem tratamento clínico inicial (SANTOS *et al.*, 2015).

Utilização de métodos de imagem

Os exames de imagem desempenham papel crucial para diagnóstico, avaliação e monitoramento do tratamento da dissecção de aorta. A tomografia computadorizada (TC) é comumente escolhida inicialmente devido à sua alta resolução e capacidade de identificar complicações. A ressonância magnética (RM) oferece imagens detalhadas sem radiação ionizante, sendo útil em pacientes jovens ou grávidas. A ecocardiografia transesofágica (ETE) oferece visão detalhada durante procedimentos cirúrgicos. Angiografia por tomografia computadorizada (Angio-TC) e ressonância magnética (Nagio-RM) permitem avaliação do fluxo sanguíneo e estenoses. A angiografia por cateter é

menos comum, mas pode ser usada em procedimentos cirúrgicos. Esses exames permitem um diagnóstico precoce e orientam o tratamento, melhorando eficácia e precisão do manejo da dissecção de aorta.

Manejo da dissecção de aorta tipo B complicada e não complicada

A reparação endovascular com *stent-graft* para dissecção aguda tipo B complicada pode estar associada a resultados favoráveis a curto e médio prazo. Em nossa análise, a taxa de mortalidade em 30 dias no hospital foi de 7,3% nos pacientes tratados endovascularmente, em comparação com 19,0% no grupo submetido à cirurgia (MOULAKAKIS *et al.*, 2014). Eventos cerebrovasculares e lesões medulares traumáticas foram mais comuns no grupo cirúrgico. No entanto, é questionável se todos os casos de anatomia aórtica doente podem ser completamente tratados por meios endovasculares. Um acompanhamento mais longo é necessário para avaliar a durabilidade do reparo endovascular com *stent-graft* para dissecção aguda tipo B complicada e possíveis progressões da doença na aorta distal.

Manejo clínico

O manejo ideal da dissecção aórtica tipo B aguda é desafiador e requer uma abordagem multidisciplinar. O termo "não complicada" pode ser enganoso, pois muitos casos "não complicados" e assintomáticos têm características de alto risco, mesmo sem complicações evidentes. A prevenção da degeneração aneurismática crônica e a obtenção de remodelação aórtica com TEVAR preventivo podem evitar a degeneração tardia, e assim, a necessidade de cirurgia aórtica aberta.

As taxas de sobrevida em 1 e 5 anos foram comparáveis entre pacientes tratados cirurgicamente ou não, embora não haja ensaios randomizados. O consenso parece ser de evitar a cirurgia aberta e oferecer vigilância após o reparo endovascular (YUAN *et al.*, 2018).

O tratamento médico básico inclui betabloqueadores, diuréticos, bloqueadores de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina e alfabloqueadores, além de nitroglicerina. O objetivo principal é manter a pressão arterial sistólica entre 100 e 120 mmHg, reduzindo o estresse na parede aórtica. No entanto, o tratamento médico está associado a um risco considerável de progressão para dissecção complicada ou degeneração aneurismática, afetando cerca de 30-40% dos pacientes.

Resultados de 1 ano do ensaio ADSORB mostraram mais trombose do falso lúmen e remodelação aórtica em pacientes tratados com TEVAR e terapia médica, em comparação com aqueles tratados apenas medicamente. O ensaio, *Investigation of Stent-grafts in Aortic Dissection* (INSTEAD-XL), também mostrou que o reparo endovascular torácico de dissecções tipo B não complicadas, além da terapia médica, melhorou a sobrevida específica da aorta em 5 anos e retardou a progressão da doença em comparação com a terapia médica isolada.

Manejo tipo A

A dissecção aórtica tipo A aguda pode resultar em complicações letais, como ruptura intrapericárdica, insuficiência valvar aórtica aguda, isquemia coronariana e oclusão de vasos ramificados, necessitando intervenção cirúrgica urgente. A taxa de mortalidade associada à intervenção médica varia entre pacientes contraindicados para cirurgia devido a comorbidades e idade avançada e aqueles diagnosticados tardiamente após o início da dissecção aórtica tipo A aguda.

Embora os pacientes que sobrevivem ao período crítico sem cirurgia tendam a estar mais estáveis, a taxa de mortalidade permanece alta para aqueles contraindicados para cirurgia, apesar da terapia médica otimizada. No entanto, avanços na técnica cirúrgica e programas multidisciplinares têm melhorado os resultados de mortalidade na cirurgia, mesmo em centros de baixo volume e entre os idosos, que podem estar em maior risco.

A decisão de tratamento médico deve ser feita com cuidado, considerando cada caso individualmente. Os candidatos à cirurgia geralmente são aqueles com dissecções tipo A evidentes ou em risco de progredir, com o risco associado de complicações graves. A terapia anti-hipertensiva agressiva tem se mostrado eficaz na prevenção dessas consequências adversas.

Pacientes com síndrome de Marfan

A síndrome de Marfan, uma condição genetica que afeta o tecido conjuntivo, está significativamente associada à dissecção aórtica. Isso ocorre devido a anormalidades estruturais na parede da aorta, incluindo fragilidade do tecido conjuntivo e dilatação da aorta, aumentando o risco de desenvolver dissecção aórtica. A dissecção aórtica em pacientes com síndrome de Marfan geralmente ocorre na raiz da aorta ou na aorta ascendente, embora possa afetar outras partes da aorta também.

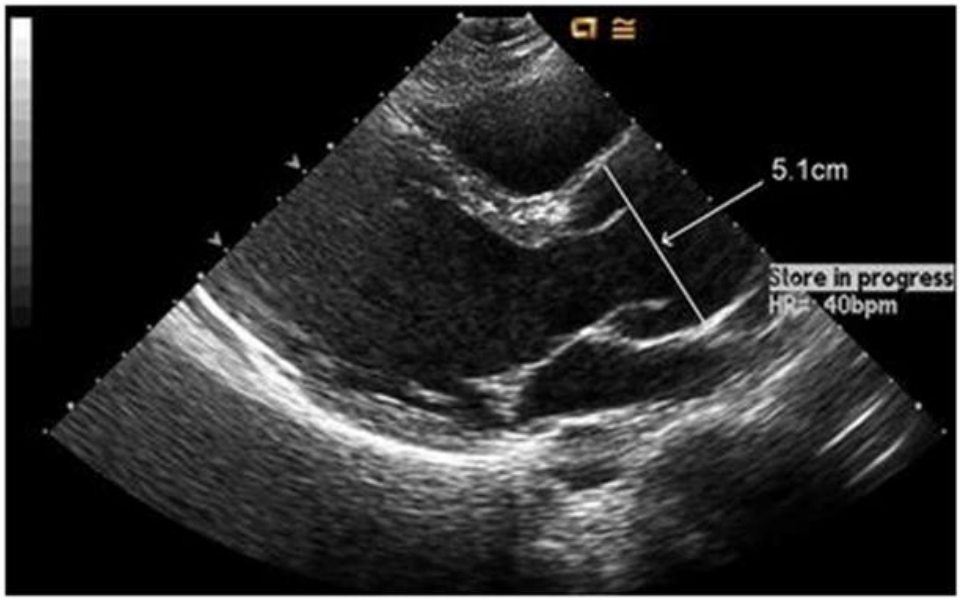
Exame de imagem

A ecocardiografia transtorácica é a modalidade de imagem preferida para triagem e monitoramento de pacientes com síndrome de Marfan para dilatação da raiz aórtica, disfunção cardíaca e patologia valvar.

Manejo clínico e cirúrgico

O manejo da dissecção aórtica em pacientes com síndrome de Marfan envolve uma abordagem multidisciplinar que inclui tratamento médico para controlar a pressão arterial e reduzir o estresse sobre a aorta, incluindo betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da ECA.

Figura 24.2 Ecocardiografia transtorácica de seios aórticos dilatados de Valsalva em uma mulher com síndrome de Marfan



Fonte: COX, 2019.

Além disso, é necessário o monitoramento regular da saúde cardiovascular por meio de exames de imagem. Em casos graves, a intervenção cirúrgica pode ser necessária para prevenir complicações potencialmente fatais. Este processo requer uma coordenação cuidadosa entre diversos profissionais de saúde especializados no tratamento de doenças da aorta (ERBEL *et al.*, 2014).

Manejo de dissecção de aorta em grávidas com síndrome de Marfan

A síndrome de Marfan muitas vezes permanece não diagnosticada antes da gravidez e é reconhecida apenas após o início de complicações potencialmente fatais durante a gravidez ou após o parto. Aproximadamente 75% das pessoas com síndrome de Marfan têm histórico familiar positivo. Consequentemente, todos os pacientes devem ser verificados quanto ao histórico familiar para não perder o diagnóstico de síndrome de Marfan. O exame físico, incluindo exame ocular e ecocardiografia, também é importante para diagnosticar a síndrome de Marfan (ROMAN *et al.*, 2016).

O risco de dissecção aórtica é substancialmente aumentado durante a gravidez devido às mudanças hemodinâmicas maternas e às alterações patológicas na parede aórtica. O débito cardíaco aumenta de 30 a 50% entre 28 e 32ª semanas de gestação. Os níveis de estradiol, progesterona e relaxina aumentam durante a gravidez, todos contribuindo para a perda da integridade da parede aórtica. A mortalidade fetal em dissecções tipo A e B foi relatada como 10,3% e 35%, respectivamente. A maior incidência de mortalidade fetal em dissecções tipo B pode ser devido à extensão das dissecções envolvendo as artérias ilíacas internas, levando à hipoperfusão uterina e placentária (MIYAZAKI *et al.*, 2021).

Exame de imagem

Mulheres grávidas com síndrome de Marfan e dilatação conhecida da raiz aórtica e aorta ascendente devem realizar medidas ecocardiográficas mensais ou bimestrais das dimensões da aorta ascendente para monitorar a dilatação progressiva. Outras modalidades de imagem para monitoramento das dimensões aórticas incluem ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC) e ecocardiograma transesofágico. Em pacientes com imagem transtorácica subótima, ou com preocupação com aneurismas da aorta descendente ou abdominal, a RM sem contraste de gadolínio é preferida em relação à TC para evitar a exposição da mãe e do feto à radiação ionizante (COX, 2014).

Manejo clínico e cirúrgico

O manejo dessa paciente segue uma abordagem semelhante ao que foi previamente mencionado, mas com acréscimos significativos. Uma parte substancial da discussão é dedicada ao manejo clínico, destacando a importância da avaliação pré-concepcional e do acompanhamento multidisciplinar durante toda a gravidez. Nesse contexto, é fundamental adotar uma abordagem individualizada, levando em consideração não apenas o estado clínico da paciente e a gravidade da doença aórtica, mas também a possível presença de outras complicações e os riscos potenciais para o feto.

Os benefícios dos betabloqueadores provavelmente estão relacionados a uma diminuição na pressão sanguínea, bem como a uma redução teórica nas forças de cisalhamento e no estresse exercido na parede aórtica. Tanto o metoprolol, um agente seletivo bloqueador do receptor beta-1, quanto o labetalol, que possui propriedades bloqueadoras de beta e alfa-adrenérgicas, são geralmente seguros e eficazes durante a gravi-

dez e podem ser prescritos a pacientes com síndrome de Marfan com aortas dilatadas. A atenolol deve ser evitada, pois possui uma categoria de gravidez D devido ao risco de restrição do crescimento intrauterino. As doses devem ser tituladas para o efeito máximo e, se toleradas, uma frequência cardíaca de repouso < 60 bpm deve ser mantida. O controle rigoroso da pressão arterial, com uma pressão arterial sistólica inferior a 140 mmHg e uma diastólica inferior a 90 mmHg, também é recomendado. Devido ao risco de complicações aórticas pós-parto, a terapia deve ser continuada por um mínimo de 3 meses pós-parto, com continuação caso a caso.

Embora dados crescentes sugiram benefícios dos bloqueadores dos receptores de angiotensina II na prevenção da dilatação aórtica em pacientes com síndrome de Marfan, o uso desses medicamentos durante a gravidez é contraindicado devido a efeitos teratogênicos. Por esse motivo, a transição para um betabloqueador deve ser considerada ao contemplar a gravidez.

No que diz respeito ao tratamento médico, além da utilização de betabloqueadores para reduzir o estresse sobre a parede da aorta e controlar a pressão arterial durante a gravidez, são discutidos o uso de anticoagulantes, a monitorização cuidadosa da função cardíaca e a importância do aconselhamento genético para avaliar o risco de transmissão da síndrome de Marfan para a prole. Quanto à intervenção cirúrgica, uma avaliação cuidadosa de risco benefício é essencial. Isso envolve não apenas a determinação da necessidade da cirurgia, mas também a coordenação eficiente entre a equipe de cardiologia, obstetrícia e cirurgia cardiovascular, garantindo o melhor resultado possível tanto para a mãe quanto para o bebê.

O momento ideal para o parto deve ser escalonado de acordo com a urgência clínica das prioridades maternas e fetais. As taxas de sobrevida para mães e bebês são baseadas na idade gestacional quando ocorre a dissecção tipo B. Se a dissecção ocorrer quando a viabilidade fetal é esperada, a interrupção da gravidez pode melhorar o prognóstico tanto para a mãe quanto para o feto. Corticosteroides antenatais para maturidade pulmonar fetal podem ser considerados se o parto for esperado antes de 34 semanas de gestação. Em contraste, a cesariana profilática pré-termo para a síndrome de Marfan nem sempre pode prevenir a dissecção aórtica tipo B. Além disso, a própria cesariana pode causar mudanças hemodinâmicas e levar à extensão da dissecção aórtica não reparada. Portanto, a frequência cardíaca materna normal e o estado do volume intravascular devem ser mantidos tanto durante quanto após a cesariana para evitar um aumento na resistência vascular sistêmica. A estimulação simpática deve ser minimizada para evitar a exacerbação da dissecção aórtica não reparada. Deve-se dar consideração especial aos medicamentos que podem ter efeitos hemodinâmicos adversos, como a metilergometrina (GOLAND & ELKAYAM, 2017).

Pós-parto

Para as mães que já deram à luz, o aumento do risco de dissecção ou ruptura aórtica pode continuar até 6 meses após o parto. Um momento ideal para intervenção cirúrgica no período pós-parto não foi definido, mas a cirurgia deve ser realizada para aqueles com alto risco quando estiverem clinicamente estáveis após o parto. A terapia médica continuada e a observação são recomendadas durante este período.

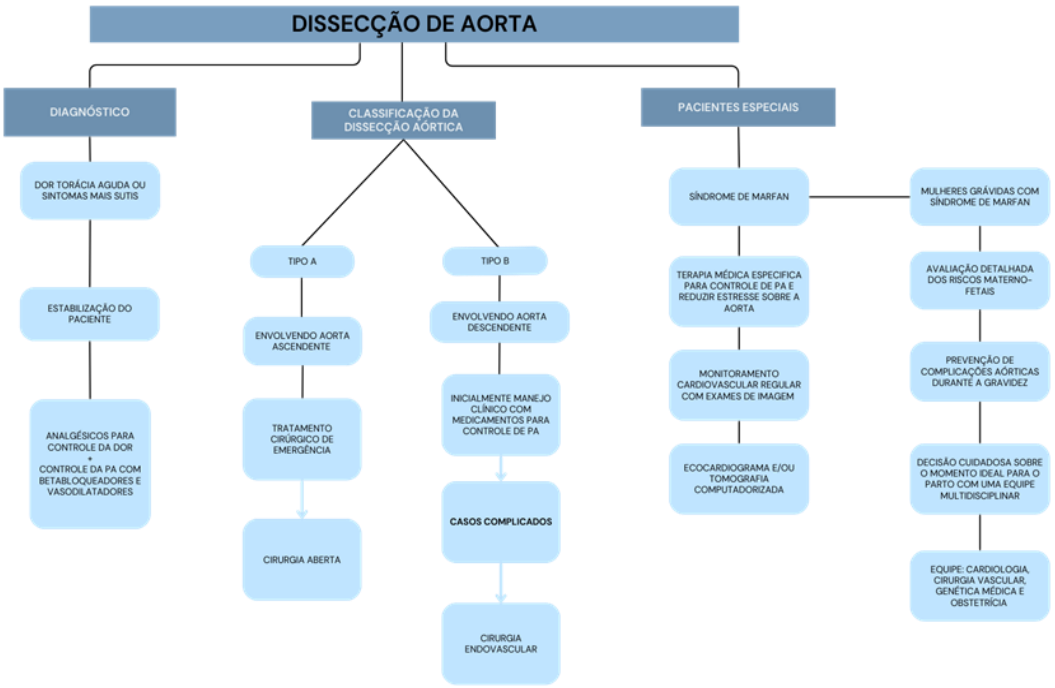
Manejo de dissecção de aorta durante a gravidez

Durante a gravidez, o estrogênio e a progesterona causam mudanças nas paredes da aorta, aumentando o risco de dissecção devido a alterações na estrutura histológica, como fragmentação das fibras reticulares, redução de umcopolissacarídeos e perda de corrugação das fibras elásticas (ZHU *et al.*, 2017).

Além disso, metade das dissecções e rupturas aórticas em mulheres com menos de 40 anos estão ligadas à gravidez, com alto risco de mortalidade e óbito fetal (MENG *et al.*, 2021). Os sintomas, muitas vezes inespecíficos, podem ser confundidos com outras condições, tornando essencial a suspeita de dissecção aórtica em pacientes grávidas que apresentam dor torácica, nas costas ou abdominal aguda. Adicionalmente, a gestação com hipertensão ou doença do tecido conjuntivo aumenta o risco. O diagnóstico precoce é crucial, especialmente em pacientes grávidas, exigindo uma abordagem multidisciplinar para o tratamento, incluindo medicamentos para estabilizar a pressão arterial e, em casos graves, intervenção cirúrgica.

Portanto, a decisão de cirurgia durante a gravidez é complexa e deve considerar o risco para mãe e feto (AL-THANI *et al.*, 2020). Ademais, a saúde da mulher varia desde conceitos biológicos restritos até abordagens mais amplas, envolvendo direitos humanos e questões de gênero (COELHO, 2003). Por fim, a saúde reprodutiva, definida na Conferência Internacional sobre População e Desenvolvimento de 1994, abrange o bem-estar físico, mental e social, incluindo o direito a uma vida sexual segura e a liberdade de decisão reprodutiva (CIPD, 1994).

Figura 24.3 Manejos clínicos e cirúrgicos da dissecção de aorta de acordo com o paciente



CONCLUSÃO

A dissecção aórtica é uma condição grave e muitas vezes fatal que requer uma abordagem multidisciplinar para diagnóstico e manejo adequados. Nosso estudo analisou diversos aspectos relacionados à dissecção aórtica, incluindo epidemiologia, fisiopatologia, manejo clínico e cirúrgico, especialmente focando em alguns subgrupos, como pacientes com síndrome de Marfan e mulheres grávidas. Dessa forma, ficou claro que a incidência dessa condição é relativamente baixa na população geral, mas os riscos são significativos, especialmente em certos grupos demográficos, como homens de meia-idade e pacientes com condições genéticas predisponentes. Nesse sentido, a dissecção aórtica pode se manifestar de várias maneiras, desde dor torácica aguda até apresentações mais sutis, o que torna o diagnóstico desafiador.

O manejo inicial visa estabilizar o paciente, controlar a dor e diminuir a pressão arterial para reduzir o risco de complicações graves. A classificação da dissecção aórtica é crucial para orientar o tratamento, com diferentes abordagens para dissecções tipo A e tipo B. Enquanto o tratamento cirúrgico é geralmente necessário para dissecções tipo A, o manejo clínico é mais comum para dissecções tipo B, especialmente em casos não complicados. Os avanços na cirurgia endovascular mostraram resultados promissores, mas a seleção de pacientes e a avaliação do risco-benefício continuam sendo áreas de pesquisas.

Pacientes com síndrome de Marfan representam um desafio único devido à predisposição genética à fragilidade da parede aórtica. O manejo desses pacientes requer uma abordagem multidisciplinar, com ênfase na terapia médica para controlar a pressão arterial e reduzir o estresse sobre a aorta, além do monitoramento regular da saúde cardiovascular por meio de exames de imagem. Mulheres grávidas com síndrome de Marfan enfrentam riscos adicionais devido às mudanças hemodinâmicas durante a gravidez.

O manejo desses pacientes requer uma avaliação cuidadosa dos riscos maternos e fetais, com foco na prevenção de complicações aórticas e na escolha do momento ideal para o parto. Assim, o manejo da dissecção aórtica envolve uma combinação de abordagens clínicas e cirúrgicas, adaptadas às necessidades individuais de cada paciente. A colaboração entre especialidades médicas é fundamental para melhorar os resultados e reduzir a morbidade e mortalidade associadas à dissecção aórtica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-THANI, H. *et al.* Management and outcomes of aortic dissection in pregnancy with Marfan syndrome: a systematic review. Current Vascular Pharmacology, v. 18, p. 282, 2020. doi: 10.2174/1570161117666190408164612.

COX, D.A. Management of the pregnant woman with Marfan syndrome complicated by ascending aorta dilation. PUBMED, 2014. doi: 10.1007/s00404-014-3307-4.

DINATO, F.J. *et al.* Dissecção da aorta: manejo clínico e cirúrgico. Revista da SOCESP, v. 28, p. 260, 2018. doi: 10.29381/0103-8559/20182803260-6.

ERBEL, R. *et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, v. 35, p. 2873, 2014. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

GOLAND, S. & ELKAYAM, U. Pregnancy and Marfan syndrome. Annals of Cardiothoracic Surgery, v. 6, 2017. doi: 10.21037/acs.2017.10.07.

LADEIRA, J.P. & FURTADO, F.N. Emergências hipertensivas. MEDCEL 12 jul. 2018.

LEVY, D. *et al.* Aortic dissection. StatPearls, 23 apr. 2023.

MOULAKAKIS, K.G. *et al.* Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. a systematic review and meta-analysis. Annals of Cardiothoracic Surgery, v. 23, p. 234, 2014. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08.

MENG, X. *et al.* Aortic dissection during pregnancy and postpartum. Journal of Cardiac Surgery, v. 36, p. 2510, 2021. doi: 10.1111/jocs.15575.

MIYAZAKI, Y. *et al.* Acute type B aortic dissection in a pregnant woman with undiagnosed Marfan syndrome: a case report and review of the literature. Case Reports in Women's Health, v. 16, e00342, 2021. doi: 10.1016/j.crwh.2021.e00342.

ROMAN, M.J. *et al.* Aortic complications associated with pregnancy in Marfan syndrome: the NHLBI National Registry of Genetically Triggered Thoracic Aortic Aneurysms and Cardiovascular Conditions (GenTAC). Journal of the American Heart Association, v. 5, e004052, 2016. doi: 10.1161/JAHA.116.004052.

SANTOS, C.R.C. *et al.* Dissecção de aorta: diagnóstico diferencial e manejo. Acta Médica, v. 36, 2015.

YUAN, X. *et al.* Conservative management versus endovascular or open surgery in the spectrum of type B aortic dissection. Journal of Visualized Surgery, v. 4, 2018. doi: 10.21037/jovs.2018.02.15.

ZHU, J.-M. *et al.* Aortic dissection in pregnancy: management strategy and outcomes. The Annals of Thoracic Surgery, v. 103, p. 1199, 2017. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.08.089.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 25

MANEJO DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

RAVENA MARQUES LEITE[1]
JULIA SAMPAIO BELMENI[1]
JONAS EDUARDO PEDROSO MENDES[1]
MAYARA FLORINDO COSTA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Emergência; Hipertensão; Tratamento.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.25

INTRODUÇÃO

A crise hipertensiva (CH) é caracterizada pela elevação aguda da pressão arterial (PA) devido a uma variedade de fatores, sendo necessários diagnóstico e tratamento rápidos. Ela está entre as principais complicações decorrentes da hipertensão arterial que levam à procura de atendimentos de emergência hospitalar, correspondendo a 0,45-0,59% de todos esses atendimentos (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

A CH pode se apresentar de duas formas distintas em relação a prognóstico, gravidade e tratamento. Urgência hipertensiva (UH) é aquela em que há a elevação aguda da PA, porém, não é acompanhada por lesões de órgãos-alvo (LOA). Em contrapartida, a emergência hipertensiva (EH) apresenta elevação aguda da PA, geralmente em níveis de pressão sistólica (PAS) 180 mmHg e/ou a pressão diastólica (PAD) 120 mmHg, apresentando LOA aguda e progressiva e risco iminente de morte, representando 25% de todos os casos de crise hipertensiva (BARROSO *et al.*, 2021; SOUSA & PASSARELLI JÚNIOR, 2014; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020; WILLIAMS *et al.*, 2018).

Também é importante o diagnóstico diferencial de pseudocrise hipertensiva, na qual a elevação da PA ocorre diante de evento emocional, doloroso ou algum desconforto e de hipertensão arterial resistente, caracterizada pela incapacidade de controlar a PA em consultório apesar do uso de três ou mais anti-hipertensivos de diferentes mecanismos de ação (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019).

A avaliação clínica da CH deve conter uma anamnese que contemple toda a história do paciente. É necessário saber a história pregressa de hipertensão arterial sistêmica (HAS), quais os valores da PA antes da crise, se há sintomas relacionados com LOA, comorbidades prévias do paciente, uso de medicamentos, drogas ilícitas, álcool ou tabagismo. Além disso, o exame físico deve conter a aferição da pressão arterial, palpação de pulsos, frequência cardíaca, saturação de oxigênio e ausculta cardíaca. Caso o paciente relate outros sinais e sintomas é preciso também a análise rigorosa de outros aparelhos do corpo humano. Em dúvida diagnóstica, podem ser solicitados exames complementares para maior esclarecimento do caso clínico (BARROSO *et al.*, 2021).

Após identificação e classificação da crise hipertensiva, é possível manejar o paciente até a resolução do caso. Na urgência hipertensiva deve ser utilizado anti-hipertensivo, por via oral, que tenha o início de ação e tempo de duração curtos. É importante manter o paciente em observação por algumas horas até que as condições clínicas estejam estáveis. Já para o caso de emergência hipertensiva, é necessário determinar o diagnóstico preciso do tipo de emergência para definir as metas de redução e a melhor escolha terapêutica (BARROSO *et al.*, 2021).

As EH são classificadas com base no sistema ou órgão-alvo comprometido, tendo como as principais causas: cerebrovasculares (encefalopatia hipertensiva, acidentes vasculares encefálicos isquêmicos e hemorrágicos), cardiocirculatórios (dissecção aguda de aorta, edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda, síndrome coronariana aguda), renais (hipertensão acelerada/maligna, hipertensão MDO), gestacional (hipertensão na gestação, eclâmpsia e pré-eclâmpsia com sinais de gravidades, síndrome “HELLP” e hipertensão grave em final de gestação), entre outras (BARROSO *et al.*, 2021; SOUSA & PASSARELLI JÚ-

NIOR, 2014; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020; WILLIAMS *et al.*, 2018).

No Brasil, no período de 2008 a 2018, foram estimadas mais de 660 mil mortes atribuíveis à HAS. A letalidade das EH, caso não tratadas, é de aproximadamente 80% em um ano (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Portanto, em casos de EH é essencial a redução rápida e gradual dos níveis pressóricos em minutos a horas, com monitoramento intensivo e uso de fármacos por via endovenosa para melhor prognóstico e redução da mortalidade (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

O objetivo deste presente capítulo é discutir as principais patologias associadas a emergências hipertensivas (encefalopatia hipertensiva, acidentes vasculares encefálicos, síndrome coronariana aguda, dissecção de aorta, edema agudo de pulmão e pré-eclâmpsia) e o tratamento recomendado para cada um dos casos, uma vez que o tratamento adequado e urgente para essas condições está relacionado com um melhor prognóstico.

Quadro 25.1 Classificação da pressão arterial no consultório a partir dos 18 anos de idade

Classificação	**PAS (mmHg)**		**PAD (mmHg)**
PA ótima	< 120	e	< 80
PA normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
HA estágio 1	140-159	e/ou	90-99
HA estágio 2	160-179	e/ou	100-109
HA estágio 3	a partir de 180	e/ou	a partir de 110

Fonte: Adaptado de BARROSO *et al.*, 2021.

Quadro 25.2 Lesão em órgão-alvo

Hipertrofia ventricular esquerda
ECG índice Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 ou RV6) a partir de 35 mm; RaVL > 11 mm; Cornell voltagem > 2440 mm.ms ou Córnel índice > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
ECO: IMVE a partir de 116 g/m^2 em homens e a partir de 96 g/m^2 em mulheres
ITB < 0,9
Doença renal crônica estágio 3 (RFG-e entre 30 e 60 mL/min/173 m^2
Albuminúria entre 30 e 300 mg/24h ou relação albumina/creatinina urinária entre 30 a 300 mg/g
VOP carótido-femoral > 10 m/s

Legenda: ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; IMVE> índice de massa ventricular esquerda; ITB: índice tornozelo-braquial; FRG-e: ritmo de filtração glomerular estimado; VOP: velocidade de onda de pulso. **Fonte:** Adaptado de BARROSO *et al.*, 2021.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no mês de abril de 2024 por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde e DATASUS. Foram utilizados os descritores: "emergência hipertensiva", "crise hipertensiva", "hipertensão arterial sistêmica", "tratamento". Desta busca, foram encontrados 52 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2014 a 2024, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, artigo original e meta-análise e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 13 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: encéfalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, pré-eclâmpsia, dissecção de aorta, edema agudo de pulmão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Atualmente, o tratamento de indivíduos com emergência hipertensiva é feito através de anti-hipertensivos, mostrando ser benéfico e capaz de reduzir a mortalidade na experiência clínica e na evolução dos pacientes (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

O tratamento, no geral, tem como objetivo reduzir, na primeira hora, a PA média no mínimo 25%, a redução da PA para 160 a 110 mmHg nas próximas 2 a 6 horas e obter uma PA de 135x85 mmHg durante o período de 24 a 48 horas subsequentes (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Dentre as diversas possibilidades de terápêuticas medicamentosas para o tratamento das EH, no Brasil, estão disponíveis os seguintes anti-hipertensivos para o uso nessas condições clínicas: nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, labetalol, esmolol, metoprolol, hidralazina e enalaprilato (**Quadro 25.3**) (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Quadro 25.3 Fármacos utilizados nas emergências hipertensivas no Brasil

Fármaco	Mecanismo
Nitroprussiato de sódio	Vasodilatador arterial e venoso
Nitroglicerina	Vasodilatador arterial e venoso
Metoprolol	Bloqueador beta-adrenérgico seletivo
Esmolol	Bloqueador beta-adrenérgico seletivo
Hidralazina	Vasodilatador de ação direta
Labetalol	Bloqueador alfa/beta-adrenérgico

A escolha dos fármacos para o tratamento é feita considerando o sistema ou o órgão-alvo acometido pela emergência hipertensiva, sendo necessária a caracterização do tipo de EH antes de iniciar a terapia anti-hipertensiva (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020; WILLIAMS *et al.*, 2018). A seguir segue o tratamento para as principais causas de emergências hipertensivas.

Encefalopatia hipertensiva

A encefalopatia hipertensiva é uma emergência hipertensiva caracterizada por alterações do estado mental devido à pressão arterial gravemente elevada (POTTER *et al.*, 2024) A hipertensão inadequadamente controlada é a causa mais comum de encefalopatia hipertensiva. Causas secundárias de hipertensão, como distúrbios renais e tumores adrenais, também podem predispor a essa condição.

A tríade clássica de diagnóstico de encefalopatias hipertensivas será de alteração de estado mental, hipertensão e papiledema. Sintomas são reversíveis caso a redução da pressão esteja controlada. Caso não haja o controle da pressão, o paciente poderá entrar em coma ou morrer dentro de horas.

A fisiopatologia ocorre com o aumento súbito da pressão arterial que causa alterações patológicas nas paredes das artérias e arteríolas pequenas das circulações cerebrovascular e sistêmica (PRICE & KASNER, 2014). Na abrupta elevação da pressão, o sistema de autocontrole pressórico cerebral falha e com isso o controle de fluxo sanguíneo no encéfalo não é feito, ocorrendo hiperperfusão cerebral, vasoespasmos, isquemia cerebral e aumento da permeabilidade vascular. Essas alterações fisiopatológicas vão levar ao edema e aumento da pressão intracranial (MARKOVCHICK, 2016).

O objetivo do tratamento é reduzir a PA média entre 10 e 15% na primeira hora, mantendo abaixo de 25% nas primeiras 24 h de tratamento, pois diminuições maiores e rápidas podem levar à hipoperfusão cerebral e perda dos mecanismos de autorregulação vascular (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

No Brasil, é recomendado o uso de nitroprussiato de sódio EV para controle rápido da PA, podendo utilizar nicardipina, clevidipina ou fenoldopam (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN *et al.*, 2020). Para pacientes grávidas com encefalopatia cerebral na EH, é indicado o uso de sulfato de magnésio, diazóxido ou hidralazina (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Nesses casos, também pode-se fazer uso de corticoides, como dexametasona, manilol (exceto para pacientes com doença renais) e, em caso de crises, anticonvulsionantes (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Para controle da PA nas primeiras 24 a 48 h é recomendado introduzir fármacos via oral e reduzir gradualmente a PAD < 90 mmHg pelos próximos dois a três meses conseguintes (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Acidente vascular encefálico

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma doença incapacitante, de alta morbimortalidade, classificada em isquêmico e hemorrágico, sendo o primeiro mais prevalente (BRANDÃO *et al.*, 2023). Em 2023, segundo dados do DATASUS, foi responsável por 195.832 internações no Sistema Único de Saúde.

<u>Acidente vascular encefálico isquêmico</u>

A elevação da pressão arterial durante o AVEI agudo é mais comum em pacientes com história de hipertensão. O início do tratamento anti-hipertensivo após AVCI agudo é indicado apenas em situações específicas:

1) PAS > 220 mmHg ou PAD > 120 mmHg: no AVC isquêmico é necessária a redução cuidadosa da PA entre 10 e 15% na primeira hora após instauração da terapia (POWERS *et al.*, 2018).

2) Se a paciente não foi submetida à trombólise e a PAS for entre 180 e 230 mmHg ou PAD entre 105 a 120 mmHg, é recomendado iniciar a terapia com labetalol 10 mg por via

endovenosa e, logo após, fazer infusão contínua do mesmo fármaco de 2 a 8 mg/min; ou nicardipina nas doses referidas. Caso não haja umdança no descontrole da PA ou se PAD >140 mmHg, pode se considerar a utilização do nitroprussiato de sódio por via endovenosa (POWERS *et al.*, 2018).

3) Em casos em que os pacientes estejam com PA elevada e tem indicação para terapia trombolítica, a sua PA deverá ser reduzida de maneira cuidadosa para PAS < 185 mmHg e a PAD < 110 mmHg antes do procedimento. A opção de primeira escolha para essa redução é a utilização do labetalol de 10 a 20 mg via endovenosa durante 1 a 2 minutos. Também é possível utilizar a nicardipina como alternativa. Nesse caso, a dose recomendada é de 5 mg/h por via IV, com titulação da dose de 2,5 mg/h a cada 5 a 5 minutos (dose máxima 15 mg/h). Durante ou após trombólise ou outra terapia de reperfusão, a PA deve ser mantida em valores iguais ou inferiores a 180/105 mmHg nas primeiras 24 horas (POWERS *et al.*, 2018).

Acidente vascular encefálico hemorrágico

O aumento da pressão arterial é uma causa global significativa de morbidade e mortalidade no acidente vascular cerebral hemorrágico. Essa elevação é muito prevalente e aumenta o risco de complicações, como expansão do hematoma, aumento do risco de morte e pior prognóstico para a recuperação.

Em casos de edema cerebral, que ocorre em 30% dos casos, nas primeiras 24 horas é indicado o tratamento cirúrgico com a craniectomia descompressiva e a transferência para centros especializados (BARROSO *et al.*, 2021).

Ainda não é bem esclarecida a questão da eficiência e segurança no tratamento para redução da PA em pacientes com AVCH. A diretriz europeia afirma que a redução imediata da PA em pacientes com PAS < 220 mmHg não é aconselhada (POWERS *et al.*, 2018). Caso o paciente apresente PAS > 220 mmHg, é possível realizar uma redução da PA com labetalol de 10 a 20 mg por via IV durante 1 a 2 minutos (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Síndrome coronariana aguda

A síndrome coronariana aguda (SCA) é ocasionada pela obstrução parcial ou total de uma coronária. Sua causa principal é o rompimento de uma placa aterosclerótica dentro da coronária. Se a oclusão é parcial, há um quadro de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST ou de angina instável, se total, há um quadro de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, ou seja, na SCA há a isquemia do miocárdio (BRASILEIRO FILHO, 2016).

A SCA normalmente é acompanhada de elevação da PA devido a maior liberação de catecolaminas e a ativação do sistema renina angiotensina-aldosterona (SOUSA & PASSARELLI JÚNIOR, 2014), sendo a principal causa de morte e hospitalização em pacientes com EH (VILELA MARTIN, 2019). O quadro de EH devido à SCA cria um ciclo vicioso de lesão permanente do miocárdio, uma vez que a elevação da PA provoca lesão endotelial, aumentando a permeabilidade vascular e ativando os mecanismos de coagulação, o que resulta na liberação de mediadores inflamatórios (TNF- e IL-6) e vasoativos e na produção de EROS, gerando estresse oxidativo. Esses mecanismos acabam por promover a isquemia do miocárdio, hipoperfusão e disfunção endotelial (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

O tratamento da EH devido à SCA tem como objetivo a redução da pós-carga, sem aumentar a frequência cardíaca ou sem reduzir excessivamente a pré-carga (BARROSO *et al.*,

2021). É indicado, nas primeiras 48 h, administrar nitroglicerina IV, para o tratamento da HAS, isquemia persistente e insuficiência cardíaca, sendo contraindicada se houver hipotensão, infarto do ventrículo direito ou se foi feito o de fosfodiesterase nas 24 a 48 horas anteriores. Não se deve excluir o tratamento com betabloqueadores ou IECA (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Como alternativa para os casos de intolerância à nitroglicerina, pode-se utilizar bloqueadores dos canais de cálcio dihidropiridínicos, como o anlodipino e a nicardipina. Outra opção é o uso da clevidipina (bloqueador dos canais de cálcio de curta duração) por via EV (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

O uso de betabloqueadores como o labetalol e o esmolol, é indicado para pacientes que não apresentam sinais de insuficiência cardíaca, evidência clínica de baixo débito cardíaco, aumento do risco para choque cardiogênico ou demais contraindicações para o bloqueio de receptores beta-adrenérgicos (VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Não é indicado o uso de hidralazina, nitroprusseto de sódio ou nifedipina, pois esses fármacos podem promover o roubo de fluxo, aumentando a isquemia (BARROSO *et al.*, 2021).

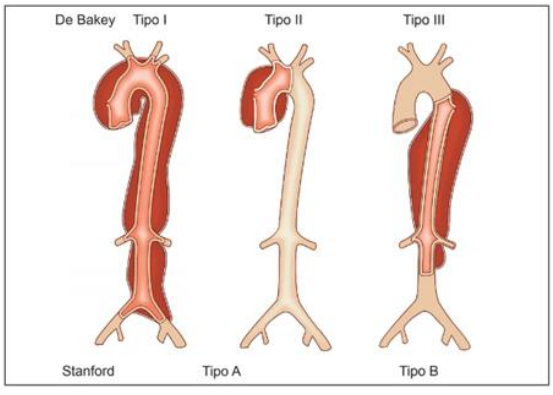
A meta terapêutica é reduzir a PAS para < 140 mmHg, sem chegar a < 120 mmHg, e a PAD entre 70-80 mmHg (BARROSO *et al.*, 2021). Para tratamento definitivo, é mais recomendado a angioplastia primária, se disponível, pois a trombólise pode aumentar o risco de sangramento cerebral (VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

Dissecção de aorta

A dissecção aórtica é definida pela ocorrência de uma ruptura na continuidade da camada íntima da aorta, permitindo que o fluxo sanguíneo seja redirecionado através de um falso lúmen entre as camadas íntima e média do vaso (BANDEIRA *et al.*, 2017).

Para um tratamento eficaz ao paciente, é necessária a classificação do tipo de dissecção que está presente. A classificação de Stanford da dissecção aórtica faz distinção entre os tipos A, que ocorre a partir da aorta ascendente tipo B, acometendo imediatamente após a ascendente (MARKOVCHICK, 2016).

Figura 25.1 Classificação de Stanford



Fonte: SILVA, 2018.

As dissecções do tipo A (60%) requerem reparo cirúrgico emergencialmente, enquanto as dissecções do tipo B (40%) (distal aos grandes vasos) são tratadas clinicamente (MARKOVCHICK, 2016).

A meta para o tratamento das EH en-

volvendo dissecção de aorta é atingir uma rápida redução da pressão arterial média (PAM) para uma faixa de 100 a 110 mmHg, com o uso de um betabloqueador IV, como o esmolol em combinação com nitroprussiato IV (BARROSO *et al.*, 2021).

Como tratamento alternativo, pode-se utilizar monoterapia de labetalol IV, nicardipina ou fenoldopam IV ao invés de nitroprussiato. Caso o paciente evolua para hipotensão, deve-se realizar uma ultrassonografia à beira do leito para avaliar possível tamponamento cardíaco e eventual necessidade de realizar pericardiocentese antes da entrada com equipe cirúrgica (MARKOVCHICK, 2016).

Ademais, deve-se fornecer opioides em doses adequadas para controle da dor (POWERS *et al.*, 2018).

Edema agudo do pulmão hipertensivo

O edema agudo de pulmão é uma das principais complicações cardiopulmonares que demandam cuidados da fisioterapia nos setores de emergência, resultando em redução da oxigenação do sangue, da complacência pulmonar e da relação ventilação perfusão (MIRANDA *et al.*, 2022).

A emergência hipertensiva com quadro de edema agudo de pulmão precisa ser controlada em UTI, com medicação via parenteral, monitoramento e diminuição gradativa da PA. Para reduzir pré-carga e pós-carga são utilizados nitroglicerina e nitroprossiato de sódio. O tratamento também inclui o diurético de alça intravenoso para diminuir o volume circulante e a pressão arterial (VILELA MARTIN *et al.*, 2020; MIRANDA *et al.*, 2022).

Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é o desenvolvimento de HAS após a 20ª semana de gestação, caracterizada por aumento da PA 140 x 90 mmHg e proteinúria > 300 mg/24 h ou relação proteína/creatinina > 300 mg/g, podendo também ocorrer na forma de síndrome HELLP, representada por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia e pode evoluir rapidamente para um quadro de eclâmpsia, com a presença de convulsões tônico-clônicas precedidas de hipertensão grave, cefaleia e hiperreflexia. É uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna e em pré-natal (IVES *et al.*, 2020).

O tratamento da EH na gestação visa a estabilização da gestante e prevenir a progressão de lesão de órgãos-alvo, com o uso de anti-hipertensivos seguros e próprios para a gravidez e o bem-estar fetal, sendo o tratamento definitivo o parto (BARROSO *et al.*, 2021).

Para se iniciar o tratamento farmacológico, é recomendo a PA estar > 150 x 100 mmHg, sendo que uma PAS > 160 mmHg deve ser considerada para tratamento de urgência (BARROSO *et al.*, 2021; VILELA MARTIN, 2019). É contraindicado o uso de IECA e bloqueadores de angiotensina, antagonistas de mineralocorticoides e atenolol para grávidas, devido ao risco de malformações fetais e de insuficiência renal intrauterina. Também deve-se evitar o uso de diuréticos em pacientes com pré-eclâmpsia devido à possibilidade de piora da depleção do volume intravascular (BARROSO *et al.*, 2021).

É recomendado o uso de anti-hipertensivos via oral, como metildopa, hidralazina, antagonistas dos canais de cálcio (nifedipina de ação prolongada e anlodipino), ou pindolol. O sulfato de magnésio é o fármaco de escolha tanto para o tratamento quanto para a prevenção de crises convulsivas (eclâmpsia), devendo manter o magnésio plasmático entre 4 e 7 mEq/L e substituído por gluconato de cálcio quando suspeita de intoxicação (BARROSO *et al.*, 2021;

VILELA MARTIN, 2019; VILELA MARTIN *et al.*, 2020).

A terapia medicamentosa deve ser iniciada como monoterapia pelos medicamentos de primeira linha (metildopa, nifedipina de ação prolongada ou betabloqueadores). Caso não seja possível controlar a PA, pode-se associar com um de segunda linha (clonidina e hidralazina), evitando sinergismo farmacológico (BARROSO *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Sabe-se que a HAS é de grande prevalência no Brasil e no mundo, sendo passível de evoluir para uma emergência hipertensiva, de letalidade de aproximadamente 80% durante o período de um ano (BARROSO *et al.*, 2021). Aproximadamente 1% dessa população com a doença, em algum momento de sua vida, pode apresentar uma elevação acentuada da pressão arterial, caracterizando uma crise hipertensiva.

O diagnóstico e manejo adequado das emergências hipertensivas é fundamental para assegurar melhor prognóstico e tratamento, resultando muitas vezes entre a vida e a morte do paciente.

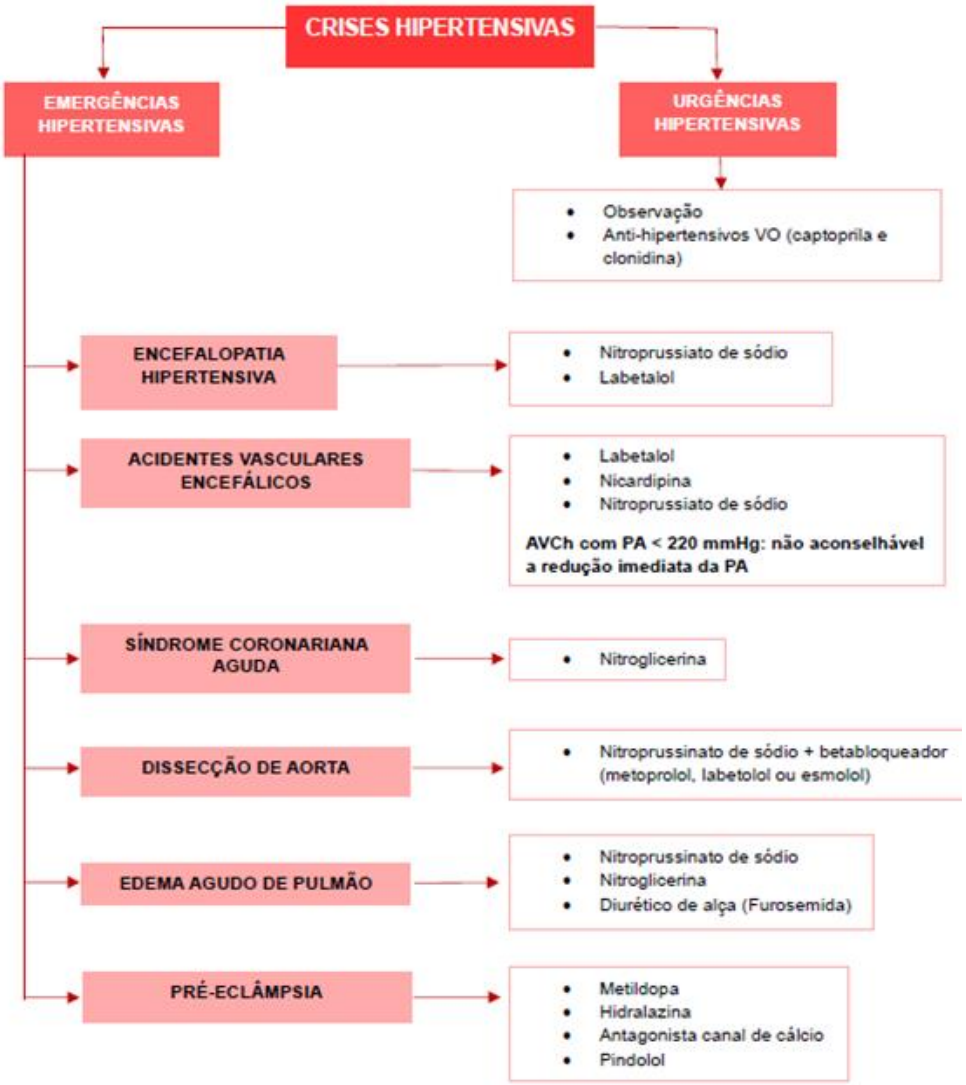
O tempo é um fator muito importante dentro do cenário de emergências hipertensivas. Quanto antes forem realizadas intervenções para diminuição da pressão arterial e proteção do dano agudo no órgão-alvo, maiores serão as chances de bom prognóstico e de vida do paciente.

De modo geral, o tratamento se dá com o uso de anti-hipertensivos via parenteral, sendo os mais utilizados, no Brasil, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, labetalol, nicardipina, metoprolol e diuréticos.

Ao longo deste capítulo, exploramos as características clínicas, o manejo agudo e as complicações potencialmente graves associadas às emergências hipertensivas. Além disso, conforme discutido anteriormente neste capítulo, o tratamento dessas emergências depende de sua classificação, sendo específico para cada patologia.

Nas EH, há necessidade de uma abordagem multifacetada, integrativa e holística, visando a integração de protocolos de atendimento padronizados, educação continuada dos profissionais de saúde e acesso universal a medicamentos anti-hipertensivos, sendo essas medidas essenciais para melhor manejo das emergências hipertensivas.

Figura 25.2 Fluxograma de manejo em emergências hipertensivas



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BANDEIRA, D. *et al*. Dissecção aórtica aguda: diagnóstico e tratamento – 2017. Acta Medica, v. 38, 2017.

BARROSO, W.K.S. *et al*. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 516, 2021. doi: 10.36660/abc.20201238.

BRANDÃO, P.C. *et al*. Rede de atenção às urgências e emergências: atendimento ao acidente vascular cerebral. Acta Paulista de Enfermagem, v. 36, 2023.

BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

IVES, C.W. *et al*. Preeclampsia: pathophysiology and clinical presentations. Journal of the American College of Cardiology, v. 76, p. 1690, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.014.

MARKOVCHICK, V.J. Emergency medicine secrets. 6. ed. London: Elsevier, 2016.

MIRANDA, R.B. *et al*. Caracterização do perfil clínico-epidemiológico e do manejo fisioterapêutico de pacientes com edema agudo de pulmão. Research, Society and Development, v. 11, e33111829694, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i8.29694.

PRICE, R.S. & KASNER, S.E. Hypertension and hypertensive encephalopathy. Handbook of Clinical Neurology, v. 119, p. 161, 2014. doi: 10.1016/B978-0-7020-4086-3.00012-6.

POTTER, T. *et al*. Hypertensive encephalopathy. StatPearls Publishing, 2024.

POWERS, W.J. *et al*. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke; a Journal of Cerebral Circulation, v. 49, 2018. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.

SILVA, S.A. Emergência e urgência em cirurgia vascular: um guia prático. São Paulo: Manole, 2018.

SOUSA, M.G. & PASSARELLI JÚNIOR, O. Emergências hipertensivas: epidemiologia, definição e classificação. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 21, p. 134, 2014.

VILELA MARTIN, J.F. Hipertensão arterial e emergências hipertensivas. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 26, p. 17, 2019.

VILELA MARTIN, J.F. *et al*. Posicionamento luso-brasileiro de emergências hipertensivas 2020. Arquivos brasileiros de Cardiologia, v. 114, p. 736, 2020. doi: 10.36660/abc.20190731.

WILLIAMS B, *et al*. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: ESC/ESH Task Force for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension, v. 36, p. 2284, 2018. doi:10.1097/HJH.0000000000001961.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 26

SÍNDROMES HIPERTENSIVAS E SEUS POSSÍVEIS DESFECHOS DURANTE A GRAVIDEZ

MAYARA FLORINDO COSTA[1]
GUSTAVO FERNANDES DA SILVA[1]
MARCELO DANTAS CAMPOS[1]
BEATRIZ VASCONCELOS CIPOLA[1]
SILVANA CARDOSO BASTOS[2]

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).
2. Docente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

Palavras-chave:
Síndrome hipertensiva gestacional; Pré-eclâmpsia; Síndrome HELLP.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.26

INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas da gestação (SHG) são uma das principais causas de morbi-mortalidade materna, sendo a terceira causa de morte materna no mundo. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) está entre 10-15% das mortes maternas, e é a principal causa no Brasil, segundo o Ministério da Saúde, onde chega a 21% das mortes maternas, sendo, portanto, considerada um problema de saúde pública. Está atrelada a alguns fatores que mantém elevada a taxa de mortalidade, dentre eles destaca-se: falta de identificação de grupos de risco, carências de prevenção adequada, dificuldade em manter seguimento pré-natal, demora em realizar o diagnóstico de complicações, demora na conduta de interrupção da gestação e carência no seguimentos puerperal das doentes de risco (LIÃO, 2020).

Além disso, as gestantes com SHG apresentam maior risco de complicações antes, durante e após o parto. Tanto a saúde do feto como da mãe podem ser afetadas, como pela insuficiência útero-placentária, afetando o feto com crescimento restrito, prematuridade e risco de mortalidade, além de descolamento prematuro da placenta, necessidade de parto cesáreo e aumento do risco materno de desenvolver hipertensão arterial crônica (HAC), doença do coração ou acidente vascular cerebral (MORAIS *et al.*, 2013).

Nesse âmbito, as SHG são classificadas em: HAC (pressão arterial maior ou igual a 140x90 mmHg, precedendo a gestação); hipertensão gestacional (presença de pressão arterial maior ou igual a 140x90 mmHg em duas medidas com intervalo de 4 horas, após a 20ª semana, em uma paciente previamente normotensa); pré-eclâmpsia (refere-se ao aparecimento de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, associada a proteinúria significativa ou sinais de gravidade); eclâmpsia (trata-se da ocorrência de convulsões tipicamente tônico-clônica em gestantes, podendo também ser focal ou multifocal, associada a elevação dos níveis pressóricos, independentes dos níveis tensionais e sem outras causas que a expliquem); PE sobreposta (suspeitada quando a paciente sem proteinúria antes das 20ª semanas de idade gestacional (IG) passa a apresentar proteinúria > 0,3 g/24 h, ou aquela com proteinúria patológica prévia que após as 20ª semanas apresenta aumento importante da pressão arterial); síndrome HELLP (refere-se a síndrome laboratorial que é caracterizada por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia). Portanto, é possível observar que a SHG é de comum ocorrência na gravidez, sendo as principais complicações dessa síndrome a forte relação com nascimento pré-termos, o baixo APGAR e a ocorrência de recém-nascido pequeno para idade gestacional (RNPIG) (BRITO *et al.*, 2024).

O objetivo deste estudo foi definir as SHG e mostrar os impactos no índice de mortalidade, os possíveis desfechos e as complicações enfrentadas por esse grupo de pacientes.

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com a OMS, os distúrbios hipertensivos da gestação constituem importantes causas de morbidade grave, incapacidade de longo prazo e mortalidade tanto materna como perinatal. Em todo o mundo, 10-15% das mortes maternas diretas estão associadas à pré-eclâmpsia/eclâmpsia. Porém, 99% dessas mortes ocorrem em países de baixa e média renda. No Brasil, segundo o Ministério da Saúde, esse número é maior, alcançando a porcentagem de 21% das mortes maternas. Nos casos de e-

clâmpsia nas áreas mais desenvolvidas, a prevalência estimada é de 0,2%, com índice de morte materna de 0,8%, enquanto em regiões menos favorecidas a prevalência se eleva para 8,1%, com razão de morte materna correspondente a 22%.

Estima-se que a hipertensão arterial crônica (HAC) complique cerca de 6-8% das gestações, podendo ser agravada pela pré-eclâmpsia (PE) sobreposta em 13-40% dos casos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no mês de abril de 2024, por meio de pesquisas pelo livro da FEBRASGO, base de dados da SciELO e Pubmed. Foi realizada triagem de artigos relevantes ao assunto em questão, totalizando cerca de 15 artigos para construção deste capítulo.

Os critérios de inclusão foram por artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2002 e 2024 e que abordaram de maneira pertinente e criteriosa pontos relevantes para produção, sendo eles estudos do tipo de revisão de literatura e livros referenciados no âmbito do assunto. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, que não abordaram diretamente a proposta de estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram cinco artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os principais estudos sobre síndrome hipertensiva na gestação.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As SHG são consideradas as complicações mais comuns durante a gravidez, afetando aproximadamente 10% das gestantes. Entre elas, pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP são particularmente preocupantes, pois podem desencadear desfechos adversos, como mortalidade perinatal, baixo índice de Apgar no primeiro e quinto minutos, e recém-nascido pequeno para a idade gestacional (RNPIG) (BRITO *et al.*, 2024).

Em 2005, houve 890 partos na Maternidade do HC-UFG, com 14,5% das gestantes diagnosticadas com SHG, sendo a pré-eclâmpsia (PE) o tipo mais comum. A prevalência observada é semelhante a estudos anteriores em hospitais terciários, mas difere de outros estudos que encontraram valores mais baixos (ASSIS *et al.*, 2008). Outro estudo relata uma prevalência de 10,26% de pacientes hipertensas na população estudada, sendo a hipertensão arterial crônica (HAC) mais prevalente do que a hipertensão gestacional (HG). Essa distribuição difere de alguns estudos anteriores, nos quais a HG era mais prevalente, o que destaca a variabilidade na prevalência dessas condições em diferentes populações e contextos de saúde (OLIVEIRA *et al.*, 2006).

Os critérios diagnósticos da pré-eclâmpsia observados são baseados na presença de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, associada à proteinúria, sem histórico prévio de hipertensão, enquanto a eclâmpsia é caracterizada pelo aparecimento de convulsões. A síndrome HELLP é uma complicação grave da pré-eclâmpsia e eclâmpsia, envolvendo hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia. O tratamento envolve a antecipação do parto e o manejo imediato de complicações (BRITO *et al.*, 2024).

Em análise multivariada, identificou-se a obesidade como fator de risco tanto para HG quanto para hipertensão arterial crônica supera-

juntada à pré-eclâmpsia (HCSPE). A primiparidade foi identificada como fator de risco para HG, enquanto idade acima de 30 anos foi fator de risco para HCSPE e fator de proteção para PE. Raça não-branca foi um fator de risco independente para PE, e PE prévia foi fator de risco para HCSPE (ASSIS *et al.,* 2008).

Encontrou-se que tanto a HAC quanto a HG aumentaram o risco de desfechos perinatais desfavoráveis, incluindo baixo peso ao nascer, baixo índice de Apgar no 1º e 5º minutos, infecção neonatal, síndrome de aspiração de mecônio (SAM), prematuridade e síndrome de adaptação respiratória (SAR). Um resultado significativo foi que a HAC apresentou um risco relativo de prematuridade significativamente maior em comparação com a HG. Isso sugere que a presença de hipertensão arterial crônica pode ter impacto mais pronunciado na prematuridade do que a hipertensão desenvolvida durante a gestação. O estudo não encontrou diferenças significativas nos desfechos perinatais entre pacientes com HG e HAC, com exceção da prematuridade. Isso contrasta com a maioria dos estudos anteriores, nos quais a HG tendia a estar associada a desfechos perinatais mais adversos do que a HAC. Uma possível explicação para esse resultado é a falta de diferenciação entre casos leves e graves de HG no estudo. Casos graves de HG tendem a ter piores desfechos perinatais, enquanto casos leves podem ter resultados semelhantes aos das gestantes normotensas (OLIVEIRA *et al.,* 2006).

Simultaneamente, outro estudo demonstra que as SHG estão associadas a uma alta taxa de prematuridade, sendo responsáveis por cerca de 38% dos nascimentos pré-termo. Isso resulta em complicações neonatais significativas, aumentando morbidade e mortalidade perinatal. Além disso, há evidências de que fatores como baixa escolaridade e comorbidades prévias influenciam no desenvolvimento das SHG e no acesso inadequado ao pré-natal. Isso ressalta a importância da educação e do acesso igualitário aos cuidados pré-natais para prevenir e manejar essas complicações (BRITO *et al.,* 2024).

Como resultado, observa-se que a obesidade emergiu como fator de risco preocupante, dada sua associação com o aumento da incidência de SHG. A idade materna avançada e a raça não-branca também foram identificadas como fatores de risco, destacando a importância de considerar características demográficas na avaliação do risco. A qualidade das consultas pré-natais, apesar de sua frequência, pareceu inadequada para identificar e gerenciar os fatores de risco para SHG, mas os resultados sugerem a necessidade de uma melhor triagem e gerenciamento de fatores de risco durante o pré-natal, especialmente em gestantes com obesidade, idade avançada e histórico de PE. Intervenções terapêuticas corretivas, como orientações sobre atividade física e dieta, podem ser úteis na prevenção e redução do risco de SHG. Em suma, os estudos reconhecem limitações, como a natureza retrospectiva dos dados e a dependência da qualidade dos registros médicos (ASSIS *et al.,* 2008).

Em relação ao tratamento, o princípio do tratamento da PE seria a redução da pressão sanguínea materna e o aumento do fluxo sanguíneo placentário. Para tanto, a hidralazina e metildopa são anti-hipertensivos utilizados na gestação, de modo que promovem o relaxamento da musculatura lisa das arteríolas periféricas e reduzem a resistência vascular (GUNENÇ *et al*., 2002).

CONCLUSÃO

Este estudo oferece uma revisão minuciosa das SHG, salientando a importância crítica de

adotar estratégias integradas e medidas preventivas para diminuir os perigos ligados a essas condições para as gestantes e seus bebês. Os dados epidemiológicos revelam uma significativa taxa de morbidade e mortalidade tanto materna quanto perinatal associada às SHG, especialmente entre comunidades de menor renda e em ambientes socioeconômicos desfavorecidos. Essas informações sublinham a urgência de implementar intervenções direcionadas nesses grupos vulneráveis.

A compreensão dos fatores de risco maternos, como obesidade, idade avançada e raça não-branca, destaca a importância da identificação precoce e do manejo eficaz desses elementos durante a gestação. Além disso, os desfechos perinatais discutidos, incluindo prematuridade e complicações neonatais, reforçam a necessidade de intervenções preventivas e terapêuticas direcionadas, visando reduzir a incidência de partos prematuros e melhorar os resultados neonatais.

Apesar das contribuições significativas deste estudo para o entendimento das SHG, é essencial reconhecer suas limitações, tais como a natureza retrospectiva dos dados, a possibilidade de viés de seleção e a dependência da qualidade dos registros médicos. Futuras pesquisas são necessárias para investigar mais profundamente os mecanismos fisiopatológicos subjacentes, bem como para avaliar a eficácia de intervenções preventivas e terapêuticas específicas.

