

Cardiologia

Teoria e Prática

Edição XVI

ORGANIZADORES

GUILHERME BARROSO L. DE FREITAS

CAMIILA CASTRO DE ALMEIDA

CARDIOLOGIA

Teoria e prática

Edição XVI

Organizadores

Guilherme Barroso L. de Freitas
Camilla Castro de Almeida



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, Instituto 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
(FIOSCUZ - RJ)

MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
(Faculdade Inspirar - PR)

Dra. Márcia Astrêns 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 Andrezza

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, ed. XVI.
FREITAS, G.B.L. de; ALMEIDA, C.C. de - Irati: Pasteur,
2024.
1 livro digital; 184 p.; ed. XVI; il.

Modo de acesso: Internet
ISBN 978-65-6029-157-7
<https://doi.org/10.59290/978-65-6029-157-7>

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

CDD 610

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

Sumário



CAPÍTULO 1 - USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL NA TRIAGEM DE DOENÇAS CARDÍACAS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA	1
CAPÍTULO 2 - ALTA HOSPITALAR PARA O PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA REVISÃO DE LITERATURA	6
CAPÍTULO 3 - PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTêmICA	12
CAPÍTULO 4 - A EXISTÊNCIA DE ENDOCARDITE INFECCIOSA EM GESTANTES ...	18
CAPÍTULO 5 - ANÁLISE DAS PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS E SUA RELAÇÃO COM A MORTALIDADE GLOBAL	23
CAPÍTULO 6 - ACHADO NO EXAME FÍSICO PEDIÁTRICO: SOPRO CARDÍACO BENIGNO	31
CAPÍTULO 7 - PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO	37
CAPÍTULO 8 - PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA MORBIDADE HOSPITALAR POR INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM BELÉM-PA.....	45
CAPÍTULO 9 - DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS: HIPERTENSÃO ARTERIAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE.....	55
CAPÍTULO 10 - MIOCARDITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE	64
CAPÍTULO 11 - INDICAÇÕES PARA A REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA DO MIOCÁRDIO	70
CAPÍTULO 12 - A RELAÇÃO ENTRE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA E LESÃO RENAL AGUDA.....	80

Sumário



CAPÍTULO 13 - FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	90
CAPÍTULO 14 - A NOVA ERA DA ANTICOAGULAÇÃO NO PACIENTE IDOSO	99
CAPÍTULO 15 - CARDIO-ONCOLOGIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA NARRATIVA.....	103
CAPÍTULO 16 - CARDIOMIOPATIA CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS	114
CAPÍTULO 17 - BRADIARRITMIAS NA EMERGÊNCIA	124
CAPÍTULO 18 - INOVAÇÕES NO TRATAMENTO DE OBESIDADE E SOBREPESO NA ÓTICA DA SAÚDE CARDIOVASCULAR.....	135
CAPÍTULO 19 - TAQUIARRITMIAS NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA: O QUE TODO MÉDICO DEVERIA SABER NA PRÁTICA	147
CAPÍTULO 20 - TROPONINAS E PEPTÍDEOS NATRIURÉTICOS: MARCADORES CRUCIAIS NO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA	159
CAPÍTULO 21 - ENDOCARDITE INFETIOSA NA PRÁTICA CLÍNICA.....	166
CAPÍTULO 22 - A FEBRE REUMÁTICA E A CARDIOPATIA REUMÁTICA.....	172

Capítulo 1

USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL NA TRIAGEM DE DOENÇAS CARDÍACAS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

VINÍCIUS RODRIGUES ALBUQUERQUE¹
AIRLLYS MANUELE SOUZA ARAÚJO¹
ALICE ANDRADE ALMEIDA¹
CARLOS MANOEL TENÓRIO DA COSTA¹
ADRYAN EMANUEL CAVALCANTE LESSA¹
FELIPE SOLANO PINHO SILVA¹
AÉCIO FLÁVIO DE BRITO NETO¹
BRENNO DE MAGALHÃES PEREIRA¹
ISAQUE JANUARIO DOS SANTOS¹
RAYALLA SANTOS RODRIGUES CARVALHO¹
SASKYA LORENA RAMOS LACERDA¹
BRUNNO RODRIGO LEITE ANACLETO¹
JEAN MARCOS DA SILVA¹
CAIO BELO COËLHO CONDE¹
CLODOALDA DE FÁTIMA ALVES PEREIRA E SILVA¹

1. Discente - Medicina do Centro Universitário Universidade de Maceió.

Palavras-chave

Inteligência Artificial; Doenças Cardíacas; Diagnóstico.

INTRODUÇÃO

A inteligência artificial (IA) tem emergido como uma força transformadora na medicina moderna, oferecendo avanços significativos na triagem e no diagnóstico precoce de doenças cardíacas, especialmente na atenção primária. As doenças cardíacas continuam sendo uma das principais causas de mortalidade global, o que destaca a necessidade urgente de métodos de diagnóstico mais eficientes e precisos. A IA, com sua capacidade de analisar grandes volumes de dados médicos e identificar padrões sutis, pode detectar sinais precoces de doenças cardíacas que muitas vezes passam despercebidos por métodos tradicionais. Utilizando algoritmos sofisticados, como aprendizado de máquina e redes neurais, a IA melhora a precisão diagnóstica, reduz falsos positivos e negativos, e aumenta a eficiência dos profissionais de saúde. Esses avanços são particularmente valiosos na atenção primária, onde a detecção precoce pode prevenir complicações graves e reduzir os custos de saúde (EL SHERBINI *et al.*, 2024).

O objetivo deste capítulo é explorar as aplicações práticas da inteligência artificial na triagem e diagnóstico precoce de doenças cardíacas na atenção primária. Será abordado como a IA pode transformar a prática clínica, discutindo os principais algoritmos e técnicas utilizados, e apresentando evidências de eficácia a partir de estudos de caso e ensaios clínicos. Além disso, serão examinados os desafios e limitações enfrentados na implementação dessas tecnologias, incluindo questões de interoperabilidade de dados, privacidade e segurança. As considerações éticas e regulatórias associadas ao uso de IA na medicina serão discutidas, assim como as perspectivas futuras e inovações emergentes no campo. Este capítulo pretende fornecer uma visão abrangente e atualizada sobre o uso de IA

na cardiologia, contribuindo para a compreensão e adoção dessas tecnologias e, assim, melhorar os resultados de saúde e transformar a prática clínica na atenção primária.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de 2010 a 2024, utilizando as bases de dados PubMed, Medline e Scopus. Os descritores utilizados foram "artificial intelligence", "cardiovascular diseases", "diagnosis". Desta busca, foram encontrados um total de 92 artigos, que foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados em inglês; estudos que abordavam o uso de inteligência artificial para o diagnóstico de doenças cardíacas; disponíveis na íntegra. Foram excluídos artigos duplicados, resumos, estudos que não abordavam diretamente o uso de IA para diagnóstico cardíaco e aqueles que não atendiam aos critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 26 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas que incluem: 1) Tipos de algoritmos de IA utilizados no diagnóstico de doenças cardíacas; 2) Eficiência e precisão dos modelos de IA na identificação de condições cardíacas; 3) Implementação prática de sistemas de IA em diagnósticos cardiológicos; 4) Tendências e avanços recentes no uso de IA para diagnóstico cardiovascular.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os estudos sobre o uso de IA para o diagnóstico de doenças cardíacas revelam uma variedade de abordagens e resultados significativos.

As pesquisas revisadas destacam que a IA oferece uma gama diversificada de algoritmos e modelos para melhorar a precisão diagnóstica e a eficiência clínica na detecção precoce de condições cardíacas. Diversos estudos apontam que algoritmos baseados em aprendizado profundo têm demonstrado capacidade superior na interpretação de imagens médicas, como tomografias e ressonâncias magnéticas, identificando com precisão sinais de doenças cardíacas que poderiam ser facilmente negligenciados por métodos tradicionais (SOUZA FILHO *et al.*, 2020).

A implementação de sistemas de IA em plataformas de prontuário eletrônico na atenção primária tem mostrado potencial para transformar a triagem e o acompanhamento de pacientes com histórico de doenças cardíacas. Estes sistemas não só ajudam na identificação precoce de fatores de risco cardiovascular, como também otimizam o fluxo de trabalho dos profissionais de saúde ao priorizar casos de maior complexidade e urgência, reduzindo o tempo de espera por diagnósticos e intervenções adequadas (JIANG *et al.*, 2017).

No entanto, o avanço da IA na cardiologia enfrenta desafios significativos. Questões éticas e regulatórias, como a proteção da privacidade dos dados de saúde dos pacientes e a necessidade de transparência nos algoritmos utilizados, são áreas críticas que requerem atenção contínua. Além disso, a interoperabilidade entre diferentes sistemas de saúde e a capacitação dos profissionais para utilizar eficazmente ferramentas de IA são essenciais para garantir a integração bem-sucedida dessas tecnologias na prática clínica cotidiana (MARTINS *et al.*, 2024).

Os resultados desses estudos sublinham a promessa da IA na revolução dos cuidados cardiológicos ao oferecer diagnósticos mais preci-

sos e personalizados, potencialmente melhorando os resultados de saúde para pacientes com doenças cardíacas. Futuras pesquisas devem continuar explorando novos métodos de integração da IA, avaliando seu impacto a longo prazo na prática médica e na saúde da população, para que se possa maximizar os benefícios e mitigar os desafios associados a essa tecnologia emergente.

CONCLUSÃO

Com base na análise dos estudos revisados neste capítulo, fica evidente que a IA está emergindo como uma ferramenta crucial para revolucionar a abordagem diagnóstica das doenças cardíacas na atenção primária. Os resultados destacam a capacidade dos algoritmos de IA, especialmente aqueles baseados em aprendizado profundo, de melhorar significativamente a precisão e eficiência na detecção precoce de condições cardíacas complexas, muitas vezes negligenciadas por métodos tradicionais.

A implementação desses sistemas em plataformas de prontuário eletrônico não apenas agiliza o diagnóstico, mas também otimiza o manejo clínico ao priorizar casos de maior urgência, beneficiando diretamente a gestão de pacientes com histórico cardiovascular. Contudo, é crucial enfrentar desafios éticos, como a proteção da privacidade dos dados e a transparência nos algoritmos utilizados, além de garantir a interoperabilidade entre diferentes sistemas de saúde e capacitar os profissionais para uma adoção eficaz da IA.

Os estudos revisados reforçam a promessa da IA em proporcionar cuidados cardiológicos personalizados e eficazes, potencialmente melhorando os desfechos de saúde para pacientes com doenças cardíacas. Para avançar nesse campo, são necessárias mais pesquisas longitudinais que avaliem o impacto a longo prazo da

IA na prática médica, além do desenvolvimento contínuo de diretrizes que assegurem sua aplicação ética e segura.

Este capítulo contribui para uma compreensão aprofundada das aplicações práticas da IA na cardiologia, incentivando a exploração de

novas estratégias de integração e o desenvolvimento de inovações tecnológicas que possam maximizar os benefícios dessa poderosa ferramenta na saúde cardiovascular global.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Grupo de Trabalho da Saúde analisa uso da inteligência artificial na assistência médica. Ministério da Saúde, 4 jun. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2024/junho/grupo-de-trabalho-da-saude-analisa-uso-da-inteligencia-artificial-na-assistencia-medica>. Acesso em: 18 jun. 2024.

EL SHERBINI A. *et al.* Artificial intelligence in preventive cardiology. *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 84, p. 76, 2024. doi: 10.1016/j.pcad.2024.03.002.

JIANG, F. *et al.* Artificial intelligence in healthcare: past, present and future. *Stroke and Vascular Neurology*, v. 2, p. 230, 2017. doi: 10.1136/svn-2017-000101.

MARTINS, V. *et al.* Avanços da inteligência artificial na cardiologia: uma revisão abrangente. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, p. 2442, 2024. doi: 10.51891/rease.v10i4.13643.

SOUZA FILHO, E. *et al.* Inteligência artificial em cardiologia: conceitos, ferramentas e desafios – “quem corre é o cavalo, você precisa ser o jóquei”. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, p. 718, 2020. doi: 10.36660/abc.20180431.

Capítulo 2

ALTA HOSPITALAR PARA O PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

MONIZ FRANCISCO DE PAIVA NETO¹

JUSSARA APARECIDA DE SOUZA²

VITÓRIA MATOS BEZERRA³

LUDYMILLA OLIVEIRA PORTILHO LACERDA⁴

RAFAEL SOUZA BARROS⁵

RONARA RODRIGUES DE QUEIROZ⁶

GIOVANNA DE LUCA CASTRO⁶

IANNA LARA DE PAULA MIRANDA⁷

THIAGO DA SILVA FIGUEIREDO⁸

MAÍZA RADELY PEREIRA FERREIRA⁹

FILLIPE EDUARDO AMORIM MESQUITA¹⁰

THAYANNE RYSIA GOMES BEZERRA¹¹

BRUNO SANTOS DE OLIVEIRA¹²

ANA KARINA BORGES DE MOURA¹³

ANA CAROLINA GOMES ROSSIGNOLI BARROS¹⁴

1. Médico – Formado em Medicina pelo Centro Universitário de Mineiros (UNIFIMES).

2. Enfermeira – Enfermeira no Complexo do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (EBSERH).

3. Médica – Formada em Medicina pela Universidade Federal do Amapá.

4. Médica – Residente de Clínica Médica pela UNIEVANGÉLICA.

5. Médico – Formado em Medicina pela Universidade de Gurupi (UNIRG).

6. Discente – Acadêmica de Medicina pela UNIFRAN.

7. Médica – Formada em Medicina pelo Centro Universitário Tocantinense Presidente Antônio Carlos.

8. Discente – Acadêmico de Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

9. Enfermeira – Mestranda em Saúde da Família pela Universidade Estadual Ciências da Saúde de Alagoas.

10. Discente – Acadêmico de Medicina pela Universidade do Estado de Mato Grosso.

11. Médica – Residente de Clínica Médica pelo Hospital Regional de Taguatinga.

12. Médico – Residente de Clínica Médica pelo Hospital Municipal Walter Ferrari.

13. Médica – Formada em Medicina pela Universidade Católica de Brasília.

14. Discente – Acadêmica de Medicina pela Faculdade Ubaense Ozanam Coelho.

Palavras-chave

Diagnóstico; Insuficiência Cardíaca; Tratamento.

10.59290/978-65-6029-157-7.2

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é a doença mais comum em idosos e a idade média dos portadores de IC no Brasil é de 64 anos. A sua prevalência é maior em homens, exceto em pacientes acima de 80 anos, quando passa a ser mais predominante em mulheres. Ela é a principal causa de internação em maiores de 60 anos no Brasil (EMMONS-BELL *et al.*, 2022).

Classicamente pode ser definida como uma síndrome clínica caracterizada por sinais e sintomas causados por uma anormalidade cardíaca estrutural e/ou funcional e confirmada por níveis aumentados de peptídeo natriurético e/ou evidência objetiva de congestão pulmonar e/ou sistêmica (SAVARESE *et al.*, 2022).

No Brasil, as principais etiologias relacionadas à IC são: hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, valvopatias, cardiotoxicidade (quimioterapia, por exemplo) e doença de Chagas. Outros fatores de risco associados ao desenvolvimento de IC são: alterações congênitas, doenças infiltrativas, doenças pulmonares que cursam com hipertensão pulmonar (cor pulmonale), taquiarritmias (taquicardiompatias), doenças que aumentam o metabolismo (hipertireoidismo), diabetes, obesidade, tabagismo, infecções virais, exposição à toxinas, consumo excessivo de álcool, entre outros (MURPHY *et al.*, 2020).

Independente da etiologia da IC, o resultado será o aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, que são transmitidas aos pulmões e, posteriormente, ao ventrículo direito e ao corpo. Além disso, mecanismos compensatórios são ativados para se adaptar à redução do débito cardíaco e às pressões elevadas (GROENEWEGEN *et al.*, 2020).

Dentre os mecanismos compensatórios, o coração dilata em resposta a um aumento na pré-carga para melhorar a contração miocárdica

(mecanismo de Frank-Starling). Para combater o aumento do estresse da parede, que ocorre com a dilatação e altas pressões de enchimento, os miócitos hipertrofiam, inicialmente reduzindo o estresse da parede, mas, eventualmente, levando à redução da complacência ventricular esquerda. Essas mudanças melhoram ou mantêm o volume sistólico no início, no entanto, a longo prazo, contribuem para o agravamento da função cardíaca (SHROPSHIRE *et al.*, 2023). Outro mecanismo compensatório é a regulação positiva do sistema renina-angiotensina-aldosterona para produzir angiotensina II e aldosterona (MARINI *et al.*, 2023).

Inicialmente, esses mecanismos melhoram a pressão e o fluxo sanguíneo. No entanto, com o tempo, eles se tornam deletérios: o aumento da pressão arterial causa um aumento na pós-carga, levando à redução do volume sistólico e ao aumento da pré-carga ventricular; o aumento no volume resulta em um aumento na pré-carga e distensão ventricular esquerda, seguido por um aumento nas pressões pulmonares e aumento do tamanho do coração devido à hipertrófia e ao alongamento dos miócitos; níveis elevados de neuro-hormônios também causam lesão de miócitos e promovem a remodelação adversa (NUSSBAUMEROVÁ & ROSOLOVÁ, 2018).

Diante disso, o objetivo geral deste trabalho é, por meio da análise de produções científicas nacionais e internacionais indexadas nas bases de dados LILACS, Cochrane SciELO e PubMed, abordar a alta hospitalar para o paciente com insuficiência cardíaca, por ser de fundamental importância na avaliação criteriosa dos pacientes que externam sinais e sintomas da mesma e na condução e no tratamento adequados destes, reduzindo os impactos de morbi-mortalidade já conhecidos.

Como objetivos específicos, tem-se: descrever o diagnóstico, o tratamento da IC e suas características clínicas e epidemiológicas; e, identificar o impacto desse tratamento na vida dos pacientes.

MÉTODO

Trata-se de revisão integrativa de literatura, que possui caráter amplo e propõe descrever o desenvolvimento de determinado assunto, sob o ponto de vista teórico ou contextual, mediante análise e interpretação da produção científica existente. Essa síntese de conhecimentos a partir da descrição de temas abrangentes favorece a identificação de lacunas de conhecimento para subsidiar a realização de novas pesquisas. Ademais, sua operacionalização pode se dar de forma sistematizadas com rigor metodológico (BRUM *et al.*, 2015).

Para responder à questão norteadora “O que a literatura especializada em saúde, nos últimos cinco anos, traz a respeito do diagnóstico e do tratamento da insuficiência cardíaca e sua associação com a alta hospitalar?” foram acessadas as bases de dados Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) via Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), a biblioteca eletrônica *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), e as bases *Cochrane* e *USA National Library of Medicine* (PubMed).

Por meio da busca avançada, realizada em 10 de junho de 2024, utilizou-se os seguintes termos delimitadores de pesquisa como descriptores para o levantamento de dados dos últimos 5 anos: “diagnóstico *and* insuficiência cardíaca

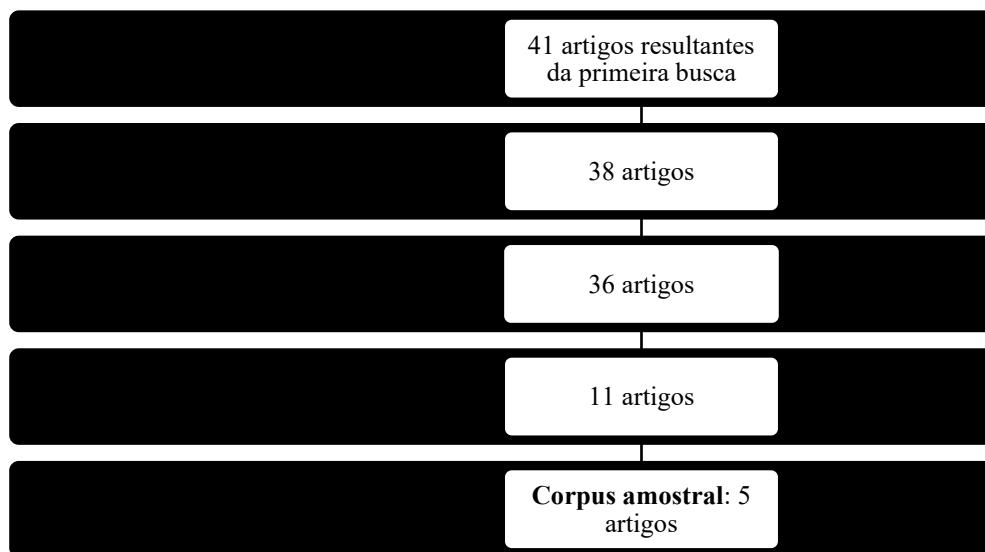
and tratamento”. Este processo envolveu atividades de busca, identificação, fichamento de estudos, mapeamento e análise. O recorte temporal justifica-se pelo fato de que estudos sobre alta hospitalar para pacientes com insuficiência cardíaca, no Brasil, são pouco realizados.

Os dados coletados para a seleção dos artigos analisados neste estudo atenderam aos seguintes critérios de inclusão: tratar-se de um artigo original, cujo objeto de estudo fosse de interesse desta revisão integrativa, publicado nos últimos cinco anos. Já os critérios de exclusão foram: artigos de revisão; tese ou dissertação, relato de experiência; e, artigo que, embora sobre insuficiência cardíaca, não tratasse de situações específicas relacionadas à alta hospitalar.

Inicialmente, foram encontradas 41 produções científicas com os descritores “diagnóstico *and* insuficiência cardíaca *and* tratamento”. Desses, foram selecionadas 40 produções científicas que apresentavam o texto na íntegra, sendo que apenas 38 atenderam ao critério de inclusão relativo ao idioma que era língua portuguesa e inglês.

Destas 38 produções, 36 atenderam ao critério de inclusão ao serem classificadas como artigos. Quando se aplicou o filtro relativo ao recorte temporal dos últimos cinco anos, foram selecionados 36 artigos. Desses, nove estavam duplicados por integrarem mais de uma base de dados, motivo pelo qual foram excluídos, restando 11 artigos. Após a leitura dos títulos e dos resumos dessas produções, seis estudos foram excluídos por não responderem à questão norteadora, uma vez que tratavam de patologias específicas. Este fluxo de seleção está ilustrado na **Figura 2.1**.

Figura 2.1 Fluxograma da seleção dos artigos



RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico de insuficiência cardíaca é predominantemente clínico, em conjunto com os peptídeos natriuréticos (BNP) e o ecocardiograma. Em relação aos sinais e sintomas, quando temos disfunção de ventrículo esquerdo, a congestão será pulmonar e é marcada por extravasamento de líquido nos pulmões. Isso pode acontecer sob a forma de edema agudo ou derrame pleural. Com o aumento das pressões pulmonares, as câmaras direitas começam a sofrer com o aumento da pós-carga direita. O resultado é uma congestão retrógrada, ou seja, congestão sistêmica, marcada por edema de membros inferiores, hepatomegalia dolorosa com refluxo hepatojugular, turgência jugular a 45°, entre outros (ARRIGO *et al.*, 2020).

A avaliação laboratorial na IC baseia-se principalmente na avaliação de lesões de órgão alvo, comorbidades e fatores agravantes. Dessa maneira, entre os exames, devemos incluir hemograma completo, eletrólitos séricos, função renal (ureia e creatinina), perfil glicídico (glicemia de jejum, HbA1c), perfil lipídico (colesterol total e frações, triglicerídeos), bioquímica hepática (TGO, TGP) e função tireoidiana

(TSH e eventualmente T4 livre). Adicionalmente, ainda é recomendado solicitar perfil do ferro, mas com grau de evidência fraco (ROGER, 2021).

De maneira geral, os peptídeos natriuréticos possuem um excelente valor preditivo negativo (cerca de 90-97%). Ou seja, quando o valor vem normal, eles afastam em até aproximadamente 95% das vezes a chance de ser insuficiência cardíaca. Por esse motivo, a principal aplicabilidade dele no pronto-socorro é na investigação de dispneia quando se tem dúvidas sobre a possibilidade de ser uma insuficiência cardíaca descompensada (RICCARDI *et al.*, 2022).

Além de ser um exame que pode ser utilizado na dúvida diagnóstica, sua dosagem é útil na estratificação prognóstica ambulatorial. No entanto, não há evidências para a realização de medidas seriadas desse exame durante avaliação da resposta a um tratamento, seja ele agudo ou crônico (DOCHERTY *et al.*, 2023).

O exame ultrassonográfico é capaz de fornecer uma avaliação das dimensões das câmaras cardíacas, função valvar, fração de ejeção, derrames pericárdicos e hipertrofia ventricular esquerda. Trata-se de um exame barato e bastante disponível na prática médica atualmente.

Ele é capaz de estimar com relativa precisão a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) pelos métodos de Teicholz ou de Simpson. Na mesma proporção, é capaz de identificar alterações de relaxamento dos ventrículos (GOLLA *et al.*, 2024).

Por definição, IC consiste na “incapacidade do coração em bombear sangue de maneira suficiente para suprir as demandas do organismo”. Ou seja, é uma condição na qual o trabalho cardíaco está aquém do necessário, mas pode ser insuficiente sob duas óticas: o próprio coração não consegue encher ou ejetar o sangue (IC de baixo débito cardíaco), ou, o coração trabalha normalmente, mas é insuficiente perto do que o organismo necessita (IC de alto débito cardíaco) (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

As causas comuns de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) incluem doença arterial coronariana (DAC), miocardite, valvopatia, processos infiltrativos e hipertensão. Em contrapartida, as causas comuns de ICFEP incluem hipertensão, envelhecimento, obesidade, diabetes mellitus e DAC (METRA & TEERLINK, 2017).

O objetivo principal na ICFER é evitar o remodelamento cardíaco. Para isso, existem quatro medicações essenciais no tratamento, sendo elas: os betabloqueadores, que reduzem significativamente a mortalidade e hospitalizações, o inibidor da neprilisina e dos receptores de angiotensina, o famoso Sacubitril-Valsartrana, o antagonista do receptor mineralocorticoide (ARM) e os inibidores de SGLT-2, que reduzem hospitalizações por IC e mortalidade cardiovascular (SCHWINGER, 2021).

A ICFEP consiste num grupo muito heterogêneo e, justamente por isso, é difícil estabelecer tratamento farmacológico efetivo, com im-

pacto de redução de mortalidade na ICFEP. Entretanto, a empagliflozina foi a primeira medicação a demonstrar esse benefício em um estudo de alto poder estatístico. Além do uso da empagliflozina, o que é fundamental no manejo da ICFEP, é importante controlar comorbidades e modificar hábitos de vida (MALIK *et al.*, 2023).

Cerca de 50% dos portadores de IC possuem fração de ejeção reduzida (ICFER) e os demais estão compreendidos na ICFEI e ICFEP, entretanto, provavelmente há subdiagnóstico dessa última parcela. Tradicionalmente, acreditava-se que a mortalidade em 1 ano dos portadores de ICFER era igual a dos portadores de ICFEP (NAGUEH, 2020). Mais recentemente, observa-se que isso não é verdade, pois a mortalidade de ICFER é um pouco maior (MALIK *et al.*, 2020).

Os principais conteúdos abordados na alta hospitalar ao paciente com IC são: adesão terapêutica medicamentosa, retorno às atividades físicas, domésticas e sexuais, sinais e sintomas de descompensação, bem como aspectos peculiares, como os cuidados com dispositivos. Pouco menos da metade dos pacientes referiram alta adesão ao tratamento farmacológico, enquanto apenas 18% eram aderentes ao tratamento não farmacológico. Mais da metade dos pacientes sabiam informar sobre IC (MCDO-NAGH *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Conclui-se que a baixa adesão ao tratamento estava entre as principais causas de descompensação da IC, logo, ressalta-se a importância do processo de alta que aborda o uso de medicações e marca um novo estilo de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARRIGO, M. *et al.* Acute heart failure. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 6, 2020. doi: 10.1038/s41572-020-0151-7.
- BRUM, C.N. *et al.* Revisão narrativa de literatura: aspectos conceituais e metodológicos na construção do conhecimento da enfermagem. In: LACERDA, M.R. & COSTENARO, R.G.S., organizadores. *Metodologias da pesquisa para a enfermagem e saúde: da teoria à prática*. Porto Alegre: Moriá, 2015.
- DOCHERTY, K.F. *et al.* Heart failure diagnosis in the general community – who, how and when?: a clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *European Journal of Heart Failure*, v. 25, p. 1185, 2023. doi: 10.1002/ejhf.2946.
- EMMONS-BELL, S. *et al.* Prevalence, incidence and survival of heart failure: a systematic review. *Heart*, v. 108, p. 1351, 2022. doi: 10.1136/heartjnl-2021-320131.
- GOLLA, M.S.G. *et al.* Heart failure and ejection fraction. *StatPearls*, 5 may 2024.
- GROENEWEGEN, A. *et al.* Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure*, v. 22, p. 1342, 2020. doi: 10.1002/ejhf.1858.
- 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, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.
- MALIK, A. *et al.* Congestive heart failure. *StatPearls*, 5 nov. 2023.
- MARINI, M. *et al.* Acute heart failure: differential diagnosis and treatment. *European Heart Journal Supplements*, v. 25, p. C276, 2023. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad027.
- MCDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3599, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- METRA, M. & TEERLINK, J. R. Heart failure. *The Lancet*, v. 390, p. 1981, 2017. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31071-1.
- MURPHY, S.P. *et al.* Heart failure with reduced ejection fraction. *JAMA*, v. 324, p. 488, 2020. doi: 10.1001/jama.2020.10262.
- NAGUEH, S.F. Heart failure with preserved ejection fraction: insights into diagnosis and pathophysiology. *Cardiovascular Research*, v. 117, 2020. doi: 10.1093/cvr/cvaa228.
- NUSSBAUMEROVÁ, B. & ROSOLOVÁ, H. Diagnosis of heart failure: the new classification of heart failure. *Vnitřní Lekarství*, v. 64, p. 847, 2018.
- RICCARDI, M. *et al.* Heart failure: an update from the last years and a look at the near future. *ESC Heart Failure*, v. 9, p. 3667, 2022. doi: 10.1002/ehf2.14257.
- ROGER, V.L. Epidemiology of heart failure. *Circulation Research*, v. 128, p. 1421, 2021. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318172.
- SAVARESE, G. *et al.* Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovascular Research*, v. 118, 2022. doi: 10.1093/cvr/cvac013.
- SCHWINGER, R.H.G. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, v. 11, p. 263, 2021. doi: 10.21037/cdt-20-302.
- SHROPSHIRE, S.J. *et al.* Patient awareness of heart failure diagnosis: a community study. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, e029284, 2023. doi: 10.1161/JAHA.122.029284.

Capítulo 3

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

AMANDA LIMA FRANCO¹

AMANDA FREITAS SANTIAGO MARINHO¹

AMANDA SOARES MATEUS NORONHA¹

ANA BEATRIZ BEZERRA FURLAN¹

BRENO CAIO DE VILHENA GOMES¹

CAROLINA SOARES CHADY¹

GABRIO MEDEIROS FRISSO¹

JACKELINE PONTE AIRES¹

KAUÊ RANIERI PACHECO¹

LARA FERNANDA ALVES DE SOUZA¹

LUANA TELES VIEIRA¹

MARCO ANTONIO DE LIMA GARCIA¹

SARAH GABRIELE CONCEIÇÃO DEL PUPO¹

SOFIA CASTRO GAMA¹

WENDELL CHRISTIAN CAVALCANTE GOMES¹

1. Discente – Medicina no Centro Universitário Metropolitano da Amazônia, Belém do Pará.

Palavras-chave

Hipertensão Arterial Sistêmica; Complicações; Complicações Cardiovaseulares.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é descrita na literatura como uma das doenças crônicas mais prevalentes no mundo. No Brasil, assola a população com seus altos índices diagnósticos e complicações decorrentes. A grande incidência desta patologia e o falho controle pelo Sistema Único de Saúde do Brasil (SUS) tornam suas complicações, como as cardiovasculares, um problema de saúde pública, gerando gastos exorbitantes ao governo e sequelas duradouras aos afetados. Partindo do princípio de que o tratamento da HAS visa reduzir os níveis sistólicos e diastólicos da pressão para valores inferiores a 140/90 mmHg, conforme as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, esta ação objetiva reduzir os riscos de morbimortalidade cardiovascular (AVEZUM *et al.*, 2005).

Os índices de diagnóstico de HAS no Brasil se tornaram um grande problema. Números do Ministério da Saúde demonstram que em torno de 30% da população adulta (36 milhões) possuem a doença; destes, 60% são idosos. Assim, tais índices contribuem para um alto porcentual da população e uma suscetibilidade a complicações e eventos adversos, como doenças cardiovasculares (DCV). Esta mazela está constantemente associada a complicações secundárias, devido à sua fisiopatologia, aos vasos sanguíneos, causando problemas de incapacidade e redução da qualidade de vida dos afetados, às vezes necessitando cuidados longevos, tal como impacto negativo ao sistema de saúde e necessidade de recursos públicos (MENDONÇA *et al.*, 2012). Desta forma, a evolução da DCV é responsável pela alta frequência de internações e óbitos. Dados do Sistema de Informações Hospitalares do SUS apontam significativo aumento de internação por HAS, com cerca de 400 mil óbitos até o ano de 2013 (ROHDE *et al.*, 2018).

Em relação à fisiopatologia da HAS, várias são as ações que afetam o sistema vascular. Com o aumento da pressão sanguínea, a força motriz que o coração precisa para bombear as artérias e veias também aumenta, causando uma distensão das suas paredes. Assim, a fração de ejeção ventricular percorre a árvore arterial em direção à pressão diastólica, causando uma resistência em situações não normais. Conforme os níveis pressóricos permanecem alterados, são produzidas lesões nestes vasos, lesando o coração de diversas formas, assim como outros órgãos nobres, como, por exemplo, cérebro e rins (BOMBIG *et al.*, 2020). Além disto, ocorre um remodelamento vascular com hipertrofia miocárdica, associando esta mazela com alterações metabólicas que podem ser agravadas por fatores de risco, como dislipidemia, obesidade, tabagismo, estresse e diabetes mellitus, além de doenças cardiovasculares precoces familiares (PINHO *et al.*, 2010).

Neste contexto, as principais complicações cardiovasculares são: acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP) e doença arterial coronária (DAC). Conforme dados notificados no DATASUS, observa-se que estas complicações representam 28% dos casos fatais com óbitos registrados, em relação a todos os grupos de causas no período de 2014 a 2023. Sugere-se então que os óbitos do país contrastam com os avanços tecnológicos em saúde e as melhorias de qualidade de acesso aos serviços prestados à população, tornando-se uma questão educacional e comportamental (LEWINGTON *et al.*, 2002).

O objetivo do capítulo foi descrever as principais mazelas cardiovasculares decorrentes da HAS. Descrever esta problemática, principalmente nos contextos de saúde pública do Brasil,

seus índices e como é vista pela comunidade médica e sociedade, é de suma importância.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e SciELO. Foram utilizados os descritores: hipertensão arterial sistêmica; doenças cardiovasculares; complicações; doenças crônicas. Desta busca, foram recuperados 243 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 a esta pesquisa, estudos do tipo revisão, casos clínicos e meta-análise, disponibilizados de forma gratuita. Já os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, artigos pagos ou disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Aplicados os critérios de seleção, foram selecionados 18 artigos relevantes à pesquisa e, então, foi realizada leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma de texto, descritivamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a aplicação dos descritores propostos, foram selecionados artigos de relevância para a problemática das complicações cardiovasculares decorrentes da hipertensão arterial sistêmica.

Estas patologias geralmente apresentam início assintomático, e, em conjunto com a HAS, evoluem com alterações estruturais ou mesmo funcionais em órgãos-alvo, principalmente o coração. Estes eventos adversos também se tornam mais crônicos em conjunto aos observados riscos metabólicos presentes em homens de

meia idade, além de tabagismo e alcoolismo, presentes principalmente na população masculina.

Apesar do seu impacto, observa-se grandes custos médicos e socioeconômicos ao SUS, decorrentes das complicações crônicas e fatais.

Infarto agudo do miocárdio

Doenças cardiovasculares permanecem como causa principal de mortalidade e incapacidade no Brasil. O IAM possui altos índices de mortalidade e incapacidade, sendo seus maiores números registrados nas regiões metropolitanas do país. Cerca de 50% dos óbitos masculinos por DAC ocorrem na faixa etária abaixo de 65 anos, enquanto em outros países (Estados Unidos, Cuba e Inglaterra) essa proporção encontra-se em torno de 25% (LLOYD-JONES *et al.*, 2010).

Segundo a literatura, os principais fatores de risco para o desenvolvimento da IAM são história familiar de insuficiência coronariana, antecedentes de HAS e DM, tabagismo, atividade física, LDL-colesterol, HDL-colesterol, glicose e índice de massa corporal (IMC). Estudos apontam que a presença de HAS antecedente é um fator de risco potente e independente, demonstrando ser um preditor independente da DAC, principalmente em homens (MACHIAS *et al.*, 2016).

Conforme a evolução da doença, cada acréscimo de 10 mmHg nas medidas arteriais sistólica e diastólica na população corresponde à duplicação do risco de óbito coronariano. A epidemiologia descreve que o aumento do risco para mortalidade por DAC iniciava-se em níveis de pressão arterial diastólica entre 73 mmHg e 78 mmHg, sendo esse aumento superior a cinco vezes quando os níveis se encontravam entre 73 mmHg e 105 mmHg (CHOBANIAN *et al.*, 2003).

Acidente vascular encefálico

No Brasil, o AVE ocorre, principalmente, em pacientes hipertensos que não aderem ao tratamento medicamentoso. Neste país, o AVE merece destaque por ser uma complicações com altos números de internações, mortalidade e disfuncionalidade, superiores a doenças como câncer. O controle medicamentoso e o tratamento adequado da HAS podem diminuir em até sete vezes o risco de desenvolvimento de AVE e outras complicações cardiovasculares (CRIQUI & ABOYANS, 2015).

Alguns números etiológicos são de importância para a pesquisa. Mulheres apresentam maior adesão ao tratamento do que homens, com maior conhecimento e preocupação com a doença, assim como estarem menos envolvidas com tabagismo e o alcoolismo. Aderir ao tratamento medicamentoso da HAS também não é fácil, pois é um processo complexo que inclui a administração correta da medicação, no horário certo e na quantidade certa (FOWKES *et al.*, 2013).