Dada a complexidade das SHG, confrontá-las exige uma estratégia que seja ao mesmo tempo multidisciplinar e holística. Isso inclui desde medidas de prevenção e detecção precoce até o manejo cuidadoso durante o período gestacional e um acompanhamento pós-parto personalizado. Adotar uma abordagem tão abrangente é crucial para diminuir os efeitos adversos dessas condições na saúde das mães e dos recém-nascidos, contribuindo significativamente para a diminuição de morbidade e mortalidade relacionada às complicações hipertensivas durante a gravidez.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSIS, T.R. *et al.* Estudo dos principais fatores de risco maternos nas síndromes hipertensivas da gestação. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 91, p. 11, 2008. doi: 10.1590/S0066-782X2008001300002.

BRITO, M.N. *et al*. Síndromes hipertensivas no contexto gestacional: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 575, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n3p575-583.

GUNENÇ, O. *et al*. The effect of methyldopa treatment on uterine, umbilical and fetal middle cerebral artery blood flows in preeclamptic patients. Archives of Gynecology and Obstetrics, v. 266, p. 141, 2002. doi: 10.1007/s004040100214.

LIÃO, A. Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. 2. ed. São Paulo: Manole, 2020.

OLIVEIRA, C.A. *et al*. Síndromes hipertensivas da gestação e repercussões perinatais. Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil, v. 6, p. 93, 2006. doi: 10.1590/S1519-38292006000100011.

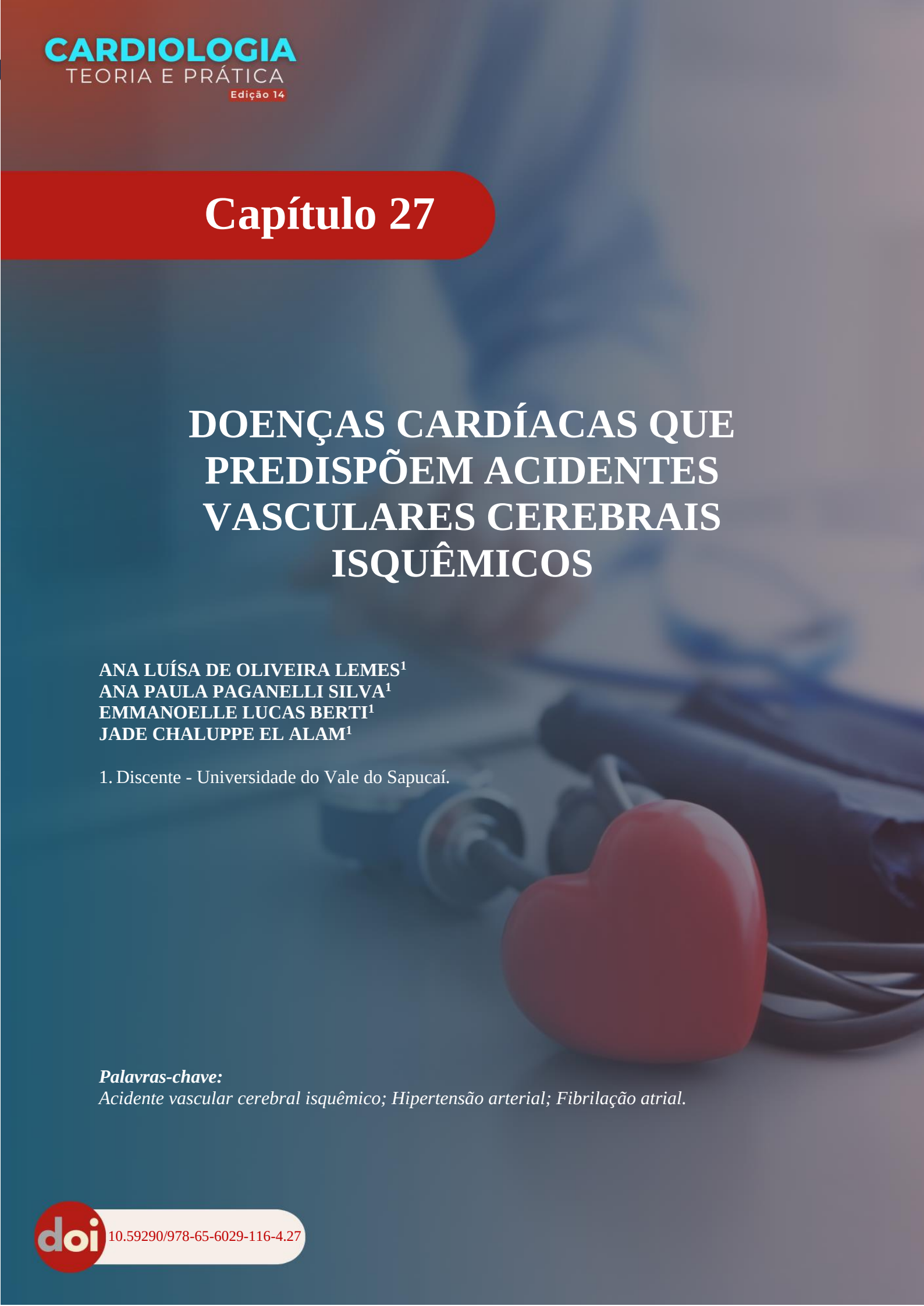
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 27

DOENÇAS CARDÍACAS QUE PREDISPÕEM ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS ISQUÊMICOS

ANA LUÍSA DE OLIVEIRA LEMES[1]
ANA PAULA PAGANELLI SILVA[1]
EMMANOELLE LUCAS BERTI[1]
JADE CHALUPPE EL ALAM[1]

1. Discente - Universidade do Vale do Sapucaí.



Palavras-chave:
Acidente vascular cerebral isquêmico; Hipertensão arterial; Fibrilação atrial.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.27

INTRODUÇÃO

Acidente vascular cerebral isquêmico é um déficit neurológico focal persistente, resultado de uma isquemia seguida de infarto. O quadro clínico instaura-se rapidamente em função da ausência de aporte de glicose aos neurônios. Depois de alguns minutos de isquemia, sobrevém o infarto (morte do tecido cerebral acometido) (RODRIGUES *et al.*, 2017). Relativamente ao tipo de acidente vascular cerebral (AVC) (ou denominado acidente vascular encefálico; AVE), este pode ser isquêmico ou hemorrágico, sendo que, ao categorizar a totaldade dos casos, aproximadamente 85% são isquêmicos e 15 a 20% são hemorrágicos. Nos últimos anos, o AVC tem sido identificado como a primeira causa de morte no Brasil. Em estudos brasileiros, o tipo mais frequente de AVC é o AVCI (PAULO *et al*. 2009; CARVALHO & DEODATO, 2016).

Existe uma série de fatores de risco modificáveis e não modificáveis e várias etiologias que podem levar ao AVCI. Estas podem ser descritas pela classificação de TOAST, definida por aterosclerose de grandes artérias; oclusão de pequenas artérias; cardioembolia; outras etiologias de AVC; AVC de origem indeterminada (MONTI *et al.,* 2023). Cerca de 20 a 30% dos AVC são de origem cardioembólica, sendo a fibrilação atrial (FA) a principal causa cardiogênica (GAGLIARDI & GAGLIARDI, 2014).

As doenças cardiovasculares, como fibrilação atrial, cardiopatia coronariana, cardiopatia congênita, doenças valvulares, endocardite, insuficiência cardíaca, hipertrofia ventricular esquerda, infarto agudo do miocárdio, cardiopatia reumática, são consideradas fator de risco para o desenvolvimento do AVC, pois a embolia pode ser originada do coração (SMELTZER & BARE, 2005; SMELTZER *et al.*, 2012).

Vale lembrar como consequências provocadas pelo AVC as sequelas incapacitantes que prejudicam as atividades da vida diária dos pacientes, com complicações como depressão, incontinência urinária, infecções do trato urinário, patologias respiratórias, úlceras por pressão, infecções na pele, entre outras. Além disso, esses pacientes não retornam ao trabalho e têm seu convívio social diminuído (CARVALHO & DEODATO, 2016).

O objetivo desta revisão é descrever as características das principais doenças cardíacas que predispõem a AVCI e identificar a importância do reconhecimento precoce dos sinais e sintomas das principais cardiopatias para otimizar o tratamento dessas e assim melhorar o prognóstico.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no primeiro semestre de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Google Acadêmico. Foram utilizados os descritores “Acidente Vascular Encefálico” e “Cardiopatia” combinados pelo operador booleano “AND”. Desta busca, foram encontrados artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2009 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa e disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, os artigos foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresenta-

dos de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Fibrilação atrial; Hipertensão arterial sistêmica; Doença arterial coronariana e Cardiopatia congênita.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dentre os fatores de risco para o AVCI, podemos citar os modificáveis e os não modificáveis. Os fatores de risco modificáveis são fatores sobre os quais podemos intervir, influenciar, mudar, prevenir ou tratar e incluem hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares. Já os fatores não modificáveis são aqueles em que os profissionais de saúde não podem intervir tratar ou modificar, como sexo, idade, hereditariedade e localização geográfica (RODRIGUES *et al.*, 2017; CARVALHO & DEODATO, 2016).

Na pesquisa realizada por Pires *et al.* (2004), 27% dos casos de pacientes acometidos com AVE apresentavam doenças cardiovasculares. Dos 71 pacientes em estudo, 58 apresentavam cardiopatias isoladas e os outros 13 apresentavam duas ou mais doenças cardíacas. As cardiopatias encontradas foram infarto agudo do miocárdio, arritmias, fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular total, insuficiência cardíaca congestiva, hipertrofia ventricular esquerda. Além disso, observou-se patologias como miocardiopatias, cardiopatia inespecífica, disfunção diastólica de ventrículo esquerdo e doença de Chagas.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma síndrome caracterizada por aumento nos níveis pressóricos diastólico e sistólico, constituindo-se em uma das mais importantes doenças do mundo moderno devido a sua grande frequência na população em geral e por ser causa direta de inúmeros óbitos. Dentre as principais causas de morte consequentes da hipertensão arterial podemos citar a insuficiência cardíaca, a insuficiência renal, o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral, objeto de estudo do presente trabalho. São consideradas hipertensas pessoas com pressão diastólica acima de 90 mmHg e sistólica acima de 140 mmHg, com mais de 18 anos (PORTO & PORTO, 2019).

A etiologia da hipertensão arterial não é conhecida, mas lista-se mecanismos relacionados para explicar por que ela se instala: hereditariedade, reatividade vascular anormal, alta ingestão de sódio, uso de bebidas alcoólicas, disfunção do sistema renina-angiotensina e transtornos emocionais (PORTO & PORTO, 2019). O último nos remete às mudanças no estilo de vida do ser humano ao longo dos anos, pautado em consumismo exagerado, hábitos não saudáveis, pressa, estresse excessivo, ruídos, longas jornadas de trabalho, falta de atividade física, entre outros. Em resumo, a hipertensão arterial seria uma resposta de resistência às adversidades do ambiente, caracterizada por aumento da resistência vascular periférica (PORTO & PORTO, 2019).

Ademais, pode-se descrever consequências neurológicas, especificamente mecanismos de acidente cerebral isquêmico, que possuem como fator de risco a hipertensão arterial sistêmica. O primeiro mecanismo é a aterosclerose de grandes artérias: acontece uma trombose relacionada com o acúmulo de placas de ateroma, sendo a HAS o principal fator de risco. A hipertensão arterial acelera o processo da aterosclerose, causando alterações vasculares como espessamento da camada íntima, estreitamento do lúmen vascular, tortuosidade e dilatação das artérias, rompimento da camada íntima, aderência de plaquetas e fibrina, com consequente for-

mação de trombos com potencial risco de oclusão vascular (PORTO & PORTO, 2019). Além disso, tem-se o mecanismo de oclusão de pequenas artérias: frequente maneira de se instalar um AVCI, que tem como principal fator de risco também a HAS. Síndromes neurológicas isquêmicas agudas em pacientes que mantêm o nível de consciência e não apresentam evidências de disfunção cortical são relacionadas a infartos cerebrais lacunares causados pela oclusão de pequenas artérias (PORTO & PORTO, 2019).

Nesse sentido, sendo a hipertensão arterial um fator de risco aos acidentes vasculares cerebrais modificável e passível de tratamento, é importante que este seja realizado. Contudo, apesar de ter apresentado aumento significativo ao longo das últimas décadas, o controle da doença, que tem como principal meta o controle da pressão arterial propriamente dita, mantém-se insatisfatório, abrangendo só metade da população acometida (COELHO *et al.*, 2020).

Esse cenário é preocupante para a saúde pública, já que, como exposto, o insucesso no controle junto com a manutenção da hipertensão arterial predispõe acidentes vasculares cerebrais, que são a principal causa de internações, mortalidade e disfuncionalidade no Brasil. Por outro lado, o controle adequado da PA diminui em até sete vezes o risco de AVC (MENDONÇA *et al.*, 2012).

A adesão ao tratamento da HAS constitui um dos maiores desafios da saúde pública e dos profissionais de saúde e as principais razões são: complexidade do regime terapêutico, falha em tratamentos anteriores, mudanças no tratamento, influência da qualidade de vida, crenças, desconhecimentos e relacionamento com a equipe de saúde (MENDONÇA *et al*., 2012).

Além disso, em estudo realizado apenas com pacientes hipertensos antes de vivenciarem um acidente vascular cerebral, pode-se separar os fatores intervenientes, ou seja, que interferiram no sucesso de adesão ao tratamento anti-hipertensivo, em modificáveis e não-modificáveis. Os fatores não modificáveis foram: sexo masculino, idade maior que 60 anos, antecedentes familiares de HAS e morbidades. Os fatores modificáveis foram: baixa escolaridade, estado civil solteiro, renda familiar de até um salário-mínimo, relação médico-paciente insatisfatória, falta de medicamentos em centros de saúde, difícil acesso ao centro de saúde, uso de mais de um medicamento anti-hipertensivo e presença de efeitos colaterais (MENDONÇA *et al*., 2012).

Desse modo, de acordo com o Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia, o tratamento anti-hipertensivo deve utilizar medidas não medicamentosas, a fim de mudar fatores de risco passíveis de modificação, e medidas medicamentosas. Os medicamentos anti-hipertensivos podem ser divididos em seis grupos: diuréticos, inibidores adrenérgicos, vasodilatadores diretos, inibidores da enzima conversora de nagiotensina, antagonistas dos canais de cálcio e antagonistas do receptor da angiotensina II.

Por fim, o tratamento medicamentoso visa reduzir os níveis de pressão para valores inferiores a 140 mmHg de pressão sistólica e a 90 mmHg de pressão diastólica. Em situações específicas de prevenção de acidente vascular cerebral, a redução para níveis inferiores a 130/85 mmHg é útil (SBC, 2024).

Fibrilação atrial

A FA é caracterizada pela completa desorganização da atividade elétrica atrial e consequente perda da sístole atrial com padrão eletrocardiográfico característico e de fácil reconhecimento. Além da importância epidemioló-

gica, a FA é destacada pelas suas repercussões clínicas, incluindo fenômenos tromboembólicos, com aumento, em média, de 4 vezes da chance de um acidente vascular cerebral, além de ser associada ao maior risco de mortalidade por todas as causas e outras importantes condições, como insuficiência cardíaca. Várias alterações fisiopatológicas levam à ocorrência de fibrilação, incluindo fatores hemodinâmicos, eletrofisiológicos, estruturais, autonômicos (moduladores), além de fatores desencadeantes representados pelas extrassístoles e taquicardias atriais. Além disso, há fatores de risco modificáveis, como obesidade, tabagismo, inatividade física e etilismo (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021).

A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais comum, com uma prevalência estimada de 1-2% em países norte-americanos e europeus. No entanto, a prevalência da FA na América Latina é, em grande parte, desconhecida devido à escassez de pesquisas nesta região (MASSARO & LIP, 2016). A FA é responsável por uma alta taxa de morbidade e mortalidade cardiovascular e cerebrovascular e está entre os distúrbios do ritmo cardíaco mais prevalentes (DIEGOLLI *et al*., 2023).

Existe uma relação muito forte entre AVC e FA. A FA aumenta de cinco a oito vezes o risco de AVC. A FA é uma situação não rara na população geral, estimando uma prevalência em torno de 1,5 a 2%; aumenta significativamente com a idade, sendo 0,5% nos indivíduos de 40 anos e 10% nos indivíduos acima de 80 anos de idade 9-11. É interessante lembrar que um terço das FA se apresentam com caracteresticas familiares. O risco de AVC em doentes com FA está diretamente ligado à idade, sendo que entre 50 a 59 anos o risco é de 1,5% ao ano; em pacientes entre 80 a 90 anos o risco se eleva para 23,5% ao ano (GAGLIARDI & GAGLIARDI, 2014).

O uso de anticoagulantes orais como tratamento profilático para indivíduos com risco aumentado de tromboembolismo é fundamental para a prevenção do AVC em pacientes com FA. Os antagonistas da vitamina K (AVKs), incluindo a varfarina, continuam a ser uma das abordagens mais utilizadas para prevenção do AVC na FA não valvar e possuem um nível estabelecido de alta eficácia. A terapia com dose ajustada de varfarina reduz o risco de AVC isquêmico em até 64% e de mortalidade por todas as causas em 26% (MASSARO & LIP, 2016).

Doença arterial coronária

A doença arterial coronária (DAC) é comumente assintomática em pacientes com AVCI aterotrombótico. Segundo estudo PRECORIS (Prevalence of asymptomatic Coronary artery disease in Ischemic Stroke study), 20% dos pacientes que apresentaram AVCI em conjunto com DAC manifestam risco de reinternação ou morte após o primeiro AVCI. Outro estudo relatou que 30% dos pacientes com AVCI também foram diagnosticados com DAC (ARAÚJO, 2020).

A DAC é uma consequência de diversos eventos complexos, começando com desequilíbrio homeostático decorrente de mutações genéticas e interações atípicas com o ambiente. Cardiopatias, como aterosclerose nas artérias coronarianas, causam alterações cardíacas estruturais e funcionais, assim como disfunção do sistema de coagulação, predispondo a formação de trombos (CASELLA FILHO *et al.*, 2003).

Além disso, como descrito acima, placas ateroscleróticas também podem desencadear um processo tromboembólico pelo processo inflamatório causado nos vasos, além de aumentar a resistência periférica arterial, resultando,

assim, em um aumento das HAS. Dessa maneira, cria-se um ciclo em que as patologias pioram progressivamente, agravando o prognóstico (ARAÚJO, 2020).

Pacientes anticoagulados, com FA ou HAS, podem ter a velocidade do fluxo sanguíneo aumentada, o que propicia a formação de um êmbolo, podendo este se deslocar pela artéria carótida interna até a microvascularização cerebral, resultando em uma isquemia lacunar cerebral, e, também, ser de etiologia idiopática (GAGLIARDI, 2009).

Outra etiologia é a hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), a qual pode resultar em um aumento da pressão, demandando um maior esforço do músculo cardíaco e eventual hipertrofia dos miócitos. Isso leva à disposição dos sarcômeros em paralelo ao longo das células, ocasionando um aumento concêntrico em relação à luz ventricular. Tal hipertrofia aumenta a demanda metabólica e o trabalho do coração, resultando em maior necessidade de oxigênio. Consequentemente, o coração hipertrofiado torna-se mais vulnerável à descompensação e insuficiência cardíaca. A HVE é um fator de risco significativo para eventos cardiovasculares e mortalidade em geral, especialmente devido ao desenvolvimento de arritmias, sendo a FA a mais comum, e à morte cardíaca súbita (PEREIRA, 2023).

Cardiopatia congênita

O desenvolvimento do sistema cardiovascular começa ainda na 3ª semana de vida intraútero. Durante a embriogênese, o coração é o primeiro órgão a exercer sua função mecânica, bem antes de sua formação estrutural estar completa. Esse fato levanta a possibilidade de que sua função mecânica possa afetar sua morfogênese, levando a defeitos estruturais e funcionais (BARTMAN & HOVE, 2005).

Cardiopatia congênita (CC) é qualquer anormalidade no coração que surge no período de formação por uma alteração no desenvolvimento embrionário da estrutura, entre a 3ª e 8ª semanas de gestação, sendo uma das malformações congênitas mais frequentes (em torno de 40%). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a incidência no Brasil pode chegar a 1 a cada 100 nascidos vivos, embora a subnotificação seja um problema real, por falta de diagnóstico pré-natal e acompanhamento pós-nascimento adequados (BRASIL, 2017). São mais frequentes as cardiopatias acianóticas, como a comunicação interatrial, forame oval patente (FOP), e comunicação interventricular (AVILA *et al.*, 2009).

A CC implica risco ao acontecimento de AVCI devido às suas complicações. Sabemos que essa população possui uma tendência maior a arritmias, FA, IC, IAM, cirurgia cardíaca prévia (em casos de correção), embolia paradoxal (quando o trombo passa da circulação venosa para a sistêmica, mais comumente pelo FOP) e até hiperviscosidade do sangue em casos de CC cianóticas (RIVERA, 2019). A FA pode ser até 22 vezes mais comum em pacientes com CC, tendo como fator de risco principal o AVCI (MARTIN *et al*., 2024).

AVCI criptogênicos chegam a até 25% do número total, sendo próximos da metade (50%) em grupos etários mais baixos (SURADI & HIJAZI, 2016). Quando comparados com a população geral, pacientes com CC tem a idade média de AVC 16 anos menor (53 anos) com diferenças nos riscos por idade, sendo 3,8 vezes maior em jovens e 1,6 vezes maior nos mais velhos, mostrando risco relativo maior em indivíduos jovens portadores. Numa visão ampla, a probabilidade de um acontecimento cérebrovascular em portadores de CC, quando comparada com a geral, chega a ser 10,8 vezes maior.

Além disso, há risco aumentado para a morte nos primeiros 30 dias pós-evento e recorrência (RIVERA, 2019).

Embora não seja a faixa etária mais comum para a ocorrência de acidentes vasculares cerebrais, o AVCI pediátrico costuma ter como causa uma doença de base, como a cardiopatia congênita (GOMES *et al*., 2017). O AVCI pediátrico costuma ser de difícil acompanhamento por sua subvalorização, visto que seus sintomas podem se confundir com outras alterações neurológicas com alto risco de limitações funcionais importantes. No Brasil, por falta de documentação, não há números específicos sobre a ocorrência de AVCI pediátrico (FERNANDES & RODRIGO, 2009).

Com a evolução da ciência, a população adulta com CC mostra um aumento importante, enquanto a população infantil apresenta discreto aumento. Esse crescimento em adultos implica que, além da má formação congênita, pode haver cardiopatias adquiridas, associando riscos clássicos a fatores associados à doença (RIVERA, 2019). Em AVCI criptogênico, quando não há causa aparente, em adultos saudáveis, FOP costuma ser um achado importante que não foi diagnosticado até o acontecimento do evento (SURADI & HIJAZI, 2016).

Esses dados indicam que, com maior possibilidade de diagnóstico precoce e/ou com o envelhecimento dessa população, temos diferentes desafios. Além do tratamento específico das doenças CC, seja clínico ou cirúrgico, é fundamental avaliar a importância e possibilidade de tratamentos antitrombóticos e naticoagulantes preventivos.

CONCLUSÃO

Entre os fatores de risco modificáveis, destaca-se: hipertensão arterial sistêmica, fibrilação atrial e doença arterial coronariana. Essas condições cardiovasculares estão intimamente ligadas ao desenvolvimento do AVCI, seja através da aterosclerose, da formação de trombos ou da predisposição a eventos tromboembólicos.

A HAS, por exemplo, desempenha um papel crucial na patogênese do AVCI, acelerando a progressão da aterosclerose e aumentando o risco de oclusão vascular, tanto em grandes quanto em pequenas artérias. Apesar de ser uma condição passível de tratamento, o controle eficaz da pressão arterial ainda é desafiador e muitas vezes insatisfatório, o que ressalta a importância de estratégias abrangentes de intervenção e adesão ao tratamento.

A FA, por sua vez, é um importante fator de risco para o AVCI, aumentando significativamente o risco de eventos tromboembólicos. O uso de anticoagulantes orais é fundamental na prevenção desses eventos em pacientes com FA, destacando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado dessa arritmia cardíaca.

A DAC também desempenha um papel relevante no contexto do AVCI, muitas vezes sendo assintomática, mas contribuindo para o risco de reinternações e mortalidade após o evento cerebrovascular. A interação complexa entre aterosclerose coronariana e eventos tromboembólicos destaca a necessidade de uma abor-dagem holística no manejo dessas condições cardiovasculares.

Em suma, a prevenção e o tratamento adequado das doenças cardiovasculares são fundamentais na redução do risco de AVCI. Estratégias de controle da pressão arterial, monitoramento da FA e manejo da DAC podem desempenhar papel crucial na promoção da saúde vascular e na redução da morbimortalidade associada ao AVCI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AVILA, W.S. *et al*. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 93, p. 131, 2009.

ARAÚJO, A.L.V. Aterosclerose coronária subclínica em indivíduos com acidente vascular cerebral isquêmico por aterotrombose cervicocefálica e em indivíduos sem doença cerebrovascular [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2020.

BARTMAN, T. & HOVE, J. Mechanics and function in heart morphogenesis. Developmental Dynamics, v. 233, p. 373, 2005. doi: 10.1002/dvdy.20367.

BRASIL. Ministério da Saúde. Síntese de evidências para políticas de saúde: diagnóstico precoce de cardiopatias congênitas. Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

CARVALHO, I.A. & DEODATO, L.F.F. Fatores de risco do acidente vascular encefálico. Revista Científica da FASETE, v. 2, p. 180, 2016.

CASELLA FILHO, A. *et al*. Inflamação e aterosclerose: integração de novas teorias e valorização dos novos marcadores. Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva, v. 11, p. 14, 2003.

CINTRA, F.D. & FIGUEIREDO, M.J.O. Fibrilação atrial (Parte 1): fisiopatologia, fatores de risco e bases terapêuticas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 129, 2021. doi: 10.36660/abc.20200485.

COELHO, J.C. *et al*. Controle da pressão arterial de hipertensos acompanhados em um ambulatório de alta complexidade e variáveis associadas. Jornal Brasileiro de Nefrologia, v. 43, p. 207, 2021. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2020-0133.

DIEGOLLI, H. *et al*. Incidence of cardioembolic stroke related to atrial fibrillation in Joinville, Brazil. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 81, 2023. doi: 10.1055/S-0043-1767821.

FERNANDES, C. & RODRIGO, E. AVC na infância? ComCiência, n. 109, 2009.

GAGLIARDI, R.J. Hipertensão Arterial e AVC. ComCiência, n. 109. 2009.

GAGLIARDI, R.J. & GAGLIARDI, V.D.B. Fibrilação atrial e acidente vascular cerebral. Revista Neurociências, v. 22, p. 144, 2014. doi: 10.34024/rnc.2014.v22.8128.

GOMES, R. *et al*. Desafios no diagnóstico do acidente vascular cerebral na infância. Anais do Seminário Científico do UNIFACIG, n. 3, 2017.

MARTIN, S.S. *et al*. 2024 Heart disease and stroke statistics: a report of US and global data. American Heart Association, v. 149, p. 343, 2024. doi: 10.1161/CIR.0000000000001209.

MASSARO, A.R. & LIP, G.Y.H. Prevenção do acidente vascular cerebral na fibrilação atrial: foco na América Latina. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 107, p. 576, 2016. doi: 10.5935/abc.20160116.

MENDONÇA, L.B. *et al*. Acidente vascular encefálico como complicação da hipertensão arterial: quais são os fatores intervenientes? Escola Anna Nery, v. 16, p. 340, 2012. doi: 10.1590/S1414-81452012000200019.

MONTI, H.L. *et al*. Revisão literária: AVC isquêmico. Ciências da Saúde, v. 28, 2023. doi: 10.5281/zenodo.10391969.

PAULO, R.B. *et al*. acidente vascular cerebral isquêmico em uma enfermaria de neurologia: complicações e tempo de internação. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 55, p. 313, 2009. doi: 10.1590/S0104-42302009000300025.

PEREIRA, L.R. Fatores de risco de acidente vascular cerebral (AVC). Revista USP, 2023.

PIRES, S.L. *et al*. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 62, 2004. doi: 10.1590/S0004-282X2004000500020.

PORTO, C.C. & PORTO, A.L. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

RIVERA, I.R. Acidente cerebrovascular isquêmico em adultos com cardiopatia congênita: um estudo de coorte populacional. Revista Norte Nordeste de Cardiologia, v. 9, p. 20, 2019.

RODRIGUES, M.S. *et al*. Fatores de risco modificáveis e não modificáveis do AVC isquêmico: uma abordagem descritiva. Revista de Medicina, v. 96, p.187, 2017. doi: 10.11606/issn.1679-9836.v96i3p187-192.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Departamento de Hipertensão Arterial. Tratamento medicamentoso. Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2024. Disponível em: http://departamentos.cardiol.br/dha

/consenso3/capitulo5.asp. Acesso em: 5 maio 2024.

SMELTZER, S.C. & BARE, B.G. Brunner & Suddarth: tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

SMELTZER, S.C. *et al*. Brunner&Suddarth: tratado de enfermagem médico cirúrgica. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

SURADI, H.S. & HIJAZI, Z.M. Patent foramen ovale stroke and device closure. Cardiology Clinics, v. 34, p. 231, 2016. doi: 10.1016/j.ccl.2015.12.001.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 28

ENDOCARDITE BACTERIANA E PROFILAXIA ODONTOLÓGICA: UMA ABORDAGEM ABRANGENTE

ANA CLARA CANTARELLI MIQUELINO[1]
CLAUDINEI TELES SILVA[1]
GABRIEL PANNUNZIO OLIVEIRA BÁLSAMO[1]
JOSÉ GUILHERME FRANCISCO FERRAZ[1]

1. Discente - Medicina da Universidade do Vale do Sapucaí.

Palavras-chave:
Endocardite bacteriana; Profilaxia odontológica; Revisão sistemática.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.28

INTRODUÇÃO

A endocardite bacteriana é uma infecção potencialmente grave do revestimento interno do coração, geralmente causada pela entrada de bactérias na corrente sanguínea. Essas bactérias podem se alojar e se proliferar no endocárdio, especialmente em áreas danificadas do coração, como válvulas cardíacas anormais ou próteses valvares. Isto pode resultar em danos às válvulas cardíacas e complicações graves, incluindo insuficiência cardíaca, embolia pulmonar e abscessos. Os sintomas da endocardite bacteriana podem variar, mas frequentemente incluem febre, calafrios, sudorese noturna, fadiga, dores articulares e musculares, além de sinais de insuficiência cardíaca, como falta de ar e inchaço nas pernas (SOUSA & PINTO, 2022).

Devido à alta taxa de mortalidade, em torno de 25%, é essencial estar atento às possíveis complicações clínicas, incluindo agravamento da lesão valvar preexistente, insuficiência cardíaca, embolias sépticas sistêmicas, insuficiência renal e, em 35% dos casos, necessidade de cirurgia cardíaca.

A incidência da endocardite bacteriana varia dependendo de vários fatores, como local de habitação, idade, sexo e se possui comorbidades. No geral, é uma doença rara, afetando de 3 a 15 pessoas em cada 100 mil a cada ano, segundo estudos do National Institutes of Health (NIH). No entanto, em certos grupos de risco, como pessoas com problemas nas válvulas cardíacas ou que usam drogas injetáveis, a incidência pode ser maior. A endocardite bacteriana pode acontecer em qualquer idade, mas é mais comum em adultos mais velhos, especialmente aqueles com mais de 60 anos.

Ainda assim, casos também podem ocorrer em crianças e adultos jovens, especialmente em grupos de alto risco. Tanto homens quanto umlheres são afetados igualmente. Os principais fatores de risco incluem problemas nas válvulas cardíacas, como estenose ou insuficiência valvular, próteses valvares, doença cardíaca congênita, endocardite bacteriana e uso de drogas injetáveis. Quanto aos microrganismos que causam endocardite bacteriana, os mais comuns são estreptococos do grupo viridans, *Staphylococcus aureus*, estreptococos do grupo B e enterococos (SBC, 2024).

A patogênese da endocardite bacteriana é um processo complexo que envolve várias etapas. Começa com a entrada de bactérias na corrente sanguínea e culmina com a formação de vegetações bacterianas nas válvulas cardíacas. Essas etapas incluem lesão endotelial, adesão bacteriana, formação de vegetações, proliferação bacteriana e danos valvares. Fatores de risco, como lesões nas válvulas cardíacas, presença de bactérias na corrente sanguínea e condições médicas subjacentes e procedimentos odontológicos invasivos, podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento da doença (MATOS, 2023).

O diagnóstico da endocardite geralmente envolve uma combinação de achados clínicos, exames laboratoriais e de imagem. Os exames de imagem, como ecocardiografia transtorácica e transesofágica, são fundamentais para detectar a presença de vegetações bacterianas nas válvulas cardíacas. As hemoculturas são colhidas para identificar os microrganismos causadores da infecção. Os critérios diagnósticos, como os critérios de Duke modificados, levam em consideração achados clínicos, exames laboratoriais e de imagem. O achado precoce é crucial para início imediato do tratamento, a fim de evitar mais complicações futuras (FOWLER *et al.*, 2023).

Em relação ao tratamento, estudos recentes do InCor indicam que os antibióticos mais co-

mumente empregados na profilaxia incluem penicilinas, aminoglicosídeos, vancomicina e, em algumas situações, cefalosporinas, administrados por via intravenosa por um longo período de tempo, muitas vezes de 4 a 6 semanas. A adoção de medidas preventivas, diagnóstico precoce e implementação de terapias e acompanhamento eficazes têm o potencial de reduzir o impacto na história natural de cardiopatas de alto risco, bem como a significativa morbidade e mortalidade associadas à endocardite infecciosa (HASSEM SOBRINHO *et al.*, 2010; MATOS, 2023).

Em alguns casos, a cirurgia cardíaca pode ser necessária para reparar ou substituir as válvulas cardíacas danificadas. Manter condições de saúde adequadas, inclusive a saúde bucal, representa a melhor forma de prevenção para os pacientes. Nossa comunidade, em particular, apresenta índices preocupantes de cuidados de preservação e higiene dentária, o que aumenta a suscetibilidade ao desenvolvimento de endocardite. Em determinadas circunstâncias, como durante procedimentos odontológicos, é necessário o uso de antibióticos profiláticos.

A doença pode resultar em várias complicações graves, algumas das quais podem ser potencialmente fatais, podendo incluir insuficiência cardíaca, embolia pulmonar e sistêmica, abscesso cardíaco, complicações neurológicas, choque séptico, danos renais e outras complicações. O manejo multidisciplinar, incluindo cardiologistas, infectologistas e cirurgiões cardíacos em conjunto com o dentista, é fundamental para o tratamento eficaz dessas complicações e para melhorar os resultados clínicos dos pacientes. Com isso, cabe ressaltar a importância do diagnóstico precoce e tratamento adequado da endocardite bacteriana para prevenir morbidade e mortalidade associadas à doença (ALEGRIA *et al.*, 2021).

Há algumas medidas profiláticas, segundo diretrizes internacionais como a American Heart Association (AHA), British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC), European Society of Cardiology (ESC), entre outras. Elas são usadas de base em direção a uma abordagem mais restritiva em relação à profilaxia antibiótica antes de procedimentos odontológicos, reservando-a apenas para pacientes de alto risco. É importante que os profissionais de saúde sigam as diretrizes específicas de seu país e estejam cientes das últimas recomendações para fornecer o melhor cuidado aos pacientes (CORDEIRO, 2013).

O objetivo deste estudo foi esclarecer a correlação entre os procedimentos odontológicos e os riscos de desenvolver a doença, de forma a analisar como essa bactéria pode ser introduzida e alojar-se no tecido cardíaco. Além disso, objetiva-se revisar a prevalência desta doença e seus fatores, regiões de alta incidência, patógenos mais comuns da doença, com foco nas causas odontológicas (THORNHILL *et al*., 2022).

Ademais, são identificadas as recomendações profiláticas e suas diretrizes, além de processos e antibióticos pré-cirúrgicos para combater os microrganismos. Neste viés, foram levantados dados sobre a eficácia de medicações e em quais grupos este mecanismo é recomendado. Outrossim, é de interesse analisar as perspectivas futuras de prevenção e controle da endocardite bacteriana (SANCHEZ-RODRIGUEZ *et al*, 2008).

Ao debater sobre os laços entre a endocardite bacteriana e cirurgias odontológicas, o artigo busca mostrar de maneira conscientizadora e abrangente os riscos, mecanismos e profilaxia da patogênica; de forma a auxiliar em pesquisas futuras de prevenção (THORNHILL *et al*., 2022).

MÉTODO

Realizou-se uma revisão sistemática da literatura científica atual sobre endocardite bacteriana e profilaxia odontológica, utilizando bases de dados como PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram consideradas pesquisas relevantes, diretrizes internacionais e livros-texto de cardiologia e infectologia. Uma observação criteriosa de textos de base tem importância primordial na elaboração e no desenvolvimento do capítulo a fim de estabelecer recomendações práticas na prevenção da endocardite em contexto odontológico.

Os critérios de inclusão e abrangência da pesquisa foram definidos com objetivo de avaliar informações fidedignas aos leitores, cujo estudos descrevem temáticas como epidemiologia, microbiologia, diagnóstico, tratamento e profilaxia da endocardite.

A busca de dados quantitativos e qualitativos é relevante, uma vez que, permitem uma visão mais ampla da relação entre a doença e sua origem. Acrescenta-se aos dados dispostos a interpretação ampla de textos e documentos da base de dados das pesquisas visando uma compreensão mais profunda do texto proposto.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontrou-se na literatura diversas perspectivas em relação à profilaxia odontológica quando se trata do risco cardiológico de um paciente. Durante procedimentos odontológicos, as bactérias presentes na cavidade bucal, muitas vezes escondidas em placas dentárias ou bolsas periodontais, podem se infiltrar na corrente sanguínea através de minúsculos cortes ou lacerações no tecido gengival e dental. Uma vez na circulação sanguínea, essas bactérias embarcam em uma jornada veloz, impulsionadas pelo fluxo sanguíneo, podendo, em alguns casos, se alojar nas válvulas cardíacas, especialmente se apresentarem algum tipo de dano ou defeito congênito (SANTOS *et al*., 2019).

As válvulas cardíacas, devido ao fluxo sanguíneo turbulento e à baixa concentração de células do sistema imunológico, oferecem um ambiente propício para a proliferação das bactérias. Nesses locais, elas se multiplicam rapidamente, formando colônias que podem comprometer a estrutura das válvulas e o fluxo sanguíneo vital (SANTOS *et al*., 2019).

A profilaxia antibiótica para pacientes com alto risco de desenvolver endocardite bacteriana (EB) tem sido um tema controverso nas últimas décadas. Diretrizes internacionais sofreram revisões frequentes, refletindo a evolução do conhecimento e a busca por um equilíbrio entre a efetividade na prevenção da EB e a minimização dos riscos e custos associados ao uso profilático de antibióticos (CARVALHO *et al*., 2020).

Estudos recentes demonstram que a profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos em pacientes de alto risco para EB reduz significativamente a incidência da doença. Uma meta-análise abrangente avaliou 31 estudos randomizados controlados e concluiu que a profilaxia antibiótica diminuiu o risco de EB em 86% (CARVALHO *et al*., 2020).

No entanto, a eficácia da profilaxia varia de acordo com diversos fatores, incluindo o tipo do procedimento odontológico. Os procedimentos invasivos, como extrações dentárias e cirurgias, apresentam maior risco de bacteremia e, consequentemente, beneficiam-se mais da profilaxia. A cepa bacteriana também é válida, pois bactérias como *Streptococcus viridans*, frequentemente presentes na cavidade oral, são mais suscetíveis aos antibióticos profiláticos utilizados, enquanto outras, como *Staphylococcus aureus*, podem ser mais resistentes. Além disso,

a condição cardíaca preexistente precisa ser avaliada em pacientes com próteses valvares cardíacas. História de EB prévia ou cardiopatia congênita cianótica apresentam maior risco de desenvolver EB grave e, portanto, se beneficiam mais da profilaxia (SILVA *et al*., 2018).

Dessa forma, a decisão de realizar profilaxia antibiótica deve ser tomada de forma individualizada, considerando o risco de EB do paciente, o tipo de procedimento odontológico e os riscos e benefícios potenciais dos antibióticos. Além disso, é fundamental orientar boa higiene, incluindo escovação regular, uso de fio dental e enxaguante bucal, para reduzir a bacteremia e, consequentemente, o risco de EB (SILVA *et al*., 2018).

Em alguns casos, alternativas à profilaxia antibiótica podem ser consideradas, como a antibioticoterapia pós-procedimento em pacientes com alto risco de alergia ou resistência aos antibióticos (SANTOS *et al*., 2019).

O antibiótico deve ser ministrado uma hora antes do procedimento. O regime usado deve impedir a bacteremia por *Streptococcus viridans* sempre que for manipulado tecido da gengiva ou da região periapical do dente. O antibiótico de escolha, se não houver alergia, é a amoxicilina, por sua absorção adequada e pela suscetibilidade do agente infeccioso. No entanto, têm sido descritas resistências de várias cepas desse microrganismo a esse antibiótico. Para pacientes alérgicos à penicilina, utiliza-se clindamicina, azitromicina ou claritromicina. A duração da profilaxia é de 1 a 3 dias, a depender do procedimento e do risco individual do paciente (SANTOS *et al*., 2019).

A questão da profilaxia antibiótica antes de procedimentos odontológicos continua a ser objeto de debate entre profissionais de saúde. Alguns argumentam que os riscos associados à profilaxia antibiótica, incluindo reações alérgicas, resistência antimicrobiana e disbiose, superam os benefícios em certos grupos de pacientes. Além disso, há preocupações éticas sobre o uso indiscriminado de antibióticos e seus efeitos no microbioma humano (SILVA *et al*., 2018).

O avanço da ciência médica continua a oferecer oportunidades para melhorar o diagnóstico, tratamento e prevenção da endocardite bacteriana. Áreas de pesquisa futura podem incluir o desenvolvimento de biomarcadores específicos para endocardite, terapias antimicrobianas direcionadas e estratégias de prevenção mais precisas, como vacinas contra patógenos cardíacos (SILVA *et al*., 2018).

CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que a endocardite bacteriana permanece como uma condição clinicamente desafiadora, exigindo uma abordagem multidisciplinar para diagnóstico e tratamento adequados. A profilaxia odontológica continua a desempenhar um papel importante na prevenção da endocardite bacteriana em pacientes de alto risco, embora a seleção de candidatos para profilaxia requer uma avaliação cuidadosa dos riscos e benefícios, incluindo o histórico médico e a presença de fatores de risco. É fundamental que os profissionais de saúde estejam atualizados com as mais recentes evidências e diretrizes para fornecer o melhor cuidado possível aos pacientes afetados pela endocardite bacteriana (SILVA *et al*., 2018).

Além disso, nesse caso, é fundamental investir em medidas de prevenção como a promoção da higiene bucal, oferecendo orientação e acesso a produtos de higiene bucal para prevênir a entrada de bactérias na corrente sanguínea. Através de ações conjuntas é possível reduzir significativamente a incidência e mortalidade por endocardite bacteriana em todo o Brasil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEGRIA, S. *et al*. Complicações neurológicas em pacientes com endocardite infecciosa: perspectivas de um centro terciário. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 682, 2021. doi: 10.36660/abc.20190586.

CARVALHO, A.B. *et al.* Endocardite infecciosa: diagnóstico, tratamento e prevenção. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 73, p. 145, 2020.

HASSEM SOBRINHO, S. *et al*. Tratamento ambulatorial da endocardite bacteriana estreptocócica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 94, e113, 2010. doi: 10.1590/S0066-782X2010000400025.

MATOS, J. Endocardite infecciosa traz sérios riscos ao coração. Sociedade Brasileira de Cardiologia, 21 dez. 2023. Disponível em: https://www.portal.cardiol.br/br/post/endocardite-infecciosa-traz-s%C3%A9rios-riscos-ao-cora%C3%A7%C3%A3o. Acesso em: 23 abr. 2024.

SANCHEZ-RODRIGUEZ, F. *et al.* Prevention of infective endocarditis: a review of the American Heart Association guidelines. Boletin de la Asociacion Medica de Puerto Rico, v. 100, p. 25, 2008.

SANTOS, F.C. *et al*. Endocardite infecciosa: relato de caso. Revista Médica de Mato Grosso, v. 2, p. 56, 2019.

SILVA, M.A. *et al.* Avaliação da prevalência e dos fatores de risco para endocardite bacteriana em um hospital de referência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 122, p. 423, 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Disponível em: www.portal.cardiol.br. Acesso em: 23 abr. 2024.

SOUSA, C. & PINTO, F.J. Endocardite infecciosa: ainda mais desafios que certezas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 118, p. 976, 2022. doi: 10.36660/abc.20200798.

THORNHILL, M.H. *et al*. Infective endocarditis following invasive dental procedures: IDEA case-crossover study. Health Technology Assessment, v. 26, 2022. doi: 10.3310/NEZW6709.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 29

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA E ENDOMIOCARDIOFIBROSE: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

GABRIELA MARIA RIBEIRO DE OLIVEIRA[1]
ANA FLÁVIA PEREIRA [1]
FELIPE PEREIRA FINOTI[1]
NATÁLIA JESSICA DOS SANTOS[1]
VICTÓRIA LONGHINI BUENO[1]

1. Discente - Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS) – Pouso Alegre/MG.

Palavras-chave:
Cardiomiopatia restritiva; Endomiocardiofibrose; Ressonância magnética.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.29

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia é definida como uma doença miocárdica em que há uma anormalidade na estrutura e função dos miócitos, na ausência de artéria coronária, doença, hipertensão, doença valvar e cardiopatia congênita que poderiam justificar essa anormalidade. No passado, as cardiomiopatias também eram separadas de distúrbios sistemáticos que poderiam envolver o miocárdio (RAMMOS *et al*., 2017).

A cardiomiopatia restritiva (CR) é a menos comum das cardiomiopatias. É caracterizada por função diastólica prejudicada com enchimento restritivo e volume diastólico reduzido de um ou ambos os ventrículos, função sistólica preservada e espessura da parede invariavelmente normal ou levemente aumentada. Devido ao aumento da rigidez miocárdica, um pequeno aumento no volume leva a um aumento precipitado da pressão dentro do ventrículo com um enchimento acentuado no início da diástole, que cessa abruptamente no final da fase de enchimento rápido, mostrando o característico "mergulho e platô" padrão durante o cateterismo cardíaco. O aumento acentuado nas pressões de enchimento ventricular esquerdo e/ou direito causa sintomas e sinais de insuficiência cardíaca congestiva. Os achados eletrocardiográficos são inespecíficos e incluem condução atrioventricular e anormalidades do complexo QRS e arritmias supraventriculares e ventriculares. A ecocardiografia e a ressonância magnética cardíaca (RMC) desempenham um papel importante no diagnóstico. A ecocardiografia revela ventrículos normais ou hipertrofiados, função sistólica preservada, aumento biatrial acentuado e função diastólica prejudicada, muitas vezes com padrão de enchimento restritivo. A RMC, que oferece resolução espacial superior à ecocardiografia, pode fornecer informações detalhadas sobre estruturas anatômicas, perfusão, função ventricular e caracterização tecidual. A CR pode ser idiopática, familiar (herança autossômica dominante, autossômica recessiva ou ligada ao X) ou secundária a distúrbios sistemáticos (RAMMOS *et al*., 2017).

Descrita por Jack Davies em Uganda em 1948, a endomiocardiofibrose (EMF) é considerada a causa de cardiomiopatia restritiva mais prevalente no mundo, de etiologia desconhecida, que ocorre mais comumente em áreas de florestas tropicais e subtropicais e afeta predominantemente crianças e adultos jovens empobrecidos, causando morte cardiovascular prematura. A EMF tem uma distribuição geográfica única, com a maioria dos casos agrupados nas áreas tropicais da África, Ásia e América Latina. Mais da metade dos casos descritos na literatura foram notificados na África Subsaariana (CAĞLI *et al*., 2009; ALIKU *et al*., 2022).

A primeira descrição de EMF foi feita por Arthur Williams em 1938, quando encontrou grandes manchas de fibrose endocárdica na autópsia em dois corações em Uganda. Mais tarde, em 1947, Bedford e Konstam descreveram resultados semelhantes em tropas africanas. Foi Jack Davies quem cunhou o termo EMF como uma doença patológica distinta em 1948, quando correlacionou os achados patológicos típicos na autópsia com as características clínicas (ALIKU *et al*., 2022).

A doença é caracterizada pela deposição de tecido fibroso no endomiocárdio do ápice e da via de entrada (regiões subvalvares) de um ou ambos os ventrículos, levando ao enchimento ventricular prejudicado e regurgitação da válvula atrioventricular (disfunção valvar) devido ao envolvimento dos músculos papilares e cordas tendíneas, resultando em insuficiência cardíaca (IC) com disfunção diastólica do ventrículo afetado. O ventrículo direito é o mais

comumente acometido, seguido pelo envolvimento biventricular e depois, muito raramente, pelo envolvimento ventricular esquerdo. Mêsmo nos casos com envolvimento biventricular, o ventrículo direito costuma ser mais afetado que o ventrículo esquerdo (LINO *et al*., 2011; FIGUEIREDO NETO, 2021; AKINWUSI & ODEYEMI, 2012).

A endomiocardiofibrose está recorrentemente associada à eosinofilia crônica e a prováveis fatores dietéticos, ambientais e infecciosos que contribuem não apenas para o aparecimento da doença (processo inflamatório), mas também para sua progressão e manutenção (dano endomiocárdico e formação de cicatriz). A marca registrada da doença é a obliteração fibrótica do ventrículo afetado. A combinação desses processos produz espessamento e fibrose endocárdica focal ou difusa, causada pela deposição de tecido fibro-colágeno acelular abaixo da camada endotelial, o que leva à fisiologia restritiva. A fibrose não afeta órgãos extracardíacos. O aumento da rigidez e o diâmetro gradualmente reduzido do ventrículo envolvido levam ao padrão restritivo, se apresentando como IC, eventos tromboembólicos, arritmias não fatais ou, menos frequentemente, morte súbita cardíaca (SOARES *et al*., 2023; HASTENTEUFEL *et al*., 2022).

É uma doença comumente negligenciada com expressão insidiosa, etiologia e patogênese permanecem amplamente desconhecidas, o que muitas vezes leva ao diagnóstico tardio e ao mau prognóstico. O diagnóstico de EMF é baseado principalmente na história do paciente, bem como nos achados clínicos e ecocardiográficos e deve ser sempre sugerido frente a um paciente que apresenta limitações ao esforço físico, com cansaço ou fadiga e dispneia, congestão jugular, hepatomegalia, edema de membros inferiores ou anasarca. As principais consequências da doença são a obliteração vemtricular com enchimento diastólico restritivo e a disfunção da valva tricúspide ou mitral causada por fibrose progressiva e extensa do endocárdio ventricular. Nas formas avançadas, a EMF pode levar à morte, principalmente por insuficiência cardíaca congestiva ou arritmias malignas. Apenas 22% dos pacientes apresentam sintomas (WAGNER *et al*., 2019; RAMOS FILHO *et al*., 2005; SOARES *et al*., 2023).

O objetivo deste estudo foi relatar o caso de uma paciente com endomiocardiofibrose, enfatizando sua prevalência e importância na investigação etiológica de cardiomiopatia restritiva.

MÉTODO

Trata-se de um relato de caso associado a uma sucinta revisão de literatura. Os dados relativos ao caso clínico foram obtidos através da revisão do prontuário médico da paciente e registros fotográficos de laudos diagnósticos e das imagens dos exames realizados por ela.

Para a autorização da realização e da publicação do caso relatado, foi coletado um termo de consentimento livre e esclarecido da paciente.

Ademais, os referenciais teóricos utilizados no trabalho foram obtidos através de plataformas digitais como SciELO, Google Acadêmico e PubMed, bem como em livros científicos, artigos e teses recentes da área da cardiologia. Para a seleção dos materiais, foram utilizados descritores como: endomiocardiofibrose, cardiomiopatia restritiva, insuficiência cardíaca de fração de ejeção preservada e ressonância magnética cardíaca.

RELATO DE CASO

Paciente, 49 anos, sexo feminino, moradora de zona rural com baixas condições socioeco-

nômicas, foi encaminhada ao ambulatório de insuficiência cardíaca do Hospital das Clínicas Samuel Libânio para investigação de quadro de insuficiência cardíaca de fração de ejeção preservada (ICFEP). Estava previamente em acompanhamento devido a quadro de palpitações e descontrole da pressão arterial (PA) importante. Referiu que há um ano apresentava dor em região inframamária esquerda, a qual a fazia interromper as atividades que estava realizando no momento, com duração de aproximadamente 10 segundos, em aperto, sendo o último episódio ocorrido há 4 dias anteriores à consulta.

Em tempo, refere dispneia aos esforços, sendo classificada, de acordo com a classe funcional NYHA, em estágio II. Associado ao quadro, havia queixa de edema em membros inferiores e cefaleia tensional. Paciente é portadora de hipertensão arterial sistêmica desde os 32 anos, transtorno de ansiedade generalizada e hipercolesterolemia. Estava em uso, de forma irregular até então, de Sertralina 50 mg, Losartana 50 mg, Atenolol 25 mg, Hidroclorotiazida 25 mg, Anlodipino 10 mg e uso prévio de Sinvastatina 20 mg e Ciprofibrato 100 mg, porém, cessou o uso por recomendação de médico da unidade básica de saúde.

Ao exame físico, durante a ausculta cárdio-vascular apresentava bulhas rítmicas e hipofonéticas em dois tempos, ausência de sopros, cliques ou estalidos de abertura. Apresentava estase jugular +/+4, com refluxo hepatojugular positivo. À ausculta pulmonar, ouvia-se sibilos ins e expiratórios esparsos e ausência de sinais de esforço respiratório. Em membros inferiores, apresentava edema bilateral +/+4, com preservação da temperatura e ausência de sinais de trombose venosa profunda. Sua PA foi aferida em 130/90 mmHg e frequência cardíaca de 65 batimentos por minuto, com saturação de 95% em ar ambiente. Como hábitos de vida, citou sedentarismo, negou etilismo, tabagismo e uso de substâncias ilícitas. De história familiar citou que a mãe faleceu devido a infarto agudo do miocárdio (IAM) e o pai, também falecido, devido à insuficiência renal crônica. Também possui um irmão de 45 anos, portador de HAS. Negou diabetes mellitus, doença renal crônica, hipotireoidismo, episódios de IAM, AVC e internações hospitalares prévias.

Durante a consulta, trouxe consigo uma ressonância magnética (RNM), solicitada pelo médico assistente anterior, que evidenciava uma hipertrofia ventricular apical importante (17 mm), com uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 63%. Também apresentava fibrose e preenchimento apical do ventrículo esquerdo (VE), com trombo apical calcificado e achados perfusionais compatíveis com EMF do VE (**Figura 29.1**). Foi iniciada naticoagulação com rivaroxabana de 20 mg e realizada a otimização de medicações para IC conforme diretrizes. Em tempo, paciente encontra-se evoluindo bem, sem intercorrências.

Figura 29.1 Ressonância magnética cardíaca da paciente realizada em 2023, demonstrando obliteração do ápice do VE e trombo intracavitário (seta vermelha)

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A EMF acomete preferencialmente adultos jovens de baixo nível socioeconômico, sendo

encontrada principalmente em regiões da África, subcontinente do sul da Ásia e Brasil, embora também seja encontrada na África subtropical. Alguns casos ocorrem raramente em climas moderados, incluindo a América do Norte. Entretanto, não existem dados epidemiológicos acurados para EMF, somente estima-se que de 10 a 12 milhões de pessoas no mundo sejam portadores desta patologia. Ademais, na última década, houve redução da incidência no Brasil, pela melhora de condições socioeconômicas, e predileção por adultos jovens do sexo feminino, como no caso relatado. Sua etiologia permanece desconhecida, com possível relação com doenças infecciosas cardíacas ou sistêmicas, eosinofilia prévia, infestação parasitária, alteração geoquímica do solo e carência nutricional (IGLÉZIAS, 2007; OISHI *et al*., 2023; FIGUEIREDO NETO, 2021).

Apesar da falta de conhecimento de sua etiologia, sabe-se que sua fisiopatologia se caracteriza pela presença de fibrose em regiões apicais das cavidades ventriculares. O acometimento fibrótico leva a um comprometimento restritivo, sem alterações nas dimensões ventriculares. Assim, o paciente apresenta-se na maioria das vezes com insuficiência valvar de grandes átrios e com clínica de insuficiência cardíaca (LINO *et al.*, 2011; NAVEEN *et al.*, 2018).

Em relação ao quadro clínico da endomiocardiofibrose, quando diagnosticada, o paciente apresenta quadro clínico de insuficiência cardíaca (IC) com função sistólica preservada e fibrilação atrial (FA). Contudo, nos quadros avançados, pode ocorrer disfunção sistólica, além da FA e tromboembolismo, os quais estão associados a um pior prognóstico. No comprometimento de VD ou biventricular, há predomínio de IC direita. O achado de insuficiência mitral, na presença de IC direita, sugere que o comprometimento seja biventricular. A EMF do VE é comumente pouco sintomática. A FA ocorre em fase mais tardia da doença, especialmente no comprometimento de VD ou biventricular e tem valor prognóstico. Para casos de EMF com apresentação desde o nascimento, quadros de congestão pulmonar e hipertensão pulmonar (HP) podem ocorrer (LINO *et al.*, 2011; FIGUEIREDO NETO, 2021; OISHI *et al*., 2023).

O eletrocardiograma (ECG) pode auxiliar na identificação da parede acometida e reflete a gravidade da EMF. Se houver comprometimento do VD, observa-se baixa voltagem do complexo QRS no plano frontal, distúrbio de condução do ramo direito e baixa voltagem de QR em V1 e maior voltagem em V2 e V3. No envolvimento do VE, nota-se bloqueio divisional anterior esquerdo, sobrecarga de átrio esquerdo, áreas inativas e alta voltagem nas derivações precordiais esquerdas (FIGUEIREDO NETO, 2021; OISHI *et al*., 2023).

O ecocardiograma é o método diagnóstico não invasivo de primeira linha para o diagnóstico de EMF e permite a detecção da obliteração apical de um ou ambos os ventrículos. Na maioria das vezes, observa-se tamanho ventricular normal, com função sistólica preservada, volume atrial aumentado, refluxo das valvas atrioventriculares por comprometimento do aparelho subvalvar e disfunção diastólica de diferentes graus (FIGUEIREDO NETO, 2021).

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é padrão-ouro no diagnóstico e no prognóstico dos pacientes com EMF. Esse método é útil na avaliação morfológica e funcional, além de ser capaz de fornecer informações acerca da caracterização tecidual de forma não invasiva, sendo importante tanto para o diagnóstico definitivo bem como o diagnóstico diferencial. As principais características avaliadas são a obliteração apical de um dos ventrículos, o aumento atrial e

a regurgitação da valva atrioventricular do ventrículo acometido. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito costumam variar de normal a levemente reduzida. Além disso, a RMC é também o método diagnóstico mais sensível e específico para detecção de trombo ventricular. Nesse contexto, a RNM é fundamental para o diagnóstico, permitindo avaliar diagnósticos diferenciais. A tomografia computadorizada com contraste também permite diferenciar o trombo ventricular da calcificação quando os pacientes tiverem contraindicação a RMC (FIGUEIREDO NETO, 2021; OISHI *et al*., 2023).

É necessário fazer o diagnóstico diferencial com relação a outras cardiomiopatias. A cárdiomiopatia hipertrófica apical (CMH apical) deve ser considerada como diagnóstico diferencial em pacientes com comprometimento do ventrículo esquerdo. A anomalia de Ebstein deve ser considerada em pacientes com EMF e comprometimento ventricular direito. Outras condições cardíacas restritivas também devem ser consideradas, como as citadas no **Quadro 29.1** abaixo, uma vez que cursam com clínica de insuficiência cardíaca (OISHI *et al*., 2023).

Quadro 29.1 Diagnósticos diferenciais da endocardiomiofibrose

Cardiomiopatia hipertrófica apical	Hiperoxalúria
Miocárdio não compactado	Fibroelastose endocárdica
Tumores intracavitários	Fibrose por radiação
Trombo apical	Fibrose por quimioterapia
Hipereosinofilia	Glicogenoses
Medicamentos (por exemplo, cloroquina)	Síndrome carcinoide
Sarcoidose	Amiloidose

Não há estudos clínicos randomizados e controlados para o tratamento clínico dessa doença. Portanto, o tratamento realizado é baseado nas drogas utilizadas nos quadros de IC (OISHI *et al*., 2023).

O tratamento de pacientes em classe funcional NYHA I e II é clínico. Devem ser utilizadas drogas baseadas nas recomendações do tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca. O manejo da volemia em pacientes com EMF deve ser realizado de maneira cuidadosa. Podem ser utilizados diuréticos de alça como furosemida, diuréticos tiazídicos ou associação de classes distintas de diuréticos, quando indicado duplo ou triplo bloqueio. A espironolactona pode apresentar benefício natifibrótico e tem papel comprovado na melhora de sobrevida em outras formas de insuficiência cardíaca. É indicado o uso de anticoagulantes em pacientes com FA, eventos tromboembólicos prévios ou trombos intracavitários (FIGUEIREDO NETO, 2021; OISHI *et al*., 2023).

A ressecção do tecido fibroso é indicada em pacientes em classe funcional da NYHA III e NYHA IV em tratamento clínico otimizado. Ademais, os pacientes com refluxo atrioventricular de grau importante decorrente da EMF também podem ser considerados para a intervenção cirúrgica. As contraindicações relativas à realização da cirurgia incluem: presença de ascite volumosa e de longa duração; caquexia grave; tromboembolismo pulmonar crônico com hipertensão arterial pulmonar importante; extensa fibrose com calcificação endocárdica e comprometimento moderado a importante da função miocárdica. Novos estudos para elucidação da etiopatogenia e otimização de novos alvos terapêuticos são necessários para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes com EMF (NACIF *et al*., 2006; OISHI *et al*., 2023; FIGUEIREDO NETO, 2021).

CONCLUSÃO

A endomiocardiofibrose é uma condição rara e pouco compreendida, caracterizada pela deposição de tecido fibroso no endomiocardio do ápice e da via de entrada de um ou ambos os ventrículos, que afeta predominantemente regiões tropicais e subtropicais, especialmente na África, Ásia e América Latina. Este relato de caso destaca a importância de considerar a EMF na investigação de cardiomiopatia restritiva. A paciente apresentava sintomas típicos, incluindo dispneia, edema de membros inferiores e dor torácica, além de antecedentes de hipertensão arterial e exposição a fatores ambientais desfavoráveis.

O diagnóstico foi confirmado por um conjunto de dados clínicos e exames de imagem, principalmente ressonância magnética cardíaca, que revelou características consistentes com EMF, como hipertrofia ventricular apical, fibrose e trombo apical calcificado. O tratamento iniciado incluiu anticoagulação e otimização das medicações para insuficiência cardíaca, resultando em uma evolução favorável até o momento.

Esse caso destaca a importância da suspeita clínica e da utilização de métodos de imagem avançados, como a ressonância magnética cardíaca, no diagnóstico preciso da EMF. A compreensão mais profunda dessa doença e o desenvolvimento de estratégias terapêuticas adequadas são cruciais para melhorar o prognóstico desses pacientes e reduzir a morbimortalidade associada à EMF.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKINWUSI, P.O. & ODEYEMI, A.O. The changing pattern of endomyocardial fibrosis in South-West Nigeria. Clinical Medicine Insights: Cardiology, v. 6, 2012. doi: 10.4137/CMC.S10141.

ALIKU, T.O. *et al*. Trends in annual incidence rates of newly diagnosed endomyocardial fibrosis cases at the Uganda Heart Institute: a 14-year review. Frontiers in Cardiovascular Medicine, v. 9, 2022. doi: 10.3389/fcvm.2022.841346.

CAĞLI *et al.* Endomyocardial disease: a case report. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, v. 37, p. 136, 2009.

FIGUEIREDO NETO, J.A., editor. Insuficiência cardíaca DEIC-SBC. Brasil: Manole, 2021.

HASTENTEUFEL, L.C.T. *et al.* Endomiocardiofibrose como causa rara de transplante cardíaco e associação com trombofilia: relato de caso. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v.118, p. 103, 2022. doi: 10.36660/abc.20210040.

IGLÉZIAS, S.A. Endomiocardiofibrose: patologia e correlação clínica em material de ressecção cirúrgica [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2007.

LINO, D.O.C. *et al.* Endomiocardiofibrose como causa rara de insuficiência mitral: relato de caso e revisão da literatura. Revista Brasileira de Cardiologia, v. 24, p. 254, 2011.

NACIF, M.S. *et al.* Qual o seu diagnóstico? Radiologia Brasileira, v. 39, p. 9, 2006. doi: 10.1590/S0100-39842008000400002.

OISHI, G.S.L. *et al*. Endomiocardiofibrose: como diagnosticar e tratar?. Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 33, p. 312, 2023. doi: 10.29381/0103-8559/20233303312-9.

PEREIRA, N.L. *et al.* Spectrum of restrictive and infiltrative cardiomyopathies: part 1 of a 2-part series. Journal of the American College of Cardiology, v. 71, p. 1130, 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2018.01.016.

RAMMOS, A. *et al.* Restrictive cardiomyopathies: the importance of noninvasive cardiac imaging modalities in diagnosis and treatment: a systematic review. Radiology Research and Practice, v. 2017, 2017. doi: 10.1155/2017/2874902.

RAMOS FILHO, J. *et al*. Endomiocardiofibrose biventricular associada à amiloidose renal. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 85, p. 275, 2005. doi: 10.1590/S0066-782X2005001700008.

SOARES, R.R. *et al.* Left ventricle endomyocardial fibrosis: a case report. Journal of Medical Case Reports, v. 17, 2023. doi: 10.1186/s13256-023-04056-z.

WAGNER, G. *et al.* A case report of a 40-year-old woman with endomyocardial fibrosis in a non-tropical area: from initial presentation to high urgent heart transplantation. BMC Cardiovascular Disorders, v. 19, 2019. doi: 10.1186/s12872-019-1243-8.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 30

MIOCÁRDIO NÃO COMPACTADO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

NATÁLIA MARIA DE ALMEIDA NOGUEIRA[1]
ISABELA PEREIRA VIANA DIAS[1]
MARIA FERNANDA PELOSO BRAGA GOMES[1]
BEATRIZ CARVALHO NOGUEIRA INCERPI[1]

1. Discente – Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS) – Pouso Alegre/MG.

Palavras-chave:
Cardiologia; Miocárdio não compactado; Insuficiência cardíaca.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.30

INTRODUÇÃO

Miocárdio não compactado (MNC) é uma doença de origem genética rara, caracterizada pela presença excessiva de trabéculas que se comunicam com o ventrículo esquerdo (VE), formação de profundos recessos intertrabeculares e uma fina camada miocárdica (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

Foi descrita pela primeira vez em 1926, em uma necropsia infantil, como "um acometimento esponjoso embrionário". No entanto, somente em 1990 foi proposta a terminologia "miocárdio não compactado", em um estudo com oito pacientes, no qual foi descrita a presença de proeminentes trabeculações, com recessos intertrabeculares que se comunicavam com a cavidade do VE (FIGUEIREDO NETO *et al.*, 2021).

Os sinais clínicos podem se apresentar como eventos tromboembólicos, insuficiência cardíaca (IC), perturbações do ritmo sinusal e arritmias atriais e ventriculares (SINGH & PATEL, 2022).

Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre MNC, permeando definições, epidemiologia, patogênese, diagnóstico e tratamento.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de março a abril de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO e Medline. Foram utilizados os descritores: "miocárdio não compactado", "insuficiência cardíaca" e "não compactação do vemtrículo esquerdo". Posteriormente, os artigos foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2010 a 2024, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e relato de caso, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram nove artigos, além de um livro, que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: fisiopatologia, quadro clínico, ator genético, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A fisiopatologia de MNC ainda é desconhecida, no entanto, com o aprimoramento de métodos de imagem e pesquisas genéticas, houve um aumento crescente no entendimento fisiopatológico da doença.

Durante a embriologia normal, o coração consiste em uma rede de fibras musculares e trabéculas separadas por recessos que ligam o miocárdio à cavidade do VE. O sangue é fornecido para miocárdio através dos espaços intertrabeculares (UDEOJI *et al.*, 2013).

Fisiologicamente, a compactação das fibras miocárdicas ocorre entre a 6ª e a 12ª semana embrionária, iniciando na porção basal e terminando no ápice ventricular. Durante esse processo, há a transformação dos espaços intertrabeculares em capilares (UDEOJI *et al.*, 2013).

Acredita-se que em MNC ocorra a interrupção do processo de compactação do miocárdio, acarretando a persistência das trabeculações miocárdicas e dos profundos recessos intertrabeculares. Ocorre ainda a separação do

miocárdio em duas camadas distintas: compactada (C) e não compactada (NC) (FIGUEIREDO NETO *et al.*, 2021).

Sendo o ápice a última região a passar pela compactação, é também a região mais afetada pela doença. Da mesma forma, quanto mais precoce o ponto de interrupção no período embrionário, maior o grau de disfunção ventricular e a área não compactada (FIGUEIREDO NETO *et al.*, 2021).

A interrupção na compactação foi atribuída a uma mutação no gene da cadeia pesada da beta-miosina. Vários estudos apontam MNC como uma doença hereditária autossômica dominante (SINGH & PATEL, 2022).

Quadro clínico

Os quadros clínicos dos portadores de MNC são extremamente variáveis. Há aqueles pacientes que são assintomáticos, entretanto, há também os que apresentam insuficiência cardíaca, arritmias e, em alguns casos, até o tromboembolismo (ROSA *et al*., 2011).

A grande parte dos portadores passa boa parte da vida assintomática. Os sintomas podem surgir aos poucos, ao decorrer da vida dos portadores, e se caracterizam como dispneia (relatado por 79% dos portadores), insuficiência cardíaca (35%) e dor torácica (29%). Todavia, em alguns pacientes, a primeira manifestação de sintomas pode causar morte súbita (FIGUEIREDO NETO *et al.*, 2021).

A insuficiência cardíaca (presente na maioria dos casos) pode se manifestar de forma tênue, como em uma disfunção sistólica assintomática, mas também pode vir de forma grave. As arritmias também são encontradas em mais da metade dos pacientes com MNC, com destaque as taquiarritmias ventriculares e a fibrilação atrial. Já a morte súbita foi responsável por matar aproximadamente metade dos pacientes em várias das maiores séries de estudo de MNC (VILLACORTA *et al*., 2009).

A formação das trabéculas na fisiopatologia da doença, junto com áreas de acúmulo e estase sanguínea, contribui para uma maior predisposição à formação de trombos, e esses fenômenos trombolíticos são mais presentes em pacientes com disfunção ventricular. Porém, a fisiopatologia da doença ainda não é totalmente conhecida; há alguns fatores associados que podem estar relacionados com a causa, como disfunção da microcirculação, distúrbios mitocondriais, isquemia do miocárdio, alterações na regulação, diferenciação e maturação celular, entre outros. Essas alterações podem estar relacionadas à fisiopatologia por modificarem a mecânica cardíaca (FIGUEIREDO NETO *et al.*, 2021).

Fator genético

Os padrões genéticos dessa condição ainda não são bem demarcados, logo, a origem da doença se torna complicada de ser determinada, podendo ter procedência familiar ou ser algo esporádico. Em 2006, a American Heart Association classificou essa enfermidade como uma cardiopatia primária de origem genética (SINGH & PATEL, 2022).

Quando hereditária, o padrão de herança é geralmente autossômico dominante, mas pode ser herdada em padrões autossômicos dominantes ligados ao X em adultos ou padrões de herança mitocondrial em crianças (DIOMA *et al*., 2013).

Uma alteração genética pode acarretar diferentes fenótipos, desde MNC até cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica, dentro do mesmo núcleo familiar. A partir disso, pesquisadores determinam MNC não como uma doença isolada, mas como uma vertente relacionada a

essas outras duas doenças mencionadas (JATENE *et al*., 2022).

Assim como a cardiomiopatia hipertrófica e a dilatada, MNC pode ser associado a mutações nos genes do sarcômero. A primeira associação feita foi quando duas famílias holandesas não relacionadas possuíam a mesma mutação na cadeia pesada da β-miosina cardíaca (MYH7); além disso, mutações em outros genes do sarcômero foram concatenadas com a condição, estando presente em pacientes adultos como a troponina T cardíaca [TNNT2] e a α-actina cardíaca [ACTC1]. Esses genes codificam componentes do sarcômero e também estão associados a cardiomiopatia dilatada e hipertrófica, fato que justifica a suscetibilidade genética compartilhada dessas enfermidades (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

Já na faixa etária infantil, as causas genéticas podem estar correlacionadas a síndromes congênitas complexas, doenças mitocondriais, defeitos cromossômicos ou ligados ao cromossomo X como a síndrome de Barth com mutações no Tafazzin (TAZ) (HOEDEMAEKERS *et al*., 2010). Tal gene está localizado em uma região do cromossomo Xq28 e é expresso, principalmente, em músculos esqueléticos e cardíacos (DIOMA *et al*., 2013).

Ainda é pouco conhecido o mecanismo patogênico das variantes. A penetrância delas geralmente é incompleta, além de depender do fenótipo de não compactação. É comprovado que outros parâmetros estão relacionados negativamente com o prognóstico, os quais podem ser os seguintes: tamanho atrial, arritmias vemtriculares sustentadas, fibrilação atrial ou bloqueio de ramo esquerdo (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

É um fato que os casos da doença podem ter influência genética direta de algumas mutações, logo, é inevitável a importância de combinar o rastreio cardiológico familiar para cardiomiopatia com testes genéticos dos pacientes. Além disso, a enfermidade pode apresentar diferentes níveis de comprometimento clínico, podendo ser assintomática a grave (JATENE *et al*., 2022).

Diagnóstico

O diagnóstico criterioso do MNC é crucial para iniciar o tratamento apropriado caso necessário, além de minimizar o risco de complicações. Nesta seção, abordaremos as estratégias contemporâneas de diagnóstico do MNC, com base em pesquisas e diretrizes atualizadas. O processo de diagnóstico do MNC inicia-se com a análise de critérios diagnósticos, como a ausência de anormalidades cardíacas coexistentes que justifiquem a existência de trabéculas, e é definido, quase sempre, por meio de exames de imagem. Profissionais de saúde devem indagar sobre os sintomas, mesmo que a maioria dos pacientes com MNC sejam assintomáticos, pois podem aparecer manifestações clínicas secundárias à disfunção do ventrículo esquerdo (geralmente o local mais acometido pela patologia), como arritmias e fenômeno cardioembólico (ROSA *et al*., 2011).

A literatura científica destaca que não há padrão-ouro para diagnóstico de MNC, uma vez que a sensibilidade e especificidade dos critérios são incertas e critérios morfológicos podem ser inespecíficos, principalmente em negros e atletas. Ademais, pacientes com cardiopatia hipertensiva também podem apresentar morfologia semelhante às trabéculas e cerca de 8% das mulheres grávidas podem apresentar um aumento reversível das trabeculações do ventrículo esquerdo, porém, a maioria se resolve dentro de 2 anos (VILLACORTA *et al*., 2009).

O ecocardiograma e a ressonância magnética são os exames mais utilizados para diagnóstico de MNC. O eletrocardiograma geralmente é anormal nos portadores dessa patologia, mas os achados são inespecíficos. As anormalidades que podem ser observadas incluem bloqueio de ramo esquerdo ou direito, bloqueio fascicular, fibrilação atrial e taquicardia ventricular (SINGH & PATEL, 2022).

Os critérios ecocardiográficos utilizados para o diagnóstico de MNC são relacionados com a observação das regiões apical, lateral média e inferior média do ventrículo esquerda, por serem as regiões mais acometidas pela patologia, buscando por trabéculas e recessos intratrabeculares perfundidos diretamente pelos ventrículos. Ademais, é importante a identificação de fluxo sanguíneo diretamente da cavidade do ventrículo dentro dos recessos intertrabeculares. Além disso, é de suma importância comparar a camada compactada com a não compactada durante o final da sístole, pois o critério diagnóstico de MNC está intimamente ligado à diferença de volume entre as duas camadas. Caso a diferença seja maior que 2:1, o paciente apresenta MNC. O contraste pode auxiliar na demonstração de trabeculações (CORREIA *et al.*, 2010).

Contudo há certas limitações no ecocardiograma, uma vez que o operador depende da jánela acústica do paciente e pode não conseguir visualizar bem o ápice, ou haver dificuldade em diferenciar as camadas compactada e não compactada. Portanto, é necessário correlacionar os achados ecocardiográficos com o exame de ressonância magnética (TOWBIN *et al.*, 2019).

A ressonância magnética confirma o diagnóstico de MNC e descarta outra anormalidade cardíaca coexistente. Os critérios diagnósticos utilizados no exame de RM são relacionados com a comparação entre a camada não compactada com a compactada; caso a diferença entre elas seja maior que 2,3 durante a diástole, o paciente apresenta MNC. Outro critério diagnóstico é a presença de realce tardio (maioria não isquêmico). Além disso, na RM há uma visão detalhada da estrutura cardíaca, incluindo os segmentos apical e lateral, que nem sempre são facilmente vistos no ecocardiograma (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

O grau de hipertrabeculação (não compactação) não estava relacionado à piora do prognóstico. O prognóstico em 4 anos foi desfavorável quando o MNC estava associado à dilatação do ventrículo esquerdo, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e fibrose (SINGH & PATEL, 2022).

Com base em evidências da literatura científica, os profissionais de saúde podem aprimorar a precisão do diagnóstico e, assim, proporcionar o tratamento mais capacitado, qualificado e adequado aos pacientes afetados. A abordagem sistemática e a atualização constante das diretrizes clínicas são essenciais para a avaliação e o diagnóstico eficazes do MNC (CORREIA *et al.*, 2010).

Tratamento

As intervenções terapêuticas desempenham papel considerável no manejo do MNC, buscando amenizar possíveis complicações, preservar a função cardíaca e melhorar os desfechos dos pacientes. Nesta seção, serão exploradas as intervenções terapêuticas contemporâneas, com base em evidências e diretrizes atualizadas. Não existe uma terapia específica para a patologia, sendo o tratamento essencialmente sintomático e individualizado (TOWBIN *et al.*, 2019).

Recomenda-se tratar complicações, a exemplo de IC, tromboembolismo e arritmias. A disfunção ventricular, tanto sintomática quanto

assintomática deve ser tratada com os medicamentos habituais usados no tratamento de insuficiência cardíaca, como: betabloqueadores, BRA, IECA e diuréticos. Caso a fração de ejeção seja menor que 40% ou o paciente apresente fibrilação atrial ou fenômenos trombo embólicos, deve-se iniciar anticoagulação, independe do CHADS2. Em caso de arritmias, o tratamento continua conforme o padronizado para o tipo específico da arritmia encontrada, como a ablação de via acessória no caso de síndrome de Wolf Parkinson White. Indicações de DCI e transplante cardíaco seguem as diretrizes (ROSA *et al*., 2011).

Além disso, a partir do diagnóstico de MNC, deve-se monitorar o paciente, com a realização de ECG, ECO e Holter anualmente. Deve-se também solicitar avaliação neurológica para avaliar associação com doenças neuromusculares, realizar um estudo genético e investigar os parentes de primeiro grau, em virtude da possibilidade de origem familiar (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

Em pacientes assintomáticos com MNC e função sistólica normal sem taquiarritmias ventriculares significativas, em monitoramento ambulatorial e sem história prévia de síncope inexplicada, esportes competitivos, com exceção de esportes em que a ocorrência de síncope pode causar danos graves ou morte (alpinismo, mergulho ou corridas de carro ou moto) podem ser consideradas. Porém, em caso de aparecimento de qualquer apresentação clínica, é recomendado que o paciente evite esportes radicais e competitivos (SINGH & PATEL, 2022).

Baseando-se em evidências científicas, os profissionais de saúde podem selecionar e implementar as intervenções mais apropriadas de acordo com a gravidade e as características individuais de cada paciente, personalizando a abordagem de acordo com a necessidade específica de cada paciente. A coordenação eficaz das intervenções terapêuticas desempenha um papel crítico na melhoria dos resultados clínicos e no manejo bem-sucedido do MNC (CORREIA *et al.*, 2010).

Prognóstico

Dentro de um cenário em que não existe um consenso sobre a definição uniforme do MNC e que diferentes critérios de diagnóstico são utilizados, traçar o prognóstico da evolução da doença se torna uma tarefa difícil.

Condições que não estão relacionadas a um impacto significativo na mortalidade ou que não tem impacto tão negativo no prognóstico, como extensão da tuberculação (não foi clinicamente relevante as alterações no volume sistólico final e diastólico final) e função ventricular normal, geralmente são diagnosticadas por rastreamento familiar (JATENE *et al*., 2022).

Já as que tiveram impactos evidentes na piora da sobrevida dos pacientes foram as seguintes: função ventricular esquerda prejudicada, fração de ejeção < 50%, zona não compactada estendendo-se do ápice até os segmentos médios ou basais do ventrículo esquerdo, tamanho atrial, arritmias ventriculares sustentadas, fibrilação atrial, bloqueio de ramo esquerdo, eventos tromboembólicos, insuficiência cardíaca e com idade de apresentação precoce, além de diâmetro diastólico final do VE elevado no momento do diagnóstico, dilatação das câmaras esquerdas, disfunção ventricular esquerda, classe funcional III/IV, redução da pressão arterial sistólica, presença de hipertensão arterial pulmonar e BRD (DIOMA *et al*., 2013).

A longo prazo o prognóstico não é possível devido à falta de parâmetros (PALUSZKIEWICZ *et al.*, 2022).

Também apresentou associação com retardo mental e motor, além de taxa de mortalidade de 21%. A principal causa foi insuficiência cardíaca e sepse (SINGH & PATEL, 2022).

Um registro francês publicado em 2011, com 45 pacientes seguidos por 10 anos, mostrou sobrevida média em 97% em 46 meses, o que mostra que pacientes com diagnóstico precoce da doença e com poucos ou nenhum sintoma tiveram prognóstico muito melhor. Atualmente, a mortalidade da miocardiopatia não compactada é comparável a outras cardiomiopatias (JATENE *et al*., 2022).

CONCLUSÃO

Conforme exposto, MNC está geralmente atrelado à IC, sendo importante o estabelecimento de sua etiologia para nortear a conduta terapêutica. Pode ser uma doença subdiagnosticada através de EcoTT, sendo muitas vezes a RM de grande relevância para o diagnóstico. Por conseguinte, é importante o conhecimento de sua fisiopatologia, visto que, embora sendo uma doença atípica, o diagnóstico precoce possibilita melhor prognóstico e qualidade de vida para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CORREIA, E. *et al.* Miocárdio não compactado em paciente com infarto agudo do miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 94, e125, 2010. doi: 10.1590/S0066-782X2010000500024.

FIGUEIREDO NETO, J.A. *et al.* Insuficiência cardíaca DEIC-SBC. São Paulo: Manole, 2021.

JATENE, I.B. *et al.,* editor. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022.

HOEDEMAEKERS, Y.M. *et al.* The importance of genetic counseling, DNA diagnostics, and cardiologic family screening in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. Circulation: Cardiovascular Genetics, v. 2, p. 2, 2010. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.109.903898.

PALUSZKIEWICZ, J. *et al.* Left ventricular non-compaction cardiomyopathy-still more questions than answers. Journal of Clinical Medicine, v. 11, p. 4135, 2022. doi: 10.3390/jcm11144135.

ROSA, LV. *et al.* Miocardiopatia não compactada: uma visão atual. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 97, e13, 2011. doi: 10.1590/S0066-782X2011000900021.

SINGH, D.P. & PATEL, H. Left Ventricular noncompaction cardiomyopathy. StatPearls, 4 jul. 2022.

TOWBIN, J.A. *et al.* 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. Heart Rhythm, v. 16, e301, 2019. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.

UDEOJI, D.U. *et al.* Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: updated review. Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease, v. 7, p. 260, 2013. doi: 10.1177/1753944713504639.

VILLACORTA, H. *et al.* Insuficiência cardíaca refratária em um paciente portador de miocárdio não compactado. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, e93, 2009. doi: 10.1590/S0066-782X2009001200024.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 31

RASTREAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

LÍVIA COUTO MELO[1]
LUÍSA DOS SANTOS ANDRADE[1]
MICHELLE ANNINA BREZGER SANTOS[1]
RAFAELA GONÇALVES[1]

1. Discente – Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS) – Pouso Alegre/MG.

Palavras-chave:
Cardiologia; Hipertensão arterial sistêmica; Atenção primária à saúde.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.31

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição crônica muito incidente, definida por níveis pressóricos patologicamente alterados, ou seja, pressão arterial (PA) sistólica maior ou igual a 140 mmHg e PA diastólica maior ou igual a 90mmHg; que repercute condições adversas na saúde dos indivíduos acometidos, como mortes prematuras, ataques cardíacos, insuficiência renal e acidente vascular cerebral (BRASIL, 2010).

Considerada multifatorial, seus fatores predisponentes são genético/epigenético, ambiental e social. Associa-se a fatores de risco modificáveis, o que demonstra o caráter comportamental da doença, e fatores de risco metabólicos, que acometem o sistema cardiovascular e renal (BARROSO *et al.*, 2020).

Devido ao seu impacto significativo nos custos médicos e socioeconômicos decorrentes das complicações nos órgãos-alvo, a atuação da atenção primária é fundamental no controle da HAS para o controle e equilíbrio da saúde pública em sua totalidade (BARROSO *et al.*, 2020).

Por se tratar de um conjunto de ações individualizadas e coletivas que abrangem o controle das doenças como um todo, é de extrema importância para a atenção primária, que se estratifique os indivíduos propensos a manifestar essa condição, a fim de uma intervenção resolutiva antes da instalação da mesma; e em indivíduos já afetados, que seja feito o controle dos sintomas, da qualidade de vida e da evolução da doença, para não gerar acometimentos mais severos na saúde do paciente (BARROSO *et al.*, 2020).

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão bibliográfica sobre o rastreamento de hipertensão arterial sistêmica (HAS) na atenção primária, apresentar suas diretrizes e mostrar sua importância na população.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no mês de abril de 2024. A busca ocorreu nas bases de dados SciELO e PubMed. Os descritores utilizados foram: HAS, hipertensão arterial sistêmica e atenção primária. Desta busca, foram encontrados 30 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Adotou-se como critérios de inclusão para a busca de artigos: artigos publicados entre os anos de 2019 e 2023, no idioma português, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Foram excluídos artigos que não abordavam diretamente a proposta estudada.

Após os critérios de seleção, restaram dois artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando fatores de risco, sintomatologia, diagnóstico, intervenções terapêuticas e estratégias de prevenção da HAS.

Ademais, como literatura complementar, foram utilizados os sites da Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2020 e as Linhas de Cuidado do Ministério da Saúde.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fatores de risco

Na literatura, diversos fatores estão associados ao aumento da probabilidade de desenvolver hipertensão arterial sistêmica. Há aqueles considerados não modificáveis (idade e sexo) e os modificáveis (sobrepeso/obesidade, in-

gestão de grande quantidade de sódio, sedentarismo, álcool e fatores socioeconômicos):

– Idade: Com o avanço da idade, ocorre o enrijecimento progressivo e perda da complacência das grandes artérias. Em torno de 65% dos indivíduos acima dos 60 anos apresentam HAS (BARROSO *et al.*, 2020).

– Sexo: Observa-se que as mulheres têm de duas a três vezes mais chances de reportarem diagnóstico de HAS em relação aos homens (JULIÃO *et al.*, 2021). Nota-se que na sexta década de vida, a PA entre as mulheres costuma ser mais elevada e a prevalência de HAS, maior (BARROSO *et al.*, 2020).

– Sobrepeso/Obesidade: Existe uma relação direta, contínua e alinhada entre os altos níveis de pressão arterial (PA) e o excesso de peso (sobrepeso/obesidade) (BARROSO *et al.*, 2020).

– Ingestão de Sódio e Potássio: A ingestão elevada de sódio apresenta grande risco para a elevação da PA, e consequentemente, maior prevalência de HAS. Desse modo, o aumento da ingestão de potássio reduz os níveis pressóricos (BARROSO *et al.*, 2020).

– Sedentarismo: Observa-se uma relação direta entre sedentarismo e a HAS. No Brasil, o percentual dos adultos que não alcançaram um nível suficiente de prática de atividade física é maior entre as mulheres do que entre os homens (BARROSO *et al.*, 2020).

– Álcool: A prevalência de HAS é maior nos indivíduos que ingerem seis ou mais doses ao dia, o equivalente a 30 g de álcool/dia. Esse limite varia dependendo do sexo ou do peso do indivíduo, o limite deve ser reduzido pela metade para mulheres e homens de baixo peso (BARROSO *et al.*, 2020).

– Fatores socioeconômicos: Entre os fatores socioeconômicos, podemos destacar a menor escolaridade e condições de habitação inadequadas, como fatores de risco para HAS (BARROSO *et al.*, 2020).

Indivíduos com menor nível de escolaridade têm maiores chances de reportar HAS em comparação àqueles com ensino superior completo (JULIÃO *et al.*, 2021).

Sintomatologia

A hipertensão arterial possui caráter silencioso, sendo assintomática na maioria das vezes. Ademais, quando presentes, os sinais e sintomas estão relacionados, majoritariamente, à cronicidade e ao envolvimento de órgãos. A cefaleia caracteriza-se como o sintoma mais frequente encontrado em pacientes com HAS, que possui caráter, muitas vezes, predominante na parte da manhã. Já a encefalopatia hipertensiva, de caráter maligno, apresenta evolução acelerada, sendo possível outros sintomas associados, como sonolência e náusea. Vale citar outros sintomas inespecíficos que podem estar presentes na HAS, como zumbidos, fadiga e epistaxe (OIGMAN, 2014).

A HAS comumente apresenta mudanças no funcionamento e/ou na estrutura de órgãos como coração, cérebro, rins e vasos. Isso se deve ao fato do quadro assintomático frequentemente apresentado pela doença (BARROSO *et al.*, 2020).

Vale ressaltar, nesse sentido, a importância do rastreio da HAS no âmbito da atenção primária, visando evitar repercussões desfavoráveis à saúde, que podem incluir, por exemplo, morte prematura, ataques cardíacos, insuficiência renal, acidente vascular cerebral (BRASIL, 2010).

Por ser uma condição habitualmente assintomática, a HAS deve ser avaliada em todo atendimento médico. Vale citar, nesse sentido, a importância dessa avaliação em programas estruturados de triagem populacional, de modo

a possibilitar o diagnóstico de parte da população que não sabia que tinha a doença (BARROSO *et al.*, 2020).

Vale salientar, o caráter genético apresentado pela HAS primária, com hereditariedade de 30 a 50%, sendo a forma poligênica a maneira em que a maioria desse risco genético é transmitido. Em paralelo, diversas formas da HAS secundária são causadas por mutação única (HAS monogênica) (BARROSO *et al.*, 2020).

Diagnóstico

A história clínica do paciente é de suma importância para confirmação do diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, identificação de causa secundária, além de avaliação de risco cardiovascular. É neste contexto que o rastreamento de HAS na atenção primária contribui para a investigação da doença, que se manifesta, muitas vezes, de forma assintomática.

Sendo assim, o diagnóstico se inicia na anamnese completa do paciente, focando no relato pessoal e histórico familiar. É realizada, então, a aferição da pressão em consultório médico. São considerados hipertensos os indivíduos que apresentarem PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg. O diagnóstico deve ser confirmado com duas ou mais visitas do paciente ao consultório, em intervalos de dias ou semanas. Existe também um exame complementar considerado mais assertivo chamado MAPA ou MRPA, que consiste na monitorização residencial da pressão arterial por um aparelho eletrônico, o qual registra os níveis pressóricos do paciente ao longo do dia. Como a HAS, geralmente, é assintomática, deve ser sempre avaliada nas consultas da atenção primária e nos programas de triagem populacional (BARROSO *et al.*, 2020).

Intervenção terapêutica

Uma das metas terapêuticas para o paciente portador de HAS é reduzir a PA, visando alcançar valores menores que 140/90 mmHg e não inferiores a 120/70 mmHg, sempre ponderando a idade do paciente e presença de doença cardiovascular (BARROSO *et al.*, 2020).

Dentre as intervenções terapêuticas, existem os tratamentos não medicamentosos e os medicamentos. A terapia que não envolve medicamentos está atrelada ao estilo de vida. Nesse sentido, recomenda-se cessação do tabagismo, adoção de uma dieta saudável, redução do consumo de sódio, bem como de bebidas alcoólicas. Além disso, indica-se a prática regular de atividade física. Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, a espiritualidade e religiosidade também são fatores que contribuem para redução dos níveis pressóricos (BARROSO *et al.*, 2020).

Por outro lado, a maioria dos pacientes hipertensos necessitam de fármacos para controle da pressão arterial. São cinco as principais classes de fármacos anti-hipertensivos: diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores dos receptores de angiotensina II e betabloqueadores (BARROSO *et al.*, 2020).

Estratégias de prevenção

Por ser uma condição predisposta por múltiplos fatores de risco, as estratégias de prevenção visam controlar os fatores predisponentes da HAS (BRASIL, 2010). Porém, por ser assintomática, a adesão ao tratamento é baixa (BARROSO *et al.*, 2020).

A condição de maior relevância para o controle dessa patologia é a mudança dos hábitos de vida e a utilização de um arsenal terapêutico diversificado, bastante eficiente e com poucos efeitos adversos. Além disso, constatou-se be-

nefícios relacionados à espiritualidade e redução do estresse, contribuindo para melhora do perfil patológico (BARROSO *et al.*, 2020).

A orientação sobre uma nutrição balanceada, baseada em uma dieta predominantemente hipossódicas e hipocalóricas, aliada a suplementos alimentares que favorecem uma redução da PA e à redução do consumo de álcool e tabaco, contribui para o controle dos sintomas metabólicos, reduzindo o risco de doenças cardiocirculatórias e renais, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes melito. Estas medidas, juntamente da prática de atividade física, atuarão na melhora do caráter cardiovascular e, consequentemente, na hipertensão arterial (BARROSO *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

Neste capítulo, foram revisados os fatores de risco associados à HAS, nos quais estão associados: idade, obesidade, ingestão de sódio e potássio, sedentarismo, etilismo e situação socioeconômica do paciente.

As estratégias de prevenção incluem, nesse sentido, modificações nos hábitos de vida e estratégias terapêuticas, salientando-se, ainda, os benefícios provenientes da espiritualidade e da redução do estresse. O diagnóstico do paciente com HAS é feito partindo da história clínica e da aferição da pressão arterial, sendo importante a realização de duas ou mais aferições para confirmação da patologia.

Em paralelo, a estratégia terapêutica utilizada pode incluir tratamentos não medicamentosos e medicamentosos, sendo importante destacar que os fármacos são necessários para o controle da pressão arterial na maioria dos pacientes.

Em conclusão, salienta-se que a HAS é uma patologia que necessita ser rastreada na atenção primária, principalmente pelo quadro silencioso frequentemente apresentado pela doença. O rastreio precoce é importante para evitar a cronicidade da HAS e o envolvimento de órgãos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Caderno de atenção primária: rastreamento. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

JULIÃO, N.A. *et al*. Tendências na prevalência de hipertensão arterial sistêmica e na utilização de serviços de saúde no Brasil ao longo de uma década (2008-2019). Ciência & Saúde Coletiva, v. 26, p. 4007, 2021. doi: 10.1590/1413-81232021269.08092021.

OIGMAN, W. Sinais e sintomas em hipertensão arterial. JBM, v. 102, 2014.

SILVA, R.L.D.T. *et al.* Implantação do programa de assistência às pessoas com hipertensão arterial sistêmica na estratégia saúde da família. Cadernos Saúde Coletiva, v. 29, p. 366, 2021. doi: 10.1590/1414-462X202129030002.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 32

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NÃO OBSTRUTIVA: MINOCA

LÍVIA MARIA DE FARIA GODOY[1]
EMILLY DE FREITAS CIMADON[2]
ANA CLARA BERALDO MUNIZ[2]
ANA HELENA DE MENESES JUNQUEIRA COSTA[2]
RENAN LEMOS FERREIRA ANDRADE PAIVA[2]

1. Discente – Universidade do Vale do Sapucaí (Univás).
2. Discente – Universidade do Vale do Sapucaí (Univás).

Palavras-chave:
MINOCA; Infarto do miocárdio; Vasos coronários.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.32

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio sem lesão coronariana obstrutiva (MINOCA) é uma síndrome multifatorial com características clínicas de um infarto evidente, com eletrocardiograma e marcadores de necrose miocárdica alterados, mas com demonstrações de artérias coronárias normais ou com quase nenhuma lesão, ou seja, incompatível com a situação, com ausência de estenose ou lesões obstrutivas inferiores a 50%, evidenciada pela angiografia ou ressonância magnética cardíaca (VIDAL *et al.*, 2022).

Sua prevalência varia de 6 a 11% entre todos os pacientes com IAM, com predominância de mulheres jovens, não brancas, com menos riscos tradicionais do que aquelas com doença arterial coronariana obstrutiva (IAM-DAC). De forma geral, o MINOCA deve ser aventado sempre que ocorrer IAM em um paciente jovem e/ou com poucos fatores de risco para aterosclerose (FOÀ *et al.*, 2023).

MINOCA envolve vários mecanismos fisiopatológicos e várias apresentações clínicas, logo, o tipo de manejo varia dependendo da causa básica (LYPOVETSKA, 2023). Apresenta etiologia extensa, podendo ser agrupada em causas cardíacas, envolvendo patologias coronarianas (vasospasmo epicárdico, distúrbio microvascular coronariano, dissecção espontânea da artéria coronária, trombo/embolia coronária) e não coronarianas (cardiomiopatia de Takotsubo, miocardite) (CHEEMA *et al.*, 2021). Quanto às causas não cardíacas, há sepse, doença renal crônica, AVC e outros fatores de desequilíbrio isquêmico entre a oferta e consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco, como anemia e hipertireoidismo (IOANNIS *et al.*, 2018). O diagnóstico diferencial inclui miocardite, doença microvascular coronariana, embolia pulmonar, doenças do miocárdio como Takotsubo e desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio do miocárdio (IM tipo 2) (LYPOVETSKA, 2023).

Na prática, os casos de MINOCA podem ser desafiadores, pois a identificação da etiologia e a orientação adequada da terapia exigem avaliações diagnósticas adicionais, significando muitas vezes que o tratamento ideal é adiado (THYGESEN *et al.*, 2018). Pacientes diagnosticados com uma causa subjacente para MINOCA se beneficiam do tratamento direcionado à causa, enquanto medidas de prevenção aterotrombótica secundária devem ser consideradas dependendo da etiologia (PARWANI & KANG, 2023).

Dessa forma, o objetivo deste estudo é aslientar a importância de seu diagnóstico sindrômico e a busca da etiologia específica que o provocou para que haja um tratamento preciso, de modo a oferecer melhores resultados clínicos aos pacientes.

MÉTODO

A pesquisa aqui exposta foi feita tendo como base uma revisão bibliográfica sistematizada da literatura produzida sobre o tema, realizada em abril de 2024. Como escopo teórico, foram utilizados artigos indexados na base de dados do PubMed e SciELO, encontrados através do uso dos seguintes descritores: “infarto agudo do miocárdio sem lesão coronariana obstrutiva”, “infarto do miocárdio” e “vasos coronários”.

Devido à importância e atualidade do tema, a presente revisão prezou por selecionar publicações dos últimos 5 anos, sendo selecionados artigos nos idiomas português, inglês e espanhol. Além disso, apenas estudos disponibilizados na íntegra e de acesso livre foram utilizados.

Os artigos selecionados foram fundamentais para a elaboração do capítulo do livro, fornecendo base sólida de conhecimento sobre diversos aspectos das síndromes coronarianas agudas e do infarto agudo do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA).

A partir da revisão sistemática da literatura, foram identificados estudos relevantes que abordam patogênese, diagnóstico, classificação e manejo dessas condições clínicas complexas. A análise crítica dos artigos permitiu uma compreensão abrangente dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes, bem como das abordagens terapêuticas mais eficazes. Além disso, a inclusão de estudos de meta-análise e revisões sistemáticas contribuiu para a consolidação das evidências disponíveis e para a identificação de lacunas na literatura, orientando o desenvolvimento de uma abordagem multidisciplinar para o diagnóstico e tratamento do MINOCA.

Dessa forma, a integração das informações coletadas nos artigos permitiu a construção de um capítulo abrangente e atualizado, que visa oferecer orientações práticas e embasadas para profissionais de saúde que lidam com pacientes com essas condições cardiovasculares desafiadoras.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia e prevalência

Numa revisão sistemática de estudos, a prevalência de MINOCA entre pacientes com infarto agudo do miocárdio está entre 1 e 15% (YILDIZ *et al.*, 2022), com uma média de 6% (PASUPATIA *et al.*, 2015).

Em uma meta-análise de 23 estudos, a prevalência de MINOCA foi estimada em 8,1% entre 806.851 pacientes consecutivos com IM agudo (PASUPATIA *et al.*, 2021). O MINOCA tem uma incidência mundial variando de 2,9 a 10,2% (YILDIZ *et al.*, 2022).

MINOCA afeta desproporcionalmente as mulheres e pode ser responsável por até 50% de todos os IM em mulheres mais jovens com menos de 55 anos de idade (PASUPATIA *et al.*, 2015; PASUPATIA *et al.*, 2021). Em comparação com IM com doença arterial coronariana obstrutiva (DAC), os pacientes com MINOCA eram mais jovens (idade média de 61 anos) e o MINOCA era mais comum em pacientes negros e hispânicos em comparação com pacientes brancos. Além disso, os pacientes MINOCA eram menos propensos a apresentar fatores de risco cardiovascular tradicionais, incluindo hipertensão, dislipidemia, diabetes e histórico atual de tabagismo (PASUPATIA *et al.*, 2021).

Etiologia

MINOCA é uma síndrome com muitas causas (NICCOLI *et al.*, 2015), podendo envolver os vasos epicárdicos e/ou a microcirculação coronária. É válido ressaltar que a subdivisão em causas epicárdicas e microvasculares pode ser um tanto arbitrária.

Espasmo da artéria coronária

O espasmo da artéria coronária, como visto na “angina variante”, geralmente ocorre em um segmento localizado de uma artéria epicárdica, mas, às vezes, envolve dois ou mais segmentos dela (espasmo multifocal) ou de diferentes (espasmo multiarterial) artérias coronárias. Também pode envolver difusamente um ou múltiplos ramos coronários (LANZA *et al.*, 2011). O espasmo da artéria coronária ocorre frequentemente em pacientes com DAC.

Entre os estudos em pacientes com MINOCA, a prevalência relatada de espasmo coronário é extremamente variável (3 a 95%). Isso foi atribuído aos diferentes estímulos/testes

provocativos usados para diagnosticar espasmo e às diferentes definições de espasmo. A ponte miocárdica refere-se ao músculo que recobre o segmento intramiocárdico de uma artéria coronária epicárdica (mais frequentemente a artéria descendente anterior esquerda). É improvável que a ponte miocárdica cause MINOCA. No entanto, pode predispor a artéria afetada ao espasmo. Pacientes MINOCA com ponte observada na angiografia coronária devem ser considerados para testes provocativos.

Trombose aguda no local da placa excêntrica não obstrutiva

Muitas placas ateroscleróticas expandem-se para fora em vez de invadir o lúmen arterial. Estas placas "positivamente remodeladas" são frequentemente ricas em lípidos e possuem uma capa fibrosa fina; eles são vulneráveis à ruptura no lúmen (CREA *et al.*, 2013; REYNOLDS *et al.*, 2021). MINOCA neste cenário pode ser causado por: trombose transitória e parcial no local de uma placa não obstrutiva com subsequente fibrinólise espontânea e embolização distal, erosão coronária com perda de endotélio superficial, possivelmente devido ao acúmulo de hialuronano e neutrófilos.

A razão para esses casos serem rotulados como MINOCA é que a angiografia tem utilidade limitada para elucidar a trombose relacionada à placa como causa de trombose devido à sua baixa resolução e ao fato de não interrogar o lúmen do vaso. Como o MINOCA está associado a um risco de eventos cardiovasculares recorrentes ao longo do tempo, comparável ao de pacientes com síndromes coronarianas agudas (SCA) e aterosclerose obstrutiva, pacientes com trombose aguda no local de artérias coronárias não obstrutivas necessitam de dupla tratamento antiplaquetário por 12 meses e estatinas. Em particular, a terapia hipolipemiante de longo prazo com estatinas após IM está associada a um aumento significativo da espessura da capa fibrosa, paralelamente à redução do conteúdo lipídico da placa (TAKARADA *et al.*, 2010).

Dissecção espontânea da artéria coronária

A dissecção espontânea da artéria coronária (SCAD) é mais comum entre mulheres jovens, e os hormônios relacionados ao sexo desempenham um importante papel patogenético. A SCAD está frequentemente associada à displasia fibromuscular em outros leitos vasculares. Na maioria dos pacientes, a SCAD é obstrutiva e pode ser diagnosticada na angiografia coronária; em outros casos menos óbvios, a imagem intravascular é necessária para um diagnóstico preciso. O diagnóstico e o tratamento da SCAD são discutidos detalhadamente separadamente.

Microvascular

- Cardiomiopatia de Takotsubo: caracterizada por balonamento apical do ventrículo esquerdo na ausência de DAC obstrutiva. A prevalência da cardiomiopatia de Takotsubo varia entre 1,2 e 2,2% de todos os casos de SCA, e as mulheres na idade pós-menopausa são afetadas com mais frequência (ROSHAN-ZAMIR *et al.*, 2013).

- Disfunção microvascular coronariana: caracterizada por alterações transitórias do segmento ST associadas à isquemia miocárdica e angina que é espontânea ou induzida pela administração intracoronária de acetilcolina e não devido à DAC obstrutiva ou espasmo epicárdico (LANZA *et al.*, 2011). Cerca de 25% dos pacientes com SCA e sem DAC obstrutiva apresentam evidência de disfunção microvascular coronariana, embora um aumento de troponina seja infrequente.

- Miocardite viral: 1/3 dos casos de MINOCA são atribuídos à miocardite viral. Adenovírus, parvovírus B19 (PVB19), herpesvírus humano 6 e vírus Coxsackie são considerados as causas mais comuns de miocardite viral.

- Embolia arterial coronariana: causa incomum de MINOCA. É uma forma de infarto agudo do miocárdio que frequentemente afeta a microcirculação, embora também possa ocorrer embolização angiograficamente visível de ramos da artéria coronária epicárdica. Deve ser suspeitada em pacientes com MINOCA e uma das seguintes condições associadas a alto risco de embolia sistêmica: válvulas cardíacas protéticas, fibrilação atrial, cardiomiopatia dilatada com trombo apical, cardiopatia reumática com estenose mitral, endocardite infecciosa, mixoma atrial. A embolia paradoxal é uma causa rara de MINOCA. É importante ressaltar que em pacientes com suspeita de embolia paradoxal, a angiografia coronariana precisa ser cuidadosamente analisada para a identificação de amputação (também chamada de "*stops*") de ramos coronários distais (periféricos). Ecocardiografia transtorácica, transesofágica e com contraste são usadas para detectar fontes cardíacas de embolia como causas de MINOCA. A prevalência e as características do IM por embolia arterial coronariana foram avaliadas em um estudo de 1.776 pacientes com um primeiro IM que foram submetidos à arteriografia coronária diagnóstica e ecocardiografia transtorácica (SHIBATA *et al.,* 2015). Foram estabelecidos critérios para o diagnóstico clínico de embolia cardíaca definitiva ou provável. As seguintes descobertas foram anotadas:

- A prevalência de cardioembolismo foi de 2,9%; destes, cerca de 15% apresentavam êmbolos em múltiplas artérias coronárias.
- A fibrilação atrial foi a causa subjacente mais comum (73%). Outras causas incluíram cardiomiopatia e doença cardíaca valvular.
- Numa análise correspondente ao escore de propensão, os pacientes com embolia coronária tiveram uma incidência mais elevada de morte cardíaca do que aqueles no grupo de embolia não coronária (taxa de risco 9,29; IC 95% 1,13-76,5).

A embolia da artéria coronária distal pode ocorrer em pacientes com aneurismas das artérias coronárias, que podem ser detectadas por angiografia coronária de rotina. A ultrassonografia intravascular ou a tomografia de coerência óptica podem fornecer informações adicionais sobre se o(s) aneurisma(s) é(m) uma fonte potencial de trombo.

Características clínicas

A apresentação clínica do MINOCA é semelhante a de pacientes com SCA com DAC obstrutiva. Pacientes com MINOCA apresentam as seguintes características:

- Idade: em um estudo, a idade média agrupada foi de 55 anos (PASUPATIA *et al.*, 2015) e em outro a idade mediana foi de 61 anos (YILDIZ *et al.*, 2022).
- Sexo: o Estudo de Virgem mostrou que entre os adultos que apresentam IM e com idade entre 18 e 55 anos, as mulheres tinham cinco vezes maiores chances de ter MINOCA do que os homens (14,9 *versus* 3,5%; razão de chances 4,84; IC 95% 3,29-7,13) (SAFDAR *et al.*, 2018).
- Carga de fatores de risco para doenças cardiovasculares: pacientes com MINOCA têm uma carga semelhante da maioria dos fatores de risco cardiovasculares tradicionais (por exemplo, diabetes, tabagismo, hipertensão e histórico familiar), com exceção da hiperlipidemia,

que ocorreu com menos frequência (21 *versus* 32%) (PASUPATIA *et al.,* 2015).

- Etnia racial: MINOCA é mais comum em pacientes negros e hispânicos em comparação com pacientes brancos (YILDIZ *et al.*, 2022).
- Câncer: pacientes com MINOCA apresentam uma prevalência relativamente alta de câncer. Em um registro de 520 pacientes com MINOCA confirmado angiograficamente, a prevalência de câncer foi de 23% (PANDAY *et al.*, 2023).
- Semelhança com doença cardiovascular aterosclerótica: em pacientes com MINOCA, os resultados do eletrocardiograma e dos testes de biomarcadores imitam os de pacientes com obstrução coronariana aterosclerótica.

Diagnóstico

Uma das questões mais prementes relacionadas ao MINOCA se dá nos desafios diagnósticos que essa patologia cardíaca apresenta. Tradicionalmente, o diagnóstico de IAM tem sido associado à presença de obstruções significativas nas artérias coronárias detectadas por angiografia coronariana. No entanto, os pacientes com MINOCA frequentemente não exibem essas obstruções, o que pode levar a atrasos no diagnóstico e no tratamento, uma vez que a princípio apresenta sintomas clássicos de IAM, enquanto os exames de imagem negam uma obstrução coronariana. A falta de consenso sobre critérios diagnósticos específicos para infarto agudo do miocárdio com coronárias não obstrutivas também contribui para essa dificuldade, destacando a necessidade de diretrizes clínicas mais claras e abordagens diagnósticas mais sensíveis. Nesse sentido, é válido frisar a conclusão inegável de que alguns pacientes têm maior probabilidade de desenvolver MINOCA com base na história patológica pregressa. A exemplo disso, descobriu-se que os níveis de inflamação imunológica sistêmica foram consideravelmente mais elevados no grupo de pacientes com infarto agudo do miocárdio com coronárias não obstrutivas em comparação com o grupo controle (SILVA *et al.*, 2022).

A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes ao MINOCA é fundamental para orientar o desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes. Embora vários mecanismos tenham sido propostos, a heterogeneidade da apresentação clínica sugere que múltiplos fatores podem estar envolvidos.

A disfunção da microcirculação coronariana (DMC) pode ser definida como um conjunto de disfunções que afetam tanto a estrutura quanto a função da microcirculação coronariana, resultando em um suprimento sanguíneo coronariano inadequado. A trombofilia microcirculatória (TMC) é um fator preponderante na fisiopatologia e no prognóstico de pacientes com infarto do miocárdio com coronárias não obstrutivas (INOCA) e MINOCA. Estudos indicam que a TMC está presente em até 50% dos pacientes que relatam um ou mais episódios de dor torácica, mas sem obstrução coronariana significativa à angiografia, sendo mais comum em mulheres e em pacientes com múltiplos fatores de risco cardiovascular. Recentemente, estimou-se que aproximadamente metade dos pacientes com doença arterial coronariana (DAC) não obstrutiva apresenta TMC, especialmente entre as mulheres (SEVERINO *et al.*, 2023).

Por outro lado, o espasmo das artérias coronárias, uma contração temporária e súbita dos vasos sanguíneos coronarianos, pode levar à redução do fluxo sanguíneo para o coração e induzir um quadro de infarto do miocárdio. Nesse sentido, o espasmo das artérias coronárias resulta da hiper-reatividade da musculatura

lisa vascular em resposta a substâncias vasoespásticas, tanto endógenas quanto exógenas (por exemplo, cocaína). Estudos indicam que mais de 25% dos pacientes com infarto do miocárdio sem obstrução coronariana aparente (MINOCA), submetidos a testes provocativos, apresentam evidências de espasmo induzível (SEVERINO *et al.*, 2023). O espasmo epicárdico é mais frequente em homens e em pacientes com MINOCA (MONTONE *et al.*, 2020).

A inflamação local e os processos imunológicos também podem desempenhar um papel no MINOCA. Mecanismos como ativação do sistema imunológico, resposta inflamatória exacerbada ou reação alérgica podem contribuir para a lesão miocárdica, independentemente da presença de obstrução coronariana (RICARTE-BRATTI *et al.*, 2023).

Ademais, a dissecção coronária espontânea frequentemente resulta em infarto do miocárdio sem obstrução coronariana aparente (MINOCA) devido à obstrução luminal. No entanto, quando ocorre na microcirculação coronariana, essa obstrução nem sempre é visível na cineangiocoronariografia, o que pode levar ao diagnóstico de MINOCA. Esse subtipo é mais comum em indivíduos jovens e do sexo feminino, e uma associação entre hormônios, gravidez e parto, que pode levar a alterações na composição médio-intimal, tem sido identificada (SEVERINO *et al.*, 2023).

Além dos mecanismos mencionados, é relevante incluir a síndrome de Takotsubo (TTS) na discussão, embora haja controvérsias sobre sua classificação como parte do MINOCA. A apresentação clínica da TTS é caracterizada por insuficiência cardíaca aguda e reversível, com atordoamento miocárdico na ausência de obstrução coronariana significativa. Seu mecanismo fisiopatológico parece depender da desregulação no eixo simpático neuro-hormonal, frequentemente desencadeada por eventos estressantes, que desempenham um papel crucial na disfunção endotelial e no vasoespasmo. Além disso, a TTS apresenta diferenças marcantes em relação ao restante do grupo MINOCA: uma apresentação clínica mais agressiva e piores desfechos hospitalares, embora com prognóstico cardiovascular a longo prazo geralmente mais favorável (SEVERINO *et al.*, 2023).

Atualmente, não há diretrizes terapêuticas específicas para o MINOCA, o que reflete a falta de evidências robustas derivadas de ensaios clínicos randomizados. Como resultado, o manejo clínico desses pacientes muitas vezes é baseado em princípios gerais de cuidados cardiovasculares, como controle dos fatores de risco, terapia antiplaquetária e anti-isquêmica e modificações no estilo de vida. No entanto, a heterogeneidade da apresentação clínica do infarto agudo do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas sugere que abordagens terapêuticas individualizadas podem ser necessárias, com foco na identificação e tratamento de mecanismos específicos subjacentes em cada paciente.

CONCLUSÃO

Nos últimos anos, o diagnóstico de MINOCA foi amplamente disseminado devido à facilidade no acesso da angiografia de coronárias, permitindo também que os estudos acerca da patologia ajudassem a entender melhor essa condição.

As mulheres e os jovens são mais acometidos por essa patologia em comparação ao grupo padrão da síndrome coronariana aguda que conhecemos. Como na angiografia coronariana não é observado padrão de obstrução (artérias > 50% obstruídas), não são encontradas causas aparentes que expliquem o quadro.

Com isso, é necessária a investigação aprofundada sobre o que pode ter ocasionado o quadro de MINOCA e, de acordo com a literatura, o melhor exame é a ressonância magnética cardíaca, que também é o principal método de estudo da miocardite, anormalidade presente em cerca de 33% dos pacientes com MINOCA. Também podem ser realizados ecocardiograma, teste provocativo de espasmos e rastreio de trombofilias (PASUPATHY *et al.*, 2017).

O tratamento dos pacientes pós-MINOCA deve ser individualizado em cada condição, partindo da investigação causal. Esses pacientes possuem taxas menores de mortalidade comparados àqueles com doença obstrutiva crônica, o que não significa que devem ser menos assistidos ou negligenciados, já que esses possuem maior risco de doenças cardiovasculares múltiplas do que pacientes previamente hígidos.

O MINOCA ainda é um assunto que deve ser estudado profundamente, para criação de *guidelines* mais confiáveis e melhor elucidação sobre essa condição, tanto em relação a diagnósticos quanto ao tratamento dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARVALHO, P. *et al*. Acute myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: stratifying the risk of a "new" clinical entity using an "old" tool. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 34, 2021. doi: 10.36660/ijcs.20190218.

CHEEMA, A.N. *et al*. Myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease (MINOCA): a review of pathophysiology and management. Current Opinion in Cardiology, v. 36, p. 589, 2021.

FOÀ, A. *et al.* Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries: from pathophysiology to therapeutic strategies. Journal of Cardiovascular Medicine, v. 24, e134, 2023. doi: 10.2459/JCM.0000000000001439.

IOANNIS, V. *et al*. Acute coronary syndrome with normal coronary arteries: a case of spontaneous spasm lysis. Medical Archives, v. 72, p. 154, 2018. doi: 10.5455/medarh.2018.72.154-156.

KARAKAYALI, M. *et al*. A relação entre o índice de imuno-inflamação sistêmica e isquemia com artérias Coronárias não obstrutivas em pacientes submetidos à angiografia coronária. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 121, e20230540, 2024. doi: 10.36660/abc.20230540.

LANZA, G.A. *et al*. Mechanisms of coronary artery spasm. Circulation, v. 124, p. 1774, 2011. doi: 10.1161/CIR CULATIONAHA.111.037283.

LYPOVETSKA, S. Fenótipos MINOCA: um desafio para o manejo específico do paciente. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, e20220705, 2023. doi: 10.36660/abc.20220705.

MOHRI, M. *et al*. Angina pectoris caused by coronary microvascular spasm. Lancet, v. 351, 1998. doi: 10.1016/S0140-6736(97)07329-7.

MONTONE, R.A. *et al.* Clinical, angiographic and echocardiographic correlates of epicardial and microvascular spasm in patients with myocardial ischaemia and non-obstructive coronary arteries. Clinical Research in Cardiology, v. 109, p. 435, 2020. doi: 10.1007/s00392-019-01523-w.

NICCOLI, G. *et al*. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. European Heart Journal, v. 36, p. 475, 2015. doi: 10.1093/eurheartj/ehu469.

OLIVEIRA, M.A.B. *et al*. General approach to acute myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): a systematic review. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 36, e20220046, 2023.

PARWANI, P. *et al.* Contemporary diagnosis and management of patients with MINOCA. Current Cardiology Reports, v. 25, p. 561, 2023. doi: 10.1007/s11886-023-01874-x.

PASUPATIA, S. *et al*. Revisão sistemática de pacientes com suspeita de infarto do miocárdio e artérias coronárias não obstrutivas. Circulation, v. 131, 2015.

PASUPATIA, S. *et al*. Survival in patients with suspected myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries: a comprehensive systematic review and meta-analysis from the MINOCA global collaboration. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, v. 14, e007880, 2021. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.121.007880.

REYNOLDS, H.R. *et al*. Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. Circulation, v. 143, p. 624, 2021. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008.

RICARTE-BRATTI, J.P. *et al*. Fisiopatología y algoritmo diagnóstico y terapéutico del MINOCA. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba, v. 80, p. 36, 2023. doi: 10.31053/1853.0605.v80.n1.36817.

ROSHANZAMIR, S. & SHOWKATHALI, R. Takotsubo cardiomiopatia uma breve revisão. Current Cardiology Reviews, v. 9, 2013. doi: 10.2174/1573403x11309030003.

SEVERINO, P. *et al*. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): focus on coronary microvascular dysfunction and genetic susceptibility. Journal of Clinical Medicine, v. 12, p. 3586, 2023. doi: 10.3390/jcm12103586.

SHIBATA, T. *et al*. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. Circulation, v. 132, 2015. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.

VIDAL, M.L.M. *et al*. Minoca: um diagnóstico desafiador. Brazilian Journal of Health Review, v. 5, p. 11174, 2022. doi: 10.34119/bjhrv5n3-267.

YILDIZ, M. *et al*. Infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA). Frontiers in Cardiovascular Medicine, v. 9, 2022. doi: 10.3389/fcvm.2022.1032436.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 33

AS MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES EM PACIENTES COM APNEIA DO SONO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

AMANDA MOREIRA CARDOSO[3]
ANA CLARA LUZ CHAGAS[4]
ANDERSON VEIGA BARBOSA[1]
BEATRIZ RODRIGUES FAVACHO[4]
CAMILA PINHEIRO DA GAMA[4]
DANDARA OHANA SAMPAIO GOMES NOGUEIRA[4]
ELEDILTON ROCHA VIEIRA[1]
GABRIELA REIS ALEXANDRE[2]
HARGEU ANTÔNIO MACEDO COSTA[1]
LARISSA BOSSATTO SILVA[2]
LUCAS DA SILVA VINAGRE[1]
MARIA EDUARDA GONÇALVES MOURA CAVALCANTE DE SOUZA[4]
MARLI EDUARDA DE JESUS DOS SANTOS[4]
OVERLAND GABRIEL SANTOS BASTOS[2]
VITÓRIA AMARAL LIMA[3]

1. Discente - Medicina na Universidade Federal do Pará (UFPA) - Campus Belém.
2. Discente - Medicina no Centro Universitário do Pará (CESUPA) - Campus Belém.
3. Discente - Medicina no Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) - Campus Belém
4. Discente - Fonoaudiologia na Universidade do Estado do Pará (UEPA) - Campus Belém.

Palavras-chave:
Apneia do sono; Diagnóstico; Manejo.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.33

INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma condição clínica caracterizada por obstruções recorrentes, totais ou parciais, das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia, dessaturação arterial e interrupções frequentes do sono. Estima-se que a prevalência desta condição na população geral varia de 9 a 38%, sendo mais elevada entre os homens, que apresentam uma taxa de apneia-hipopneia (IAH) de pelo menos 5 eventos por hora (FRANÇOIS *et al.*, 2022).

As desordens relacionadas ao sono, como a apneia, têm se intensificado devido ao estilo de vida desordenado da sociedade contemporânea (MUKHOPADHYAY *et al.*, 2020). Essa tendência negativa, associada aos hábitos de vida atuais, é um fator determinante para a elevação dos índices de transtornos do sono, como a AOS. Tal condição, por sua vez, potencializa o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, aumentando exponencialmente os riscos à saúde.

A SAOS pode causar uma série de problemas para o indivíduo, tanto a curto quanto a longo prazo, afetando significativamente sua qualidade de vida. É notável que este distúrbio eleva consideravelmente o risco de patologias cardíacas, incluindo hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, doença arterial coronária e acidente vascular cerebral (ZHANG *et al*., 2021). Observa-se maior prevalência em pacientes de idade avançada, homens, e aqueles com índice de massa corporal elevada, muitos dos quais já possuem comorbidades, incluindo cardiopatias (FRANÇOIS *et al.*, 2022). Portanto, a atenção à apneia do sono é crucial devido às suas extensas complicações para a saúde do paciente.

O diagnóstico da SAOS é estabelecido por meio da polissonografia noturna em laboratório e poligrafia respiratória domiciliar, complementado por relatos de familiares sobre histórico de roncos, apneias observadas pelo companheiro e excessiva sonolência diurna, considerando-se o nível de gravidade da patologia (ZHANG *et al.*, 2021). Os pacientes com SAOS apresentam heterogeneidade devido às causas da doença, e, portanto, as intervenções terapêuticas variam, podendo ser aplicadas isoladamente ou em combinação, uma vez que os pacientes apresentam diferentes alterações anatômicas das vias aéreas e variabilidade na responsividade neuromuscular (DRAGER *et al.*, 2018).