Insuficiência cardíaca

A IC é uma patologia complexa e subdividida para melhor entendimento. É uma doença grave que afeta em torno de 23 milhões de pessoas ao redor do mundo, podendo obter sobrevida após o diagnóstico de 5 anos decorrente da faixa etária e estado de saúde. Esta mazela, de acordo com as diretrizes internacionais, é mais comum em pacientes com perfil clínico de IC crônica, principalmente idosos portadores de etiologias diversas e comorbidades associadas. O aumento da população idosa é um dos fatores agravantes, ampliando os casos de IC exponencialmente, principalmente com fração de ejeção reduzida (MCGINIGLE *et al.*, 2014).

Como fator de risco pela permanência do diagnóstico, a HAS desempenha um papel signifi-

cativo no desenvolvimento da IC. O diagnóstico de IC aumenta até duas vezes mais em pacientes com pressão arterial sistólica entre 120 e 139 mmHg, três vezes aqueles com 40 e 159 mmHg e quatro vezes nos com PAs \geq 160 mmHg. Os pacientes hipertensos, independente do gênero, apresentam 2-3 vezes de desenvolver IC em comparação com a população normotensa. Os pacientes com tratamento convencional apresentavam incidência de 0,8% de desenvolver IC, contudo, com o tratamento intensivo, apresentaram incidência de 0,4%, com uma redução relativa dos quadros de IC de 56% (BADIMON & VILAHUR, 2014).

Doença arterial periférica

Esta doença é descrita como resultante do bloqueio das artérias que fornecem sangue aos membros inferiores, sendo secundária à atherosclerose. Seu sintoma mais presente é a claudicação intermitente, porém, a maioria dos pacientes são assintomáticos.

Com o aumento da expectativa de vida da população, também aumentam as comorbidades associadas, tal como hipertensão em pacientes idosos ou adultos. A HAS é um fator potente no desenvolvimento da DAP, onde a redução da PAS reduz eventos cardiovasculares e a meta atual para tratamento na DAP é de $\leq 140 \times 90$ mmHg (em diabéticos, considerar PA diastólica ≤ 85 mmHg) (KOUTAKIS *et al.*, 2015).

Doença arterial coronária

A DAC é descrita como insuficiência de irrigação sanguínea devido à obstrução das artérias coronárias. Quanto maior a insuficiência, maior o nível de obstrução e desenvolvimento de placas ateroscleróticas, causando estenose destas e redução do fluxo sanguíneo coronariano, assim como redução do oxigênio ao coração (GIAGTZIDIS *et al.*, 2015).

Tais patologias lideram os índices de mortalidade no Brasil. Os principais fatores de risco estão relacionados à disfunção endotelial, tais como os níveis aumentados de pressão arterial ou mesmo elevação de colesterol. Tais fatores causam inúmeras mudanças prejudiciais à biologia vascular, prejudicando a capacidade vasodilatadora (GERHARD-HERMAN *et al.*, 2017).

Síndrome coronariana aguda

Observa-se que a incidência de HAS em pacientes com eventos coronarianos agudos é de 31 a 59%. São divididos em: síndrome coronariana aguda com supradesnívelamento do segmento ST, infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST e angina instável (ALQAHTANI *et al.*, 2018).

Fatores como a progressão da idade ajudam a entender a prevalência da HAS, principalmente na população afrodescendente, com idade entre 65 e 74 anos. São, na grande maioria, idosos, mulheres, afrodescendentes e pessoas com comorbidades, como diabetes, hipercolesterolemia, insuficiência renal, insuficiência cardíaca e eventos cardiocerebrovasculares prévios (SIBLEY *et al.*, 2017).

A relação entre HAS e SCA é complexa. Deve-se levar em consideração os diversos co-fatores aterogênicos interagindo entre si, com um efeito multiplicador ao da hipertensão arterial, como dislipidemia, intolerância à glicose, tabagismo e obesidade.

A HA é o pilar do mecanismo aterosclerótico, independentemente da existência de mui-

tos estudos, uma vez que o processo de formação da placa aterosclerótica raramente ocorre em segmentos do sistema circulatório com baixo regime pressórico (artérias e veias pulmonares) (ABOYANS *et al.*, 2017).

CONCLUSÃO

A pressão arterial, quando continuamente elevada, produz de forma constante lesões aos grandes vasos do corpo humano, assim, os órgãos que recebem mais fluxo de sangue, como o coração, são lesionados. Neste contexto, de acordo com números do DATASUS, óbitos por complicações cardiovasculares representam 28% do total no Brasil, sendo um fator preocupante para a saúde pública, principalmente devido à etiologia do seu fator desencadeante, a HAS, ser superior à média mundial. O aumento da pressão arterial de forma sistêmica é o principal pilar do mecanismo aterosclerótico, sendo que a maioria (em torno de 80% dos pacientes) apresenta processos de HAS quando recorrem a emergências.

A partir das referências analisadas, observa-se que o principal desafio dos eventos adversos cardiovasculares causados pela HAS é a não adesão medicamentosa e terapêutica. Este é o maior desafio aos profissionais, pois 40% dos pacientes hipertensos se colocam nesta situação, contribuindo para a multiplicação de fatores de risco e falhas terapêuticas futuras. Desta forma, o combate aos fatores de risco cardiovasculares, principalmente da patologia de HAS, é de extrema importância para a prevenção de mortes por eventos cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABOYANS, V. *et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal*, v. 39, p. 763, 2017. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
- ALQAHTANI, K.M. *et al.* Predictors of change in the ankle brachial index with exercise. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, v. 55, p. 399, 2018. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.12.004.
- AVEZUM, Á. *et al.* Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo: uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 84, 2005. doi: 10.1590/S0066-782X2005000300003.
- BADIMON, L. & VILAHUR, G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *Journal of Internal Medicine*, v. 276, p. 618, 2014. doi: 10.1111/joim.12296.
- BOMBIG, M.T.N. *et al.* Hipertensão arterial e doença arterial periférica. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 27, p. 22, 2020. doi: 10.47870/1519-7522/20202704122-9.
- CHOBANIAN, A.V. *et al.* The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, v. 289, p. 2560, 2003. doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
- CRIQUI, M.H. & ABOYANS, V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circulation Research*, v. 116, p. 1509, 2015. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303849.
- FOWKES, F.G.R. *et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet*, v. 382, p. 1329, 2013. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0.
- GERHARD-HERMAN, M.D. *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 135, 2017. doi: 10.1161/CIR.0000000000000470.
- GIAKTZIDIS, I. *et al.* Matrix metalloproteinases and peripheral arterial disease. *International Angiology: A Journal of the International Union of Angiology*, v. 34, p. 195, 2015.
- KOUTAKIS, P. *et al.* Abnormal myofiber morphology and limb dysfunction in claudication. *The Journal of Surgical Research*, v. 196, p. 172, 2015. doi: 10.1016/j.jss.2015.02.011.
- LEWINGTON, S. *et al.* Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, v. 360, p. 1903, 2002. doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8.
- LLOYD-JONES, D. *et al.* Heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, v. 121, e46, 2010. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667.
- MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: chapter 1 - concept, epidemiology and primary prevention. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 107, 2016. doi: 10.5935/abc.20160151.
- MCGINIGLE, K.L. *et al.* Living in a medically underserved county is an independent risk factor for major limb amputation. *Journal of Vascular Surgery*, v. 59, p. 737, 2014. doi: 10.1016/j.jvs.2013.09.037.
- MENDONÇA, L.B.A. *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.
- PINHO, R.A. *et al.* Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 94, 2010. doi: 10.1590/S0066-782X2010000400018.
- 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.
- SIBLEY, R.C. *et al.* Noninvasive physiologic vascular studies: a guide to diagnosing peripheral arterial disease. *Radio-Graphics*, v. 37, p. 346, 2017. doi: 10.1148/rg.2017160044.

Capítulo 4

A EXISTÊNCIA DE ENDOCARDITE INFECCIOSA EM GESTANTES

DANIELLA RODRIGUES DE CARVALHO¹

LAÍS PANCIERA¹

JOÃO VITOR COGO²

SÉRGIO RODRIGO BERALDO³

1. Discente - Medicina no Instituto Nacional de Graduação e Pós-Graduação Padre Gervásio.

2. Discente - Medicina na Universidade do Vale do Sapucaí.

3. Docente - no curso de Medicina pelo Instituto Nacional de Graduação e Pós-Graduação Padre Gervásio.

Palavras-chave

Endocardite; Endocardite Infecciosa; Gestantes.

10.59290/978-65-6029-157-7.4

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma enfermidade bacteriana ou fúngica que acomete o endocárdio cardíaco, sendo classificada em “aguda” ou “subaguda crônica” de acordo com o seu tempo de ocorrência e grau de acometimento clínico, além de possuir predomínio de comprometimento maior do lado esquerdo do coração (FRONTERA & GRADON, 2000).

A patologia supracitada apresenta progressão constante, caracterizada pela modificação em sua epidemiologia, microbiologia e com estratificação de risco de predisposição (HABIB *et al.*, 2009). Hodiernamente, cerca de 75% dos indivíduos acometidos pela endocardite infecciosa possuem um histórico de cardiopatia (DURACK, 1990). Dessa forma, o fator de risco para desenvolvimento da EI é classificado em três classes relacionadas com o antecedente cardiológico do paciente, sendo elas: risco relativamente alto, risco intermédio e risco baixo (ANDRADE & ÁVILA, 2003).

Ademais, sua incidência se dá por meio de infecções causadas por *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* e *Enterococcus*, sendo uma doença rara na gestação, porém, relacionada com o acometimento de válvulas cardíacas, defeito septal ou agressão ao endocárdio mural (STRASBERG, 1987). A existência de EI em gestantes em estágios iniciais faz com que haja maior chance de complicações gestacionais do que em períodos avançados. Dessa maneira, é essencial que haja tratamento adequado e diagnóstico precoce de endocardite infecciosa gestacional com o intuito de diminuir os riscos fetal e materno.

MÉTODO

O capítulo em questão trata-se de uma revisão integrativa de literatura que visa proporcionar uma análise mais aprofundada e detalhada da temática supracitada com o fito de viabilizar evidências e reflexões acerca da existência de EI em gestantes. Esta pesquisa foi realizada entre os meses de abril e junho de 2024, por meio de buscas nas seguintes bases de dados: PubMed, SciELO e Bvsalud.

Para isso, foram utilizados os descritores: “Endocardite”, “Endocardite infecciosa”, “Gestantes” e “Existência”. A partir desta busca, foram encontrados 324 artigos, que, em seguida, foram submetidos a critérios de seleção para identificar os estudos que abordassem a ocorrência de EI em mulheres grávidas.

Os critérios de seleção foram: artigos nos idiomas em português, inglês e espanhol, publicados nos últimos 10 anos; porém, quando necessário, fez-se o uso de citações de obras mais antigas e que abordavam os conteúdos propostos para esta pesquisa.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados apenas como resumo, que não possuíam a abordagem temática adequada e que não se enquadram nos critérios citados anteriormente. Após a aplicação dos parâmetros de seleção, restaram 14 artigos que foram sujeitos à leitura e estudo detalhados e seletivos para coleta de dados e informações pertinentes ao objetivo deste capítulo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A endocardite infecciosa inicia-se por meio de uma disseminação de agentes patogênicos na circulação sanguínea derivada de outra fonte infecciosa corporal. Nesse contexto, os microrganismos prendem-se em uma válvula cardíaca

anteriormente prejudicada, o que leva à formação de vegetações e complicações cardíacas (CHEN *et al.*, 2022). Assim, é notório que o histórico clínico do paciente contribui para o maior risco de incidência de EI gestacional, sendo relevante a investigação de cardiopatias prévias (MYLONAKIS & CALDERWOOD, 2001).

Desse modo, foi possível identificar que a sintomatologia da endocardite infecciosa é caracterizada, em sua maioria, por febre, sopro cardíaco e hemocultura positiva (EBRAHIMI *et al.*, 1998). Entretanto, verificou-se que alterações em intensidade e surgimento de novos sopros são um fato comum no período gestacional, o que atrapalha o diagnóstico precoce de EI em gestantes (KARCHMER, 2001). Além disso, observou-se, dentre as manifestações clínicas presentes na endocardite infecciosa, aspectos extracardíacos, tais como sudorese e perda de peso, o que pode comprometer o desenvolvimento fetal e o seu crescimento intrauterino (MYLONAKIS & CALDERWOOD, 2001).

Nesse sentido, a terapia da EI objetiva conservar as condições corporais gerais da gestante acometida, além de eliminar o agente patogênico e regular possíveis complicações (ANDRADE & ÁVILA, 2003). O tratamento envolve uma série de fatores, tais como fármacos antimicrobianos e, em determinadas situações, cirurgia cardíaca (HABIB *et al.*, 2015).

Inicialmente, os resultados de exame de hemocultura e do antibiograma irão reger o esquema de antibióticos prolongado e parenteral necessários para a terapêutica, sendo essencial levar em consideração os efeitos adversos que tais drogas podem causar ao feto (ANDRADE & ÁVILA, 2003). Somado a isso, inibidores de conversão da angiotensina não são indicados na terapêutica de EI em gestantes em virtude de

sua alta toxicidade fetal (REID & RAHIMTOOLA, 1986).

Posteriormente, existem casos de progressão da EI em que é necessária a troca valvar, o que reduz significativamente os casos de mortalidade (HUBBEL *et al.*, 1981). Entretanto, mulheres grávidas podem apresentar perda fetal, sendo essencial considerar os riscos adversos do tratamento cirúrgico (SHEVCHENKO *et al.*, 1990). Sendo assim, para a ocorrência da terapêutica cirúrgica em gestantes, é preciso que a perfusão placentária seja mantida por meio de monitorização hemodinâmica invasiva materna (ANDRADE & ÁVILA, 2003).

Observou-se também que a enfermidade supracitada, caso não apresente tratamento adequado, pode levar o paciente a um quadro de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) por meio da modificação valvar relacionada com a infecção (MYLONAKIS & CALDERWOOD, 2001).

Por fim, o bom prognóstico materno-fetal derivado da EI está relacionado com a precocidade do diagnóstico, tratamento correto, monitoração da mãe e do feto e ponderação do risco cirúrgico (NAZARIAN *et al.*, 1976).

CONCLUSÃO

Em suma, a endocardite infecciosa é uma condição complexa que afeta principalmente o endocárdio cardíaco, variando em sua apresentação clínica e causada por uma variedade de agentes infecciosos. Este capítulo destacou a importância do histórico clínico do paciente, especialmente em gestantes, onde complicações podem ser mais graves. A necessidade de diagnóstico precoce e tratamento adequado não apenas melhora o prognóstico materno-fetal, mas também reduz as complicações associadas, como insuficiência cardíaca e perdas gestacionais.

A abordagem terapêutica, que inclui anti-bióticos e, em alguns casos, intervenções cirúrgicas, deve ser cuidadosamente gerenciada para minimizar os riscos para ambos os pacientes.

Assim, a conscientização sobre a endocardite infecciosa gestacional é crucial para a implementação de estratégias eficazes que garantam o bem-estar tanto da mãe quanto do bebê.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, J. & ÁVILA, W.S. Doença cardiovascular, ravidez e planejamento familiar. São Paulo: Atheneu, 2003.
- DURACK, D.T. Infective and noninfective endocarditis. In: HURST, J.W., editor. The heart, arteries and veins. 7. ed. New York: McGraw-Hill, 1990.
- EBRAHIMI, *et al.* Infective endocarditis. In: ELKAYAM, U. *et al.*, editors. Cardiac Problems in Pregnancy. 3. ed. New York: Wiley-Liss, 1998.
- FRONTERA, J.A. & GRADON, J.D. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 30, p. 374, 2000. doi: 10.1086/313664.
- HABIB, G. *et al.* Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for infection and cancer. *European Heart Journal*, v. 30, p. 2369, 2009. doi: 10.1093/eurheartj/ehp285.
- 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 (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal*, v. 36, p. 3075, 2015. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319.
- HUBBEL, G. *et al.* Presentation, management, and follow-up evaluation of infective endocarditis in drug addicts. *American Heart Journal*, v. 102, p. 85, 1981. doi: 10.1016/0002-8703(81)90418-x.
- KARCHMER, A.W. Infective endocarditis. In: BRAUNWALD, E. *et al.*, editors. *Heart disease*. Philadelphia: W.B Saunders, 2001.
- KILIC, A., editor. Epidemiology and pathophysiology of infective endocarditis. Philadelphia: Elsevier, 2022.
- MYLONAKIS, E. & CALDERWOOD, S.B. Infective endocarditis in adults. *The New England Journal of Medicine*, v. 345, p. 1318, 2001. doi: 10.1056/nejmra010082.
- NAZARIAN, M. *et al.* Bacterial endocarditis in pregnancy: successful surgical correction. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, v. 71, p. 880, 1976.
- REID, C.L. & RAHIMTOOLA, S.H. Infective endocarditis: role of echocardiography, cardiac catheterization and surgical intervention. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*, v. 55, p. 16, 1986.
- STRASBERG, G.D. Postpartum group B streptococcal endocarditis associated with mitral valve prolapse. *Obstetrics & Gynecology*, v. 70, p. 485, 1987.
- SHEVCHENKO, L.U.L. *et al.* I. Successful surgical treatment of infectious endocarditis in a pregnant woman. *Vestnik Khirurgii Imeni I. I. Grekova*, v. 144, p. 42, 1990.

Capítulo 5

ANÁLISE DAS PRINCIPAIS DOENÇAS CARDÍACAS E SUA RELAÇÃO COM A MORTALIDADE GLOBAL

DAVID FREITAS DE OLIVEIRA JÚNIOR¹

ERICKSON SOARES SILVA¹

VITOR HUGO DE OLIVEIRA¹

1. Discente – Medicina - Centro Universitário das Américas - FAM.

Palavras-chave

Cardiologia; Doenças Cardíacas; Mortalidade.

10.59290/978-65-6029-157-7.5

INTRODUÇÃO

As doenças cardíacas representam um dos maiores desafios de saúde pública global, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade em diversos países. Compreender as diferentes manifestações dessas doenças é crucial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento. Entre as condições mais prevalentes, destaca-se a doença arterial coronariana (DAC), a insuficiência cardíaca (IC), as arritmias cardíacas, as doenças valvulares cardíacas e as miocardiopatias. Cada uma dessas condições apresenta características, sintomas e abordagens terapêuticas específicas que exigem atenção e cuidado especializado (OMS, 2021).

A DAC, por exemplo, é caracterizada pelo estreitamento ou bloqueio das artérias coronárias devido ao acúmulo de placas de gordura (ateromatosas), levando a sintomas como dor no peito e falta de ar (GARZON & LEMOS, 2023).

A IC ocorre quando o coração não consegue bombear sangue suficiente para atender às necessidades do corpo, manifestando-se através de fadiga e inchaço nas extremidades. As arritmias cardíacas, por sua vez, são batimentos irregulares que podem ser perigosos e exigem intervenções que variam desde medicamentos até procedimentos cirúrgicos, cursando com palpitações, tontura, desmaios e falta de ar (TSAO *et al.*, 2023).

As doenças valvulares cardíacas envolvem disfunções nas válvulas do coração, dificultando o fluxo sanguíneo e causando sintomas variados. As miocardiopatias afetam o músculo cardíaco, comprometendo a capacidade de bombeamento do coração, podendo levar à necessidade de transplante em casos severos. Entender essas doenças e suas implicações é fundamental para o manejo eficaz e para a melhoria

da qualidade de vida dos pacientes e diminuição de mortalidade (ROTH *et al.*, 2023).

O objetivo deste estudo foi analisar as principais doenças cardíacas e relacionar com a mortalidade no Brasil e no mundo.

MÉTODO

Realizou-se uma revisão narrativa de literatura, abrangendo diversos tipos de documentos, como artigos, teses, dissertações e textos online. Esse método, embora não esgote todas as fontes de informação, permite uma descrição abrangente do tema, não sendo conduzido por busca e análise sistemática de dados. Sua relevância reside na rápida atualização dos estudos sobre a temática.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise das principais doenças cardíacas revela a complexidade dessas condições e a diversidade de estratégias necessárias para seu manejo eficaz. Cada condição cardíaca apresenta desafios e oportunidades específicas para intervenção médica e prevenção, com impacto significativo na mortalidade global.

Doença arterial coronariana

A DAC, sendo a principal causa de morte relacionada ao coração, destaca a necessidade de estratégias robustas de prevenção e tratamento. As intervenções incluem modificações no estilo de vida, medicamentos e procedimentos como a angioplastia e cirurgia de revascularização do miocárdio. Pacientes que seguem as terapias recomendadas apresentam uma significativa redução na mortalidade. Estudos mostram que a terapia com estatinas e betabloqueadores reduz eventos cardiovasculares em até

25-30%, contribuindo para a diminuição das taxas de mortalidade global (SPITERI & VON BROCKDORFF, 2019).

A análise da mortalidade por DAC revela que essa condição é responsável por uma alta proporção de mortes cardiovasculares. A doença arterial coronariana ocorre quando as artérias que fornecem sangue ao coração são estreitadas ou bloqueadas devido ao acúmulo de placas ateroscleróticas. Esse processo patológico pode levar a eventos agudos, como infarto do miocárdio (IM), frequentemente fatais se não tratados prontamente. A mortalidade por DAC é substancialmente elevada nos primeiros 30 dias após um infarto, com uma taxa de mortalidade que pode chegar a 30% nos casos de IM com elevação do segmento ST (STEMI) não tratados emergencialmente (GARZON & LEMOS, 2023).

Os fatores de risco tradicionais para DAC incluem hipertensão, diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, obesidade e sedentarismo. Estudos longitudinais indicam que intervenções precoces e agressivas nesses fatores de risco podem reduzir significativamente a mortalidade associada à DAC. Por exemplo, a redução dos níveis de colesterol LDL com estatinas tem sido amplamente demonstrada como eficaz na diminuição da incidência de eventos coronarianos e na mortalidade relacionada (SPITERI & VON BROCKDORFF, 2019).

Além dos fatores de risco tradicionais, a resposta inflamatória e comorbidades como insuficiência renal crônica e doenças autoimunes também contribuem para o risco aumentado de mortalidade em pacientes com DAC. A resposta inflamatória crônica, medida por marcadores como a proteína C-reativa (PCR), está associada a um pior prognóstico em DAC. A presença de comorbidades como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e fibrilação atrial (FA)

agrava o prognóstico e aumenta a complexidade do manejo clínico (BEVAN *et al.*, 2022).

Intervenções terapêuticas, como a revascularização coronária por meio de angioplastia com colocação de *stents* e cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), têm reduzido a mortalidade em pacientes com DAC. No entanto, a mortalidade pós-operatória e a recorrência de eventos cardíacos ainda são preocupações significativas. A terapia antitrombótica, incluindo a utilização de inibidores da P2Y12 e aspirina, é um componente essencial do tratamento pós-intervenção, contribuindo para a redução de eventos isquêmicos recorrentes (BRUNO *et al.*, 2023).

A análise epidemiológica também revela disparidades significativas na mortalidade por DAC entre diferentes populações. Estudos apontam que indivíduos de baixo nível socioeconômico e certas minorias étnicas apresentam taxas mais altas de mortalidade por DAC, refletindo desigualdades no acesso a cuidados de saúde, prevenção e tratamento eficazes. As políticas de saúde pública que abordam essas disparidades são cruciais para a redução da carga global de DAC (SPITERI & VON BROCKDORFF, 2019).

Insuficiência cardíaca

A IC representa um dos principais desafios de saúde pública tanto no Brasil quanto globalmente, devido à sua elevada taxa de mortalidade. De acordo com os dados mais recentes do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2017 a 2020, aproximadamente 6,7 milhões de americanos com idade igual ou superior a 20 anos sofrem de insuficiência cardíaca, um aumento em relação aos 6,0 milhões estimados pelo NHANES de 2015 a 2018 (MENSAH *et al.*, 2023).

No Brasil, a situação é igualmente preocupante. A insuficiência cardíaca é responsável

por uma alta taxa de hospitalizações e mortalidade entre as doenças cardiovasculares. A prevalência de IC no Brasil está diretamente associada a fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemias, que são altamente prevalentes na população brasileira (ARRUDA *et al.*, 2022).

Estudos recentes indicam que a mortalidade por IC no Brasil é elevada, especialmente em regiões com menor acesso a cuidados de saúde de qualidade e onde a prevenção e o manejo das doenças cardiovasculares são menos efetivos (ARRUDA *et al.*, 2022).

Globalmente, a mortalidade por IC varia significativamente entre diferentes regiões e populações. A análise dos dados do *Global Burden of Cardiovascular Diseases Collaboration* de 2023 revela que, embora algumas regiões tenham conseguido reduzir a mortalidade através de melhorias nos cuidados de saúde e na gestão de fatores de risco, outras continuam a enfrentar desafios significativos (TSAO *et al.*, 2023).

Por exemplo, a Europa Oriental e a Ásia Central apresentam algumas das maiores taxas de mortalidade ajustadas por idade devido à IC, enquanto regiões como Australásia têm conseguido manter taxas mais baixas. Essa disparidade reflete não apenas as diferenças nos sistemas de saúde, mas também variações nos determinantes sociais e econômicos da saúde (ROTH *et al.*, 2023).

Arritmias cardíacas

As arritmias, especialmente a fibrilação atrial, aumentam o risco de AVC e mortalidade. O manejo inclui controle da frequência cardíaca, anticoagulação e ablação por cateter. A ablação por cateter tem uma alta taxa de sucesso, restaurando o ritmo normal do coração e reduzindo a mortalidade relacionada às arritmias. O uso de anticoagulantes reduz o risco de AVC em até

70%, impactando positivamente a mortalidade (KUSUMOTO *et al.*, 2018).

As arritmias cardíacas representam uma causa significativa de morbidade e mortalidade tanto no Brasil quanto no mundo. Estima-se que, globalmente, as arritmias estejam associadas a um número considerável de internações hospitalares e óbitos. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) indicam que as doenças cardiovasculares, incluindo arritmias, são responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de mortes anuais, o que corresponde a 32% de todas as mortes globais. Essas condições são particularmente prevalentes em países de baixa e média renda, onde o acesso aos cuidados de saúde e a prevenção são limitados (OMS, 2021; DESAI & HAJOULI, 2023).

No contexto brasileiro, a mortalidade por arritmias cardíacas também apresenta desafios significativos. Dados do Ministério da Saúde revelam que as doenças cardiovasculares, incluindo arritmias, são uma das principais causas de morte no país. A disparidade no acesso a cuidados médicos de qualidade e as diferenças socioeconômicas acentuam a mortalidade por essas condições, particularmente em regiões mais pobres e menos desenvolvidas (MALTA *et al.*, 2020).

A diferença no tratamento de arritmias cardíacas entre diferentes gêneros também é um ponto crítico. Análises de grandes bases de dados hospitalares dos Estados Unidos, por exemplo, revelam que mulheres são menos propensas a receber tratamentos invasivos, como angiografia coronária e intervenções percutâneas, quando comparadas aos homens. Este fator contribui para uma maior taxa de mortalidade entre as mulheres hospitalizadas por infarto agudo do miocárdio associado a arritmias (DAI *et al.*, 2020).

Doença valvular cardíaca

De acordo com o estudo GBD 2019, as taxas de mortalidade padronizadas por idade atribuíveis à doença valvar não reumática (DVNR) apresentaram uma redução de 16,2% de 1990 a 2019. Entretanto, para as taxas de mortalidade brutas, observou-se aumento significativo de 51,9%, com uma considerável contribuição das idades mais avançadas, em especial acima de 70 anos (17,2%). Os padrões foram similares para homens e mulheres. Tendências semelhantes foram observadas para as taxas de mortalidade por doença valvar aórtica calcífica, com acen-tuado aumento de 17% nos idosos (≥ 70 anos), refletindo associação com envelhecimento populacional e prevalência de fatores de risco cardiovascular (ROTH *et al.*, 2020).

Para a doença valvar mitral degenerativa, as taxas de mortalidade padronizadas por idade diminuíram 19,0%, em oposição ao aumento de 36,2% na prevalência bruta, como resultado das taxas crescentes (16,5%) nos septuagenários e mais idosos. As taxas crescentes de mortalidade por DVNR nas idades mais avançadas contrastam bastante com as tendências observadas para doença cardíaca reumática (DCR), podendo refletir uma maior prevalência e, consequentemente, mortalidade nos grupos etários > 70 anos, para DVNR tanto aórtica quanto mitral. De 1990 a 2019, uma carga crescente de doença valvar aórtica calcífica, em homens e mulheres, associou-se com um aumento na mortalidade naquele grupo etário. Os II 95% são amplos em geral para as estimativas de mortalidade por DVNR, em especial para cada envolvimento valvar específico em separado (ROTH *et al.*, 2020).

De acordo com o Atlas Global de Controle e Prevenção de Doença Cardiovascular, estima-se que a DCR afeta atualmente cerca de 33 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo responsável por 1% a 1,5% (319.400 mortes) de

todas as mortes cardiovasculares. Até a metade do século 20, a DCR foi a principal causa de doença valvar cardíaca no mundo. Melhores condições de saúde, identificação precoce das infecções por *Streptococcus pyogenes*, além do uso de antibióticos, reduziram significativamente a prevalência de DCR em países de alta renda. Dados publicados em 2016 estimaram que a DCR seja a causa primária de 2,5% das doenças valvares cardíacas nos Estados Unidos e no Canadá, chegando a 22% na Europa. Taxas ainda mais altas foram relatadas no Brasil, sendo a DCR responsável por cerca de 50% das cirurgias valvares no SUS (THOMAS *et al.*, 2018).

Doença valvar do coração é uma das principais causas de morte cardiovascular no Brasil, em particular em regiões economicamente desassistidas, e a etiologia com maior componente social ocupou a oitava posição entre as principais causas nas últimas décadas. No cenário mais desassistido, a DCR tem desempenhado importante papel por décadas, com tendência decrescente – nem sempre adequadamente capturada pela modelagem estatística – seguindo melhoria socioeconômica (MORAES *et al.*, 2014).

A fibrilação atrial também é um fator complicador para pacientes com doença valvar do coração, ocorrendo, em geral, naqueles com história natural da doença mais avançada. Acha-se mais comumente associada com doença valvar mitral, em especial estenose mitral. A FA foi observada em 34% de uma coorte de 427 pacientes (idade média de 50 ± 16 anos, 84% mulheres) com estenose mitral grave, tendo sido mais frequente naqueles que morreram durante o acompanhamento (27/41, 66%) em comparação aos que sobreviveram (114/378, 30%), reforçando seu papel de marcador de prognóstico na doença valvar cardíaca (CARMO *et al.*, 2017).

A mortalidade por doenças valvulares cardíacas é um problema significativo tanto no Brasil quanto globalmente. No Brasil, as doenças cardiovasculares, incluindo as doenças valvulares, representam uma das principais causas de mortalidade. Segundo a *Estatística Cardiovascular – Brasil 2023*, publicada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, as doenças das valvas cardíacas continuam a ser uma preocupação importante na saúde pública brasileira, contribuindo substancialmente para a carga de doenças cardiovasculares (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Globalmente, as doenças valvulares cardíacas também são uma grande causa de morbidade e mortalidade. As taxas de mortalidade variam amplamente entre os países, dependendo de fatores como o acesso a cuidados médicos, a prevalência de febre reumática (uma causa comum de doença valvular em países de baixa e média renda) e a disponibilidade de tratamentos como cirurgias valvares e intervenções percutâneas (REZENDE, 2020).

Miocardiopatia

De acordo com as estimativas do Estudo GBD 2019, a prevalência padronizada por idade de cardiomiopatia e miocardite diminuiu no Brasil, passando de 76,6 em 1990 para 73,0 em 2019, uma redução de 4,7% no período. Em números absolutos, as estimativas de prevalência de cardiomiopatia e miocardite no Brasil passaram de menos de 60 mil em 1990 para mais de 160 mil em 2019, principalmente devido ao crescimento e envelhecimento da população. A prevalência de cardiomiopatia e miocardite foi maior nos homens do que nas mulheres em 2019, embora tenha havido uma diminuição da prevalência de 5% para mulheres e de 2,9% para homens no período (NASCIMENTO *et al.*, 2022).

As taxas de mortalidade por cardiomiopatia e miocardite pareceram aumentar na década de

1990, mas diminuíram nas duas décadas seguintes. As taxas de mortalidade foram 15,9 em 1990 e 9,4 em 2019 por 100 mil habitantes, uma redução de 40,8%. Apesar dessa diminuição nas taxas de mortalidade, o número de mortes por cardiomiopatia e miocardite aumentou naquele período devido ao crescimento e envelhecimento da população. Cardiomiopatia e miocardite foram responsáveis por 13.408 mortes em 1990, número que se elevou para 21.425 mortes em 2019. As estimativas do Estudo GBD 2019 das taxas de mortalidade por cardiomiopatia referem-se a casos com cardiomiopatia listada como causa básica de morte (ROTH *et al.*, 2023).

Na década de 1990, a miocardiopatia chagásica foi responsável por 7903 mortes, que diminuíram para 6523 em 2019 no Brasil. A taxa de mortalidade padronizada por idade apresentou redução mais marcante (variação de -67,5%), passando de 8,6 mortes por 100 mil habitantes em 1990 e para 2,8 por 100 mil habitantes em 2019, correspondendo a 1,6% de todas as mortes cardiovasculares no país. Em 2019, os homens apresentaram maiores taxas de mortalidade padronizadas por idade do que as mulheres (PEIXOTO *et al.*, 2024).

A cardiomiopatia hipertrófica, que atinge cerca de 500 mil brasileiros, é a principal causa de morte súbita no mundo e é uma doença sub-diagnosticada no Brasil. Por causa da falta de dados específicos para diagnosticar e tratar esses pacientes, a Sociedade Brasileira de Cardiologia acaba de lançar a primeira diretriz brasileira para ser usada pelos médicos, que até então usavam somente as diretrizes europeia e norte-americana. O documento, elaborado por mais de 70 pesquisadores, estabelece as recomendações mais atuais para diagnóstico, estadiamento, tratamento e algoritmos que ajudam nas abordagens terapêuticas e na prevenção de morte súbita (FERNANDES *et al.*, 2024).

A **Tabela 5.1** apresenta os dados de mortalidade no Brasil, classificando os óbitos por residência segundo o Capítulo CID-10 para o período de 2022. As categorias listadas representam as cinco principais causas de morte, destacando-se as doenças do aparelho circulatório como a principal causa, seguidas por neoplasias (tumores), causas externas de morbidade e mortalidade, doenças do aparelho respiratório e algumas doenças infecciosas e parasitárias. Esses dados são fundamentais para a compreensão do panorama de saúde pública no país e para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e intervenção mais eficazes (BRASIL, 2019).

Tabela 5.1 Mortalidade no Brasil segundo capítulos do CID-10 em 2022

Categoria segundo CID-10	Número de casos
IX. Doenças do aparelho circulatório	400.154
II. Neoplasias (tumores)	244.009
XX. Causas externas de morbidade e mortalidade	152.945
X. Doenças do aparelho respiratório	176.073
I. Algumas doenças infecciosas e parasitárias	131.800

Fonte: Adaptado de DATASUS, 2024.

Esses dados evidenciam a carga significativa que certas condições de saúde impõem ao sistema de saúde brasileiro. As doenças do aparelho circulatório, que incluem as doenças pesquisadas neste trabalho, continuam sendo a principal causa de mortalidade. As neoplasias também representam uma grande proporção

dos óbitos, refletindo a necessidade de aprimorar as estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento do câncer (BRASIL, 2019).

A alta incidência de causas externas de mortalidade, incluindo acidentes e violência, destaca áreas críticas para intervenções de saúde pública e segurança. Esses *insights* são essenciais para orientar políticas de saúde pública e alocar recursos de maneira mais eficiente para mitigar esses impactos (BRASIL, 2019).

CONCLUSÃO

A discussão sobre as principais doenças cardíacas sublinha a importância do diagnóstico precoce e manejo multidisciplinar para reduzir a mortalidade global. O progresso em tratamentos médicos e cirúrgicos oferece esperança de melhores resultados para os pacientes. No entanto, a prevenção e a educação continuam sendo fundamentais para reduzir a carga dessas condições. A implementação de políticas de saúde pública eficazes e o acesso universal aos cuidados de saúde são essenciais para combater a mortalidade relacionada às doenças cardíacas (BRASIL, 2019).

As DCV incluem DAC, cardiomiopatias, IC, doenças das valvas cardíacas, fibrilação atrial e flutter atrial. Em todo o mundo, as mortes por doenças cardiovasculares aumentaram em 39,4%, chegando a 19,8 milhões em 2022. A DAC é a principal causa de morte cardiovascular global, com 9,4 milhões de óbitos em 2021 (VIRANI *et al.*, 2021).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARRUDA, V.L. *et al.* Tendência da mortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil: 1998 a 2019. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 25, 2022. doi: 10.1590/1980-549720220021.2.
- BEVAN, G.H. *et al.* Privação socioeconômica e mortalidade cardiovascular prematura nos Estados Unidos. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 97, p. 1108, 2022. doi: 10.1016/j.mayocp.2022.01.018.
- BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. Tabnet. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- BRUNO, T.C. *et al.* O prognóstico da doença arterial coronariana em um hospital público no Brasil: achado do estudo ERICO. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, 2021. 10.36660/abc.20200399.
- BRUNO, T.C. *et al.* Prognóstico relacionado à terapia de reperfusão pós-síndrome coronariana aguda na atenção secundária: análise de sobrevida em longo prazo na estratégia ERICO. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, 2023.
- CARMO, M. *et al.* A complacência atrioventricular líquida é um preditor independente de morte cardiovascular na estenose mitral. *Heart*, v. 103, p. 1891, 2017.
- DAI, H. *et al.* Prevalência, incidência, mortalidade e fatores de risco globais, regionais e nacionais para fibrilação atrial, 1990–2017: resultados do Global Burden of Disease Study 2017. *European Heart Journal*, v. 7, 2020.
- DESAI, D.S. & HAJOULI, S. *Arrhythmias*. StatPearls, 5. jun. 2023.
- FERNANDES, F. *et al.* Diretriz sobre diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia hipertrófica 2024. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, 2024. doi: 10.1590/SciELOPreprints.8394.
- GARZON, S. & LEMOS, P.A. Melhorando os resultados de pacientes com doença coronariana aguda na vida real: o caso de aplicar na prática o que já sabemos dos estudos clínicos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, 2023.
- KUSUMOTO, F.M. *et al.* Revisão sistemática da Diretriz da AHA/ACC/HRS de 2017 para o manejo de pacientes com arritmias ventriculares e a prevenção da morte súbita cardíaca. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.052.
- MALTA, D.C. *et al.* Mortalidade por doenças cardiovasculares segundo o Sistema de Informação sobre Mortalidade e as Estimativas do Estudo Carga Global de Doenças no Brasil, 2000-2017. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, p. 152, 2020. doi: 10.36660/abc.20190867.
- MENSAH, G.A. *et al.* Global burden of cardiovascular diseases and risks, 1990-2022. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 82, p. 2350, 2023. doi: 10.1016/j.jacc.2023.11.007.
- MORAES, R.C.S. *et al.* Aspectos clínicos e epidemiológicos de portadores de doença valvar atendidos em unidade de pronto atendimento. *Einstein*, v. 12, p. 154, 2014. doi: 10.1590/S1679-45082014AO3025.
- NASCIMENTO, B.R. *et al.* Carga de doenças cardiovasculares atribuível aos fatores de risco nos países de língua portuguesa: dados do estudo “Global Burden of Disease 2019”. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, p. 1028, 2022. doi: 10.36660/abc.20210680.
- OLIVEIRA, G.M.M. *et al.* Estatística cardiovascular: Brasil 2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, 2024.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE - OMS. *Cardiovascular diseases (CVDs)*. OMS, 2021.
- PEIXOTO, G. *et al.* Mortality risk score for patients with Chagas cardiomyopathy and pacemaker. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 18, e0012114, 2024. doi: 10.1371/journal.pntd.0012114.
- REZENDE, D. Estudo apresenta dados e impactos das doenças cardiovasculares no Brasil. *SciELO em Perspectiva*, 2020.
- ROTH, G.A. *et al.* Carga global de doenças cardiovasculares e fatores de risco, 1990-2019: atualização do estudo GBD 2019. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 76, p. 2982, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
- ROTH, G.A. *et al.* O fardo global da insuficiência cardíaca: uma análise sistemática para o Global Burden of Disease Study 2021. *European Heart Journal*, v. 44, 2023.
- SPITERI, J. & VON BROCKDORFF, P. Economic development and health outcomes: evidence from cardiovascular disease mortality in Europe. *Social Science & Medicine*, v. 224, p. 37, 2019. doi: 10.1016/j.socscimed.2019.01.050.
- THOMAS, H. *et al.* Atlas global de doença cardiovascular 2000-2016. *Global Heart*, v. 13, p. 143, 2018. doi: 10.1016/j.ghart.2018.09.511.
- TSAO, C.W. *et al.* Heart disease and stroke statistics 2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, v. 147, 2023. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123.
- VIRANI, S.S. *et al.* Heart disease and stroke statistics 2021 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, v. 143, 2021. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950.

Capítulo 6

ACHADO NO EXAME FÍSICO PEDIÁTRICO: SOPRO CARDÍACO BENIGNO

HADASSA COSTA¹

ANA BEATRIZ MESQUITA MARQUES DE ARAÚJO FARIA²

JOÃO VITOR LOBO FÉLIX DE PAULA³

JOSÉ HUMBERTO COELHO BERNARDINO³

LUIZA DE OLIVEIRA INOCENCIO⁴

HEITOR FERREIRA LEITE SILVA²

JOÃO PAULO LOPES MILHOMEM⁵

JOÃO AUGUSTO NUNES VITORINO⁶

VICTOR MARCELO COIMBRA GONÇALVES⁴

VITOR DE FRANCO GOMES FILGUEIRA⁷

VICTOR SUDÁRIO TAKAHASHI⁵

THAÍS FERREIRA CALDAS²

LUIGI DE BONIS CAMILOTTI⁵

LUCAS FRANCO FERREIRA²

GABRIEL DUARTE RAMOS²

1. Discente – Medicina pelo Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Goiás.

2. Discente – Medicina pela Universidade de Rio Verde (UniRV), Goiás.

3. Discente – Medicina pelo Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos (IMEPAC), Minas Gerais.

4. Discente – Medicina pelo Centro Universitário de Votuporanga (Unifev), São Paulo.

5. Discente – Medicina pela Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP), São Paulo.

6. Discente – Medicina Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Minas Gerais.

7. Discente – Medicina pelo Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado), Goiás.

Palavras-chave

Sopro Cardíaco; Sopro Cardíaco Benigno; Exame Pediátrico.

INTRODUÇÃO

Segundo a American Academy of Pediatrics (1997) há recomendações consensuais de que a auscultação cardíaca e a palpação dos pulsos sejam realizadas pelo menos três vezes durante o primeiro semestre de vida, repetindo-se no final do primeiro ano, na idade pré-escolar, na entrada da escola e no início da adolescência. Desta forma, esses procedimentos simples constituem um teste de triagem sensível e específico para detectar cardiopatias congênitas (BLANK, 2023).

Na infância, os sopros são comumente detectados durante a auscultação cardíaca, sendo resultantes de turbulências nas ondas sonoras do coração e/ou sistema vascular. Dessa maneira, é importante diferenciar esses sopros das alterações no ritmo cardíaco, cuja avaliação segue uma abordagem laboratorial distinta.

Nesse viés, entende-se que o sopro cardíaco inocente refere-se a uma anomalia auscultatória que ocorre na ausência de qualquer anormalidade anatômica ou funcional do sistema cardiovascular. Além disso, estudos indicam que entre 50 e 70% das crianças apresentarão algum tipo de sopro ao longo da infância e adolescência, sendo a maioria diagnosticada durante a idade escolar (KOBINGER, 2003).

Na maioria dos casos, o sopro cardíaco é classificado como "inocente" ou "benigno", o que significa que não está associado a nenhuma condição patológica significativa e não causa alterações ou limitações no indivíduo. Assim, a causa exata deste tipo de sopro ainda não está completamente esclarecida (SBP, S.d.).

Em contrapartida, o sopro cardíaco patológico frequentemente está associado a outras manifestações clínicas, tais como arritmias cardíacas, dificuldade no ganho de peso, sinais de fadiga (como observado em bebês durante a amamentação ou em crianças mais velhas que

se cansam rapidamente durante atividades cotidianas), taquipneia, cianose, pneumonias recorrentes, entre outras condições (SBP, S.d.).

Normalmente, os sopros são identificados durante consultas de rotina ou durante o manejo de condições comuns, como quadros febris infeciosos, anemia, entre outros, conforme descrito pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP, S.d.).

Os motivos que levam o pediatra a encaminhar uma criança ao cardiologista pediátrico são variados e incluem frequentemente a presença de sopro cardíaco, dor precordial, suspeita de arritmia e queixas de cansaço/dispneia. Além disso, menos comuns são queixas como ruídos cardíacos difíceis de definir pelo pediatra, cianose e achados aparentemente anormais em radiografias de tórax (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Entre esses motivos, o sopro cardíaco se destaca como a causa mais comum de encaminhamento, conforme amplamente documentado na literatura nacional e internacional. É fundamental destacar que, devido a informações equivocadas difundidas entre o público leigo, a descoberta desse ruído cardíaco pode ter um impacto considerável na dinâmica familiar (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Dessa maneira, constata-se que o sopro cardíaco benigno é um achado comum no exame físico pediátrico, sendo essencial distinguir esses sopros de outras alterações cardíacas que exigem investigação adicional para que o manejo clínico seja adequado, proporcionando tranquilidade aos pais e cuidadores.

Por fim, a identificação precoce e a correta interpretação desses achados são cruciais para garantir um cuidado integral e minimizar o impacto psicológico nas famílias, promovendo a saúde cardiovascular infantil de forma eficaz e segura.

Desse modo, o objetivo deste artigo é revisar e analisar a literatura atual sobre sopro cardíaco benigno em crianças, abordando sua elucidação e manejo clínico. Além disso, destacamos a importância da avaliação cuidadosa para garantir um diagnóstico preciso, tranquilizar os pais e evitar intervenções desnecessárias.

MÉTODO

Trata-se de um estudo realizado por meio de uma revisão da literatura, de natureza exploratória e qualitativa. Dessa forma, a busca foi conduzida nas bases de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS).

Nesse contexto, foram considerados os descriptores “sopro”, “sopro cardíaco”, “benigno” e “pediátrico”, por serem terminologias comuns à pesquisa. Os critérios de inclusão dos artigos para análise foram: artigos publicados entre 2000 e 2024, disponíveis na íntegra, nos idiomas português e inglês, que abordavam sobre o sopro cardíaco benigno pediátrico. Logo, os artigos foram selecionados com base em sua relevância para a proposta dessa revisão.

Como critério de exclusão, optou-se por excluir artigos que não estavam disponíveis na íntegra online ou que não tinham relação com a temática do presente estudo. Assim, após o levantamento de dados, foram encontrados 33 artigos na base de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO) e 27 artigos na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), totalizando 60 artigos. Em seguida, após a leitura e análise desses artigos, foram selecionados e explorados oito artigos de acordo com sua relevância.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As anomalias no desenvolvimento do sistema cardiovascular englobam uma ampla

gama de efeitos clínicos. Assim, é reconhecido que malformações estruturais complexas podem ter desdobramentos graves, incluindo a possibilidade de morte fetal ou diagnóstico precoce, tipicamente nos primeiros meses de vida, devido aos sintomas decorrentes de descompensação cardiocirculatória. Logo, essas condições exigem vigilância e intervenção médica diligentes para mitigar os riscos associados e garantir o manejo adequado desde o início (KOBINGER, 2003).

De acordo com informações disponibilizadas pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP, S.d.), é importante entender que, embora a identificação de um sopro cardíaco em um paciente possa incitar expectativas, ansiedades e até angústias entre os familiares, na maioria dos casos, este achado não implica necessariamente em patologia cardíaca.

Contudo, é de extrema importância que o pediatra realize uma avaliação criteriosa para determinar a pertinência do encaminhamento do paciente ao cardiologista pediátrico, para que este possa proceder com a indicação e realização de exames complementares, proporcionando uma elucidação diagnóstica precisa (SBP, S.d.)

Quando a natureza benigna (inocente) do sopro cardíaco é confirmada, não há necessidade de investigações complementares ou de seguimento ambulatorial, sendo recomendada a alta dessas crianças. Nesse contexto, é fundamental orientar os pais sobre a benignidade do sopro, esclarecendo que ele não representa uma ameaça à saúde da criança (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Por contiguidade, uma questão frequentemente levantada pelos pais diz respeito à possibilidade de desaparecimento do sopro ao longo do tempo. Embora o desaparecimento do sopro seja um fenômeno relativamente comum, é im-

portante não alimentar excessivamente essa expectativa. Em vez disso, a comunicação deve focar em tranquilizar os pais sobre a natureza inofensiva do sopro, garantindo que eles compreendam que, apesar da presença do ruído, a criança está saudável.

Por outro lado, em casos onde o sopro é classificado como duvidoso, ou quando há evidências claras de que o sopro é patológico, é crucial encaminhar a criança para uma avaliação especializada por um cardiologista pediátrico. Assim, essa avaliação especializada é necessária para confirmar o diagnóstico inicial e determinar se há necessidade de intervenções adicionais, garantindo que qualquer condição subjacente seja identificada e tratada de forma adequada (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Portanto, a abordagem clínica de crianças com sopro cardíaco deve ser cuidadosa e diferenciada, baseada na natureza do sopro identificado, para que, assim, defina-se a conduta adequada, como demonstrado na **Figura 6.1**.

Figura 6.1 Esquema representando as condutas clínicas adotadas diariamente nos atendimentos pediátricos para crianças com sopro cardíaco

CONDUTA NA CRIANÇA COM SOPRO

Inocente \Rightarrow Alta, orientar adequadamente

Patológico \Rightarrow Investigar e definir etiologia

Duvidoso \Rightarrow Investigar

Legenda: Conduta clínica rotineiramente adotada na criança com sopro. **Fonte:** AMARAL & GRANZOTTI, 1998

A investigação cardiológica segue um processo sequencial incluindo eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma, quando necessário. Nesse viés, a necessidade de exames invasivos é determinada pelo tipo e gravidade da cardiopatia identificada (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Na prática clínica cotidiana, é frequente encontrarmos pacientes que apresentam sopro cardíaco patológico, muitas vezes diagnosticado tarde. Além das questões psicológicas envolvidas nessas circunstâncias, podem surgir complicações decorrentes da progressão da doença subjacente que causa o sopro. Logo, essas complicações poderiam ter sido evitadas caso o sopro tivesse sido identificado precocemente (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

CONCLUSÃO

Com base nas informações apresentadas, é evidente que a abordagem da criança com sopro cardíaco requer uma atenção meticulosa e criteriosa. A detecção inicial do sopro pelo pediatra é um passo crucial que desencadeia um processo de investigação diagnóstica abrangente. Este processo pode, em alguns casos, culminar na necessidade de intervenção cirúrgica para a correção ou alívio de cardiopatias congênitas, o que sublinha a importância de uma avaliação precisa desde o início (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

O reconhecimento de sopros inocentes é uma habilidade que, na maioria das situações, pode ser desenvolvida pelo pediatra, desde que receba treinamento adequado em um ambiente ambulatorial especializado. Assim, entende-se que este treinamento é fundamental, pois permite que o pediatra diferencie sopros benignos daqueles que podem indicar condições patológicas mais graves.

É crucial que crianças com sopros que não sejam claramente benignos, ou aqueles em que há dúvida quanto à sua natureza, sejam encaminhadas para uma avaliação mais aprofundada por um cardiologista pediátrico. Logo, a avaliação especializada é essencial para confirmar o diagnóstico e determinar o melhor curso de

ação, seja ele o acompanhamento contínuo ou a realização de intervenções terapêuticas.

Além disso, é importante considerar o impacto psicológico e emocional que o diagnóstico de um sopro cardíaco pode ter sobre as famílias. Dessa maneira, o pediatra desempenha um papel vital não apenas para identificação e encaminhamento, mas também no fornecimento de informações claras e tranquilizadoras aos pais e responsáveis, ajudando a reduzir a ansiedade e o medo associados ao diagnóstico (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

Portanto, a abordagem de crianças com sopro cardíaco deve ser multifacetada, envolvendo não apenas habilidades técnicas e diagnósticas, mas também uma comunicação eficaz e apoio emocional. Por fim, a formação contínua dos pediatras em cardiologia pediátrica e a colaboração interdisciplinar com especialistas são elementos-chave para garantir o melhor cuidado possível às crianças afetadas por esta condição (AMARAL & GRANZOTTI, 1998).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMARAL, F. & GRANZOTTI, J. A. Abordagem da criança com sopro cardíaco. Medicina, v. 31, p. 450, 1998. doi: 10.11606/issn.2176-7262.v31i3p450-455.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS - AAP. Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. Guidelines for health supervision III. 3. ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1997.

BLANK, D. A puericultura hoje: um enfoque apoiado em evidências. Jornal de Pediatria, v. 79, S13, 2003. doi: 10.1590/S0021-75572003000700003.

KOBINGER, M.E.B.A. Avaliação do sopro cardíaco na infância. Jornal de Pediatria, v. 79, S87, 2003. doi: 10.1590/S0021-75572003000700010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA - SBP. Meu filho tem um sopro cardíaco. Sociedade Brasileira de Pediatria, S.d. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/especiais/pediatrica-para-familias/doencas/meu-filho-tem-um-sopro-cardiaco/>. Acesso em: 26 fev. 2024.

Capítulo 7

PREVENÇÃO E REABILITAÇÃO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

MARCOS ALEXANDRE DO NASCIMENTO¹

NATALY ARAÚJO DA SILVA²

CAROLINA CASTELLO BRANCO DE ANDRADE²

RODRIGO GUERRA DE ALMENDRA FREITAS²

LAYZA LOPES DA SILVA³

VINÍCIUS ALVES NASCIMENTO³

GLÊNIA GROATTO GONDIM⁴

FERNANDA PÓVOA SEABRA⁴

SONYELE DE OLIVEIRA GOMES⁵

BIANCA DE JESUS QUINTINO⁶

VICTÓRIA NUNES LUZ⁷

HUGO FELIPE RODRIGUES DA SILVA⁸

MARINA FARIA DE PAIVA⁹

1. Discente – Graduação em Medicina do Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves.

2. Discente – Graduação em Medicina do Centro Universitário UNINOVAFAPI.

3. Discente – Graduação em Medicina do Centro Universitário Tocantinense Presidente Antônio Carlos.

4. Discente – Graduação em Medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos.

5. Discente – Graduação em Medicina do ITPAC Cruzeiro do Sul.

6. Discente – Graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas do Pará.

7. Discente – Graduação em Medicina da Faculdade de Santo Agostinho Afya.

8. Discente – Graduação em Medicina do Centro de Ensino Superior de Maceió/FEJAL.

9. Discente – Graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba.

Palavras-chave

Fatores de Risco; Reabilitação Cardíaca; Infarto Agudo do Miocárdio.

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) engloba diferentes patologias que cursam com isquemia miocárdica aguda, podendo ser subdividida em três formas clínicas distintas: angina instável, infarto agudo do miocárdio (IAM) com supradesnívelamento do segmento ST e sem supradesnívelamento do segmento ST. Nesse contexto, o IAM é caracterizado como uma relevante afecção cardiovascular, sendo considerado um problema de saúde pública mundial que cursa com elevados índices de morbimortalidade (TRONCOSO *et al.*, 2018).

Analizando sua incidência em contexto nacional, estima-se que ocorram cerca de 400 mil casos anuais da doença. Isto posto, configura-se o IAM como a principal causa de óbito no Brasil, apresentando uma morte a cada sete casos (BRASIL, 2022). Logo, a fisiopatologia do IAM é definida como a cessação abrupta do fluxo sanguíneo pela oclusão do suprimento arterial, repercutindo em um estado isquêmico e na morte dos cardiomiócitos. Consequentemente, a obstrução do fluxo coronariano, que pode ser de caráter permanente ou transitório, reflete no desequilíbrio entre a oferta e demanda de nutrientes ao tecido cardíaco, instalando a sintomatologia do quadro (COSTA *et al.*, 2018).

Quanto à distribuição da doença, verifica-se a presença de fatores de risco entre os pacientes acometidos, os quais podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis. Entre os fatores não modificáveis, encontra-se idade maior que 55 anos, sexo masculino e histórico familiar positivo para doenças cardiovasculares. Em contrapartida, os fatores de risco modificáveis englobam tabagismo, dislipidemia, obesidade, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, sedentarismo e estresse. No entanto, a

dislipidemia é um fator relevante para a ocorrência de IAM, visto que é marcada pela elevação dos níveis séricos de lipoproteínas de baixa densidade, contribuindo para a formação de placas de atherosclerose e a obstrução do fluxo sanguíneo (SILVA *et al.*, 2020).

Considerando os fatores de risco modificáveis, estratégias de prevenção ao IAM são delineadas, sendo fundamentadas em mudanças do estilo de vida. Entre os métodos de prevenção, a cessação do tabagismo, a realização de atividade física regular, o manejo do estresse e a alteração de hábitos alimentares, incluindo a adoção de dieta vegetariana ou livre de alimentos industrializados, foram relacionados à regressão de placas ateroscleróticas, estruturando o modelo de prevenção secundária. No entanto, para pacientes que obtiveram diagnóstico prévio de IAM, recomenda-se a adoção de alteração dos hábitos de vida associada à terapia antiplaquetária, objetivando reduzir o risco de novos eventos isquêmicos (COLOMBO & AGUILAR, 1997).

Uma vez ocorrido o infarto, obtém-se a reabilitação cardíaca como um processo fundamental para a recuperação do paciente, apresentando o intuito de melhorar o seu prognóstico e minimizar o risco de recorrência de eventos isquêmicos, sendo realizada por equipes multidisciplinares. Portanto, a reabilitação pós-infarto agudo do miocárdio contribui para aprimorar a capacidade física dos pacientes acometidos e reduzir de maneira significativa a mortalidade. Assim, a reabilitação pós-infarto deve ser considerada parte integrante do tratamento global do paciente, abandonando aspectos de terapêutica opcional (NEVES & OLIVEIRA, 2017).

Desse modo, o presente capítulo tem o objetivo de fornecer a sociedade acadêmica e profissionais da área da saúde o entendimento pleno acerca dos aspectos gerais do infarto

agudo do miocárdio, descrevendo sua fisiopatologia, fatores de risco e métodos de prevenção, além de elucidar as particularidades associadas à reabilitação cardíaca pós-infarto.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática de literatura de natureza descritiva, em que sua realização foi consolidada no mês de julho de 2024. Para o levantamento bibliográfico, foram utilizados os indexadores Google Acadêmico, PubMed e Scientific Electronic Library Online (SciELO), através da pesquisa das palavras-chave “infarto agudo do miocárdio”, “reabilitação cardíaca”, “reabilitação cardíaca pós-infarto”, “prevenção” e “fatores de risco”, seguidos dos operadores booleanos “and” e “or” de maneira isolada ou associada.

Objetivando a seleção dos estudos, determinou-se os critérios de inclusão da pesquisa, que incluem artigos nos idiomas inglês e português, artigos disponibilizados de maneira gratuita e correspondentes ao tema proposto. Como critérios de exclusão, obtém-se artigos duplicados e incompletos. Como resultado, foram encontrados 462 artigos na pesquisa inicial, sendo selecionados 14 estudos após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão. Ademais, a pesquisa dispensa a avaliação pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) por ter sido desenvolvida através de fontes bibliográficas de domínio público.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O infarto agudo do miocárdio é pertencente à classe das doenças cardiovasculares (DCV), sendo caracterizado como a principal causa de óbitos em países industrializados e que se encontram em estado de desenvolvimento. No Brasil, evidencia-se elevada morbimortalidade

associada ao IAM, sendo responsável por um índice de 20% entre todas as causas de óbitos na população correspondente a faixa etária maior que 30 anos (MERTINS *et al.*, 2016). Nesse contexto, o Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DataSUS) aponta o IAM como a principal causa de mortes no ano de 2020, apontando a condição como um problema de saúde pública passível de intervenção (COSTA *et al.*, 2018).

Conforme o exposto por Silva *et al.* (2013), a gravidade associada a patologia é referente a sintomatologia proveniente do acometimento do leito arterial. Dessa forma, além das manifestações clínicas decorrentes do processo isquêmico, observa-se a ocorrência de complicações relevantes que impactam diretamente na qualidade de vida do paciente, como, por exemplo, o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Ademais, muitos pacientes desenvolvem sintomas psicológicos pós-infarto, incluindo ansiedade, depressão e labilidade emocional.

Fatores de risco

Como mencionado, os fatores de risco para o desenvolvimento de IAM podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. Evidentemente, os fatores modificáveis possuem o potencial de serem remodelados por ações do próprio paciente e/ou da equipe de saúde, apresentando o intuito de reduzir as taxas de recorrência de eventos isquêmicos. Por outro lado, os fatores não modificáveis incluem a idade do paciente, em especial os maiores de 55 anos; sexo masculino, raça branca e aqueles que apresentam história familiar positiva para doenças cardiovasculares (MERTINS *et al.*, 2016).

Nessa conjuntura, os principais fatores de risco modificáveis mencionados são histórico de tabagismo, antecedente pessoal de hiperten-

são arterial sistêmica e/ou diabetes mellitus, sedentarismo, estresse psicossocial e níveis séricos elevados de LDL-colesterol. No entanto, os fatores que apresentaram maior associação com o desenvolvimento de IAM são tabagismo e dislipidemia, pois o primeiro afeta diretamente a pressão vascular e propicia o desenvolvimento de trombos por ocasionar lesão endotelial, e o segundo coopera para a formação de placas de aterosclerose (AVEZUM *et al.*, 2005).

Segundo Colombo e Aguillar (1997), outros fatores também estão relacionados à patologia por favorecerem a ocorrência de demais DCV. Entre eles, encontram-se o etilismo, uso de anticoncepcionais orais, menopausa, níveis aumentados de ácido úrico sérico e taxa de fibrinogênio elevada. Todavia, os autores destacam que a elevada incidência de DCV entre a população é decorrente do estilo de vida que favorece o desenvolvimento de fatores de risco, o que inclui a alimentação inadequada, sedentarismo e uso de substâncias lícitas.

De acordo com Silva *et al.* (2020), a associação de dois ou mais fatores de risco em um mesmo paciente aumenta a incidência de IAM em 14,2%, como exemplo a coexistência de etilismo e sedentarismo. Além disso, observa-se a relação direta entre alguns dos fatores, como o sedentarismo e a dislipidemia, que são decorrentes do estilo de vida moderno. Em outra análise, atribui-se maior incidência da doença ao sexo masculino pela presença de barreiras no acesso ao serviço de saúde, tornando os pacientes homens a serem mais propensos a desenvolverem fatores de risco.

Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico do IAM é baseado na obstrução aguda e maior que 80% do lúmen coronariano, desencadeando isquemia e suprimento basal inadequado do miocárdio. A partir disso, a isquemia abrupta ocasiona a

morte de cardiomiócitos, comprometendo o relaxamento e a contratilidade do tecido miocárdico. Como consequência à isquemia, verifica-se a liberação de marcadores inflamatórios, formação de trombos e plaquetas, que contribuem para a diminuição do fluxo de oxigênio e para o agravamento do processo isquêmico (TRONCOSO *et al.*, 2018).

Simultaneamente, percebe-se a presença de alterações elétricas em seu curso clínico, determinando se o infarto apresenta ou não supradesnívelamento de ST. Dessa forma, o IAM com supradesnívelamento de ST apresenta isquemia transmural, ou seja, que acomete toda a parede do miocárdio e apresenta processo necrótico. Todavia, o infarto com infradesnívelamento de ST obtém o acometimento de apenas uma parte da parede miocárdica (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Manifestações clínicas e marcadores bioquímicos

Em geral, a sintomatologia do IAM é súbita e pode englobar sintomas inespecíficos, como astenia, mal-estar e irradiação da dor para o dorso. No entanto, o principal sintoma do quadro é a precordialgia intensa, podendo ser representada pelo sinal de Levine, que corresponde a mão fechada colocada sobre a região esternal. Outrossim, outros sinais e sintomas podem estar presentes, como dispneia, sícope e arritmias (OLIVEIRA *et al.*, 2024).

Em outra análise, verifica-se a elevação de marcadores bioquímicos que auxiliam no diagnóstico de infarto e estratificam seu risco. Assim, os biomarcadores podem ser divididos em diferentes classificações, como lesão miocárdica, estresse biomecânico, inflamação vascular e remodelamento da matriz extracelular. Na prática médica, os principais marcadores cardíacos solicitados com o intuito de auxiliar o diagnóstico são os de lesão miocárdica, que incluem a mioglobina, creatinoquinase fração

MB (CK-MB) e troponina (MIRANDA & LIMA, 2014).

Contudo, as troponinas são os marcadores considerados padrão-ouro para o diagnóstico de IAM por apresentarem elevada especificidade cardíaca, em especial a troponina T (TnT) e a troponina I (TnI). Entretanto, apresentam liberação tardia e definitiva, limitando sua aplicabilidade para a detecção de lesão miocárdica. Após cerca de três horas da injúria miocárdica ocorre a liberação da troponina, apresentando seu pico em aproximadamente 12 horas e permanecendo elevada por até 14 dias para a TnT e sete dias para a TnI (MIRANDA & LIMA, 2014).

Reabilitação cardíaca

A reabilitação cardiovascular (RCV) em pacientes que vivenciaram um episódio de IAM é baseada em três etapas: fase hospitalar (etapa 1), fase ambulatorial (etapa 2) e fase domiciliar (etapa 3). Como princípios da RCV, nota-se sua associação com a prática de exercícios físicos de distintas modalidades, abrangendo atividades aeróbicas, anaeróbicas e de aptidão física. Dessa forma, o principal objetivo da RCV é a redução da ocorrência de eventos cardiovasculares, e consequentemente a diminuição da mortalidade, visto que há uma intensa relação do sedentarismo com elevadas taxas de incidência de DCV (SBC, 2020).

Entre as modalidades da RCV, diferentes benefícios são atribuídos às mesmas. Assim, quanto aos exercícios aeróbicos, observa-se o controle de fatores de risco, redução da pressão arterial e da frequência cardíaca; redução da massa ventricular; adaptações hemodinâmicas do sistema cardiovascular, como ajustes nos volumes sistólico e diastólico; e aumento do consumo de oxigênio devido a melhora da capacidade funcional. Analisando os exercícios de ap-

tidão física, é relatada melhora de força, desempenho físico, coordenação motora, equilíbrio e resistência. Embora haja benefícios associados a cada atividade, recomenda-se a associação de categorias distintas, potencializando seus efeitos (NEVES & OLIVEIRA, 2017).

As indicações da RCV são amplas, designando-se a pacientes com diferentes doenças cardiovasculares, incluindo insuficiência cardíaca e IAM. Outrossim, pacientes que foram submetidos a procedimentos cardiológicos também apresentam indicação para realização de RCV, incluindo intervenção coronária percutânea, transplante cardíaco e cirurgias para a correção de cardiopatias e valvopatias. Nesse contexto, abandona-se a recomendação de manutenção de repouso no leito prolongado que corrobora com a perda da capacidade funcional e inatividade física do paciente, adotando-se a reabilitação cardíaca de maneira precoce (NEVES & OLIVEIRA, 2017).

Quanto ao IAM, é recomendado que a RCV seja iniciada após 48 horas de repouso no leito, sob a condição de estabilidade clínica e em casos de gravidade baixa a moderada do quadro. Isto posto, a reabilitação cardíaca pós-infarto apresenta maiores benefícios quando iniciada ainda na fase aguda da patologia, obtendo aumento gradual da intensidade das atividades. Para o processo de reabilitação, é necessário o acompanhamento multidisciplinar do paciente, envolvendo médicos, fisioterapeutas, enfermeiros e educadores físicos. Assim, no final do processo, equivalente à fase domiciliar, realiza-se exercícios de manutenção que dispensam a supervisão próxima. Portanto, a RCV contribui para diminuir o período de internação, melhorar a capacidade funcional do paciente, controlar os fatores de risco para DCV e melhorar o bem-estar psicológico, repercutindo de maneira positiva no prognóstico do paciente (BERRY & CUNHA, 2010).

Prevenção

Explorando a prevenção do IAM, encontra-se o controle rigoroso dos fatores de risco modificáveis como o fundamento para sua realização. Desta maneira, é sugerida a adoção de um estilo de vida saudável, incluindo uma alimentação balanceada e a prática regular de exercício físico, com pelo menos 150 minutos semanais de atividade física moderada. Ademais, a cessação do tabagismo e etilismo é crucial, visto que são fatores de risco significativos para o infarto. Além disso, o tratamento de comorbidades prévias é relevante, visando o controle do perfil glicêmico, triglicérides e níveis pressóricos. Por fim, a redução do estresse através de técnicas de relaxamento também é indicada, por se tratar de um fator que contribui para o desenvolvimento de DCV (COLOMBO & AGUILAR, 1997).

Objetivando a prevenção pós episódio de IAM, emprega-se o uso de ácido acetilsalicílico (AAS) como o protótipo da terapia antiplaquetária, podendo ser associado a demais antiagregantes plaquetários. Contudo, o AAS é o medicamento com maior eficácia na redução de eventos cardiovasculares e de sua morbimortalidade, sendo o padrão de prevenção secundária de DCV. Sendo assim, são utilizadas baixas doses terapêuticas do medicamento. É indicada uma dose diária de até 100 mg, de modo que garanta a reperfusão e reduza novas chances de trombose, garantindo a estabilização clínica de comorbidades prévias (ANTUNES *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

Em suma, verifica-se que a prevenção e a reabilitação pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) são estratégias fundamentais para reduzir a morbimortalidade dos pacientes e auxiliar na adoção de uma melhor qualidade de vida por parte dos mesmos. Assim, o trabalho destaca

que um estilo de vida saudável, incluindo a prática regular de exercícios físicos, adesão a uma alimentação balanceada, cessação de tabagismo e etilismo são essenciais para a prevenção do IAM. Ademais, percebe-se a aplicabilidade e eficácia da terapia antiplaquetária com o intuito de reduzir a ocorrência de novos eventos cardíacos, sendo crucial na prevenção pós-IAM.

Em outra análise, a reabilitação cardíaca pós-IAM, sendo composta por um acompanhamento multidisciplinar, mostrou-se eficaz na melhoria da capacidade funcional, na redução de fatores de risco e no suporte emocional dos pacientes. Desse modo, o processo inclui a combinação de exercícios físicos supervisionados, educação a respeito da patologia, aconselhamento nutricional, apoio psicológico e controle de fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias. Logo, nota-se a importância da realização das três etapas da reabilitação cardíaca, de forma que favoreça a criação de um vínculo entre o paciente e a mudança de seu estilo de vida. Portanto, a reabilitação auxilia na recuperação física do paciente, fortalecendo o tecido cardíaco e aumentando a capacidade funcional. Também, proporciona benefícios psicológicos significativos, reduzindo sintomas frequentemente associados ao IAM, como depressão e ansiedade.

Outrossim, constata-se que o presente capítulo oferece contribuições para a sociedade acadêmico-científica e para a comunidade médica, visto que o mesmo auxilia na consolidação e atualização de conhecimentos essenciais para a prática clínica voltada à cardiologia. Ademais, ao destacar estratégias eficazes de prevenção, o estudo fornece uma base sólida para a formulação e o desenvolvimento de políticas de saúde pública e programas educacionais direcionados à redução da incidência de eventos cardíacos, incentivando a adesão de protocolos de acompanhamento multidisciplinar que apresentam

abordagem voltada ao atendimento individualizado.

Por fim, como recomendação para trabalhos futuros, sugere-se uma investigação aprofundada acerca da possibilidade de personalização dos programas de reabilitação, levando em consideração variáveis individuais como idade,

sexo e comorbidades dos pacientes. Além disso, estudos longitudinais são necessários para avaliar os efeitos a longo prazo das intervenções de reabilitação, possibilitando uma análise direta sobre suas capacidades preventivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANTUNES, A.L. *et al.* Efeito antiplaquetário do ácido acetilsalicílico em prevenção secundária do infarto agudo do miocárdio. *Revista transformar*, v. 8, p. 179, 2016.
- AVEZUM, A. *et al.* Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo: uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 84, p. 206, 2005. doi: 10.1590/S0066-782X2005000300003.
- BERRY, J.R.S. & CUNHA, A.B. Avaliação dos efeitos da reabilitação cardíaca em pacientes pós-infarto do miocárdio. *Rev Bras Cardiol*, v. 23, p. 101, 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Infarto Agudo do Miocárdio. Brasil: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/i/infarto>. Acesso em: 04 jul. 2024.
- COLOMBO, R.C.R. & AGUILAR, O.M. Estilo de vida e fatores de risco de pacientes com primeiro episódio de infarto agudo do miocárdio. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 5, p. 69, 1997. doi: 10.1590/S0104-11691997000200009.
- COSTA, F.A.S. *et al.* Perfil demográfico de pacientes com infarto agudo do miocárdio no Brasil: revisão integrativa. *Revista de Políticas Públicas*, v. 17, 2018. doi: 10.36925/sanare.v17i2.1263.
- MERTINS, S.M. *et al.* Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. *Avances en Enfermería*, v. 34, p. 30, 2016. doi: 10.15446/av.enferm.v34n1.37125.
- MIRANDA, M.R. & LIMA, L.M. Marcadores bioquímicos do infarto agudo do miocárdio. *Rev Med Minas Gerais*, v. 24, p. 98, 2014.
- NEVES, M.S.C. & OLIVEIRA, M.F. Reabilitação cardíaca precoce em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, v. 19, p. 105, 2017. doi: 10.23925/1984-4840.2017v19i3a2.
- OLIVEIRA, S.N. *et al.* Infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST: Uma revisão do diagnóstico, fisiopatologia, epidemiologia, morbimortalidade, complicações e manejo. *Research, Society and Development*, v. 13, e1113244954, 2024. doi: 10.33448/rsd-v13i2.44954.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular. Brasil: SBC, 2020. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/portal/abc/portugues/2020/v11405/pdf/11405022.pdf>. Acesso em: 06 jul. 2024.
- 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.
- SILVA, S.A. *et al.* Qualidade de vida após infarto agudo do miocárdio, segundo a gravidade [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2013.
- TRONCOSO, L.T. *et al.* Estudo epidemiológico da incidência do infarto agudo do miocárdio na população brasileira. *Cadernos da Medicina-UNIFESO*, v. 1, 2018.

Capítulo 8

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA MORBIDADE HOSPITALAR POR INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM BELÉM-PA

GUSTAVO BATISTA FERRO¹

LETÍCIA VIEIRA TEIXEIRA¹

FRANCINEI GOMES PINTO¹

JOSÉ ALVIM BATISTA DA SILVA JUNIOR¹

ERICK ANTONIO RODRIGUES MENDES¹

CARLOS ARTHUR DA SILVA MORAIS¹

WINNIE MICHELLE BERGERON GARCIA¹

MARIA CATARINA GUIMARÃES RIBEIRO¹

VEYDA LIVIA MONTEIRO ALVES¹

JÚLIA DE MOURA CARVALHO FARIA¹

REBECA DE SOUZA DA NÓBREGA¹

RAIMUNDO GILMAR PARANHOS DA SILVA JUNIOR¹

JADE DE MORAES BEZERRA¹

AMANDA BEATRIZ DOS SANTOS PEREIRA¹

GUSTAVO SANTOS LIMA²

1. Discente - Medicina da Universidade do Estado do Pará – UEPA.

2. Discente - Medicina da Universidade de Gurupi – UNIRG.

Palavras-chave
Epidemiologia; Ataque do Coração; Regionalização da Saúde.

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM), popularmente conhecido como ataque cardíaco, é caracterizado pela interrupção do fluxo sanguíneo para as artérias coronárias, causando lesões no músculo cardíaco de forma súbita. Tal processo de morte celular está entre as principais urgências dentre as doenças cardiovasculares (DC), as quais são a principal causa de morte no mundo, representando cerca de 31% de todas as mortes em nível global, sendo que IAM e acidentes vasculares encefálicos (AVE) correspondem a cerca de 85% desse coeficiente (SANT'ANNA *et al.*, 2021; OPAS, 2021).

Dessa forma, é evidente a elevada prevalência desse conjunto de doenças, sobretudo em países cujo serviço de saúde ofertado carece de medidas preventivas eficazes para a população, como é o caso do Brasil. No país, há uma média de 300 mil casos de IAM por ano, de acordo com o Ministério da Saúde. Dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) demonstram que a morbimortalidade mundial, de maneira análoga, é refletida na epidemiologia brasileira, com 30% de óbitos para tais ocorrências (BRASIL, 2021).