Os objetivos desta revisão bibliográfica incluem examinar a conexão entre a apneia obstrutiva do sono e o aumento do risco de doenças cardiovasculares, além de explorar os mecanismos fisiopatológicos que conectam a SAOS com essas condições. Será também essencial revisar e discutir os métodos diagnósticos mais atuais para AOS, destacando como estes podem facilitar na identificação precoce de riscos cardiovasculares em indivíduos afetados. Almeja-se ainda investigar as opções terapêuticas existentes para o manejo da AOS, com foco nas intervenções que demonstram boa eficácia na redução dos riscos de complicações cardiovasculares, proporcionando uma perspectiva sobre as melhores práticas no tratamento desses pacientes. Essa análise visa elucidar as complexas interações entre a apneia do sono e as doenças cardiovasculares, contribuindo para um melhor entendimento e manejo clínico dessas condições.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica, com intuito de pesquisar a relevância das manifestações cardiovasculares em pacientes com apneia do sono, principalmente sob ponto de vista teórico e prático, através de materiais que foram publicados sobre o assunto em questão. A pesquisa foi realizada no período de 2006 a 2023, por meio de pesquisas na base de dados BVS. Foram utilizados os descritores: Apneia do sono; Diagnóstico; Manejo. Desta busca, foram encontrados 51 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: materiais nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2006 a 2023, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: trabalhos repetidos, disponibilizados na forma de resumo e os estudos que não atendiam aos demais critérios de inclusão da pesquisa em questão.

Após os critérios de seleção, restaram nove artigos, os quais foram submetidos à leitura minuciosa para coleta de dados. Além disso, também foram utilizados livros, revistas e sites para detalhar as informações acerca desse assunto sob o ponto de vista da ciência. Todos os artigos selecionados foram lidos na íntegra e apresentados no **Quadro 33.1**.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma patologia caracterizada pela obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, especialmente durante o sono Rapid Eye Movement (REM) e durante as fases 1 e 2 do sono Non Rapid Eye Movement (NREM); o primeiro, por sua vez, se apresenta como o período de maior risco para o quadro de apneia, haja vista que a redução máxima do tônus muscular da VAS durante esse estágio é coadjuvante no potencial colabamento das estruturas ao final da expiração (SANKARI *et al*., 2019).

A síndrome acomete diversas idades e públicos, estando associada a múltiplas causas, dentre elas: as oscilações hormonais, a adoção de posturas específicas durante o descanso, assim como alterações anatômicas como a retrognatia, e os hábitos de vida que, aliados ou não à genética, podem contribuir com o importante desenvolvimento da SAOS (MUKHOPADHYAY *et al.*, 2020). Em homens e umlheres, porém, a obesidade se mostra como fator comum ao surgimento do quadro, o que levanta questionamentos importantes acerca da relação entre a síndrome metabólica e as apresentações clínicas mais comuns que ela apresenta: sonolência diurna, cansaço excessivo, fragmentação do sono e, em contexto especial, as principais manifestações cardiovasculares associadas; fato que torna o diagnóstico de SAOS um importante marcador de síndromes metabólicas relacionadas ao aumento de perfil lipídico e hipertensão sistêmica (GERDUNG *et al*., 2020).

Nesse sentido, é importante frisar para relacionar e explicar como a SAOS causa manifestações cardiovasculares e como essas manifestações preexistentes podem evoluir com piora da SAOS (MUKHOPADHYAY *et al.*, 2020). Além disso, é imperativo elucidar os tratamentos mais eficazes para cada caso. A manifestação de doenças cardiovasculares em pacientes portadores de síndrome da apneia obstrutiva do sono é analisada sob as diferentes perspectivas do estilo de vida: duração do sono, idade, sexo, obesidade, síndrome metabólica e doenças crônicas associadas, assim como adesão ao tratamento com aparelho de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou aparelho de protusão mandibular (MAD).

Além do mais, vale destacar que durante o sono, quando ocorre a oclusão das vias aéreas superiores, o fluxo de ar é diminuído devido à resistência provocada pela obstrução que reduz a entrada de oxigênio para os alvéolos pulmonares com consequente redução da oxihemoglobina, que induz a hipoxemia, e o acúmulo de CO2 no organismo (Hipercapnia) (SANKARI *et al*., 2019). Esse processo provoca a ativação do Sistema Nervoso Simpático que, por meio da ação das catecolaminas (Noradrenalina e Adrenalina) em receptores beta-adrenérgicos, as quais aumentam a resistência vascular, a frequência cardíaca e a pressão arterial, resulta em microdespertares que podem acontecer com grande frequência devido à alteração abrupta da respiração. A partir disso, é possível traçar as complicações cardiovasculares geradas pela SAOS (ZHANG *et al.*, 2021).

A hipoxemia estimula descargas simpáticas com efeitos de vasoconstrição periférica, taquicardia e palpitações com o principal intuito de aumentar o débito cardíaco para melhor transporte de oxi-hemoglobinas. Porém, consequentemente, esse mecanismo eleva consideravel-mente a pressão arterial durante o sono, que pode se manter elevado em estado de vigília devido à hiperestimulação do tônus simpático. Logo, é indicado o tratamento com o uso do CPAP para reduzir as pressões arteriais noturnas e diurnas (LUYSTER *et al*., 2012).

A aterosclerose é uma condição que pode ocorrer de maneira independente da SAOS, mas pode ser propiciada por por essa síndrome. Nesse âmbito, considera-se o perfil metabólico do paciente e sua duração de sono. Em comparação com uma duração de sono noturno de 7 a 8 horas, a longa duração do sono noturno (> 9 horas) foi associada ao risco de DCV, enquanto a curta duração do sono noturno (< 7 horas) não foi; isso se explica pela constatação de que a deposição de triglicerídeos e colesterol é maior em pessoas cujas horas de repouso alcançam níveis superiores ao que se exige fisiológicamente, favorecendo a formação de placas ateroscleróticas e quadros de isquemia cardíaca. Uma vez contribuindo para a redução da qualidade do sono, por meio de sua fragmentação durante a noite, a SAOS apresenta relação direta com o desenvolvimento da aterosclerose, haja vista que a tentativa de compensação do organismo leva a horas de adormecimento prolongadas em outros momentos do dia. Em outro espectro, embora o uso de CPAP tenha se mostrado eficaz em relação ao uso de MAD no controle de eventos hipóxicos, estes não sugeriram quadros de melhora ou prevenção de DCVs por conta da baixa adesão e intolerância manifestada por muitos pacientes portadores (SILVA *et al.*, 2016).

Outrossim, vários estudos mostraram importante associação entre insuficiência cardíaca esquerda e síndrome da apneia obstrutiva do sono. O tratamento com pressão positiva na via aérea superior é altamente eficaz, dessa forma, o padrão respiratório durante o sono melhora, instituindo assim o sono reparador, otimizando a qualidade de vida desses pacientes, além de atenuar ou reverter muitas das complicações cardiovasculares associadas à SAOS (MUKHOPADHYAY *et al.*, 2020). O que ocorre na SAOS é que o sistema cardiovascular de um paciente sofre hipóxia intermitente, estresse oxidativo e pressão arterial elevada. Estas manifestações, por sua vez, prejudicam a contratilidade miocárdica, contribuindo para a progressão da insuficiência cardíaca; além disso, a SAOS é prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca com taxa reduzida de fração de ejeção. No que diz respeito à insuficiência cardíaca, o presente estudo apresentou que o sono está associado às seguintes arritmias: arritmia

sinusal grave em 93% dos casos, bradicardia sinusal grave em 40% dos casos, assistolia observada em 33% dos casos, batimentos ventriculares prematuros complexos em 66% dos casos, bloqueio atrioventricular de segundo grau em 13% dos casos, taquicardia ventricular em 13% dos casos (DOBROSIELSKI *et al*., 2017).

A SAOS não tratada apresenta múltiplas complicações, como sonolência, fadiga, dores de cabeça, diminuição da qualidade de vida, distúrbios cardiovasculares (incluindo hipertensão). O teste padrão-ouro desenvolvido para a avaliação da SAOS é a polissonografia, aprovada pela Academia Americana de Medicina do Sono (LUYSTER *et al*., 2012).

Para concluir, vale citar que a insuficiência cardíaca congestiva pode colaborar no desenvolvimento da SAOS, pois acarreta a diminuição do tônus muscular das vias aéreas superiores, levando ao acúmulo de fluidos em partes moles da região cervical, facilitando a tendência ao colapso das vias aéreas superiores. A SAOS associada à insuficiência cardíaca e à fibrilação atrial indica um prognóstico ruim. Assim, o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono em pacientes portadores de IC pode trazer importantes informações prognósticas e uma opção terapêutica potencial para esse grupo de pacientes (LUYSTER *et al*., 2012).

A relação entre SAOS e arritmias cardíacas ainda é controversa, não havendo consenso nos resultados encontrados e na prevalência das taquiarritmias e das bradiarritmias. Entretanto, sabe-se que o uso do CPAP em pacientes com SAOS pode diminuir a incidência de arritmias cardíacas, assim como a estimulação cardíaca artificial pode diminuir a gravidade dos distúrbios respiratórios (ZHANG *et al.*, 2021).

Em um estudo prospectivo, com pacientes referidos para a cardioversão elétrica de fibrilação/flutter atrial, observou-se 82% de recorrência nos pacientes com SAOS sem tratamento ou com tratamento inadequado, e 42% de recorrência nos pacientes tratados, a SAOS ocasiona hipoxemia intermitente, ativação simpática e alterações abruptas na pressão arterial, razões estas possivelmente relacionadas ao desenvolvimento e recorrência de fibrilação atrial (WON *et al*., 2018). Além disso, a recorrência estava mais associada aos pacientes com maior queda na saturação da oxi-hemoglobina durante o evento obstrutivo. As arritmias ventriculares foram relatadas em até 66% dos pacientes portadores de SAOS (ZHANG *et al.*, 2021).

Para associações cardiovasculares, a SAOS conferiu um aumento estatisticamente significativo para arritmias (definidas como aqueles com história de fibrilação atrial, bloqueio cardíaco ou história de marcapasso ou desfibrilador cardíaco implantado) em comparação com aqueles sem SAOS por qualquer critério (WON *et al*., 2018).

A SAOS contribui para a ocorrência de AVC por vários mecanismos: hipertensão arterial sistêmica, aumento da agregação plaquetária, hipercoagulabilidade sanguínea, disfunção endotelial, dentre outros. Além disso, durante a apneia ocorre um decréscimo no fluxo sanguíneo cerebral secundário à redução no débito cardíaco, que pode predispor indivíduos de risco ao AVC, como os portadores de lesões ateromatosas de circulação carotídea e vertebral. Estudos mostram que pessoas com apneia do sono têm um risco cerca de 3 a 4 vezes maior de sofrer um AVC do que aquelas sem esse distúrbio respiratório. A apneia do sono também está associada a um aumento de até 5 vezes no risco de hipertensão, um fator de risco significativo para o AVC (ZHANG *et al.*, 2021).

A incidência de SAOS entre os indivíduos com acidente vascular cerebral (AVC) pode ser

maior do que 50%. Ainda permanece pouco claro, entretanto, se esses eventos detectados após o AVC são uma consequência (principalmente nos casos de apneias centrais) ou uma condição preexistente ao evento cerebrovascular. Da mesma forma que a DAC, o AVC também apresenta muitos fatores de risco em comum com a SAOS, sendo igualmente difícil provar relação causa-efeito (ZHANG *et al.*, 2021).

Quadro 33.1 Descrição dos artigos utilizados no estudo

Autor e ano	Título traduzido	Idiomas	Base de dados
François *et al.* (2022)	Pacientes com apneia obstrutiva do sono e doenças cardiovasculares: o que, quando e por que o tratamento com dispositivo de avanço mandibular é necessário? Uma breve revisão	Inglês e português	BVS
Zhang *et al.* (2021)	Efeitos mediadores da função dos membros inferiores na relação entre a duração do sono noturno e o risco de doenças cardiovasculares: um estudo transversal em idosos chineses sem doenças cardiovasculares	Inglês	BVS
Gerdung *et al.* (2020)	A ventilação não invasiva altera os marcadores metabólicos em crianças com apneia obstrutiva do sono? Um protocolo de estudo de revisão sistemática e meta-análise	Inglês e português	BVS
Mukhopadhyay *et al.* (2020)	AOS grave levando a longas pausas no ECG Holter de 24 horas revertidas com CPAP	Inglês e português	BVS
Sankari *et al.* (2019)	Efeito longitudinal das alterações noturnas dos intervalos RR no desfecho cardiovascular em uma coorte comunitária	Inglês e português	BVS
Won *et al.* (2018)	Variações nas definições de hipopneia afetam a classificação da gravidade da apneia obstrutiva do sono e a associação com doenças cardiovasculares	Inglês e português	BVS
Drager *et al.* (2018)	Apneia do sono e doenças cardiovasculares: lições de ensaios recentes e necessidade de equipe científica	Inglês e português	BVS
Dobrosielski *et al.* (2017)	Dieta e exercício no tratamento da apneia obstrutiva do sono e risco de doenças cardiovasculares	Inglês e português	BVS
Silva *et al.* (2016)	Duração do sono e mortalidade em idosos: uma revisão sistemática com meta-análise	Inglês e português	BVS

CONCLUSÃO

A SAOS é definida como uma obstrução nas vias aéreas durante o sono, tendo maior prevalência em homens. O objetivo do estudo foi relacionar a apneia com o aumento do risco de doenças cardiovasculares, como a hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, doença arterial coronária e acidente vascular cerebral, visando estabelecer o melhor plano terapêutico para o paciente e focando na diminuição das patologias cardiovasculares.

Em suma, no que diz respeito às manifestações cardiovasculares, o estudo averiguou que a apneia do sono está relacionada com distúrbios cardiovasculares, contribuindo com o aumento do risco de desenvolver hipertensão arterial em até 5 vezes, o maior risco de sofrer AVC e risco de desenvolver alguma arritmia dentre elas arritmia sinusal, batimentos ventriculares prematuros, bradicardia sinusal, assistolia, bloqueio atrioventricular de segundo grau e taquicardia ventricular.

A SAOS ainda caracteriza-se por ser multifatorial, sendo a obesidade um fator comum ao surgimento do quadro, tanto em homens quanto em mulheres. Pode ser descrita por atingir variadas idades e públicos, além de possuir manifestações clínicas diversas, como sonolência e cansaço excessivos e interrupções no sono. Portanto, a patologia deve ser analisada e tratada de forma específica, para cada caso e perspectiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DOBROSIELSKI, D.A. *et al.* Diet and exercise in the management of obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease risk. European Respiratory Review, v. 26, p. 160110, 2017. doi: 10.1183/16000617.0110-2016.

DRAGER, L.F. *et al.* Sleep apnea and cardiovascular disease: lessons from recent trials and need for team science. Circulatin, v. 136, p. 1840, 2017. doi: 10.1161/circulationaha.117.029400.

FRANÇOIS, C. *et al.* Patients with obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases: what, when, and why is mandibular advancement device treatment required?: a short review. Journal of Clinical Medicine, v. 11, p. 6845, 2022. doi: 10.3390/jcm11226845.

GERDUNG, C. *et al.* Does non-invasive ventilation change metabolic markers in children with obstructive sleep apnoea?: a systematic review and meta-analysis study protocol. BMJ Open, v. 10, e039655, 2020. doi: 10.1136/bmjopen-2020-039655.

LUYSTER, F.S. *et al.* Sleep: a health imperative. Sleep, v. 35, p. 727, 2012. doi: 10.5665/sleep.1846.

MUKHOPADHYAY, M. *et al.* Severe OSA leading to long pauses in 24-h Holter ECG reversed with CPAP. Current Cardiology Reviews, v. 16, p. 341, 2021. doi: 10.2174/1573403x15666191210115404.

SANKARI, A. *et al*. Longitudinal effect of nocturnal R-R intervals changes on cardiovascular outcome in a community-based cohort. BMJ Open, v. 9, e030559, 2019. doi: 10.1136/bmjopen-2019-030559.

SILVA, A.A. *et al.* Sleep duration and mortality in the elderly: a systematic review with meta-analysis. BMJ Open, v. 6, e008119, 2016. doi: 10.1136/bmjopen-2015-008119.

WON, C.H.J. *et al*. Varying hypopnea definitions affect obstructive sleep apnea severity classification and association with cardiovascular disease. Journal of Clinical Sleep Medicine, v. 14, p. 1987, 2018. doi: 10.5664/jcsm.7520.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 34

HIPERTENSÃO ARTERIAL

GIOVANNA MOREIRA PAPINI[1]
IZABELA PADUA BARBOSA[1]
JÉSSICA CRISTINA BOITO[1]
LAURA DELECROIDE DA COSTA[1]
MARIANA IENNE FERREIRA[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
EDINALDO JORGE PIEDADE MALHEIROS[2]

1. Discente - Medicina da Universidade Santo Amaro.
2. Cardiologista Hospital Sepaco e Rede D'or.

Palavras-chave:
Cardiologia; Hipertensão arterial; Pressão arterial.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.34

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível em que os benefícios do tratamento não medicamentoso e/ou medicamentoso superam os riscos e essa doença é caracterizada por elevação persistente da pressão arterial (PA). Tal elevação é considerada quando encontramos, de forma sustentada, a pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAS) maior ou igual a 90 mmHg. É muito importante a aferição com a técnica correta e aparelhos validados para termos valores fidedignos. A HA trata-se de uma condição multifatorial, que depende de fatores biopsicossociais, genéticos e ambientais. Os fatores de risco mais conhecidos e comprovados para HA são a genetica, a idade, o sexo, a etnia, o sobrepeso/obesidade, a ingesta de sódio e potássio, o sedentarismo, o consumo de álcool, os fatores socioeconômicos, a síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono. Além dos fatores clássicos mencionados, é importante destacar o uso de drogas ilícitas, as quais podem aumentar ou dificultar o controle da PA, além de medicações como os inibidores da monoaminoxidase e os simpatomiméticos (bons exemplos são antidepressivos tricíclicos), descongestionantes nasais, como a fenilefrina, desregulação de hormônios tireoidianos, uso de contraceptivos orais, anti-inflamatórios não esteroidais, glicocorticoides, ciclosporinas e eritropoietina (BARROSO *et al*., 2021).

A HA tem impactos importantes sobre o sistema cardiovascular e, por se tratar de uma condição quase sempre assintomática, costuma evoluir com lesões em órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos. A HA é considerada o principal fator de risco modificável para doenças cardiovasculares, como doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, morte súbita, acidentes vasculares encefálicos isquêmicos ou hemorrágicos, demência, doença renal crônica, doença arterial obstrutiva periférica e morte prematura (BARROSO *et al*., 2021).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiologia da hipertensão

A regulação da pressão arterial (PA) é uma das funções fisiológicas mais complexas do organismo e depende das ações integradas dos sistemas cardiovascular, renal, neural e endocrino. Também é influenciada pela interação entre componentes genéticos (poligenes) e fatores ambientais, relacionados aos hábitos de vida do indivíduo. O resultado da pressão arterial advém da multiplicação do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular sistêmica (RVS). Em muitos pacientes portadores de HA, a elevação da PA é decorrente do aumento da RVS, enquanto em alguns, a elevação do DC é responsável pela HA. Geralmente, esse perfil hemodinâmico tem associação com a idade; enquanto os jovens apresentam DC elevado, muitos pacientes idosos com HA apresentam DC reduzido, correspondendo a maior parte da população hipertensa (SANJULIANI, 2002).

O débito cardíaco consiste no volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo para a artéria aorta a cada minuto e pode ser calculado pelo produto do volume sistólico, determinado pelo volume sanguíneo e contratilidade miocárdica, pela frequência cardíaca. Os fatores cardíacos, como força e frequência de contração, são diretamente influenciados por neurotransmissores liberados pelo sistema nervoso simpático (SNS), como a adrenalina e a noradrenalina, os quais ligam-se a receptores beta-1 cardíacos promovendo o cronotropismo (au-

mento da frequência cardíaca) e inotropismo (aumento da força de contração). Já o volume sanguíneo possui grande influência renal, por meio do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e hormonal, como o cortisol, promovendo retenção hídrica (KRIEGER *et al*., 1996).

A resistência vascular sistêmica é inversamente proporcional ao diâmetro do vaso, portanto, quando o vaso apresenta pequeno diâmetro, há alta resistência à passagem do sangue. A RVS é determinada por mecanismos vasoconstritores e vasodilatadores como o sistema nervoso simpático, o sistema renina angiotensina aldosterona e a modulação endotelial. A seguir, detalharemos brevemente a função de cada componente para a manutenção da pressão arterial e consequentemente da adequada perfusão sanguínea aos tecidos (SANJULIANI, 2002).

Sistema nervoso simpático

O sistema nervoso simpático (SNS) é responsável pela liberação do hormônio noradrenalina, o qual liga-se a receptores beta-1 cardíacos promovendo o aumento da frequência cardíaca (FC) e, consequentemente, do débito cardíaco. A secreção de noradrenalina também age nos vasos circulantes, ligando-se prevalentemente a receptores alfa-adrenérgicos e causando aumento na permeabilidade ao cálcio tanto na membrana celular como no retículo sarcoplasmático, promovendo vasoconstrição e aumentando a RVS. O simpático é um fator importante para a manutenção de níveis elevados de resistência periférica e pressão arterial. Em hipertensos estabelecidos, os vasos apresentam-se com hipertrofia de camada média; assim, a resposta a agentes vasoconstritores torna-se amplificada e menor descarga neural simpática é necessária para manter o mesmo grau de vasoconstrição. Além disso, estudos também sugerem alterações na sensibilidade de barorreceptores presentes nos vasos de pacientes com HA (SANJULIANI, 2002).

Sistema renina angiotensina aldosterona

O sistema renina angiotensina aldosterona tem como objetivos a regulação da PA e a manutenção da homeostase de água e sais. Ele funciona da seguinte maneira: a baixa pressão de perfusão renal é detectada pelo aparato justaglomerular presente nos néfrons renais, assim estas células liberam renina no sangue, a qual é responsável por converter angiotensinogênio em angiotensina I. A angiotensina I passa pelos vasos pulmonares e através da enzima conversora de angiotensina (ECA) é convertida em angiotensina II. A angiotensina II é o hormônio-chave do sistema e desempenha uma série de funções por meio da ação em receptores, especialmente AT1, que visam aumentar a PA, como a vasoconstrição arteriolar e o estímulo da glândula suprarrenal para secreção de aldosterona, hormônio este que promove a retenção de sódio, aumentando a osmolaridade sanguínea e a excreção de potássio (SANJULIANI, 2002).

Modulação endotelial

Outro componente importante é a modulação endotelial. Em pacientes hipertensos, observa-se menor vasodilatação mediada pelo endotélio; isto ocorre, pois a disfunção endotelial em hipertensos gera diminuição da atividade do óxido nítrico, substância com efeito oposto na atividade contrátil da musculatura dos vasos, fazendo com que pacientes hipertensos tenham maior resposta vasoconstritora que os normotensos. Ademais, a endotelina, peptídeo produzido pelo endotélio e com potente ação vasoconstritora, possui efeito não

só na elevação da PA, como em complicações nos órgãos envolvidos na HA e pode estar envolvida no desenvolvimento e manutenção da HA. Além desses, outros fatores influenciam vascularmente, que são o remodelamento vascular e rigidez arterial (KRIEGER *et al*., 1996).

O estado de saúde do paciente é influenciado pelo ambiente em que vive, fatores sociais, econômicos e culturais. Dessa maneira, existe forte relação entre as causas comportamentais e o desenvolvimento da HA, podendo citar: sedentarismo, tabagismo, uso nocivo de álcool, estresse, níveis altos de colesterol e dietas inadequadas, ricas em gorduras e sal. Tais condições aumentam o estresse oxidativo e são apontadas como fenótipo intermediário para o desenvolvimento da HA. A seguir serão citados alguns componentes ambientais e suas possíveis contribuições para a fisiopatologia da HA (MONTEIRO, 2005).

Dieta inadequada

É bem estabelecida a relação entre ingestão excessiva de sódio e o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis, como a HAS. A principal função deste mineral no organismo, que relaciona-se com níveis pressóricos, é controlar o volume de fluido extracelular e plasmático. Porém, associa-se com outras importantes funções sistêmicas, como condução do sistema nervoso, contração muscular e manutenção no equilíbrio ácido-base na composição plasmática. A ingestão excessiva de sódio ativa o mecanismo de controle e promove a excreção pela urina, mantendo o nível desse mineral adequado. No entanto, existe um limite para eliminação renal, ao ultrapassá-lo, a substância acumula-se no plasma, promovendo acúmulo de água, aumentando a volemia e predispondo a HAS (SANJULIANI, 2002; MARTELLI, 2014).

Aumento do peso corporal

O aumento da adiposidade é fortemente associado ao desenvolvimento de HA. Numerosos mecanismos têm sido propostos para associar o sobrepeso e a obesidade com a elevação da PA:

1) Lesão renal (compressão dos rins pela gordura, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da atividade simpática);

2) Hiperinsulinemia e resistência à insulina (atividade simpática aumentada, aumento da reabsorção renal do sódio, disfunção endotelial, regulação alterada dos receptores da angiotensina II, redução do sistema peptídeo natriurético);

3) Apneia obstrutiva do sono;

4) Via leptina-melanocortina;

5) Suscetibilidade genética (CUNHA, 2023).

Tabagismo

O tabagismo contribui para diversas doenças do sistema cardiovascular, isto porque o cigarro causa alterações crônicas no sistema nervoso central, em consequência da liberação de ácido nicotínico presente no tabaco. A nicotina, no organismo, gera estresse oxidativo, disfunção endotelial e neuroplasticidade, esses fatores associados causam repercussões agudas e crônicas. De forma aguda, observa-se o aumento da FC, PA e contratilidade do miocárdio, ademais, terá redução da disponibilidade de oxigênio para os vasos sanguíneos e músculo cardíaco. Cronicamente, temos atenuação persistente dos barorreceptores, ativação de quimiorreceptores excitatórios arteriais periféricos e interação direta com receptores nicotínicos. Esses sistemas associados implicam no aumento dos níveis pressóricos. Por fim, o tabagismo corrobora para o acúmulo de colesterol

nas paredes dos vasos, que contribui no processo da HA (SOUSA, 2015).

Uso nocivo de álcool

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas promove a redução da RVP e aumento do DC. Isso ocorre devido à atuação do etanol sobre a estimulação simpática ou adrenal e no sistema renina angiotensina aldosterona. Ambos atuam em vias inibitórias do centro vasomotor e promovem a liberação excessiva dos hormônios antidiuréticos e cortisol. Com o passar do tempo o sistema de barorreflexo é afetado, causando danos nos valores pressóricos (SOUZA, 2014).

Estresse psicossocial

O estresse psicossocial faz com que o sistema autônomo seja acionado demasiadamente, o que gera aumento da atividade simpática no paciente e promove elevação da PA (MONTEIRO, 2005).

SINAIS E SINTOMAS

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica e silenciosa que, em 98% dos casos, não apresenta nenhum sinal ou sintoma que evidencie o início e a progressão da patologia. É comum que o paciente fique anos sem ter o diagnóstico feito, devido à ausência de sintomas, ou identificar a hipertensão em consultas de rotina ao fazer a aferição da PA. Em último caso, a doença vai evoluir e começar a lesionar órgãos-alvo, por meio de picos hipertensivos com valores pressóricos extremamente altos e significativos, o que resultará na urgência hipertensiva. Esta possui sinais e sintomas de acordo com o órgão afetado que são: cérebro, sistema cardiovascular e rins. Entre os principais sinais de alerta estão: náuseas, tontura, cefaleia, epistaxe, dispneia, dor torácica, zumbido, síncope, astenia, ansiedade e visão turva (BRASIL, S.d.; REDE D'OR, S.d.).

DIAGNÓSTICO

Em geral, a HA não apresenta sintomas, mas, a longo prazo, se não tratada adequadamente, pode causar sérios danos à saúde, sendo um dos principais precursores de doenças cardiovasculares e acidente vascular cerebral. Por isso, preconiza-se que deve ser avaliada em toda consulta médica, preferencialmente uma vez ao ano, para os pacientes maiores de 18 anos que não apresentem histórico de HA, a fim de fazer o diagnóstico o mais precocemente possível (BARROSO *et al*., 2021).

O diagnóstico de HA é de fácil avaliação, basta a aferição da pressão arterial no consultório em duas ocasiões diferentes e/ou fora dele (através dos métodos de MAPA e MRPA, que serão exemplificados mais a frente) utilizando-se de técnica correta e equipamento devidamente funcionantes e calibrados. Os dispositivos mais utilizados na atualidade são os esfigmomanômetros auscultatórios e oscilométricos (BARROSO *et al*., 2021).

Para uma adequada aferição da pressão arterial, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, de 2020 recomendam que o profissional siga algumas instruções e etapas:

1. Verificar se o paciente:

- Está com a bexiga vazia;
- Não praticou exercícios físicos na última hora;
- Não fez uso de bebidas alcoólicas, cafés ou outros alimentos;
- Não fumou nos últimos 30 minutos;
- Está sentado com as pernas descruzadas e com os dois pés totalmente apoiados no chão;
- Não está com sua roupa garroteando o braço;

- Está com as costas e o antebraço apoiados e a palma da mão voltada para cima.

2. Medir a circunferência do braço do paciente no ponto médio entre o acrômio e o olécrano e, a partir disso, selecionar o manguito mais adequado para esse paciente.

3. Identificar a artéria braquial e centralizar o meio da parte compressiva sobre ela, de forma que o manguito fique rente ao braço, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.

4. Identificar a artéria radial e insuflar o manguito até o desaparecimento do pulso radial para estimar a pressão arterial sistólica.

5. Palpar a artéria braquial e colocar a campânula/diafragma do estetoscópio sobre ela de forma que não tenha compressão excessiva.

6. Inflar o manguito até ultrapassar de 20 a 30 mmHg do valor estimado da pressão arterial sistólica obtida pela palpação da artéria radial.

7. Desinflar lentamente o manguito (na velocidade aproximada de 2 mmHg/segundo).

8. Determinar a PAS através da ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff).

9. Determinar a PAD através do desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).

Como os valores de pressão arterial oscilam durante o dia e são facilmente influenciados por situações vivenciadas pelo paciente, como o nervosismo de uma consulta médica por exemplo, o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica não deve ser dado apenas com os parâmetros de uma única consulta médica, a menos que o valor da PA esteja significativamente elevado (estágio 3 de HA). Dessa forma, para o diagnóstico certeiro de HA, preconiza-se que sejam feitas pelo menos três medições de PA com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas, sendo a primeira aferição feita preferencialmente de forma simultânea nos dois braços, em pelo menos duas consultas diferentes com intervalo de alguns dias ou semanas. Além disso, sempre que possível e viável, deve-se lançar mão de mecanismos de medida de pressão arterial fora do consultório, como a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e a Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA), uma vez que essas técnicas possibilitam maior quantidade de medições em diferentes momentos do cotidiano do paciente permitindo uma avaliação mais completa da pressão arterial e a identificação do fenótipo da HA. Ou seja, os mecanismos de medida de pressão arterial fora do consultório nos permite identificar se o paciente apresenta uma normotensão verdadeira (NV), quando os valores obtidos de PA estão dentro da normalidade tanto dentro como fora do consultório, uma HA sustentada, quando há alteração da PA nos dois métodos de aferição, uma hipertensão do avental branco (HAB), quando a PA se encontra elevada na aferição do consultório mas se estabiliza fora dele, ou, ainda, uma hipertensão mascarada (HM), quando a PA está dentro dos limites da normalidade no consultório mas se eleva fora dele (BARROSO *et al*., 2021).

Dessa forma, de acordo com os estudos de MAPA e MRPA, temos a seguinte classificação dos fenótipos de HA que apresentam valores divergentes nos métodos diagnósticos:

1. Hipertensão do Avental Branco (HAB): PA elevada no consultório e normal fora dele, sendo que uma diferença ≥ 15 mmHg na PAS e/ou ≥ 9 mmHg na PAD a classifica em uma HAB significante.

2. Hipertensão Mascarada (HM): PA normal no consultório e alterada fora dele. Sendo considerada significativa quando a diferença for ≤ -1 mmHg na PAS e/ou PAD (BARROSO *et al*., 2021).

Os fenótipos citados acima não alteram o diagnóstico do paciente, mas servem como um alerta para o profissional de saúde, visto que

apesar dos riscos cardiovasculares (CV) de uma HAB ser menor do que na HS, quando comparados com os pacientes com NV os com HAB, por estarem correlacionados a uma maior atividade adrenérgica e uma maior prevalência de fatores de risco metabólicos, apresentam maior risco de desenvolver diabetes mellitus (DM) e de progredir para uma HS. Por outro lado, a HM aumenta em duas vezes o risco de eventos CV em comparação a pacientes com NV, devendo, nesse aspecto, sempre considerar a grande variedade de fatores que podem elevar a pressão fora do consultório, como o estresse do trabalho e as demandas do dia a dia (BARROSO *et al*., 2021).

De acordo com a medida em consultório, a HA em pacientes maiores de 18 anos pode ser classificada de acordo com o **Quadro 34.1**.

Quadro 34.1 Classificação da pressão arterial no consultório a partir dos 18 anos de idade

Classificação	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA ótima	< 120	e	< 80
PA normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
HA estágio 1	140-159	e/ou	90-99
HA estágio 2	160-179	e/ou	100-109
HA estágio 3	a partir de 180	e/ou	a partir de 110

Fonte: Adaptado de BARROSO *et al.*, 2021.

Entretanto, se considerarmos as medidas feitas fora do consultório, os parâmetros umdam um pouco. Quando utilizada a MAPA 24h, o diagnóstico de hipertensão é feito quando em vigília a PAS está maior ou igual a 135 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 85 mmHg e durante o sono quando a PAS é maior ou igual a 120 mmHg e/ou a PAD é maior ou igual a 70 mmHg. Quando utilizada a MRPA, o diagnóstico de hipertensão é firmado quando a PAS está maior ou igual a 130 mmHg e/ou PAD está maior ou igual a 80 mmHg (BARROSO *et al*., 2021).

TRATAMENTO/MANEJO

O manejo terapêutico do HA é feito pela combinação do tratamento não medicamentoso e medicamentoso.

Tratamento não medicamentoso

Os principais fatores de risco cardiovascular (FRCV) para elevação da pressão arterial (PA) são tabagismo, obesidade, dieta não saudável e atividade física insuficiente. Além disso, temos a ingestão excessiva de álcool. Todos esses fatores citados são alvos de intervenções para controle da hipertensão arterial (HA). Mudança no estilo de vida pode ser suficiente para atrasar ou prevenir a necessidade de terapia fármacológica ou aumentar seus efeitos quando usado em conjunto (MOIZ *et al.*, 2024).

Dieta: O padrão alimentar indicado é a dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) e a dieta do mediterrâneo, pela sua capacidade de reduzir a PA. Seu efeito é atribuído pelo maior consumo de frutas, hortaliças, laticínios com baixo teor de gordura, cereais integrais; consumo moderado de oleaginosas; e redução de gorduras, doces, bebidas açucaradas e carnes vermelhas. O padrão da dieta segue um plano de alto teor de potássio, cálcio, magnésio e fibras, enquanto busca reduzir colesterol e gorduras totais e saturadas (BAKRIS *et al.*, 2019).

A ingestão habitual de sódio é de 4 g/dia, enquanto a recomendada para os hipertensos e a população em geral é de até 2 g/dia. Estudos apontam que mesmo uma pequena redução no consumo consegue produzir efeito hipotensor.

Exemplos de alimentos ricos em sódio: carnes processadas, bacon, carne-seca, nuggets, enlatados, queijos, molhos e temperos prontos, lanches industrializados (MALACHIAS *et al*., 2016).

Geralmente refeições com maior teor de sódio possuem baixo teor de potássio, o que está associado a maior incidência de HA. Alimentos ricos em potássio: damasco, abacate, melão, leite desnatado, iogurte desnatado, folhas verdes, peixes, feijão, laranja, ervilha, ameixa, espinafre, tomate e uva-passa. Recomenda-se o consumo de 3,5 a 5 g/dia de potássio na dieta (MALACHIAS *et al*., 2016).

Os laticínios contribuem na dieta com a proteína do soro do leite, os fosfolipídios da membrana dos glóbulos de gordura, o cálcio, o magnésio, o potássio, os probióticos e as vitaminas K1 e K2. Estudos sugerem que quanto maior o consumo de laticínios menor é o risco de doenças cardiovasculares, tendo também efeito hipotensor, principalmente os laticínios pobres em gordura e as proteínas do leite (BARROSO *et al*., 2021).

Foi identificado que o maior consumo de produtos com cacau reduz a PA. O consumo de chocolate ou produtos à base de cacau acrescentam calorias à dieta, portanto, precisam ser equilibradas com algum grau de restrição alimentar (BARROSO *et al*., 2021).

O café possui compostos bioativos que podem favorecer a redução da PA. A cafeína pode elevar agudamente a PA, por mais de três horas, entretanto, estudos mostram que o consumo de café está associado com uma discreta redução do risco de hipertensão. Portanto, recomenda-se o consumo de ≤ 200 mg de cafeína (BARROSO *et al*., 2021).

Tabagismo: Está associado ao risco cardiovascular o consumo de cigarro, charuto, cigarrilha, cachimbo, narguilé e cigarro eletrônico. Dispositivos eletrônicos de nicotina ou cigarros eletrônicos estão ganhando cada vez mais popularidade, principalmente entre jovens e ex-fumantes, o que traz consequências para a saúde a longo prazo. Portanto, é importante estabelecer a história do paciente em relação ao uso de tabaco. Este fator está associado à aceleração de processos aterotrombóticos e elevação temporária da PA (BARROSO *et al*., 2021).

Perda de peso: O índice de massa corporal (IMC) e a hipertensão seguem uma relação quase linear contínua. O ganho de peso está relacionado diretamente com o efeito hipertensor. Um fator de risco importante para a elevação da PA é a adiposidade corporal excessiva, principalmente a visceral. A avaliação da adiposidade é estabelecida pela análise do IMC e circunferência da cintura (CC). O ideal é manter um IMC < 25 em adultos, entre 22 e 26 em idosos, e um CC menor de 90 cm em homens e menor de 80 cm em mulheres. Foi observado que a perda ponderal reduz a PA, mesmo sem alcançar o peso corporal desejado. Recomenda-se que a perda de peso siga uma abordagem multidisciplinar com a combinação de dieta, educação alimentar, atividade física regular e intervenção (MOIZ *et al.*, 2024).

Bebida alcoólica: Por resultar em um efeito prejudicial ao sistema cardiovascular, a maioria das diretrizes, incluindo International Society of Hypertension (ISH), European Society of Cardiology (ESC), European Society of Hypertension (ESH), American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) e Hypertension Canada, sugerem que nenhuma quantidade de álcool é segura para consumo. Foi observado que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas está relacionado à maior prevalência de HA. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2020 recomenda que a ingestão deve ser menor ou igual a 30 g de

álcool/dia, sendo que este limiar deve ser reduzido pela metade para homens com baixo peso, mulheres, indivíduos com sobrepeso e/ou triglicerídeos elevados (BARROSO *et al*., 2021).

Atividade física e exercício físico: A atividade física é qualquer movimento corporal que proporciona um aumento de gasto energético acima do repouso e representa a diminuição da incidência de HA, além de diminuir o risco de mortalidade para hipertensos. Enquanto, exercício físico é a AF estruturada, organizada e com o objetivo de melhorar a saúde e/ou aptidão física. Recomenda-se o teste ergométrico para avaliar a aptidão física e prescrever exercícios físicos, com o objetivo de avaliar a resposta da PA ao esforço e presença de doenças coronarianas nos indivíduos sintomáticos ou com fatores de risco (BARROSO *et al*., 2021).

Entretanto, as diretrizes atuais indicam o treinamento aeróbico de intensidade moderada complementado com treinamento de resistência, com variações de intensidade, frequência e duração para adultos hipertensos. É sugerido 90 a 150 minutos por semana de AF moderada, com redução do comportamento sedentário, levantando-se por 5 minutos a cada 30 minutos sentado (BARROSO *et al*., 2021; BAKRIS *et al.*, 2019).

Tratamento medicamentoso

O tratamento da hipertensão é feito buscando alcançar metas pressóricas adequadas de acordo com o perfil do paciente; para isso, são utilizados os fármacos anti-hipertensivos como ferramenta, em conjunto com a mudança de estilo de vida. Essa diminuição da PA do paciente busca protegê-lo da mortalidade e de possíveis eventos CV, além de outros possíveis quadros que podem vir a evoluir em situações onde a HA não é tratada e nem controlada adequadamente (BARROSO *et al*., 2021).

Há vários mecanismos que podem ser responsáveis pelo aumento da pressão arterial, e, por conta disso, existem diversas classes de fármacos, como anti-hipertensivos, os quais possuem modos de ação distintos entre si. Os cinco principais medicamentos utilizados são: Diuréticos (DIU); Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC); Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA); Bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e Betabloqueadores (BB) (BARROSO *et al*., 2021).

Cada um deles possui sua indicação e contraindicação, além de ser importante ter conhecimentos dos possíveis efeitos adversos que podem causar. Junto a isso, deve-se estar atento ao perfil de paciente e também à possibilidade de fazer a combinação entre a maioria desses medicamentos, como também podem ser associados de maneira progressiva caso necessário, o que será abordado em tópicos futuros (BARROSO *et al*., 2021).

Esquema terapêutico

Existem duas estratégias utilizadas para tratamento da HA, podendo ser utilizada a monoterapia ou a combinação de medicamentos. Porém, deve-se destacar a necessidade de verificação da aplicabilidade das opções a depender do estágio da HA em que o paciente se encontra, existindo comumente uma preferência pelo método de combinação, que possibilita melhor resposta ao tratamento (BARROSO *et al*., 2021).

Monoterapia

A monoterapia é uma estratégia utilizada em pacientes que precisam de pouca ou gradual diminuição da PA, como em casos de HA estágio 1 com baixo risco cardiovascular (CV), pré-hipertensão com alto risco cardiovascular e pacientes frágeis, como idosos. As indicações

do tipo de terapia medicamentosa adequada está presente no **Quadro 34.2**, junto à recomendação para outros casos distintos (BARROSO *et al*., 2021).

As classes de preferência utilizadas nesse caso são DIU tiazídicos ou similares, BCC, IECA e BRA. O uso de BB pouco comum na monoterapia é indicado apenas em casos específicos. A recomendação do fármaco é feita de modo individualizado, avaliando cada caso e o objetivo desejado, podendo alterar a dose caso necessário (BARROSO *et al*., 2021).

Quadro 34.2 Início de tratamento com intervenções no estilo de vida e tratamento farmacológico de acordo com a pressão arterial, a idade e o risco cardiovascular

Situação	Abrangência	Recomendação	Classe	Nível de evidência
Início de intervenções no estilo de vida	Todos os estágios de hipertensão e pressão arterial 130-139/85-89mmHg	Ao diagnóstico	I	A
Início de terapia farmacológica	Hipertensos estágio 2 e 3	Ao diagnóstico	I	A
	Hipertensos estágio 1 de moderado e alto risco cardiovascular	Ao diagnóstico	I	B
	Hipertensos estágio 1 e risco cardiovascular baixo Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg e DCV preexistente ou alto risco cardiovascular	Aguardar 3 meses pelo efeito de intervenções no estilo de vida	IIa	B
	Hipertensos idosos frágeis e/ou muito idosos	PAS≥160 mmHg	I	B
	Hipertensos idosos hígidos	PAS≥140mmHg	I	A
	Indivíduos com PA 130-139/85-89 mmHg sem DCV preexistente e risco cardiovascular baixo ou moderado	Não recomendado	III	

Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

Combinação de medicamentos

A recomendação de combinação de fármacos é, atualmente, consenso entre as diretrizes. O manejo de preferência para tratamento de hipertensão independe do estágio em que se encontra e dos riscos de eventos cardiovasculares possíveis. A recomendação inicial para uso é a associação dupla de medicamentos com doses fixas e em pílula única, com exceção para uso de diuréticos tiazídicos com poupadores de potássio (BARROSO *et al*., 2021; MOIZ *et al*., 2024).

Essa escolha de abordagem se baseia em estudos que indicam melhora na eficácia do tratamento e que também apontam combinações preferenciais a serem feitas, ilustradas na **Figura 34.1**. Verificou-se que com mais de um fármaco é possível atingir mais de um mecanismo fisiopatológico, além de conseguir possibilitar o desvio de mecanismos contrarregulatórios que podem ser ativados, gerando maior chance de alcance da diminuição pressórica, reduzindo a ocorrência de efeitos adversos e lesão a órgãos-alvo (BARROSO *et al*., 2021).

Comparado à monoterapia, verifica-se maior diminuição de eventos cardiovasculares além de maior taxa de sucesso em atingir as metas pressóricas. Porém, caso essa estratégia não seja suficiente, inicia-se, então, a associação sequencial de anti-hipertensivos (BARROSO *et al*., 2021).

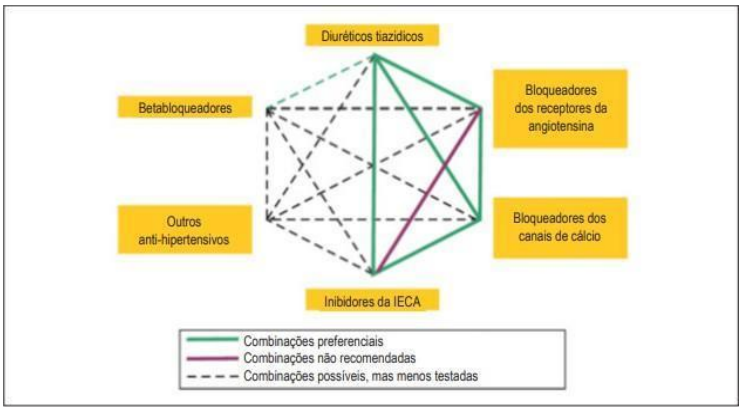
Associação sequencial de anti-hipertensivos

A combinação de medicamentos, como citado anteriormente, é normalmente a estratégia preferida para indicação de tratamento, no entanto, quando esse método não atinge o objetivo desejado, é comprovado que existe melhor resultado quando, no lugar de aumentar as doses dos fármacos combinados, acrescenta-se outras classes de medicamentos ao trata-

mento, seguindo uma ordem que será abordada a seguir (BARROSO *et al*., 2021).

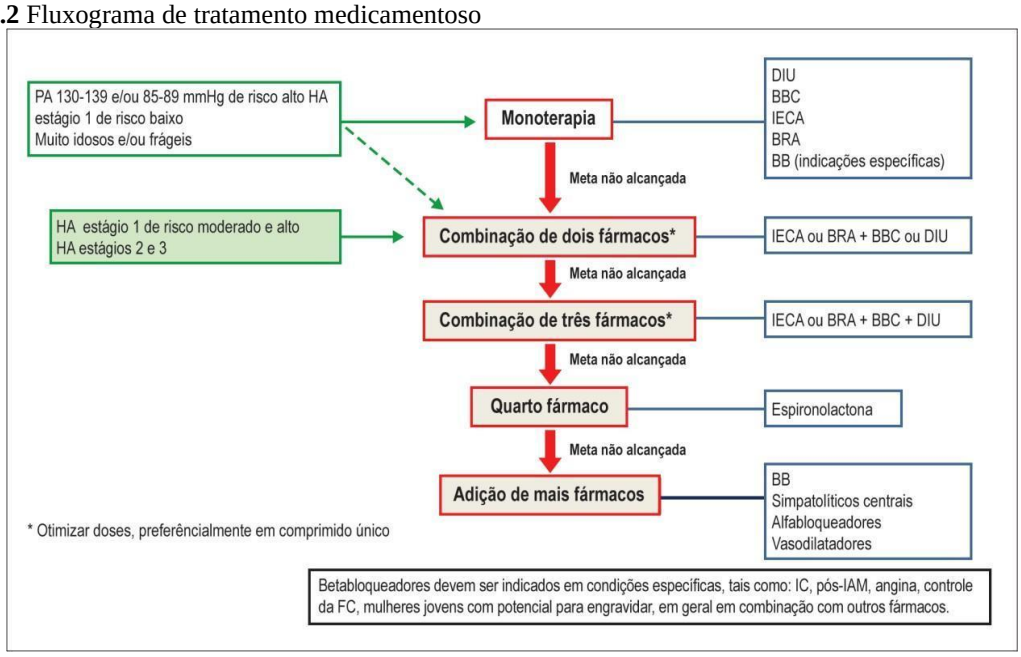
Na etapa inicial de combinação de dois fármacos, normalmente é usado um IECA ou BRA em conjunto a um BBC ou DIU tiazídico. Quando necessário, se acrescenta mais um fármaco, chegando então em três classes, sendo combinado IECA ou BRA junto ao BBC e ao DIU tiazídico. Caso, mesmo após acrescentar o DIU tiazídico, não seja atingida a meta pressórica, o quarto fármaco adicionado é a espironolactona. Após a adição do quarto fármaco se, ainda assim, for necessário o uso de mais fármacos, serão indicados outros medicamentos como betabloqueadores, simpatolíticos centrais, alfabloqueadores ou vasodilatadores. Essa sequência é representada na **Figura 34.2** (BARROSO *et al*., 2021).

Figura 34.1 Esquema preferencial de associações de medicamentos, de acordo com mecanismos de ação e sinergia



Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

Figura 34.2 Fluxograma de tratamento medicamentoso



Fonte: BARROSO *et al*., 2021.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROSO, W.K.S. *et al*. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 516, 2021. doi: 10.36660/abc.20201238.

BAKRIS, G. *et al.* Diretrizes da hipertensão arterial: ACC/AHA vs. ESC/ESH. Journal of the American College of Cardiology (JACC), v. 73, p. 59-67, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Hipertensão (pressão alta). Ministério da Saúde, S.d. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hipertensao. Acesso em: 17 abr. 2024.

CUNHA, C.L.P. Hipertensão induzida pela obesidade. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, 2023. doi: 10.36660/abc.20230391.

KRIEGER, E.M. *et al*. Fisiopatogenia da hipertensão arterial. Revista da Universidade de São Paulo, v. 29, p. 181, 1996.

MALACHIAS, M.V.B. *et al*. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 107, 2016.

MARTELLI, A. Redução das concentrações de cloreto de sódio na alimentação visando a homeostase da pressão arterial. Revista Eletrônica em Gestão, Educação e Tecnologia Ambiental, v. 18, p. 428, 2014. doi: 10.5902/2236117012486.

MOIZ, A. *et al.* Outpatient management of essential hypertension: a review based on the latest clinical guidelines. Annals of Medicine, v. 56, 2024. doi: 10.1080/07853890.2024.2338242.

MONTEIRO, P.C. Características biossociais, hábitos de vida e controle da pressão arterial dos pacientes em um programa de hipertensão. Arquivos de Ciências da Saúde, v. 12, p. 73, 2005.

REDE D'OR. São Luís. Hipertensão arterial: o que é, sintomas, tratamentos e causas. Rede D'Or, S.d. Disponível em: https://www.rededorsaoluiz.com.br/doencas/hipertensao-arterial. Acesso em: 16 abr. 2024.

SANJULIANI, A. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 4, p. 210, 2002.

SOUSA, M.G. Tabagismo e hipertensão arterial: como o tabaco eleva a pressão. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 22, p. 78, 2015.

SOUZA, D.S.M. Álcool e hipertensão: aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos. Revista Brasileira de Hipertensão, v. 21, p. 83, 2014.

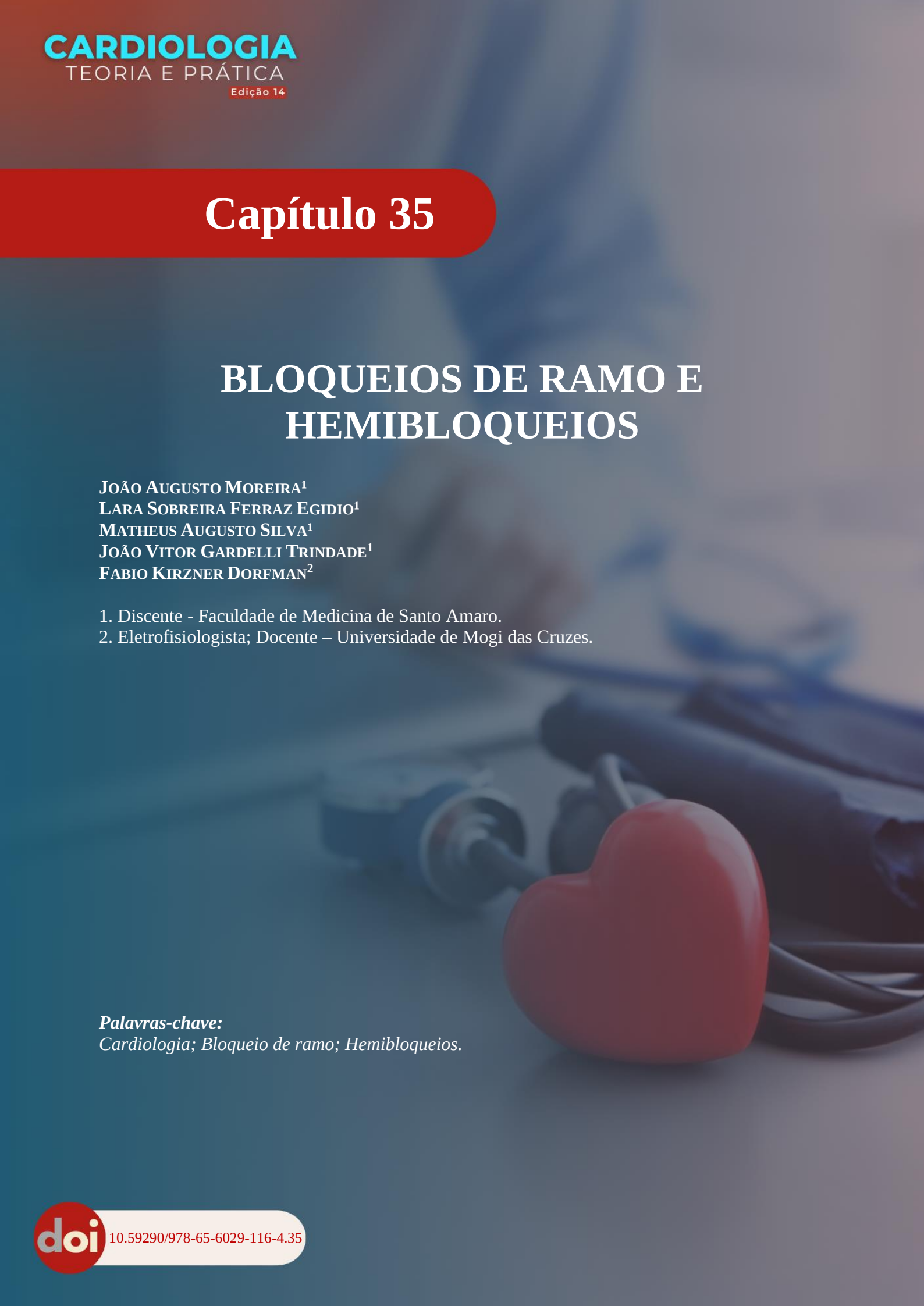
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 35

BLOQUEIOS DE RAMO E HEMIBLOQUEIOS

JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
LARA SOBREIRA FERRAZ EGIDIO[1]
MATHEUS AUGUSTO SILVA[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
FABIO KIRZNER DORFMAN[2]

1. Discente - Faculdade de Medicina de Santo Amaro.
2. Eletrofisiologista; Docente – Universidade de Mogi das Cruzes.



Palavras-chave:
Cardiologia; Bloqueio de ramo; Hemibloqueios.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.35

INTRODUÇÃO

O sistema de condução elétrico do coração é composto por um nó sinusal, fascículo de bachmann, nó AV, feixe de hiss, ramo direito, esquerdo e fibras de hiss purkinje. O ramo esquerdo se ramifica em três, formando feixes: anterior, médio e posterior. O impulso elétrico segue exatamente esse caminho no sistema de condução, passando por todos esses componentes. No entanto, quando o estímulo no ramo esquerdo ou direito é interrompido, estaremos diante de um bloqueio de ramo, ainda assim, se o estímulo é interrompido em um dos feixes do ramo esquerdo, então será um hemibloqueio.

Nos bloqueios de ramo e divisionais, o caminho usual de condução elétrica é interrompido, fazendo com que o sinal elétrico tome um caminho diferente. Isso altera a sequência usual de ativação do coração e cria um padrão característico no eletrocardiograma. Esses bloqueios de condução podem estar associados a doenças cardíacas subjacentes ou até mesmo ocorrem em corações saudáveis.

A epidemiologia é muito ampla. A prevalência de bloqueio de ramo esquerdo aumenta com a idade, ocorrendo em menos de 1% da população em geral, com estimativas variando de 0,2 a 1,1% (SIEGMAN-IGRA *et al*., 1978). O bloqueio é incomum em jovens saudáveis (TAN *et al*., 2020). Por exemplo, um estudo com 237 mil aviadores com menos de 30 anos encontrou apenas 125 casos de bloqueio de ramo esquerdo, representando uma prevalência de 0,05% (ROTMAN & TRIEBWASSER, 1975). A prevalência do bloqueio de ramo direito também aumenta com a idade. Em um estudo prospectivo com 855 homens acompanhados por 30 anos, a prevalência foi de 0,8% aos 50 anos e 11,3% aos 80 anos (DAVIES *et al*., 1983).

A incidência de doenças cardiovasculares subjacentes é menor em indivíduos mais jovens com bloqueio do ramo esquerdo. No entanto, há uma associação do bloqueio de ramo esquerdo com o desenvolvimento de doença cardiovascular, portanto, avaliação e acompanhamento cuidadosos são indicados. Os pacientes devem ser investigados para hipertensão, doença coronariana e outros distúrbios associados ao bloqueio de ramo esquerdo (por exemplo, miocardite, doença valvular cardíaca, cardiomiopatias) (LEV, 1964).

FISIOPATOLOGIA

Tanto no bloqueio de ramo esquerdo (BRE) quanto no bloqueio de ramo direito (BRD), ocorre uma interrupção ou atraso de condução elétrica pelas fibras, levando um padrão eletrocardiográfico característico (QRS > 120 ms). Já nos hemibloqueios, ocorre uma interrupção de condução elétrica nos ramos anterior, medial e posterior do feixe esquerdo e isso não implica necessariamente em alargamento do QRS, mas, pode ser representado por um desvio de eixo elétrico importante no ECG. Os bloqueios podem ser decorrentes de doenças cardiovasculares importantes, como cardiopatias congênitas, isquemias e cardiopatias estruturais, portanto, é necessária uma avaliação clínica minuciosa.

SINAIS E SINTOMAS

As consequências e repercussões clínicas em indivíduos que apresentam bloqueio de ramo podem ser inexistentes em alguns pacientes, como, por exemplo, algum achado de exame na maioria dos pacientes saudáveis diagnosticados com alteração eletrocardiográfica de bloqueio de ramo direito, mas, evidenciar um bloqueio

de ramo esquerdo, por exemplo, pode ser indicador de acometimento cardíaco prévio e se identificado pode ser utilizado como mau preditor para possíveis eventos cardiovasculares futuros.

A sintomatologia depende muito do grau de acometimento do bloqueio e de fatores associados (IAM prévio, insuficiência cardíaca, cardiopatia chagásica…). Em casos mais severos, associado a condições preexistentes, pode háver síncope, dispneia, palpitações e morte súbita. O importante é salientar que raras serão as vezes em que os bloqueios de ramo serão os únicos culpados da sintomatologia do doente, pois, na maioria das vezes, há condições cardíacas associadas que causam as repercussões clínicas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos bloqueios de ramo e hemibloqueios é realizado através da avaliação eletrocardiográfica, analisando majoritariamente a largura e a configuração dos complexos QRS. Para isso, utilizam-se critérios estabelecidos bem definidos na Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Dados Eletrocardiográficos (SAMESIMA *et al.*, 2022).

Os critérios para diagnóstico de BRE são: QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental; ausência de "q" em D1, aVL, V5 e V6 (variantes podem ter onda "q" apenas em aVL; ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6; Onda "r" com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS; ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2; deflexão intrinsecoide em V5 e V6 ≥ 50 ms; eixo elétrico de QRS entre -30° e +60°; depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

Já em BRD, serão observados: QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental; ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6; ondas qR em aVR com R empastada; rSR' ou rsR' em V1 com R' espessado; eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal; onda T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

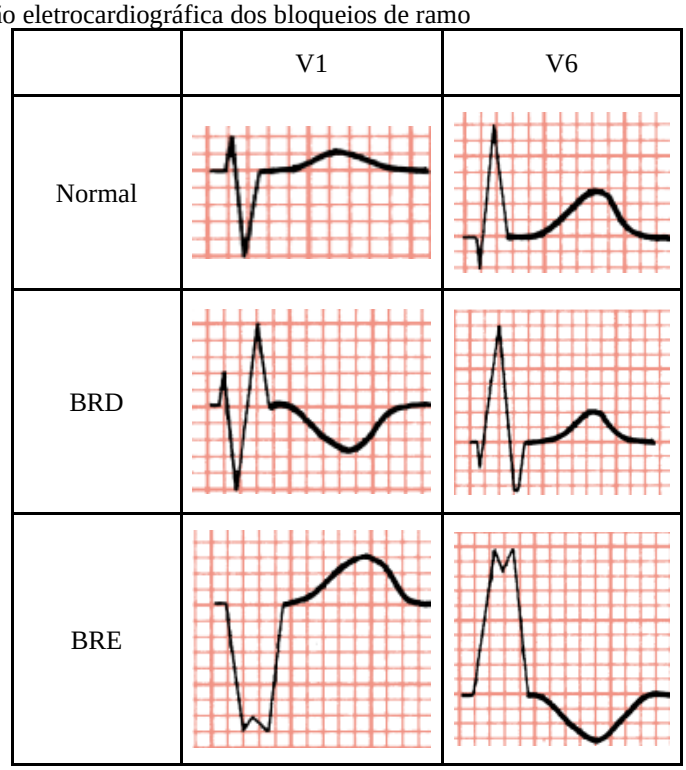
Em relação ao BDAS, o ECG apresentará as seguintes condições: onda R ≥ 15 mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6; salto de crescimento súbito da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2); duração do QRS < 120 ms; ausência de desvio do eixo elétrico de QRS no plano frontal; ondas T, em geral negativas nas derivações precordiais direitas; morfologia qR em V1 a V4.

Em BDPI, os critérios observados são: eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita > +90°; qR em D2, D3 e aVF com R3 > R2 e deflexão intrinsecoide > 50 ms; onda R em D3 > 15 mm (ou área equivalente); tempo de deflexão intrinsecoide aumentado em aVF, V5-V6 maior ou igual a 50 ms; rS em D1 com duração < 120 ms; podendo ocorrer progressão mais lenta de "r" de V1 - V3. onda S de V2 a V6. Todos esses critérios são válidos na ausência de tipo constitucional longilíneo, SVD e área eletricamente inativa lateral.

Por fim, no BDAM, deve-se analisar os critérios a seguir: onda R ≥ 15 mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6; salto de crescimento súbito da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2); duração do QRS < 120 ms; ausência de desvio do eixo elétrico de QRS no plano frontal; ondas T, em geral negativas nas derivações precor-

diais direitas; morfologia qR em V1 a V4.Vale ressaltar que esses critérios não são válidos na presença de SVD, hipertrofia septal ou infarto lateral.

Figura 35.1 Representação eletrocardiográfica dos bloqueios de ramo

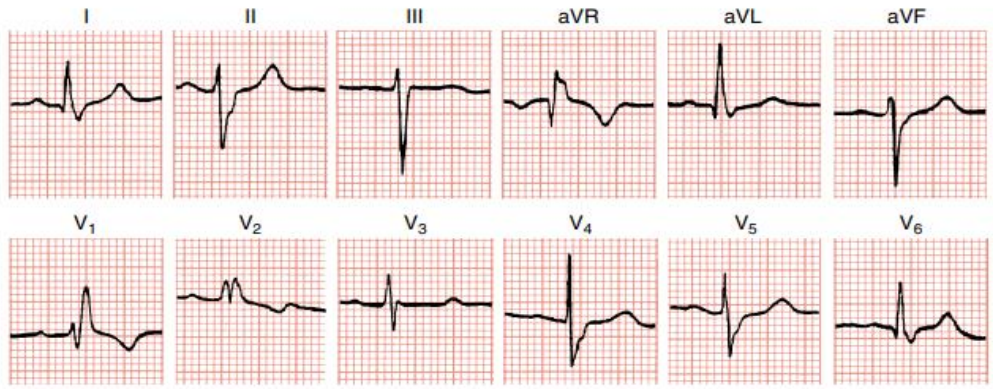


Fonte: GOLDBERGER, 2018.

Quadro 35.1 Critérios diagnósticos para hemibloqueios

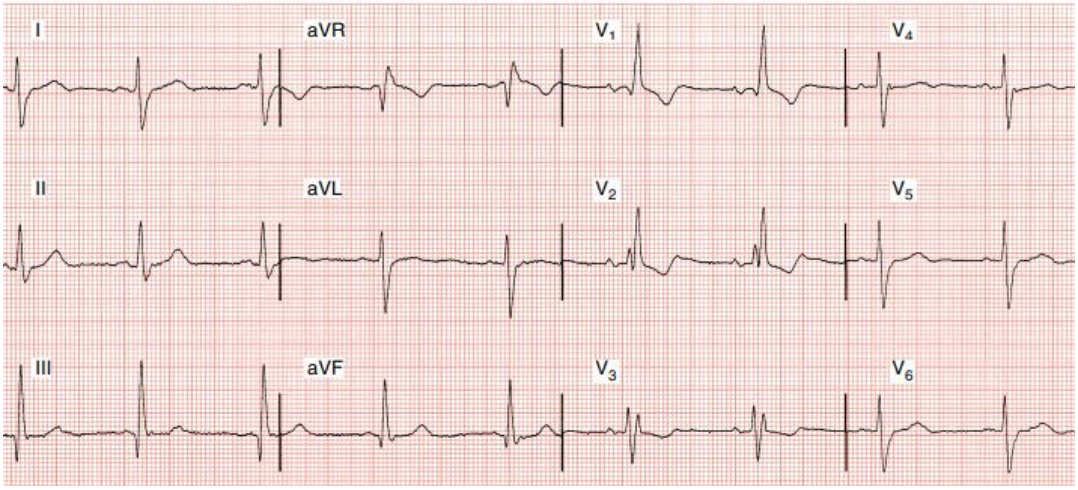
Onda R ≥ 15 mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6
Alto de crescimento súbito da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2)
Duração do QRS < 120 ms
Ausência de desvio do eixo elétrico do QRS no plano frontal
Ondas T, em geral, negativas nas derivações precordiais direitas
Morfologias qR de V1 a V4

Figura 35.2 Eletrocardiograma do BDAS



Fonte: GOLDBERGER, 2018.

Figura 35.3 Eletrocardiograma do BDPI



Fonte: GOLDBERGER, 2018.

TRATAMENTO/MANEJO

Os bloqueios de ramo e divisionais são, em sua maioria, achados de exames, mas, no contexto da clínica, pode nos direcionar para o tratamento.

- BRD - sintomático, podemos pensar em patologias que sobrecarregam o lado direito como: tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar primária ou secundária, cor pulmonale, displasia arritmogênica do ventrículo direito e cardiopatias congênitas.

- BRE - necessário investigar miocárdiopatias, coronariopatias e doença hipertensiva.

- Bloqueios divisionais - a investigação deve estar associada à queixa clínica do paciente. Por exemplo, pacientes com CHAGAS podem apresentar no ECG BDAS associado com BRD.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DAVIES, M.J. *et al*. The conduction system of the heart. London: Butterworth, 1983.

ERIKSSON, P. *et al*. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. Circulation, v. 98, p. 2494, 1998. doi: 10.1161/01.cir.98.22.2494.

GOLDBERGER, A. Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

LEV, M. Anatomic basis for atrioventricular block. The American Journal of Medicine, v. 37, 1964. doi: 10.1016/0002-9343(64)90022-1.

ROTMAN, M. & TRIEBWASSER, J.H. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. Circulation, v. 51, p. 477, 1975. doi: 10.1161/01.cir.51.3.477.

SAMESIMA, N. *et al*. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, p. 638, 2022. doi: 10.36660/abc.20220623.

SIEGMAN-IGRA, Y. *et al*. Intraventricular conduction disturbances: a review of prevalence, etiology, and progression for ten years within a stable population of Israeli adult males. American Heart Journal, v. 96, 1978. doi: 10.1016/0002-8703(78)90205-3.

TAN, N.Y. *et al*. Left bundle branch block: current and future perspectives. Circulation, v. 13, e008239, 2020. doi: 10.1161/CIRCEP.119.008239.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 36

FIBRILAÇÃO ATRIAL E FLUTTER ATRIAL

JOÃO AUGUSTO CAMARGO MOREIRA[1]
EDUARDO REZENDE SILVA JUNIOR[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
GABRIELA RIBEIRO DA SILVA[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
VITOR MORAIS BRAMBILA[2]
THIAGO CAMARGO MOREIRA[3]

1. Discente - Universidade Santo Amaro.
2. Discente - Universidade Municipal de São Caetano do Sul (uscs).
3. Eletrofisiologista.

Palavras-chave:
Fibrilação atrial; Flutter; Reentrada.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.36

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais comum na prática clínica, tendo como característica principal a ausência de onda P e intervalos RR irregulares no eletrocardiograma. O mecanismo arrítmico de microrrentradas impossibilita a sístole atrial, e propicia a formação de coágulos nos átrios devido à estase sanguínea proveniente da não contração atrial. Sendo assim, a FA possibilita eventos tromboembólicos e o acidente vascular cerebral isquêmico é um exemplo disso, e torna os pacientes debilitados com sequelas significativas como perda de memória, dificuldade para movimentação do corpo, alterações na fala e visuais.

A FA representa um grande problema de saúde pública, uma vez que está relacionada ao aumento do custo de hospitalizações. Além disso, está associada a uma piora na qualidade de vida dos pacientes, além de torná-los dependente de anticoagulantes.

A prevalência de FA na população aumenta com a idade, sendo 95% dos casos a partir da 6° década de vida. A FA afeta 1-2% da população mundial, e, atualmente, no Brasil, existem aproximadamente 1,5 milhão de pacientes com tal comorbidade. Um estudo realizado nos Estados Unidos relata essa crescente incidência, com projeções para 5,7 milhões de pacientes portadores de FA até 2050 (JAMESON *et al*., 2019). Além disso, vale ressaltar que apesar de ser uma doença com maior incidência no sexo masculino, há evidências de maior mortalidade no sexo feminino (JUSTO & SILVA, 2014).

Outra arritmia que também acomete os átrios, frequentemente comum na prática clínica, é o flutter atrial, uma taquiarritmia supraventricular na qual a frequência atrial é próxima a 300 bpm. O mecanismo elétrico é de macrorreentrada nos átrios, sendo mais comum, na região do istmo cavo tricuspídeo, que é mais fibrosa e favorece o curto-circuito. A prevalência aumenta com a idade, e é muito comum estar associada a outras comorbidades como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, doença pulmonar obstrutiva crônica, etc. O flutter atrial tem sua incidência aumentada quando uma doença cardíaca de base já está instalada. Pacientes com insuficiência cardíaca tem o risco aumentado em 3,5 vezes para desenvolver flutter atrial (COSIO, 2017).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da fibrilação atrial é um tanto quanto complexa, envolvendo fatores desencadeantes e substrato atrial para a manutenção da FA. O surgimento dessa arritmia ocorre por atividades ectópicas e com uma frequência mais rápida que o nó sinusal (BRUNDEL, 2022).

Os canais de sódio, cálcio e potássio, controlam a atividade elétrica cardíaca pela entrada e saída de íons que garantem a despolarização e repolarização elétrica fisiológica. Além desses canais, existem as conexinas, que são proteínas juncionais responsáveis por garantir a propagação normal do impulso elétrico, capazes de garantir a propagação normal do impulso elétrico, pois controlam o potencial de ação nos miócitos cardíacos. Nesse sentido, quando há alguma alteração nesses componentes (canais e conexinas), ocorre um remodelamento elétrico presente na FA, causando uma ativação vagal e adrenérgica que altera a fisiologia iônica e interfere no potencial de ação. Isto desestabiliza o circuito elétrico e leva ao acúmulo de íons intracelulares, deflagrando a arritmia (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021).

Além dessas alterações, distúrbios hemodinâmicos são capazes de aumentar a pressão intra-atrial, o que ocasiona uma inflamação do músculo cardíaco e gera fibrose, um substrato para o desenvolvimento da arritmia (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021). É importante destacar que 80% do *trigger* vem das veias pulmonares, sendo assim, essa é uma região que tem sua devida importância, porque, durante a ablação (tratamento), as veias pulmonares deverão ser isoladas.

Já no flutter atrial, a fisiopatologia é semelhante a fibrilação atrial, no entanto, o flutter é uma arritmia mais comum de átrio direito, que se dá por um mecanismo de macroreentrada, na região do istmo cavo tricuspídeo, uma região mais fibrosa do miocárdio, o que difere da FA, pois nela ocorre microrrentradas.

SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas associados à fibrilação atrial (FA) e ao flutter atrial (flutter) são influenciados pela magnitude das alterações na atividade elétrica cardíaca, seja pelos múltiplos focos de despolarização atrial na FA ou pela presença de circuitos reentrantes no flutter (LORGA FILHO *et al.*, 2003).

A expressão clínica dessas arritmias varia amplamente, podendo ser assintomática ou manifestar-se de forma proeminente, com sintomas como palpitações, dor torácica, dispneia e, menos frequentemente, tontura e síncope. Importa salientar que a primeira apresentação de fibrilação atrial pode ser uma complicação por eventos embólicos ou exacerbação da insuficiência cardíaca. No exame físico, a irregularidade do pulso é uma característica distintiva da FA, resultante de um enchimento ventricular prejudicado, além de ser observada uma anisocoriafigmia, variação na intensidade do som (fonese) da primeira bulha cardíaca (B1) e ausência de B4 (JATENE *et al*., 2022).

Em contraste, no flutter atrial, o ritmo dos pulsos periféricos tende a ser acelerado e geralmente regular. A sintomatologia é mais significativa em casos de flutter paroxístico com resposta ventricular rápida, manifestando-se predominantemente como palpitações, dispneia, desconforto torácico, fraqueza e, em casos menos frequentes, lipotímia. A presença de lipotímia é incomum na ausência de patologia cardíaca subjacente. Além disso, a poliúria pode ser observada devido à liberação de peptídeo natriurético atrial decorrente do aumento das pressões atriais (RODRIGUES *et al*., 2009).

DIAGNÓSTICO

Para a confirmação diagnóstica de FA e flutter, além de história clínica detalhada e a realização de um exame físico criterioso, é realizada a eletrocardiografia (ECG). Nesse exame, é possível analisar detalhadamente a atividade elétrica do coração e as características correspondentes a cada uma dessas arritmias. Com as derivações obtidas no ECG, os principais aspectos a serem observados são a frequência e a organização da atividade elétrica atrial, as ondas P e F, o intervalo RR e o ritmo ventricular.

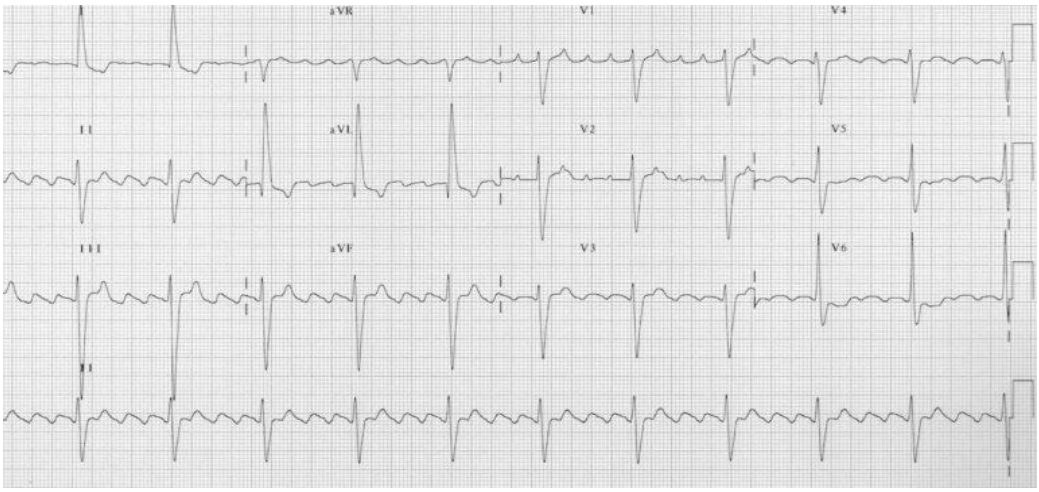
Na FA a frequência atrial é irregular e pode variar entre 350 e 600 bpm. Os achados serão compatíveis com uma atividade elétrica atrial desorganizada, caracterizada por ausência de ondas P, principalmente, nas derivações DII, DIII e AVF e V1 e presença de ondas fibrilatórias (F) irregulares, de baixa amplitude e alta frequência, melhor observada nas derivações DII, DIII e V1. O intervalo RR é variável e o ritmo ventricular é irregular e, em casos raros, pode apresentar ondas de taquicardia ventricular (JOGLAR *et al*., 2023).

Figura 36.1 Eletrocardiograma evidenciando fibrilação atrial

Fonte: BURNS & BUTTNER, 2023.

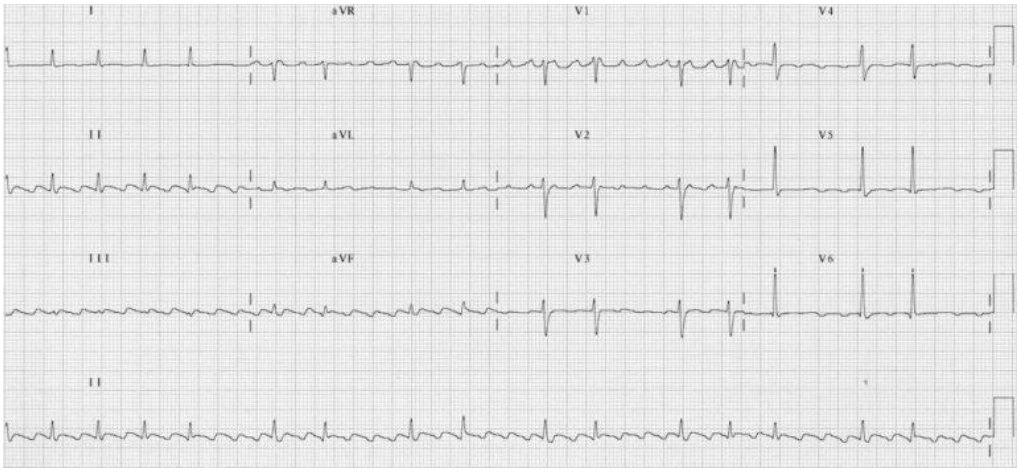
No flutter atrial, a frequência varia entre 250 e 350 bpm e a atividade elétrica é rápida e organizada. É característica dessa arritmia a presença de ondas F, bem observadas nas derivações DII, DIII, AVF e V1, com aparência de "dentes de serra", que, geralmente, estabelecem relação fixa com os complexos QRS ventriculares, de 2:1, 3:1 ou 4:1, ou variável. O intervalo RR tende a ser fixo e o ritmo ventricular regular (BAGLIANI *et al*., 2022).

Figura 36.2 Eletrocardiograma evidenciando flutter atrial com relação atrial para ventricular 4:1



Fonte: BURNS & BUTTNER, 2023.

Figura 36.3 Eletrocardiograma evidenciando flutter atrial com relação atrial para ventricular variável



Fonte: BURNS & BUTTNER, 2023.

Quadro 36.1 Comparação de características encontradas em eletrocardiogramas de fibrilação atrial e flutter atrial

Característica	Fibrilação atrial	Flutter atrial
Ondas P	Ausentes	Ausentes
Ondas F (fibrilatórias)	Irregulares, de baixa amplitude e alta frequência	regulares "onda de serra"
Frequência atrial	Rápida e irregular (350-600 bpm)	Rápida e regular (250-350 bpm)
Frequência ventricular	Irregular	Regular
Relação atrial para ventricular	Variável	Variável ou fixa (2:1, 3:1, 4:1)
Complexos QRS	Normais ou alargados	Normais
Ritmo ventricular	Irregular	Regular
Intervalos RR	Irregulares e variáveis	Regulares e fixos

Outros exames complementares podem ser solicitados para a definição de conduta mais assertiva, como ecocardiografia transtorácica, para avaliar as características físicas e funcionais das câmaras cardíacas, e testes laboratoriais para rastrear a presença de condições clínicas associadas que podem interferir no ritmo cardíaco (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021).

MANEJO E TRATAMENTO

A partir da confirmação diagnóstica, inicia-se a abordagem terapêutica denominada pelo acrônimo ABC, em que A consiste no uso de anticoagulantes para prevenção de AVCs; B (do inglês *better*) está relacionado à melhora dos sintomas; e C está associado ao controle dos fatores de risco cardiovascular (JATENE *et al*., 2022).

O tratamento é dividido em fase aguda (controle da frequência cardíaca; cardioversão elétrica ou química) e fase crônica, em que várias decisões devem ser tomadas para identificar a melhor abordagem terapêutica (GAUDINO *et al*., 2023).

Na fase aguda, o tratamento consiste no controle da frequência cardíaca, restauração do ritmo sinusal através da cardioversão elétrica ou química e prevenção de possíveis riscos de acidentes vasculares embólicos através de anticoagulantes orais. Para controle da frequência cardíaca, as drogas de escolha são betabloqueadores e antagonistas de canais de cálcio não di-hidropiridínicos, como o verapamil e diltiazem. Em relação à cardioversão, a forma elétrica possui um resultado de restauração do ritmo sinusal mais rápido e está indicada em casos de instabilidade hemodinâmica, enquanto a cardioversão farmacológica, geralmente por meio da amiodarona ou propafenona, é indicada em casos de estabilidade hemodinâmica e sem urgência na reversão do quadro.

Já na fase crônica, o manejo é baseado em mudanças no estilo de vida, através do controle dos fatores de risco cardiovascular, perda de peso, exercício físico e redução do consumo de álcool, além de fármacos antiarrítmicos para manutenção do ritmo sinusal com o objetivo de prevenir novos episódios e terapia antitrombótica, baseada no escore de CHAD2DS2VASc (SALEH & HALDAR, 2023).

Em casos de respostas medicamentosas pouco efetivas ou altas doses para controle, é importante considerar a possibilidade da realização da ablação, procedimento minimamente invasivo utilizado em casos refratários. Na ablação, é realizado um isolamento elétrico dos gatilhos da FA presentes nas veias pulmonares, por meio da radiofrequência ou da crioablação. No método de RF, o isolamento elétrico é rea-

lizado através de aplicações pontuais de radiofrequência com base em um mapeamento tridimensional eletro-anatômico, enquanto na crioablação, técnica indicada somente nos casos de FA paroxística e persistente, o isolamento elétrico ocorre através da liberação de crioenergia através de um cateter balão insuflado na veia pulmonar (LI *et al*., 2020).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAGLIANI, G. *et al*. Electrocardiographic approach to atrial flutter: classifications and differential diagnosis. Cardiac Electrophysiology Clinics, v. 14, p. 385, 2022. doi: 10.1016/j.ccep.2022.05.007.

BRUNDEL, B.J.J.M. *et al*. Atrial fibrillation. Nature Reviews Disease Primers, v. 8, p. 21, 2022. doi: 10.1038/s41572-022-00347-9.

CINTRA, F.D. & FIGUEIREDO, M.J.O. Atrial fibrillation (part 1): pathophysiology, risk factors, and therapeutic basis. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 129, 2021. doi: 10.36660/abc.20200485.

COSIO, F.G. Atrial flutter, typical and atypical: a review. Arrhythmia & Electrophysiology Review, v. 6, p. 55, 2017.

GAUDINO, M. *et al*. Postoperative atrial fibrillation: from mechanisms to treatment. European Heart Journal, v. 44, p. 1020, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad019.

JAMESON, J.L. *et al*. Medicina interna de Harrison. 20. ed. Porto Alegre: Grupo A, 2019.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022.

JOGLAR, J.A. *et al*. Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, v. 149, e1, 2024. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.

JUSTO, F.A. & SILVA, A.F.G. Aspectos epidemiológicos da fibrilação atrial. Revista de Medicina, v. 93, 2014. doi: 10.11606/issn.1679-9836.v93i1p1-13.

LI, J. *et al*. Treatment of atrial fibrillation: a comprehensive review and practice guide. Cardiovascular Journal of Africa, v. 31, p. 153, 2020. doi: 10.5830/CVJA-2019-064.

LORGA FILHO, A. *et al*. Diretriz de fibrilação atrial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 81, 2003.

RODRIGUES, A. B. *et al*. Flutter atrial: implicações na abordagem da clínica de urgência. Revista de Medicina de Minas Gerais, v. 19, 2009.

SALEH, K. & HALDAR, S. Atrial fibrillation: a contemporary update. Clinical Medicine, v. 23, p. 437, 2023. doi: 10.7861/clinmed.2023-23.5.Cardio2.

SANTOS, E.C.L. *et al*. Arritmia: fibrilação atrial e flutter. In: MANUAL de cardiologia: Cardiopapers. São Paulo: Atheneu, 2013.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 37

RITMOS DE PARADA

JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
LARA SOBREIRA FERRAZ EGIDIO[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
EDUARDO ESCAÑO SALOMÃO GONÇALVES[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
ISADORA LIMA VASCONCELLOS[1]
THIAGO CAMARGO MOREIRA[2]

1. Discente - Faculdade de Medicina de Santo Amaro.
2. Eletrofisiologista.

Palavras-chave:
Taquicardia ventricular; Fibrilação ventricular; Ritmos de parada.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.37

INTRODUÇÃO

As arritmias são alterações na frequência ou no ritmo cardíaco e podem ser divididas de muitas formas. Quanto à frequência cardíaca (FC), podem classificar em bradicardias quando a FC está menor que 50 batimentos por minuto (bpm) ou taquicardias quando a FC está maior do que 100 bpm. Neste capítulo, abordaremos as taquiarritmias, as quais podem se dividir didaticamente em "desordens da formação do impulso" e "desordens da condução do impulso" ou uma combinação de ambos. Outra divisão importante é relacionada à origem do impulso, podendo ser uma taquicardia supraventricular ou uma taquicardia ventricular, o que é geralmente analisado pela morfologia e tamanho do complexo QRS, se é estreito (menor que 120 ms) ou largo (maior que 120 ms). Outro critério importantíssimo ao se deparar com uma taquiarritmia é avaliar se ela se correlaciona com clínica de estabilidade ou instabilidade hemodinâmica, o que pode mudar completamente a conduta do caso em uma mesma taquiarritmia. A importância de reconhecer corretamente o tipo de taquiarritmia entre tantos padrões é imprescindível na prática clínica para melhor manejo e cuidado do paciente evitando desfechos de maior gravidade (ALENCAR NETO, 2022).

Além disso, também abordaremos os quatro ritmos que caracterizam o tipo de parada cardiorrespiratória, sendo eles a atividade elétrica sem pulso (AESP), a assistolia, a taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) e a fibrilação ventricular (FV). Cada ritmo tem suas peculiardades e discutiremos os traçados e o manejo de cada caso (SAMESIMA, 2020).

FISIOPATOLOGIA

A parada cardiorrespiratória ocorre quando há uma cessação abrupta da função cardíaca e respiratória, podendo afetar tanto indivíduos com condições cardíacas preexistentes quanto aqueles sem histórico de doenças cardíacas. Os ritmos mais comuns associados à parada cardíaca incluem fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), que são responsáveis por 50 a 80% dos casos. Esses ritmos são caracterizados por uma atividade elétrica desorganizada que impede o coração de bombear efetivamente, resultando em colapso circulatório. O principal substrato arritmogênico, no geral, são tecidos fibróticos no coração que levam a um mecanismo reentrante e possibilita a formação de TV e FV (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Durante uma parada, o coração e o cérebro são privados de oxigênio, forçando-os a mudar para o metabolismo anaeróbico. Isso resulta na produção de ácido láctico e subsequente acidose metabólica, que podem deteriorar ainda mais a função cardíaca. O cérebro, que depende quase exclusivamente de glicose e tem um alto consumo de oxigênio, é particularmente vulnerável à falta de oxigênio. A interrupção do fluxo sanguíneo leva à depleção rápida de ATP, causando falha nas bombas de sódio-potássio e, eventualmente, ao edema cerebral e danos irreversíveis.

Ainda assim, se a parada cardiorrespiratória for prolongada e as funções circulatória e respiratória não forem rapidamente restauradas, ocorrem danos a outros órgãos. Por exemplo, as funções hepática e renal podem cessar devido ao acúmulo de metabólitos tóxicos e à falta de filtração renal. Além disso, a hipóxia e a acidose sustentadas desencadeiam respostas hormonais que tentam compensar as alterações or-

gânicas, como o aumento da secreção de glicocorticoides e ACTH, o que pode levar a uma vasoconstrição ainda maior e comprometimento do fluxo sanguíneo (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Mecanismo das taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular

1. Reentrada: Este é o mecanismo mais comum por trás da maioria das taquicardias ventriculares, especialmente em pacientes com doença cardíaca subjacente, como aqueles que sofreram infarto do miocárdio. A cicatrização do tecido cardíaco cria vias anormais que podem facilitar um ciclo de reativação elétrica contínua. Isso ocorre quando uma onda de excitação circula através de um caminho de condução alterado, voltando ao ponto de origem para estimular o tecido, perpetuando assim o ciclo arrítmico (MYERBURG *et al.*, 2013). A ativação reentrante sustentada no miocárdio é a causa mais comum de TV monomórfica. A reentrada geralmente surge quando o tecido fibrótico (que pode ser subendocárdico, transmural ou subepicárdico), mais comumente como resultado de lesão isquêmica prévia, cria um substrato eletrofisiologicamente anormal. Outras condições patológicas capazes de criar um substrato para a reentrada incluem inflamação, granuloma (p. ex., sarcoidose cardíaca), infiltrado fibrogorduroso (p. ex., miocardiopatia arritmogênica do ventrículo direito), alteração dos sarcômeros geneticamente causada (p. ex., miocardiopatia hipertrófica) e fibrose ou reparo iatrogênico (p. ex., reparo cirúrgico de tetralogia de Fallot). Esses substratos também podem resultar em TV e FV polimórficas por um mecanismo de reentrada semelhante (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

2. Atividade automática anormal: As células cardíacas fora do nódulo sinoatrial (normalmente responsável por iniciar o impulso elétrico) podem adquirir propriedades automáticas sob certas condições patológicas, como isquemia ou exposição a toxinas, como por exemplo inflamação transitória, níveis excessivos de digoxina, carga de cálcio intracelular, desequilíbrio eletrolítico e reperfusão coronariana após oclusão trombótica. Isso pode levar ao início espontâneo de um impulso elétrico a partir dos ventrículos, resultando em taquicardia (MYERBURG *et al*., 2013).

Por fim, a FV é resultante de várias anormalidades eletrofisiológicas graves que resultam em ativação caótica. Ainda assim, uma TV sustentada pode diminuir significativamente o débito cardíaco devido à redução do tempo diastólico, o que é crítico para o enchimento ventricular. Ambas as arritmias podem levar a choque, hipotensão, e, em casos extremos, parada cardíaca.

SINAIS E SINTOMAS

As arritmias estão associadas com uma sintomatologia grave, provocando palpitações, dispneia, e até quadros mais intensos como síncopes e morte súbita (JATENE *et al*., 2022).

O paciente durante uma parada cardiorrespiratória pode se enquadrar dentro destes principais sinais: responsividade verbal e outro estímulo tátil nos ombros, se há presença de respiração normal, e pulsação carotídeo. Caso a vítima não apresente um destes fatores, a conduta tomará rumos diferentes, como iniciar manobras de ressuscitação cardiopulmonar (JÁTENE *et al.*, 2022).

No contexto de um paciente que apresente pulso é importante destacar os critérios de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão (PAS < 90 mmHg) ou choque circulatório, dor precordial anginosa, alteração do nível de consci-

ência, dispneia e desmaio. A partir da identificação de um desses critérios, conjuntamente com a interpretação da arritmia, a conduta será diferente. Taquiarritmias na sala de urgência: delinear o tratamento inicial das principais taquiarritmias encontradas na sala de urgência.

DIAGNÓSTICO

As taquiarritmias, incluindo a taquicardia ventricular (TV), e os ritmos de parada cardíaca representam desafios diagnósticos significativos na prática clínica. Dentre as possíveis formas de diagnosticar essas condições, destacam-se os métodos a seguir.

A obtenção de uma história clínica detalhada é crucial no diagnóstico de taquiarritmias e ritmos de parada. É essencial investigar os sintomas, fatores de risco, histórico médico pregresso e familiar, uso de medicamentos e hábitos de vida. Além disso, o exame físico cuidadoso é fundamental para identificar possíveis sinais de taquiarritmias e ritmos de parada de modo a avaliar os sinais vitais do paciente, incluindo a frequência cardíaca e a pressão arterial, além de realizar uma ausculta cardíaca para detectar possíveis anormalidades no ritmo ou nos sons cardíacos.

O eletrocardiograma (ECG) é fundamental na avaliação das taquiarritmias, principalmente quando hemodinamicamente estáveis, sendo um dos principais métodos diagnósticos para taquiarritmias, TV e ritmos de parada. Este exame registra a atividade elétrica do coração em forma de gráfico, permitindo a identificação de padrões característicos associados a essas condições.

O primeiro passo na análise do ECG de um paciente com taquiarritmia é a análise da largura do QRS. Por definição, a taquicardia de complexo estreito apresenta o QRS < 120 ms e a taquicardia de complexo largo, o QRS > 120 ms. A análise eletrocardiográfica de uma taquicardia de QRS estreito inicia-se pela verificação da sua regularidade. Se a taquicardia for irregular, as possibilidades diagnósticas são FA, TA/flutter com condução AV variável ou taquicardia atrial multifocal. Por outro lado, caso a taquicardia seja regular, o próximo passo é a tentativa de visualização de ondas P. Se a frequência atrial for maior que a ventricular, as possibilidades diagnósticas são flutter atrial ou TA (GOLDMAN & SCHAFER, 2022).

Dentre os exames de imagem, o ecocardiograma é uma opção que permite visualizar o coração em tempo real. Ele pode fornecer dados relevantes sobre a estrutura e função cardíaca, ajudando a identificar possíveis anormalidades subjacentes que podem estar associadas às taquiarritmias e paradas cardíacas.

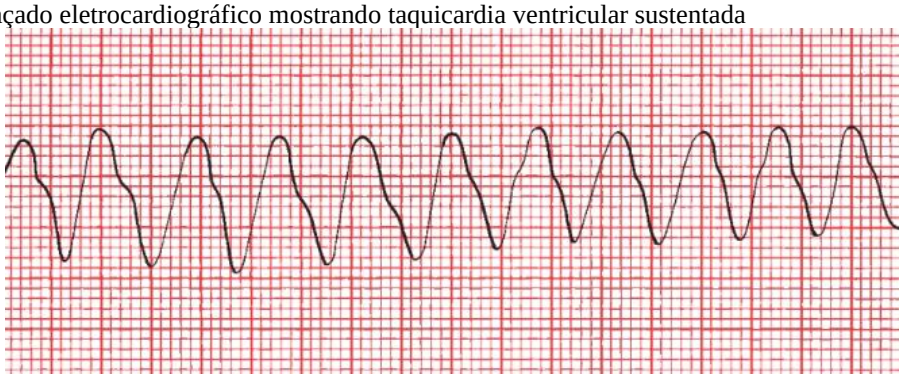
Em casos de taquiarritmias intermitentes ou assintomáticas que podem não ser detectadas em um ECG convencional, a monitorização cardíaca ambulatorial pode ser necessária para capturar episódios de arritmias. Isso pode ser feito por meio de dispositivos como o Holter, um equipamento portátil que registra continuamente a atividade elétrica do coração ao longo de 24 horas ou mais. Consiste em um gravador compacto e leve, conectado a eletrodos posicionados sobre o tórax do paciente. Esses eletrodos registram continuamente a atividade elétrica do coração, detectando variações na frequência cardíaca, irregularidades no ritmo e outros padrões anormais ao longo do período de monitoramento.

Outro método comumente utilizado é o teste de esforço, também conhecido como teste ergométrico ou teste de esteira, que avalia a resposta do coração ao exercício físico e pode auxiliar na detecção de arritmias induzidas pelo esforço em pacientes com suspeita de taquiarritmias rela-

cionadas à atividade física. O paciente é conectado a um monitor cardíaco por meio de eletrodos fixados em seu peito. Esses eletrodos registram a atividade elétrica do coração durante todo o teste. O teste é interrompido quando o paciente atinge sua frequência cardíaca máxima ou quando apresenta sintomas intoleráveis.

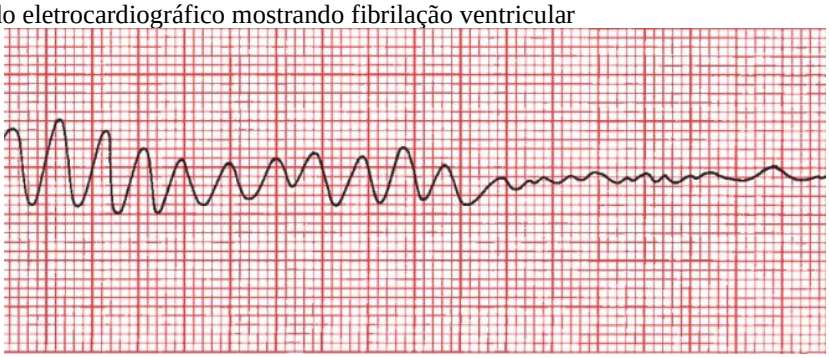
Em situações mais complexas ou quando os métodos diagnósticos convencionais não fornecem informações suficientes, pode ser necessário realizar um estudo eletrofisiológico invasivo. Este procedimento é realizado em um ambiente hospitalar, geralmente em um laboratório de eletrofisiologia cardíaca. Durante esse procedimento, o paciente é sedado e são inseridos cateteres através de uma veia, avançados até o coração. Esses cateteres são equipados com eletrodos na ponta, que são capazes de registrar a atividade elétrica do coração. Utiliza-se um sistema de mapeamento para monitorar e registrar a atividade elétrica, o que permite identificar qualquer anormalidade na condução elétrica do coração. Durante o procedimento, o médico também pode induzir arritmias cardíacas, aplicando estímulos elétricos. Isso é feito sob condições controladas para reproduzir as condições que podem desencadear arritmias no paciente. O objetivo é diagnosticar a causa e determinar a localização exata da arritmia.

Figura 37.1 Traçado eletrocardiográfico mostrando taquicardia ventricular sustentada



Fonte: THALER *et al*., 2013.

Figura 37.2 Traçado eletrocardiográfico mostrando fibrilação ventricular



Fonte: THALER *et al*., 2013.

TRATAMENTO E MANEJO

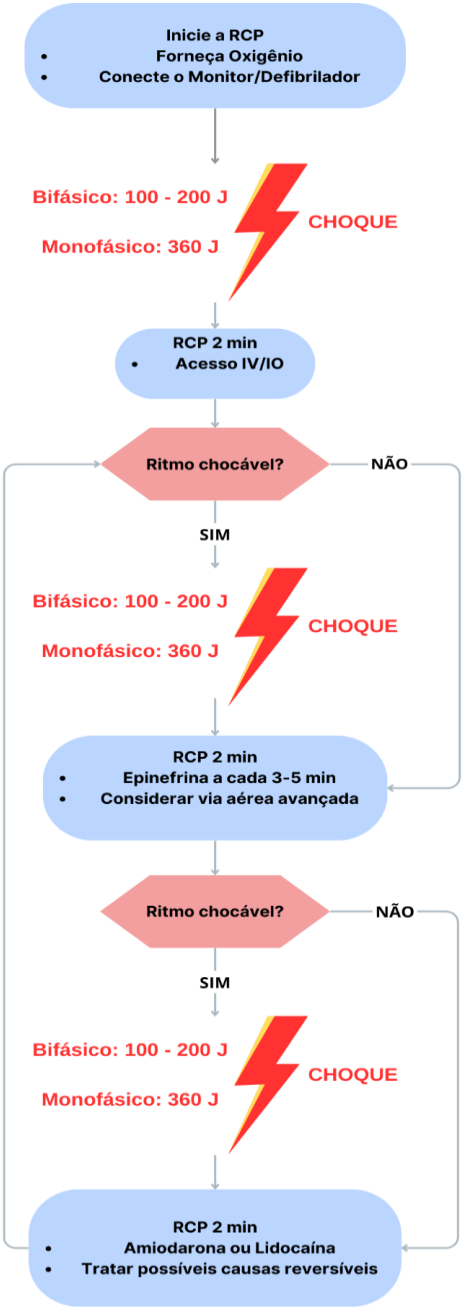
O manejo em casos de TV sem pulso é o choque, realizado ou pelo desfibrilador externo automático (DEA) ou pelo desfibrilador manual, seguido por 2 minutos de reanimação cardiopulmonar (RCP). Caso o ritmo persista como chocável, é necessário realizar novamente o choque, reiniciar a RCP por 2 minutos e administrar epinefrina. Se após checar o ritmo, ele persistir como chocável deve repetir o choque, realizar RCP por 2 minutos e administrar amio-

darona ou lidocaína e tratar as causas reversíveis. Caso a TV ou FV sem pulso persistir, é preciso repetir esse processo. Já nos quadros de assistolia e AESP, deve-se administrar epinefrina imediatamente e realizar RCP durante 2 minutos, com novas doses de epinefrina a cada 3 a 5 minutos. Caso o ritmo persista como não chocável, realizar RCP por mais 2 minutos e tratar as causas reversíveis. As possíveis causas de parada cardiorrespiratória (PCR) devem ser pensadas desde o primeiro momento na RCP. Dentre as etiologias reversíveis estão: hipovolemia, hipóxia, hipotermia, acidose, hipocalemia/hipercalcemia, pneumotórax, tamponamento cardíaco, trombose pulmonar/coronariana e toxinas. Se não houver sinais de retorno da circulação espontânea (RCE) e caso o ritmo persista, deve-se repetir esse processo avaliando se é adequado continuar com a ressuscitação. Havendo sucesso na RCE, cuidados pós-PCR deverão ser tomados. As possíveis causas de PCR devem ser pensadas desde o primeiro momento na RCP. Dentre as etiologias reversíveis estão: hipovolemia, hipóxia, hipotermia, acidose, hipocalemia/hipercalemia, pneumotórax, tamponamento cardíaco, trombose pulmonar/coronariana e toxinas. Se não houver sinais de RCE e caso o ritmo persista deve-se repetir esse processo avaliando se é adequado continuar com a ressuscitação. Havendo sucesso na RCE, cuidados pós-PCR deverão ser tomados. A seguir um fluxograma indicando o manejo de taquicardias ventriculares, conforme preconiza a American Heart Association. A primeira droga administrada é a epinefrina (1 mg a cada 3 a 5 min, IV/IO) ou a vasopressina em uma única dose de 40 UI, esta última tendo uma meia-vida mais longa. Em seguida, a amiodarona é o primeiro antiarrítmico a ser utilizado (300 mg EV/IO), podendo ser aplicada uma segunda dose, se necessário. Estudos recentes demonstraram superioridade da amiodarona sobre a lidocaína na TV refratária. A lidocaína é usada como antiarrítmico na dose de 1 a 1,5 mg/kg, com dose máxima de 3 mg/kg. O sulfato de magnésio pode ser benéfico em casos de hipomagnesemia. As drogas são administradas durante os ciclos de 2 minutos de RCP, priorizando a ordem e o intervalo adequado entre elas. A cada ciclo, as drogas são administradas de acordo com a necessidade, e os ciclos de RCP são mantidos até que haja mudança de ritmo ou suspensão das manobras. Se houver reversão da arritmia e pulso central presente, uma dose de manutenção do último antiarrítmico utilizado pode ser administrada por 12 a 24 horas (AHA, 2020).

Quadro 37.1 Doses de ataque e de manutenção

Dose de droga	**Dose de ataque**	**Manutenção**
Amiodarona	300 mg	1 mg/min/6h e
	150 mg (2ª dose)	0,5 mg/min/18h
Lidocaína	1 a 1,5 mg/kg	2 a 4 mg/min
Sulfato de magnésio*	1 a 2 g	1 a 2 g/h

Figura 37.3 Manejo de taquicardia ventricular



Fonte: Baseado em AHA, 2020.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR NETO, J. Tratado de ECG. Salvador: Sanar, 2022.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Destaques das diretrizes de RCP e ACE de 2020. Texas: American Heart Association, 2020.

GOLDMAN, L. & SCHAFER, A.I. Goldman-Cecil Medicina. 26. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2022.

JATENE, I.B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

MYERBURG, R.J. *et al.* Pulseless electric activity. Circulation, v. 128, p. 2532, 2013. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004490.

SAMESIMA, N. ABC do ECG. Irati: Pasteur, 2020.

THATLER, M. *et al.* ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 38

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

BEATRIZ BARRETO SOBRAL NUNES[1]
CAIO CONTELL TEIXEIRA DA SILVA[1]
LARA BITAR NOVAZZI[1]
MARIA JÚLIA MARCOLINI ENGLER[1]
MATHEUS LORICCHIO ALEXANDRE[1]
SARAH PATRUS LIMA DE PAULA[1]
RAFAELA ANDRADE PENALVA FREITAS[2]

1. Discente - Medicina na Universidade Santo Amaro (UNISA).
2. Docente - Medicina na Universidade Santo Amaro (UNISA).

Palavras-chave:
Angina; Infarto; Isquemia.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.38

INTRODUÇÃO

Síndrome coronariana aguda (SCA) é o nome que se dá ao conjunto de sinais e sintomas causados por isquemia no músculo cardíaco, sendo esta a principal causa de internações (312.513 casos) e a terceira maior causa de óbitos (17.678 casos) por doenças cardiovasculares no Brasil em 2023 (BRASIL, 2024).

A SCA é dividida em diferentes possíveis manifestações: angina e infarto agudo do miocárdio (IAM). A angina consiste em uma dor torácica de etiologia isquêmica, na qual a demanda de sangue do coração se torna maior do que a oferta, podendo ocorrer em atividades físicas, por exemplo, mas sem necrose tecidual. Pode ser subdividida em angina estável (curta duração, alivia em repouso e desencadeada sempre após esforços semelhantes) ou angina instável (longa duração e desencadeada em esforços menores do que na angina estável, podemdo ocorrer até mesmo em repouso).

Por outro lado, o IAM pode suceder uma angina quando a isquemia for longa ou grave demais, podendo acontecer tanto em esforço físico quanto em repouso. Além disso, o IAM, ao contrário da angina, apresenta necrose tecidual causada pela isquemia, o que leva à morte dos cardiomiócitos. Por isso, é vital que o IAM seja tratado o mais rápido possível, visto que, quanto mais tempo o paciente fica sem receber a conduta adequada, mais músculo cardíaco evolui para necrose, o que pode trazer malefícios a curto ou longo prazo ao paciente, como uma insuficiência cardíaca congestiva ou até mesmo a morte.

Tendo isso em mente, percebe-se que o IAM é a forma mais grave de SCA, representando cerca de 55% (171.782 casos) das internações e cerca de 79,6% (14.078 casos) de óbitos por isquemia miocárdica no Brasil em 2023 (BRASIL, 2024). Analisando epidemiológicamente, é possível analisar as populações em que a doença é mais prevalente. Diante disso, as internações sob essas mesmas circunstâncias foram mais prevalentes em pacientes de 60 a 69 anos (54.376 casos), enquanto os óbitos sob essas mesmas circunstâncias foram mais prevalentes em pacientes de 70 a 79 anos (4.340 casos) (BRASIL, 2024).

Ademais, em relação ao sexo, nota-se que a incidência de IAM no Brasil é muito maior em homens do que em mulheres, já que, em 2023, houve 108.729 internações pela doença em homens contra 63.053 internações em mulheres. Quanto aos óbitos, também em 2023, foram 7.946 casos em homens contra 6.132 casos em mulheres, demonstrando maior letalidade em mulheres (BRASIL, 2024).

Com relação à etnia, foram registradas mais internações por IAM em 2023 no Brasil na população parda (83.947 casos, representando cerca de 48,9% das internações), seguida pela população branca (73.725 casos, representando cerca de 43% das internações). Quanto aos óbitos, a população parda também foi a com maior incidência (6.918 casos, representando cerca de 49% dos óbitos), mais uma vez seguida pela população branca (5.867 casos, representando cerca de 41,6% dos óbitos) (BRASIL, 2024).

Por fim, pensando nas regiões e estados brasileiros, foram registradas mais internações e mais óbitos por IAM em 2023 na região Sudeste (82.495 e 6.800, respectivamente), com mais casos no estado de São Paulo (44.098 internações e 3.819 óbitos). Em segundo lugar nas internações, está a região Sul, com 33.493 casos (mais concentrados no Rio Grande do Sul, com 14.591 casos), seguida de perto pela região Nordeste, com 33.475 casos (mais concentrados na Bahia, com 9.840 casos). Já em segundo lugar nos óbitos, há o Nordeste, com

3.221 casos (mais concentrados também na Bahia, com 840 casos) (BRASIL, 2024).

FISIOPATOLOGIA

Apesar da diferenciação da SCA em três formas clínicas, todas dividem, na maioria dos casos, o mesmo substrato fisiopatológico da ruptura da placa aterosclerótica e consequente trombose superposta, produzindo isquemia miocárdica aguda (BASSAN & BASSAN, 2006). Assim, entende-se que o evento precipitante é a ruptura ou erosão da placa coronária aterosclerótica, com subsequente agregação plaquetária e formação de trombos, levando à oclusão parcial ou total da artéria comprometida (GOLDMAN *et al*., 2016). Vale ressaltar que a disponibilidade de rede colateral adequada, para a região da artéria coronária ocluída, pode prevenir a necrose, resultando em episódios clinicamente silenciosos de oclusão coronariana (BASSAN & BASSAN, 2006; BRAUNWALD *et al*., 2015). O processo de ruptura da placa é um processo dinâmico que pode evoluir para um trombo completamente oclusivo, tipicamente produzindo uma elevação do segmento ST. Geralmente, esses trombos completamente oclusivos, originam uma grande zona de necrose (BRAUNWALD *et al*., 2015).

Composição da placa

As denominadas placas complicadas, correspondentes a trombos ricos em plaquetas associados à superfície das lesões ateroscleróticas mais avançadas, são caracterizadas por degeneração fibrocalcificada, deposição de lipídios, cálcio, tecido fibroso, detritos necróticos, sangue extravasado e uma cápsula fibrosa (BRAUNWALD *et al*., 2015). A integridade desta cápsula fibrosa é assegurada por meio da síntese contínua de colágeno e elastina que a fortalece contra a tensão gerada na luz da artéria coronária (BASSAN & BASSAN, 2006). Em contrapartida, mecanismos como a liberação de fatores de crescimento pelas células endoteliais comprometidas e a potencialização da ativação plaquetária devido ao estreitamento luminal, podem contribuir para a aterogênese (BRAUNWALD *et al*., 2015).

Em pacientes com IAM, os trombos coronarianos geralmente apresentam-se sobrepostos ou adjacentes às placas ateroscleróticas. Estes aderem à superfície luminal de uma artéria e são compostos por plaquetas, fibrina, eritrócitos e leucócitos (BRAUNWALD *et al*., 2015).

Ruptura da placa

A doença coronariana aterosclerótica é entendida como tendo um forte componente inflamatório endotelial e sub-endotelial, principalmente quando existe infiltração e deposição de partículas lipídicas, notadamente o colesterol de baixa densidade (LDL) (BASSAN & BASSAN, 2006). A ruptura ou erosão da placa aterosclerótica coronariana é o evento inicial na maioria dos pacientes com SCA. Dentro disso, diversos fatores podem desempenhar um papel na deterioração da capa fibrosa, que protege a placa e separa o ateroma na parede dos vasos do lúmen da artéria coronária. Dentre os fatores que contribuem para a transformação de uma placa aterosclerótica estável para uma placa vulnerável, tem-se características mecânicas, inflamação local e sistêmica e alterações anatômicas. A partir disso, com a ruptura da placa, é desencadeado o processo de formação do trombo com aderência, ativação e agregação plaquetária (GOLDMAN *et al*., 2016).

A resposta inflamatória é estimulada pela deposição de lipoproteína de baixa densidade (LDL) oxidada na parede arterial, com isso, ocorre o acúmulo de macrofagos e linfócitos T

na periferia da placa (GOLDMAN *et al*., 2016). Portanto, a inflamação é desencadeada por intermédio da atração e aglomeração de macrófagos e linfócitos T (BASSAN & BASSAN, 2006). Essas células inflamatórias promovem a inibição da síntese e deposição de colágeno, além de inibir enzimas que promovem a degradação de colágeno e elastina. Desse modo, a capa fibrosa sobrejacente se torna vulnerável à ruptura (GOLDMAN *et al*., 2016).

Por outro lado, as características mecânicas e a localização das placas arteriais coronarianas aparentam influenciar na estabilidade; por exemplo, capas fibrosas finas são mais propensas à erosão ou ruptura do que as espessas. Por conseguinte, os locais de baixa tensão de cisalhamento, tais como bifurcações de vasos, têm produção reduzida de substâncias vasodilatadoras endoteliais, acúmulo acelerado de lipídios e células inflamatórias, aumento da degradação da matriz extracelular e afinamento da capa fibrosa, e todos estes fatores contribuem para a instabilidade da placa (GOLDMAN *et al*., 2016).

Além desses aspectos estruturais das placas vulneráveis, estresses induzidos por pressão intraluminal, tônus vascular coronariano, taquicardia e interrupção nutricional combinam-se para produzir ruptura da placa na margem da cápsula fibrosa, próximo de um segmento adjacente livre de placa da parede da artéria coronária. Além disso, uma série de variáveis fisiológicas, como pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, viscosidade sanguínea, atividade endógena do ativador do plasminogênio tecidual (t-PA), níveis do inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1), níveis de cortisol plasmático e níveis de epinefrina plasmática, atuam em conjunto para produzir uma propensão aumentada para ruptura da placa e trombose coronariana (BRAUNWALD *et al*., 2015).

Por fim, conclui-se que a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica é de longe a causa mais comum de SCA. A ruptura da placa pode ser precipitada por múltiplos fatores, incluindo alto teor de lipídios na placa, inflamação local, constrição da artéria coronária no local da placa, forças locais de estresse de cisalhamento, ativação plaquetária e o estado do sistema de coagulação (ou seja, um estado potencialmente pró-trombótico), culminando na formação de trombos ricos em plaquetas no local da ruptura ou erosão da placa e na SCA resultante (BRAUNWALD *et al*., 2015).

Formação de trombo

As plaquetas desempenham um papel central na fisiopatologia da SCA (BRAUNWALD *et al*., 2015; GOLDMAN *et al*., 2016). Diante da ruptura de uma placa vulnerável, as plaquetas circulantes aderem às proteínas subendoteliais expostas e, após isso, são ativadas (GOLDMAN *et al*., 2016). Posteriormente, ocorre uma mudança no formato da plaqueta, para a forma espiculada, seguida pela sua desgranulação, liberando tromboxano A2, serotonina e outros agentes plaquetários agregadores e quimiotáticos (BRAUNWALD *et al*., 2015). Por conseguinte, tem-se agregação plaquetária, que ocorre conforme o fibrinogênio se liga aos receptores de glicoproteína IIb/IIIa das plaquetas adjacentes, o que resulta na formação de um tampão plaquetário (GOLDMAN *et al*., 2016).

A agregação plaquetária promove a ativação do sistema de coagulação que, por sua vez, produz trombina, um potente estimulador de mais agregação plaquetária. Além disso, a trombina converte fibrinogênio em fibrina, que é incorporada ao trombo. Assim, a suboclusão arterial coronariana pelo trombo compromete o fluxo sanguíneo na artéria envolvida, levando a consequente desequilíbrio de oferta e demanda

de oxigênio para os miócitos perfundidos pela artéria. Este desbalanço transitório leva à isquemia dos miócitos envolvidos (GOLDMAN *et al*., 2016).

Normalmente, o paciente se queixa de dor torácica cardíaca em repouso, contudo, há ausência de elevação sérica de troponina ou CK-MB, o que caracteriza a angina instável. Em contrapartida, se o desbalanço entre oferta e demanda for sustentado, os miócitos isquêmicos morrem e o infarto ocorre. Nesse caso, além da queixa de dor torácica cardíaca no repouso, o paciente apresenta elevação bioquímica dos marcadores de necrose miocárdica, elucidando o diagnóstico de IM-SST (GOLDMAN *et al*., 2016).

Processo isquêmico

A isquemia pode decorrer de um aumento na demanda de oxigênio pelo miocárdio e/ou quando há redução no suprimento. Diante disso, se desencadeia uma sequência de eventos; inicialmente, há redução na saturação de oxigênio no seio coronário, seguida por depressão do segmento ST e, então, desconforto no peito, podendo apresentar também elevação da frequência cardíaca e/ou pressão sanguínea. Assim, um paciente pode apresentar discreto aumento na demanda de oxigênio pelo miocárdio simultâneo a redução do fluxo sanguíneo coronariano, o que desencadeia a isquemia (BRAUNWALD *et al*., 2015).

SINAIS, SINTOMAS E COMPLICAÇÕES

A manifestação típica compreende uma sensação de aperto precordial localizada à esquerda, que se irradia para o membro superior esquerdo, caracterizada por uma intensidade considerável e duração prolongada (superior a 20 minutos). Além disso, é possível observar irradiação para outras áreas, como mandíbula, membro superior direito, região dorsal, ombros e epigástrio (PESARO *et al.*, 2004). Durante a avaliação da ausculta cardíaca, é possível identificar sinais como taquicardia (prognóstico desfavorável). Além disso, a presença de sudorese, fadiga e astenia não são incomuns (MANOLE *et al.*, 2022).

A síndrome coronariana aguda pode resultar em diversas complicações, tanto fisiológicas quanto mecânicas e arritmias. Uma delas é a nagina pós-infarto, definida por angina resultante de novos episódios obstrutivos após um infarto agudo do miocárdio e apresenta-se em cerca de 20-30% dos casos. Seu manejo é baseado na terapia anti-isquêmica realizada por meio de betabloqueadores, controle pressórico e anticoagulação efetiva. Caso, ainda assim, persistam os sintomas, indica-se a realização de cinecoronariografia para confirmar a presença de obstruções nas artérias coronárias e avaliar o funcionamento do músculo cardíaco (BRASIL, 2023).

O infarto do ventrículo direito é outra possível complicação de síndrome coronariana aguda. A isquemia ventricular direita pode estar presente em metade dos infartos de parede inferior. Apesar disso, não há grande incidência de repercussões hemodinâmicas decorrentes dessa isquemia, representando cerca de 10-15% dos casos. É importante salientar que bloqueios atrioventriculares podem estar presentes em caso de infarto do ventrículo direito. O manejo desse cenário baseia-se na reposição volêmica (até 1000 ml de solução salina) visando minimizar estabilizar o débito cardíaco e, assim, melhorar a hipotensão decorrente do infarto de ventrículo direito. Caso não haja melhora da hipotensão, recomenda-se a administração de dobutamina (BRASIL, 2023).

A pericardite precoce pós-síndrome coronária aguda com supra de ST usualmente ocorre cerca de 24 horas após o incidente, apresentando dor torácica ventilatório-dependente podendo ser acompanhada de hipertermia. Um dos sinais típicos é ausculta de atrito pericárdico (BRASIL, 2023).

O edema agudo de pulmão é outra complicação grave levando a óbito cerca de 20-40% dos pacientes em 30 dias. Em caso de suspeita, deve ser requisitada avaliação ecocardiográfica, e se confirmada a enfermidade, sua conduta consiste em oxigenação, administração de furosemida, furosemida e nitrato endovenoso. Visa-se redução da pré-carga para alívio da congestão pulmonar (BRASIL, 2023).

Em relação às complicações mecânicas, podem ser citadas a insuficiência mitral aguda relacionada à isquemia e a ruptura do músculo papilar. Seu diagnóstico é ecocardiográfico e representa elevada mortalidade (22-55%), por consequência, é recomendada cirurgia de reparo ou troca valvar de urgência ou manejo do quadro através de dobutamina, vasodilatadores e diuréticos (BRASIL, 2023).

As complicações arritmogênicas podem se manifestar logo nos estágios iniciais da isquemia miocárdica. Aproximadamente 90% dos indivíduos que sofrem um infarto agudo do miocárdio apresentam algum tipo de irregularidade no ritmo cardíaco durante ou logo após o evento. O risco de desenvolver arritmias graves, como a fibrilação ventricular (FV), é mais elevado no primeiro momento após o início da isquemia e tende a diminuir posteriormente. Apesar disso, a maior parte das arritmias ocorridas durante o infarto agudo do miocárdio é benigna e autolimitada. Entretanto, o profissional deve estar atento e ciente dessas arritmias, pois, em alguns casos, podem cursar com comprometimento hemodinâmico. Dentre essas arritmias, podemos citar as taquiarritmias supraventriculares, bradiarritmias e bloqueios atrioventriculares (BRASIL, 2023).

As bradiarritmias ocorrem em cerca de 30-40% dos pacientes com síndrome coronariana aguda com supra de segmento ST majoritariamente em caso de acometimento da parede inferior posterior. O bloqueio atrioventricular de primeiro grau ou de segundo grau Mobitz I normalmente não necessita de tratamento por não afetar a sobrevida do paciente. Já o bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo Mobitz II deve ser tratado com marcapasso externo ou transvenoso temporário (BRASIL, 2023).

O bloqueio atrioventricular total caso esteja associado à hipotensão ou insuficiência cardíaca e que não responde a atropina deve ser tratado com marcapasso externo ou transvenoso temporário (BRASIL, 2023).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SCA é composto pela anamnese, exame físico clínico e exames complementares do paciente (eletrocardiograma, marcadores de enzimas cardíacas, angiografia coronariana e ecocardiograma) (BASSAN & BASSAN, 2006).

O papel da anamnese no diagnóstico da SCA é tirar um bom histórico pregresso do paciente, prioritariamente pela queixa principal, identificar sintomas associados e caracterizar a dor apresentada pelo paciente como anginosa ou não anginosa, além de caracterizá-la pela intensidade, duração, irradiação e pelos fatores de risco desencadeantes (POPE *et al*., 1998).

Durante a anamnese, são trazidos antecedentes pessoais e familiares, que trazem histórico médico e traçam o perfil do paciente; nesse momento, é de suma importância identificar

doenças prévias relacionadas a SCA, como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia e obesidade. Além disso, também são questionados fatores de risco para doença coronariana relacionados aos hábitos de vida do paciente, como tabagismo, sedentarismo, estresse crônico, e uso de drogas vasoconstritoras, todos esses fatores podem corroborar para o desencadeamento da SCA (WILSON *et al*., 1998).

O exame físico de um paciente com suspeita de SCA deve ser focado em achados que permitam a rápida triagem do paciente para seguir com seu tratamento. Deve-se atentar para evidências de hipoperfusão sistêmica e de falência cardíaca, além de danos neurológicos. Dentre os achados de hipoperfusão sistêmica, hipotensão, taquicardia, astenia, cognição prejudicada e baixa responsibilidade são os principais. Turgência jugular, estertores pulmonares novos ou agravados e sopro insuficiência mitral novo ou agravado são evidências de falência cardíaca (BOERSMA *et al*., 2000).

Exames complementares que colaboram para o fechamento do diagnóstico de SCA são o eletrocardiograma (ECG) e os marcadores de enzimas cardíacas, como principalmente a troponina alterada (ZITEK *et al*., 2020).

O eletrocardiograma com supradesnivelamento do segmento ST de pelo menos 1 mm nas derivações precordiais ou 2 mm nas demais derivações demonstra oclusão total da artéria, e fecha diagnóstico para IAM. Em eletrocardiograma sem supradesnivelamento do segmento ST, ou com desnivelamento inferior a 1 mm nas derivações precordiais e 2 mm nas demais derivações, e oclusão parcial da artéria, é necessário fazer teste de biomarcadores cardíacos que, quando alterados, fecham diagnóstico para IAM (WONG & WHITE, 2013).

Não só em anormalidades como supradesnivelamento do segmento ST, também é possível observar sinais de infarto agudo do miocárdio por depressão do segmento ST, indicando um IAM não transmural; e onda Q patológica, de característica profunda e larga, com duração maior que 0,04 segundos e amplitude maior que um terço da onda R, podendo indicar IAM prévio (TAN *et al*., 2013).

Ademais, a angiografia coronariana deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam choque cardiogênico com suspeita de infarto agudo do miocárdio e que são candidatos à revascularização, e também pode contribuir como ferramenta diagnóstica (KRISTENSEN & MAENG, 2017).

Por fim, um ecocardiograma pode contribuir para o diagnóstico, na medida que avalia a função cardíaca acometida, identificando áreas de movimento anormal do músculo cardíaco, devido à morte celular desencadeada pelo infarto agudo do miocárdio (ANDERSON *et al*., 2007).