O IAM é equivalente a uma evolução da isquemia miocárdica ocasionada pelo desbalanço entre os nutrientes do sangue e a necessidade fisiológica do miocárdio. Nesse sentido, o IAM pode ser resultante de um coágulo ou de um acúmulo anormal de substâncias lipídicas na parede dos vasos arteriais coronarianos. Estes vasos são os responsáveis pela chegada de oxigênio e demais nutrientes ao músculo cardíaco, o que provoca uma resposta inflamatória do organismo nos vasos, formando uma placa de ateroma que cria um bloqueio do vaso reduzindo o fluxo sanguíneo para o miocárdio. Ademais, há fatores de risco relacionados ao IAM que são intrínsecos, como sexo, genética, etnia e idade

acima de 55 anos; no mais, de uma forma geral, fatores como obesidade, diabetes, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas e estresse psicossocial são os principais vilões quando relacionados a problemas do sistema cardiovascular (SILVA *et al.*, 2020).

O atendimento hospitalar imediato é imprescindível, visto que em torno de 40 a 65% das mortes por IAM ocorrem nas primeiras horas de manifestação da doença e cerca de 80% nas primeiras 24 horas (NICOLAU *et al.*, 2021). Outro fator é a atenção pré-hospitalar. Em 2003, no Brasil, foi criado o serviço de atendimento móvel de urgência (SAMU), cujo um dos objetivos consiste em fornecer um atendimento móvel de emergência de qualidade, em qualquer lugar, para as principais causas de morbidade e mortalidade, dentre elas, as DC como o IAM (BRASIL, 2021; SILVA *et al.*, 2020).

Nessa perspectiva, é importante avaliar o perfil epidemiológico da morbidade hospitalar por IAM na microrregião de Belém-PA, com o intuito de obter um melhor panorama das informações acerca desse tema, visto que as comorbidades cardiovasculares são consequência dos hábitos de vida adotados na população (ABREU *et al.*, 2021). Sendo assim, nas últimas décadas, são observadas diversas transformações no estilo de vida da sociedade moderna que colocou em pauta a ocorrência da síndrome metabólica nas populações, inclusive sobre os efeitos negativos que a pandemia do Covid-19 trouxe para o aumento do sedentarismo e para a negligência na rotina de saúde de pacientes com DC, permitindo, assim, a prevenção de forma mais direcionada (BRANT *et al.*, 2020; FERREIRA *et al.*, 2020). Isso indica que os fatores de risco cardiovasculares ocorrem em paralelo àqueles provenientes de dinâmicas populacionais, como as observadas na região de Belém.

Desse modo, este estudo é relevante ao utilizar os recursos epidemiológicos de maneira a

intervir concisamente para melhorar a morbi-mortalidade por IAM na região, no fito de esclarecer a necessidade de novas políticas públicas e facilitar ao profissional o conhecimento dos perfis de seus pacientes, contribuindo na sua atuação (SALLES *et al.*, 2019). Por conseguinte, o atual estudo apresenta como objetivo caracterizar o perfil epidemiológico de pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio na microrregião de Belém-PA de 2017 a 2021.

MÉTODO

Trata-se de um estudo retrospectivo e descriptivo, efetuando-se análises sob um olhar quantitativo. Estabeleceu-se a busca por informações condizentes com as variáveis do estudo, utilizando dados de domínio público do DATASUS, sendo coletados a partir do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) no tópico referente à morbidade hospitalar. A ca-suística foi formada por casos notificados de internações de infarto agudo do miocárdio no período de 2017 a 2021, ocorridos na microrre-gião de Belém-PA.

Foram incluídas informações referentes as variáveis delimitadas pelos objetivos do estudo, como raça, sexo, faixa etária, óbitos, internações, dias de permanência de internação, caráter do atendimento e entre outros na microrregião de notificação de Belém segundo as normas do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Com relação à exclusão, foi utilizada perante dados não condizentes com a proposta do manuscrito ou que estarão como ignorados ou em branco. Essa microrregião é composta por seis municípios, sendo Ananindeua, Barcarena, Benevides, Marituba, Santa Bárbara do Pará e Belém, esse ao final detendo ênfase devido a suas características econômicas e popula-cionais.

A coleta de dados ocorreu no período de março a maio de 2022 e a análise de dados foi realizada por meio de estatística simples, com ajuda dos softwares *Microsoft Office Excel* 2016 e *Word* 2016 para a formatação e organi-zação de textos e tabelas, com amparo da plata-forma *Bioestat* 5.3. A presente pesquisa não precisou de aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa, pois foram utilizados dados públicos. As variáveis referentes ao perfil epidemiológico foram avaliadas por intermédio do teste do qui-quadrado de aderência para proporções iguais, no intuito de analisar se as frequências de distribuição de uma variável se adequam as frequências antevistas em um modelo teórico. No que tange aos testes, foi adotado um valor de $p \leq 0,05$ como indicativo de desigualdade es-tatística relevante.

RESULTADOS

Conforme a **Tabela 8.1**, nas internações re-gistradas por infarto agudo do miocárdio na mi-crorregião IBGE de Belém, as populações mais afetadas foram homens (70,90%), pardos (65,33%), entre 60 e 69 anos (35,20%) e com o caráter de atendimento de urgência (96,52%).

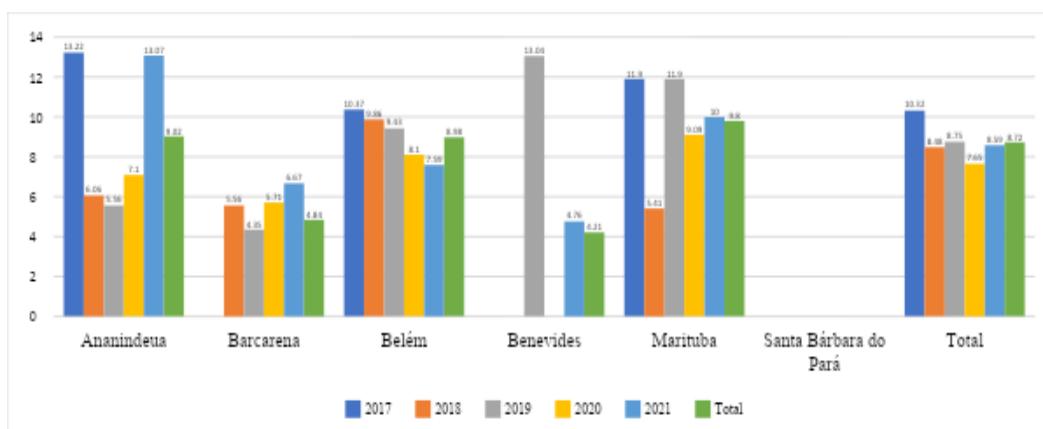
Em relação a taxa de mortalidade, conforme a **Figura 8.1**, observa-se que, durante o período analisado, 2017 foi o ano com maior percentual de morte, com 10,32% para toda a microrregião de Belém. Ainda que os municípios de Barca-reна, Benevides e Santa Bárbara do Pará con-tem com taxas de 0%, no município de Ananindeua observou-se variações anuais significantes, com 13,22% em 2017, passando por taxas abaixos de 7,1% de 2018 a 2020 até alcançar 13,07% em 2021. Em Belém e Marituba, as ta-xas mantiveram-se praticamente constantes de 2017 a 2021.

Tabela 8.1 Perfil epidemiológico das internações por infarto agudo do miocárdio na microrregião de Belém, no período de 2017 a 2021

Variável	n	%	p*
Gênero			
Masculino	2812	70,90	< 0,0001
Feminino	1154	29,10	
Cor/Raça			
Branca	184	4,64	
Preta	76	1,91	
Parda	2591	65,33	< 0,0001
Amarela	7	0,18	
Sem informação	1108	27,94	
Faixa Etária			
10 a 14 anos	1	0,03	
15 a 19 anos	1	0,03	
20 a 29 anos	14	0,35	
30 a 39 anos	73	1,84	
40 a 49 anos	330	8,32	< 0,0001
50 a 59 anos	1060	26,73	
60 a 69 anos	1396	35,20	
70 a 79 anos	828	20,87	
80 anos ou mais	263	6,63	
Caráter de Atendimento			
Eletivo	138	3,48	< 0,0001
Urgência	3828	96,52	

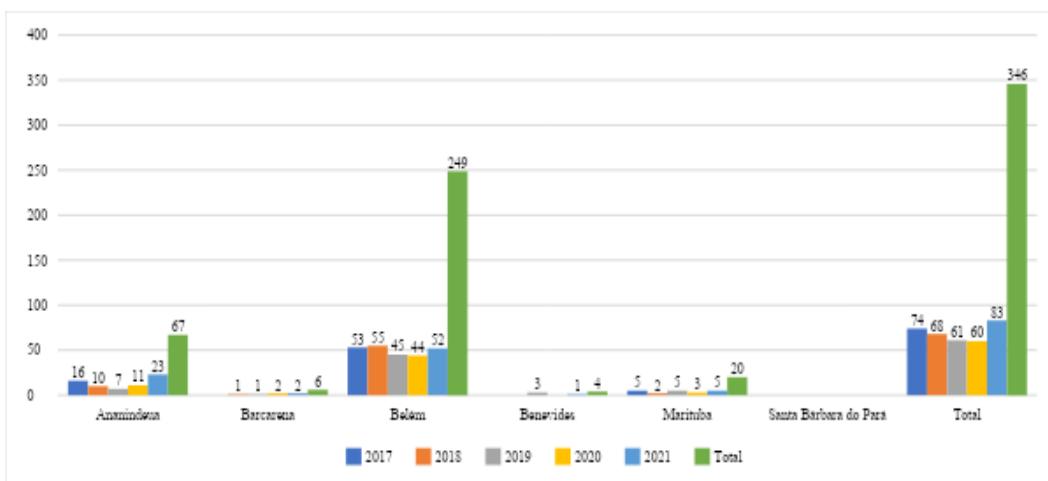
Fonte: Elaboração própria baseado em dados do DATASUS, 2024.

Figura 8.1 Taxa de mortalidade por 100 mil habitantes dos municípios da microrregião de Belém



Fonte: Elaboração própria baseado em dados do DATASUS, 2024.

Figura 8.2 Taxa de mortalidade por 100 mil habitantes dos municípios da microrregião de Belém



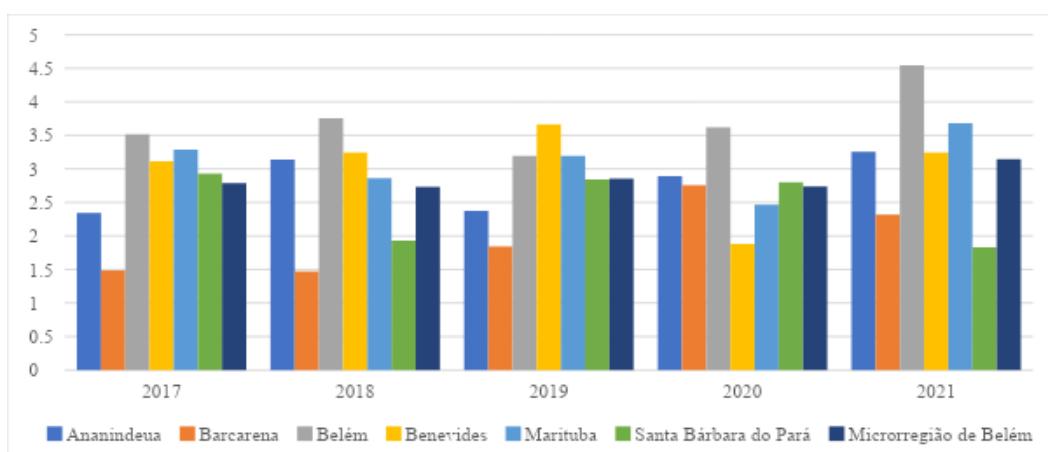
Fonte: Elaboração própria baseado em dados do DATASUS, 2024.

O número de óbitos variou consideravelmente entre os municípios em detrimento das variações no mesmo município para anos diferentes, enquanto em Barcarena, Benevides, Marituba e Santa Bárbara do Pará registraram poucos óbitos por infarto agudo do miocárdio. Ananindeua e Belém registraram 67 e 249 óbitos, respectivamente, totalizando 91,33% de todos os óbitos do período na microrregião de Belém (**Figura 8.2**).

Na microrregião de Belém, durante o período de 2017 a 2021, foram registrados 3.966 casos de infarto agudo do miocárdio. Na **Figura**

8.3, são demonstradas as incidências de internações por infarto por 10 mil habitantes por município e microrregião. Nesse ínterim, observa-se pequenas variações nas incidências de casos no período entre 2017 e 2020, com ênfase em reduções de Santa Bárbara do Pará e de Marituba em 2018 e em aumentos de Ananindeua e de Belém em 2018. Outro destaque refere-se ao aumento da incidência de Benevides em 2019. Em 2021, houve uma crescente da incidência, ressaltando os municípios de Belém, Benevides, Ananindeua e Marituba, com números que ultrapassam a incidência da microrregião.

Figura 8.3 Série histórica da incidência de internações por IAM por 10 mil habitantes na microrregião de Belém e dos municípios pertencentes

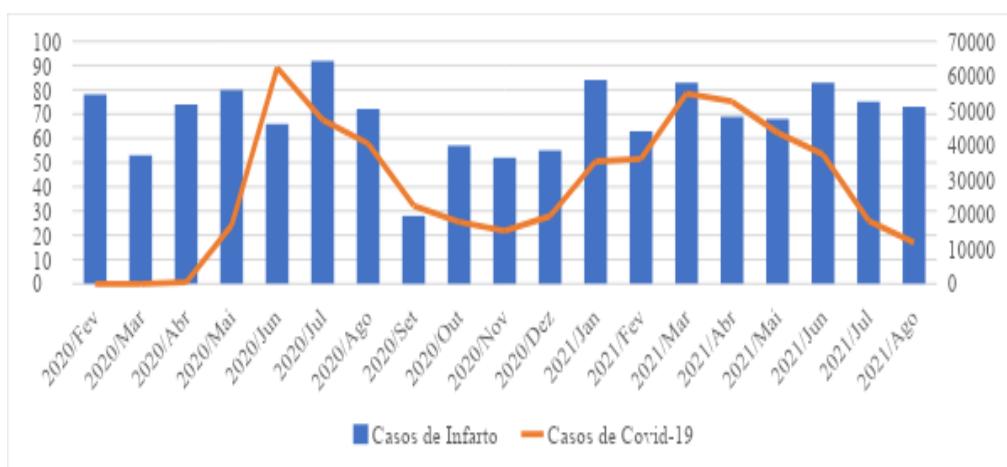


Fonte: Elaboração própria baseado em dados do DATASUS, 2024.

Associando o número de casos de Covid-19 aos casos de internações de infartos, durante o período de fevereiro de 2020 a agosto de 2021, período entre o surgimento dos primeiros casos de Covid-19 ao alcance de mais de 50% da vacinação na população da microrregião, foram evidenciados certos padrões entre o aumento de

casos de Covid-19 e de internações por infarto no período de maio a agosto de 2020 e janeiro a junho de 2021. Também foi percebida uma semelhança em reduções de ambos os casos, como visto entre setembro e dezembro de 2020. Tais padrões citados podem ser visualizados na **Figura 8.4**.

Figura 8.4 Série temporal do número de casos por internação de IAM e de casos de Covid-19 entre fevereiro de 2020 a agosto de 2021, para a região de estudo



Fonte: Elaboração própria baseado em dados do DATASUS e da Secretaria de Estado da Saúde do Pará (SESPA).

Em relação ao número de dias de internação por idade, constatou-se que na microrregião de Belém, no período de 2017 a 2021, houve crescimento proporcional da soma dos números de dias com a idade na faixa etária de 30 a 69 anos, com o intervalo de 60 a 69 anos possuindo a maior soma dos dias de internação (19.980 dias). Além disso, é válido destacar as médias das faixas etárias com maiores somas de dias, as quais foram: 50-59 anos (8,6%), 60-69 (8,8%) e 70-79 (9,8%). Ao comparar a maior média com a menor média, pertencente à faixa etária de 20-29 (4,7%), visualiza-se uma diferença de 5,1%. Um aspecto a ser destacado é a diminuição do índice nos indivíduos com idade a partir de 70 anos, com diminuição expressiva na faixa etária de 80 anos ou mais. Os dias de internação de

indivíduos na faixa etária de 1 a 29 anos apresentam baixo quantitativo, totalizando 157 dias de internação.

DISCUSSÃO

Os resultados das análises dos dados socio-demográficos coletados neste estudo permitiram observar alguns fatores de risco para o IAM. Nesse viés, no que se refere ao fator gênero, mostrou-se que a maioria dos pacientes acometidos foram do sexo masculino (70,90%). Tal padrão está de acordo com um estudo que comparou as regiões brasileiras, em que na região Sudeste e Nordeste, os pacientes hospitalizados com IAM foram de aproximadamente 66,4 a 70% do sexo masculino (SANT'ANNA *et al.*, 2021). Uma possível explicação para essa prevalência no gênero masculino se deve ao fato de possuírem barreiras para o homem utilizar os serviços

de saúde, como, por exemplo, estilo de vida não saudável e impasses culturais, pela associação da masculinidade e a representação de possuir um “corpo resistente e invulnerável”, tornando-os propensos a fatores de riscos causadores de distúrbios crônicos (SILVA *et al.*, 2020). Fatores biológicos também envolvem o gênero, pois o estrogênio é essencial para a função protetora em mulheres, se igualando aos homens após a menopausa (DIAS *et al.*, 2022).

Além disso, a raça parece ter influência sobre as internações por IAM, já que a população parda e branca apresentou maior prevalência em desenvolver doenças cardiovasculares, apesar de que, em relação a raça parda, os achados podem ter surgido de um viés, pois a maioria da população de Belém é formada por autodeclarados pardos. A saber, as raças branca e negra têm maior predisposição em desenvolver hipertensão arterial sistêmica, o que pode justificar sua maior expressão nos achados deste estudo (SILVA *et al.*, 2020; LIMA *et al.*, 2020).

Em relação à faixa etária, os pacientes mais acometidos foram das idades entre 50 a 69 anos no período de 2017 a 2021, totalizando 2.456 pacientes (61,93%). Esse resultado coincide com um estudo feito sobre o perfil clínico-epidemiológico em pacientes internados por infarto agudo do miocárdio em hospital de Goiás (SILVA *et al.*, 2019). Esse fator pode estar relacionado aos fatores de risco mais prevalentes nessa faixa etária, como hipertensão arterial, diabetes mellitus do tipo 2, tabagismo, etilismo e dislipidemia (SILVA *et al.*, 2020). O caráter de atendimento de urgência foi mais prevalente; foram 3.828 (96,52%) dos 3.966 atendimentos ocorridos no período de 2017 a 2021 na microrregião de Belém. 41,7% das 189.634 mortes por infarto agudo do miocárdio que ocorreram nas capitais brasileiras de 2007 a 2016 foram de caráter extra-hospitalar, logo, o caráter de atendimento de urgência efetivo e com uma equipe

qualificada é de significativa importância para a redução da mortalidade por IAM (ABREU *et al.*, 2021).

É evidente o crescimento do contingente populacional de pessoas idosas no Brasil, em razão de fatores como a melhora da qualidade de vida e avanços científicos na área da saúde, ocasionando no surgimento de uma maior expectativa de vida, no entanto, deve-se pontuar que tal fator tende a contribuir com a facilitação do aparecimento de doenças, dentre elas, as doenças cardiovasculares. Estas, por sua vez, tendem a aumentar o número de internações a partir dos 50 anos de idade. Nesse ínterim, o IAM tende a ser de elevada importância clínica, haja vista sua necessidade de internação hospitalar, sendo a faixa etária de 50 a 79 anos a mais afetada pelas internações (DIAS *et al.*, 2022).

O maior tempo de internação por essa faixa etária pode ser explicado pelo fator de risco ao desenvolvimento de comorbidades como DM e HAS, as quais o avanço da idade proporciona maior incidência; além disso, ainda nas maiores faixas etárias existe uma relevante presença de casos de insuficiência cardíaca, arritmias, doenças crônicas que predispõem eventos isquêmicos. Em pacientes mais jovens, as causas de internação são mais constitucionais ou vinculadas a malformações ou síndromes complexas. Deve-se considerar o perigo de desenvolver eventos adversos nesses indivíduos mais velhos durante o período de internação, sendo o tempo de permanência no ambiente hospitalar um fator importante para isso, influenciado por aspectos como idade, sexo, condições clínicas do paciente, diagnóstico e assistência prestada, desestabilização clínica, dificuldades financeiras e demais fatores (MENDES *et al.*, 2022).

Dessa forma, percebe-se a necessidade de maior educação em saúde a fim de, por meio de processo educativo, maximizar a qualidade de vida desses indivíduos, efetivando a criação de

formas mais eficazes de prevenção do IAM reduzindo a incidência de internações pela ocorrência em questão (DIAS *et al.*, 2022).

No Brasil, as mortes por IAM são majoritariamente representadas pelas regiões Sudeste e Nordeste, cerca de 68,1%, e apenas 8% pela região Norte. No entanto, esse dado deriva, em grande parte, da menor concentração populacional desta região, uma vez que sua taxa de mortalidade é elevada e equivalente ao resto do país (FERREIRA *et al.*, 2020). Os achados do presente estudo, referentes aos dados obtidos do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) para a microrregião de Belém, reforçam a ideia de equivalência (BRASIL, 2021).

Observa-se que o município de Belém teve o maior número de óbitos em todos os anos (2017 a 2021) dentre os municípios analisados, já que é de longe o mais populoso da região (IBGE, 2021). Consequentemente, a dinâmica desse município é mais favorável ao IAM, como o estilo de vida sedentário, maior taxa de tabagismo, maior estresse cotidiano, dieta inadequada, além da maior urbanização tornar o acesso aos serviços de saúde e o transporte de enfermos um desafio logístico devido a maior extensão territorial. Além disso, como observado na **Figura 8.2**, municípios de menor porte, como Barcarena, Benevides e Santa Bárbara do Pará, tiveram casos de 0 notificação no SIH, o que pode significar a subnotificação dos registros médicos, fortalecendo a discrepância e a baixa acurácia dos dados nessas localidades em comparação a Belém e Ananindeua, por exemplo (VAZ *et al.*, 2020).

Os achados do presente estudo revelaram relações entre as internações por IAM e a Covid-19 nos padrões de internações. Isso pode ser observado por um aumento na incidência de internações no ano de 2021, sendo que uma explicação para tal ocorrido é de que, com a chegada

das vacinas, houve uma diminuição do receio do paciente em contrair o vírus durante a hospitalização ou no atendimento em serviços de saúde, propiciando um aumento de internações em decorrência de um maior amparo à saúde cardiovascular da população atendida pelo SUS (NORMANDO *et al.*, 2021; SBC, 2021).

No ano de 2020, o sistema de saúde brasileiro, por sua estrutura precária, não teve possibilidade de comportar todas as demandas emergenciais e, em razão isso, o número de leitos de tratamento intensivo estavam majoritariamente ocupados com pacientes apresentando a síndrome respiratória da Covid-19, sugerindo uma diminuição de internações por IAM, com alterações no ano seguinte (MADJID *et al.*, 2020). Nessa perspectiva, pacientes com IAM não tratados podem desenvolver uma morte súbita em sua própria moradia, e os sobreviventes podem eventualmente evoluir para disfunção miocárdica e insuficiência cardíaca. Ambos são quadros de elevada complexidade e preocupação (FALCÃO *et al.*, 2020).

Outra relação encontrada entre o IAM e o Covid-19 foi observada na série temporal de casos de internações por infarto no período da não presença de vacinas, em que houve períodos condizentes de aumentos de ambos. Nesse sentido, tal achado pode ser explicado pelo fato de que, de forma habitual, alterações cardíacas são vistas em casos de acometimento pulmonar mais grave em pacientes internados na UTI e principalmente naqueles que precisam de suporte de ventilação invasiva (GUZIK *et al.*, 2020). Estudos anteriores demonstraram que pacientes com Covid-19 são predispostos a manifestações tromboembólicas, arritmias cardíacas, miocardite, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, entre outras (ZHAI *et al.*, 2020; KORALNIK *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

Os dados analisados revelaram uma alta prevalência de IAM em homens, especialmente entre 50 e 69 anos. Isso pode ser devido à percepção social de masculinidade, que dificulta a busca por serviços de saúde. A relação entre

idade e dias de internação por IAM foi significativa na microrregião de Belém, com maior número de dias entre 60 e 69 anos (19.980 dias). Doenças como DM e HAS aumentam com a idade, elevando internações após os 50 anos. A pandemia de Covid-19 mostrou relação entre infarto e infecção, com aumento de óbitos por IAM devido à superlotação hospitalar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, S.L.L. *et al.* Óbitos intra e extra-hospitalares por infarto agudo do miocárdio nas capitais brasileiras. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 319, 2021. doi: 10.36660/abc.20200043.
- BRANT, L.C.C. *et al.* Excess of cardiovascular deaths during the COVID-19 pandemic in Brazilian capital cities. Heart, v. 106, p. 1898, 2020. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317663.
- BRASIL. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Brasil: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: <https://datasus.saude.gov.br/>. Acesso em: 5 jul. 2024.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico síndromes coronarianas agudas. Brasil: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, 2021.
- DIAS, J.L. *et al.* Análise epidemiológica de infarto agudo do miocárdio e outras doenças isquêmicas do coração no Brasil nos últimos 10 anos. Revista de Saúde, v. 13, p. 73, 2022. doi: 10.21727/rs.v13i1.2844.
- FALCÃO, J.L. *et al.* Impacto do isolamento social na pandemia de COVID-19 sobre atendimentos de emergência e angioplastias para infarto do miocárdio em hospital cardiológico. Journal of Transcatheter Interventions, v. 28, 2020. doi: 10.31160/JOTCI202028A20200009.
- FERREIRA, L.D.C.M. *et al.* Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil de 1996 a 2016: 21 anos de contrastes nas regiões brasileiras. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, p. 849, 2020. doi: 10.36660/abc.20190438.
- GUZIK, T.J. *et al.* COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. Cardiovascular Research, v. 116, p. 1666, 2020. doi: 10.1093/cvr/cvaa106.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Estimativas da população. Brasil: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2021.
- KORALNIK, I.J. *et al.* Covid-19: a global threat to the nervous system. Annals of Neurology, v. 88, 2020. doi: 10.1002/ana.25807.
- LIMA, N.K.C. *et al.* Redução de sal na dieta: ilusão ou realidade? Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 114, p. 562, 2020. doi: 10.36660/abc.20200155.
- MADJID, M. *et al.* Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. JAMA Cardiology, v. 5, p. 831, 2020. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
- MENDES, L.F.S. *et al.* Análise epidemiológica das internações por infarto agudo do miocárdio no território brasileiro entre 2012 e 2021. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, v. 11, e55611528533, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i5.28533.
- 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.
- NORMANDO, P.G. *et al.* Redução na hospitalização e aumento na mortalidade por doenças cardiovasculares durante a pandemia da Covid-19 no Brasil. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 371, 2021. doi: 10.36660/abc.20200821.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. Doenças cardiovasculares Brasil: Organização Pan-Americana da Saúde; Organização Mundial da Saúde, 2021.
- SALLES, G.S. *et al.* Aspectos epidemiológicos da mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil. Revista Médica de Minas Gerais, v. 29, 2019. doi: 10.5935/2238-3182.20190028.
- SANT'ANNA, M.F.B.S. *et al.* Taxa de morbimortalidade entre homens e mulheres com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. Revista Enfermagem UERJ, v. 29, e53001, 2021. doi: 10.12957/reuerj.2021.53001.
- SILVA, F.L. *et al.* Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes internados por infarto agudo do miocárdio em hospital de Goiás. Revista Brasileira Militar de Ciências, v. 5, 2019. doi: 10.36414/rbm.v5i13.15.
- SILVA, K.S. *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.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Aumenta o número de mortes por doenças cardiovasculares no primeiro semestre de 2021. Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2021. Disponível em: <https://www.portal.cardiol.br/post/aumenta-o-n%C3%A3o-%C3%BAmero-de-mortes-por-doen%C3%A7as-cardiovasculares-no-primeiro-semestre-de-2021>. Acesso em: 5 jul. 2022.
- VAZ, D.W.N. *et al.* Descrição epidemiológica de pacientes hospitalizados com IAM no Estado do Pará (de 2015 a 2019). Revista Brasileira de Educação e Saúde, v. 10, p. 50, 2020. doi: 10.18378/rebes.v10i1.7648.
- ZHAI, Z. *et al.* Prevention and treatment of venous thromboembolism associated with coronavirus disease 2019 infection: a consensus statement before guidelines. Thrombosis and Haemostasis, v. 120, p. 937, 2020. doi: 10.1055/s-0040-1710019.

Capítulo 9

DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS: HIPERTENSÃO ARTERIAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

ANDRESSA DAMASCENO MARCELINO¹
ANNA RUTHE SANTOS JACOB¹
BEATRIZ POSSAMAI DE ALMEIDA¹
BRENDDA CINTRA SODRÉ¹
CAROLINA FRANCISCHETTO DA SILVA¹
DANIELA ALTOÉ GARSCHAGEN¹
JULIA DA SILVA ELEOTERIO¹
ISADORA DOS REIS TASSIS¹
JOÃO VITOR FERREIRA RODRIGUES¹
LAYRA RAMOS LUGÃO¹
SARAH GOMES DE OLIVEIRA¹
SOFIA DONATELI ARMANI¹

1. Discente – Medicina da Faculdade Brasileira Multivix Vitória, Vitória, ES, Brasil.

Palavras-chave

Hipertensão; Atenção Primária; Doença Crônica.

10.59290/978-65-6029-157-7.9

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia, é uma doença de origem multifatorial e a principal causa de doenças cardiovasculares (DCV), caracterizada pelo aumento dos níveis de pressão arterial sistólica (PAS \geq 140 mmHg) e diastólica (PAD \geq 90 mmHg). Tal doença está relacionada a um conjunto de fatores que a ocasionam, dentre eles, idade, obesidade, histórico familiar, dieta rica em sódio, excesso álcool e o estilo de vida (LUQUINE JÚNIOR *et al.*, 2021).

Atualmente, conforme a Pesquisa Nacional de Saúde (2019), é evidenciado um crescimento exponencial dessa patologia, contabilizando mais de 38 milhões de indivíduos, com 18 anos ou mais, diagnosticados com HAS no Brasil (MALTA *et al.*, 2022). Dentre os fatores de agravio, o envelhecimento populacional e o estilo de vida prejudicial corroboram para a progressão dessa taxa (JULIÃO *et al.*, 2021).

Vale ressaltar que, após o diagnóstico, a aderência ao tratamento ainda é árdua, e exige ações integradas e coordenadas entre o sistema de saúde, profissionais da saúde, indivíduos e comunidade (JULIÃO *et al.*, 2021). Isso consiste, principalmente, no monitoramento e controle da doença. Assim, o tratamento desse distúrbio na APS deve ser individualizado, contínuo e integrado, baseando-se em mudanças no estilo de vida (MEV), por meio de uma dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), conduzida por um nutricionista, da redução da ingestão de sódio, da prática regular de exercícios físicos, do controle do peso e da redução do consumo de álcool (LUQUINE JÚNIOR *et al.*, 2021).

Além disso, pode ser realizado o tratamento farmacológico, em que a escolha do medicamento segue as características individuais de

cada paciente, destacando-se os diuréticos tiazídicos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA). Logo, a abordagem desses pacientes portadores desse distúrbio na APS deve ser sempre integral e longitudinal, respeitando as peculiaridades de cada caso (LUQUINE JÚNIOR *et al.*, 2021).

Diante desse cenário, o objetivo do estudo é avaliar a abordagem da hipertensão arterial sistêmica realizada na Atenção Primária à Saúde, considerando a relevância e as dificuldades associadas ao diagnóstico e ao tratamento dessa patologia. Uma vez que o tratamento de doenças crônicas é de difícil adesão para os pacientes, por ser realizado de modo contínuo, abrange, também, a realização do diagnóstico e do tratamento farmacológico e não farmacológico deste distúrbio, visando a equipar os profissionais de saúde com informações para enfrentar as adversidades ocorridas durante os atendimentos na APS.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada por meio de uma revisão bibliográfica nas bases de dados: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PubMed Central e Scientific Electronic Library Online (SciELO). Para isso, foram definidas as palavras-chave “Hipertensão”, “Atenção Primária” e “Doença Crônica”. Os critérios de inclusão para a seleção dos artigos foram categorias de ensaios clínicos, estudos observacionais ou estudos qualitativos, com ou sem metanálises, publicados em periódicos nos últimos 4 anos (de 2020 a 2024), nos idiomas português e inglês, que abordassem a hipertensão arterial sistêmica (HAS) na Atenção Primária. Como critérios de exclusão, foram excluídos os artigos sem acesso gratuito, com textos

incompletos, repetidos e que não se enquadram na proposta da revisão.

A seleção de artigos ocorreu em junho e julho de 2024. Após a sistematização do resultado da busca na base de dados, foi feita a análise do escopo de cada publicação, observando-se os critérios de seleção junto ao resumo individual. Com isso, os artigos foram selecionados para leitura minuciosa, coleta de dados e apresentação de resultados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A HAS é uma doença crônica que se origina por múltiplos fatores e é considerada o principal fator de risco para complicações cardiovasculares (SILVA *et al.*, 2023). Está intrinsecamente relacionada aos hábitos de vida, tais como sedentarismo e alimentação inadequada, rica em triglicerídeos, entre outros (JULIÃO *et al.*, 2021). Nesse sentido, o governo criou o Sistema HiperDia, o qual desempenha um papel crucial no cuidado longitudinal na APS (SILVA *et al.*, 2022). Em adendo, o diagnóstico diferencial permite a distinção entre a HAS primária e a secundária, sendo essa informação importante para a correta conduta acerca do tratamento, tanto farmacológico, quanto não farmacológico, dessa comorbidade (SAMPAIO *et al.*, 2024).

Fisiopatologia da doença

A HAS, comumente definida como pressão arterial elevada, é uma condição clínica multifatorial, sendo atrelada ao comprometimento do funcionamento biológico e de órgãos-alvo (SILVA *et al.*, 2023). Clinicamente, a comorbidade é notada com a elevação da PAS para níveis maiores do que 140 mmHg e/ou a PAD maior do que 90 mmHg (MELO *et al.*, 2021).

Essa comorbidade é uma das principais origens de DCV e de morte precoce. Além disso, impacta indiretamente a qualidade de vida e a

produtividade do portador, bem como o sistema de saúde e previdência locais (JULIÃO *et al.*, 2021). Em 2015, ocorreu um estopim de inúmeras mortes por acidente vascular cerebral, doenças isquêmicas, outras comorbidades vasculares e, inclusive, doenças renais, em todo o cenário mundial (SILVA *et al.*, 2023).

O aumento da prevalência da doença ao longo dos anos se relaciona ao envelhecimento da população e ao estilo de vida adotado, que engloba desequilíbrio alimentar, com excesso do consumo de alimentos ultraprocessados e dieta rica em sódio, histórico familiar, obesidade, carência de atividades físicas e utilização de tabaco e álcool. Com isso, a parcela populacional mais afetada corresponde a mulheres, idosos e pessoas com pouca ou nenhuma escolaridade (JULIÃO *et al.*, 2021).

Em termos fisiológicos, a regulação da pressão arterial (PA) é complexa, dependendo da interação entre sistemas neural, renal, endócrino e cardiovascular. Porém, na maioria das vezes, a causa da hipertensão arterial é desconhecida. A ativação do sistema nervoso simpático, do sistema renina angiotensina aldosterona e a curva de pressão natriurese alterada enquadram-se como importantes mecanismos na regulação fisiopatogênica da pressão arterial. Ademais, o estresse oxidativo é apontado como outro fator presente no desencadeamento, podendo ser reduzido de acordo com o padrão alimentar do indivíduo, por meio da priorização de alimentos naturais e pouco gordurosos (LOPES *et al.*, 2019).

Acrescenta-se, também, o estresse psicológico como um gatilho para a desregulação do sistema autônomo, provocando aumento da atividade simpática e, por fim, elevação da PA. Nesse sentido, é comprovado que o estado emocional também afeta indiretamente a saúde vascular do indivíduo, posto que determinadas si-

tuações podem induzi-lo ao consumo de alimentos específicos, preferencialmente calóricos. Esse fato causa predisposição para o desenvolvimento de um quadro de obesidade, outra doença que tem relação direta com a HAS (LOPES *et al.*, 2019).

Manifestações clínicas e agravos

O aumento da pressão arterial resulta de uma combinação de fatores genéticos, ambientais, sociais e relacionados ao estilo de vida. Embora frequentemente assintomática, a hipertensão pode cursar com sintomas como cefaleia intensa, visão turva e tontura. Dentre os fatores de risco modificáveis estão dietas não saudáveis, especialmente com alto consumo de sal, gorduras saturadas e trans, sedentarismo, tabagismo, consumo de álcool e obesidade. Já entre os fatores de risco não modificáveis, destacam-se histórico familiar, idade acima de 65 anos, presença de comorbidades, como diabetes mellitus ou doença renal (MALTA *et al.*, 2022).

Sendo um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares, doenças renais crônicas e morte prematura, a hipertensão está associada à dislipidemia, obesidade abdominal e diabetes mellitus, aumentando o risco de várias cardiopatias, doença arterial periférica, doença renal crônica, demência e Alzheimer. Além disso, é uma doença relacionada ao processo de envelhecimento e ao endurecimento progressivo dos vasos sanguíneos, podendo levar às complicações em órgãos-alvo, como coração, em caso de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e morte súbita; cérebro, como em acidente vascular cerebral e demência; rins, a exemplo da doença renal crônica; e sistema arterial, tal como doença arterial obstrutiva periférica (MALTA *et al.*, 2022).

A HAS pode evoluir para o quadro de doença renal crônica (DRC), onde são observadas

diversas manifestações clínicas cruciais para entender o impacto dela na pressão arterial dos pacientes. No quadro de hipertensão, há uma diminuição na queda noturna da PA e um aumento na variabilidade da pressão sanguínea, especialmente em estágios avançados. Essa análise da pressão arterial sistólica ao longo de 24 horas e do pulso de pressão revela uma associação significativa com estágios avançados da DRC, destacando a complexidade da doença nesses pacientes. Assim, é importante monitorar padrões como “riser” (pressão elevada à noite) e “dipper” (queda adequada da pressão à noite) para um manejo clínico eficaz (NAGAHAMA *et al.*, 2024).