TRATAMENTO E MANEJO

Todos os tipos de SCA apresentam sinais de isquemia miocárdica, logo, para diagnóstico e manejo preciso deve-se obter um conjunto de exames, incluindo anamnese, exame físico, ECG de 12 derivações (em até 10 min após chegada no centro de emergência) e marcadores de necrose miocárdica (observando as curvas da troponina sensível). A lesão miocárdica pode ser aguda, caracterizada por um aumento e/ou queda dinâmica de troponina acima do percentil 99 do LSR, ou crônico, caracterizado por uma elevação contínua dos níveis de troponina. Na agudização, deve-se ter como prioridade tratar a instabilidade do paciente (oxigênio, manejo pressórico, administrar componentes hematológicos, controle de frequência cardíaca e suporte ventilatório) (JATENE *et al*., 2022).

Também no atendimento emergencial, são utilizados procedimentos padronizados denominados MONABCH, que consiste em: oxigenoterapia; analgesia por morfina; nitrato; antagonistas do canal de cálcio; IECAs se não haver tolerância pelo doente e betabloqueadores que não apresentam contraindicações de uso. Além disso, utiliza-se agentes antiplaquetários, como AAS (deve ser administrado de imediato), clopidogrel, prasugrel e ticagrelor, juntamente com antitrombínicos, como heparinas ou fondaparinux. Vale ressaltar que tais terapêuticas são utilizadas durante e após a hospitalização. Isto posto, a melhor conduta a partir da cinecoronariografia (angioplastia coronária, cirurgia de revascularização miocárdica ou tratamento clínico isolado) deve ser, idealmente, decidida por um *"Heart Team"* (JATENE *et al*., 2022).

Pacientes com SCA apresentando supradesnivelamento do segmento ST devem ter seu diagnóstico o mais precoce possível. Inicialmente, os principais objetivos são aliviar sintomas, evitar que a lesão miocárdica se estenda e reduzir o risco de morte (MAIER & MARTINS, 2016). Após esses pacientes serem estratificados quanto ao risco de eventos isquêmicos e hemorrágicos, devem ser encaminhados para avaliação de procedimentos de recanalização coronária, que pode ser mecânica (ICP) ou química, com a utilização de fibrinolítico (JATENE *et al.*, 2022). A intervenção coronária percutânea, que deve ser realizada até 120 minutos após diagnóstico (ÇAKMAK *et al*., 2023), possui duas modalidades: a ICP primária, que é denominada assim quando realizada como primeira medida terapêutica não precedida por fibrinolíticos, e a ICP de resgate, realizada após a utilização de fibrinolítico que não obteve sucesso na reperfusão miocárdica. São utilizadas técnicas como balão, *stents* coronários e dispositivos de trombectomia ou de tromboaspiração (ÇAKMAK *et al*., 2023; JATENE *et al*., 2022).

Outra opção de manejo é a terapia de reperfusão química com fibrinolíticos, também promovendo a dissolução do trombo. Fibrinolíticos podem ou não ser associados com natitrombóticos, como, por exemplo, a heparina (JATENE *et al*., 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, J.L. *et al*. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology, v. 50, p. e1, 2007.

BASSAN, F & BASSAN, R. Abordagem da síndrome coronariana aguda. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, v. 15, 2006.

BOERSMA, E. *et al*. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Circulation, v. 101, p. 2557, 2000. doi: 10.1161/01.cir.101.22.2557.

BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde. Protocolo clínico: síndromes coronarianas agudas. [S.l.: s.n.], 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). [S.l.], 2024. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/niuf.def. Acesso em: 23 abr. 2024.

BRAUNWALD, E. *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015.

ÇAKMAK, T. *et al*. Avaliação do nível de fluxo coronário com MOTS-C em pacientes com IAMCSST submetidos à ICP primária. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, 2023. doi: 10.36660/abc.20220358.

GOLDMAN, L. *et al.* Goldman-Cecil Medicina. 25. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. Barueri: Manole, 2022.

KRISTENSEN, S.D. & MAENG, M. Perioperative myocardial infarction: in the twilight zone between surgery and cardiology. European Heart Journal, v. 38, p. 2418, 2017. doi: 10.1093/eurheartj/ehx392.

MAIER, G.S.O. & MARTINS, E.A.P. Assistência ao paciente com síndrome coronariana aguda segundo indicadores de qualidade. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 69, p. 757, 2016. doi: 10.1590/0034-7167.2016690420i.

PESARO, A.E.P. *et al*. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 50, p. 214, 2004. doi: 10.1590/s0104-42302004000200041.

POPE, J.H. *et al.* Clinical features of emergency department patients presenting with symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: a multicenter study. Journal of Thrombosis and Thrombolysis, v. 6, p. 63, 1998. doi: 10.1023/A:1008876322599.

TAN, N.S. *et al*. Comparative prognostic value of T-wave inversion and ST-segment depression on the admission electrocardiogram in non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. American Heart Journal, v. 166, p. 290, 2013. doi: 10.1016/j.ahj.2013.04.010.

WILSON, P.W.F. *et al*. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation, v. 97, p. 1837, 1998. doi: 10.1161/01.cir.97.18.1837.

WONG, C.-K. & WHITE, H.D. The HERO-2 ECG sub-studies in patients with ST elevation myocardial infarction: Implications for clinical practice. International Journal of Cardiology, v. 170, p. 17, 2013. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.10.008.

ZITEK, T. *et al*. The association of chest pain duration and other historical features with major adverse cardiac events. The American Journal of Emergency Medicine, v. 38, p. 1377, 2020. doi: 10.1016/j.ajem.2019.11.020.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 39

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

AMANDA VIANA DE ALCANTARA[1]
BEATRIZ DE MELO SILVA[1]
GABRIELA RIBEIRO DA SILVA[1]
ISADORA LIMA VASCONCELLOS[1]
JOÃO CARLOS ANTUNES DE FIGUEIREDO[1]
MARCELLE FERNANDES GOMES[1]
EDINALDO JORGE PIEDADE MALHEIROS[2]

1. Discente – Medicina da Universidade Santo Amaro (UNISA).
2. Filiação – Médico cardiologista Hospital Sepaco e Rede D'or.

Palavras-chave:
Insuficiência cardíaca; Cardiologia; Manejo.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.39

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome complexa caracterizada pela incapacidade do coração bombear sangue de forma adequada para atender às demandas metabólicas, ou só consegue fazê-lo mediante altos níveis de pressão de enchimento. A IC pode ser causada por disfunção sistólica, que resulta em uma diminuição do volume sistólico, ou por uma disfunção diastólica, que provoca uma falha no enchimento ventricular. Visto que ambas as disfunções podem coexistir em muitos pacientes, foi estabelecido que a IC deve ser definida de acordo com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Diante disso, pacientes com FEVE ≥ 50% possuem uma fração de ejeção preservada, entre 40 e 49% uma fração de ejeção intermediária e < 40% uma fração de ejeção reduzida.

Além disso, a análise dessa síndrome pode ser realizada por meio de uma estratificação funcional utilizando a classificação da New York Heart Association (NYHA). O NYHA estratifica os pacientes em quatro grupos diferentes de acordo com a gravidade dos sintomas e as limitações durante atividades físicas diárias. Sendo assim, são incluídos na classe I aqueles pacientes que não apresentam sintomas durante atividades cotidianas, na classe II aqueles que possuem sintomas leves, na classe III aqueles que apresentam sintomas com pequenos esforços e na classe IV aqueles que são sintomáticos mesmo em repouso ou com mínimos esforços.

Ademais, a IC também é categorizada em diferentes estágios segundo a classificação da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), considerando o tempo e a progressão da doença. A ACC/AHA divide a IC em quatro estágios, que abrangem desde pacientes com risco de desenvolver a síndrome até aqueles que já a possuem e estão em um estado avançado. Sendo assim, a classe A engloba os indivíduos que têm risco de desenvolver IC, mas não apresentam lesão estrutural; a classe B inclui aqueles que possuem lesão estrutural, mas não têm sintomas; a classe C compreende os pacientes com lesão estrutural e sintomas; e a classe D consiste naqueles que têm sintomas refratários ao tratamento e necessitam de intervenções especializadas.

A IC é um importante problema de saúde pública, visto que é uma síndrome grave que tem alta morbimortalidade, afetando mais de 23 milhões de pessoas no mundo. A taxa de sobrevida após cinco anos do diagnóstico pode ser de apenas 35%, com uma prevalência que aumenta com o avanço da idade. Além do mais, a IC possui diversas etiologias, entre elas as de causas isquêmica, hipertensiva, chagásica, valvar, congênita e as cardiomiopatias, sendo a isquêmica a mais prevalente.

FISIOPATOLOGIA

Em análise do ponto de vista fisiopatológico, o desenvolvimento da IC está relacionado a mecanismos celulares, estruturais e neuro-humorais que são ativados diante de uma injúria ao miocárdio (SNIPELISKY *et al*., 2019).

Múltiplas condições podem levar à lesão do músculo cardíaco, desde alterações estruturais secundárias a eventos isquêmicos, anormalidades valvares, mudanças do ritmo e condução elétrica, até patologias não cardíacas, mas que cursam com alteração da pré e pós-carga (SNIPELISKY *et al*., 2019).

À nível celular, a ação do sistema imune frente a essas condições inclui aumento de citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias, macrófagos, neutrófilos e linfócitos T regulado-

res que contribuem para a apoptose dos miócitos, reparação do tecido cardíaco e remodelação ventricular. Além disso, também ocorrem alterações bioquímicas, envolvendo vias metabólicas, canais iônicos e proteínas contráteis que comprometem a contração e o relaxamento do músculo cardíaco (TANAI & FRANTZ, 2015).

Nesse contexto, por meio do mecanismo de Frank-Starling, intrínseco ao coração, o miocárdio se adapta para manter sua funcionalidade, sofrendo mudanças estruturais, como hipertrofia ventricular e dilatação das câmaras cardíacas. Apesar das alterações serem inicialmente fisiológicas e reversíveis, o aumento do volume sanguíneo nas câmaras tensiona as paredes e reduz a perfusão subendocárdica, o que deteriora ainda mais a função e perpetua o processo lesivo, como um círculo vicioso (SCWHINGER, 2021).

Paralelo a isso, o aumento da tensão é detectado por barorreceptores no seio carotídeo, no arco aórtico e no ventrículo esquerdo, iniciando um processo compensatório para redistribuir a perfusão, no qual, é estimulada a liberação de peptídeos natriuréticos e a ativação dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona, simpático e adrenérgico. A longo prazo, os fatores vasoconstritores e vasodilatadores se desequilibram, gerando a sintomatologia da IC (SCWHINGER, 2021).

SINAIS E SINTOMAS

A IC se manifesta através de sinais e sintomas que resultam tanto do baixo débito cardíaco e da oxigenação insuficiente, como de congestão devido ao acúmulo de sangue em estruturas que sofrem com a ineficiência dos ventrículos. O baixo débito e a hipoxemia geram fadiga, intolerância ao exercício, taquicardia, hipotensão, extremidades frias, alterações no nível de consciência e cianose, entre outros sintomas.

Existem dois tipos principais de IC, a IC congestiva esquerda (ICCE) e a IC congestiva direita (ICCD), que causam congestão em diferentes órgãos, resultando em manifestações distintas no começo da síndrome.

Na ICCE, a congestão afeta principalmente estruturas que predizem ao ventrículo esquerdo (VE), como os pulmões, devido à sua dificuldade em bombear o sangue para fora.

Já na ICCD, outras estruturas são predominantemente comprometidas, prevendo-se majoritariamente a congestão das estruturas que natecedem ao ventrículo direito (VD), como fígado, abdome e membros inferiores (MMII).

Quadro 39.1 Tabela de sinais e sintomas mais prevalentes na insuficiência cardíaca congestiva esquerda e direita;

ICCE	ICCD
Dispneia	Edema periférico
Ortopneia	Inapetência
Dispneia paroxística noturna	Dor em hipocôndrio direito
Taquipneia	Plenitude gástrica
Alteração da ausculta pulmonar	Estase jugular a 45º

Além dos sinais e sintomas já mencionados, é importante destacar outros critérios diagnósticos relevantes que auxiliam na identificação e avaliação da insuficiência cardíaca.

O galope de terceira bulha é um som cardíaco adicional que pode ser ouvido durante a ausculta cardíaca. Este achado é característico de disfunção ventricular e está associado a dificuldades no preenchimento adequado das câmaras cardíacas durante o ciclo cardíaco. É um achado comum em pacientes com insuficiência cardíaca e pode fornecer informações valiosas para o diagnóstico e tratamento da condição.

A presença de cardiomegalia, ou aumento do tamanho do coração, também é um indicador importante da condição. Este sinal pode ser detectado através de exames de imagem, como radiografias de tórax ou ecocardiogramas.

Por fim, a perda de peso é um aspecto significativo em pacientes com IC avançada, pois há redução da ingestão de alimentos causada pela falta de apetite e má absorção intestinal relacionada à condição, bem como à dispneia durante as refeições.

Quadro 39.2 Tabela de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca

Sintomas típicos	**Sinais mais específicos**
Falta de ar	Pressão venosa jugular elevada
Ortopneia	Refluxo hepatojugular
Dispneia paroxística noturna	Terceira bulha cardíaca
Fadiga/cansaço	Impulso apical desviado para a esquerda
Intolerância ao exercício	
Sintomas menos típicos	**Sinais menos específicos**
Tosse noturna	Crepitações pulmonares
Ganho de peso	Taquicardia
Dor abdominal	Hepatomegalia e ascite
Perda de apetite e perda de peso	Extremidades frias
Noctúria e oligúria	Edema periférico

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IC é essencialmente clínico, ressaltando-se a importância de uma boa coleta de história clínica e execução de exame físico. Usualmente os pacientes apresentam clínica de baixo débito cardíaco, com fadiga, intolerância aos exercícios, fraqueza, além de manifestações de congestão que diferem a depender do lado do coração que está sendo acometido. Entretanto, pela complexidade e diversidade das manifestações da IC, pacientes crônicos podem apresentar sinais e sintomas de congestão diminuídos por processos adaptativos. Diante disso, sobressaem-se a análise de sinais clínicos mais específicos como presença de terceira bulha e ortopneia para auxiliar uma avaliação clínica mais objetiva e, para isso, são utilizados escores como os critérios de Framingham e de Boston.

Os Critérios de Framingham estabelecem como quadro preditivo de IC aqueles que possuem concomitância de dois critérios maiores e um menor ou um maior e dois menores. Dentre os critérios maiores são incluídos: dispneia paroxística noturna, estase jugular, estertores crepitantes, cardiomegalia à radiografia de tórax, terceira bulha, refluxo hepatojugular, PVC > 16 cm/H2O e perda de 4,5 kg após cinco dias de tratamento. Adicionalmente, os critérios menores compreendem sinais e sintomas como edema de tornozelos bilateral, tosse noturna, dispneia aos esforços, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia.

Tratando-se dos critérios de Boston, estipulou-se uma pontuação a fim de instaurar uma classificação da probabilidade do estabelecimento da doença, definindo o possível diagnóstico a partir dos achados clínicos que sugerem a patologia. Assim, são levados em consideração três critérios como história (1), exame físico (2)

e radiografia de tórax (3). Para cada categoria, há uma pontuação máxima de 4 pontos, de forma que a pontuação máxima possível para o escore é 12. Diante disso, o diagnóstico da IC é classificado em "definitivo" quando há pontuação entre 8 e 12; "provável" quando a pontuação está entre 5 e 7 e "improvável" se a pontuação for igual ou menor que 4.

Paralelo a isso, exames como dosagem de BNP e NT-proBNP, ecocardiograma, eletrocardiograma, radiografia, entre outros podem subsidiar a hipótese diagnóstica. Desta forma, ressalta-se a importância do ecocardiograma transtorácico como principal exame complementar de escolha para diagnóstico de pacientes com suspeita de IC. O referido exame de imagem permite que haja a avaliação quanto a funcionalidade e integridade da estrutura cardíaca. Além disso, o ecocardiograma é um recurso valioso no diagnóstico da insuficiência cardíaca, pois permite identificar o tipo predominante de disfunção cardíaca (sistólica ou diastólica; disfunção do ventrículo direito ou esquerdo), bem como avaliar o grau de remodelação cardíaca ao determinar o tamanho das câmaras, avaliar disfunções valvares, pericardiopatias e calcular a fração de ejeção.

Aliado ao ecocardiograma, o eletrocardiograma é um exame complementar muito relevante para o seguimento da conduta médica frente a um paciente com IC. Em vista disso, o eletrocardiograma contribui com o raciocínio clínico ao permitir a análise dos sinais de sobrecarga, além de sugerir possíveis etiologias a partir da constatação de áreas eletricamente inativas, bloqueio de ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior, presença de baixa voltagem de QRS e outras coisas mais.

Por sua simplicidade, rapidez e disponibilidade, a radiografia simples de tórax é indicada para avaliação inicial dos pacientes com sinais e sintomas de IC. Assim, a radiografia de tórax pode identificar aumento da área cardíaca, sinais de congestão pulmonar e derrame pleural. Além disso, esse procedimento de imagem pode indicar outros diagnósticos diferenciais que justifiquem quadros de dispneia e fadiga. Emtretanto, ressalta-se que a sensibilidade desse método diagnóstico complementar é limitada, visto que algumas disfunções sistólicas e/ou ventriculares podem ocorrer sem cardiomegalias e/ou congestão pulmonar.

Os biomarcadores como BNP e NT-proBNP também podem ser úteis para a confirmação ou não do diagnóstico. Isto posto, os valores de referência para definir a probabilidade ou não da doença divergem entre pacientes na emergência e pacientes no laboratório. Ademais, é importante levar em consideração que esses peptídeos podem se mostrar aumentados na presença de anemia, insuficiência renal crônica e idade avançada, e apresentar uma diminuição em quadros de obesidade.

Dessa forma, se o paciente apresentar história, exame físico, radiografia e eletrocardiograma sugestivos de IC, estipula-se a necessidade de solicitar um ecocardiograma para avaliação funcional e estrutural do coração. Na hipótese de a suspeita da doença não ser muito significativa, há a possibilidade de solicitar a dosagem dos biomarcadores [BNP e NT-proBNP] para auxiliar na confirmação do diagnóstico. No caso de alterações no ecocardiograma, se infere uma provável IC e há recomendação da implementação do tratamento. Em contrapartida, na ausência de alterações nos biomarcadores em pacientes com baixa suspeita clínica de IC e/ou ecocardiograma sem alterações, se implementa uma improbabilidade do diagnóstico de IC e se instaura a necessidade de reavaliação e busca por diagnósticos alternativos.

Tabela 39.1 Valores de corte de peptídeos natriuréticos para o diagnóstico de IC

Biomarcador	IC improvável (pg/mL)	IC possível (pg/mL)	IC muito provável (pg/mL)
Pacientes na emergência			
BNP	< 100	100-400	> 400
NT-proBNP			
< 50 anos	< 300	300-450	> 450
50-75 anos	< 300	300-900	> 900
> 50 anos	< 300	300-1800	> 1800
Pacientes ambulatoriais			
BNP	< 35-50		
NT-proBNP	< 125		

Outros exames complementares podem ser solicitados para avaliação de lesão em órgãos-alvo, detecção de comorbidades e verificação de fatores que agravam a doença. Dentre esses exames, podemos citar a realização de hemograma, eletrólitos séricos, função renal, glicemia de jejum, hemoglobina glicada, perfil lipídico, função tireoidiana e hepática, ressonância magnética cardíaca, angiotomografia coronária, PET, SPECT de perfusão miocárdica, entre outros.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

O tratamento medicamentoso na IC envolve diversas categorias de medicamentos, cada uma com sua função específica, prescrita de acordo com a natureza e a gravidade da condição cardíaca, assim como as particularidades de cada paciente. Dentre os fármacos utilizados, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são frequentemente recomendados para pacientes que sofrem de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr).

Fármacos como enalapril, lisinopril e ramipril os denominados inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são fundamentais no tratamento da IC e podem ser prescritos tanto para pacientes sintomáticos quanto assintomáticos. Os benefícios apresentados por essa classe medicamentosa incluem a diminuição da carga de trabalho do coração, a redução da resistência vascular periférica, a retardação do processo de remodelação cardíaca e a melhora na sobrevida dos pacientes.

Outra classe medicamentosa utilizada para o tratamento da IC são os betabloqueadores. Eles ajudam a diminuir a frequência cardíaca, reduzem o consumo de oxigênio pelo miocárdio e estabilizam a função cardíaca. Geralmente, sua prescrição ocorre após estabilização do paciente e otimização do tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou antagonistas dos receptores da aldosterona (ARA), especialmente em pacientes com volume intravascular normal. Dois exemplos comuns de betabloqueadores usados especificamente para tratar a insuficiência cardíaca são o carvedilol e o bisoprolol.

O carvedilol é um betabloqueador que possui propriedades vasodilatadoras. Isso pode ser especialmente benéfico para pacientes com insuficiência cardíaca, em que a pressão arterial elevada pode ser uma preocupação adicional. O carvedilol também demonstrou melhorar os sintomas da IC reduzindo a frequência cardíaca e aumentando a função do ventrículo esquerdo do coração. O bisoprolol, é um medicamento seletivo para os receptores beta-1 no coração,

atuando também na redução da frequência cardíaca e pressão arterial e reduzindo sintomas, como falta de ar e fadiga.

Os Antagonistas dos Receptores da Angiotensina II (ARA-II) são uma classe de medicamentos frequentemente usados no tratamento de insuficiência cardíaca. São indicados em pacientes com ICFEr sintomáticos, com fração de ejeção $\leq 35\%$, que permanecem sintomáticos apesar do tratamento otimizado com IECA ou ARA e betabloqueadores. Eles funcionam bloqueando os receptores aos quais a angiotensina II se liga, uma substância que causa constrição dos vasos sanguíneos e aumento da pressão arterial.

Alguns dos exemplos mais comuns de ARA-II incluem o losartan, o valsartan, o irbesartan e o candesartan. Podem ser usados como alternativa aos IECA em pacientes intolerantes a esses medicamentos. No entanto, sua eficácia na redução da morbidade e mortalidade na IC é menor em comparação com os IECA.

Os diuréticos são comumente prescritos para ajudar a aliviar os sintomas de congestão em pacientes que sofrem de IC com retenção de líquidos, como inchaço nas pernas e falta de ar. Eles podem ser utilizados tanto em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr) quanto com fração de ejeção preservada (ICFEP).

Diferentes tipos de diuréticos são utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca, cada um com suas características e funções específicas. Os chamados diuréticos de alça, como, por exemplo, furosemida, bumetanida e torasemida, atuam inibindo a reabsorção de sódio e água no segmento ascendente da alça de Henle nos rins, promovendo maior excreção de líquidos na urina, diminuindo a pressão nos vasos sanguíneos e no coração.

Há diuréticos osmóticos, sendo o manitol um exemplo comum dessa classe. Eles aumentam a pressão osmótica do filtrado glomerular nos rins, inibindo a reabsorção de água. Geralmente são utilizados em emergências, como no tratamento da insuficiência cardíaca descompensada. Além disso, espironolactona e eplerenona são exemplos de diuréticos poupadores de potássio. Eles bloqueiam a ação da aldosterona nos rins, o que reduz a reabsorção de sódio e água, aumentando a excreção de potássio na urina. São especialmente úteis em pacientes com insuficiência cardíaca que apresentam baixos níveis de potássio.

Por fim, na mesma classe farmacológica dos diuréticos, encontram-se os denominados tiazídicos. Embora menos potentes do que os diuréticos de alça, são frequentemente usados em combinação com outros diuréticos ou medicamentos para controlar a pressão arterial por terem um efeito dilatador leve. A hidroclorotiazida exemplifica essa classe.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

O tratamento não farmacológico da IC é uma parte fundamental no manejo da doença. Envolve uma abordagem abrangente para melhorar a qualidade de vida e reduzir complicações.

Dieta e restrição hídrica e de sódio

Inclui uma dieta equilibrada com restrição de líquidos e sódio, exercícios físicos regulares adaptados, cessação do tabagismo e do consumo de álcool para evitar danos cardíacos adicionais. Além disso, o monitoramento da pressão arterial e do peso corporal ajuda na detecção precoce de complicações. Também são cruciais a educação do paciente e da família sobre a

doença e o autocuidado para garantir a adesão ao tratamento. No caso de mulheres com insuficiência cardíaca, o planejamento familiar é fundamental para avaliar o risco materno e fetal.

Essas medidas visam não apenas aliviar os sintomas, mas também abordar os fatores de risco e promover a saúde cardiovascular a longo prazo.

A dieta desempenha um papel crucial, com ênfase na restrição de sódio. A restrição de sódio é vital para evitar a ingestão excessiva, que pode levar à descompensação da IC devido à hipervolemia, além de contribuir para hipertrofia ventricular esquerda, piora da função renal e outras doenças cardiovasculares.

Segundo a atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca, a recomendação para ingestão de sódio é menor que 7 g de sal por dia para pacientes com IC crônica. Em casos de IC gravemente descompensada ou em estágio avançado, uma restrição mais intensa pode ser benéfica, reduzindo os sintomas e evitando internações hospitalares.

Quanto à ingestão hídrica, não há necessidade de restrição em pacientes com IC leve a moderada, mas pode ser considerada em casos graves. Estudos demonstraram uma redução significativa nas hospitalizações quando a restrição hídrica é aplicada, com uma redução de 1 litro por dia em comparação com uma ingestão de 2 litros por dia.

Perda de peso e atividade física

A relação entre obesidade e IC é complexa, mas estudos destacam a importância da perda de peso na melhoria da função cardíaca, especialmente em casos graves. Pacientes com sobrepeso (IMC > 25 kg/m²) ou obesidade (IMC > 30 kg/m²) devem ser encorajados a adotar uma dieta saudável e a praticar exercícios físicos, com apoio de equipe multidisciplinar quando disponível. Em casos de obesidade mórbida (IMC > 40 kg/m²), a cirurgia bariátrica pode ser uma opção, desde que realizada por profissionais especializados. Surpreendentemente, a caquexia (IMC < 20 kg/m²) sugere um risco aumentado quando comparada à obesidade (IMC > 30 kg/m²) que representa menor mortalidade. Embora haja incertezas, a atenção nutricional e a orientação para estilo de vida saudável são essenciais para todos os pacientes com IC.

A atividade física adaptada é um componente do tratamento, visando melhorar a capacidade funcional, que é um dos objetivos no manejo da IC. Além disso, a prática regular de exercícios melhora a qualidade de vida e a tolerância ao esforço e reduz as hospitalizações. Para promover um aumento progressivo na capacidade funcional, é recomendado um programa de exercícios, com intensidade oscilando entre 40% e 70% do esforço máximo, durante períodos de 20 a 45 minutos, de três a cinco vezes por semana, ao longo de 8 a 12 semanas. Esse protocolo gradual é projetado para auxiliar os pacientes a aprimorarem suas aptidões físicas com segurança e eficácia.

Álcool e tabagismo

Além disso, é importante moderar ou evitar o consumo de álcool, pois o excesso pode piorar os sintomas e agravar a função cardíaca. Os pacientes devem ser encorajados a deixar de fumar, de preferência com a assistência de serviços especializados. Terapias de reposição de nicotina ou medicamentos moduladores podem ser adotados conforme diretrizes estabelecidas.

A abstenção total do álcool é recomendada na condição de miocardiopatia dilatada devido ao consumo de álcool, mostrando potencial para melhorias significativas na função cardíaca. Para aqueles que têm dificuldade em cessar

completamente o consumo, a redução gradual pode oferecer benefícios parciais.

Em relação ao consumo moderado de álcool em pacientes com IC crônica de outras etiologias, é sugerido que a ingestão seja limitada (≤ 10 mL para mulheres e ≤ 20 mL para homens), com uma decisão compartilhada após uma discussão franca sobre os possíveis riscos envolvidos.

Vacinação

Para todos os pacientes com IC, a vacinação anual contra influenza é recomendada. Estudos recentes indicam uma redução nas internações por doenças cardiovasculares em pacientes vacinados. A evidência de benefícios cardiovasculares com a vacinação para pneumococos é menos consistente, sendo importante considerar os potenciais riscos e benefícios. A vacinação contra influenza é crucial para proteger os pacientes com IC contra complicações graves, como hospitalizações e complicações cardiovasculares, e pode contribuir significativamente para a melhoria dos resultados clínicos.

Educação e planejamento familiar

A educação sobre a IC, o autocuidado e a adesão ao tratamento são pilares essenciais do manejo eficaz da condição. É imprescindível que os pacientes e suas famílias sejam instruídos sobre a natureza da doença, incluindo sua definição, causas, sintomas e como reconhecê-los. Além disso, a orientação sobre o uso adequado dos medicamentos, incluindo dose, horário e quantidade, é fundamental. Os pacientes também devem ser educados sobre a importância da adesão das medidas não farmacológicas.

O planejamento familiar para mulheres com IC requer uma abordagem personalizada, considerando gravidade clínica, função cardíaca, comorbidades e preferências individuais. Recomenda-se desencorajar a gravidez em pacientes com fração de ejeção gravemente reduzida e em classes funcionais III e IV.

As opções contraceptivas devem ser avaliadas quanto aos riscos de gravidez e eficácia, além dos possíveis efeitos da terapia medicamentosa no feto. O foco está em aconselhar sobre gestações futuras, melhorar a qualidade de vida e reduzir os riscos de mortalidade materna relacionados à IC, com uma abordagem adaptada às necessidades de cada paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SCWHINGER, R.H.G. Pathophysiology of heart failure. Cardiovascular Diagnosis and Therapy, v. 11, p. 263, 2021. doi: 10.21037/cdt-20-302.

SNIPELISKY, D. *et al*. The many faces of heart failure. Cardiac Electrophysiology Clinics, v. 11, p. 11, 2019. doi: 10.1016/j.ccep.2018.11.001.

TANAI, E. & FRANTZ, S. Pathophysiology of heart failure. Comprehensive Physiology, v. 6, p. 187, 2015. doi: 10.1002/cphy.c140055.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 40

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

LUCCAS SANTOS BENETON [1]
MARIANA CERNE AUFIERI[1]
JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
VITOR MORAIS BRAMBILA[2]
FABIO YAMANE[1]
THOMAS BARIONE[1]
EDINALDO JORGE PIEDADE MALHEIROS[3]

1. Discente - Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).
2. Discente - Medicina da Universidade de São Caetano do Sul (USCS).
3. Cardiologista Hospital Sepaco e Rede D'or.

Palavras-chave:
Emergências hipertensivas; Hipertensão; Pronto atendimento.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.40

INTRODUÇÃO

Em um cenário de pronto-socorro (PS), a habilidade fundamental a ser dominada pelo médico da porta é a capacidade de diferenciar as situações graves das questões sem relevância clínica no momento. Frequentes são as visitas aos serviços de PS por pacientes que aferiram sua pressão arterial (PA) em seu domicílio e, ao encontrar valores elevados, decidem procurar uma opinião médica. O primeiro passo no atendimento nesse cenário é a classificação do paciente quanto à hipertensão arterial sistêmica crônica (HAS) não controlada, urgência hipertensiva ou emergência hipertensiva.

As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial definem a HAS como: a presença de duas ou mais aferições, com a técnica correta, com resultado persistentemente elevado, ou seja, acima de 140 mmHg da pressão sistólica e/ou acima de 90 mmHg da pressão diastólica. Na mesma diretriz, são discutidos os efeitos negativos dessa doença crônica não transmissível sobre diversos sistemas do corpo humano, um extenso material que foge ao escopo do presente capítulo. O que não deve ser esquecido em relação a essa entidade é que, não raro, o paciente não se sabe portador da mesma, pela maioria dos pacientes serem assintomáticos. Assim, um paciente portador de HAS pode fazer uma medida aleatória de sua PA e, com a angústia gerada pelo achado, procurar um PS (BARROSO *et al.*, 2021).

No entanto, sintomas podem estar presentes em conjunto com PA elevada. As entidades que contemplam esse cenário são as urgências hipertensivas (UH) e as emergências hipertensivas (EH), esta última diferindo da UH pela presença de lesões agudas e progressivas de órgãos-alvo, com risco iminente de morte. Ambas apresentam o ponto de corte de PA sistólica maior ou igual a 180 mmHg e/ou PA diastólica maior ou igual a 120 mmHg. Os sintomas que as acompanham variam desde leves (cefaleia leve, vertigem e náuseas) até graves (“pior cefaleia da vida”, dor torácica, anúria), refletindo a gravidade do caso. Assim, sinais e sintomas são fundamentais para o raciocínio clínico uma vez que emergências hipertensivas, como citado, podem levar o paciente a óbito (BARROSO *et al.*, 2021).

Assim, o presente capítulo busca responder às dúvidas sobre as emergências hipertensivas e de quando ampliar a investigação, quais patologias não podem ser esquecidas e quais condutas devem ser tomadas frente a essa patologia.

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos que levam a HAS, e, consequentemente, suas emergências hipertensivas, são decorrentes de variantes, que implicam na regulação da hipertensão arterial sistêmica. São elas: regulação do volume intravascular, sistema nervoso autônomo, sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e mecanismos vasculares e inflamatórios. É necessário compreender cada mecanismo para realizar intervenção na prática clínica desses sistemas associados.

Volume intravascular

O sódio é um importante regulador do volume de líquido extracelular, sendo assim a alta ingestão desse íon, como formato de sal (NaCl) fornece uma ativação de mecanismos neurais e endócrinos que regulam a pressão arterial, levando ao aumento da mesma. A hipertensão induzida pelo consumo de NaCl (cloreto de sódio) pode estar relacionada com a incapacidade do rim de excretar sódio adequadamente, devido a doenças renais ou aumento na produção de hormônios que promovem a retenção de sal,

como os mineralocorticoides. Além disso, a atividade neural aumentada nos rins também pode intensificar a reabsorção de sódio, exigindo uma pressão arterial mais elevada para manter o equilíbrio de sódio. Este fenômeno é conhecido como "pressão-natriurese", onde a pressão arterial elevada facilita a excreção de sódio. Este mecanismo pode envolver um aumento na taxa de filtração glomerular e uma redução na capacidade dos túbulos renais de absorver sódio, com a possível influência de fatores hormonais, como o fator natriurético atrial (JAMESON *et al.*, 2019).

Sistema nervoso autônomo

Os reflexos adrenérgicos são essenciais para a modulação da pressão arterial tanto a curto quanto a longo prazo, com norepinefrina, epinefrina e dopamina sendo os principais reguladores. Os receptores adrenérgicos, divididos em α e β, são ativados por essas catecolaminas, afetando várias funções cardiovasculares e renais. A ativação dos receptores α1 causa vasoconstrição e aumenta a reabsorção de sódio nos rins, enquanto os receptores α2 reduzem a liberação de norepinefrina. Os receptores β1 aumentam a taxa e força da contração cardíaca e a liberação de renina, enquanto os β2 induzem vasodilatação. Os níveis de catecolaminas podem alterar o número de receptores disponíveis, afetando a resposta a esses neurotransmissores. Interrupções abruptas no uso de medicamentos que atuam nesses receptores podem causar desregulação, como a hipertensão de rebote. Os reflexos como o barorreflexo ajudam a moderar flutuações rápidas na pressão arterial, mas podem se adaptar a pressões persistentemente altas. A hipertensão pode ser relacionada a um aumento da atividade simpática, como visto na obesidade ou na apneia do sono. Em casos de feocromocitoma, um tumor que secreta catecolaminas, a remoção cirúrgica ou tratamento farmacológico específico pode controlar a hipertensão. Agentes que bloqueiam a atividade simpática são eficazes contra a hipertensão resistente, demonstrando o papel significativo do sistema nervoso simpático na regulação da pressão arterial (JAMESON *et al.*, 2019).

Sistema renina angiotensina aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona desempenha um papel crucial na regulação da pressão arterial, principalmente através das ações vasoconstritoras da angiotensina II e das propriedades de retenção de sódio da aldosterona. A renina, uma enzima sintetizada nos rins, inicia o processo ao converter o angiotensinogênio em angiotensina I, que é posteriormente transformada em angiotensina II. Esta última não só aumenta a pressão arterial, mas também estimula a secreção de aldosterona, que, por sua vez, promove a reabsorção de sódio nos rins, aumentando o volume de fluido e a pressão arterial. A aldosterona tem efeitos adicionais no coração e vasos sanguíneos, incluindo fibrose e inflamação. Altos níveis de aldosterona podem levar a alterações cardíacas e renais significativas, e o bloqueio de seu receptor pode reduzir a fibrose e a progressão da insuficiência cardíaca. O sistema também é regulado negativamente pela angiotensina II e outros fatores que influenciam a secreção de renina. Anomalias na produção ou função desses componentes podem levar a diferentes formas de hipertensão e doenças cardiovasculares, que podem ser tratadas por meio de intervenções farmacológicas que visam partes específicas deste sistema (JAMESON *et al.*, 2019).

Mecanismos vasculares

O enrijecimento arterial, ou a perda de elasticidade dos vasos, também é fator crítico, uma

vez que vasos mais rígidos aumentam a pressão sistólica e diminuem a diastólica, contribuindo para a hipertensão. A rigidez arterial pode ser avaliada pela velocidade da onda de pulso, um indicativo da saúde vascular. Alterações na função e no transporte iônico das células do músculo liso vascular também desempenham um papel no desenvolvimento da hipertensão, por meio de mecanismos que alteram o tônus vascular e estimulam o crescimento vascular. Adicionalmente, a função endotelial é essencial na regulação do tônus vascular, com o endotélio produzindo substâncias que podem dilatar ou contrair os vasos sanguíneos. As anormalidades na função endotelial são comuns na hipertensão e podem ser tanto uma causa quanto uma consequência da doença. Intervenções como exercícios aeróbicos, perda de peso e medicamentos anti-hipertensivos podem melhorar a complacência vascular e a função endotelial, embora ainda não esteja claro se essas melhorias ocorrem independentemente das mudanças na pressão arterial (JAMESON *et al.*, 2019).

Mecanismos inflamatórios

A relação entre inflamação, resposta imune e desenvolvimento de hipertensão é complexa e profundamente interligada. Pacientes com hipertensão primária apresentam elevação dos níveis de autoanticorpos, sugerindo uma ativação da imunidade inata e adaptativa, associada tanto à hipertensão quanto à rigidez aórtica. Estudos em modelos animais revelam que muitas formas de hipertensão envolvem um componente inflamatório dependente de linfócitos T. Essa inflamação é frequentemente acoplada com lesão exsudativa e é exacerbada por fatores como o estiramento vascular, angiotensina II e o consumo de sal, que promovem a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS). As ROS afetam negativamente a função das células T e reduzem a eficácia dos vasodilatadores endógenos, além de serem cruciais para o ajuste da função renal, especialmente na relação entre a pressão arterial e a natriurese (excreção de sódio). A infiltração de células T no interstício renal está associada a maior inflamação e estresse oxidativo, contribuindo para a disfunção na regulação da pressão-natriurese e, por fim, ao desenvolvimento da hipertensão. Marcadores de estresse oxidativo também foram observados em pacientes hipertensos e pré-hipertensos, evidenciando sua relevância clínica (JÁMESON *et al.*, 2019).

SINAIS E SINTOMAS

Além da elevação da PA (PAS ≥ 180 mmHg e PAD ≥ 120 mmHg), a EH apresenta risco iminente de morte e lesão de órgão-alvo (LOA), ou seja, trata-se de uma condição a qual pode se manifestar de diferentes maneiras conforme o órgão acometido: coração, rins, artérias e cérebro (BORTOLOTTO *et al.*, 2018).

O médico deve estar apto a realizar o diagnóstico da EH o mais precocemente possível para que a LOA não se complique ainda mais e leve o paciente a óbito. Portanto, conforme o quadro clínico do paciente, alguns sinais e sintomas podem estar presentes e, assim, facilitar o diagnóstico. O **Quadro 40.1** apresenta os principais achados sintomatológicos nas EH (BORTOLOTTO *et al.*, 2018).

Quadro 40.1 Principais sinais e sintomas que podem estar presentes diante de um caso de EH

	Sintomas	Sinais
Cerebrovascular	Cefaleia Confusão mental Agitação psicomotora Déficit motor Parestesias Convulsão	Alteração do nível de consciência e/ou de reflexo Paresia ou paralisia de membros Desvio de rima Anisocoria Sinais de irritação meníngea
Renal	Edema Oligúria Anorexia e/ou perda de peso Náuseas e vômitos Adinamia	Palidez cutânea Hálito urêmico Edema periorbital e/ou de membros inferiores
Cardiovascular	Dispneia, ortopneia Hemoptise Dor torácica precordial Dorsalgia e/ou lombalgia Edema Palpitações	3 ou 4ª bulha Estertores crepitantes Edema e/ou hepatomegalia Estase jugular Desvio do ictus Assimetria ou ausência de pulsos periféricos Diferença de pressão entre os membros

Fonte: Adaptado de BORTOLOTTO *et al*., 2018.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da emergência hipertensiva (EH) ocorre de forma multifatorial. Geralmente, é iniciado pela aferição da pressão arterial acima de 180 x 120 mmHg, embora não seja obrigatório este nível de pressão, por exemplo em pacientes com menor reserva funcional em determinado órgão, que podem apresentar EH com níveis pressóricos menores. Além disso, é de grande importância a velocidade em que a PA se eleva, já que aferições em níveis de PA altos, feitas isoladamente, não diagnosticam a emergência. De início, é necessário que os passos da aferição sejam seguidos da maneira correta, de forma que o manguito esteja no local correto e seja do tamanho adequado para o paciente. Caso o paciente seja previamente hipertenso, é necessário ter conhecimento sobre o controle pressórico prévio, quais medicações estão sendo usadas, suas doses, aderência ao tratamento e horário em que o último comprimido foi administrado. O que caracteriza a EH são as LOA e o possível risco à vida do paciente **Quadro 40.2**; por esse motivo é necessário que a anamnese e o exame físico sejam feitos de forma direcionada para pesquisa de acometimento dos órgãos. Sinais de comprometimento renal se evidenciam por presença de hematúria ou oligúria e na ausculta deve-se descartar a presença de sopros em artérias renais. A ausculta pulmonar deve ser realizada com intenção de descartar congestão e na cardíaca com intenção de pesquisar a presença, ou não, de sopros e galopes. Caso haja suspeita de crise hipertensiva (CH) associada, deve ser realizado exame de fundo de olho (FEITOSA-FILHO *et al*., 2008).

Quadro 40.2 Situações em que órgãos-alvo caracterizam emergências hipertensivas

Emergências hipertensivas
Hipertensão grave associada a complicações agudas
Cerebrovasculares - Encefalopatia hipertensiva - Hemorragia intracerebral - Hemorragia subaracnoide - AVC isquêmico
Cardiocirculatórias - Dissecção aguda de aorta - Edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda - Infarto agudo do miocárdio - Angina instável
Renais - Insuficiência renal rapidamente progressiva
Crises adrenérgicas graves - Crise do feocromocitoma - Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)
Hipertensão na gestação - Eclâmpsia - Pré-eclâmpsia grave - Síndrome "HELLP" - Hipertensão grave em final de gestação

Legenda: HELLP = hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia. **Fonte:** Adaptado de MARTIN & TOLEDO, 2019.

MANEJO E TRATAMENTO

O tratamento das emergências hipertensivas é crucial e baseado no órgão-alvo afetado, além disso, é necessário fornecer cuidados intensivos de terapia, devido às condições hemodinâmicas e neurológicas instáveis que apresentam um risco iminente de morte (**Quadro 40.3**). Na maioria das vezes, são utilizados medicamentos intravenosos, combinados com nati-hipertensivos orais, para conseguir um melhor controle da PA em menor tempo. A redução da pressão arterial deve ser realizada de maneira rápida e gradual, ocorrendo ao longo de minutos a algumas horas, com o objetivo de atingir valores até 25% inferiores aos níveis iniciais da pressão arterial média (PAM). Alternativamente, pode-se visar a redução da pressão arterial diastólica (PAD) para a faixa de 100 a 110 mmHg.

Deve-se evitar quedas excessivas da PA, pois podem precipitar uma isquemia no órgão-alvo. Um exemplo seria um paciente que apresenta um acidente vascular encefálico isquêmico, no qual a condição não recomenda o uso imediato de anti-hipertensivos. O **Quadro 40.4** mostra os fármacos de escolha e a PA alvo em cada condição das emergências hipertensivas. Já o **Quadro 40.5** descreve os medicamentos de uso parenteral com as doses, ação, indicações e os principais efeitos adversos.

Quadro 40.3 Sequência de abordagem do paciente com crise hipertensiva

1. Investigar fator desencadeante
2. Procurar sintomas ou situações que simulam crise hipertensiva (enxaqueca, labirintite, traumas físicos e dor, estresse emocional, profissional ou familiar: pseudocrise hipertensiva).
3.Verificar antecedentes de hipertensão, tempo de evolução, uso de anti-hipertensivos (dose e adesão).
4. Investigar episódios anteriores semelhantes ao atual.
5. Investigar uso de fármacos que interfiram com a pressão arterial (anti-inflamatórios, corticoides, analgésicos, antidepressivos, moderadores do apetite).
6. Investigar uso ou abuso de álcool e/ou de tóxicos (cocaína, "crack", LSD).
7. Investigar a suspensão súbita de inibidores adrenérgicos (clonidina/β-bloqueadores).
8. Investigar associação de doenças e/ou fatores de risco (diabetes, cardiopatias, nefropatia, tabagismo, dislipidemia).
9. Proceder à investigação clínica de acordo com o sistema: • **Sistema Nervoso Central (SNC)** - cefaleia, tontura, alterações visuais e da fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões e coma. • **Sistema Cardiovascular (SCV)** - dor torácica, sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda, palpitações, ritmo cardíaco, ritmo de galope, dispneia, estase jugular, sopro carotídeo, pulsos periféricos e medida da pressão arterial (3 medidas). • **Sistema Renal** - redução do volume urinário, edema, hematúria, disúria. - exame de abdome: procurar massas pulsáteis e sopros abdominais. • **Fundo de olho** - vasoespasmo, cruzamentos arteriovenosos, artérias em fio de prata ou cobre, exsudatos duros e moles, hemorragia, papiledema.
10. Investigação complementar (exames serão realizados conforme necessidade e direcionados para sistemas específicos para caracterizar lesões em órgãos-alvo): • **SNC:** tomografia computadorizada • **SCV:** eletrocardiograma, radiografia, ecocardiograma, enzimas cardíacas. • **Sistema renal:** urina tipo I, ureia, creatinina, eletrólitos.

Fonte: Adaptado de VIELA-MARTIN *et al*., 2013.

Quadro 40.4 Principais emergências hipertensivas e suas condutas

Condição clínica	Fármacos de escolha	Pressão arterial alvo
Síndrome coronária aguda	Nitroprussiato de sódio (via venosa). Nitrato (sublingual).	↓ Isquemia
Edema agudo de pulmão	Nitroprussiato de sódio (via venosa). Furosemida (via venosa).	↓ 15% a 20% na PA
Dissecção de aorta	β-bloqueador (via venosa). Nitroprussiato de sódio (via venosa).	PAS < 120 mmHg em 30 minutos, se possível.
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato de sódio (via venosa).	↓ 25% PAM em 2-3 horas
Trauma craniano agudo	Nitroprussiato de sódio (via venosa).	↓ até 25% PAM em 2-3 h
Eclâmpsia	Hidralazina (via venosa).	PAD igual ou < 90 mmHg

	Sulfato de magnésio (via venosa).	
AVE isquêmico candidato à trombólise ou hemorrágico	Nitroprussiato de sódio (via venosa). Nimodipina (via oral) se HSA (hemorragia subaracnóidea).	↓ até 25% PAM em 6-12 h
Uso de cocaína ou outro simpatomimético	Fentolamina (via venosa). Benzodiazepínico. Metoprolol (via venosa).	↓ até 25% PAM em 2-3 h

Fonte: Adaptado de IPEK *et al*., 2017.

Quadro 40.5 Propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais anti-hipertensivos para uso parenteral em emergências hipertensivas

Fármacos	**Modo de administração e dosagem**	**Início**	**Duração**	**Desvantagens**
Nitroprussiato de sódio	Infusão contínua 0,5-10 µg/kg/min	Imediato	1-2 min	Intoxicação por tiocianato, hipotensão, náuseas, vômitos, espasmo muscular
Furosemida	Infusão 20-40 mg	5-10 min	30-90 min	Hipopotassemia
Hidralazina	Infusão contínua 10-20 mg EV	10-20 min	3-8 h	Taquicardia, retenção hídrica, cefaleia, angina, piora da dissecção da aorta, náuseas, rubor, rash cutâneo, tontura
Fentolamina	Infusão contínua 1-5 mg Máximo 15mg	1-2 min	3-5 min	Taquicardia reflexa
Nimodipina	30-90mg via oral	30-120 min	4 a 6 h	Erupção cutânea, coceira, inchaço ou dificuldade respiratória
Metoprolol	5 mg de 3 a 5 min, EV (máximo de 3 doses)	10-20 min	6 a 9 h	Tontura, fadiga, broncoconstrição

Fonte: Adaptado de IPEK *et al*., 2017.

Diante dos quadros apresentados é possível compreender a importância da investigação do fator no qual está desencadeando a EH e assim conseguir realizar o tratamento e manejo ideal que vem a seguir.

Síndrome coronariana aguda

Inicialmente, o controle pressórico em síndromes coronarianas agudas inclui nitrato sublingual seguido de morfina intravenosa se a dor persistir. Após obtenção de acesso venoso, administra-se betabloqueador para reduzir a frequência cardíaca. A nitroglicerina intravenosa é então titulada para reduzir a pressão arterial em até 30%, sem busca por reduções bruscas para evitar comprometer a perfusão coronariana. IECA pode ser considerado posteriormente devido aos benefícios na remodelação ventricular, mas é introduzido apenas após estabilização clínica e 6 horas do início do evento agudo.

Edema agudo de pulmão

O edema agudo pulmonar hipertensivo é tratado imediatamente com nitroglicerina sublingual, furosemida e morfina intravenosa, com o paciente sentado e as pernas pendentes. A ventilação mecânica não invasiva é crucial para alívio dos sintomas. O nitroprussiato é o anti-hipertensivo de escolha, embora a nitroglicerina venosa seja preferida em coronariopatas ou se a pressão arterial não estiver excessivamente elevada. Em pacientes com estenose mitral e boa função ventricular, pode-se considerar o uso de betabloqueadores intravenosos.

Dissecção de aorta

Na dissecção aguda de aorta, a potente analgesia com morfina e a redução da frequência cardíaca para cerca de 60 bpm com metoprolol venoso são essenciais. A prioridade é reduzir a frequência cardíaca, com eventual redução da pressão arterial. Nitroprussiato de sódio é usado como vasodilatador adicional, especialmente se houver comprometimento coronariano, enquanto a nitroglicerina venosa é preferida nesse caso. A meta é atingir uma pressão sistólica de 100-110 mmHg nos primeiros 20 minutos de tratamento.

Encefalopatia hipertensiva

A elevação abrupta da pressão arterial pode levar à encefalopatia hipertensiva, caracterizada por sintomas como letargia, cefaleia, confusão, distúrbios visuais e convulsões. A tomografia computadorizada de crânio é necessária para descartar outras condições neurológicas, como AVC. A redução da pressão arterial em torno de 20% é recomendada, com o nitroprussiato de sódio como tratamento de escolha.

AVE candidato à trombólise ou hemorrágico

Em casos de acidente vascular encefálico (AVE), a presença de pressão arterial elevada levanta a dúvida se é causa ou consequência do evento cerebral. Na maioria dos casos, o comtrole da dor, ansiedade e agitação pode normalizar a pressão arterial sem necessidade de tratamento. O uso de nitroprussiato é recomendado para PA > 180 x 105 mmHg em AVE hemorrágico candidatos à trombólise. Para AVE isquêmico, exceto para aqueles elegíveis para trombólise, o tratamento como emergência hipertensiva é indicado se a PA for > 220 x 120 mmHg após controle da dor e ansiedade. A pressão arterial geralmente se normaliza em 4 dias sem tratamento anti-hipertensivo. Na hemorragia subaracnoidea, a nimodipina é recomendada como primeira linha de tratamento para reduzir o risco de infarto cerebral associado ao vasoespasmo. A piora neurológica relacionada à redução da PA deve ser tratada com ajuste ou suspensão do nitroprussiato.

Eclâmpsia

Pré-eclâmpsia é caracterizada por proteinúria e hipertensão após a 20ª semana de gestação, muitas vezes acompanhada de edemas. Cerca de 5% dos casos evoluem para eclâmpsia, caracterizada por convulsões. O parto é o único tratamento capaz de reverter completamente a condição. Se a pré-eclâmpsia ocorrer após a 36ª semana, o parto deve ser antecipado. Antes disso, em casos graves, a maturidade fetal pode ser induzida com corticoides. Hidralazina é o fármaco preferido para controle pressórico na eclâmpsia, enquanto o nitroprussiato de sódio é reservado para casos de emergência. Além do uso essencial do sulfato de magnésio. O objetivo é manter a pressão arterial entre 140-160 mmHg (sistólica) e 90-105 mmHg (diastólica).

Trauma craniano agudo

No tratamento da emergência hipertensiva em trauma craniano agudo, foca-se em garantir a perfusão cerebral adequada e minimizar o risco de sangramento adicional. Controla-se a dor e ansiedade, mantém-se a via aérea e ventilação adequadas. O tratamento farmacológico pode ser necessário para pressão arterial elevada, utilizando-se agentes como nitroprussiato de sódio, labetalol, nicardipina ou nitroglicerina. Monitoramento neurológico contínuo e imagens cerebrais são fundamentais.

Uso de cocaína ou outro simpatomimético

As verdadeiras emergências hipertensivas por excesso de catecolaminas são raras, geralmente causadas por feocromocitoma, interações medicamentosas ou uso de substâncias como cocaína. O tratamento envolve alfabloqueador venoso (fentolamina), benzodiazepínicos e, se necessário, betabloqueadores, evitando-se sua administração inicialmente para prevenir atividade alfa-adrenérgica sem oposição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROSO, W.K.S. *et al*. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 516, 2021.

BORTOLOTTO, L.A. *et al*. Crises hipertensivas: definindo a gravidade e o tratamento. Revista SOCESP, v. 28, p. 254, 2018. doi: 10.29381/0103-8559/20182803254-9.

FEITOSA FILHO, G.S. *et al*. Emergências hipertensivas. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 20, p. 305, 2008. doi: 10.1590/S0103-507X2008000300014.

JAMESON, J.L. *et al*. Medicina interna de Harrison. 20. ed. Porto Alegre: Grupo A, 2019.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 41

DOR TORÁCICA

Mariana Cerne Aufieri[1]
Izabele Galante[1]
Vitor Morais Brambila[2]
Jamile Tereza Teixeira Oliveira[1]
Vitoria Maria Mesquita Pessoa[1]
Arthur Vilar de Oliveira Malheiros[1]
Rafaela Andrade Penalva Freitas[3]

1. Discente - Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).
2. Discente - Medicina da Universidade de São Caetano do Sul (USCS).
3. Docente - Disciplina de Cardiologia - Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).

Palavras-chave:
Dor torácica; Síndrome coronariana aguda; Angina.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.41

INTRODUÇÃO

A dor torácica pode ser categorizada em aguda e crônica, cada uma com suas próprias nuances clínicas e abordagens terapêuticas. Entre as causas mais comuns de dor torácica aguda, que ocorrem em um cenário de emergência, as doenças cardíacas ocupam um lugar de destaque, com a síndrome coronariana aguda (SCA), representando uma das principais causas de morbimortalidade em escala global. Além disso, as condições pulmonares, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o tromboembolismo pulmonar (TEP), também contribuem significativamente para a apresentação de dor torácica aguda. A compreensão abrangente da epidemiologia e das principais causas subjacentes da dor torácica aguda é essencial para um manejo clínico eficaz e uma intervenção terapêutica oportuna, visando mitigar os riscos associados e melhorar os desfechos clínicos dos pacientes. A dor torácica crônica representa uma manifestação clínica persistente que pode ser descrita pelo paciente como tendo se iniciado há dias, semanas ou até mesmo meses. Sua diversidade etiológica exige uma abordagem criteriosa e diferencial por parte dos profissionais de saúde, e abrange uma ampla gama de condições, cuja variedade reflete a complexidade anatômica e fisiológica da região torácica, onde múltiplos sistemas e estruturas podem ser fonte de sintomas dolorosos (CEDRO & OLIVEIRA, 2022).

A manifestação de dor torácica frequentemente incita a busca por assistência médica, não apenas devido à sua alta prevalência, mas também devido às implicações clínicas potencialmente graves, especialmente quando relacionada à origem cardíaca. Representando um sintoma complexo que desafia os médicos em sua abordagem e diagnóstico é uma das principais razões para a busca por atendimento médico em serviços de emergência em todo o mundo. Exige uma investigação meticulosa devido à diversidade de etiologias associadas e abrange uma ampla gama de fatores de risco, causas e prevalência, refletindo a complexidade dessa condição, tendo como principais etiologias as doenças cardíacas, pulmonares, gastrointestinais, musculoesqueléticas, do sistema nervoso, bem como transtornos psicológicos como a nasiedade (MARTINS *et al*., 2012).

Muitas vezes, a dor torácica é negligenciada por profissionais da saúde e o diagnóstico é ignorado, podendo levar a um quadro ainda mais grave. Embora a maioria dos casos de dor torácica esteja relacionada a condições de baixo risco, uma parcela significativa está associada a patologias com alta morbimortalidade. Portanto, a identificação precoce da causa subjacente é importante para determinar o curso adequado de tratamento (CEDRO & OLIVEIRA, 2022).

Na prática da medicina de emergência, a avaliação da dor torácica é um desafio primordial, exigindo uma abordagem meticulosa para diferenciar entre as causas que representam um risco iminente de morte e aquelas de menor gravidade. Para alcançar esse objetivo, é essencial analisar diversos aspectos clínicos, tais como as características da dor (intensidade, qualidade), sua localização precisa, padrão de irradiação, duração temporal, fatores desencadeantes e de melhora ou piora, além dos sintomas associados. Esses elementos fornecem informações cruciais e não apenas auxiliam na identificação precoce das etiologias de maior gravidade, como síndrome coronariana aguda ou embolia pulmonar, mas também possibilita a priorização das intervenções terapêuticas adequadas onde a análise detalhada da dor torácica desempenha um papel fundamental na tomada de decisões clínicas que podem ter impacto direto

na evolução do quadro clínico e no desfecho do paciente (NICOLAU *et al.*, 2021).

FISIOPATOLOGIA

A dor torácica pode ter várias causas e envolver diferentes mecanismos fisiopatológicos. É geralmente desencadeada pela ativação de receptores de dor, os nociceptores, que ficam localizados nos tecidos de toda a área torácica. Tais receptores são sensíveis a estímulos que alteram a homeostasia do organismo, produzindo uma resposta fisiológica: a dor (MINSON *et al.*, 2015).

Inflamação de tecidos, movimentos musculares intensos, isquemia e alteração do fluxo sanguíneo liberam substâncias químicas inflamatórias, como prostaglandinas e histamina, sensibilizando os nociceptores e aumentando a percepção da dor (MINSON *et al.*, 2015).

Síndromes anginosas

Na SCA, por exemplo, ocorre uma obstrução total ou parcial da artéria coronariana, reduzindo, assim, o fluxo sanguíneo e a consequente demanda de oxigênio, promovendo a acumulação de metabólitos ácidos, como o ácido lático, causando uma isquemia miocárdica (MINSON *et al.*, 2015).

Doenças pulmonares

A dor torácica de doenças pulmonares mais comum é por inflamação ou estreitamento das vias aéreas respiratórias. No primeiro caso, são liberadas substâncias químicas inflamatórias, como prostaglandinas, leucotrienos e citocinas, que sensibilizam os receptores de dor nos pulmões e nas pleuras adjacentes. No segundo caso, a dificuldade respiratória se dá pela redução do diâmetro dos alvéolos pulmonares ou das estruturas aéreas do trato pulmonar. Tal condição clínica pode levar a uma caracterização de dor em pontada ou pressão no peito devido ao esforço respiratório aumentado. Nessa situação, há liberação de substâncias inflamatórias, como a histamina, aumentando a sensibilidade à dor, comumente caracterizada como em pontada ou em perto. Tosse ou inspiração profunda pioram a intensidade da dor (MINSON *et al.*, 2015).

Doenças do sistema digestivo

Em distúrbios digestivos, como a doença do refluxo gastroesofágico, o conteúdo gástrico retorna ao esôfago, irritando a mucosa que o reveste e levando à ativação dos nociceptores. Os espasmos musculares também podem comprimir os receptores da dor localizados na parede esofágica, resultando em dor do tipo queimação, com piora durante o período pós-prandial. Está associada a sintomas como pirose, empachamento, ânsia ou regurgitação (MINSON *et al.*, 2015).

Dor torácica musculoesquelética

Durante o exercício físico intenso e repetitivo, os músculos do tórax podem sofrer microlesões devido ao estresse mecânico nas fibras musculares. Além da resposta inflamatória local pela ruptura do músculo, há o aumento do tecido (hipertrofia), ocasionando a liberação de substâncias químicas inflamatórias e a sobrecarga por pressão sobre os tecidos adjacentes. Também, é importante admitir a produção de metabólitos ácidos, como o ácido lático, como resultado do metabolismo anaeróbico muscular. Esses mecanismos são responsáveis pela dor durante o treino intenso, observado no momento da fadiga, e no pós-treino. Essa resposta fisiológica à dor pode ser regulada pela adaptação do aparelho musculoesquelético ao estímulo gradativo (MINSON *et al.*, 2015).

SINAIS E SINTOMAS

A pesquisa da dor torácica deve levar em consideração as seguintes características (RAHHAL, 2021):

- Local da dor
- Irradiação
- Tipo (em pontada, queimação, peso etc)
- Intensidade
- Início e duração
- Frequência/padrão
- Fatores desencadeantes
- Fatores de piora
- Fatores de melhora
- Sintomas associados

Além da dor torácica, outros sintomas devem ser investigados (RAHHAL, 2021):

- Dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna
- Lipotimia, síncope
- Palpitações
- Edema dos membros inferiores
- Tosse, expectoração, hemoptise, chiados

Conforme a caracterização da dor torácica, é possível identificar causas emergenciais, sendo elas: infarto agudo do miocárdio, ruptura esofágica, pneumotórax, dissecção de aorta e tromboembolismo pulmonar. Todo paciente que é admitido com dor torácica deve ser investigado para essas causas (RAHHAL, 2021).

Dor anginosa

A angina pode ser classificada como estável ou instável. A instável refere-se àquela que mesmo em repouso o paciente já percebe a dor, diferente da estável que é desencadeada aos esforços ou em momentos estressantes (NICOLAU *et al.*, 2021). O **Quadro 41.1** dispõe as principais características da dor anginosa, tanto estável quanto instável.

Quadro 41.1 Caracterização da dor torácica do tipo anginosa

Tipo da dor torácica	Caracterização da dor
Dor anginosa	Local: retroesternal ou precordial Irradiação: membros superiores (mais comum para o esquerdo), mandíbula, epigástrio, dorso ou cervical Tipo: aperto, pressão, peso, queimação Duração: < 20 minutos (estável) Fator desencadeante: esforço físico ou estresse (estável) ou em repouso (instável) Fator de piora: esforço físico (estável) Fator de melhora: repouso (estável) ou nitrato (instável) Sintomas associados: dispneia, sudorese, náuseas e síncope Sinal de Levine: paciente com punho fechado sobre o esterno

Fonte: Adaptado de NICOLAU *et al*., 2021; e RAHHAL, 2021.

O médico deve-se atentar quanto à angina instável, pois já se enquadra no diagnóstico da síndrome coronariana aguda e o paciente pode evoluir para o infarto se não for tratado adequadamente (NICOLAU *et al.*, 2021).

Dor aórtica

O **Quadro 41.2** apresenta as principais características da dor aórtica decorrente da dissecção aórtica. Pode haver uma assimetria na pressão arterial de ambos os membros superiores, com diferença da pressão arterial sistólica maior de 20 mmHg ou da diastólica maior de 10 mmHg. Outra observação é que, dependendo do sentido do acometimento aórtico, podem aparecer sinais em outros órgãos, como déficit neurológico agudo, tamponamento cardíaco, isquemia intestinal, renal, esplênica ou dos membros inferiores (RAHHAL, 2021).

Quadro 41.2 Caracterização da dor torácica do tipo anginosa

Tipo da dor torácica	Caracterização da dor
Dor aórtica	Local: retroesternal ou precordial Irradiação: dorso e abdome conforme o trajeto da aorta dissecada Tipo: dilacerante Intensidade: intensa Início: agudo Fator desencadeante: nenhum ou esforço físico Fator de piora: esforço físico Fator de melhora: nenhum Sintoma associado: náuseas

Fonte: Adaptado de RAHHAL, 2021.

Dor pleurítica

Caracterizada como dor em pontada e ventilatório-dependente (desencadeada pela respiração ou pela tosse), localizada na região paraesternal ou na lateral do tórax. Pode acometer ambos os lados ou não. Normalmente, associa-se a alguns sinais e sintomas quando o paciente está com tromboembolismo pulmonar (RAHHAL, 2021):

- Taquicardia e taquipneia
- Hemoptise
- Edema unilateral na perna
- Dor na palpação do trajeto venoso
- Dispneia e/ou dor de início súbito
- Baixa saturação arterial de oxigênio
- Ausculta cardíaca e pulmonar normais

Em um quadro de miocardite ou pericardite, a dor torácica típica também é pleurítica, mas, nesse caso, o paciente inclina o tronco para a frente para alívio da dor (posição da prece maometana). O paciente pode apresentar também sinais e sintomas de acometimento viral já que é a principal causa de miocardite/pericardite isolada: febre, faringite, congestão nasal, tosse, mialgias e artralgias (RAHHAL, 2021).

Em um quadro de pneumotórax, como a principal etiologia é trauma, o médico pode buscar sinais que possam sugerir algum trauma torácico. O exame físico do paciente pode apresentar (RAHHAL, 2021):

- Murmúrios vesiculares diminuídos na ausculta
- Percussão timpânica
- Instabilidade hemodinâmica
- Taquicardia e taquipneia
- Baixa saturação arterial de oxigênio
- Desvio da traqueia contralateralmente
- Hipotensão
- Diminuição do nível de consciência

Dor esofágica

Diante de uma dor torácica, o médico deve localizar a etiologia e a anatomia da dor. Para exclusão ou confirmação de um quadro esofágico, alguns sintomas devem ser pesquisados, como (RAHHAL, 2021):

- Pirose
- Regurgitação
- Dor desencadeada ao engolir ou se deitar
- Sensação de ter uma “bola no fundo da garganta”
- Rouquidão
- Tosse crônica
- Odinofagia, disfagia

Diante de uma ruptura esofágica, um dos cinco casos emergenciais, o paciente apresenta uma dor torácica aguda muito intensa. Associado a ela, pode haver vômitos de repetição, hematêmese, taquicardia, febre e hipotensão. Além disso, como há saída de gás com a

ruptura, o paciente pode desenvolver enfisema subcutâneo e, se ele estiver em decúbito lateral direito, na ausculta cardíaca o médico pode ser verificada a presença de crepitações sincrônicas com cada batimento cardíaco, denominada de sinal de Hamman (RAHHAL, 2021).

Dor de origem osteomusculares e psicogênicas

Uma causa muito comum de dor torácica que preocupa os pacientes é a osteomuscular que acaba, muitas vezes, sendo confundida com causas graves. Por isso, é importante perguntar a profissão do paciente e suas atividades diárias, se carrega muito peso, se faz esforço físico e se a dor tem relação com a movimentação. A dor osteomuscular costuma ser reprodutível ao toque ou desencadeada pela movimentação torácica (RAHHAL, 2021).

DIAGNÓSTICO

A dor torácica é um sintoma multifacetado que pode ser causado por uma variedade de condições, algumas das quais representam risco significativo à vida, como a síndrome coronariana aguda. Essa síndrome, que engloba o infarto agudo do miocárdio e a angina instável, é uma das principais preocupações devido à sua alta morbimortalidade. Assim, a abordagem inicial é feita para confirmar ou afastar seu diagnóstico (BASSAN *et al*., 2002).

Além da síndrome coronariana aguda, outras etiologias de dor torácica incluem dissecção da aorta, embolia pulmonar, pneumotórax, pericardite, prolapso da válvula mitral, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica, distúrbios esofágicos (como refluxo gastroesofágico, úlcera péptica, ruptura esofágica), costocondrite e dor psicogênica (BASSAN *et al*., 2002).

O diagnóstico diferencial da dor torácica é baseado em uma avaliação abrangente que inclui história clínica detalhada, exame físico minucioso e, frequentemente, testes complementares, como eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, entre outros. A identificação precisa da etiologia subjacente é fundamental para direcionar o tratamento apropriado e evitar complicações graves (BASSAN *et al*., 2002).

O primeiro passo é obter uma história clínica detalhada do paciente. Isso inclui a caracterização da dor, sua localização, duração, intensidade e características. Deve-se investigar os fatores desencadeantes e atenuantes, como esforço físico, estresse emocional e determinadas posições que influenciam na dor. Além disso, é importante perguntar sobre sintomas associados, como dispneia, palpitações, sudorese, náuseas ou vômitos (THOMPSON & SHEA, 2022).

Na história clínica, devem ser documentadas condições estabelecidas, especialmente cardiovasculares e gastrointestinais, além de procedimentos ou investigações cardíacas prévias. Além disso, é fundamental avaliar fatores de risco para doença coronariana, embolia pulmonar e outros eventos cardíacos, bem como o uso de medicamentos que possam desencadear espasmos arteriais ou problemas gastrointestinais. A história familiar também deve ser considerada, especialmente para identificar casos precoces de infarto do miocárdio e hiperlipidemia entre parentes de primeiro grau (THOMPSON & SHEA, 2022).

O exame físico é adaptado à suspeita clínica. Além do protocolo padrão, é inspecionado e palpado o pescoço na busca de distensão venosa, refluxo hepatojugular e avaliação dos pulsos carotídeos, linfadenopatias ou anormalidades tireoidianas. Os pulmões são percutidos e

auscultados para avaliar ruídos, congestão, atrito e derrame pleural. Já o exame cardíaco verifica bulhas cardíacas, movimento respiratório de B2, atrito pericárdico, crepitações, sopros e galopes, com diferenciação entre B4, auscultada na existência de disfunção diastólica ou isquemia miocárdica, e a B3, auscultada na disfunção sistólica. É inspecionado o tórax e abdômen na busca por lesões dérmicas, infecção por herpes-zoster, crepitação, organomegalia e áreas de maior sensibilidade e massas, principalmente na região epigástrica e do hipocôndrio direito. Além disso, são examinadas as pernas na busca por edemas, varizes e sinais de trombose venosa profunda (THOMPSON & SHEA, 2022).

Os sinais e sintomas das doenças torácicas podem variar amplamente, muitas vezes apresentando sobreposição entre condições graves e não graves. Embora certos sinais de alerta sugiram a presença de doenças graves e algumas condições tenham sintomas "clássicos", muitos pacientes com doenças sérias não desenvolvem esses sinais típicos. Por exemplo, a isquemia miocárdica pode se manifestar apenas como indigestão ou aumento da sensibilidade na parede torácica. Um alto nível de suspeita é crucial na avaliação da dor torácica, embora seja possível fazer algumas distinções e generalizações com base na duração da dor, idade do paciente, exacerbação e alívio dos sintomas, achados associados e fatores de risco para doença coronariana. No entanto, é importante notar que a presença ou ausência desses fatores de risco não é decisiva para diagnosticar a causa de uma dor torácica aguda específica. Logo, é fundamental a realização de exames complementares para um diagnóstico preciso e eficaz. Os mais comuns são eletrocardiograma (ECG), raio-X de tórax e exames laboratoriais de injúria miocárdica (troponina e CKMB) (THOMPSON & SHEA, 2022).

Quadro 41.3 Exames de diagnóstico de dor torácica

Condição	Exames necessários	Descrição do exame
Síndrome coronariana aguda Infarto agudo do miocárdio (IAM) Angina instável	ECG Marcadores cardíacos (troponina) Angiografia coronariana	IAM ECG apresenta supradesnivelamento do segmento ST. Troponina elevada com surgimento entre 4 e 6 horas após início da necrose. CKMB elevado entre 4 e 6 horas após o início dos sintomas com pico 18 horas depois. Angiografia coronariana apresenta oclusões ou estenoses significativas. Angina instável ECG pode estar normal ou com variações transitórias. Troponina elevada após 6 horas do início dos sintomas. A angiografia pode apresentar estenoses.
Dissecação da aorta	Radiografia de tórax Ecocardiograma transtorácico e transesofágico Angiotomografia computadorizada	A radiografia de tórax apresenta aumento da área cardíaca e derrame pleural ou pericárdico. Os dois ecocardiogramas podem mostrar a dissecação da aorta, o que varia é sua localização. A angiotomografia permite a visualização tridimensional da aorta, podendo observar todos os detalhes de complicação.
Pericardite aguda	ECG Ecocardiograma	ECG com supradesnivelamento côncavo difuso do segmento ST e infra do segmento PR. No ecocardiograma, o pericárdio apresenta espessamento maior de 3 mm ou aumento da ecogenicidade.

Tamponamento cardíaco	Ecocardiograma	O ecocardiograma pode definir o volume do derrame, localização e nível de repercussão hemodinâmica.
Embolia pulmonar	ECG	O ECG apresenta desvio de eixo para direita e bloqueio do ramo direito.
Pneumotórax	Radiografia de tórax	Na radiografia de tórax, é possível observar uma bolsa de ar e a parte colapsada do pulmão, além de permitir identificar se a traqueia está sendo desviada para o lado.
Herpes-zóster	Avaliação clínica	Apesar de manifestar dor precordial intensa e por dias prolongados, é possível a exclusão de doença cardiovascular através da avaliação clínica.
Síndrome do pânico	Avaliação clínica e ECG	Pode apresentar dor torácica intensa. Com avaliação clínica e ECG, é possível descartar a hipótese de doença cardiovascular.

Fonte: Elaborado com base em JATENE *et al*., 2022; e THOMPSON & SHEA, 2022.

Ademais, em pacientes com dor torácica crônica e/ou com a monitorização normal, o risco imediato de vida é considerado baixo, sendo indicada a alta hospitalar e investigação ambulatorial (BASSAN *et al*., 2002).

MANEJO E TRATAMENTO

O manejo da dor torácica em ambiente intra-hospitalar varia a depender da etiologia do quadro. Em geral, pacientes com estigmas clínicos de precordialgia devem ser triados e mantidos sob monitorização adequada, com realização de eletrocardiograma precoce, oferta de oxigênio e obtenção de acesso venoso, principalmente para facilitar condutas terapêuticas que podem ser necessárias mais adiante (como administração emergencial de medicamentos). Nesse cenário, a investigação da origem da dor será feita através de uma anamnese e exame físico detalhados, com subsídio de abordagens complementares que podem ser úteis na avaliação dos diagnósticos diferenciais. Uma vez definida a causa, pode ser iniciada a terapia mais indicada para a condição do paciente:

1) Síndrome coronariana aguda (com supradesnivelamento de ST): em ambiente ideal, deve-se urgenciar a reperfusão da artéria comprometida por meio de angioplastia percutânea primária (se disponível) ou fibrinólise medicamentosa. ECG, troponina, história clínica e até o ecocardiograma podem ser ferramentas diagnósticas úteis (PORTO, 2022).

2) Dissecção de aorta: a depender da localização e gravidade, podem ser recomendadas abordagens conservadoras ou mais invasivas. O tratamento costuma ser feito com fármacos que evitem a progressão da lâmina de dissecção, como betabloqueadores e nitroprussiato de sódio. Condutas cirúrgicas podem ser necessárias. Seu diagnóstico é feito através de angiotomografia (PORTO, 2022).

3) Pneumotórax: em geral, o tratamento reside na drenagem do ar aprisionado no interior da cavidade pleural do paciente. A confirmação da suspeita costuma ser feita por meio de radiografia de tórax (PORTO, 2022).

4) Tromboembolismo pulmonar: a abordagem terapêutica pode ser farmacológica (mediante administração de anticoagulantes) ou assistida por catéter. Para tanto, deve ser avaliado o risco de sangramento do paciente para possibilitar a escolha da melhor conduta. Alguns dos exames complementares que podem auxiliar na confirmação da hipótese diagnóstica são a angiotomografia de artéria pulmonar, radiografia de tórax, ECG e hemograma (com avaliação de dímero-D) (PORTO, 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASSAN, R. *et al*. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, 2002.

CEDRO, M. & OLIVEIRA, C.Q. Yellowbook fluxos e condutas: emergências. 3. ed. Salvador: Sanar, 2022.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Santana de Parnaíba: Manole, 2022.

MARTINS, H.S. *et al*. Emergências clínicas: abordagem prática. São Paulo: Manole, 2012.

MINSON, F.P. *et al*. Dor. São Paulo: Manole, 2015.

NICOLAU, J.C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST - 2021. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 181, 2021. doi: 10.36660/abc.20210180.

PORTO, C. Clínica médica na prática diária. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2022.

RAHHAL, H. Dor torácica. In: MARTINS, M.A. *et al.* Semiologia clínica. Santana de Parnaíba: Manole, 2021.

THOMPSON, A.D. & SHEA, M.J. Dor torácica. MSDManuals, jul. 2022. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/sintomas-de-doen%C3%A7as-cardiovasculares/dor-tor%C3%A1cica. Acesso em: 27 abr. 2024.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 42

O ASPECTO CLÍNICO DA EPISTAXE NA EMERGÊNCIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ALICE JACOMINI BARCOS[2]
ALICE MARCELY DOS SANTOS TUÑAS[2]
ANDERSON VEIGA BARBOSA[1]
BEATRIZ CASTRO ALVES BRAGANÇA[4]
ELOISY CRISTINY AUZIER DO MONTE[3]
GIULIA LINS REMOR[3]
ISABELA COELHO PASTANA[5]
JULIANNE DE PAIVA BATISTA[2]
LUCAS DA SILVA VINAGRE[1]
LUÍS HENRIQUE CIRQUEIRA DA SILVA[1]
LUIZ FELIPE COUTINHO DIAS[3]
MAISA CRISTINA AUZIER QUARESMA[3]
MARÍLIA DE JESUS DA COSTA SÁ PEREIRA[4]
MARINA MARTINS EGUCHI[3]
THAINÁ BENTES CELSO[4]

1. Discente - Medicina na Universidade Federal do Pará (UFPA) - Campus Belém.
2. Discente - Medicina na Universidade do Estado do Pará (UEPA) - Campus Belém.
3. Discente - Medicina no Centro Universitário do Pará (CESUPA) - Campus Belém.
4. Discente - Medicina no Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) - Campus Belém.
5. Discente - Fonoaudiologia na Universidade do Estado do Pará (UEPA) - Campus Belém.

Palavras-chave:
Epistaxe; Emergência; Manejo.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.42

INTRODUÇÃO

A epistaxe, comumente conhecida como sangramento nasal, é uma hemorragia espontânea originada nas mucosas nasais. Esta condição é classificada, conforme a localização, em anterior ou posterior. O sangramento manifesta-se principalmente através da cavidade nasal, mas pode também se estender à cavidade bucal, incluindo a nasofaringe e a orofaringe. A maioria dos episódios (90%) ocorre na região anterior da fossa nasal, especificamente no plexo de kiesselbach, enquanto os 10% restantes, geralmente mais severos, originam-se na região posterior, podendo estar relacionada a artéria carótida. Tal fenômeno é frequentemente tratado em emergências otorrinolaringológicas, devido a densa vascularização nasal, que é suprida pelas artérias carótidas interna e externa (FAISTAUER *et al.*, 2009).

Representando a emergência mais habitual em otorrinolaringologia, a epistaxe ocorre em cerca de 60% da população. Apesar de sua alta incidência, o prognóstico geralmente é favorável, com a maioria dos casos sendo de intensidade leve, embora aproximadamente 10% possam evoluir para condições mais graves (SOWERBY *et al*., 2021).

Além do mais, as origens do sangramento nasal variam entre fatores locais e sistêmicos. Entre as causas sistêmicas, destacam-se hipertensão arterial, coagulopatias, patologias hematológicas e efeitos de medicamentos que alterem a ação plaquetária. Por outro lado, as causas locais incluem trauma físico, infecções das vias aéreas superiores, inalação de produtos químicos irritantes e presença de neoplasias (FAISTAUER *et al.*, 2009).

A incidência de epistaxe é mais alta em indivíduos com menos de 10 anos ou acima de 45 anos, sendo mais prevalente em homens abaixo dos 50 anos. A frequência deste problema também aumenta durante o inverno em todas as idades, devido ao ar frio e seco que resseca as mucosas nasais (SOWERBY *et al*., 2021).

O diagnóstico é primordialmente clínico, fundamentado em anamnese detalhada e em exame físico minucioso. Durante a coleta de história, é crucial identificar a origem, o período de início e o volume do sangramento, bem como o uso de medicamentos e o histórico familiar e pessoal do paciente. No exame físico, é essencial para a avaliação a inspeção das fossas nasais com o auxílio de uma fonte de luz adequada e um espéculo nasal (CHAABAN *et al*., 2018).

O manejo da epistaxe envolve, inicialmente, a garantia da permeabilidade das vias aéreas, seguida de tamponamento nasal e, se necessário, estabilização hemodinâmica. No entanto, nos casos mais graves, podem ser requeridas medidas como cauterização química ou elétrica da mucosa nasal, embolização arterial ou intervenção cirúrgica de ligadura arterial (NEWTON *et al*., 2016).

Outrossim, a internação hospitalar não é prática comum. Entretanto, pacientes com idade avançada ou com doenças sistêmicas descompensadas e episódios recorrentes de epistaxe podem necessitar de internação (FAISTAUER *et al.*, 2009).

Em suma, este trabalho visa realizar uma revisão bibliográfica sobre os sintomas clínicos e diagnósticos da epistaxe, além de destacar a importância da prevenção e da identificação de diagnósticos diferenciais, com o objetivo de aprimorar o tratamento e elevar a qualidade de vida dos pacientes enfrentando esse quadro nas emergências.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada em 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados da Scientific Eletronic Library (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram utilizados os descritores: Epistaxe; Emergência; Manejo. Desta busca, foram encontrados 326 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, espanhol e português, publicados entre 1990 e 2023, que abordavam as temáticas propostas para a importância desta pesquisa, estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, pagos, que estavam disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 10 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Além disso, também utilizou-se livros, revistas e sites para detalhar as informações acerca desse assunto sob o ponto de vista da ciência. Todos os artigos selecionados foram lidos na íntegra e apresentados no **Quadro 42.2**.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A epistaxe é uma emergência otorrinolaringológica, sendo que nove em cada dez casos de sangramentos nasais são anteriores com possível manejo ambulatorial, no entanto, um em cada dez casos de epistaxe são sangramentos posteriores, isto é, sangramento arterial, acarretando a necessidade de internação do paciente (BOUGET *et al*., 2023). A emergência não deve ser subestimada, visto que a maior incidência se dá em pacientes que fazem uso de antiagregantes plaquetários e idosos frágeis, o que torna a reversão do quadro mais delicada e aumenta significativamente o risco de complicações. Pacientes hipertensos sem tratamento adequado podem aumentar os riscos de agravo do quadro, por isso é recomendado tranquilizar o paciente durante o tratamento, para que não haja ativação simpática; além disso, recomenda-se não engolir o sangue, visto que pode gerar êmese, o que contribuiria para a elevação da pressão arterial (KOÇAK *et al.*, 2021).

Além disso, durante a pandemia do Covid-19, no Reino Unido, pacientes com comorbidades que apresentaram quadro de epistaxe agudo eram tratados como pacientes positivos para Covid-19, visto que necessitavam de cuidados hospitalares e ao exame das vias aéreas havia alto risco de exposição aos aerossóis, o que aumentava o risco de contaminação da equipe otorrinolaringológica, que já exibia alta mortalidade pela contaminação pelo vírus Covid-19 (MUNHALL *et al.*, 2023).

A epistaxe é um sintoma multifatorial. Dentre os principais sintomas clínicos achados estão as infecções no trato respiratório superior, bem como a sensação de obstrução, dor nasal e inchaço. É importante avaliá-los para um bom prognóstico. Para um bom diagnóstico, surge a necessidade de uma anamnese detalhada com história clínica, doenças adjacentes, antecedentes familiares e até mesmo questões alérgicas, já que é importante não só saber os fatores locais, mas os sistêmicos. O segundo passo é o exame físico, que pode ser realizado pelo otorrinolaringologista de forma detalhada e atenta com intuito de descobrir a origem do sangramento. Alguns recursos como uma boa luz e a endoscopia nasal são utilizadas. Porém, os exames de imagem também contribuem para um diagnóstico preciso como o raio-X, tomografia e ressonância (DEIBEL, 2020).

Outrossim, ao longo do tempo, os métodos de tratamento para epistaxe têm sido refinados para melhorar a eficácia e a segurança dos pacientes. O tratamento de primeira linha, que envolve aplicar pressão na região carnuda do nariz, tem demonstrado ser uma abordagem eficaz e relativamente simples nos primeiros socorros. No entanto, quando essas medidas não são suficientes, intervenções tópicas como cauterização ou aplicação de vasoconstritores são necessárias, embora exijam cuidado devido aos riscos de diluição do agente cauterizante ou complicações como necrose e perfuração (REUBEN *et al*., 2019).

Uma alternativa promissora é o ácido tranexâmico (TXA), que atua estabilizando os coágulos sanguíneos. O TXA pode ser administrado de diversas formas e tem mostrado eficácia e segurança em estudos clínicos, fortalecendo sua posição como uma opção valiosa no tratamento da epistaxe (REUBEN *et al*., 2019*)*. Por outro lado, os tamponamentos nasais Rapid Rhino™ representam uma inovação oferecendo uma abordagem mais tolerável e fácil de aplicar em comparação com os métodos tradicionais.

Contudo, é crucial garantir que essas intervenções sejam realizadas por profissionais treinados para assegurar o melhor resultado para os pacientes. Em resumo, o tratamento da epistaxe requer uma abordagem escalonada, adaptada às necessidades individuais do paciente, com o cuidado de utilizar técnicas comprovadamente eficazes e seguras.

A epistaxe, ou sangramento nasal, possui várias etiologias, divididas em locais ou sistêmicas. A causa local mais comum é o trauma e as causas sistêmicas são variadas, muitas delas, inclusive, são controversas para os estudos literários (AJIYA *et al.,* 2020). É notável que doenças sistêmicas que possuem prevenção, como anemia, hemoglobinopatias, coagulopatias e hipertensão arterial sistêmica, possuem estreita relação com a epistaxe (AJIYA *et al.*, 2020). Outrossim, as patologias podem estar relacionadas com o uso de medicamentos, como a varfarina que, por ser um anticoagulante, pode provocar um risco aumentado de anemia por perda sanguínea (DEIBEL, 2020). Além disso, a associação com as flutuações climáticas e diferenças de umidade também causam alterações de mucosa que podem provocar o sangramento (DEIBEL, 2020). Dessa forma, a prevenção dessa patologia é uma associação de medidas, como presente no **Quadro 42.1**.

É importante ressaltar que a epistaxe é um problema tratado comumente e que pode ser potencialmente fatal. Cerca de 60% da população mundial apresenta sangramento nasal em algum momento da vida e, desses casos, apenas 6 a 10% procuram atendimento médico para o tratamento (SOWERBY *et al*., 2021). Com relação a sua epidemiologia, ela apresenta uma distribuição quase igualitária entre os gêneros, apresentando uma ligeira prevalência no sexo masculino. Na análise da causa do sangramento nasal, observou-se que o trauma é mais comum na faixa etária de jovens menores que 35 anos e que as causas não traumáticas são comuns em pacientes mais velhos acima de 50 anos (AJIYA *et al.*, 2020).

Além disso, a epistaxe é comum a todas as faixas etárias, mas possui um acometimento bimodal com picos em menores que 10 anos e maiores que 60 anos. No entanto, ao avaliar a busca por atendimento em pronto-socorros devido ao sangramento nasal, a média de idade fica acima dos 70 anos. Dessa forma, por estar associada a uma população idosa e a pacientes com comorbidades (coagulopatias e trombose), a epistaxe foi um tema debatido durante a pandemia de Covid-19 (MUNHALL *et al.*, 2023).

Quadro 42.1 Associação de medidas

Anticoagulantes	O uso racional e acompanhado de anticoagulantes é importante, pois estudos mostram a associação do uso de anticoagulantes (como a varfarina) e epistaxe (BOUGET *et al*., 2023).
Controle dos fatores de risco	Hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, apneia do sono, ansiedade, insuficiência cardíaca congestiva (AJIYA *et al.*, 2020).
Identificação da origem do sangramento	Identificar e tamponar a origem do sangramento de forma adequada é importante para a diminuição da recorrência da epistaxe (AJIYA *et al.*, 2020).
Uso de CPAP	O dispositivo de pressão positiva pode causar ressecamento de mucosa que pode estar associado ao sangramento nasal (CHAABAN *et al*., 2018).

Quadro 42.2 Artigos selecionados para a revisão

Autor e ano	Título do estudo	Idiomas	Base de dados
Munhall *et al.* (2023)	Apresentações otorrinolaringológicas para departamentos de emergência durante a pandemia de COVID-19: uma revisão sistemática e meta-análise	Inglês e português	BVS
Bouget *et al*. (2023)	Manejo da epistaxe associada a antitrombóticos orais no pronto-socorro e impacto na prescrição posterior	Inglês e português	BVS
Sowerby *et al*. (2021)	Gestão de primeiros socorros em epistaxe: uma avaliação das necessidades entre profissionais de saúde	Inglês e português	BVS
Ajiya *et al.* (2020)	Perfil clínico e laboratorial de pacientes com epistaxe em Kano, Nigéria: uma revisão retrospectiva de 10 anos	Inglês e português	BVS
Deibel (2020)	Epistaxe com coagulopatia por varfarina: um caso de simulação em adultos para residentes	Inglês e português	BVS
Reuben *et al*. (2019)	Novo uso de ácido tranexâmico para reduzir a necessidade de tamponamento nasal em epistaxe (NoPac) ensaio clínico randomizado: protocolo de pesquisa	Inglês e português	BVS
Chaaban *et al*. (2018)	Fatores que influenciam as visitas recorrentes ao pronto-socorro por epistaxe em idosos	Inglês e português	BVS
Newton *et al*. (2016)	Uma análise dos resultados do manejo da epistaxe anterior no pronto-socorro	Inglês e português	BVS
Faistauer *et al.* (2009)	Desfecho clínico de pacientes tratados por epistaxe com tamponamento nasal após a alta hospitalar	Espanhol, inglês e português	BVS
Koçak *et al*. (2021)	Comparação de métodos de tratamento tópico utilizados na epistaxe anterior recorrente: ensaio clínico randomizado	Espanhol, inglês e português	SciELO

CONCLUSÃO

O presente artigo tratou-se de uma revisão detalhada do tópico do aspecto clínico da epistaxe na emergência. Nesse sentido, torna-se evidente a importância de compreender os fatores de risco e as causas que levam a essa condição no paciente. Dessa forma, os artigos revelam uma prevalência significativa em homens com menos de 10 anos ou acima de 45

anos, frequentemente associado aos problemas de ar frio e seco que resseca as mucosas nasais, durante o período de inverno. Além disso, nota-se que o perfil epidemiológico desses pacientes está ligado a uma associação entre o estilo de vida e os casos de epistaxe na urgência e emergência, em especial, a união entre os traumas e outros problemas relacionados a essa patologia.

Nesse contexto, o uso de medicações anticoagulantes também está intimamente relacionado aos casos estudados, podendo prejudicar um fator importante de resolução do problema apresentado, o tamponamento. Dessa forma, a prevenção de traumas, apontada pelos estudos como o principal fator local do desenvolvimento da epistaxe, se torna essencial, assim como a mudança do estilo de vida, para que as doenças de base estejam bem compensadas, evitando, assim, casos mais graves. Portanto, a avaliação com anamnese detalhada e exame físico direcionado é prioridade para um bom diagnóstico, sendo, de preferência, realizado por um otorrinolaringologista.

Portanto, o presente trabalho aponta os diversos fatores que desencadeiam a síndrome epistaxe como uma emergência da otorrinolaringologia e as manobras utilizadas no intuito de realizar a hemostasia do sangramento. O uso de medicações no tratamento da síndrome foi apontado, salientando a importância do profissional capacitado para melhor cobertura do tratamento. Os dados elencados neste trabalho deixam evidente o quão necessário são estes conhecimentos, a fim de proporcionar uma conduta de segurança ao tratamento da síndrome, tendo em vista que cada tratamento é individual, sendo uma abordagem adaptada à necessidade de cada paciente para um tratamento efetivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AJIYA, A. *et al.* Clinical and laboratory profile of patients with epistaxis in Kano, Nigeria: a 10-year retrospective review. Nigerian Journal of Clinical Practice, v. 23, p. 1135, 2020. doi: 10.4103/njcp.njcp_610_19.

BOUGET, J. *et al*. Management of epistaxis associated with oral antithrombotic drugs in emergency department and impact on prescription thereafter. Clinical Otorhinolaryngology, v. 48, p. 457, 2023. doi: 10.1111/coa.14040.

CHAABAN, M.R. *et al.* Factors influencing recurrent emergency department visits for epistaxis in the elderly. Auris, Nasus, Laringe, v. 45, p. 760, 2018. doi: 10.1016/j.anl.2017.11.010.

DEIBEL, J. Epistaxis with warfarin coagulopathy: an adult simulation case for residents. MedEdPORTAL, 26 jun. 2020. doi: 10.15766/mep_2374-8265.10916.

FAISTAUER, M. *et al.* Desfecho clínico de pacientes tratados por epistaxe com tamponamento nasal após alta hospitalar. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, v. 75, p. 857, 2009. doi: 10.1590/s1808-86942009000600015.

KOÇAK, H.E. *et al*. Comparison of topical treatment methods used in recurrent anterior epistaxis: a randomized clinical trial. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, v. 87, p. 132, 2021. doi: 10.1016/j.bjorl.2019.07.002.

MUNHALL, C.C. *et al*. Otolaryngologic presentations to emergency departments during the COVID-19 pandemic: a systematic review and Meta-analysis. The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology, v. 132, p. 1467, 2023. doi: 10.1177/00034894231165575.

NEWTON, E. *et al*. An outcomes analysis of anterior epistaxis management in the emergency department. Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery, v. 45, 2016. doi: 10.1186/s40463-016-0138-2.

REUBEN, A. *et al.* Novel use of tranexamic acid to reduce the need for nasal packing in epistaxis (NoPac) randomised controlled trial: research protocol. BMJ Open, v. 9, e026882, 2019. doi: 10.1136/bmjopen-2018-026882.

SOWERBY, L. *et al*. Epistaxis first-aid management: a needs assessment among healthcare providers. Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery, v. 50, 2021. doi: 10.1186/s40463-020-00485-8.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 43

INCIDÊNCIA HOSPITALAR DE TRANSTORNOS DE CONDUÇÃO E ARRITMIAS CARDÍACAS: UMA ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA

TARSO GOMES SARAIVA[1*]
RAFAELA CARDOSO DE SOUZA[2]
GABRIEL VICTOR ALMEIDA NASCIMENTO[3]
REYNOLD SALES CALEFFI[4]
GABRIEL GUERREIRO PANTOJA[4]
THAYANE BARBOSA AVELINO[4]
AGUINALDO PEREIRA DIAS[5]
RAMON PEIXOTO DE CASTRO[6]
MARIA CÂNDIDA OLIVEIRA DE ARRUDA[7]
IGOR LUIS LINS TEIXEIRA[8]
IARA DE LIMA DE MORAES[9]
MARIA LUIZA AZAMBUJA LOCATELLI[10]
RODOLFO AUGUSTO ALVES DOS SANTOS[11]
AYRON ABRAÃO CÉSAR XAVIER[12]
GABRIELE SOPRANO DO CARMO[13]

1. Discente – Medicina na Faculdades Integradas Padrão - FIPGUANAMBI.
2. Discente – Medicina na Universidade do Estado do Amazonas (UEA).
3. Discente – Medicina na Universidade CEUMA Imperatriz – Maranhão.
4. Discente – Medicina no Centro Universitário FAMETRO.
5. Discente – Medicina na Universidade Nilton Lins.
6. Mestrando em Doenças Tropicais e Infecciosas – Universidade do Estado do Amazonas (UEA).
7. Discente – Medicina na Universidade de Cuiabá (UNIC).
8. Discente – Medicina na Universidade Salvador – UNIFACS.
9. Enfermeira – Mestranda em Gestão de Serviços de Atenção Primária em Saúde - UNEATLANTICO.
10. Discente – Medicina na Universidade Maurício de Nassau – Cacoal.
11. Discente – Medicina na Universidade nove de julho (UNINOVE).
12. Farmacêutico Generalista – Universidade Potiguar (UNP).
13. Médica pela Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO).

Palavras-chave:
Transtornos; Arritmias cardíacas, Epidemiologia.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.43

INTRODUÇÃO

Os transtornos de condução e as arritmias cardíacas representam uma gama complexa de disfunções elétricas do coração, que podem resultar em uma variedade de sintomas, desde palpitações benignas até arritmias potencialmente fatais. Essas condições afetam milhões de pessoas em todo o mundo e apresentam desafios significativos no diagnóstico, tratamento e manejo clínico (SBC, 2002). Os transtornos de condução cardíaca envolvem anormalidades na propagação do impulso elétrico através do sistema de condução do coração, enquanto as arritmias cardíacas referem-se a qualquer irregularidade no ritmo cardíaco normal. Essas condições podem ser causadas por uma variedade de fatores, incluindo doenças cardíacas estruturais, distúrbios metabólicos, distúrbios do sistema nervoso autônomo e até mesmo influências genéticas (PAZIN FILHO *et al*., 2003).

As internações hospitalares devido a transtornos de condução e arritmias cardíacas representam uma importante parcela das admissões em unidades de saúde em todo o mundo. Essas condições, que abrangem desde distúrbios benignos até situações potencialmente fatais, impõem um ônus significativo sobre os sistemas de saúde e os pacientes afetados (SBC, 2002). De acordo com estudos epidemiológicos recentes, as arritmias cardíacas estão entre as principais causas de internações hospitalares relacionadas a doenças cardiovasculares, sendo responsáveis por uma proporção considerável dos casos de admissões urgentes e eletivas em serviços de cardiologia (MOURA *et al*., 2018). Os transtornos de condução, por sua vez, contribuem significativamente para a morbidade cardiovascular, frequentemente requerendo monitoramento especializado e intervenções terapêuticas específicas durante o período de internação (HERDY *et al*., 2014).

A avaliação da incidência das internações hospitalares desempenha um papel crucial na compreensão do impacto dessas condições na saúde pública e na alocação eficiente de recursos médicos. Essa análise fornece informações valiosas sobre a carga de doença cardiovascular, identifica grupos de risco e orienta estratégias de prevenção e gerenciamento clínico. Ao monitorar a incidência de internações, os sistemas de saúde podem identificar tendências temporais, variações geográficas e disparidades socioeconômicas que influenciam a morbidade e a utilização de serviços de saúde. Além disso, essa avaliação permite uma comparação entre diferentes regiões e populações, auxiliando na formulação de políticas de saúde pública direcionadas e na implementação de intervenções preventivas e terapêuticas.

Esses resultados podem fornecer informações importantes para o desenvolvimento e a implementação de estratégias eficazes de prevenção, tratamento e gestão dos transtornos de condução e das arritmias cardíacas, a fim de reduzir o ônus das complicações da doença.

Nesse sentido, o objetivo deste trabalho foi avaliar o perfil epidemiológico das internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo de série temporal que analisou as internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas registradas no Sistema de Informações Hospitalares, disponível na plataforma DATASUS. Os dados selecionados foram de indivíduos internados entre janeiro de 2020 e dezembro de 2023. Os

dados usados neste estudo são em nível nacional.

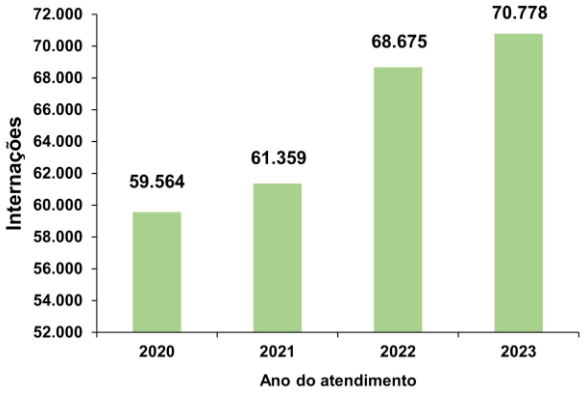
Foram calculadas taxas de internação, criados gráficos e tabelas e informados ano de internação, região, faixa etária, cor/raça da pele, caráter de atendimento e custos hospitalares. Não houve a necessidade de submeter o projeto ao Comitê de Ética em Pesquisa, por se tratar de uma análise secundária, fomentada por dados públicos. Foram pesquisados artigos disponíveis no SciELO, LILACS e PubMed usando palavras-chave como "Transtornos cardíacos", "Arritmias", "Internações", "Epidemiologia". Todas as análises foram realizadas no *Microsoft Excel*.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período do estudo, foram registradas 260.376 internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil, o que representa um aumento de 19% nas internações no período analisado. O ano de 2023 apresentou a maioria das internações (n = 70.778; 27,2%), seguido por 2022 (n = 68.675; 26,4%) (**Figura 43.1**). Os dois últimos anos representaram 53,6% de todas as internações no período analisado. O ano com a menor prevalência foi 2020 (n = 59.564; internações 22,9%) (**Figura 43.1**). O aumento da incidência das internações hospitalares devido a transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil reflete uma preocupação crescente com a saúde cardiovascular da população. Vários fatores podem contribuir para essa tendência, incluindo umdanças demográficas, prevalência de fatores de risco cardiovascular, acesso aos serviços de saúde e melhoria da capacidade diagnóstica.

Em primeiro lugar, o envelhecimento da população brasileira pode ser um dos principais impulsionadores do aumento das internações hospitalares por problemas cardíacos (OLIVEIRA & CATTAFESTA, 2021).

Figura 43.1 Frequência das internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil, segundo o ano de atendimento

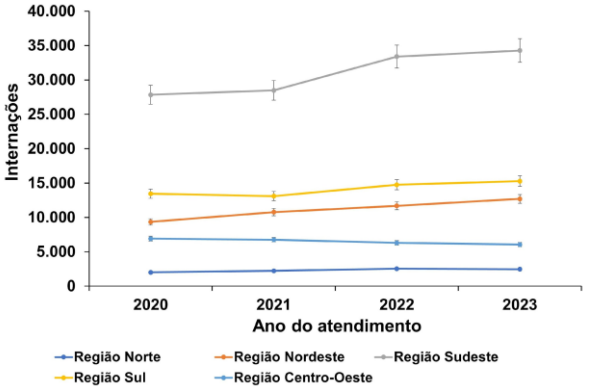


Com o envelhecimento, há maior prevalência de doenças crônicas, como hipertensão arterial, diabetes mellitus e doença arterial coronariana, que são fatores de risco bem estabelecidos para o desenvolvimento de arritmias cardíacas e transtornos de condução (FRANCISCO *et al.*, 2018). Além disso, mudanças nos hábitos de vida, como dieta inadequada, falta de exercício físico e tabagismo, contribuem para a crescente incidência de doenças cardiovasculares na população brasileira (TONH'Á *et al.*, 2023). Esses comportamentos de risco são moduláveis e representam oportunidades para intervenções preventivas eficazes, visando reduzir a carga de doença cardiovascular e, consequentemente, o número de internações hospitalares relacionadas a arritmias e transtornos de condução.

O Sudeste apresentou a maioria das internações (n = 123.989; 47,6%), seguido das regiões Sul (n = 56.567; 21,7%) e Nordeste (n = 44.512; 17,1%) (**Figura 43.2**). A concentração da maioria das internações hospitalares causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas na região Sudeste do Brasil suscita diversas reflexões sobre os determinantes regionais

da saúde cardiovascular e os desafios enfrentados pelos sistemas de saúde locais.

Figura 43.2 Frequência das internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil, de acordo com a região



Primeiramente, a região Sudeste, composta pelos estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais e Espírito Santo, é a mais populosa do país e concentra uma parcela significativa da população idosa (IBGE, 2012), que está mais suscetível a transtornos de condução e arritmias cardíacas devido ao envelhecimento fisiológico e à maior prevalência de comorbidades associadas, como hipertensão arterial e diabetes mellitus.

O envelhecimento populacional é um fator importante a ser considerado, pois está intimamente relacionado ao aumento da incidência de doenças cardiovasculares, incluindo arritmias cardíacas (ORTOLANI & GOULART, 2015). Além disso, a região Sudeste apresenta maior densidade populacional e urbanização mais elevada em comparação com outras regiões do país (IBGE, 2012). O estilo de vida urbano pode estar associado a fatores de risco modificáveis, como dieta inadequada, sedentarismo, estresse e poluição do ar, que contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e, consequentemente, para a necessidade de internações hospitalares relacionadas a arritmias e transtornos de condução.

Em relação ao sexo e à faixa etária, os homens foram os principais afetados (n = 138.871 internações; 53,3%). Os indivíduos na faixa etária entre 70 a 79 anos foram os principais afetados (n = 69.442 internações; 26,7%), seguidos da faixa etária de 60 a 69 anos (n = 58.280; 22,4%) (**Tabela 43.1**).

Tabela 43.1. Distribuição das internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil, de acordo com o sexo, faixa etária e cor/raça

Variáveis	nº absoluto (%)
Sexo	
Masculino	**138.871 (53,3%)**
Feminino	121.505 (46,7%)
Total	260.376 (100%)
Cor/raça	
Branca	**114.662 (44,04%)**
Preta	12.203 (4,69%)
Parda	93.591 (35,94%)
Amarela	3.161 (1,21%)
Indígena	130 (0,05%)
Sem informação	36.629 (14,07%)
Total	260.376 (100%)
Faixa etária	
Menor de 1 ano	1.425 (0,5%)
1 a 4 anos	1.101 (0,4%)
5 a 9 anos	1.292 (0,5%)
10 a 14 anos	1.737 (0,7%)
15 a 19 anos	2.478 (1,0%)
20 a 29 anos	6.719 (2,6%)
30 a 39 anos	9.874 (3,8%)
40 a 49 anos	18.193 (7,0%)
50 a 59 anos	33.928 (13,0%)
60 a 69 anos	58.280 (22,4%)
70 a 79 anos	**69.442 (26,7%)**
80 anos e mais	55.907 (21,5%)
Total	260.376 (100%)

A concentração da maioria das internações hospitalares causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas em indivíduos com idade entre 70 e 79 anos no Brasil destaca o envelhecimento populacional como um fator de

risco significativo para essas condições cardiovasculares. Essa faixa etária representa um período em que os indivíduos estão suscetíveis a uma série de alterações fisiológicas e fatores de risco acumulados ao longo da vida, que contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, incluindo arritmias e transtornos de condução (ORTOLANI & GOULART, 2015).

Primeiramente, o envelhecimento natural do sistema cardiovascular leva a mudanças estruturais e funcionais no coração, como fibrose, aumento da rigidez vascular e redução da reserva cardíaca, que podem predispor a arritmias e distúrbios na condução elétrica do coração (OLIVEIRA *et al*., 2022). Além disso, os idosos frequentemente apresentam comorbidades associadas, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca, que aumentam ainda mais o risco de arritmias e transtornos de condução (FRANCISCO *et al*., 2018). Essas condições subjacentes podem desencadear ou agravar disfunções elétricas do coração, acarretando a necessidade de hospitalização para monitoramento e tratamento adequado.

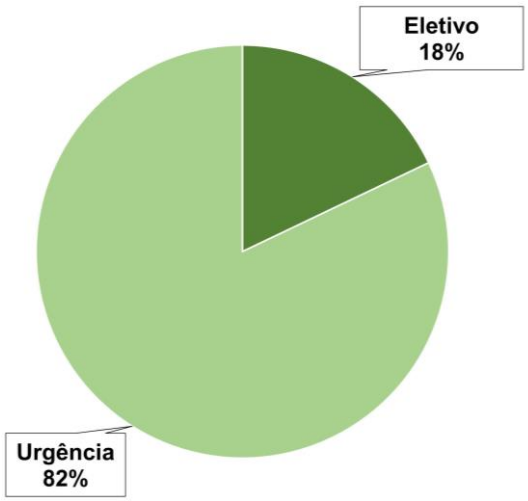
Em relação à cor/raça, os indivíduos brancos apresentaram a maioria das internações (n = 114.662; 44,04%). Em contrapartida, a população indígena apresentou o menor número de internações (n = 130; 0,05%). No sistema, constam eventos sem informações (n = 36.629, 14,07%), demonstrando alta taxa de incompletude dos dados (**Tabela 43.1**).

A predominância de internações hospitalares em indivíduos da cor branca suscita reflexões sobre os determinantes sociais da saúde e as disparidades étnico-raciais no acesso aos cuidados de saúde cardiovascular no Brasil. É importante reconhecer que fatores socioeconômicos, culturais e ambientais desempenham papel significativo na determinação da saúde das populações (CARRAPATO *et al.*, 2017). Indivíduos pertencentes a grupos étnico-raciais minoritários frequentemente enfrentam desigualdades estruturais que limitam o acesso aos cuidados de saúde preventivos, diagnósticos e terapêuticos, resultando em taxas mais altas de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares.

No contexto brasileiro, estudos têm demonstrado que populações negras e pardas enfrentam desigualdades no acesso aos serviços de saúde, menor cobertura de planos de saúde privados e maior prevalência de condições socioeconômicas desfavoráveis, como baixa escolaridade, desemprego e pobreza (SILVA *et al*., 2020). Esses fatores podem contribuir para menores detecção e tratamento de doenças cardiovasculares nessas comunidades, o que pode levar à subnotificação de internações hospitalares por arritmias e transtornos de condução.

A respeito do caráter de atendimento, 82% das internações foram de urgência (n = 213.719) e 18% (n = 46.657) foram eletivas (**Figura 43.3**).

Figura 43.3 Caráter de atendimento das internações hospitalares por arritmias e transtornos de condução



Esse resultado destaca a gravidade e a imprevisibilidade dessas condições cardiovasculares, bem como os desafios no diagnóstico, tratamento e manejo clínico eficazes. As arritmias cardíacas podem se manifestar de forma súbita e imprevista, resultando em complicações agudas que exigem intervenção médica urgente (GERMINANI, 2009). Arritmias, como fibrilação atrial, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular, podem levar a consequências graves, como acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca aguda ou morte súbita cardíaca, exigindo internações hospitalares imediatas para estabilização e tratamento (LORGA *et al*., 2002). Além disso, transtornos de condução cardíaca, como o bloqueio cardíaco completo ou a síndrome do nó sinusal doente, podem resultar em sintomas agudos, como síncope, tonturas ou insuficiência cardíaca, que requerem avaliação e intervenção urgentes em ambiente hospitalar (GERMINANI, 2009).

As internações custaram um total de R$ 994.849.684,63. O Sudeste apresentou os maiores custos hospitalares (R$ 461.883.970, 52), seguido pelo Sul (R$ 235.241.871,33) e Nordeste (R$ 196.733.918,60) (**Tabela 43.2**). Durante o período, houve um aumento de 3,1% nos custos hospitalares. A concentração da maioria dos custos hospitalares no Sudeste do Brasil reflete não apenas a prevalência dessas condições na região, mas também a infraestrutura de saúde mais desenvolvida e os padrões de utilização de serviços médicos nessa área do país.

O envelhecimento da população pode ter contribuído para maior demanda por serviços de saúde especializados, diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares, resultando em custos hospitalares mais elevados relacionados a essas condições. Além disso, a região Sudeste possui densidade populacional e urbanização mais elevadas em comparação com outras regiões do país (IBGE, 2012). Esses fatores estão associados a maior disponibilidade de hospitais, clínicas especializadas, profissionais de saúde qualificados e tecnologia médica avançada, que podem levar a custos mais altos associados ao tratamento de transtornos de condução e arritmias cardíacas.

Tabela 43.2 Valor total dos gastos por internações hospitalares causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil

Regiões	Custos hospitalares
Norte	R$ 27.961.688,17
Nordeste	R$ 196.733.918,60
Sudeste	**R$ 461.883.970,52**
Sul	R$ 235.241.871,33
Centro-Oeste	R$ 73.028.236,01
Total	R$ 994.849.684,63

CONCLUSÃO

Neste trabalho, descrevemos um aumento de 19% nas internações causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas no Brasil, com a região Sudeste sendo responsável pela maioria das internações e custos hospitalares. Além disso, foi possível identificar que homens brancos com idade entre 70 a 79 anos foram os principais afetados. As internações hospitalares causadas por transtornos de condução e arritmias cardíacas representam um desafio significativo para os sistemas de saúde em todo o mundo, dada as complexidades associadas ao diagnóstico, tratamento e manejo clínico dessas condições cardiovasculares.

Esta análise destacou a importância de compreender os determinantes e os padrões dessas internações, desde a predominância em certas faixas etárias até a concentração regional dos custos hospitalares. Em última análise, é crucial adotar uma abordagem integrada e abrangente

para enfrentar esse desafio de saúde pública. Isso inclui investimentos em prevenção primária e secundária, educação pública sobre reconhecimento precoce de sintomas, acesso equitativo aos cuidados de saúde cardiovascular e aprimoramento das estratégias de tratamento e manejo de pacientes com arritmias e transtornos de condução cardíaca. Além disso, é fundamental promover a pesquisa contínua e a inovação em cardiologia, visando desenvolver novas terapias, tecnologias e abordagens de cuidados de saúde que possam melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes afetados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARRAPATO, P. *et al*. Determinante da saúde no Brasil: a procura da equidade na saúde. Saúde e Sociedade, v. 26, p. 676, 2017. doi: 10.1590/S0104-12902017170304.

FRANCISCO, P.M.S.B. *et al*. Prevalência simultânea de hipertensão e diabetes em idosos brasileiros: desigualdades individuais e contextuais. Ciência & Saúde Coletiva, v. 23, p. 3829, 2018. doi: 10.1590/1413-812320182 311.29662016.

GERMINANI, H. Arritmias cardíacas e parada cardiorrespiratória na gestação. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, p. 166, 2009. doi: 10.1590/S0066-782X2009001300018.

HERDY, A. *et al.* South American Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 103, 2014. doi: 10.5935/abc.2014S003.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios: síntese de indicadores 2011. Rio de Janeiro: IBGE, 2012.

LORGA, A. *et al.* Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, 2002. doi: 10.1590/S0066-782X2002001900001.

MOURA, L.F. *et al*. Internações e óbitos por transtornos de condução e arritmias cardíacas no estado da Bahia, Brasil. Revista Baiana de Enfermagem, v. 31, 2018. doi: 10.18471/rbe.v31i4.21069.

OLIVEIRA, A.C. *et al.* Envelhecimento vascular e rigidez arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 119, p. 604, 2022. doi: 10.36660/abc.20210708.

OLIVEIRA, A.M.F. & CATTAFESTA, M. Morbidade hospitalar por doenças cardiovasculares em idosos residentes em Alegre-ES/Brasil: análise de 2008 a 2017. Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde, v. 22, p. 96, 2021. doi: 10.47456/rbps.v22i2.21612.

ORTOLANI, F.P.B. & GOULART, R.M.M. Doenças cardiovasculares e estado nutricional no envelhecimento: produção científica sobre o tema. Revista Kairós Gerontologia, v. 18, p. 307, 2015. doi: 10.23925/2176-901X.201 5v18i1p307-324.

PAZIN FILHO, A. *et al*. Distúrbios do ritmo cardíaco. Medicina, v. 36, p. 151, 2003. doi: 10.11606/issn.2176-7262.v36i2/4p151-162.

SILVA, N.N. *et al*. Access of the black population to health services: integrative review. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 73, e20180834, 2020. doi: 10.1590/0034-7167-2018-0834.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Departamento de Arritmias e Eletrofisiologia Clínica. Diretriz para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, 2002.

TONH'Á, O.A.P. *et al.* Desafios e estratégias na prevenção de doenças cardiovasculares na era moderna. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 9, 2023. doi: 10.51891/rease.v9i7.10693.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 44

SÍNDROME COLESTÁTICA ASSOCIADA À ENDOCARDITE

LAURA LEME DE ARAUJO RODRIGUES DA SILVA[1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
GABRIELA HASSELMANN[1]
MATHEUS AUGUSTO SILVA[1]
YOCASTA LUISA KOGURE BORGES[1]

1. Discente - Faculdade de Medicina Santo Amaro.

Palavras-chave:
Cardiologia; Endocardite; Manifestações atípicas.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.44

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma grave infecção do endocárdio, comumente afetando as válvulas cardíacas. Historicamente, a EI tem sido associada a uma alta taxa de morbidade e mortalidade, tornando-se uma preocupação significativa na medicina cardiovascular (SAWALHA *et al*., 2020). A apresentação clínica da EI é heterogênea, variando desde sintomas inespecíficos, como febre e mal-estar, até manifestações mais graves, como embolias e insuficiência cardíaca (HOLLAND *et al.*, 2016). Esta variabilidade pode ser atribuída à diversidade de agentes patogênicos envolvidos, bem como às condições subjacentes do paciente, como doenças cardíacas preexistentes ou comorbidades (SAWALHA *et al*., 2020).

A EI pode resultar em diferentes manifestações sistêmicas e complicações: renais (embolia renal, glomerulopatias e abscesso), neurológicas (aneurisma micótico), viscerais (infarto esplênico) e pulmonares (microtrombos pulmonares, pneumonia, empiema) (HOLLAND *et al.*, 2016).

A síndrome colestática indica uma disfunção hepática causada pela interrupção ou diminuição do fluxo de bile, sendo uma manifestação atípica da EI. Embora a relação exata entre EI e síndrome colestática ainda não seja completamente compreendida, acredita-se que a embolização de vegetações infecciosas possa desempenhar um papel na patogênese desta complicação (BETHENCOURT *et al*., 2018). A identificação precoce desta manifestação é crucial, pois pode influenciar o manejo clínico e o prognóstico do paciente.

Com o surgimento de novos agentes patogênicos e a crescente resistência aos antibióticos, o tratamento da EI tornou-se mais complexo (ALMEIDA *et al*., 2023). A abordagem terapêutica deve ser individualizada, levando em consideração o agente causador, a gravidade da infecção e as possíveis complicações associadas. A síndrome colestática, como manifestação atípica da EI, destaca a necessidade de uma abordagem diagnóstica abrangente e de um tratamento multidisciplinar para otimizar os resultados clínicos (ALMEIDA *et al*., 2023).

Descrevemos as informações clínicas relevantes de uma endocardite infecciosa com hemocultura negativa, mas clinicamente diagnosticada, que durante o tratamento com antibioticoterapia apresentou duas complicações: oclusão arterial aguda em artéria braquial esquerda e síndrome colestática, sendo esta uma complicação pouco associada a quadros de EI. Durante a investigação inicial, foi identificado, através de ultrassonografia, aneurisma de artéria hepática com obstrução secundária de vias biliares intra-hepáticas e aventada como principal hipótese aneurisma micótico abdominal.

Este relato visa descrever um caso de síndrome colestática como manifestação atípica de endocardite infecciosa, enfatizando a importância do reconhecimento precoce e da abordagem terapêutica adequada.

O objetivo deste relato de caso é descrever uma apresentação atípica e rara de endocardite infecciosa e discutir as possíveis explicações para essa manifestação. Além disso, este relato de caso visa aumentar a conscientização sobre a possibilidade de síndrome colestática como manifestação de endocardite infecciosa, a fim de melhorar o diagnóstico e o manejo desses pacientes.

MÉTODO

Este estudo é conduzido no desenho de um estudo observacional do tipo descritivo. O objetivo é relatar um caso clínico de síndrome

colestática como manifestação atípica de endocardite infecciosa. O estudo é baseado na análise retrospectiva dos dados clínicos, exames laboratoriais e de imagem do paciente. Foram coletadas informações sobre a apresentação clínica, histórico médico, resultados de exames diagnósticos e evolução do caso.

As informações foram obtidas a partir de revisão do prontuário médico do paciente, incluindo relatórios de consultas, exames e procedimentos realizados. Os dados foram revisados e organizados cronologicamente para fornecer uma descrição detalhada dos eventos ocorridos ao longo do tempo.

A análise dos dados incluiu a avaliação dos sintomas, resultados de exames laboratoriais, diagnósticos por imagem e tratamentos realizados. Também foram consideradas as opiniões e interpretações dos profissionais de saúde envolvidos no cuidado do paciente.

É importante ressaltar que este estudo é de natureza observacional e descritiva, não envolvendo intervenções ou manipulação de variáveis. O objetivo principal é relatar o caso clínico e descrever as características e evolução da síndrome colestática como manifestação atípica de endocardite infecciosa.

As referências utilizadas para embasar a revisão de literatura do estudo foram obtidas a partir de bases de dados como PubMed, BVS, SciELO, Lilacs, Medline, ResearchGate e Cochrane.

Por se tratar de um estudo observacional descritivo, não foram realizadas análises estatísticas ou inferências causais. O foco principal é apresentar um relato detalhado do caso clínico e discutir as manifestações clínicas e evolução do paciente.

É importante ressaltar que este estudo segue os princípios éticos e as normas de conduta para pesquisa em seres humanos, garantindo a privacidade e confidencialidade das informações do paciente. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa local, e o consentimento informado foi obtido do paciente ou responsável legal antes da inclusão no estudo.

DESCRIÇÃO DO CASO

MTNA, sexo feminino, 48 anos, história prévia de "arritmia" (SIC) em uso de atenolol 25 mg/d e diagnosticada com prolapso de valva mitral desde a infância. Procurou serviço médico externo dia 25/05/23, queixando-se de febre diária (Tomax: 39º C) e astenia persistente. Iniciou antibioticoterapia empírica com Moxifloxacino, foram solicitados exames complementares e uma semana depois (02/06), deu entrada no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) devido a uma vegetação encontrada no ecocardiograma externo.

O exame evidenciou valva mitral com folhetos espessados e redundantes (indicativo de degeneração mixomatosa). Ambos os folhetos ultrapassavam o plano do anel mitral durante a sístole, com refluxo excêntrico significativo. Foi identificada uma imagem móvel aderida à face atrial do folheto posterior, medindo aproximadamente 2,7 x 0,6 cm.

Ao ser admitida no serviço, a paciente apresentava-se afebril, hemodinamicamente estável e eupneica, FC de 75 bpm, PA 118 x 68 mmHg, e SpO2 96% em ar ambiente. Não apresentava sinais de congestão pulmonar. Durante a ausculta, foi identificado sopro sistólico 2+/4+ em foco mitral. Iniciado tratamento com Ceftriaxona 1000 mg (28 dias), Oxacilina 500 mg (28 dias) e Gentamicina 240 mg (17 dias) devido à suspeita de endocardite. Realizado durante admissão raio-x de tórax (hipertrofia do miocárdio e presença de vidro fosco) e ECG re-

velando taquicardia sinusal e baixa voltagem de QRS no plano frontal.

Figura 44.1 Eletrocardiograma, evidenciando taquicardia sinusal, com baixa voltagem de QRS no plano frontal

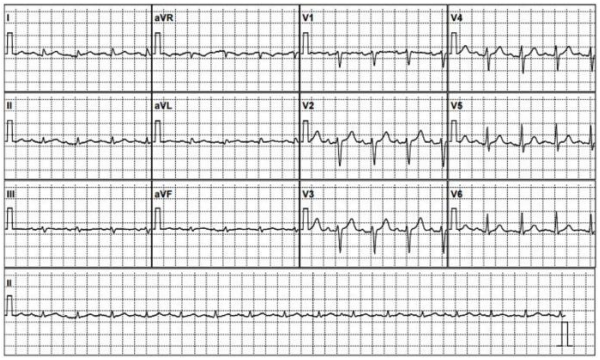


Figura 44.2 Raio-x de tórax

Exames prévios à internação

- Tomografia computadorizada do tórax (29/05/23): revelou espessamento de septos interlobulares, densificações em vidro fosco mal delimitadas, nódulos subpleurais, pinçamentos pleurais, fino derrame pleural bilateral, traves fibróticas, residuais, nas porções mais basilares de ambos os pulmões. A opinião foi de enfisema parasseptal com sinais sugestivos de broncopneumonia.

- Ressonância magnética do encéfalo (29/05/23): mostrou parênquima encefálico com intensidade de sinal preservado, exceto por sinais inespecíficos de leucoencefalopatia (presença de discretos focos de hipersinal em T2 / flair e difusão, dentro da substância branca subcortical, variáveis em tamanho e forma).

- Ultrassonografia abdominal (29/05/23): revelou fígado com dimensões normais, mas com imagens hiperecogênicas sugestivas de hemangiomas hepáticos. Baço apresentava nódulo com área central hipoecoica.