Outrossim, destacam-se manifestações clínicas que incluem uma apresentação inespecífica, semelhante às outras formas de hipertensão arterial pulmonar (HAP), o que torna o diagnóstico diferencial desafiador. Apesar da presença da doença, não foram detectadas diferenças hemodinâmicas significativas. A pressão em cunha, paradoxalmente normal, ocorre devido ao comprometimento das pequenas veias pulmonares, enquanto as veias pulmonares maiores mantêm pressão normal. Evidências radiológicas, como opacidades em vidro fosco, espessamento septal e linfadenopatia mediastinal podem indicar congestão venosa sem significativa doença cardíaca esquerda. Já os testes de função pulmonar (TFP) e o teste de caminhada de seis minutos (TC6) frequentemente revelam valores baixos de capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO) e saturação mínima de oxigênio, úteis para o diagnóstico diferencial. Por outro lado, o desenvolvimento de edema pulmonar após teste de vaso-reatividade aguda sugere aumento da pressão hidrostática transcapilar, característica distinta da doença veno-oclusiva pulmonar (DVOP) (CAZEIRO *et al.*, 2024).

Além disso, a hipertensão maligna é uma condição coexistente à microangiopatia trombótica (MAT), capaz de causar lesão orgânica devido aos danos endoteliais, oclusão vascular, consumo de plaquetas, resultando em tromboцитopenia consumptiva, e anemia hemolítica microangiopática, devido à destruição das células vermelhas do sangue ao passarem por pequenos vasos danificados pela hipertensão. Observa-se, assim, a urgência no tratamento da hipertensão maligna associada à MAT, uma condição grave que requer reconhecimento e tratamento imediato para prevenir complicações severas, aumentando a morbidade e mortalidade e demandando uma abordagem rápida e específica no manejo (LEISRING *et al.*, 2023).

Diagnóstico e diagnóstico diferencial na APS

Diante do crescimento de casos de hipertensão arterial sistêmica na população, o Ministério da Saúde criou o programa “HiperDia”, que atua na prevenção de doenças crônicas, como hipertensão arterial e diabetes, com o fornecimento de informações sobre tais patologias. É importante ressaltar que o programa não se destina exclusivamente às pessoas já diagnosticadas, mas, também, àquelas que desejam atuar na promoção da saúde, sendo de extrema importância ao triar e ao diagnosticar a HAS entre os usuários cadastrados (SILVA *et al.*, 2022).

Para o diagnóstico da HAS, é essencial um mínimo de sete medições da pressão arterial no período de 72 horas, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), a partir da técnica adequada: medida no braço, utilizando-se um manguito adequado à circunferência do braço. Na suspeita de HAS secundária à coartação da aorta, a medição deverá ser realizada nos membros inferiores, com manguitos apropriados. Considera-se normotensão quando as medidas no consultório são $\leq 120/80$ mmHg. Já a pré-

hipertensão caracteriza-se pela presença de PAS entre 121 e 139 e/ou PAD entre 81 e 89 mmHg (BURRELLO *et al.*, 2018).

Fora do consultório, a medição é geralmente indicada quando o paciente apresenta sinais clínicos, como obesidade, sedentarismo, disfunção renal, hipertensão não detectada na consulta, suspeita de hipertensão do austral branco ou efeito do austral branco, grande variação da PA, hipotensão postural ou para confirmar a persistência da HAS. Para a confirmação do diagnóstico, recomenda-se a medição residencial da PA (MRPA) e a Monitorização Ambulatorial da PA (MAPA). O MRPA envolve a medição da pressão três vezes ao longo do dia, enquanto o MAPA monitora a PA ininterruptamente por 24 horas, incluindo o período de vigília e sono (quando o sistema simpático está inativo) do paciente (FEITOSA *et al.*, 2024).

O diagnóstico diferencial da HAS é essencial para identificar a causa subjacente da elevação da pressão arterial. Essa abordagem permite distinguir entre a HAS primária, que constitui 95% dos casos, e a secundária, presente em 3-5% dos casos, associada às condições médicas específicas, como DRC; hiperaldosteronismo; tumores como feocromocitoma e neuroblastoma; e uso de drogas ilícitas, que elevam a PA. Deve-se suspeitar da secundária quando, durante a avaliação clínica, há a presença de pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas: edema, hematúria, proteinúria, disúria, polaciúria, noctúria, história de infecção urinária, anomalia congênita do trato urinário principalmente associada à obstrução do trato urinário, palidez, atraso de crescimento, anemia, síncope, fraqueza muscular, poliúria, câimbras, constipação, distensão abdominal e arritmias (SAMPAIO *et al.*, 2024).

De acordo com Barroso *et al.* (2021), as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2020 recomendam exames auxiliares para a

identificação do diagnóstico diferencial de HAS, que podem ser solicitados para detectar lesões em órgãos-alvo, visando a posterior estratificação do risco cardiovascular. Dentre esses exames, incluem-se análise de urina; glicemia de jejum e hemoglobina glicada; creatinina plasmática; potássio plasmático; ritmo de filtração glomerular estimado (RFGe); colesterol total; HDL-C e triglicérides plasmáticos; ácido úrico plasmático; e eletrocardiograma convencional. Diferenciar a etiologia da HAS é crucial para tomar decisões terapêuticas que melhorem os resultados de saúde a longo prazo.

Tratamento farmacológico e não farmacológico na APS

As intervenções efetivas para o tratamento de adultos e idosos com HAS na APS são divididas em duas esferas: o tratamento farmacológico e o não farmacológico ou híbrido (MELO *et al.*, 2021). Então, para garantir os serviços que incentivem a adesão aos tratamentos, os sistemas de saúde têm a responsabilidade de oferecer uma abordagem abrangente, equitativa e economicamente viável para o manejo contínuo da HAS (SILVA *et al.*, 2023).

No início do tratamento e na ausência de contraindicações evidentes, as recomendações para o tratamento farmacológico da HAS incluem os diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 25-50 mg/dia e clortalidona 12,5-25 mg/dia), os bloqueadores dos canais de cálcio ou inibidor da enzima conversora de angiotensina ou bloqueador do receptor da angiotensina II com o objetivo de reduzir os resultados cardiovasculares compostos. Sabe-se, ainda, que essa terapia farmacológica primária para HAS possui forte “Força de Recomendação”, isto é, a maioria das pessoas pode ser beneficiada com a intervenção (MELO *et al.*, 2021).

O mecanismo de ação anti-hipertensiva dos diuréticos é apontado como de grande relevância, devido aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, com a diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução da resistência vascular periférica, sendo, então, eficazes no tratamento da hipertensão arterial. Dentre as classes dos diuréticos, preza-se, preferencialmente, pelos tiazídicos e similares, enquanto os de alça e poupadões de potássio são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiência renal e no tratamento de hipopotassemia (MORELLES-OLIVAS, 2024).

Em alguns grupos populacionais específicos, determinadas exortações são preferenciais, como o exemplificado pelos pacientes afro-americanos com hipertensão, no qual há o desaconselhamento de um inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueador do receptor da angiotensina II como monoterapia. Além disso, recomenda-se, em pacientes com mais de 60 anos ou em mulheres de qualquer origem étnico-racial, com diagnóstico de hipertensão, iniciar o tratamento anti-hipertensivo sem preferência por nenhum grupo farmacológico específico. Em contrapartida, em pacientes hipertensos com 65 anos ou mais, recomenda-se utilizar um diurético do tipo tiazídico para reduzir os resultados cardiovasculares compostos (MELO *et al.*, 2021).

Embora não existam evidências suficientes para as recomendações a favor ou contra o início da terapia combinada ao invés da monoterapia com a adição sequencial de outro medicamento, sugere-se, em pacientes com níveis de PAS \geq 160 mmHg ou PAD \geq 100 mmHg, iniciar o tratamento com uma combinação de anti-hipertensivos de mais de uma família, exceto a combinação de inibidores da enzima de conver-

são da angiotensina e bloqueadores/antagonistas do receptor da angiotensina II (MELO *et al.*, 2021). Corroborando a ideia, a Organização Mundial de Saúde (OMS) sugere como tratamento inicial a terapia combinada, de preferência em comprimido único, a fim de melhorar a adesão e a persistência (OPAS, 2022). Todavia, o uso de mais de uma das três classes de medicamentos (inibidores da enzima de conversão da angiotensina, bloqueadores do receptor de angiotensina II ou inibidores direto da renina) no mesmo paciente não é indicado (MELO *et al.*, 2021).

Para pacientes com hipertensão resistente sem contraindicações, ou seja, aqueles que não são adequadamente controlados com dose máxima tolerada de terapia, recomenda-se a adição de espironolactona. De maneira conjunta, cabe ao indivíduo a implementação de um tratamento não farmacológico da HAS com a finalidade de melhorar a pressão arterial e a qualidade de vida (MELO *et al.*, 2021).

O tratamento não farmacológico da HAS é dividido em quatro dimensões: redução do peso em pacientes com sobrepeso ou obesidade; alimentação; atividade física; e consumo de álcool associado ao estilo de vida. Apesar da caracterização por baixa GRADE, é aconselhado aos pacientes com hipertensão e sobrepeso, ou obesidade, perder peso por meio de dietas para melhorar a pressão arterial. Sob outra vertente, tem-se uma forte GRADE no quesito alimentação, uma vez que é recomendada uma dieta DASH, conduzida por nutricionista, para o tratamento ou prevenção da hipertensão para pacientes com HAS ou pacientes interessados com outros fatores de risco cardiovascular. Em pacientes com hipertensão, recomenda-se, também, que a ingestão de sódio seja limitada a não mais do que 2.300 mg/dia, correspondente à 100 mmol/dia (MELO *et al.*, 2021).

Para mais, estimula-se uma meta de exercício aeróbio de, pelo menos, 120 minutos por semana para redução da PA. Somado a isso, é indicado reduzir o consumo de álcool em pacientes com hipertensão e consumo excessivo (mais de uma dose por semana para mulheres e duas para homens), além de implementar modificações no estilo de vida, assim como parte do tratamento em todos os pacientes com HAS (MELO *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

O estudo evidencia a importância de uma abordagem integrada e personalizada para o manejo da hipertensão arterial sistêmica na Atenção Primária à Saúde. A HAS é a principal causa de doenças cardiovasculares, sendo uma condição multifatorial que requer intervenções envolvendo tanto o tratamento farmacológico quanto o não farmacológico, porém, respeitando as peculiaridades de cada paciente.

Destacou-se ainda o desafio da adesão ao tratamento, a qual necessita de um trabalho em conjunto entre os profissionais de saúde, o sistema de saúde e a comunidade. Com isso, a efetivação de programas como o HiperDia vai de encontro à eficácia de iniciativas que visam tanto ao gerenciamento da hipertensão quanto à prevenção, concedendo suporte contínuo e conscientização sobre a doença aos pacientes.

Algumas ferramentas utilizadas, como MAPA e MRPA, configuram-se como essenciais para o diagnóstico precoce e o acompanhamento dos casos, possibilitando intervir de maneira mais precisa. De outro modo, a combinação de terapias farmacológicas, juntamente com mudança nos hábitos de vida, por meio da dieta DASH, consumo moderado de álcool e exercícios praticados de maneira regular, também se

torna primordial para o controle da pressão arterial, propiciando uma melhora da qualidade de vida dos pacientes.

Um tratamento personalizado, considerando fatores como idade, comorbidades e aspectos socioeconômicos do paciente, é fundamental para o sucesso de todo o processo terapêutico.

Assim, o gerenciamento da HAS na APS deve ser feito de forma abrangente, integrando meios de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento individualizado, de modo a promover desfechos clínicos positivos e uma qualidade de vida adequada para os pacientes hipertensos.

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.
- BURRELLO, J. *et al.* Pharmacological treatment of arterial hypertension in children and adolescents: a network meta-analysis. *Hypertension*, v. 72, p. 306, 2018. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10862.
- CAZEIRO, D.I. *et al.* Hipertensão arterial pulmonar com características de envolvimento venoso: um trabalho investigativo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, 2024. doi: 10.36660/abc.20230565.
- FEITOSA, A.D.M. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Medidas da Pressão Arterial Dentro e Fora do Consultório. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, 2024. doi: 10.36660/abc.20240113.
- 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.
- LEISRING, J. *et al.* Clinical evaluation and management of thrombotic microangiopathy. *Arthritis & Rheumatology*, v. 76, p. 153, 2023. doi: 10.1002/art.42681.
- LOPES, H.F. *et al.* Hipertensão arterial: aspectos fisiopatológicos, estresse psicossocial e preferência por alimentos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, p. 381, 2019. doi: 10.5935/abc.20190202.
- LUQUINE JÚNIOR, C.D. *et al.* Tratamento de hipertensão arterial sistêmica na Atenção Primária à Saúde. Fiocruz Brasília, p. 1-33, 2021.
- MALTA, D.C. *et al.* Hipertensão arterial e fatores associados: Pesquisa Nacional de Saúde, 2019. *Revista de Saúde Pública*, v. 56, p. 122, 2022. doi: 10.11606/s15188787.2022056004177.
- MELO, R. *et al.* Tratamento de hipertensão arterial sistêmica na Atenção Primária à Saúde. Brasília: Departamento de Promoção da Saúde (DEPROS/SAPS/MS), 2021.
- MORALES-OLIVAS, F.J. Diuretics use in the management of hypertension. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, v. 40, p. 562, 2024. doi: 10.1016/j.hipert.2024.03.004.
- NAGAHAMA, A.M. *et al.* Associação entre estágios da doença renal crônica e alterações dos parâmetros da monitorização ambulatorial da pressão arterial. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 46, 2024. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2023-0066pt.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE - OPAS. Diretriz para o tratamento farmacológico da hipertensão arterial em adultos. Brasília: OPAS, 2022.
- SAMPAIO, N.H.O. *et al.* Diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial sistêmica: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, p. 1302, 2024.
- SILVA, A.C.V.R. *et al.* Efetividade do programa hiperdia na atenção primária em saúde: uma revisão da literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 8, p. 1059, 2022. doi 10.51891/rease.v8i9.6936.
- SILVA, L.A.L.B. *et al.* Adesão, barreiras e facilitadores no tratamento de hipertensão arterial: revisão rápida de evidências. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 47, e67, 2023. doi: 10.26633/RPSP.2023.67.

Capítulo 10

MIOCARDITE AGUDA: UMA REVISÃO ABRANGENTE

NATHÁLIA ALVARENGA HOSID BURCHTEIN¹

ANA CAROLINA DANTAS BRAGA¹

NICOLLE BARBETA DA ROSA GATTASS¹

GIULIA PELLUZZO DE CARVALHO¹

ALEXANDRE MAC ALPINE AUGUSTO²

GABRIELA CAVALCANTI CUNHA OLIVEIRA³

GABRIELA MENESSES DE OLIVEIRA³

LORENA RIBEIRO ALENCAR AMARAL³

MARIA EDUARDA CORREIA DA SILVA³

LIVIA BEATRIZ BARBOSA DE ALEXANDRIA⁴

1. Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho Bauru.

2. Discente – Medicina Faculdade de Ciências da Saúde de Barretos.

3. Discente – Medicina Faculdade Nova Esperança - FAMENE.

4. Discente – Medicina Unipe João Pessoa/PB.

Palavras-chave

Miocardite; Miocardite Aguda; Cardiologia.

INTRODUÇÃO

A miocardite aguda é uma inflamação do miocárdio, frequentemente causada por infecções vírais, mas também pode ser desencadeada por outros agentes infecciosos, doenças autoimunes, e fatores tóxicos e medicamentosos. A condição é clinicamente heterogênea, variando de casos assintomáticos a formas fulminantes que resultam em insuficiência cardíaca grave e morte súbita. A complexidade do diagnóstico e a variabilidade na apresentação clínica fazem da miocardite aguda um desafio significativo na prática médica (LAMPEJO *et al.*, 2021).

A relevância de estudar a miocardite aguda tem aumentado nas últimas décadas, especialmente devido ao avanço das técnicas diagnósticas e ao melhor entendimento da sua patogênese. O impacto da miocardite no sistema de saúde é substancial, não apenas pelos custos diretos associados ao tratamento e manejo dos pacientes, mas também pelas consequências a longo prazo, como a necessidade de transplante cardíaco em casos mais graves (TSCHÖPE *et al.*, 2021).

Além disso, a pandemia de Covid-19 trouxe nova atenção à miocardite, visto que o SARS-CoV-2 foi identificado como um agente potencial de inflamação miocárdica. Isso ressalta a importância do diagnóstico rápido e preciso, bem como a necessidade de diretrizes claras para o manejo desses pacientes (AMMIRATI *et al.*, 2021). A interseção entre doenças infecciosas emergentes e condições inflamatórias cardíacas sublinha a urgência de uma abordagem multidisciplinar e integrada para tratar a miocardite.

O estudo da miocardite aguda também tem implicações significativas para a pesquisa científica e o desenvolvimento de novas terapias. A compreensão detalhada dos mecanismos imunológicos e celulares envolvidos na inflamação

miocárdica pode abrir caminhos para tratamentos inovadores que visem reduzir a mortalidade e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados (CRISCI *et al.*, 2023). A colaboração internacional e a padronização de protocolos de pesquisa são essenciais para avançar nesse campo.

O objetivo deste estudo foi explorar em profundidade os diferentes aspectos da miocardite aguda, desde a etiologia até o tratamento, fornecendo uma visão abrangente baseada nas evidências mais recentes. Ao fazer isso, esperamos contribuir para o aprimoramento do conhecimento e das práticas clínicas, beneficiando tanto os profissionais de saúde quanto os pacientes que enfrentam essa condição desafiadora.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de maio a julho de 2024, por meio de pesquisas na base de dados do PubMed. Os descritores, segundo o DeCS/MeSH, foram “Myocarditis”, “Therapeutics” e “Diagnosis” e combinados pelo operador booleano *AND*. Desta busca, foram encontrados 2.857 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2019 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, como estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos disponibilizados na forma de resumo, pagos, que não abordavam diretamente a miocardite aguda ou que a correlacionaram com outras doenças.

Após os critérios de seleção, restaram 11 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em

categorias temáticas abordando: etiologia, fisiopatologia, sintomas, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia

A miocardite aguda é uma condição inflamatória do miocárdio que pode ser desencadeada por uma variedade de fatores etiológicos, incluindo infecções, doenças autoimunes, exposição a toxinas e reações de hipersensibilidade a medicamentos. Entre as causas infecciosas, os vírus são os mais comuns, destacando-se os enterovírus, especialmente os vírus coxsackie B, além de adenovírus, parvovírus B19, herpesvírus humano 6, citomegalovírus e vírus da gripe (LAMPEJO *et al.*, 2021; TSCHÖPE *et al.*, 2021). A pandemia de Covid-19 trouxe à tona o SARS-CoV-2 como um agente significativo de miocardite, com casos reportados tanto durante a infecção aguda quanto em suas sequelas (AMMIRATI *et al.*, 2021). Além das infecções virais, infecções bacterianas como *Corynebacterium diphtheriae*, *Borrelia burgdorferi* e *Staphylococcus aureus* também são reconhecidas causas de miocardite, assim como infecções fúngicas e parasitárias, incluindo *Aspergillus* spp. e *Trypanosoma cruzi*, responsável pela doença de Chagas (TSCHÖPE *et al.*, 2021; RAZZANO & FALLON, 2020). As doenças autoimunes, como lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose e vasculites, podem desencadear miocardite através de mecanismos imunológicos que resultam em inflamação miocárdica (LASICA *et al.*, 2023). Exposição a toxinas, como álcool e drogas ilícitas, além de certos medicamentos, como quimioterápicos e imunoterápicos, são outras causas conhecidas de miocardite (TSCHÖPE *et al.*, 2021; SCHULTHEISS *et al.*, 2021). Reações de hipersensibilidade a medicamentos, como antibióticos e

anti-inflamatórios não esteroides, podem resultar em inflamação miocárdica. Radiação, doenças metabólicas e condições genéticas são causas menos comuns, mas ainda assim relevantes, de miocardite (SEXSON TEJTEL *et al.* 2022; MARTENS *et al.*, 2023).

Fisiopatologia

A fisiopatologia da miocardite aguda envolve uma série de eventos complexos que se iniciam com a introdução de um agente etiológico e culminam em inflamação miocárdica e disfunção cardíaca. A resposta inflamatória e os mecanismos subsequentes desempenham papéis cruciais na progressão da doença. Na fase inicial, especialmente em infecções virais, o vírus ataca diretamente os cardiomiócitos, levando à morte celular e à liberação de抗ígenos virais, o que provoca uma resposta imunológica inata caracterizada pela ativação de células NK e macrófagos, e produção de citocinas pró-inflamatórias (TSCHÖPE *et al.*, 2021; AMMIRATI *et al.*, 2021). Segue-se a resposta adaptativa, na qual células T e B são ativadas. As células T citotóxicas atacam os cardiomiócitos infectados, exacerbando a lesão celular, enquanto as células B produzem anticorpos que formam complexos imunes, agravando a inflamação (CRISCI *et al.*, 2023). Esta fase é marcada por inflamação miocárdica intensa, edema e infiltração de células inflamatórias, que podem ser visualizadas por técnicas de imagem como a ressonância magnética cardíaca (RMC) (BIÈRE *et al.*, 2019). A inflamação persistente leva à necrose dos cardiomiócitos e ao remodelamento ventricular adverso, comprometendo a função contrátil do coração e resultando em disfunção ventricular e insuficiência cardíaca (SCHULTHEISS *et al.*, 2021). Além disso, a resposta inflamatória pode desencadear arritmias potencialmente fatais, contribuindo para a alta mortalidade associada à miocardite aguda.

(LAMPEJO *et al.*, 2021). Em alguns casos, após a fase aguda, o coração pode se recuperar completamente se a inflamação for resolvida e a lesão tecidual mínima. No entanto, em outros casos, a inflamação pode persistir, levando a uma condição crônica conhecida como cardiomiopatia inflamatória, que pode evoluir para insuficiência cardíaca dilatada, necessitando de intervenções terapêuticas a longo prazo (TYMIŃSKA *et al.*, 2022; CRISCI *et al.*, 2023).

Sintomas

A miocardite aguda pode apresentar uma ampla gama de manifestações clínicas, que variam desde sintomas leves e inespecíficos até insuficiência cardíaca grave e morte súbita. Os sintomas mais comuns incluem dor torácica, que pode ser semelhante à de um infarto do miocárdio, palpitações, dispneia e fadiga (TSCHÖPE *et al.*, 2021). Em muitos casos, os pacientes podem relatar sintomas precedentes de uma infecção viral, como febre, mialgia e faringite, refletindo a etiologia infecciosa subjacente (LAMPEJO *et al.*, 2021). Arritmias, como taquicardia ventricular ou fibrilação atrial, são frequentes e podem ser graves, contribuindo significativamente para a morbidade e mortalidade associadas à miocardite (SCHULTHEISS *et al.*, 2021). Em casos graves, a miocardite pode evoluir rapidamente para choque cardiológico e insuficiência cardíaca aguda, com sintomas como edema periférico, ortopneia e hepatomegalia (AMMIRATI *et al.*, 2021). Em crianças, a apresentação pode ser particularmente variável, desde sintomas respiratórios inespecíficos até sinais de insuficiência cardíaca grave (TYMIŃSKA *et al.*, 2022).

Diagnóstico

O diagnóstico de miocardite aguda é desafiador devido à variabilidade dos sintomas e à au-

sência de um teste diagnóstico definitivo. O diagnóstico geralmente é baseado em uma combinação de achados clínicos, laboratoriais e de imagem. Exames laboratoriais podem mostrar elevação de marcadores inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS), além de biomarcadores cardíacos, como troponinas e peptídeo natriurético tipo B (BNP), que são indicativos de lesão miocárdica (CRISCI *et al.*, 2023). Eletrocardiograma (ECG) pode revelar alterações inespecíficas, como supradesnívelamento do segmento ST, inversão de ondas T ou arritmias (LASICA *et al.*, 2023). A ressonância magnética cardíaca (RMC) é a ferramenta de imagem de escolha para o diagnóstico de miocardite, pois permite a visualização direta da inflamação miocárdica através de técnicas como realce tardio com gadolínio (LGE) e mapeamento T1 e T2 (BIÈRE *et al.*, 2019). A biópsia endomiocárdica, apesar de ser o padrão-ouro para o diagnóstico, raramente é utilizada devido à sua natureza invasiva e à possibilidade de falsos negativos, sendo reservada para casos em que o diagnóstico permanece incerto após a avaliação não invasiva (TSCHÖPE *et al.*, 2021).

Tratamento

O tratamento da miocardite aguda depende da gravidade dos sintomas e da etiologia subjacente. Em casos leves a moderados, o manejo geralmente é de suporte, com repouso, monitoramento e tratamento sintomático, incluindo o uso de analgésicos para dor torácica e antiarrítmicos para controle de arritmias (AMMIRATI *et al.*, 2021). Pacientes com insuficiência cardíaca aguda podem necessitar de terapia intensiva, incluindo o uso de diuréticos, inotrópicos e suporte ventilatório (TYMIŃSKA *et al.*, 2022). Em casos de choque cardiológico, pode ser necessário o uso de dispositivos de assistência ventricular, como a oxigenação por membrana

extracorpórea (ECMO) (SCHULTHEISS *et al.*, 2021). A imunossupressão com corticosteroides ou outros agentes imunossupressores pode ser considerada em casos de miocardite autoimune ou mediada por hipersensibilidade, embora seu uso em miocardite viral seja controverso (TSCHÖPE *et al.*, 2021; CRISCI *et al.*, 2023). Em situações de miocardite fulminante, o transplante cardíaco pode ser a única opção terapêutica viável para pacientes com falência cardíaca refratária ao tratamento convencional (LASICA *et al.*, 2023). Além disso, a identificação e o tratamento da etiologia subjacente, como a erradicação de infecções bacterianas ou a suspensão de medicamentos causadores, são cruciais para o manejo adequado da doença (SEXSON TEJTEL *et al.* 2022).

CONCLUSÃO

A miocardite aguda é uma condição complexa e multifacetada que apresenta desafios significativos em termos de diagnóstico e tratamento. A variabilidade na apresentação clínica, que vai desde sintomas leves e inespecíficos até insuficiência cardíaca grave e morte súbita, destaca a necessidade de uma abordagem clínica cuidadosa e multidisciplinar. Os avanços em técnicas de imagem, como a ressonância magnética cardíaca, e a identificação de biomarcadores específicos têm melhorado significativamente a capacidade de diagnosticar a condição de maneira mais precisa e precoce.

A etiologia diversificada da miocardite, incluindo infecções virais e bacterianas, doenças autoimunes e exposição a toxinas, exige um entendimento profundo dos mecanismos patológicos subjacentes para o desenvolvimento de tratamentos eficazes. As estratégias terapêuticas variam desde o manejo de suporte em casos leves a intervenções intensivas e transplante cardíaco em casos fulminantes, ressaltando a importância de uma avaliação individualizada e criteriosa de cada paciente.

A pandemia de Covid-19 trouxe à luz novas dimensões da miocardite, especialmente em relação à infecção pelo SARS-CoV-2, sublinhando a necessidade contínua de pesquisa e atualização das diretrizes de manejo. A colaboração internacional e a padronização de protocolos de pesquisa são essenciais para avançar no entendimento da doença e desenvolver novas terapias.

Por fim, a educação contínua de profissionais de saúde sobre os avanços no diagnóstico e no tratamento da miocardite é crucial para melhorar os desfechos dos pacientes. A inclusão deste capítulo no livro visa fornecer uma revisão abrangente e atualizada sobre a miocardite aguda e servir como um recurso valioso para médicos, pesquisadores e estudantes que buscam aprofundar seu conhecimento sobre essa condição desafiadora.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMMIRATI, E. *et al.* Update on acute myocarditis. *Trends in Cardiovascular Medicine*, v. 31, p. 370, 2021. doi: 10.1016/j.tcm.2020.05.008.
- BIÈRE, L. *et al.* Imaging of myocarditis and inflammatory cardiomyopathies. *Archives of Cardiovascular Diseases*, v. 112, p. 630, 2019. doi: 10.1016/j.acvd.2019.05.007.
- CRISCI, G. *et al.* Biomarkers in acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, p. 345, 2023. doi: 10.3390/jcm12237214.
- LAMPEJO, T. *et al.* Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clinical Medicine*, v. 21, p. 35, 2021. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121.
- LASICA, R. *et al.* Update on myocarditis: from etiology and clinical picture to modern diagnostics and methods of treatment. *Diagnostics*, v. 13, p. 25, 2023. doi: 10.3390/diagnostics13193073.
- MARTENS, P. *et al.* Long-term outcomes of patients with myocarditis: a clinical perspective. *Heart Failure Clinics*, v. 19, p. 153, 2023. doi: 10.5114/aic.2021.104770.
- RAZZANO, P. & FALLON, J.T. Infective causes of myocarditis: a review. *Current Infectious Disease Reports*, v. 22, p. 5, 2020. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
- SCHULTHEISS, H.P. *et al.* The management of myocarditis. *European Heart Journal*, v. 42, p. 2676, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehr165.
- SEXSON TEJTEL, S.K. *et al.* Clinical characteristics and outcomes of pediatric acute fulminant myocarditis: a tertiary center experience. *Pediatric Cardiology*, v. 43, p. 1220, 2022.
- TSCHÖPE, C. *et al.* Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature Reviews Cardiology*, v. 18, p. 169, 2021. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
- TYMIŃSKA, A. *et al.* Personalized management of myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Journal of Personalized Medicine*, v. 12, p. 455, 2022. doi: 10.3390/jpm12020183.

Capítulo 11

INDICAÇÕES PARA A REVASCULARIZAÇÃO CIRÚRGICA DO MIOCÁRDIO

ARTHUR SILVA PEDROSA¹
GUILHERME LOPES VIANA SILVA¹
PAULO ROBERTO SILVA FILHO¹
PETRUS CASAGRANDE VELOSO¹
GUILHERME SILVEIRA MEIRELES¹

1. Discente – Medicina da Faminas-Muriaé.

Palavras-chave

Doença Arterial Coronariana; Cirurgia de Revascularização do Miocárdio; Angioplastia.

INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC), também chamada de doença isquêmica do coração (DIC), é caracterizada pela redução do fluxo sanguíneo coronariano, de modo a resultar em sofrimento do miocárdio. Pode se apresentar sob diversas formas, como angina estável, angina instável, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca isquêmica, entre outros (ORNER *et al.*, 2019). Com o passar dos anos e o envelhecimento da população brasileira, tanto a prevalência dessas condições quanto os métodos terapêuticos disponíveis aumentaram significativamente. O relatório *Global Burden of Disease* (2021) apontou que os portadores de DAC no Brasil passaram de 1,48 milhão em 1990 para mais de 4 milhões em 2019. Soma-se a isso uma taxa de mortalidade significativa; somente em 2019, a DAC foi responsável por 171.246 óbitos, o que corresponde a cerca de 43% de todas as mortes por doença cardiovascular, de acordo com a mesma análise.

Diante disso, é necessário que os profissionais de saúde tenham conhecimento sobre as estratégias terapêuticas disponíveis e sobre suas indicações. Assim, o objetivo do presente estudo é determinar em quais situações a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) se mostrou a melhor opção terapêutica quando comparada ao tratamento clínico contemporâneo e à intervenção percutânea (angioplastia), seja ela para a colocação de um balão, de um *stent* metálico ou de um *stent* farmacológico. Dessa forma, estabeleceu-se as vantagens e as desvantagens desses métodos, de maneira a destacar a resolutividade de cada um e suas taxas de complicações, incluindo morte, AVC, infecções, revascularização pós-intervenção e outros. Com isso, pretende-se criar uma base teórica sólida, que possibilite uma intervenção assertiva e eficaz.

MÉTODO

Consiste em uma revisão narrativa de artigos, livros e *guidelines* encontrados em bases de dados (PubMed e SciELO), na biblioteca virtual da Faminas-Muriaé e no site da Sociedade Brasileira de Cardiologia, realizada no período de junho a agosto de 2024. Foram utilizados os seguintes descritores: “doença arterial coronariana”, “revascularização cirúrgica do miocárdio” e “opções terapêuticas para DAC e suas indicações”. A partir dessa busca, foram encontradas 51 publicações, as quais foram, posteriormente, submetidas aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: publicações em português ou em inglês, do período de 2019 a 2024 e que abordavam as definições, fisiopatologias e, principalmente, as opções terapêuticas das doenças arteriais coronarianas. Os critérios de exclusão foram: estudos que não atendiam aos critérios de inclusão, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam a temática estudada ou que não consideravam a intervenção cirúrgica como uma das formas de tratamento da DAC.

Após a aplicação desses critérios, restaram 26 publicações, as quais foram submetidas a uma análise criteriosa para coleta de informações e formulação de uma conclusão, que foi apresentada de maneira dissertativa ao longo do capítulo, de maneira a se destacar os quesitos que devem ser levados em consideração para a indicação da CRM (como tipo de lesão, extensão dos danos ao miocárdio e capacidade de o paciente suportar a intervenção).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O conceito de revascularização do miocárdio decorre do restabelecimento do fluxo normal de sangue para o coração, sendo necessário quando ocorre um processo conhecido como

doença arterial coronariana aterosclerótica, uma patologia que, por meio de lesão endotelial, leva à deposição de lipídios e componentes inflamatórios na parede dos vasos coronários, formando placas ateroscleróticas (ORNER *et al.*, 2019).

Essas placas, ao se soltarem, podem obstruir as coronárias, resultando em uma série de doenças, como o infarto agudo do miocárdio (IAM). Para reverter este quadro, de maneira a restabelecer o fluxo sanguíneo, existem duas abordagens possíveis.

A primeira delas baseia-se na angioplastia, um procedimento minimamente invasivo realizado percutaneamente, geralmente através de acesso na virilha ou no pulso, de modo a se fazer uso de balão ou *stent* para comprimir a placa de ateroma e garantir a abertura da coronária. A segunda abordagem é a criação de uma nova passagem para o sangue através da colocação cirúrgica de enxertos, o que é conhecido como revascularização cirúrgica do miocárdio.

Dessa forma, na angioplastia coronariana, um cateter guia é avançado até alcançar as artérias coronárias. Um balão é então inserido através do cateter guia até o local da obstrução. O balão do cateter é posicionado exatamente na área da placa de ateroma que está causando a obstrução e é inflado rapidamente. A pressão do balão comprime a placa de ateroma contra as paredes da artéria, restaurando temporariamente o fluxo sanguíneo normal. Após a angioplastia com o balão, um *stent* é posicionado. O *stent* é um pequeno tubo metálico expansível que é montado sobre o balão do cateter. O balão do cateter é inflado novamente, desta vez expandindo o *stent* contra as paredes da artéria coronária, fixando-o no local e mantendo a artéria aberta.

Ao longo dos anos, a angioplastia evoluiu até o estado atual, tornando-se cada vez mais

eficaz. A primeira intervenção coronária percutânea (ICP) foi realizada em setembro de 1977 por Andreas Gruntzig, utilizando um cateter de angioplastia de balão rudimentar montado em um fio fixo. Esta abordagem para o tratamento da doença arterial coronariana foi revolucionária, competindo não apenas com a cirurgia de revascularização do miocárdio, evitando a toracotomia aberta, mas também emergindo como o tratamento preferencial no cenário de infarto agudo do miocárdio, substituindo o tratamento médico com trombólise. No entanto, o sucesso da angioplastia com balão na prática clínica foi limitado pelo risco de recuo agudo do vaso, remodelação vascular negativa, reestenose e, particularmente, pelo risco de fechamento abrupto do vaso nas horas iniciais após o procedimento (STEFANINI *et al.*, 2017).

Em 1986, Jacques Puel e Ulrich Sigwart introduziram *stents* coronários metálicos na prática clínica para superar as principais limitações da angioplastia com balão.

Como segunda forma de abordagem, temos a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM), um procedimento que visa desviar o fluxo sanguíneo de uma artéria coronária parcial ou completamente obstruída pela placa aterosclerótica, utilizando enxertos de artérias ou veias autólogas, isto é, provenientes do próprio indivíduo. Esse desvio é conhecido como *bypass* (ALEXANDER & SMITH, 2016).

A CRM está entre os procedimentos cirúrgicos de grande porte mais comumente realizados. Nos Estados Unidos, aproximadamente 400 mil cirurgias desse tipo são realizadas anualmente. No entanto, na última década, houve um declínio de 30%, justificado pelo aumento da realização de procedimentos de revascularização coronária percutânea.

O procedimento de CRM consiste em uma esternotomia mediana. Nenhum músculo é cor-

tado, e, ao final do processo, o esterno é reparado por meio de fixação com fios. Esta incisão proporciona uma exposição ideal.

Para que a cirurgia seja bem-sucedida, o coração fica tipicamente parado. Isso é feito ocluindo-se a aorta ascendente e perfundindo-se o coração com uma solução cardioplégica fria e rica em potássio. A parada requer uma máquina de circulação extracorpórea, que fornece pressão de perfusão e oxigenação para suportar a circulação durante o período de 1 a 2 horas de parada cardíaca isquêmica.

Os enxertos mais comumente utilizados para o *bypass* (isto é, para o desvio) são a artéria torácica interna esquerda e a veia safena magna. Normalmente, o uso do enxerto da artéria torácica interna esquerda é preferível quando há obstrução da artéria coronária descendente anterior esquerda, sendo considerado um importante indicador de qualidade para a CRM, associado a taxas de patência a longo prazo mais altas que o enxerto de veia safena.

Para garantir que o procedimento seja adaptado à anatomia coronária do paciente, é essencial que o cirurgião revise a angiografia coronária antes da operação, podendo também solicitar acesso às imagens angiográficas na sala de operação. As artérias coronárias com estenoses proximais clinicamente significativas e vasos distais patenteados, ou seja, desobstruídos, são considerados potencialmente adequados para enxertos.

Durante a operação, é necessário inspecionar diretamente e palpar externamente cada artéria coronária epicárdica com estenose proximal, a fim de identificar um local distal adequado para a anastomose. Após isso, realiza-se uma incisão na artéria coronária distal à estenose, e o enxerto é anastomosado manualmente. A sutura da anastomose distal é auxiliada por magnificação óptica e constitui a parte tecnica-

mente mais desafiadora da operação. A anastomose proximal é realizada a partir de uma aortotomia na aorta ascendente proximal, exceto para enxertos arteriais *in situ*, nos quais o fluxo arterial nativo é preservado (por exemplo, um enxerto de artéria torácica esquerda).

Todo o ato cirúrgico geralmente dura de 3 a 4 horas. Os pacientes tendem a permanecer no hospital de 5 a 7 dias após a cirurgia e necessitam de 6 a 12 semanas após a alta para recuperação completa.

Opções terapêuticas

Revascularização cirúrgica do miocárdio versus terapia médica

Segundo três ensaios clínicos randomizados e controlados, para pacientes com DAC multivascular grave, foi demonstrado que a revascularização do miocárdio propicia maior sobrevida quando comparada à terapia médica isolada (VETERANS ADMINISTRATION CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY COOPERATIVE STUDY GROUP, 1984; VARNAUSKAS *et al.*, 1988; CASS, 1983).

Outro estudo, realizado com 2.496 pacientes, comprova os benefícios da CRM demonstrando que essa intervenção resultou em menor mortalidade quando comparada à terapia medicamentosa em 5 anos (10% vs. 16%), 7 anos (16% vs. 22%) e 10 anos (26% vs. 31%) (YUSUF *et al.*, 1994).

Conclui-se então, que a revascularização do miocárdio apresenta benefícios relativos de sobrevivência quando comparada à terapia farmacológica entre os subgrupos. Todavia, o benefício absoluto de sobrevivência é maior para pacientes com maior risco, aquelas com DAC mais extensa e aqueles com disfunção ventricular esquerda.

Uma limitação dos principais ensaios clínicos que comparam essas duas terapias, tem re-

lação com estes estudos envolverem poucos pacientes idosos e poucas mulheres. Outrossim, não houve grandes ensaios comparando o manejo médico contemporâneo, por exemplo, o uso de nitratos é indiscutivelmente eficaz no alívio de sintomas, mas o impacto de ação prolongada nos desfechos clínicos nunca foi rigorosamente testado.

Revascularização cirúrgica do miocárdio versus intervenção coronariana percutânea

Uma metanálise envolvendo 10 ensaios realizados antes de 2006 incluiu dados de 7.812 pacientes, com vários tipos de doença coronariana multivascular, e mostrou que a CRM e a ICP resultam em mortalidade semelhante em 5,9 anos de acompanhamento (15% e 16%, respectivamente) (HLATKY *et al.*, 2009).

Outra forma de avaliar as indicações para essas duas terapêuticas é avaliar a probabilidade de o paciente apresentar um acidente vascular cerebral (AVC) e a necessidade de um novo procedimento de revascularização. Quando levamos isso em conta, sujeitos que passaram pela CRM apresentam maior chance de apresentar um AVC, mas menor probabilidade de necessitar de um novo procedimento de revascularização. Todavia, essa metanálise apresenta limitações, já que os ensaios realizados, em sua grande maioria, não incluíam pacientes com doença de três vasos ou DAC descendente anterior esquerda, diabetes ou disfunção ventricular esquerda, situações as quais a CRM é conhecida por melhorar a sobrevida.

Estudos observacionais e ensaios mais recentes incrementaram as investigações anteriores, incluindo pacientes de maior risco, o que era uma limitação do estudo anterior. Ademais, esse novo estudo adicionou pacientes tratados com terapia contemporânea e *stents* farmacológicos de primeira geração. Mohr *et al.* (2013) analisaram pacientes que apresentavam DAC

principal esquerda ou doença de três vasos, que passaram por CRM ou ICP. Esse estudo foi essencial para a determinação do escore SYNTAX, que tem como finalidade medir a extensão e complexidade da doença arterial coronariana e a complexidade antecipada da ICP. Deste modo, ele é eficaz para classificar a complexidade da DAC, caracterizando-a em: como baixa (≤ 22), intermediária (23 a 32) ou alta (≥ 33).

Após 5 anos, os pacientes que passaram por CRM, quando comparados com os atribuídos à ICP, apresentaram taxas menores de morte (11,4% vs. 13,9%), infarto do miocárdio (3,8% vs. 2,4%), revascularização (26,9% vs. 37,3%) e de morte por causas cardíacas (5,3% vs. 9,0%). Entretanto, apresentaram taxa maior de AVC (3,7% vs. 2,4%).

Doença de três vasos

Na ótica do estudo supracitado, todo paciente que apresenta doença de três vasos é beneficiado pela cirurgia de revascularização do miocárdio, já que, em comparação à ICP, as taxas de mortalidade são de 9,2% contra 14,6%, respectivamente.

Contudo, em pacientes que apresentam uma DAC de baixa complexidade (escore SYNTAX ≤ 22), a intervenção coronariana percutânea não foi menos vantajosa que a cirurgia invasiva. Por outro lado, quando o paciente é classificado dentro desse escore com ≥ 23 , ou seja, com doença intermediária ou alta, a CRM se mostrou superior.

Por esse motivo, as diretrizes da American College of Cardiology Foundation-American Heart Association (ACCF-AHA) definem como recomendação classe I que para pacientes com DAC multivascular o tratamento é a CRM (FIHN *et al.*, 2014).

Fatores complicadores

Diabetes mellitus

Segundo Cohn (2016), o diabetes é uma condição biologicamente caracterizada por um estado inflamatório, proliferativo e pró-trombótico. Isso pode explicar o fato de os pacientes diabéticos terem maior risco de estenoses e oclusão, além de apresentarem DAC mais difusas e extensas. Apenas por esse fato, a escolha de CRM em pacientes diabéticos já é justificada, já que essa terapia tem demonstrado maior eficiência em pacientes com alterações mais graves.

Farkouh *et al.* (2008) randomizaram pacientes com DM para CRM e ICP. Os resultados mostraram que após 5 anos pacientes que realizaram a cirurgia tiveram menor taxa de desfechos primários de morte, os quais dizem respeito ao infarto do miocárdio ou AVC (18% vs. 26,6%) e de mortalidade geral (10,9% vs. 16,3%), mas uma taxa mais alta de AVC em comparação com pacientes atribuídos à ICP (5,2% vs. 2,4%).

Com base nestas informações, as diretrizes do ACCF-AHA para o tratamento de pacientes com doença cardíaca isquêmica estável agora dão a CRM uma recomendação de classe I para pacientes com DAC multivascular e diabetes (FIHN *et al.*, 2014).

Disfunção ventricular esquerda e doença da válvula mitral

Um estudo comparou o uso da CRM com a terapia médica em um grupo de pacientes com disfunção ventricular esquerda grave e insuficiência cardíaca. O produto deste estudo mostrou que o procedimento invasivo não reduziu significativamente a mortalidade pelas causas primárias em comparação à terapia médica (36% vs. 41%). Contudo, houve reduções significativas de mortalidade cardiovascular (28% vs. 33%) e morte ou hospitalização por condições

cardiovasculares (58% vs. 68%) (CARSON *et al.*, 2014).

Recentemente foram apresentados resultados relacionados ao acompanhamento a longo prazo da mesma população do estudo STICH, que mostrou que após 10 anos de acompanhamento os pacientes que se sujeitaram à CRM tiveram taxas mais baixas de morte por qualquer causa (58,9% vs. 66,1%), de morte por causas cardiovasculares (40,5% vs. 49,3%) e de morte por qualquer causa ou hospitalização por causas cardiovasculares (76,6% vs. 87,0%) quando comparados aos enfermos que realizaram a ICP (CARSON *et al.*, 2014).

De acordo com estudo observacionais, em pacientes com doença arterial coronariana multivascular e insuficiência mitral isquêmica concomitantes, a terapia médica ou a intervenção coronariana percutânea está associada a desfechos ruins, enquanto a revascularização do miocárdio apresenta desfechos comparativos melhores. Embora sejam necessários acompanhamento a longo prazo e estudos adicionais, dados preliminares randomizados sugerem que, em pacientes adequadamente selecionados, a revascularização coronariana cirúrgica isolada pode ser suficiente para reduzir a insuficiência mitral moderada e reverter o remodelamento ventricular, em comparação à CRM e reparação da válvula mitral.

Síndrome coronariana aguda e infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST

Os estudos mostrados anteriormente favorecem a CRM quando os pacientes apresentam doença cardíaca isquêmica estável.

Segundo Alexander e Smith (2016), o melhor tratamento inicial para pacientes com infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST aguda continua sendo a ICP ou terapia fibrinolítica. Isto se justifica pelo fato de

que, em comparação à CRM, esses métodos restauram o fluxo coronariano mais rapidamente, preservando o miocárdio e melhorando os desfechos.

Neste público, a CRM fica reservada para aqueles que apresentam uma anatomia coronariana que não é passível de ICP ou aqueles que têm complicações mecânicas, como defeito do septo ventricular, ruptura miocárdica ou ruptura do músculo papilar com insuficiência mitral aguda e grave.

Cuidados com o paciente

Indicação e avaliação

Para que seja indicada uma CRM é essencial fazer uma seleção apropriada de pacientes para garantir bons resultados. Essa cirurgia é muito eficaz para alívio duradouro da angina, mas, na atualidade, seu uso é justificado pela melhora da sobrevida de pacientes com DAC.

A seleção dos pacientes acontece a partir de uma avaliação sistemática das características e da anatomia coronariana conhecidas por estarem associadas a um benefício de sobrevivência quando sujeitos a CRM em comparação com terapia médica ou ICP. Para isso é essencial identificar os fatores centrais a serem considerados para determinar a indicação correta da cirurgia, sendo eles: extensão da DAC, se a doença é aguda ou estável, status da condição preexistente (diabetes e doença vascular periférica ou cerebrovascular) e presença ou ausência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.

No geral, pacientes com doença de três vasos, doença complexa de dois vasos ou doença complexa de artéria coronária principal esquerda apresentam benefício da CRM em relação à terapia médica com ou sem ICP. Além disso, sujeitos que apresentam disfunção ventricular esquerda ou diabetes são beneficiados da CRM. Por outro lado, pacientes com DAC de um ou dois vasos sem envolvimento da artéria

coronária principal esquerda não se beneficiam da CRM, mas devem receber terapia médica com ou sem ICP. Estes são fatores bem estabelecidos para as indicações.

Por outro lado, existem variáveis menos compreendidas que devem ser levadas em conta para considerar a seleção de pacientes que devem ser submetidos à CRM. Esses critérios dizem respeito à viabilidade miocárdica, extensão da isquemia miocárdica e proporção de miocárdio que está em risco.

Existem características individuais dos pacientes para que estes tenham risco aumentado quando associados a CRM, o que eventualmente anula o benefício deste procedimento. Estão inclusos enfermos que contam com doença cerebrovascular avançada, risco de AVC, cirurgia cardíaca prévia e fatores menos definidos, como fragilidade e imobilidade.

Complicações

A cirurgia de revascularização do miocárdio apresenta morbidade e mortalidade previsíveis a curto prazo. O acidente vascular cerebral é a complicação mais grave, ocorrendo em 1 a 2% dos pacientes no período perioperatório. Há alguns fatores de risco que predispõem o acidente vascular cerebral, que incluem eventos neurológicos prévios, idade avançada, doença arterial periférica ou cerebrovascular, aterosclerose e diabetes. Além disso, disfunções cognitivas também são frequentes, especialmente em cirurgias realizadas com o auxílio de circulação extracorpórea (SHROYER *et al.*, 2009; HLATKY *et al.*, 1997; WAHRBORG *et al.*, 2004).

Prevenção secundária após a cirurgia

A cirurgia de revascularização do miocárdio não impede a progressão da doença arterial coronariana, o que torna a prevenção secundária

essencial após intervenção cirúrgica. Os enxertos de artéria torácica interna e de veia safena podem falhar, ressaltando a importância da prevenção secundária agressiva com a utilização da terapia medicamentosa (HESS *et al.*, 2014; LOPES *et al.*, 2012).

Entre os medicamentos utilizados, a aspirina em baixas doses (81 mg diário) é frequentemente preferida à dose completa por ter menor risco de sangramentos. Se o paciente estava recebendo um inibidor do receptor P2Y12, como clopidogrel, antes da cirurgia, o uso deste medicamento deve ser continuado após a intervenção. Um curso de 12 meses após cirurgia de uso de um inibidor do receptor P2Y12 pode ser considerado para promover a patênci a do enxerto venoso, sendo utilizado em mais de 25% dos pacientes (WILLIAMS *et al.*, 2013; DEO *et al.*, 2013; NOCERINO *et al.*, 2013).

Betabloqueadores são recomendados em pacientes com histórico de infarto do miocárdio recente, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ou doença arterial coronariana não revascularizada. Todos os pacientes, independente dos valores lipídicos, devem receber terapia com estatina de alta intensidade ao longo da vida (STONE *et al.*, 2013; KULIK *et al.*, 2015).

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são indicados para pacientes com diabetes ou disfunção ventricular esquerda. Antagonistas da aldosterona podem ser considerados em pacientes com disfunção sistólica

do ventrículo esquerdo (FIHN *et al.*, 2014; KULIK *et al.*, 2015).

Para garantir adesão ao tratamento a longo prazo, as estratégias devem ser iniciadas antes da alta hospitalar. Os pacientes devem participar de programa de reabilitação cardíaca de curto prazo, o que acelera recuperação, e fazer mudanças no estilo de vida, como exercícios aeróbicos, dieta com baixo teor de gorduras saturadas e carboidratos e cessação do tabagismo (HILLIS *et al.*, 2011; FIHN *et al.*, 2014; KULIK *et al.*, 2015).

CONCLUSÃO

A revascularização do miocárdio é essencial no tratamento da doença arterial coronariana aterosclerótica, especialmente em casos de obstrução grave que podem levar ao infarto agudo do miocárdio. Há duas abordagens principais: angioplastia coronariana e cirurgia de revascularização (CRM). A angioplastia é menos invasiva, mas a CRM é frequentemente preferida em pacientes com doença multivascular complexa, diabetes ou disfunção ventricular esquerda, pois oferece maior sobrevida a longo prazo. A CRM também apresenta riscos como AVC e complicações cognitivas, destacando a importância da prevenção secundária com medicamentos e mudanças no estilo de vida para evitar a progressão da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEXANDER, J. H. & SMITH, P. K. Coronary-artery bypass grafting. *The New England Journal of Medicine*, v. 374, p. 1974, 2016. doi: 10.1056/NEJMra1406944.
- CARSON, P. *et al.* Surgical treatment for ischemic heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 370, p. 1021, 2014.
- COHN, L.H., editor. *Cardiac surgery in the adult*. 3. ed. New York: McGraw-Hill, 2016.
- CORONARY ARTERY SURGERY STUDY - CASS. CASS: a randomized trial of coronary bypass surgery: survival data. *Circulation*, v. 68, p. 939, 1983. doi: 10.1161/01.cir.68.5.939.
- DEO, S.V. *et al.* Dual anti-platelet therapy after coronary artery bypass grafting: is there any benefit?: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiac Surgery*, v. 28, p. 109, 2013. doi: 10.1111/jocs.12074.
- FARKOUH, M.E. *et al.* Design of the future revascularization evaluation in patients with Diabetes Mellitus: optimal management of multivessel disease (FREEDOM) trial. *American Heart Journal*, v. 155, p. 215, 2008. doi: 10.1016/j.ahj.2007.10.012.
- FERGUSON JUNIOR, T.B. *et al.* Preoperative beta-blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *JAMA*, v. 287, p. 2221, 2002. doi: 10.1001/jama.287.17.2221.
- FIHN, S. D. *et al.* 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 64, p. 1929, 2014. doi: 10.1161/CIR.0000000000000095.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- HESS, C.N. *et al.* Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: insights from PREVENT IV. *Circulation*, v. 130, p. 1445, 2014. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008193.
- HILLIS, L.D. *et al.* 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 58, 2011. doi: 10.1161/CIR.0b013e31823b5fee.
- HLATKY, M.A. *et al.* Cognitive function 5 years after randomization to coronary angioplasty or coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*, v. 96, 1997.
- HLATKY, M.A. *et al.* Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*, v. 373, p. 1190, 2009. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60552-3.
- IBRAHIM, K. *et al.* Effect of clopidogrel on midterm graft patency following off-pump coronary revascularization surgery. *Heart Surgery Forum*, v. 9, 2006. doi: 10.1532/HSF98.20061034.
- KULIK, A. *et al.* Secondary prevention after coronary artery bypass graft surgery: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 131, p. 927, 2015. doi: 10.1161/CIR.0000000000000182.
- LOPES, R.D. *et al.* Relationship between vein graft failure and subsequent clinical outcomes after coronary artery bypass surgery. *Circulation*, v. 125, p. 749, 2012. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.040311.
- MOHR, F.W. *et al.* Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*, v. 381, p. 629, 2013. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60141-5.
- NOCERINO, A.G. *et al.* Meta-analysis of effect of single versus dual antiplatelet therapy on early patency of bypass conduits after coronary artery bypass grafting. *American Journal of Cardiology*, v. 112, p. 1576, 2013. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.07.017.
- SHROYER, A.L. *et al.* On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *New England Journal of Medicine*, v. 361, p. 1827, 2009. doi: 10.1056/NEJMoa0902905.
- SMITH, P.K. *et al.* Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *New England Journal of Medicine*, v. 371, p. 2178, 2014. doi: 10.1056/NEJMoa1410490.
- STEFANINI, G.G. *et al.* State of the art: coronary artery stents - past, present and future. *EuroIntervention*, v. 13, p. 706, 2017. doi: 10.4244/EIJ-D-17-00557.

STONE, N.J. *et al.* 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, v. 129, 2013. doi: 10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a.

VARNAUSKAS, E. *et al.* Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *New England Journal of Medicine*, v. 319, p. 332, 1988. doi: 10.1056/NEJM198808113190603.

VETERANS ADMINISTRATION CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY COOPERATIVE STUDY GROUP. Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *New England Journal of Medicine*, v. 311, p. 1333, 1984. doi: 10.1056/NEJM198411223112102.

YUSUF, S. *et al.* Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet*, v. 344, p. 563, 1994. doi: 10.1016/s0140-6736(94)91963-1.

WAHRBORG, P. *et al.* Neuropsychological outcome after percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting: results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) trial. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 44, p. 251, 2004.

WILLIAMS, J.B. *et al.* Relationship between postoperative clopidogrel use and subsequent angiographic and clinical outcomes following coronary artery bypass grafting. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, v. 36, p. 384, 2013. doi: 10.1007/s11239-013-0904-1.

Capítulo 12

A RELAÇÃO ENTRE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA E LESÃO RENAL AGUDA

JÚLIA MARIA DE OLIVEIRA SANTOS¹
LARISSA DANTAS SOUZA¹
MARIA FERNANDA DOS SANTOS GONÇALVES¹
LARISSA RIBEIRO DAS VIRGENS¹
HANNA VITÓRIA DA CRUZ CORREIA¹
RAFAEL VASCONCELOS DE ANDRADE¹
IGOR TADEU SANTANA LIMA DE MENEZES¹
MARIA EDUARDA DE ALCÂNTARA OLIVEIRA¹
DIEGO HENRIQUE DA SILVA TAVARES²

1. Discente - Medicina na Universidade Tiradentes Campus Farolândia.

2. Discente - Medicina na Universidade Tiradentes Campus Estância.

Palavras-chave

Injúria Renal Aguda; Insuficiência Cardíaca; Síndrome Cardiorrenal.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é definida como uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade do coração bombear o sangue de maneira a atender de forma plena as demandas metabólicas dos tecidos ou somente atingir tal rendimento em elevadas pressões (McDONAGH *et al.*, 2021).

Tal insuficiência das câmaras cardíacas pode ser causada por mudanças estruturais ou funcionais desse órgão e pode apresentar sinais e sintomas clínicos como turgência de jugular, refluxo hepatojugular, dispneia e tosse (MARCONDES-BRAGA *et al.*, 2021). A identificação da causa-base para o desencadeamento dessa síndrome é importante para minimizar a progressão dos seus danos (McDONAGH *et al.*, 2021).

Quando a insuficiência cardíaca se torna descompensada, isso significa que os sintomas se intensificaram de maneira aguda, muitas vezes exigindo intervenção médica imediata. A descompensação pode ser desencadeada por fatores como infecções respiratórias, excesso de consumo de sal e líquidos, não aderência ao tratamento médico prescrito, ou mesmo por outras condições médicas agudas (McDONAGH *et al.*, 2021).

O rim é um órgão que desempenha importante papel no controle da homeostase corporal e da pressão arterial, tendo correlação direta com o sistema cardiovascular. Assim, a relação entre lesão renal aguda (LRA) e insuficiência cardíaca (IC) é complexa e bidirecional, frequentemente manifestando-se como uma condição interdependente com consequências significativas para o paciente (BARROS *et al.*, 2012).

A insuficiência cardíaca pode predispor à LRA de várias maneiras, de forma que, quando

o coração não consegue bombear sangue de maneira eficaz, o fluxo sanguíneo para os rins pode diminuir, resultando em uma redução da filtração renal e acumulação de toxinas e resíduos no sangue. Além disso, a congestão venosa devida à IC pode levar à pressão aumentada nos capilares renais, prejudicando ainda mais a função renal (BARROS *et al.*, 2012).

Assim, o presente estudo será dedicado a compreender a relação entre IC descompensada e lesão renal aguda, visto que há interdependência crítica entre essas condições clínicas. Ao abordar esses temas, busca-se explorar os desafios enfrentados por pacientes e profissionais de saúde além de destacar a necessidade contínua de estratégias terapêuticas inovadoras e personalizadas, visando melhorar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos indivíduos afetados por essa interação multifacetada entre o coração e os rins.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura realizada entre maio e junho de 2024, através de consultas nas plataformas das bases de dados e bibliotecas: Scientific Electronic Library Online (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Pubmed.

A coleta de dados foi realizada a partir de uma busca avançada com a utilização dos filtros de busca com o tipo de artigo “Ensaio clínico randomizado e controlado”, nos idiomas português e inglês, num recorte temporal dos últimos 5 anos que pudesse ser lido na íntegra.

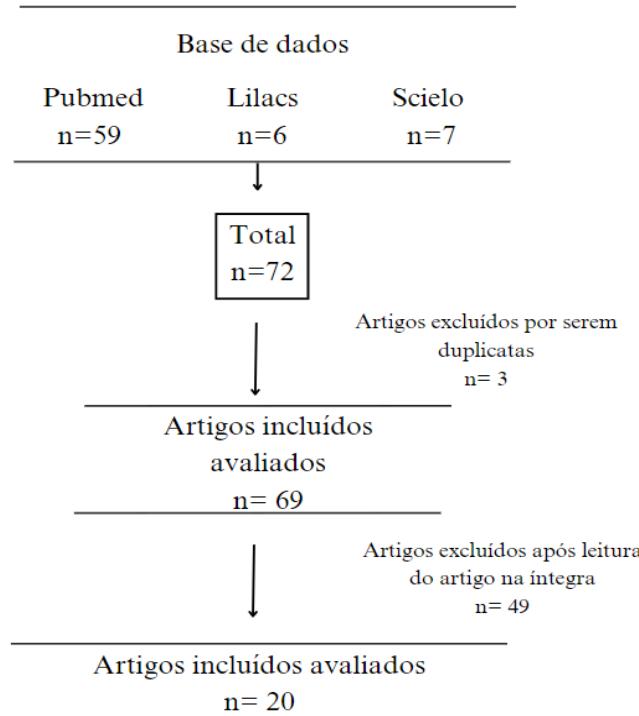
Para buscar os artigos correspondentes à temática proposta, utilizou-se tais estratégias de busca nas plataformas de dados: (Acute Kidney Injury) AND (Heart Failure) e (Injúria Renal Aguda) AND (Insuficiência Cardíaca). Os des-

critores foram escolhidos com base nos Desritores em Ciências da Saúde (DeCS) e *Medical Subject Headings* (MeSH/ PubMed), além do operador booleano AND para combinação, sendo o que mostrou precisão acerca do foco da temática. Adotou-se como critérios de exclusão

artigos duplicados e que não correspondessem à proposta do estudo.

Dessa forma, foram selecionados 20 artigos para compor essa revisão de literatura, conforme demonstrado no fluxograma a seguir, na **Figura 12.1**.

Figura 12.1 Fluxograma e critérios de escolha de artigos para composição da revisão de literatura



RESULTADOS E DISCUSSÃO

No **Quadro 12.1** são descritos os manuscritos que compõem essa revisão integrativa de li-

teratura, classificados por título do trabalho, autor e a correlação existente entre IC e LRA. Posteriormente, foi discutida a temática proposta a partir dos artigos selecionados.

Quadro 12.1 Seleção dos artigos analisados que demonstram a relação entre IC descompensada e LRA

Título do trabalho	Autores	Correlação entre IC descompensada e IRA
Síndrome cardiorrenal aguda: qual critério diagnóstico utilizar e sua importância para o prognóstico?	Leite <i>et al.</i> (2020)	Na IC descompensada, os sistemas cardíaco e renal se prejudicam mutuamente, levando à síndrome cardiorrenal.
Apresentação e resultados de pacientes com doença renal crônica com Covid-19	Branco <i>et al.</i> (2021)	Pacientes com Covid-19 e DRC apresentam maior mortalidade quando são propensos a desenvolver IC.
Síndrome cardiorrenal tipo 1 em região de baixo desenvolvimento: comparação entre os critérios AKIN e KDIGO, necessidade de diálise e mortalidade	Nascimento <i>et al.</i> (2021)	Pacientes com IC descompensada apresentam maior chance de desenvolver LRA.

Fatores associados à síndrome cardiorrenal em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada	Zhao <i>et al.</i> (2021)	Idade, sexo, etiologia da IC, fração de ejeção, doenças prévias, uso de medicamentos e tipo de IC são fatores que influenciam no desenvolvimento da SCR.
Diferenças entre pacientes com lesão renal aguda induzida por Covid-19 e doença renal crônica	Aroca-Martínez <i>et al.</i> (2022)	LRA causada pela Covid-19 tem maior chance de ser desenvolvida em cardiopatas (incluindo IC).
Sintetizando marcadores de lesão renal na insuficiência cardíaca aguda descompensada: devemos continuar procurando?	Manguba <i>et al.</i> (2019)	A creatinina, dentre outros biomarcadores utilizados para diagnóstico da LRA frente a ICD, pode denunciar falsos positivos.
Galectina-3, lesão renal aguda e dano miocárdico em pacientes com insuficiência cardíaca aguda	Horiuchi <i>et al.</i> (2023)	A galectina-3 apresenta-se como um biomarcador em potencial para lesão renal na ICA.
Valor prognóstico dos níveis de peptídeo natriurético para resultados renais adversos em pacientes com lesão renal aguda moderada a grave com ou sem insuficiência cardíaca	Chaikjurajai <i>et al.</i> (2023)	O biomarcador NT-proBNP, além de lesão miocárdica, quando elevado na ICd, evidencia maior risco de LRA e de diálise.
O uso de dapagliflozina em insuficiência cardíaca aguda descompensada: resultados de um estudo randomizado	Charaya <i>et al.</i> (2023)	Na ICAd, a dapagliflozina leva ao uso de doses mais baixas de diuréticos de alça durante a internação, sem dano clinicamente significativo da função renal concomitante.
Impacto do tolvaptano combinado com dopamina em baixas doses em pacientes com insuficiência cardíaca e lesão renal aguda	Yang <i>et al.</i> (2024)	Dopamina aliada ao tolvaptan leva à melhora da função cardiorrenal.
Declínios agudos na função renal no contexto de descongestão em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada	McCallum <i>et al.</i> (2020)	Declínios agudos na função renal foram associados à maior mortalidade quando os marcadores de descongestão pioraram.
Fatores de risco para doenças renais em pacientes com diabetes tipo 2 com alto risco cardiovascular: uma análise exploratória (DE-VOTE 12)	Amod <i>et al.</i> (2020)	IC e hipoglicemia grave aumentam a chance de desenvolver injúrias renais.
Efeito da doença renal crônica em eventos cardiovasculares: um aspecto epidemiológico do ensaio SPRINT	Attar & Sayadi (2019)	A presença de DRC aumenta a chance de LRA e reduz o potencial controle da PA do paciente, fator que aumenta a morbimortalidade CV.
Eficácia e segurança da dapagliflozina no diabetes tipo 2 de acordo com a pressão arterial basal: observações do estudo DE-CLARE-TIMI 58	Furtado <i>et al.</i> (2022)	A dapagliflozina melhorou os desfechos renais e reduziu a hospitalização por IC, atuando positivamente sob a mortalidade CV.
Eficácia e segurança da dapagliflozina de acordo com o uso de medicamentos cardiovasculares em pacientes com diabetes tipo 2: uma análise secundária pré-especificada de um ensaio clínico randomizado	Oyama <i>et al.</i> (2022)	A dapagliflozina reduz o risco de desfechos cardiorrenais.
Interação entre insuficiência cardíaca aguda e lesão renal aguda na mortalidade hospitalar de pacientes gravemente enfermos com sepse: um estudo observational retrospectivo	Hu <i>et al.</i> (2023)	LRA e ICA aumentam o risco de morte em pacientes gravemente doentes com sepse.
Novos biomarcadores para predisposição de lesão renal aguda na insuficiência cardíaca aguda	Dankova <i>et al.</i> (2020)	NGAL, TIMP2, IGFBP7 encontraram-se alterados em pacientes com ICA que evoluíram para LRA.
Efeitos do início precoce da empagliflozina na diurese e na função renal em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada (EMPAG-HF)	Schulze <i>et al.</i> (2022)	Na ICA, a empagliflozina aumenta o volume de urina sem prejudicar a função renal.

Empagliflozina reduz marcadores de lesão renal aguda em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada

Thiele *et al.* (2022)

A empagliflozina pode prevenir a LRA na IC descompensada.

Caracterização e implicações do 'dip' inicial estimado da taxa de filtração glomerular após a inibição do cotransportador-2 de sódio-glicose com empagliflozina no estudo EMPA-REG OUTCOME

Kraus *et al.* (2021)

A empagliflozina leva à melhora dos desfechos CV e renais.

A IC é um desafio clínico e um problema epidemiológico em progressão em todo o mundo, com elevada morbimortalidade (GRANDISSE *et al.*, 2023). Além dos efeitos no próprio coração, quando a IC se torna descompensada, os sistemas cardíaco e renal se prejudicam mutuamente levando à síndrome cardiorrenal aguda (SCRA). Hoje, o exame mais utilizado para o diagnóstico é a creatinina sérica (GRANDISSE *et al.*, 2023). De acordo com Nascimento *et al.* (2021), aproximadamente um terço dos pacientes com descompensação de IC podem apresentar um comprometimento agudo da função renal, sendo esta caracterizada a SCR tipo 1. Há necessidade de diálise em 6% dos pacientes deste estudo.

Dentro do contexto da etiologia, os principais fatores associados à SCR foram: maior média de idade, mulheres, IC de etiologia isquêmica, menor fração de ejeção, portadores de diabetes mellitus, doença arterial coronariana, uso de estimuladores cardíacos artificiais, hipotireoidismo e doença de Chagas, bem como o perfil hemodinâmico de descompensação da IC nos tipos C e L. Destacam-se, ainda, inapetência, sonolência, estertores na auscultação respiratória, alteração na perfusão tissular, redução do débito urinário, com aumento dos níveis séricos de potássio, ureia e creatinina na avaliação clínica inicial (ZHAO *et al.*, 2021).

Ainda se tratando da etiologia na relação entre a IC e a LRA, fatores socioeconômicos e ambientais, com destaque para a escassez de

alimentos, influenciam a evolução da injúria renal aguda das cardiopatias e da síndrome cardiorrenal. Tais questões mostram que o envolvimento de políticas públicas que integrem diferentes setores, como saúde, educação, meio ambiente e alimentação, é fundamental para a compreensão e solução de diferentes problemas. Além disso, apesar da LRA ser igualmente prevalente na IC por disfunção sistólica ou diastólica, a injúria renal é geralmente mais grave em pacientes com FEVE reduzida quando comparada aos pacientes com FEVE normal, estando presente em mais de 70% dos casos admitidos em choque cardiológico (NASCIMENTO *et al.*, 2021).

Além disso, em contraposição ao que foi apresentado, notou-se que não houve uma associação entre desenvolvimento de SCRA e antecedentes de IC, DM ou pressão sistólica elevada na admissão, mas à existência de doença renal prévia. Já no desenvolvimento da LRA, os fatores DM e HAS apresentaram maior associação ao desenvolvimento de LRA (NASCIMENTO *et al.*, 2021). Dessa forma, apesar de a piora da função renal estar presente em 30 a 50% dos pacientes com IC, a indefinição quanto aos critérios diagnósticos impacta em diferentes resultados prognósticos (GRANDISSE *et al.*, 2023).

A presença da doença renal crônica (DRC) e/ou doenças cardiovasculares (insuficiência cardíaca crônica de qualquer causa, doença cerebrovascular, doença cardíaca isquêmica e/ou periférica) está relacionada a um maior risco de desenvolvimento da forma grave do SARS-

CoV-2, vírus causador da Covid-19 (BRANCO *et al.*, 2021). Completando o que foi apresentado, diversos mecanismos têm sido implicados em danos renais induzidos por Covid-19. Alguns se devem ao efeito deletério direto do vírus sobre podócitos, células tubulares e endoteliais, enquanto outros estão envolvidos em danos renais indiretos induzidos por perfusão reduzida (choque), hipóxia (insuficiência respiratória), microangiopatia (coagulação intravascular disseminada: CIVD), pigmentúria (rabdomiólise), danos renais imunológicos (tempestade de citocinas) e toxicidade por medicamentos (AINEs). A lesão renal aguda associada à Covid-19 (LRA-Covid) tem sido relatada como ocorrendo principalmente em pacientes críticos, nos quais é um fator adicional de mau prognóstico, aumentando a mortalidade em até 92%. Entre os fatores de risco que favorecem seu aparecimento estão a presença de doenças oncológicas, sepse, insuficiência cardíaca e CIVD (AROCA-MARTÍNEZ *et al.*, 2022).

Quanto ao diagnóstico, apesar da creatinina ser o critério diagnóstico mais utilizado, seu uso e o de outros biomarcadores utilizados no diagnóstico de LRA frente a IC pode denunciar falsos positivos, muito devido à modificação da terapia descongestiva em resposta ao agravamento da função renal. Atualmente, não há evidências conclusivas que recomendem o uso rotineiro de biomarcadores de lesão renal na insuficiência cardíaca aguda descompensada (MANGUBA *et al.*, 2019). No entanto, estudo apresentado por Horiuchi *et al.* (2023) mostrou que a galectina-3, um biomarcador de inflamação e fibrose, pode estar associada a danos e disfunções renais e miocárdicas em pacientes com insuficiência cardíaca aguda (ICA). A elevação deste marcador esteve relacionada com lesão renal aguda e lesão miocárdica. No caso da lesão miocárdica, ela mostrou um aumento >

20% dos valores máximos de troponina I cardíaca de alta sensibilidade, que nada mais é do que um marcador de lesão cardíaca, uma vez que faz parte do aparato contrátil das células musculares e sua presença no sangue indica uma lesão desse tecido (SILVERTHORN, 2017).

Além disso, o uso de outros biomarcadores, como os neuro-hormônios produzidos por cardiomiócitos (células musculares cardíacas), os quais cerca de 65% são depurados pelos rins por meio da filtração glomerular, permite uma associação mais fiel entre a disfunção cardíaca e a renal. Esses neuro-hormônios são os peptídeos natriuréticos, incluindo o BNP (peptídeo natriurético tipo B) e o NT-proBNP (peptídeo natriurético pró-tipo B N-terminal), os quais respondem a um aumento no estresse da parede ventricular e têm sido usados como biomarcadores padrão para detectar disfunção cardíaca subclínica na população em geral, prever o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC) incidente, diagnosticar e estratificar o risco de pacientes com IC, bem como um marcador substituto do status do volume. O teste do peptídeo natriurético tem sido amplamente utilizado para diagnosticar IC e orientar o tratamento (CHAIKIJURAJAI *et al.*, 2023).

Outros biomarcadores que se relacionam com a lesão renal aguda e com a insuficiência cardíaca aguda são NGAL, TIMP2 e IGFBP7. Esses biomarcadores foram solicitados em pacientes internados por insuficiência cardíaca aguda para pesquisa de lesão renal aguda. Constatou-se que eles apresentam níveis significativamente mais altos em pacientes com lesão renal aguda em comparação com pacientes sem lesão renal aguda, NGAL (152 vs 19,5 ng/ml), TIMP2 (194,1 vs 42,5 ng/mL) e IGFBP7 (379 vs 92,4 pg/mL), sendo eficiente para prever a lesão renal aguda em pacientes com insuficiência cardíaca aguda (DANKOVA *et al.*, 2020).

Em relação ao uso de medicamentos para a insuficiência cardíaca aguda descompensada, estes precisam ter custo-benefício bom quando se fala em controle da insuficiência cardíaca e função renal do paciente. Utilizou-se o medicamento dapagliflozina em pacientes com IC aguda descompensada e foram determinados os benefícios para a condição cardiovascular em detrimento dos custos renais. A dapagliflozina age diretamente nos rins inibindo uma proteína que é responsável pela reabsorção de glicose para o sangue (SGLT2-cotransportador de sódio e glicose tipo 2). Quando o SGLT2 é inibido, a glicose em excesso não retorna para a circulação sanguínea e é removida do corpo pela urina. A adição do medicamento ajudou na perda de peso, diminuição do uso de diuréticos de alça e não afetou a funcionalidade dos rins (CHARAYA *et al.*, 2023).

Ainda em relação à dapagliflozina, mas agora relacionando pacientes internados com insuficiência cardíaca e desfechos renais portadores de diabetes mellitus tipo 2. Em pacientes com diabetes tipo 2 e risco elevado de doença cardiovascular aterosclerótica, a dapagliflozina demonstrou uma redução nas hospitalizações por insuficiência cardíaca e nos desfechos renais, independentemente da pressão arterial sistólica inicial. Não foram observadas diferenças significativas nos eventos adversos em diferentes níveis de pressão arterial. Esses achados sugerem que a dapagliflozina oferece benefícios cardiorrenais importantes para esses pacientes, independentemente de sua pressão arterial de base (FURTADO *et al.*, 2022).