- Ecocardiograma bidimensional com doppler colorido (02/06/23): aumento importante de átrio esquerdo (volume indexado de AE = 71 ml/m^2). Demais cavidades cardíacas com dimensões normais. Aumento discreto de raiz de aorta (40 mm) e aorta ascendente (40 mm). Arco aórtico mede 35 mm. Aorta abdominal proximal mede 22 mm. Hipertrofia ventricular esquerda excêntrica. Contratilidade miocárdica preservada. Função sistólica biventricular preservada (FEVE = 65% pelo método Simpson). Padrão diastólico do ventrículo esquerdo normal.

Valva mitral com cúspides espessadas (aspecto de degeneração mixomatosa) e com movimento sistólico superior de ambas as cúspides (prolapso). Presença de imagem ecogênica, algodonosa, de contornos irregulares em face atrial da cúspide posterior, medindo 19 mm x 10 mm em seus maiores eixos e com componentes móveis filamentares em sua superfície (sugestivo de vegetação). Ao doppler, exibe refluxo de grau importante, associado à perfuração da cúspide posterior (aparentemente entre os segmentos P2 e P3).

Valva aórtica trivalvular, com válvulas finas, abertura e mobilidade preservadas. Ao doppler, exibe refluxo de grau mínimo, sem gradiente transvalvar significativo.

Valva tricúspide com cúspides válvulas espessadas (aspecto de degeneração mixomatosa) e com movimento superior de ambas as cúspides (prolapso). Ao doppler, exibe refluxo de grau mínimo.

Valva pulmonar sem anormalidades morfo-funcionais. Ausência de hipertensão pulmonar (PSAP = 32 mmHg, estimada pelo refluxo tricuspídeo). Presença de derrame pericárdico mínimo, com maior lâmina de 5 mm adjacente à parede inferolateral. Veia cava inferior mede 19 mm, com colabamento inspiratório maior que 50%.

Evolução clínica

Internada em enfermaria para adequado tratamento da endocardite, paciente apresentou taquicardia e anemia (Hb 7,6), recebendo transfusão de um concentrado de hemácias no dia 05/06/23. Posteriormente, a paciente foi discutida com a equipe de válvula do serviço, sendo indicada abordagem cirúrgica mitral iniciado pré-operatório.

Em 08/06/23, a paciente apresentou edema, dor, palidez e assimetria de pulso no membro superior esquerdo, foi solicitado doppler arterial e venoso, que evidenciou oclusão em artéria braquial e artéria radial.

USG doppler (08/06): artéria braquial sem fluxo ao color, compatível com oclusão, a partir do terço proximal do braço. Enchimento, com fluxo monofásico, a partir do terço distal do braço. Artéria radial sem fluxo ao color, compatível com oclusão, a partir do terço proximal do antebraço.

Com quadro de obstrução arterial aguda em membro superior esquerdo, a hipótese diagnóstica foi um quadro embólico causado pela vegetação presente em VE. Solicitada avaliação da cirurgia vascular, que indicou tratamento conservador com anticoagulação plena (Enoxaparina).

Em 14/06/23, uma angiotomografia das artérias coronárias foi realizada, evidenciando placas calcificadas em diversas artérias, mas sem redução luminal significativa. Em 16/06/23, paciente evolui com quadro de icterícia, colúria, intenso prurido e dor abdominal em epigástrio e hipocôndrio direito. Aos exames laboratoriais, paciente com hiperbilirrubinemia direta com padrão colestático FA = 905; GGT = 531; BTF = 6,17 (BD 5,76); TGO 86; TGP 42 (**Figura 44.1**), levantou-se também a hipótese de insuficiência renal aguda (IRA) secundária à gentamicina, devido aos valores de creatinina igual a 0,9 e 1,3.

Figura 44.3 Icterícia na região da esclera dos olhos

Em 19/06/23 paciente foi encaminhada para o serviço de cirurgia geral do Hospital São Paulo (HSP) para avaliação. Em USG de abdômen superior constatou-se aneurisma sacular de artéria hepática com obstrução secundária de vias biliares. Aneurisma em topografia de hilo hepático, com fluxo turbilhonado e trombo mural, luz medindo 2,2 x 2,9 cm e comprimindo o ducto colédoco, causando dilatação das vias biliares intra-hepáticas a montante em até 1,0 cm.

Em 20/06/23, paciente realizou angiotomografia arterial de abdome total, evidenciando aneurisma de artéria hepática de 2,2 cm com compressão de ducto colédoco. Foi novamente avaliada pela equipe de cirurgia vascular, que considerou a necessidade de uma abordagem complexa no aneurisma, por embolização e com possibilidade de oclusão da gastroduodenal e necessidade de gastrocirurgia de retaguarda, sugerindo transferência via CROSS para radiointervenção do HSP.

Ao exame físico, paciente em bom estado geral, corada, hidratada, acianótica, ictérica 2+/4+ e afebril. Com abdômen flácido, doloroso à palpação de hipocôndrio direito, ruídos hidroaéreos presentes e sem sinais de peritonite.

Em 23/06/23, a paciente apresentava-se hemodinamicamente estável, com bons controles de sinais vitais, aguardando abordagem cirúrgica. No dia 26/06/23, apresentou piora de nível de consciência, evoluiu com nistagmo, rebaixamento do nível de consciência, necessidade de intubação e seguiu para um coma. Foi transferida para o Hospital das Clínicas no dia seguinte (27/06/23). Ainda aguardando abordagem do aneurisma, dia 02/07/23, a paciente veio a óbito.

Tabela 44.1 Exames laboratoriais

	Eritrócitos (mm³)	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)	VCM (fL)	HCM (pg)	CHCM (g/dL)	RDW (%)	Plaquetas (mil/mm³)
02/06/2023	2,93	7,60	23,20	79,20	25,90	32,80	16,70	313
03/06/2023	2,58	6,60	20,20	78,30	25,60	32,70	16,60	296
04/06/2023	2,95	7,70	23,50	79,70	26,10	32,80	16,70	365
06/06/2023	3,26	8,30	26,10	80,10	25,50	31,80	16,40	384
07/06/2023	3,50	9,30	28,90	82,60	26,60	32,20	16,90	357
08/06/2023	3,28	8,70	26,80	81,70	26,50	32,50	17,20	330
09/06/2023	-	9,10	29,40	-	-	-	-	-
10/06/2023	3,48	8,9	28,80	82,80	25,60	30,90	17,10	308
12/06/2023	3,54	9,30	28,80	81,40	26,30	32,30	17,20	283
14/06/2023	3,71	9,70	30,30	81,70	26,10	32,00	17,60	303
16/06/2023	3,80	9,80	30,20	79,50	25,80	32,50	18,30	357
18/06/2023	3,51	9,20	29,00	82,60	26,20	31,70	18,90	368
19/06/2023	3,42	9,10	28,10	82,20	26,60	32,40	19,30	315
20/06/2023	3,30	8,60	27,80	84,20	26,10	30,90	20,20	361
22/06/2023	3,20	8,30	26,80	83,80	25,90	31,00	20,00	346
23/06/2023	3,26	8,60	26,70	81,90	26,40	32,20	19,90	377
24/06/2023	2,93	7,80	24,80	84,60	26,60	31,50	20,30	335
25/06/2023	3,11	8,40	26,60	85,50	27,00	31,60	20,90	345
26/06/2023	2,99	8,20	25,00	83,60	27,40	32,80	20,50	351

	Leucócitos (mil/mm³)	Neutrófilos (mil/mm³)	Blastos (mil/mm³)	Promielócitos (mil/mm³)	Mielócitos (mil/mm³)	Metamielócitos (mil/mm³)	Bastonetes (mil/mm³)	Segmentados (mil/mm³)	Eosinófilos (mil/mm³)	Basófilos (mil/mm³)	Linfócitos Típicos (mil/mm³)	Linfócitos Atípicos (mil/mm³)	Linfócitos Totais (mil/mm³)	Monócitos (mil/mm³)
02/06/2023	18,33	15,21	0	0	0	0	0	15,21	0	0	15,00	0	15,00	0,37
03/06/2023	12,78	9,98	0	0	0	0	0	9,98	0,12	2,17	2,17	0	2,17	0,47
04/06/2023	14,83	12,01	0	0	0	0	0	12,01	0,30	0	2,22	0	2,22	0,30
06/06/2023	10,83	8,07	0	0	0	0	0	8,07	0,18	0,04	1,90	0	1,90	0,64
07/06/2023	8,29	5,79	0	0	0	0	0	5,79	0,28	0,07	1,63	0	1,63	0,51
08/06/2023	7,21	3,79	0	0	0	0	0	3,79	0,58	0,04	2,28	0	2,28	0,52
10/06/2023	9,00	5,70	0	0	0	0	0	5,70	0,69	0,06	2,03	0	2,03	0,52
12/06/2023	10,05	6,95	0	0	0	0	0	6,95	0,82	0,05	1,74	0	1,74	0,48
14/06/2023	9,61	6,63	0	0	0	0	0	6,63	0,66	0,06	1,81	0	1,81	0,45
16/06/2023	10,65	6,95	0	0	0	0	0	6,95	1,14	0,09	1,70	0	1,70	0,77
18/06/2023	11,92	8,31	0	0	0	0	0	8,31	1,25	0,07	1,51	0	1,51	0,77
19/06/2023	11,23	7,00	0	0	0	0	0	7,00	1,58	0,07	1,77	0	1,77	0,81
20/06/2023	8,46	5,48	0	0	0	0	0	5,48	0,89	0,04	1,44	0	1,44	0,61
22/06/2023	8,33	5,84	0	0	0	0	0	5,84	0,58	0,03	1,18	0	1,18	0,69
23/06/2023	8,58	6,35	0	0	0	0	0	6,35	0,52	0,03	1,19	0	1,19	0,48
24/06/2023	8,16	5,70	0	0	0	0	0	5,70	0,90	0,05	1,04	0	1,04	0,47
25/06/2023	8,52	5,75	0	0	0	0	0	5,75	1,24	0,05	0,93	0	0,93	0,55
26/06/2023	6,88	4,95	0	0	0	0	0,07	4,88	0,41	0	1,38	0	1,38	0,14

	TAP (segundos)	TAP – Atividade (%)	RNI	TTPA (segundos)	TTPA - Relação Paciente/Normal	Ureia sérica (mg/dL)	Creatinina sérica (mg/dL)	TFG (mL/min/1,73 m²)	Sódio sérico (mmol/L)	Potássio sérico (mmol/L)	Magnésio sérico (mg/dL)	PCR (mg/dL)
02/06/2023	15,8	60,7	1,31	34,9	1,29	30	0,7	Superior a 90	130	4,2	1,8	15,0
03/06/2023	-	-	-	-	-	28	0,6	Superior a 90	132	4,0	-	8,7
04/06/2023	-	-	-	-	-	19	0,6	Superior a 90	133	4,1	-	8,8
06/06/2023	14,2	73,5	1,14	29,2	1,08	13	0,6	Superior a 90	132	4,0	-	6,6
07/06/2023	-		-	-	-	15	0,6	Superior a 90	136	3,9	-	-
08/06/2023	14,6	69,4	1,18	32,9	1,22	26	0,6	Superior a 90	137	4,2	-	6,1
10/06/2023	-	-	-	-	-	22	0,8	Superior a 90	135	4,1	-	6,5
12/06/2023	-	-	-	-	-	20	0,9	79	132	4,4	-	7,2
15/06/2023	-	-	-	-	-	16	0,9	79	132	3,8	-	5,7
16/06/2023	17,7	53,7	1,44	-	-	26	1,3	51	-	-	-	5,3
18/06/2023	19,6	46,8	1,60	45,5	1,69	33	1,7	37	131	3,5	-	-
19/06/2023	21,2	42,4	1,73	51,0	1,89	-	-	-	-	-	-	-
20/06/2023	-	-	-	-	-	34	1,7	37	132	3,6	-	4,0
21/06/2023	-	-	-	-	-	34	1,6	40	131	3,7	-	-
22/06/2023	-	-	-	-	-	35	1,9	32	131	3,4	-	-
23/06/2023	-	-	-	-	-	-	1,8	34	132	4,2	-	-
24/06/2023	32,8	24,9	2,73	-	-	34	1,8	34	132	3,5	-	4,6
25/06/2023	-	-	-	-	-	35	2,0	30	131	3,3	-	5,0
26/06/2023	40,9	18,7	3,52	-	-	38	2,1	29	132	3,6	-	-

	Cálcio Ionizado (mmol/L)	Ferro sérico (ug/dL)	Ferritina sérica (ng/mL)	Transferrina sérica (mg/dL)	Saturação da Transferrina (%)	TSH (uIU/mL)	T4 Livre (ng/dL)	Reticulócitos (%)	Albumina sérica (g/dL)	Proteínas Totais - Proteínas (g/dL)	Proteínas Totais - Globulina (g/dL)	Proteínas Totais - Razão A/G
02/06/2023	1,25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
06/06/2023	-	20,8	499,6	148	10,2	1,2	1,34	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-	-	2,10	-	-	-	-
16/06/2023	-	-	-	-	-	-	-	-	2,4	6,4	4,0	0,6
20/06/2023	1,21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24/06/2023	-	-	-	-	-	-	-	-	2,0	-	-	-

Gasometria Venosa	pH	pO2 (mmHg)	Saturação de O2 (%)	PCO2 (mmHg)	HCO3 (mmol/L)	ctCO2 (mmol/L)	ctO2 (mmol/L)	Base Exces	Sódio (mmol/L)	Potássio (mmol/L)	Hemoglobina (g/dL)	Hematócrito (%)	Lactato (mmol/L)	Cálcio Ionizado (mmol/L)	Glicose (mg/dL)
08/06/2023	7,36	37,0	66,7	48,0	27,1	28,6	8,3	1,3	137	3,9	9,0	28,0	2,1	1,17	72,0
10/06/2023	7,34	38,0	52,2	58,0	31,3	6,8	4,5		136	3,8	10,0	29,0	2,4	1,12	67,0
12/06/2023	7,350	30,0	36,9	55,0	30,4	32,1	4,8	3,9	133	4,2	10,0	29,0	2,8	1,14	66,0
15/06/2023	7,290	36,0	50,2	58,0	27,9	29,7	6,9	0,6	133	3,2	10,0	31,0	3,5	1,14	64,0
20/06/2023	7,310	36,0	55,1	51,0	25,7	27,3	7,6	- 0,9	132	3,9	10,0	30,0	2,9	1,10	61,0
21/06/2023	7,260	27,0	18,8	56,0	25,1	26,8	2,3	- 2,3	132	3,3	9,0	27,0	2,7	1,15	52,0
22/06/2023	7,230	22,0	19,6	59,0	24,7	26,5	2,0	- 2,9	133	3,5	8,0	23,0	3,4	1,17	56,0
24/06/2023	7,320	34,0	34,6	48,0	24,7	26,2	3,8	- 1,5	131	3,3	8,0	25,0	1,7	1,17	62,0
25/06/2023	7,260	36,0	39,6	51,0	22,9	24,5	4,6	- 4,2	133	3,2	9,0	26,0	2,1	1,19	74,0
26/06/2023	7,300	32,0	35,8	43,0	21,2	22,5	3,9	- 4,9	132	3,7	8,0	25,0	1,9	1,13	50,0

	Bilirrubina Total (mg/dL)	Bilirrubina Direta (mg/dL)	Bilirrubina Indireta (mg/dL)	DHL sérico (U/L)	TGO (U/L)	TGP (U/L)	GGT (U/L)	Fosfatase Alcalina (U/L)	Amilase sérica (U/L)	Lipase sérica (U/L)	Alfa-fetoproteína (ng/mL)	CA 19-9 sérico (U/mL)
07/06/2023	0,38	0,34	0,04	244	-	-	-	-	-	-	-	-
16/06/2023	5,34	4,91	0,43	-	86	48	509	905	-	-	-	-
18/06/2023	6,74	6,3	0,44	-	73	41	531	1.060	133	470	1,9	196,8
19/06/2023	-	-	-	-	79	42	559	-	-	-	-	-
22/06/2023	8,09	7,70	0,39	-	97	39	548	1.200	-	-	-	-
23/06/2023	10,34	9,83	0,51	-	118	43	552	1.407	-	-	-	-
24/06/2023	9,56	9,12	0,44	-	97	37	514	1.215	-	-	-	-
26/06/2023	10,3	9,95	0,35	-	83	35	508	1.207	-	-	-	-

	Reação de VDRL	HBsAG	Anti HBc IgM	Anti HBc Total	Anti-HBS	Hepatite C	Anti-HIV
05/06/2023	Não Reagente	Não Reagente	Não Reagente	Não Reagente	452,21	0,08	Não Reagente (0,08)

(coleta/liberação)	Hemocultura 1ª amostra	Hemocultura 2ª amostra	Hemocultura 3ª amostra	Cultura de Vigilância - 1ª Amostra	Cultura de Vigilância - 2ª Amostra
03/06/23 - 08/06/23	Sem crescimento	Sem crescimento	Sem crescimento	ø	ø
04/06/23 - 10/06/23	Sem crescimento	Sem crescimento	ø	ø	ø
06/06/23 - 11/06/2023	Sem crescimento	Sem crescimento	ø	ø	ø
16/06/2023 - 19/06/2023	ø	ø	ø	Sem crescimento	Sem crescimento

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma patologia que pode apresentar uma ampla gama de manifestações clínicas, muitas vezes desafiando o diagnóstico e o manejo clínico. A apresentação clássica da EI envolve sintomas como febre, mal-estar e, em alguns casos, embolias. No entanto, como evidenciado neste relato de caso, manifestações atípicas, como a síndrome colestática, podem ocorrer, tornando o diagnóstico ainda mais complexo (SHELTON *et al*., 2021).

A síndrome colestática, caracterizada por uma interrupção ou diminuição do fluxo de bile, é uma manifestação rara em pacientes com EI. A relação entre EI e síndrome colestática ainda é objeto de debate, mas a embolização de vegetações infecciosas é uma hipótese plausível para a patogênese desta complicação (PORTER *et al.*, 1979). A embolização pode levar à formação de aneurisma micótico como observado na artéria hepática dessa paciente, que, por sua vez, pode causar obstrução das vias biliares e resultar em colestase. O aneurisma pode romper, levando a hemorragias internas ou causar obstruções, como visto neste caso (GARCIA *et al*., 2011).

O aneurisma ocorre pela disseminação de êmbolos infecciosos que se originam em um foco infeccioso, neste caso, a vegetação presente em valva mitral. Estes êmbolos podem se alojar em vasos sanguíneos distantes, levando à inflamação e subsequente formação de aneurismas. No contexto da EI, a embolização de vegetações infecciosas pode resultar em aneu-

rismas micóticos em vários órgãos, incluindo o fígado (STIRU *et al*., 2020). O aneurisma micótico da artéria hepática é uma manifestação rara, mas potencialmente fatal. A associação entre EI e aneurismas micóticos é bem documentada, principalmente no sistema nervoso central, sendo considerado uma complicação grave da EI (CHAUDHARI *et al.*, 2013).

A natureza assintomática do aneurisma hepático micótico torna seu diagnóstico ainda mais desafiador, exigindo um alto grau de suspeição, especialmente em pacientes com histórico de EI ou sepse.

No contexto do caso clínico apresentado, a paciente também desenvolveu oclusão arterial aguda no membro superior esquerdo, sugerindo uma possível embolização periférica, uma complicação conhecida da EI. Esta complicação reforça a necessidade de um tratamento agressivo e precoce da doença, incluindo a consideração de intervenção cirúrgica para remover a vegetação e prevenir futuras embolizações.

A síndrome colestática foi uma complicação notável no caso, sendo uma manifestação incomum. A obstrução das vias biliares, como observado na ultrassonografia, ocorre por consequência do aneurisma hepático que comprimiu o ducto colédoco. É essencial reconhecer e tratar prontamente tais complicações para evitar consequências adversas, como a cirrose biliar secundária.

Este caso apresenta uma série de complicações e desafios diagnósticos e terapêuticos. A presença de vegetação em ecocardiograma, associada a sintomas sistêmicos, levanta a suspeita de endocardite infecciosa. Além disso, a paciente apresentou complicações vasculares, incluindo aneurisma de artéria hepática e oclusão arterial em membro superior esquerdo. A associação de múltiplas patologias em um único paciente reforça a importância de uma abordagem multidisciplinar e de uma avaliação clínica cuidadosa.

Outro aspecto importante a ser considerado é a resistência aos antibióticos. Com o surgimento de novos agentes patogênicos e a crescente resistência aos antibióticos, o tratamento da EI tornou-se mais complexo (HITZEROTH & NTULI, 2015). A escolha do regime antibiótico deve ser cuidadosamente considerada, levando em conta o agente causador e a presença de possíveis complicações, como a síndrome colestática. No caso apresentado, a paciente desenvolveu uma EI com hemocultura negativa, devido à administração empírica realizada nateriormente em serviço externo, o que por si só já representa um desafio diagnóstico visto que a identificação do microrganismo agressor é crucial para um tratamento antibiótico direcionado e eficaz. A ausência de um agente identificável pode ser atribuída à administração prévia de antibióticos, que pode ter suprimido a presença do patógeno nas culturas.

A abordagem multidisciplinar é fundamental para o manejo de pacientes com EI e manifestações atípicas. A colaboração entre cardiologistas, infectologistas, cirurgiões vasculares e gastroenterologistas pode otimizar o diagnóstico, tratamento e prognóstico destes pacientes (SOUSA *et al*., 2022).

Em conclusão, este relato de caso destaca a importância do reconhecimento de manifestações atípicas da endocardite infecciosa. A síndrome colestática, embora rara, deve ser considerada em pacientes com EI, especialmente na presença de aneurismas micóticos. A abordagem multidisciplinar é crucial para garantir um manejo clínico adequado e melhorar os resultados para o paciente.

CONCLUSÃO

Este relato de caso destaca a importância do reconhecimento de manifestações atípicas da endocardite infecciosa. A síndrome colestática, embora rara, pode ser uma consequência da embolização de vegetações infecciosas, levando à formação de aneurismas micóticos hepáticos. A abordagem multidisciplinar é fundamental para diagnóstico e manejo adequados desses pacientes. Este caso também reforça a necessidade de uma alta suspeita clínica de EI em pacientes com manifestações clínicas inespecíficas, especialmente na presença de fatores de risco para endocardite. A identificação e o tratamento precoces são essenciais para melhorar o prognóstico e reduzir a morbidade e mortalidade associadas à EI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, G.M.F. *et al.* O que há de novo no tratamento da endocardite infecciosa: uma revisão integrativa. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, p. 2119, 2023. doi: 10.34119/bjhrv6n1-166.

BETHENCOURT, A. *et al.* Atypical presentation of infective endocarditis: a case report. Cardiology Research and Cardiovascular Medicine, v. 3, 2018. doi: 10.29011/2575-7083.000032.

CHAUDHARI, D. *et al.* Hepatic artery mycotic aneurysm associated with staphylococcal endocarditis with successful treatment: case report with review of the literature. Case Reports In Hepatology, v. 2013, 2013.

GARCIA, F. *et al.* Aneurisma coronariano micótico: relato de dois casos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 97, p. 105, 2011. doi: 10.1590/S0066-782X2011001400015.

HITZEROTH, B. & NTULI, P. An approach to a patient with infective endocarditis. South African Medical Journal, v. 106, p. 145, 2015. doi: 10.7196/samj.2016.v106i2.10327.

HOLLAND, T. *et al.* Infective endocarditis. Nature Reviews Disease Primers, v. 2, 2016. doi: 10.1038/nrdp.2016.59.

PORTER, L. *et al.* Mycotic aneurysms of the hepatic artery. The American Journal of Medicine, v. 67, p. 697, 1979. doi: 10.1016/0002-9343(79)90268-7.

SAWALHA, K. *et al*. An unusual cause of an intraperitoneal bleed: bleeding hepatic artery pseudoaneurysm due to an eroding cholecystitis. Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports, v. 8, 2020. doi: 10.1177/2324709620982431.

SHELTON, J. *et al.* A case report: hepatic artery pseudoaneurysm causing life-threatening haemobilia. International Journal of Surgery Case Reports, v. 86, p. 106350, 2021. doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106350.

SOUSA, C. *et al.* Endocardite infecciosa: ainda mais desafios que certezas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 118, p. 976, 2022. dopi: 10.36660/abc.20200798.

STIRU, O. *et al*. Brachial mycotic pseudoaneurysms due to prosthetic valve infective endocarditis: a case report and review of the literature. The Heart Surgery Forum, v. 23, p. 617, 2020. doi: 10.1532/hsf.2951.

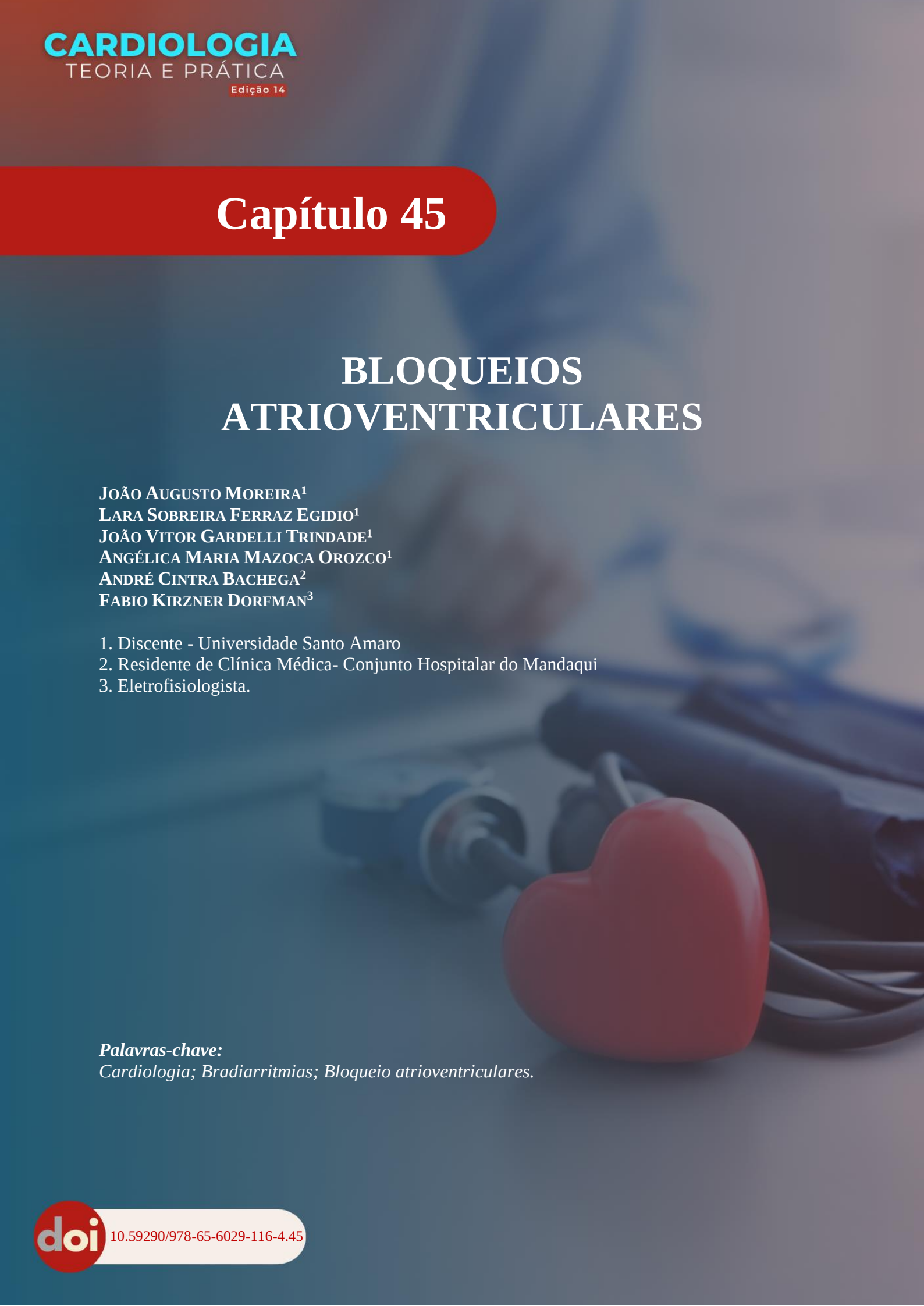
CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 45

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

JOÃO AUGUSTO MOREIRA[1]
LARA SOBREIRA FERRAZ EGIDIO[1]
JOÃO VITOR GARDELLI TRINDADE[1]
ANGÉLICA MARIA MAZOCA OROZCO[1]
ANDRÉ CINTRA BACHEGA[2]
FABIO KIRZNER DORFMAN[3]

1. Discente - Universidade Santo Amaro
2. Residente de Clínica Médica- Conjunto Hospitalar do Mandaqui
3. Eletrofisiologista.



Palavras-chave:
Cardiologia; Bradiarritmias; Bloqueio atrioventriculares.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.45

INTRODUÇÃO

As bradiarritmias são arritmias caracterizadas por uma frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto (bpm), podendo ser patológicas ou fisiológicas - assintomáticas, como o por exemplo o coração de um atleta. Nesse caso, o bloqueio atrioventricular pode ocorrer devido a uma lentidão fisiológica da condução cardíaca em resposta ao aumento da atividade do sistema nervoso parassimpático. O tônus vagal aumentado, causado por treino esportivo, sono, dor, massagem do seio carotídeo ou síndrome de hipersensibilidade do seio carotídeo, pode resultar em lentificação da frequência sinusal e/ou no desenvolvimento de distúrbios de condução AV (ZOOB & SMITH, 1963).

De modo geral, o tônus vagal aumentado leva a graus mais baixos de bloqueio AV (ou seja, de primeiro grau ou Mobitz tipo I de segundo grau). Bloqueios AV de maior grau que ocorrem no contexto de tônus vagal elevado podem sugerir outras contribuições patológicas para o distúrbio de condução AV (THALER, 2016).

Quando o estímulo elétrico é bloqueado ou retardado ao longo dos feixes de condução elétrica, estaremos diante de um bloqueio de condução. Entretanto, se esse bloqueio ocorrer emtre o nó sinoatrial e as fibras de Purkinje ou especialmente no feixe de Hiss, iremos denominar esse bloqueio como bloqueio atrioventricular (BAV) (THALER, 2016).

Os BAV possuem três variedades: primeiro grau, segundo grau e terceiro grau (ou total). Eles são diagnosticados pelo eletrocardiograma (ECG) a partir de um exame minucioso da relação das ondas P (despolarização atrial), intervalo PR (representa o tempo de condução elétrica dos átrios para ventrículos) com os complexos QRS (despolarização ventricular) (THALER, 2016).

Fisiopatologia

A grande maioria dos bloqueios atrioventriculares ocorrem por fibrose e esclerose do sistema de condução, por causas idiopáticas. Ainda assim, há uma correlação do aumento do processo de fibrose e esclerose, por um processo normal do envelhecimento com a prevalência aumentando progressivamente com a idade, com aproximadamente uma predominância de 2:1 de homens para mulheres (KHURSHID *et al*., 2018).

Também podem ser causados por fármacos, como digoxina, bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores do canal de cálcio e antiarrítmicos da classe 1A. Outros fatores contribuintes são distúrbios eletrolíticos, IAM (a doença isquêmica do coração é responsável por cerca de 40% do dos casos de BAV, pois a longo prazo, o processo isquêmico pode levar a fibrose do sistema de condução), fibrose idiopática do sistema de condução, doença inflamatória ou cirurgia cardíaca (ZOOB & SMITH, 1963).

Bloqueio AV primeiro grau

O bloqueio AV de primeiro grau, identificado por um intervalo PR superior a 200 ms, representa uma desaceleração na condução através da junção AV. Geralmente, o atraso ocorre no nó AV, mas também pode acontecer nos átrios, no feixe de His ou no sistema de Purkinje. A presença de um complexo QRS alargado indica um atraso no sistema de condução distal, enquanto um complexo QRS estreito aponta para um atraso no próprio nó AV ou, em casos menos frequentes, no feixe de His **(**JAMESON, 2020).

Bloqueio AV segundo grau

No bloqueio atrioventricular (AV) de segundo grau, a transmissão do impulso elétrico entre o átrio e o ventrículo falha de forma intermitente. Esse tipo de bloqueio é classificado em Mobitz tipo I (Wenckebach) ou Mobitz tipo II. No Mobitz tipo I, observa-se um alongamento gradual do intervalo PR, uma redução do intervalo RR e uma pausa que é menor que o dobro do intervalo RR anterior no eletrocardiograma (ECG). Já o Mobitz tipo II é marcado por interrupções esporádicas na condução das ondas P, sem variações nos intervalos PR ou RR anteriores. Diferentemente do tipo I, o bloqueio AV de segundo grau tipo II ocorre mais abaixo no sistema de condução, frequentemente junto com atrasos na condução intraventricular (por exemplo, bloqueio de ramo) e apresenta uma tendência maior de progredir para estágios mais avançados de bloqueio AV (JAMESON, 2020).

Bloqueio AV terceiro grau

Neste tipo de bloqueio cardíaco, a transmissão elétrica dos átrios para os ventrículos é completamente interrompida, resultando em uma dissociação entre átrios e ventrículos. Isso significa que há uma falha total na condução atrioventricular. O impulso elétrico criado no nó sinusal é inteiramente impedido de alcançar os ventrículos. As lesões que causam o bloqueio atrioventricular de terceiro grau podem surgir em qualquer parte do sistema de condução cardíaca, especialmente abaixo do feixe de Hiss. Assim, a despolarização dos átrios acontece sem que haja condução de ondas P, e os complexos QRS observados são resultado de um estímulo ectópico. Vale destacar que o nó sinoatrial (NSA) dispara impulsos a uma frequência muito maior que outras estruturas produtoras de estímulos ectópicos, o que leva a uma predominância de ondas P em relação aos complexos QRS no eletrocardiograma. Com os átrios e ventrículos operando independentemente, os intervalos P-P (entre duas ondas P seguidas) e R-R (entre duas ondas R seguidas) se mantêm constantes, e a frequência atrial é superior à ventricular, um aspecto crucial para diferenciar o bloqueio atrioventricular total (BAVT) de outros tipos de bloqueios (JAMESON, 2020).

SINAIS E SINTOMAS

Muitos pacientes podem se encontrar assintomáticos, contudo, as sintomatologias mais frequentes são astenia, fraqueza, intolerância ao esforço, dispneia, mal-estar, e de baixo fluxo sanguíneo cerebral como tonturas, lipotímia e síncopes (JATENE *et al*., 2022).

Quando os bloqueios são de origem congênita nem sempre manifesta sintomas, pois quando isso ocorre, o faz como limitação física e cansaço aos esforços, podendo chegar a provocar aumento da área cardíaca e insuficiência cardíaca, raramente síncopes (JATENE *et al*., 2022).

É necessária uma atenção em especial para pacientes portadores de epilepsia e ECG alterados por bloqueios de ramo e em uso de carbamazepina. Como esse medicamento pode induzir um BAVT, poderá confundir a etiologia da “síncope”, não raramente devido ao BAV e não à própria epilepsia (JATENE *et al*., 2022).

DIAGNÓSTICO

Os exames que auxiliam no diagnóstico dos BAV são o ECG, Holter de 24 horas e o EEF (estudo eletrofisiológico). Outra monitorização é via ambulatorial pelo holter, de 24h ou o intermitente (*looper*), externo ou implantável, facilita na observação do grau e das frequências

dos episódios dos bloqueios, também na relação com sintomas. Já no EEF, é um método mais completo para avaliar o grau de severidade do bloqueio com registros dos potenciais intracavitários, bem como a observação do local do bloqueio quando ele ocorre. Contudo, por ser um exame invasivo e não disponível em todos os locais, pode ser substituído pelo registro do ECG com manobras provocativas, apresentando boa acurácia (JATENE *et al*., 2022).

A localização do bloqueio pode ser nodal ou infranodal, sendo assim, existem algumas características que nos ajudam a localizar o tipo de bloqueio. No geral, o bloqueio no nível do nó AV é frequentemente causado por fatores reversíveis (aumento do tônus vagal, uso de medicamentos, doenças cardíacas e infecções), progride mais lentamente e quando em casos de BAVT, está associado a um ritmo de escape estável. No entanto, quando o bloqueio é infranodal, geralmente é irreversível (IAM, doenças de depósito, doenças neuromusculares, degeneração do sistema de condução, cirurgias ou ablações), progride rapidamente para um BAVT, com ritmo de escape lento e instável, por isso que para um bloqueio infranodal, geralmente é necessário a implantação do marca passo (GOLDBERGER, 2018).

Para diferenciar entre o mecanismo nodal versus infranodal de BAV, podemos lançar mão de algumas estratégias como resposta à atropina, morfologia do QRS e presença de dissociação AV (GOLDBERGER, 2018).

1) resposta à atropina: no bloqueio nodal, é revertido parcialmente pela atropina. No infranodal, geralmente não é revertido;

2) morfologia do QRS: quando o bloqueio é nodal, não tem alteração do complexo QRS; quando infranodal, geralmente alarga o complexo QRS;

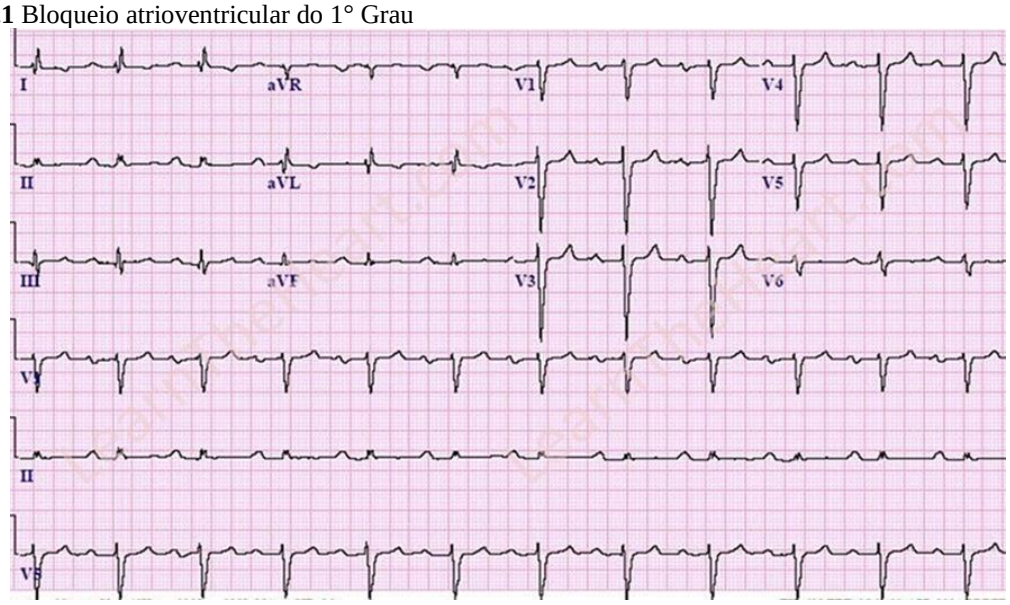
3) Dissociação AV (átrios e ventrículos batem em ritmos diferentes): presente no bloqueio infranodal.

Registros eletrocardiográficos de cada BAV

Bloqueio atrioventricular de primeiro grau

Observamos no ECG que o intervalo PR dura mais de 200 ms (DUBIN, 2016).

Figura 45.1 Bloqueio atrioventricular do 1° Grau



Fonte: HEALIO.

Bloqueio AV de segundo grau

Dividimos em 2 tipos de bloqueio do 2° graus, Mobitz tipo 1 (fenômeno de Wenckebach), o intervalo PR aumenta progressivamente até uma onda P não conduzir um QRS. Já o Mobitz tipo 2, ocorre quando uma onda P é bloqueada sem o aumento progressivo do intervalo PR (DUBIN, 2016).

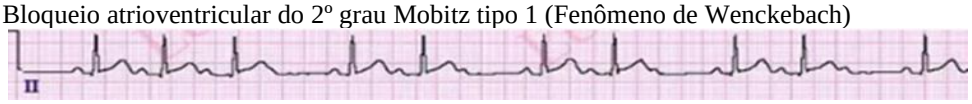
Bloqueio tipo 2:1

Progressão maligna tanto do Mobitz 1 quanto do 2. Observamos, 2 ondas P para 1 QRS (DUBIN, 2016).

Bloqueio AV total

Dissociação da Onda P com o QRS, Onda P (PP regular) e QRS em ritmos e frequências diferentes (RR regular) (DUBIN, 2016).

Figura 45.2 Bloqueio atrioventricular do 2º grau Mobitz tipo 1 (Fenômeno de Wenckebach)

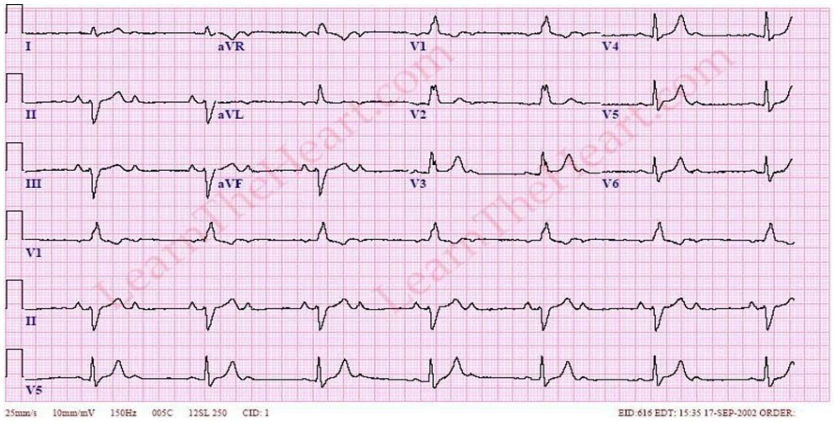


Fonte: HEALIO.

Figura 45.3 Bloqueio atrioventricular do 2° grau Mobitz tipo 2

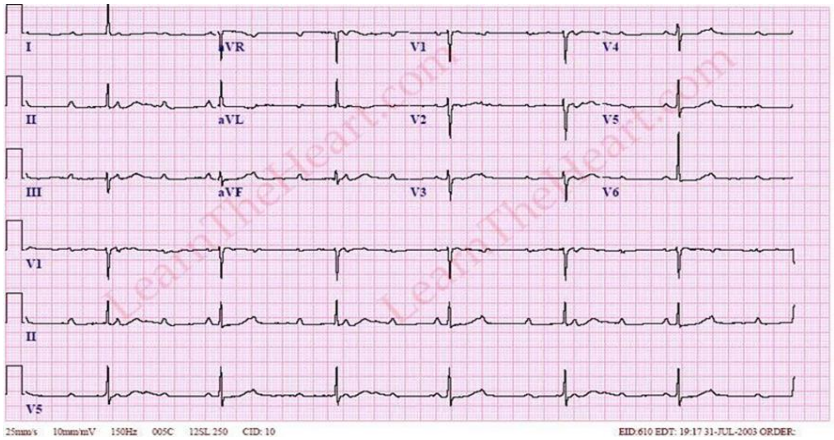
Fonte: HEALIO.

Figura 45.4 Bloqueio atrioventricular tipo 2:1



Fonte: HEALIO.

Figura 45.5 Bloqueio atrioventricular total



Fonte: HEALIO.

TRATAMENTO E MANEJO

A abordagem inicial das bradiarritmias consiste na monitorização para identificação do ritmo, avaliação dos sinais vitais, fornecimento de oxigênio suplementar se necessário e da estabilidade hemodinâmica do paciente. Em pacientes com bradiarritmias estáveis, deve-se avaliar a presença ou ausência de sintomas. Para os assintomáticos, podemos observá-los para a determinação da causa. Já na presença de sintomas como hipotensão, alteração aguda do nível de consciência, sinais de choque, desconforto torácico e insuficiência cardíaca aguda, com instabilidade hemodinâmica, a primeira opção consiste na administração de Atropina. Deve-se administrar na primeira dose 1 mg de atropina e repetir a dose a cada 3 a 5 minutos, sendo o máximo de 3 mg. Caso o paciente ainda mantenha instabilidade hemodinâmica, é considerada a infusão de dopamina e/ou marcapasso transcutâneo, ou administração de epinefrina e até mesmo passagem de marcapasso transvenoso, caso refratário a medicações iniciais.

O marcapasso definitivo é indicado para os casos de BAV de segundo e terceiro grau. Nos casos de BAV de terceiro grau, o marcapasso definitivo é contraindicado em BAVT congênito, assintomático, com QRS estreito, com aceleração adequada ao exercício e sem cardiomegalia, arritmia ou QT longo e BAVT transitório de etiologia reversível.

Já nos quadros de BAV de segundo grau, o marcapasso é indicado em: BAV 2º grau, permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca; BAV 2º grau, tipo II, com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível; e fibrilação atrial, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca consequentes à bradicardia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DUBIN, D. Rapid interpretation of EKG's: Dr Dubin's classic, simplified methodology for understanding EKG's. Tampa: Cover Publishing, 2016.

GOLDBERGER, A. Goldberger's clinical electrocardiography: a simplified approach. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

JAMESON J.L. Harrison's manual of medicine. New York: McGraw-Hill, 2020.

JATENE, I.B. *et al*. Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. Barueri: Manole, 2022.

KHURSHID, S. *et al*. Frequency of cardiac rhythm abnormalities in a half million adults. Circulation Arrhythmia and Electrophysiology, v. 11, e006273, 2018.

THALER, M.S. ECG essencial. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

ZOOB, M. & SMITH, K.S. The aetiology of complete heart-block. BMJ, v. 2, p. 1149, 1963. doi: 10.1136/ bmj.2.5366.1149.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 14

Capítulo 46

VALVOPATIAS MITRAIS

LUCCAS SANTOS BENETON [1]
EDUARDO REZENDE SILVA JUNIOR [1]
EDUARDO ESCAÑO SALOMÃO GONÇALVES[1]
VITOR MORAIS BRAMBILA[2]
JOÃO VICTOR NUNES [1]
ARTHUR VILAR DE OLIVEIRA MALHEIROS[1]
PAMELA CASTRO PEREIRA[3]

1. Discente - Medicina da Universidade de Santo Amaro (UNISA).
2. Discente - Medicina da Universidade de São Caetano do Sul (USCS).
3. Cardiologista e residente em Ecocardiografia – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Palavras-chave:
Valvopatia mitral; Estenose mitral; Insuficiência mitral.

doi 10.59290/978-65-6029-116-4.46

INTRODUÇÃO

Cada país, com suas características singulares, é afetado por doenças em maior ou menor prevalência. A depender de características socioeconômicas, climáticas e outras diversas ambientais, esse fato é observado. Assim, no Brasil, as valvopatias mitrais, estenose mitral (EM) e insuficiência mitral (IM) devem ser conhecidas por sua relevância clínica e características singulares. No Brasil, a doença reumática ainda constitui uma das principais causas de estenose mitral. Porém, com o envelhecimento populacional, cada vez mais é diagnosticada estenose mitral de etiologia degenerativa. Por outro lado, a IM pode ocorrer devido à dilatação das cavidades cardíacas esquerdas em decorrência de um controle inadequado da pressão arterial, outra comorbidade comum no país (TARASOUTCHI *et al.*, 2020).

A valva mitral encontra-se na transição entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo. O aparelho valvar mitral é constituído por dois folhetos mantidos em posição pela ação das cordas tendíneas juntamente com músculos papilares. É responsável pelo adequado fluxo de sangue do átrio para o ventrículo, sem que haja impedimento ou refluxo do mesmo, como ocorre nas estenoses e insuficiências, respectivamente (HALL & HALL, 2021).

A seguir, será discorrido acerca de fisiopatologia, sinais e sintomas e como realizar diagnóstico, manejo e tratamento dessas doenças tão relevantes na prática clínica do médico brasileiro.

FISIOPATOLOGIA

As disfunções dos folhetos mitrais causam insuficiência e/ou estenose. Sobrecarga de volume, nos casos de insuficiência, ou uma sobrecarga de pressão, nos casos de estenose aumenta o estresse sobre a parede em decorrência de uma pós-carga fixa grande, sendo o estresse sistólico um gatilho para formação de hipertrofia concêntrica tentando normalizar o estresse para vencer a resistência. As valvopatias mitrais são disfunções na valva mitral que podem manifestar-se como estenose ou insuficiência. Essas alterações podem ser decorrentes de processos degenerativos, inflamatórios, infecciosos ou congênitos.

A EM resulta no estreitamento da válvula. Sua principal etiologia no Brasil é a febre reumática, criando uma sobrecarga de pressão no átrio esquerdo e hipertensão pulmonar, ao passo que a IM envolve o fechamento valvular incompleto, permitindo o refluxo de sangue e resultando em uma sobrecarga de volume e consequente hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo. A progressão da estenose ou insuficiência mitral resulta na remodelação do átrio esquerdo ou do ventrículo esquerdo, que se tornam mais complacentes, até um certo limite (TARASOUTCHI *et al.*, 2020).

Na EM, o comprometimento da valva mitral resulta em um estreitamento significativo que prejudica o fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Isso ocorre devido ao espessamento dos folhetos valvares e das cordoalhas tendíneas, levando à diminuição da área valvar. A redução da superfície valvar mitral para aproximadamente 2 cm^2 classifica a EM como moderada, enquanto áreas valvares menores que 1 cm^2 são consideradas como EM importante. Nesses casos, é necessária uma elevação significativa do gradiente de pressão para manter o débito cardíaco normal em repouso. O aumento na pressão atrial esquerda resulta em hipertensão pulmonar, podendo ocasionar dispneia aos esforços. A dilatação atrial serve como substrato ana-

tômico para a fibrilação atrial, um distúrbio do ritmo cardíaco que pode causar significativa debilidade hemodinâmica.

Além disso, pacientes com EM severa podem apresentar sinais de hipertensão venosa sistêmica, como edema, ascite e hepatomegalia.

Na IM, o aumento da área valvar da válvula mitral resulta no refluxo de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Essa condição pode ser aguda ou crônica e é influenciada pela natureza do distúrbio valvar, bem como pelo estado funcional prévio do ventrículo esquerdo. A sobrecarga de volume imposta ao átrio esquerdo, especialmente na IM aguda, pode levar à elevação da pressão venosa pulmonar, causando congestão pulmonar, dispneia e até edema agudo de pulmão. As repercussões clínicas na IM crônica podem ocorrer tardiamente e evoluir gradualmente, contribuindo para a deterioração silenciosa da função ventricular esquerda. Apesar dos avanços nos métodos diagnósticos, o ecocardiograma transtorácico ainda é o primeiro e principal exame indicado para a quantificação anatômica e para a avaliação etiológica de pacientes com IM. O principal sintoma apresentado pelos pacientes com IM anatomicamente importante é a dispneia, a qual deve ser valorizada mesmo que ainda não limite as atividades habituais (TARASOUTCHI *et al.*, 2020).

Com refluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo, ambos os lados do coração aumentam de tamanho para compensar e manter um bombeamento sanguíneo adequado, mesmo durante o repouso. Em casos de regurgitação mitral primária sem doença no músculo cardíaco, o ventrículo esquerdo se dilata, mas a capacidade de ejeção permanece normal. O ventrículo esquerdo carregado com volume pode inicialmente manter o fluxo direto mantido pelo princípio de Frank-Starling. Quando há regurgitação mitral significativa, a pressão no átrio esquerdo aumenta, aumentando o risco de arritmias. Inicialmente, o ventrículo esquerdo consegue manter o fluxo sanguíneo adequadamente, mas com o tempo, ele se torna hipertrofiado devido ao aumento do estresse. Isso eventualmente leva à insuficiência cardíaca sistólica.

A fração regurgitante é uma medida que mostra a proporção de sangue que retorna para o átrio esquerdo durante a sístole em relação ao volume total bombeado. É usada para avaliar a gravidade da regurgitação mitral e seu aumento indica uma piora da condição. Vários fatores, como a resistência vascular, a diferença de pressão entre o ventrículo esquerdo e o átrio esquerdo, a elasticidade do átrio esquerdo e o tamanho do orifício da válvula mitral durante a sístole, contribuem para a gravidade da regurgitação mitral. Reduzir a resistência vascular pode diminuir significativamente a fração regurgitante na regurgitação mitral. Em casos agudos, pode ser eficaz reduzir a resistência com um balão intra-aórtico. Na regurgitação mitral crônica, o átrio esquerdo aumenta de tamanho para acomodar o aumento do volume sanguíneo, enquanto mantém uma pressão quase normal. Em contraste, na regurgitação mitral aguda, o aumento de pressão e volume ocorre em um átrio que ainda não se adaptou completamente, o que pode levar a complicações como edema pulmonar devido às altas pressões nas artérias pulmonares e no átrio esquerdo (BRAUNWALD *et al.*, 2011).

SINAIS E SINTOMAS

Diante de um cenário de estenose mitral (EM), o exame físico é o primeiro recurso utilizado para avaliação. Pacientes com EM dis-

creta a moderada podem apresentar estalido de abertura da valva mitral e sopro diastólico em ruflar mitral, com formato em decrescendo, com início logo após o estalido, e quando o ritmo é sinusal é observado um aumento do sopro no final da diástole: o reforço pré-sistólico. A estenose mitral apresenta uma variedade de manifestações clínicas que podem desafiar até mesmo os médicos mais experientes. O principal sintoma consiste na dispneia, que surge em situações que levam ao aumento da pressão venocapilar pulmonar, mas, com o passar do tempo, pode surgir mesmo em repouso. Outro ponto é que os pacientes frequentemente relatam sintomas atípicos, como tosse com hemoptise e emagrecimento, levando a suspeitas diagnósticas de tuberculose ou neoplasia pulmonar. A hemoptise, geralmente de leve intensidade, é atribuída à ruptura de capilares ou pequenas veias brônquicas, resultado da hipertensão venosa transmitida do sistema venoso pulmonar para o sistema venoso brônquico. Além disso, a distensão do tronco da artéria pulmonar em decorrência da hipertensão pulmonar secundária à estenose mitral pode ocasionar dor torácica, por vezes com características anginosas (TARASOUTCHI *et al.*, 2020).

Particularmente em pacientes com mais de 40 anos, é essencial considerar a possibilidade de doença coronariana aterosclerótica concomitante, que pode coexistir e contribuir para os sintomas de dor anginosa. Portanto, a investigação minuciosa desses pacientes deve incluir uma avaliação abrangente da função cardíaca, vasculatura pulmonar e coronariana, visando um diagnóstico preciso e uma abordagem terapêutica adequada (MARTINS, 2017).

Em pacientes portadores da insuficiência mitral (IM) com o aumento da sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo, o ictus torna-se globoso, e ocorre seu desvio da linha hemiclavicular esquerda. Na ausculta, temos a presença de sopro holossistólico apical irradiando-se para a axila esquerda. A insuficiência mitral em estágios leves a moderados pode ser assintomática e persistir por longos períodos. A dispneia emerge como o sintoma mais comum, assim como na EM, especialmente em casos avançados, onde sinais de insuficiência cardíaca direita, como turgência jugular e edema de membros inferiores, podem ser observados. A forma aguda pode decorrer da rotura de músculo papilar, como complicação mecânica de um infarto agudo do miocárdio, e o paciente pode rapidamente apresentar dispneia progressiva e sinais de hipertensão pulmonar, incluindo edema periférico e hepatomegalia. O início de dispneia aos esforços e ortopneia pode ser um indicador inicial da insuficiência mitral, acompanhado por sintomas de baixo débito cardíaco, como fraqueza, fadiga ou até mesmo síncope. Com a progressão da condição e a disfunção do coração direito, podem surgir edema, ascite e hepatomegalia como manifestações adicionais (MARTINS, 2017).

DIAGNÓSTICO

Para confirmação diagnóstica, a realização do ecocardiograma transtorácico (ETT) é imprescindível, possibilitando avaliar a morfologia das valvas cardíacas, além da área valvar e o gradiente de pressão. Através do ETT pode ser evidenciado espessamento dos folhetos com fusão das comissuras (valva com abertura em domo) na EM reumática, enquanto na EM degenerativa há calcificação do anel mitral com extensão para os folhetos valvares com espessamento prévio, porém sem fusão comissural. Sobretudo na insuficiência mitral (IM), é necessário o uso do ETT com doppler para ava-

liar a presença da regurgitação mitral, além de outras constatações como prolapso ou retração das cúspides.

Há outros exames que podem complementar o raciocínio clínico, como eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, teste ergométrico e cateterismo. No ECG da EM, é possível a observação de sobrecarga atrial esquerda e, em casos avançados, com presença de hipertensão pulmonar (HAP), pode existir sobrecarga ventricular e atrial de ventrículo direito com desvio do eixo à direita, enquanto no ECG da IM pode ser normal ou mostrar sobrecarga atrial e/ou ventricular esquerda; se houver HAP, poderá apresentar comprometimento de câmaras direitas.

Em relação ao teste ergométrico, este exame é útil na estenose mitral a fim de trazer uma classificação funcional segundo critérios anatômicos valvares, hemodinâmicos e sintomas. Na IM, a ressonância magnética é um exame útil em casos de discrepância do quadro clínico em relação ao ETT, uma vez que esclarece a função ventricular e o grau de regurgitação.

MANEJO E TRATAMENTO

O tratamento das valvopatias mitrais inclui a abordagem clínica, com o objetivo de controlar a sintomatologia da doença, e o manejo intervencionista, que promove o reparo estrutural do tecido acometido. Na EM, a base da abordagem farmacológica visa facilitar o escoamento do átrio para o ventrículo esquerdo (VE). Para isso, o uso de diuréticos e betabloqueadores se torna a escolha principal, tendo em vista sua eficiência nesse quesito. Além disso, em casos de estenose mitral importante ou com fatores complicadores, pode-se indicar a abordagem intervencionista, que pode ser a valvotomia percutânea com balão, destinada para alívio da estenose mitral de etiologia reumática, ou a técnica cirúrgica convencional, a depender dos critérios estabelecidos pelo escore de Wilkins Block. Esse escore consiste na avaliação ecocardiográfica da valva mitral, considerando quatro parâmetros: mobilidade dos folhetos, espessamento valvar, grau de calcificação e acometimento do aparato subvalvar (TARASOUTCHI *et al.*, 2020).

Já na IM, em casos de disfunção ou dilatação do VE, indica-se o tratamento farmacológico com bloqueador de angiotensina, inibidor da neprilisina, antagonista da aldosterona e/ou um betabloqueador vasodilatador. Em pacientes que apresentam dispneia ao esforço ou noturna, pode-se indicar o uso de diuréticos de alça. A intervenção deve ser recomendada nos pacientes que apresentam regurgitação mitral aguda, regurgitação primária crônica e secundária crônica. Essa intervenção deve ser avaliada e selecionada de acordo com as especificidades do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRAUNWALD, E. *et al.* Doença cardíaca de Braunwald: um livro didático de medicina cardiovascular. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HALL, J.E. & HALL, M.E. Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

LONGO, D. *et al*. Harrison's principles of internal medicine. 20. ed. New York: McGraw-Hill, 2020.

MARTINS, M.R. Manual do residente de clínica médica. 2. ed. Barueri: Manole, 2017.

TARASOUTCHI, F. *et al*. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvulopatias 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, p. 720, 2020. doi: 10.36660/abc.20201047.

TURI, Z.G. Mitral valve disease. Circulation, v. 109, e38, 2004. doi: 10.1161/01.CIR.0000115202.33689.2C.

ÍNDICE REMISSIVO

Acidente vascular cerebral isquêmico, 210
Adultos, 141
Alto risco, 172
Aneurisma, 26
Angina, 297, 327
Apneia do sono, 256
Arritmia, 165
Arritmias cardíacas, 343
Arritmias congênitas, 85
Arterite de Takayasu, 26
Atenção básica, 110
Atenção primária à saúde, 241

Bebidas, 20
Bebidas energéticas, 20
Biomarcadores, 147
Bloqueio atrioventriculares, 361
Bloqueio de ramo, 276
Bradiarritmias, 361

Cardiologia, 58, 233, 241, 264, 276, 306, 351, 361
Cardiomiopatia restritiva, 225
Cardiopatias congênitas, 44, 141
Cardiopatias congênitas acianóticas, 141
Cirurgia cardíaca, 44
Complicações, 152
Coração, 115
Covid-19, 37
Critérios de Duke, 58

Diagnóstico, 147, 256
Diretrizes, 52
Disfunção ventricular esquerda, 158
Dissecção de aorta, 182
Doença arterial coronariana, 64
Doença cardiovascular, 37
Doenças renais, 102
Dor torácica, 327

Eletrocardiograma, 172
Eletrocardiograma pediátrico, 85
Emergência, 152, 193, 336
Emergências hipertensivas, 316
Endocardite, 58, 96, 351
Endocardite bacteriana, 219
Endomiocardiofibrose, 225
Epidemiologia, 343
Epistaxe, 336
Estatina, 78
Estenose aórtica, 12, 71
Estenose mitral, 368
Evolução clínica, 37

Fatores de risco cardiovascular, 78
Fibrilação atrial, 165, 210, 282
Fibrilação ventricular, 289
Flutter, 282
Fração de ejeção, 52

Hemibloqueios, 276
Hipercolesterolemia, 78
Hipertensão, 193, 316
Hipertensão arterial, 210, 264
Hipertensão arterial sistêmica, 241

Infarto, 297
Infarto agudo do miocárdio, 64, 110, 125
Infarto do miocárdio, 247
Inibidores de SGLT-2, 158
Insuficiência aórtica, 12
Insuficiência cardíaca, 52, 158, 233, 306
Insuficiência mitral, 368
Insuficiência renal, 102
Isquemia, 297
Isquemia miocárdica, 64

Manejo, 256, 306, 336
Manejo cirúrgico, 182
Manejo clínico, 182
Manifestações atípicas, 351
Maturity Onset Diabetes of the Young, 115
MINOCA, 247
Miocárdio não compactado, 233
Monitorização hemodinâmica, 1

Neoplasias, 1

Oxigenação por membrana extracorpórea, 1

Pacientes assintomáticos, 165
Pré-eclâmpsia, 204
Pressão arterial, 264
Prevenção, 110
Procedimentos cirúrgicos cardíacos, 102
Profilaxia odontológica, 219
Pronto atendimento, 316
Protocolo, 125
Protocolos de emergência, 85

Reentrada, 282
Ressecção do timo, 44
Ressonância magnética, 225
Revisão sistemática, 219
Risco, 71
Ritmos de parada, 289

Sífilis cardiovascular, 96
Síncope, 152
Síndrome coronariana aguda, 125, 147, 172, 327
Síndrome HELLP, 204
Síndrome hipertensiva gestacional, 204

Taquicardia, 20
Taquicardia ventricular, 289
Terapia, 115
Transcateter, 71
Transtornos, 343
Tratamento, 193

Valva pulmonar, 96
Valvopatia aórtica, 12
Valvopatia mitral, 368
Vasculite, 26
Vasos coronários, 247