Além disso, a interação medicamentosa é uma preocupação em toda internação, sendo ainda mais acentuada em pacientes portadores de insuficiência cardíaca aguda descompensada, pois o número de medicamentos usados é elevado. Mas o uso de dapagliflozina juntamente

com os medicamentos utilizados por estes pacientes (BRA/IECA, B-bloqueadores, diuréticos e ARM), não teve interação medicamentosa, então a dapagliflozina reduziu consistentemente o risco de desfechos cardiovasculares e renais, independentemente do uso prévio de vários medicamentos sem qualquer interação de tratamento para eventos de segurança chave (OYAMA *et al.*, 2022).

Outros medicamentos que também podem ser usados em pacientes com insuficiência cardíaca e com lesão renal é o tolvaptan com dopamina. Os índices séricos relacionados à função cardíaca (peptídeo natriurético procerebral N-terminal e troponina I cardíaca) em pacientes que usaram a combinação foram diminuídos e, além disso, os marcadores sorológicos da função renal (cistatina C sérica, creatinina sérica e lipocalina associada à gelatinase neutrofílica) também foram menores. A utilização do tolvaptan com dopamina em doses baixas é eficaz em pacientes com insuficiência cardíaca e lesão renal (YANG *et al.*, 2024).

É muito comum que pacientes admitidos com insuficiência cardíaca aguda descompensada tenham declínios em sua função renal no ambiente hospitalar, sendo visualizada em cerca de 30% dos casos, podendo estar associados a resultados adversos. A relação entre quedas agudas na taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) e os resultados foi influenciada por mudanças nos marcadores de sobrecarga de volume (peptídeo natriurético tipo B, pró-hormônio N-terminal do peptídeo natriurético tipo B, peso) e marcadores de hemoconcentração (hematócrito, albumina, proteína total). Para aqueles com menor melhora nesses marcadores, as quedas agudas na TFGe estavam associadas a um maior risco de morte e eventos cardiovasculares. Em contraste, para aqueles com maior melhora na sobrecarga de volume e hemoconcentração, não houve associação entre a queda

da TFGe e o risco de desfechos adversos. Ou seja, quanto menos congestionamento, menor o risco de desfechos adversos (MCCALLUM *et al.*, 2020).

A presença de fatores de risco para a insuficiência cardíaca e para desfechos renais é um tópico importante, pois aumentam a predisposição para a instalação das doenças citadas. É importante salientar a existência de fatores de risco modificáveis e não modificáveis. Em pacientes em tratamento com insulina no DM2 e que não são portadores dessa doença os fatores de risco tradicionais e não modificáveis relacionados a distúrbios renais com alto risco cardiovascular se aplicam da mesma maneira, não tendo a diabetes o poder de modificar a incidência dos fatores de risco (AMOD *et al.*, 2020).

Além dos fatores de risco já existentes para a doença cardiovascular, foi identificado que a doença renal crônica pode ser um fator de risco independente para a doença cardiovascular, não necessitando de outros fatores de risco concomitantes. Porém, mesmo sendo um fator de risco independente, não pode ser comparado com fatores de risco “tradicionais” como a HAS, por exemplo. Em contrapartida, em pacientes com doença renal crônica, diminuir drasticamente a pressão arterial em favor de diminuir o risco cardiovascular eleva consideravelmente as chances de desenvolver uma lesão renal aguda (ATTAR & SAYADI, 2019).

A insuficiência cardíaca aguda descompensada e a lesão renal aguda, além de terem seus fatores de risco, podem ser considerados fatores de risco para outros tipos de doença, como na sepse. A sepse é uma resposta inflamatória grave e potencialmente fatal do corpo a uma infecção. Ocorre quando substâncias químicas liberadas na corrente sanguínea para combater a infecção desencadeiam uma inflamação generalizada, que pode levar a danos nos tecidos e órgãos. A lesão renal aguda e a insuficiência cardíaca aguda descompensada sozinhas não

aumentam o risco de morte em pacientes com sepse, mas as duas doenças juntas aumentam muito a mortalidade em pacientes com sepse (HU *et al.*, 2023).

Outro tipo de medicamento utilizado para controle da insuficiência cardíaca aguda descompensada é a empagliflozina, antidiabético indicado para o tratamento da diabetes mellitus tipo 2 e prevenção de doenças cardiovasculares associadas à diabetes, pois reduz a reabsorção da glicose dos rins para a corrente sanguínea, aumentando sua eliminação através da urina, o que ajuda a controlar os níveis de açúcar no sangue, pois, ao aumentar a eliminação de urina, o controle da insuficiência cardíaca é intensificado. A adição do medicamento ajudou na eliminação de urina sem causar prejuízo à função renal do paciente (SCHULZE *et al.*, 2022), além disso, também ajudou significativamente na redução dos marcadores de lesão tubular em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada, fazendo com que seja evitada a lesão renal aguda (THIELE *et al.*, 2022), causando, assim, a melhora dos desfechos cardiovasculares e renais nos pacientes (KRAUS *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

Depreende-se do exposto que a IC é um crescente problema de saúde pública, caracterizado por altas taxas de morbidade e mortalidade. A descompensação da IC pode levar à SCRA, onde os sistemas cardíaco e renal se prejudicam mutuamente. Os principais fatores associados à SCRA incluem idade avançada, gênero feminino, IC isquêmica, diabetes, doença arterial coronariana. Além disso, questões socioeconômicas e ambientais, como a escassez de alimentos, influenciam a evolução da LRA associada à IC. A pandemia de Covid-19 exacerbou esses

problemas, aumentando o risco de complicações graves em pacientes com doenças renais e cardiovasculares, sendo particularmente grave em pacientes críticos, elevando significativamente a mortalidade.

Para critérios diagnósticos, o uso de biomarcadores de IC e LRA, como galectina-3 e peptídeos natriuréticos, tem mostrado potencial, contudo, ainda não há consenso sobre sua aplicação rotineira. Medicamentos como dapagliflozina e empagliflozina demonstraram eficácia

na melhora dos desfechos cardiovasculares e renais em pacientes com IC descompensada, sem afetar negativamente a função renal. Portanto, a gestão da IC e das complicações renais associadas requerem uma abordagem multifacetada, incluindo diagnóstico precoce, uso adequado de biomarcadores e tratamentos medicamentosos eficazes. Também é importante a integração de políticas públicas para abordar os fatores socioeconômicos e ambientais que influenciam a evolução dessas condições.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMOD, A. *et al.* Risk factors for kidney disorders in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: an exploratory analysis (DEVOTE 12). *Diabetes and Vascular Disease Research*, v. 17, 2020. doi: 10.1177/1479164120970933.
- AROCA-MARTÍNEZ, G. *et al.* Differences between Covid-19-induced acute kidney injury and chronic kidney disease patients. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 144, p. 155, 2022. doi: 10.1590/2175-8239-jbn-2021-016.
- ATTAR, A. & SAYADI, M. Effect of chronic kidney disease on cardiovascular events: an epidemiological aspect from SPRINT trial. *Iranian Journal of Kidney Diseases*, v. 13, p. 328, 2019.
- BARROS, L.C.N. *et al.* Insuficiência renal aguda em pacientes internados por insuficiência cardíaca descompensada - Reincade. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 34, p. 122, 2012. doi: 10.1590/S0101-28002012000200004.
- BRANCO, C.G. *et al.* Presentation and outcomes of chronic kidney disease patients with COVID-19. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 44, 2021. doi: 10.1590/2175-8239-jbn-2021-0071.
- CHAIKIJURAJAI, T. *et al.* Prognostic value of natriuretic peptide levels for adverse renal outcomes in patients With moderate to severe acute kidney injury with or without heart failure. *Journal of the American Heart Association*, v. 12, 2023. doi: 10.1161/jaha.123.031453.
- CHARAYA, K.V. *et al.* The use of dapagliflozin in acute decompensated heart failure: results of the randomized study. *Kardiologiiia*, v. 63, p. 11, 2023. doi: 10.18087/cardio.2023.8.n2221.
- DANKOVA, M. *et al.* Novel biomarkers for prediction of acute kidney injury in acute heart failure. *Bratislava Medical Journal*, v. 121, p. 321, 2020. doi: 10.4149/bll_2020_050.
- FURTADO, R.H.M. *et al.* Efficacy and safety of dapagliflozin in type 2 diabetes according to baseline blood pressure: observations from DECLARE-TIMI 58 trial. *Circulation*, v. 145, 2022. doi: 10.1161/circulationaha.121.058103.
- GRANDISSE, L.S. *et al.* Manejo do paciente com IC e lesão renal. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, p. 19623, 2023. doi: 10.34119/bjhrv6n5-015.
- HORIUCHI, Y. *et al.* Galectin-3, acute kidney injury and myocardial damage in patients with acute heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, v. 29, p.269, 2023. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.09.017.
- HU, T. *et al.* Interaction of acute heart failure and acute kidney injury on in-hospital mortality of critically ill patients with sepsis: a retrospective observational study. *PlosONE*, v. 18, e0282842, 2023. doi: 10.1371/journal.pone.0282842.
- KRAUS, B.J. *et al.* Characterization and implications of the initial estimated glomerular filtration rate ‘dip’ upon sodium-glucose co-transporter-2 inhibition with empagliflozin in the EMPA-REG OUTCOME trial. *Kidney International*, v. 99, p. 750, 2021. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.031.
- LEITE, A.M. *et al.* Síndrome cardiorrenal aguda: qual critério diagnóstico utilizar e sua importância para o prognóstico? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, p. 127, 2020. doi: 10.36660/abc.20190207.
- MANGUBA, A.S. *et al.* Synthesizing markers of kidney injury in acute decompensated heart failure: should we even keep looking? *Current Heart Failure Reports*, v. 16, p. 257, 2019. doi: 10.1007/s11897-019-00448-9.
- MARCONDES-BRAGA, F.G. *et al.* Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca 2021. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, p. 1174, 2021. doi: 10.36660/abc.20210367.
- McCALLUM, W. *et al.* Acute kidney function declines in the context of decongestion in acute decompensated heart failure. *JACC: Heart Failure*, v. 8, p. 537, 2020. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.009.
- McDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, v. 42, p. 3599, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- NASCIMENTO, G.V.R. *et al.* Síndrome cardiorrenal tipo 1 em região de baixo desenvolvimento: comparação entre os critérios AKIN e KDIGO, necessidade de diálise e mortalidade. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 117, p. 385, 2021. doi: 10.36660/abc.20200097.
- OYAMA, K. *et al.* Efficacy and safety of dapagliflozin according to background use of cardiovascular medications in patients with type 2 diabetes. *JAMA Cardiology*, v. 7, p. 914, 2022. doi: 10.1001/jamacardio.2022.2006.
- SCHULZE, P.C. *et al.* Effects of early empagliflozin initiation on diuresis and kidney function in patients with acute decompensated heart failure (EMPAG-HF). *Circulation*, v. 146, p. 289, 2022. doi: 10.1161/circulationaha.122.059038.
- SILVERTHORN, D. *Fisiologia humana: uma abordagem integrada*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
- THIELE, K. *et al.* Empagliflozin reduces markers of acute kidney injury in patients with acute decompensated heart failure. *ESC Heart Failure*, v. 9, p. 2233, 2022. doi: 10.1002/ehf2.13955.
- YANG, L. *et al.* Impact of tolvaptan combined with low-dose dopamine in heart failure patients with acute kidney injury. *International Heart Journal*, v. 65, p. 427, 2024. doi: 10.1536/ihj.23-442.
- ZHAO, L.M. *et al.* Fatores associados à síndrome cardiorrenal em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada. *Acta Paulista de Enfermagem*, v. 34, 2021. doi: 10.37689/acta-ape/2021ao03193.

Capítulo 13

FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

DAVI REZENDE RIBEIRO¹
REGINALDO LUCAS ARAÚJO QUINTÃO¹
RUAN SANTOS DE OLIVEIRA¹

1. Discente – Medicina na Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

Palavras-chave
Fisiopatologia; Insuficiência Cardíaca; Terapêutica.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição crônica onde o músculo cardíaco não consegue bombear sangue suficiente para suprir as necessidades de sangue e oxigênio do corpo. É uma das principais causas de mortalidade e morbidade em todo o mundo, estando associada a um alto uso de recursos e custos com saúde. No Brasil, há mais de 2 milhões de pacientes diagnosticados com insuficiência cardíaca. Entre os anos de 2008 e 2017, a IC foi a principal causa de internações por doenças cardiovasculares, representando 2,25% do total de internações. Além disso, é a segunda maior causa de internação entre os idosos no Brasil. No período de 2015 a 2020, foram registradas aproximadamente 1,2 milhões de internações por insuficiência cardíaca, resultando em mais de 134 mil óbitos. Dos diagnósticos realizados, 46% correspondem a pessoas com idade entre 40 e 69 anos, enquanto 48% são de pessoas com 70 anos ou mais. Quanto aos óbitos, 61% ocorrem em pessoas com 70 anos ou mais e 35% ocorrem em pessoas com idades entre 40 e 69 anos (CESTARI *et al.*, 2022; FERNANDES *et al.*, 2020).

Esses dados destacam a importância de diagnóstico precoce e tratamento adequado para a insuficiência cardíaca, especialmente entre os idosos. Como o coração está com insuficiência, o corpo tenta compensar isso contraindo os vasos sanguíneos para manter a pressão arterial elevada e compensar a perda de força do coração. O rim deixa de eliminar sal e água pela urina, resultando em retenção desses elementos para manter um volume sanguíneo alto e, assim, manter a pressão arterial elevada. No entanto, ao longo do tempo, esse aumento na pré-carga sobrecarrega o coração, piorando a insuficiência cardíaca. Essas medidas são temporárias e mascaram o problema da insuficiência cardíaca.

Elas não resolvem a doença, que continua a progredir até que o processo compensatório não funcione mais. Nesse ponto, o corpo e o coração não conseguem mais acompanhar e o paciente começa a apresentar diversos sintomas, tais como dispneia (falta de ar), ortopneia (dificuldade de respirar deitado), dispneia paroxística noturna (episódios de falta de ar durante a noite), tosse persistente, edema (inchaço), cansaço, fadiga, falta de apetite, náusea, confusão, tontura, pensamento prejudicado, aumento da frequência cardíaca e ganho ou perda de peso repentina (BOZKURT *et al.*, 2021).

É importante buscar orientação médica para um diagnóstico preciso e um plano de tratamento adequado. Cada caso pode variar, e um profissional de saúde poderá fornecer as melhores recomendações para lidar com a insuficiência cardíaca. Os pacientes com IC podem ser classificados de maneiras diferentes a depender da instituição utilizada. De acordo com a American Heart Association (AHA) e a American College of Cardiology (ACC), usaremos a FEVE para realizar a classificação de pacientes com IC:

- IC com FE reduzida: $\text{FEVE} \leq 40\%$;
- IC com FE melhorada: $\text{FEVE} \leq 40\%$ prévia e medição de acompanhamento de FEVE $> 40\%$;
- IC com FE levemente reduzida: FEVE 41-49% e evidência de aumento espontâneo ou provocável das pressões de enchimento do VE por BNP elevado, medição hemodinâmica não invasiva e invasiva;
- IC com FE preservada: $\text{FEVE} \geq 50\%$ e evidência de aumento espontâneo ou provocável das pressões de enchimento do VE por BNP elevado, medição hemodinâmica não invasiva e invasiva.

Há também a classificação funcional e estágios da IC pela NYHA que é descrita a seguir:

- Classe I: sem limitação de atividade física. A atividade física comum não causa fadiga excessiva, palpitações (sensação de batimentos cardíacos) ou dispneia (falta de ar).

- Classe II (leve): ligeira limitação da atividade física. Confortável em repouso, mas a atividade física normal resulta em fadiga, palpitações ou dispneia.

- Classe III (moderada): limitação acentuada da atividade física. Confortável em repouso, mas menos atividade normal causa fadiga, palpitação ou dispneia.

- Classe IV (grave): incapaz de realizar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca em repouso. Se for realizada qualquer atividade física, o desconforto aumenta.

Estágio A: presença de fatores de risco para insuficiência cardíaca, mas sem doença cardíaca e sem sintomas.

Estágio B: doença cardíaca presente, mas não há sintomas (mudanças estruturais no coração antes que os sintomas ocorram).

Estágio C: doença cardíaca estrutural presente e com sintomas.

Estágio D: presença de doença cardíaca avançada com sintomas de IC contínua que requerem terapia médica agressiva.

O objetivo deste estudo foi apresentar uma síntese do conhecimento já adquirido pela comunidade científica sobre IC por meio de uma revisão narrativa de literatura. Os objetivos específicos são: melhorar a qualidade da assistência dos pacientes com IC; aprimorar o conhecimento dos profissionais de saúde sobre a síndrome; apresentar métodos terapêuticos possivelmente inovadores, além dos clássicos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de setembro a novembro de 2023,

por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e Medline/BVS. Foram utilizados os descriptores: Fisiopatologia; Insuficiência Cardíaca; Terapêutica. Desta busca, foram encontrados 641 artigos utilizando a expressão (Heart Failure OR Insuficiência Cardíaca) AND (Therapy OR Terapêutica) AND (Pathophysiology OR Fisiopatologia), posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período de 2017 a 2023 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, 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 (seis disponíveis na PUBMED e três na BVS) que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Fisiopatologia e Terapêutica com base na âncora teórica em três documentos científicos (American Heart Association, Tratado de Fisiologia Médica e Ministério da Saúde) e nos artigos selecionados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A IC é uma síndrome clínica complexa que está associada à alta morbimortalidade. Compreendê-la é algo de extrema importância para o diagnóstico precoce e o tratamento capaz de reduzir os impactos negativos na qualidade de vida do paciente. Deve-se salientar que é necessária a existência de um insulto ao coração, seja ele crônico, por exemplo hipertensão arterial sistêmica, ou agudo, infarto agudo do miocár-

dio. As etiologias mais relacionadas com o desenvolvimento da IC são: isquêmica, hipertensiva e valvar.

Decorrente desse insulto cardíaco, temos o desenvolvimento da fisiopatologia da doença. Esta se baseia em um tripé principal que envolve ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do sistema nervoso simpático e liberação de peptídeos natriuréticos. Comorbidades associadas também influenciam grandemente nesta patologia como o diabetes, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

Primeiramente, deve-se entender a importância fisiológica de cada um destes acima. O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um importante mecanismo corporal para o controle da pressão arterial, volemia e níveis de sódio e potássio. Ele se dá por meio da liberação de vários mensageiros proteicos que se envolvem em uma cascata metabólica. A renina é liberada pelas células renais justaglomerulares quando há um menor fluxo sanguíneo renal ou hiponatremia. Após sua liberação, ela se encontra com o angiotensinogênio na corrente sanguínea e leva a uma reação química de hidrolise com liberação de angiotensina I. Prosseguindo, esse peptídeo continua na circulação até que, no pulmão principalmente, é transformado em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina. Esse último peptídeo da cascata é muito ativo e tem muitos efeitos (controle da resistência vascular periférica com mudança no tônus arteriolar; indução da liberação de aldosterona pela suprarrenal; remodelamento ventricular). Por último, a aldosterona ajudará no controle da PA por meio da retenção de sódio e contribui para hipocalemia e hipomagnesemia, que, por sua vez, podem induzir instabilidade elétrica e morte de miócitos cardíacos quando em níveis patológicos (GUYTON & HALL, 2011).

Fisiopatologicamente, o SRAA tem grandes repercussões na IC. Ele está envolvido principalmente com o remodelamento cardíaco que nesse caso é muito prejudicial, pois leva a uma hipertrofia concêntrica com redução da capacidade volumétrica ventricular. Além disso, como relatado, esse sistema está relacionado com apoptose miocitária e fibrose miocárdica por meio de vias de ativação de TGF- β , sendo prejudicial quando muito ativado. Tem-se, principalmente, devido a esse sistema, o quadro de hipervolemia da IC (SCOLARI *et al.*, 2018).

Por outro lado, o sistema nervoso simpático (SNS) também tem suas contribuições. Ele, como já descrito diversas vezes na literatura, está relacionado com reações de “luta e fuga”, ou seja, leva a taquicardia, taquipneia, vasoconstrição, midríase, redução de secreções corporais, entre outras alterações. Destas modificações, a mais importante nesse momento é a vasoconstrição por meio do receptor alfa-1 adrenérgico. Essa ativação do SNS decorre principalmente do insulto ao coração e da recepção dos estímulos decorrentes desse evento por centros vasomotores bulbares. Decorrente disso, a vasoconstrição irá diminuir o calibre do vaso com hipertensão associada. Alterações renais também auxiliam na retenção de volume. O simpático leva a constrição das arteríolas aferentes, estimulação da reabsorção tubular de sal e água e estimulação da liberação de ADH, hormônio hipofisário antidiurético. Sendo assim, os efeitos do simpático são potencialmente hipertensos e hipervolêmicos (SCOLARI *et al.*, 2018).

Também são importantes os peptídeos natriuréticos (PN), bradicinina e adrenomédulina que contrabalanceiam os efeitos deletérios dos outros dois sistemas na síndrome. Eles atuam na vasodilatação, no aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) e no controle do remodelamento cardíaco. Eles são liberados quando há a

distensão das câmaras cardíacas e parede atrial, o que geralmente ocorre na evolução da IC. Se encontram de 5 a 10 vezes mais elevados. As comorbidades descritas anteriormente também podem contribuir para a evolução da síndrome, uma vez que estão associadas com problemas metabólicos, piora da circulação e aumento da resistência vascular periférica (GUYTON & HALL, 2011).

Com essa abordagem inicial, pode-se traçar uma sucessão de eventos fisiopatológicos envolvidos na IC que podem ser alvos farmacológicos. Nesse momento, porém, será mantido o foco nos eventos fisiopatológicos. Caso o desencadeador seja isquêmico, pode-se notar redução brusca do débito cardíaco (DC) que passa a ser 2/5 do normal. Com a redução do DC, tem-se a estimulação central do simpático que irá atuar no coração e nos vasos visando o retorno à homeostase. Entretanto, os efeitos renais e a extensão da lesão já descritos podem impedir que seja possível esse retorno visado. O DC, muitas vezes, não aumenta o necessário para fazer com que os rins excretem quantidades normais de líquido. Sendo assim, há um sistema de retroalimentação com baixo débito, ativação excessiva do SRAA e simpático levando aos sintomas (SCOLARI *et al.*, 2018).

Estes sintomas são diversos e podem incluir: tosse noturna, dispneia paroxística noturna, dispneia, ortopneia, edema de MMII e taquicardia. Estes podem ser explicados observando as explicações acima. O edema decorre de retenção de líquidos pelo mecanismo SRAA. Já os sintomas respiratórios ocorrem por aumento da pressão hidrostática e congestão no leito pulmonar devido ao acúmulo de líquido na circulação coração-pulmão. A taquicardia está relacionada pelo controle nodal cardíaco do sistema nervoso simpático. Desta forma, é importante intervir de

diferentes maneiras nesses mecanismos deletérios, visando melhorar o processo saúde-doença do paciente (ROHDE *et al.*, 2018).

Do ponto de vista cardíaco, é importante conhecer a fisiopatologia, pois há alvos terapêuticos já utilizados para tratamento. Sabe-se que o coração é formado por células de músculo estriado cardíaco e que estas são sensíveis à isquemia, sendo importante a perfusão coronariana. Quando esta diminui drasticamente, o que pode ocorrer novamente no decorrer da doença, leva à morte de miócitos cardíacos e, consequentemente, a uma hipocontratilidade difusa com redução da fração de ejeção (FEVE) e do débito, piorando mais ainda os mecanismos reguladores. Dessa forma, há um mecanismo de aumentar o inotropismo por meio de ação nas bombas de sódio e potássio, com acúmulo consequente de cálcio intracelular. Haverá melhor contratilidade e melhor perfusão coronariana, evitando efeito retroalimentativo (GUYTON & HALL, 2011).

Terapêutica

O tratamento da IC deve ser fundamentado em evidências e requer a colaboração de diversos profissionais de saúde, juntamente com a implementação de abordagens medicamentosas e não medicamentosas.

A abordagem não medicamentosa visa o autocuidado do paciente e demanda a assistência de uma equipe multidisciplinar para reduzir a morbimortalidade e melhorar a qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca. O autocuidado envolve uma série de ações e comportamentos que estão associados a uma melhor adesão ao tratamento medicamentoso, prática de atividade física, adoção de uma dieta saudável, controle do peso, monitoramento dos sinais e sintomas de descompensação, e gerenciamento dos fluidos (ROHDE *et al.*, 2018).

- Atividade física: a prática de exercícios aeróbicos em pacientes com insuficiência cardíaca é segura e traz diversos benefícios, como a redução da mortalidade e das hospitalizações. Portanto, é de extrema importância recomendar essa prática para indivíduos em condição de saúde estável. No entanto, é crucial que essa recomendação seja personalizada para cada pessoa, levando em consideração suas particularidades. Além disso, é fundamental que faça parte de um programa de reabilitação cardíaca que inclua avaliação médica, suporte psicossocial e plano de atividade física elaborado por um profissional especializado, como um educador físico. A atividade física deve ser interrompida caso o paciente apresente angina, tontura ou piora no padrão da dispneia. Portanto, é importante orientar o paciente sobre a possibilidade de surgimento desses sintomas e a importância de comunicá-los ao profissional de saúde (BRASIL, 2022).

- Restrição hidrossalina: a restrição da ingestão de líquidos não deve ser recomendada para todos os pacientes com insuficiência cardíaca. Ela só traz benefícios para pacientes com sinais e sintomas de congestão persistente, classe funcional avançada (III ou IV) ou com hiponatremia (ROHDE *et al.*, 2018).

Quanto à ingestão de sódio, é sugerida uma dieta normossódica (7 g de sal por dia). Dietas restritivas (< 5 g de sal por dia) têm demonstrado resultados desfavoráveis, possivelmente devido à redução da pressão oncótica intravascular, enquanto dietas hipersódicas podem levar à retenção de líquidos (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

- Controle do peso corporal: o excesso de peso está associado ao aumento da massa e tensão no ventrículo esquerdo, o que, por sua vez, leva à deterioração dos sinais e sintomas da insuficiência cardíaca. O índice de massa corpo-

ral (IMC) entre 30-35 está associado a uma menor mortalidade e taxas de hospitalização quando comparado ao IMC normal (20-25), fenômeno conhecido como paradoxo da obesidade. No entanto, estudos mostram que há um aumento da mortalidade em pacientes com IMC acima de 35. Portanto, pacientes com insuficiência cardíaca e IMC maior que 35 (obesidade grau II) devem ser orientados a reduzir seu peso, seguindo as recomendações gerais para o controle da obesidade, visando a prevenção de doenças cardiovasculares e a melhora de sintomas como dispneia e intolerância ao exercício físico. Em pacientes com IMC inferior a 35, sugere-se não orientar a redução de peso, exceto se apresentarem outras condições clínicas para as quais a redução de peso seja indicada, como diabetes mellitus (ROHDE *et al.*, 2018).

- Imunização: a vacinação anual contra influenza é recomendada para pacientes com insuficiência cardíaca devido ao impacto positivo sobre a taxa de internações por pneumonia. Não há evidências consistentes que demonstrem os benefícios da vacinação para pneumococos e Covid-19 sobre os indicadores na insuficiência cardíaca, mas ainda é indicado que o paciente se vacine (BRASIL, 2022).

O esquema terapêutico para a insuficiência cardíaca com FEVE > 50% preservada varia de acordo com o quadro clínico. A Associação Americana de Cardiologia (AHA), apresenta possíveis esquemas com relação à clínica. Caso haja obesidade e síndrome metabólica, está indicado o uso de estatinas que tem evidência de redução do risco cardiovascular; espironolactona 25 mg visando redução da pressão de enchimento do VE, a pré-carga e a pós-carga, além de atuar no SRAA; diuréticos de alça ou tiazídicos para congestão; sacubitril/valsartana 24/26 mg para estimular mecanismos antifibráticos e anti-hipertróficos no ventrículo, pois também atua no SRAA (SHAH *et al.*, 2016).

Caso o paciente apresente hipertensão arterial sistêmica, podem ser utilizados os fármacos clássicos que incluem IECA (captopril) ou BRA (losartana). Se diabetes mellitus estiver presente, pode-se optar pelos inibidores de SGLT-2 que tem efeitos benéficos na IC, apesar de aumentar as taxas de infecções do trato urinário (MIZZACI *et al.*, 2017).

Marcapassos e cardioversão devem ser utilizados quando houver alterações cronotrópicas (na frequência cardíaca) ou fibrilação atrial (FA) sendo que, neste último, está indicada anticoagulação após realização dos escores CHA-DSVASC e HASBLED. É necessário ter cautela com a FA, pois pode levar a um possível AVE com piora da qualidade de vida do paciente. Além disso, deve-se observar se o paciente apresenta doença arterial coronariana, o que indica uma possível angioplastia (SHAH *et al.*, 2016).

O tratamento padrão para insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida (IC-FER) é realizado a partir do uso de inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA), betabloqueadores, bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA), antagonistas dos receptores 16 de mineralocorticoides, podendo estar associado a diuréticos. Essa abordagem multifacetada visa melhorar os sintomas, reduzir as hospitalizações e melhorar a sobrevida dos pacientes (BRASIL, 2022).

- Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA): esses medicamentos são considerados a base do tratamento para IC-FER. Eles ajudam a reduzir a sobrecarga no coração, melhorar a função cardíaca e reduzir os sintomas. Exemplos comuns incluem enalapril, lisinopril e losartana (DOCHERTY *et al.*, 2022).

- Betabloqueadores: os betabloqueadores são medicamentos que ajudam a diminuir a frequência cardíaca, reduzir a pressão arterial e melhorar a função cardíaca. Eles são prescritos em combinação com os IECA/BRA. Exemplos comuns incluem carvedilol, metoprolol e bisoprolol (MIZZACI *et al.*, 2017).

- Antagonistas dos receptores de mineralocorticoides (espironolactona ou eplerenona): esses medicamentos ajudam a reduzir a retenção de líquidos e a sobrecarga de sal no corpo, melhorando os sintomas e a sobrevida dos pacientes (DOCHERTY *et al.*, 2022).

- Diuréticos: são frequentemente prescritos para ajudar a reduzir o acúmulo de líquidos no corpo e aliviar os sintomas de retenção de líquidos, como inchaço nas pernas (edema) e falta de ar (dispneia) (MIZZACI *et al.*, 2017).

- Inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT2): esses medicamentos são uma adição mais recente ao tratamento da IC-FER. Eles ajudam a reduzir a reabsorção de glicose nos rins, o que leva a uma redução na retenção de líquidos e melhora a função cardíaca. Exemplos comuns incluem dapagliflozina e empagliflozina (DOCHERTY *et al.*, 2022).

Nova terapêutica

Segundo estudo que discorre sobre um novo tratamento para a insuficiência cardíaca, o medicamento conhecido como AF-130 apresentou resultados animadores quanto ao tratamento da insuficiência cardíaca ao melhorar a capacidade do bombeamento de sangue pelo coração. O estudo, testado em modelos animais de insuficiência cardíaca, demonstrou que o medicamento ocasiona uma mudança nos receptores P2X3 ao antagonizá-los, melhorando o débito cardíaco, diminuindo inflamações sistêmicas e, consequentemente, inibindo a progressão da doença (LATARO *et al.*, 2023).

O medicamento em questão busca apresentar melhora na qualidade de vida dos pacientes, melhorando os sintomas gerais como falta de ar, cansaço e outros decorrentes da insuficiência cardíaca. Desse modo, é essencial que os estudos sobre esse medicamento tenham continuidade de modo que possamos, cada vez mais, melhorar o tratamento dessa doença crônica que apresenta diversos sintomas incapacitantes (LATARO *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma condição crônica e complexa que impõe desafios significativos tanto para pacientes quanto para profissionais de saúde. Com alta prevalência e impacto substancial na mortalidade e morbidade, especialmente entre a população idosa, a IC exige uma abordagem abrangente que integre diagnóstico precoce, manejo adequado e inovações terapêuticas.

Dados epidemiológicos evidenciam a necessidade urgente de intervenções eficazes. O papel central dos mecanismos fisiopatológicos, como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático (SNS), é crucial para entender a progressão da doença e as estratégias terapêuticas. A sobrecarga volumétrica e o remodelamento cardíaco associados a esses sistemas destacam a complexidade da IC e a importância de intervenções que visem tanto o controle dos sintomas quanto a modulação das vias patológicas subjacentes.

A abordagem terapêutica da IC deve ser multifacetada, incorporando tanto medidas não farmacológicas, como a promoção de atividade

física e a gestão dietética, quanto tratamentos farmacológicos estabelecidos. O tratamento tradicional inclui inibidores do SRAA, betabloqueadores, antagonistas dos receptores de mineralocorticoides e diuréticos, com recentes avanços demonstrando o potencial dos inibidores de SGLT2 para melhorar os desfechos em pacientes com fração de ejeção reduzida.

Recentemente, a descoberta de novos agentes terapêuticos, como o AF-130, ilustra a promessa contínua de inovação no tratamento da IC. A pesquisa conduzida pela Dra. Renata M. Lantaro e colaboradores ressalta a importância do desenvolvimento de novos medicamentos que abordem a inflamação e a disfunção cardíaca de maneira eficaz. A modulação dos receptores P2X3 pelo AF-130 e a redução da resposta inflamatória associada abrem novas perspectivas para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e retardar a progressão da doença.

A insuficiência cardíaca, com sua complexidade e impacto debilitante, continua a ser um campo de intenso estudo e evolução. O avanço na compreensão dos mecanismos patológicos e o desenvolvimento de novas terapias são fundamentais para enfrentar este desafio. A integração de abordagens diagnósticas refinadas, tratamentos medicamentosos inovadores e estratégias de autocuidado aprimoradas é essencial para proporcionar uma gestão eficaz e melhorar o prognóstico dos pacientes com IC. A continuidade da pesquisa e a implementação de novas evidências são cruciais para enfrentar a insuficiência cardíaca de maneira mais eficaz e proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes afetados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOZKURT, B. *et al.* Universal definition and classification of heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, v. 27, p. 387, 2021. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
- CESTARI, V.R.F. *et al.* Spatial distribution of mortality for heart failure in Brazil, 1996 - 2017. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, p. 41, 2022. doi: 10.36660/abc.20201325.
- DOCHERTY, K.F. *et al.* The four pillars of HFrEF therapy: is it time to treat heart failure regardless of ejection fraction? *European Heart Journal Supplements*, v. 24, L10, 2022. doi: 10.1093/euroheartj/suac113.
- FERNANDES, A.D.F. *et al.* A 10-year trend analysis of heart failure in the less developed Brazil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, p. 222, 2020. doi: 10.36660/abc.20180321.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2011.
- 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. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, e263, 2022.
- LATARO, R.M. *et al.* P2X3 receptor antagonism attenuates the progression of heart failure. *Nature Communications*, v. 14, 2023. doi: 10.1038/s41467-023-37077-9.
- MIZZACI, C.C. *et al.* Tratamento farmacológico para insuficiência cardíaca sistólica crônica e as evidências disponíveis: uma revisão narrativa da literatura. *Diagnóstico e Tratamento*, v. 22, p. 8, 2017.
- ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 111, p. 436, 2018. doi: 10.5935/abc.20180190.
- SCOLARI, F.L. *et al.* Insuficiência cardíaca: fisiopatologia atual e implicações terapêuticas. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v. 28, p. 33, 2018. doi: 10.29381/0103-8559/2018280133-41.
- SHAH, S.J. *et al.* Phenotype-specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. *Circulation*, v. 134, p. 73, 2016. doi: 10.1161/circulationaha.116.021884.

Capítulo 14

A NOVA ERA DA ANTICOAGULAÇÃO NO PACIENTE IDOSO

THUANY CRISTHINY MARTINS SILVA¹

1. Graduanda de Medicina - Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS).

Palavras-chave
Fibrilação Atrial; Varfarina; Anticoagulantes de Ação Direta.

10.59290/978-65-6029-157-7.14

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia de maior frequência na prática clínica, principalmente, em idosos, sendo sua complicação mais prevalente e temida o acidente vascular encefálico (AVE); porém, seu diagnóstico ainda é subestimado, sendo até 25% dos casos FA instalada, mas assintomática (CINTRA *et al.*, 2021).

Enfrentando o envelhecimento populacional, as políticas públicas de saúde precisam estar de prontidão para realização de melhor prevenção e, deste modo, garantir maior qualidade de vida com o que temos disponível atualmente, os anticoagulantes.

A varfarina é o anticoagulante mais utilizado no plano terapêutico da FA, diminuindo o risco de AVE em 64% devido à redução de complicações tromboembólicas, todavia, causa bastante preocupação com o expressivo número de hemorragias. Boas alternativas terapêuticas são a dabigatran e a rivaroxabana, superando a eficácia da varfarina, reduzindo o risco de hemorragia intracraniana. Podemos contar também com a apixabana e a edoxabana, que têm mecanismos de ação semelhantes a rivaroxabana, porém, predispõe de um significativo número de sangramentos intestinais (SILVESTRE & CERQUEIRA-SANTOS, 2023).

O AVE está diretamente relacionado ao comprometimento cognitivo e à demência, sendo uma condição com grande potencial incapacitante de grande morbidade e mortalidade. Os principais mecanismos de relação entre FA e demência são a ocorrência de lesões cerebrais causadas por infartos cerebrais isquêmicos silenciosos e a hipoperfusão cerebral causada por redução do débito cardíaco.

A FA vem acompanhada de sinais e sintomas em 75% dos casos, como palpitações, dor precordial, síncope, fadiga e redução da capaci-

dade física a esforços. Há três subtipos: paroxística durando sete dias e revertendo espontaneamente para ritmo sinusal, a persistente com duração por mais de sete dias, sendo necessária cardioversão elétrica ou química para retorno do ritmo sinusal, sendo a reversão espontânea pouco provável. A FA permanente corresponde a casos de longa duração, os quais não respondem a cardioversão.

O objetivo deste estudo é avaliar o emprego de ACO inicialmente com varfarina em pacientes idosos, acompanhados em ambulatório de cardiogeriatría, avaliando a permanência de anticoagulação clássica com varfarina ou troca para os anticoagulantes de ação direta (DOACs).

MÉTODO

O presente estudo é realizado no formato transversal e retrospectivo, desenvolvido a partir da avaliação de prontuários e tabelas com dados de pacientes atendidos no ambulatório de Cardiologia Gerátrica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Foram avaliados 106 pacientes acima de 70 anos no período de janeiro de 2023 a junho de 2024, todos com indicação de anticoagulantes orais devido à fibrilação atrial. Foram calculados: idade média, TTR (tempo na faixa terapêutica), troca para DOACs, óbitos, sangramentos e ocorrência de acidente vascular encefálico durante o uso. O controle adequado da anticoagulação foi considerado o TTR > 60% por método de Rosendaal.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Constatou-se, em prontuários de 106 pacientes, maior prevalência de 57 homens (54%) portadores de FA, logo, 49 mulheres (46%). A média de idade avaliada foi de 81 anos de idade, com faixa etária variando de 70 a 93 anos. A moda calculada foi de 80 anos, vista em 13 pacientes (13%), 40 com IC (37%), 94 hipertensos

(88,68%), 30 diabéticos (28,30%). 20 apresentaram AVC prévio (18,86%) e 36 eram portadores de doença vascular (34%). Para prevenir complicações tromboembólicas associadas à FA, a anticoagulação oral é recomendada para a maioria dos pacientes, especialmente aqueles com fatores de risco adicionais para AVC, conforme avaliado por escores de estratificação de risco, como o escore CHA2DS2-VASc, que no estudo possui média de 4,64 e moda de 5. Os anticoagulantes orais diretos, como os inibidores do fator Xa têm sido cada vez mais introduzidos na prática clínica devido a seus benefícios em comparação com antagonistas da vitamina K, porém, no ambulatório de Cardiogeriatría avaliado, contamos com maior número de usuários: 63 pacientes em uso de varfarina (59,43%) e 43 em uso de DOACs (40,57%). O uso de varfarina resultou em seis óbitos (9%), cinco sangramentos (7%) e três AVCs (4%). Dois foram suspensos por trauma de face e sangramento intraparenquimatoso.

Os resultados demonstram grande quantidade de hipertensos e diabéticos com FA paroxística, uma vez que abrange mais de 80% da amostra referida, o que gera atenção especial na qualidade de vida de cada paciente, ainda mais com a falta de adesão medicamentosa, algo rotineiro, seja por conta própria ou lidando com o declínio cognitivo da senilidade.

No contexto do declínio da cognição em idosos, a avaliação de risco com escore CHA2DS2-VASc é indispensável, já que todos os pacientes analisados pontuam em vários critérios e revelam um risco significativo de desenvolver AVC com média de 4,9% e o maior risco é quando ocorre silenciosamente. Também contamos com a avaliação do escore HAS Bled, que avaliou o risco de sangramentos e outras condições em que se deve introduzir anticoagulação ao paciente, provém de 20 (18,86%)

pacientes com AVC ocasionado após uso de ACO. Destes, 10 foram AVCh (9,4%), 35 possuíam alteração renal (33%), 9 alteração hepática (8,4%), 16 apresentavam INR lábil (15%) e 20 fazem uso de AAS ou amiodarona (18,86%), gerando média de 2,6%.

Inibidores do fator Xa têm sido cada vez mais introduzidos na prática clínica devido a seus benefícios em comparação com os antagonistas da vitamina K, como a varfarina. No presente estudo, realizado no ambulatório de Cardiogeriatría, podemos dizer que há maior percentagem de pacientes em uso de varfarina, entretanto, ocorreram malefícios no decorrer do período utilizado, resultando em seis óbitos, cinco sangramentos e três AVC, houve suspensão de medicação em dois casos. Em comparação, a rivaroxabana apresentou maiores benefícios, constando com apenas um sangramento intestinal, um AVC e um óbito após uso.

CONCLUSÃO

Na população idosa estudada no ambulatório de Cardiologia Geriátrica do Instituto Dante Pazzanese, observa-se elevada prevalência de fibrilação atrial, principalmente, do subtipo paroxística, e com risco de desenvolvimento ainda mais frequente em um perfil de idoso portador de HAS, DM tipo 2, acima dos 75 anos de idade, com baixa adesão medicamentosa de anticoagulantes e redução cada vez maior de estimulação com a chegada da senilidade. Devem ser considerados na decisão de ACO, nível de fragilidade, comprometimento cognitivo e risco de quedas. Caracterizamos o novo perfil de anticoagulação no paciente idoso, predominando o uso de varfarina, no entanto, o uso dos DOACs se mostrou com menor taxa de eventos, correspondendo aos resultados já apresentados nos grandes estudos nesta área.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CINTRA, F. D. *et al.* 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.

SILVESTRE, C.C. & CERQUEIRA-SANTOS, S. O uso de varfarina na terapia de anticoagulação oral: desafios e estratégia EmpoderACO para a promoção do empoderamento do paciente no autocuidado. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, e20230335, 2023. doi: 10.36660/abc.20230335.

Capítulo 15

CARDIO-ONCOLOGIA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA NARRATIVA

MARIANA GATTI ALTAFINI¹
GABRIELA DACAMPO DE RÉ¹
NATÁLIA PICCOLI BRUSAMARELLO¹
NATÁLIA PALUDO MILESI¹
PEDRO ZANCANARO BERTICELLI¹
KETELIN ROOS TIRLONI¹
ARTUR PAULETTE TRANCOSO DE BRITTO¹
MARTINA LIBERALI BORTOLON¹
NATÁLIA DA ROSA LOSS¹
PIETRO GIOVANNI ZILLI LODI¹
THAINÁ STOLFI¹
VINICIUS HENRIQUE LUNARDI BRUM¹

1. Discente - Curso de Medicina da Universidade de Passo Fundo (UPF).

Palavras-chave

Doença Cardíaca; Toxicidade Cardiovascular; Neoplasia.

10.59290/978-65-6029-157-7.15

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) e as neoplasias são as principais causas de morte no Brasil e no mundo, mesmo com os diagnósticos cada vez mais precoces e evoluções no tratamento dessas patologias (HAJJAR *et al.*, 2020).

Os avanços na detecção e no tratamento precoce dos mais diversos tipos de câncer tiveram como consequência o aumento exponencial no número de sobreviventes em todo o mundo. No entanto, o histórico de câncer está associado a um potencial toxicidade cardiovascular, seja ele de curto ou longo prazo, o qual é decorrente do tratamento oncológico (CURIGLIANO *et al.*, 2020). Tal fato impõe a necessidade de uma área com profissionais especializados no cuidado e acompanhamento do paciente oncológico.

A cardio-oncologia surge, portanto, como um campo voltado para o manejo e diagnóstico adequados de DCV em pacientes com histórico atual ou pregresso de câncer, com o objetivo de desenvolver o cuidado multidisciplinar desses pacientes, os quais são cada vez mais frequentes e necessários (HAJJAR *et al.*, 2020).

O presente trabalho tem como objetivo elucidar o conhecimento sobre essa área médica que tem sido cada vez mais abordada devido a sua relevância e impacto clínico.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa sobre a cardio-oncologia, para a qual foram realizadas pesquisas durante período de julho de 2024, em bases de dados abrangentes e confiáveis, como Pubmed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Portal Capes. Utilizou-se como descritores os termos: “Cardio-oncologia”, “Complicações do

tratamento do câncer para o sistema cardiovascular”, “Antineoplásicos e o sistema cardíaco” nos idiomas português e inglês. Como critério de inclusão, foram utilizados artigos que abordassem a temática proposta e estivessem disponíveis de forma online, na íntegra e publicados a partir de 2008. Foram excluídos os artigos duplicados e que não se adequaram ao tema proposto ou que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 25 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e em tabelas, divididos em tópicos relevantes, como diagnóstico e manejo das complicações cardiovasculares, disfunção ventricular, tromboembolismo e hipertensão arterial.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diagnóstico e manejo de complicações cardiovasculares

O tratamento de pacientes oncológicos, nas mais variadas maneiras, seja quimioterapia, imunoterapia ou radioterapia, pode propiciar um amplo espectro de complicações, dentre as principais estão os danos no sistema cardiovascular, provocando efeitos cardiotóxicos de curto e de longo prazo (CURIGLIANO *et al.*, 2020). Os mais significativamente afetados são pacientes com DCV prévia ou fatores de risco cardiovasculares, como crianças e idosos, história familiar de DCV prévia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabagismo e obesidade. Por esse motivo, recomenda-se o tratamento, concomitantemente ao controle dos fatores de risco cardiovasculares nos pacientes com câncer (HAJJAR *et al.*, 2020).

Embora muitos profissionais de saúde estejam conscientes das potenciais cardiotoxicidades a curto prazo associadas às terapias anticancerígenas, há frequentemente menos apreciação pelas consequências a longo prazo de tais tratamentos na saúde cardíaca (CURIGLIANO *et al.*, 2020). Dessa forma, torna-se essencial a consulta e o acompanhamento com cardiologista, visando abordagem e controle dos potenciais fatores de risco, em conjunto a medidas de cardioproteção, além de estratégias que permitam o diagnóstico precoce de possíveis danos cardíacos e estratégias de adesão ao tratamento (HAJJAR *et al.*, 2020).

Pacientes com diagnóstico prévio de problemas cardiovasculares que serão submetidos a drogas com potencial de cardiototoxicidade, como antraciclinas, agentes anti-HER2, agentes alquilantes, inibidores de sinalização VEGF, inibidores de proteassoma e inibidores de *checkpoint* imunológicos (ICIs), as quais serão abordadas detalhadamente adiante, devem ser avaliados no início da terapia medicamentosa e acompanhados de acordo com os protocolos (HAJJAR *et al.*, 2020). Em particular, o cardiologista deve ter um conhecimento do prognóstico, do plano de tratamento pretendido, do benefício estimado do tratamento proposto, das toxicidades cardíacas e não cardíacas relevantes e das opções de tratamento alternativas. Ademais, a avaliação por uma equipe multidisciplinar, primordialmente composta por cardiologista, oncologista e hematologista, é de extrema importância, a fim de ponderar riscos e benefícios da implementação da terapia, implementando estratégias de prevenção de danos (CURIGLIANO *et al.*, 2020).

O atendimento inicial consiste na realização da anamnese e do exame físico, seguidos da solicitação de eletrocardiograma, radiografia de tórax, hemograma completo, dosagem de eletrólitos e biomarcadores [fragmento N-terminal

do BNP (NT-proBNP) e troponina I ou T ultrasensível], ácido fólico, vitaminas D e B12, além de verificar glicemia, perfil lipídico e funções renal, hepática e tireoidiana. Além disso, recomenda-se realizar um ecocardiograma transtorácico com doppler colorido, analisando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), da função diastólica e da deformação miocárdica (HAJJAR *et al.*, 2020).

A maioria das terapias anticancerígenas está associada a alguma toxicidade cardiovascular, variando de eventos cardíacos assintomáticos e transitórios a eventos cardíacos clinicamente significativos e de longa duração (CURIGLIANO *et al.*, 2020). O seu diagnóstico nos pacientes oncológicos pode ser realizado por meio da confirmação de novas alterações cardiovasculares, seja ela durante ou após o tratamento, tendo sido excluídas outras etiologias. A análise da função diastólica é recomendada tanto antes do início da medicação quanto como forma de seguimento clínico, apesar de não existir evidência de que o tratamento deva ser interrompido caso haja alguma alteração (HAJJAR *et al.*, 2020).

Dentre os exames disponíveis, a ecocardiografia é o método de escolha para detectar um quadro de paciente em tratamento de câncer com presença de disfunção miocárdica, sendo o método tridimensional o melhor para medir a FEVE. Uma redução $\geq 10\%$ na FEVE para um valor abaixo do limite inferior da normalidade ($FEVE < 50\%$) é classificado como disfunção ventricular, podendo ser sintomática ou assintomática, bem como reversível ou irreversível (HAJJAR *et al.*, 2020).

Além disso, o *strain longitudinal global* (SLG) é uma ferramenta disponível que prediz com alta sensibilidade a posterior redução da FEVE. Uma redução de $\geq 15\%$ no SLG em relação ao basal é considerada anormal, sendo um marcador precoce de disfunção ventricular. A

ressonância magnética cardíaca (RMC) é outro método disponível, sendo o padrão-ouro para verificação da função cardíaca, capaz de avaliar estrutura e caracterização tecidual, sendo recomendada em casos com limitação da ecocardiografia, em situações de doenças infiltrativas, na avaliação do pericárdio e miocárdio e na detecção de massas e tumores, tendo um significativo valor prognóstico (HAJJAR *et al.*, 2020).

O uso de biomarcadores de rotina não está bem estabelecido. Sabe-se que a presença de níveis elevados é indicativa de risco aumentado de cardiotoxicidade e que a monitorização por meio da dosagem de biomarcadores pode ser considerada para detecção de lesão miocárdica precoce em pacientes de alto risco. Porém, em relação à quimioterapia, ainda não se sabe o melhor momento para dosagem dos biomarcadores, nem qual conduta deve ser tomada se houver alterações (HAJJAR *et al.*, 2020).

Disfunção ventricular

A disfunção ventricular é uma das complicações mais graves do tratamento do câncer, sendo caracterizada por altas taxas de morbidade e mortalidade. Pode surgir durante a terapia ou mesmo anos após seu término e ainda assim ser decorrente da toxicidade medicamentosa (LENIHAN *et al.*, 2016). A disfunção ventricular relacionada à terapia do câncer pode ser definida como uma redução $\geq 10\%$ na FEVE para um valor abaixo do limite inferior da normalidade (FEVE < 50%). A redução da FEVE deve ocorrer durante a evolução, sendo classificada como sintomática ou assintomática e reversível ou irreversível (HAJJAR *et al.*, 2020).

Os diferentes quimioterápicos e imunoterápicos associados à disfunção ventricular resultam em fenótipos distintos nos pacientes, desde disfunção leve assintomática e reversível até casos graves de insuficiência cardíaca clinicamente manifesta e irreversível (SHANKAR *et*

al., 2008). A multiplicidade de fármacos aos quais o paciente é exposto ao longo de sua vida e os fatores de risco cardiovasculares comumente presentes tornam desafiadora a predição de cardiotoxicidade. O modelo clássico de disfunção ventricular como forma de cardiotoxicidade é secundário ao uso das antraciclinas, quimioterápicos amplamente utilizados no tratamento do sarcoma, linfoma, leucemia e câncer de mama (LYON *et al.*, 2020). A quimioterapia com antraciclina e radiação direcionada ao mediastino e ao pescoço são as causas mais comuns de complicações cardiovasculares secundárias a tratamento em crianças sobreviventes ao câncer (SHANKAR *et al.*, 2008).

Nos últimos anos, notou-se um aumento no diagnóstico de disfunção ventricular devido à introdução de novas drogas quimioterápicas e ao advento da imunoterapia, além da introdução de protocolos de detecção precoce (LYON *et al.*, 2020).

Antraciclinas

As antraciclinas são os principais quimioterápicos relacionados com a indução de cardiotoxicidade. Elas constituem um grupo de antineoplásicos reconhecidamente eficazes no tratamento de linfomas, leucemias, sarcomas e câncer de mama. A terapia com antraciclinas pode causar dano aos miócitos e substituição por tecido fibroso, o que resulta em disfunção ventricular e insuficiência cardíaca, sendo essa a principal causa de mortalidade em sobreviventes do câncer (HAJJAR *et al.*, 2020; SHANKAR *et al.*, 2008; LYON *et al.*, 2020).

A incidência da cardiotoxicidade secundária a antineoplásicos varia conforme os diferentes regimes de tratamento, sendo a doxorrubicina a antraciclina mais comumente associada a disfunção ventricular. A cardiotoxicidade é dose-dependente e a redução da dose cumulativa é

uma maneira de minimizá-la. É possível modificar a forma da infusão, como prolongar a duração, fracionar a dose e utilizar formulações lipossomais, para prevenir a cardiototoxicidade (McGOWAN *et al.*, 2017).

A cardiototoxicidade causada por antraciclinas é bastante variável, dependendo dos fatores de risco do paciente e da dose administrada, podendo ocorrer em até 50% dos pacientes. A doxorrubicina, por exemplo, é associada a uma incidência de 5% de insuficiência cardíaca com dose cumulativa de até 400 mg/m², mas essa incidência chegou a 48% com a dose cumulativa de doxorrubicina de 700 mg/m² (HENRIKSEN, 2018). Outro estudo com 2.625 pacientes em seguimento de 5 anos demonstrou incidência geral de cardiotoxicidade por antraciclinas em torno de 9%, sendo que 98% dos casos ocorreram nos 12 primeiros meses de acompanhamento e foram assintomáticos (McGOWAN *et al.*, 2017).

Também pode ser classificada como reversível ou irreversível, porém, não há preditores capazes de identificar sua reversibilidade. A elevação de biomarcadores e sua persistência podem identificar pacientes de alto risco para a irreversibilidade (NAREZKINA & NASIM, 2019).

Estudos demonstram que a disfunção ventricular relacionada às antraciclinas está associada a: lesão do retículo sarcoplasmático e das mitocôndrias; modificação estrutural e funcional de miofibrilas; perda total ou parcial da matriz intercalada com placas de colágeno no interstício; modificação do acoplamento excitação-contração e do fluxo do cálcio; apoptose; alterações do metabolismo do ferro; perda da capacidade de regeneração do músculo cardíaco e de células endoteliais coronárias (CRUZ *et al.*, 2016).

Consequentemente, devido a estes mecanismos, há disfunção e hipertrofia dos miócitos remanescentes (COELHO FILHO *et al.*, 2013). Ainda, o maior risco de toxicidade das antraciclinas estão associados a alguns fatores, como idade (menores de 18 anos e maiores de 65 anos), sexo feminino, modo de administração, dose cumulativa do fármaco, doenças cardiovasculares prévias e outras terapias antineoplásicas concomitantes (HAJJAR *et al.*, 2020).

Ao longo do tratamento com antraciclinas, o monitoramento clínico e ecocardiográfico é recomendado em periodicidade pré-estabelecida ou caso haja mudanças no quadro clínico do paciente que indique insuficiência cardíaca (CURIGLIANO *et al.*, 2020). Idealmente, o ecocardiograma deve incluir análise de função sistólica biventricular e da função diastólica (recomendação IA), conforme recomendado no **Quadro 15.1**.

Quadro 15.1 Ecocardiograma - recomendações

ECO basal normal
ECO após 3 meses do início do tratamento
ECO após 6 meses do início do tratamento
ECO após 1 ano do início do tratamento
ECO basal limítrofe (50-55%)
ECO após 3 meses do início do tratamento
Troponina/NT – por BNP até 72 horas da quimioterapia
ECO após 6 meses do início do tratamento
ECO após 1 ano do início do tratamento
ECO basal com disfunção VE (< 50%)
Repetir ECO 45 dias após o início do tratamento
Troponina/NT – por BNP até 72 horas da quimioterapia
ECO após 6 meses do início do tratamento
ECO após 1 ano do início do tratamento

Fonte: Adaptado de HAJJAR *et al.*, 2020.

Terapias-alvo anti-HER2

O gene receptor do fator de crescimento epidérmico humano 2, denominado HER2, tem como função codificar uma proteína que é um membro da família dos receptores do fator de crescimento epidérmico, e é conhecido por seu papel no crescimento celular, proliferação e diferenciação (SLAMON *et al.*, 2011). Esse gene tem implicações significativas na oncologia, particularmente em certos tipos de câncer de mama no qual aproximadamente 15 a 20% o amplificam ou superexpressam (PEREZ *et al.*, 2014). Pacientes com câncer de mama que possuem o gene HER2 positivo apresentam um pior prognóstico da doença (SLAMON *et al.*, 2011).

O tratamento para tumores HER2-positivo tem avançado significativamente nos últimos anos com o desenvolvimento de várias terapias direcionadas. Essas terapias têm como objetivo bloquear a atividade do HER2, inibindo assim o crescimento e a proliferação das células cancerosas (WANG *et al.*, 2014). Uma das abordagens terapêuticas é o trastuzumabe, um anticorpo monoclonal humanizado que tem como alvo o domínio extracelular da proteína HER2 (PEREZ *et al.*, 2014). Seu uso melhorou a sobrevida no cenário da doença metastática quando usado em combinação com quimioterapia (WANG *et al.*, 2014).

Embora o fármaco transtuzumabe melhore o prognóstico dos pacientes com câncer positivo para o HER2, este está associado a um risco considerável de cardiotoxicidade. Sua sintomatologia clínica se manifesta pelo declínio assintomático da FEVE e, menos comum, pela ocorrência sintomática de insuficiência cardíaca (WANG *et al.*, 2014). O mecanismo para a disfunção cardíaca associada ao transtuzumabe não é totalmente compreendido, mas inclui alterações estruturais e funcionais nas proteínas contráteis e nas mitocôndrias; raramente levam

à morte celular, o que explica sua potencial reversibilidade (LIDBRINK *et al.*, 2019).

Os sintomas cardíacos induzidos pelo transtuzumabe são geralmente reversíveis após a interrupção da quimioterapia e após o início do tratamento da complicação cardíaca (GORDON, 2009). A cardiototoxicidade exacerbada pelo fármaco pode levar a interrupção do tratamento, levando ao aumento da recorrência do câncer. Desse modo, durante o tratamento é recomendado que seja feito o monitoramento periódico dos sintomas clínicos junto com o exame ecocardiográfico, a fim de assegurar o funcionamento cardiológico (LIDBRINK *et al.*, 2019).

Inibidores VEGF

Nos últimos anos, a terapia sistêmica visando o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e seus receptores provou ser uma estratégia bem-sucedida em pacientes com câncer. Alguns fármacos que inibem a via de sinalização do VEGF são usados como quimioterápicos, como o bevacizumabe. Entretanto, esses remédios podem apresentar risco de cardiototoxicidade podendo ser reversível ou não (CHOUEIRI, *et al.*, 2011).

O fármaco mais usado na oncologia com esse princípio é o bevacizumabe. Esse anticorpo monoclonal humanizado possui como mecanismo de ação a inibição da angiogênese, ou seja, suprime a formação de novos vasos sanguíneos que fornecem nutrientes e oxigênio para o tumor (FERRARA & ADAMIS, 2016). Entretanto, seu uso pode apresentar quadros de insuficiência cardíaca congestiva (CHOUEIRI, *et al.*, 2011). Outros medicamentos dessa classe, como sunitinibe, pazopanibe e axitinibe, também têm sido relacionados ao desenvolvimento de disfunção ventricular (QI *et al.*, 2014). Além disso, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é

outra complicação comum dessa classe de quimioterápicos. Estudos sugerem que o tratamento adequado da HAS pode reduzir o risco de insuficiência cardíaca (WALIANY *et al.*, 2019).

Tromboembolismo

A doença tromboembólica que abrange a trombose venosa profunda e a trombose arterial é a segunda causa de morte associada ao câncer. A possibilidade de desenvolver um evento trombótico em pacientes oncológicos tem relação com o estado pró-trombótico que a neoplasia e as terapias adjuvantes geram, além de fatores relacionados ao paciente (HAJJAR *et al.*, 2020).

Tromboembolismo venoso

A trombose venosa profunda e o tromboembolismo pulmonar fazem parte dos tromboembolismos venosos (TEV) e o câncer confere aos pacientes uma chance cinco vezes maior de desenvolver a doença. Além do aumento de probabilidade de desenvolver TEV, as neoplasias aumentam a gravidade e a recorrência da trombose e possuem maiores taxas de complicação durante o tratamento (HAJJAR *et al.*, 2020).

A neoplasia induz um estado pró-trombótico em que ocorre a produção de micropartículas trombogênicas e o aumento da ativação plaquetária, suas propriedades antifibrinolíticas e a produção de trombina. O risco de desenvolver uma TEV tem relação com o decorrer do câncer, sendo o período de maior risco o após o diagnóstico do câncer, seguido de momentos de hospitalização e quimioterapia e, por último, durante doença metastática (LYON *et al.*, 2022).

Os fatores de risco para desenvolver um tromboembolismo podem ser relacionados ao paciente, como idade, sexo (mais em mulheres), doença de coagulação, status de performance e histórico de TEV prévio. Relacionados ao câncer: tipo da neoplasia, características genéticas (mutação JAK2 ou K-ras), histologia, sítio primário e estágio. E também pode ter relação com o tratamento: tipo de tratamento, acesso venoso central, hospitalizações e cirurgias (LYON *et al.*, 2022).

Em pacientes oncológicos, as recomendações para o tratamento de TEV são:

- Educar o paciente para sinais e sintomas relacionados à trombose;
- Na ausência de contraindicações os pacientes hospitalizados devem receber profilaxia medicamentosa;
- Pacientes submetidos a cirurgias oncológicas de grande porte devem receber profilaxia medicamentosa que devem começar no pré-operatório associada com intervenção mecânica;
- No tratamento, podem ser utilizadas heparina de baixo peso molecular (enoxaparina), heparina não fracionada, fondaparinux, apixabana ou rivaroxabana;
- A tromboprofilaxia farmacológica para pacientes submetidos a cirurgia oncológica de grande porte deve se estender por 7 a 10 dias.

Todos os pacientes oncológicos devem realizar uma estratificação de risco de TEV, em particular no início da terapia antineoplásica e nos momentos de hospitalização. Para tal, deve ser utilizado o escore de Khorana, apresentado no **Quadro 15.2** (HAJJAR *et al.*, 2020).

Quadro 15.2 Escore de Khorana

Características do paciente	Pontos
Sítio do câncer	
Risco muito alto (estômago e pâncreas)	2
Alto risco (pulmão, linfoma, ginecológico, bexiga, testicular, renal)	1
Contagem de plaquetas pré-quimioterapia $\geq 350.000 / \mu\text{l}$	1
Nível de hemoglobina $< 10 \text{ g/dL}$ e/ou uso de fatores de crescimento de glóbulos vermelhos	1
Contagem de leucócitos pré-quimioterapia $> 11.000 / \mu\text{l}$	1
Índice de massa corpórea $\geq 35 \text{ kg/m}^2$	1
Calcular a pontuação total, adicionando pontos para cada critério do modelo	
Interpretação	
Escore de alto risco ≥ 3 pontos	
Escore de risco intermediário 1-2 pontos	
Escore de baixo risco - 0 pontos	

Fonte: Adaptado de HAJJAR *et al.*, 2020.

Trombose arterial

As neoplasias aumentam a incidência de dois tipos de trombose arterial, a de membro inferior e os acidentes vasculares isquêmicos. Os eventos de trombose arterial ocorrem mais em pacientes com neoplasias metastáticas de pâncreas, mama, colorretal e pulmão que façam uso de antraciclina, taxanos e platina, além de aumentar com a idade, em homens e em doenças mais avançadas (maior risco em estágios III e IV) (NAVI *et al.*, 2017).

Pacientes que fazem uso de terapia hormonal ocorrem mais eventos trombóticos arteriais com inibidores de aromatase do que com o uso de tamoxifeno. Em casos de fibrilação atrial prévia, o estado pró-trombótico pode favorecer eventos tromboembólicos (HAJJAR *et al.*, 2020).

A trombose arterial em pacientes com câncer gera um prognóstico ruim com o aumento em três vezes do risco de morte. O diagnóstico de câncer gera um maior risco de desenvolver trombose arterial, principalmente nos primeiros 6 meses após o diagnóstico (NAVI *et al.*, 2017).

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial sistêmica é uma das consequências do câncer que precisa de atenção na escolha e no manejo das terapias oncológicas. Recomenda-se que a terapia anti-hipertensiva seja baseada na individualidade do paciente, bem como nas possíveis interações medicamentosas e nos efeitos do tratamento antineoplásico (HAJJAR *et al.*, 2020).

Inibidores da tirosina quinase anti-VEGF e inibidores de tirosina quinase multi-alvo acentuam e induzem HAS, por meio dos mecanismos de redução da produção de óxido nítrico e de angiogênese, os quais aumentam a resistência vascular periférica (COSTA *et al.*, 2020). Tais antineoplásicos foram associados a efeitos tóxicos, em que os inibidores da tirosina quinase anti-VEGF sobressaíram-se com maiores riscos de agressão cardiovascular (LI & GU, 2018). Em metanálise de ensaios clínicos randomizados (ECR) de pacientes com câncer hepatocelular e carcinoma de células renais, comparou-se a combinação de terapia com inibidores da angiogênese (anti-VEGF) e inibidores imunológicos de pontos de checagem (ICIs)

versus anti- VEGF sozinhos. O resultado sugeriu que pacientes que receberam a combinação de anti-VEGF e ICIs tiveram maior *odds ratio* de morte para qualquer doença cardiovascular, em comparação com o grupo que recebeu apenas anti-VEGF. A hipertensão foi o evento adverso mais comum, revelando probabilidade estatística significativa maior que 45% para observar hipertensão de grau 3-4 em pacientes com a terapia combinada (CROCETTO *et al.*, 2023).

Novas terapias com agentes hormonais para cânceres de próstata específicos também foram associadas com HAS. Uma metanálise de 2021 mostrou que a inserção dos agentes hormonais no tratamento oncológico foi associada a maiores riscos cardiovasculares e à hipertensão de graus 3 e 4. Além disso, houve associação de alto risco para qualquer grau de hipertensão em uma fase experimental (RIZZO *et al.*, 2021).

Em contrapartida, outros antineoplásicos, como agentes alquilantes, ciclofosfamida, ifosfamida, cisplatina e vimblastina, seguem sendo analisados como potenciais desencadeadores de HAS. A ciclofosfamida tem evidência pré-clínica de injúria endotelial e anormalidades do sistema renina-angiotensina-aldosterona nos animais tratados com ela, ao passo que agentes alquilantes parecem induzir HAS por nefrotoxicidade (CURIGLIANO *et al.*, 2020).

A HAS pode ser uma manifestação paraneoplásica do carcinoma hepatocelular, câncer renal, doença carcinoide, entre outras, devido à

produção de renina, de angiotensinogênio, de angiotensina I ou de catecolaminas. O feocromocitoma e o paraganglioma, por sua vez, secretam catecolaminas, as quais também aumentam a pressão arterial (HAJJAR *et al.*, 2020). Ademais, o paciente oncológico com HAS tem maiores chances de desenvolver problemas cardiovasculares, como insuficiência cardíaca (IC), arritmias e doença arterial coronariana (DAC) (TINI *et al.*, 2019).

Dessa forma, é preciso que a aferição da PA seja rotina nos pacientes em tratamento oncológico, assim como haja acompanhamento após remissão da doença e fim do tratamento. Deve-se atentar à meta da pressão arterial < 130 x 80 mmHg, assim como terapia medicamentosa específica para cada caso, atentando-se para proteinúria e disfunção ventricular, as quais recomenda-se o uso de IECA ou AT1. Outras causas de HAS, como hipovolemia e dor, também devem ser procuradas (HAJJAR *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

A cardio-oncologia, portanto, é uma área que merece atenção dos profissionais que lidam diariamente com pacientes com câncer. É importante que o acompanhamento seja feito de forma individualizada e focado nas principais reações adversas que possam ocorrer nas fases de tratamento. Assim, evita-se sofrimento adicional por problemas que podem ser minimizados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHOUEIRI, T.K. *et al.* Congestive heart failure risk in patients with breast cancer treated with bevacizumab. *Journal of Clinical Oncology*, v. 29, p. 632, 2011. doi: 10.1200/JCO.2010.31.9129.
- COELHO FILHO, O.R. *et al.* Quantification of cardiomyocyte hypertrophy by cardiac magnetic resonance: implications for early cardiac remodeling. *Circulation*, v. 128, p. 1225, 2013. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000438.
- COSTA, I.B.S.S. *et al.* Brazilian cardio-oncology: the 10-year experience of the Instituto do Cancer do Estado de São Paulo. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 20, p. 206, 2020. doi: 10.1186/s12872-020-01471-8.
- CROCETTO, F. *et al.* Comparing cardiovascular adverse events in cancer patients: a meta-analysis of combination therapy with angiogenesis inhibitors and immune checkpoint inhibitors versus angiogenesis inhibitors alone. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, v. 188, 2023. doi: 10.1016/j.critrevonc.2023.104059.
- CRUZ, M. *et al.* Cardiotoxicidade na terapêutica com antraciclinas: estratégias de prevenção. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, v. 35, p. 359, 2016. doi: 10.1016/j.repc.2015.12.004.
- CURIGLIANO, G. *et al.* Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. *Annals of Oncology*, v. 31, p. 171, 2020. doi: 10.1016/j.annonc.2019.10.023.
- FERRARA, N. & ADAMIS, A.P. Ten years of anti-vascular endothelial growth factor therapy. *Nature Reviews Drug Discovery*, v. 15, p. 385, 2016. doi: 10.1038/nrd.2015.17.
- HAJJAR, L.A. *et al.* Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, 2020. doi: 10.36660/abc.20201006.
- HENRIKSEN, P.A. Anthracycline cardiotoxicity: an update on mechanisms, monitoring and prevention. *Heart*, v. 104, p. 971, 2018. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312103.
- LENIHAN, D. J. *et al.* Cardio-oncology training: a proposal from the International Cardioncology Society and Canadian Cardiac Oncology Network for a new multidisciplinary specialty. *Journal of Cardiac Failure*, v. 22, p. 465, 2016. doi: 10.1016/j.cardfail.2016.03.012.
- LI, J. & GU, J. Cardiovascular toxicities with vascular endothelial growth factor receptor tyrosine kinase inhibitors in cancer patients: a meta-analysis of 77 randomized controlled trials. *Clinical Drug Investigation*, v. 38, p. 1109, 2018. doi: 10.1007/s40261-018-0709-2.
- LIDBRINK, E. *et al.* A real-world study of cardiac events in >3700 patients with HER2-positive early breast cancer treated with trastuzumab: final analysis of the OHERA study. *Breast Cancer Research and Treatment*, v. 174, p. 187, 2019. doi: 10.1007/s10549-018-5058-6.
- LYON, A.R. *et al.* Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. *European Journal of Heart Failure*, v. 22, p. 1945, 2020. doi: 10.1002/ejhf.1920.
- LYON, A.R. *et al.* 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): developed by the task force on cardio-oncology of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, v. 43, p. 4229, 2022. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
- McGOWAN, J.V. *et al.* Anthracycline chemotherapy and cardiotoxicity. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, v. 31, p. 63, 2017. doi: 10.1007/s10557-016-6711-0.
- NAREZKINA, A. & NASIM, K. Anthracycline cardiotoxicity. *Circulation: Heart Failure*, v. 12, e005910, 2019. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.005910.
- NAVI, B.B. *et al.* Risk of arterial thromboembolism in patients with cancer. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 70, p. 926, 2017. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.047
- PEREZ, E.A. *et al.* Trastuzumab plus adjuvant chemotherapy for human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer: planned joint analysis of overall survival from NSABP B-31 and NCCTG N9831. *Journal of Clinical Oncology*, v. 32, p. 3744, 2014. doi: 10.1200/JCO.2014.55.5730.
- QI, W.X. *et al.* Congestive heart failure risk in cancer patients treated with vascular endothelial growth factor tyrosine kinase inhibitors: a systematic review and meta-analysis of 36 clinical trials. *British Journal of Clinical Pharmacology*, v. 78, p. 748, 2014. doi: 10.1111/bcp.12387.

RIZZO, A. *et al.* Risk of cardiovascular toxicities and hypertension in nonmetastatic castration-resistant prostate cancer patients treated with novel hormonal agents: a systematic review and meta-analysis. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, v. 17, p. 1237, 2021. doi:10.1080/17425255.2021.1970745.

SHANKAR, S.M. *et al.* Cardiovascular Disease Task Force of the Children's Oncology Group. Monitoring for cardiovascular disease in survivors of childhood cancer: report from the Cardiovascular Disease Task Force of the Children's Oncology Group. *Pediatrics*, v. 121, e387, 2008. doi: 10.1542/peds.2007-0575.

SLAMON, D. *et al.* Adjuvant trastuzumab in HER2-positive breast cancer. *The New England Journal of Medicine*, v. 365, p. 1273, 2011. doi: 10.1056/NEJMoa0910383.

TINI, G. *et al.* Arterial hypertension in cancer: the elephant in the room. *International Journal of Cardiology*, v. 281, p. 133, 2019. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.01.082.

WALIANY, S. *et al.* Increase in blood pressure associated with tyrosine kinase inhibitors targeting vascular endothelial growth factor. *JACC CardioOncology*, v. 1, p. 24, 2019. doi: 10.1016/j.jaccao.2019.08.012.

WANG, S. Y. *et al.* Cardiovascular events, early discontinuation of trastuzumab, and their impact on survival. *Breast Cancer Research and Treatment*, v. 146, p. 411, 2014. doi: 10.1007/s10549-014-3029-0.

Capítulo 16

CARDIOMIOPATIA CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS

AMANDA KLEIN GAIOTTI¹
ANDRESSA DAMASCENO MARCELINO¹
DAYARA MARCARINI BIANCHI¹
ISADORA BARROS DE LACERDA FAFÁ RONCETE¹
LÍVIA NUNES DA FONSECA¹
LIVIA SUZANO DE PAULA DOS SANTOS¹
LORENA ALVES PRATISSOLLI¹
LUIZA REGATTIERI SEVERO¹
MARIA CAROLINA BARBOZA FRAGA¹
MARIA LUIZA DA SILVA MENEZES¹

1. Discente – Medicina da Faculdade Brasileira Multivix Vitória, Vitória, ES, Brasil.

Palavras-chave
Cardiomiopatia Crônica; Doença de Chagas; Insuficiência Cardíaca.

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) consiste em uma doença infecciosa, antes endêmica em regiões como a América do Sul, mas que iniciou sua disseminação global, atingindo o continente europeu e os Estados Unidos. Estima-se que há cerca de 6 a 7 milhões de pessoas contaminadas com tal doença em todo o mundo, evidenciando que se trata de uma problemática significativa de saúde pública. O agente etiológico consiste em um protozoário, o *Trypanosoma cruzi*, o qual, em seu ciclo de vida, infecta tanto mamíferos, incluindo humanos, quanto invertebrados, sendo sua principal forma de transmissão por meio de triatomíneos. A doença apresenta-se em duas possíveis fases, uma aguda, com quadro clínico que pode variar entre oligossintomático ou assintomático, e uma crônica, que inclui manifestações indeterminadas, cardíacas, digestivas, neurológicas ou mistas; sendo que em áreas tradicionalmente endêmicas. Cerca de 60% dos infectados possuem a forma indeterminada, 30% possuem o risco de desenvolver alterações cardíacas e até 10% podem apresentar as formas digestivas, neurológicas ou mistas (MOC-TEZUMA *et al.*, 2023).

A cardiopatia chagásica crônica (CCC) é uma importante causa de morte no país pelo seu alto índice de morbidade, a qual gera grandes repercussões individuais, sociais e econômicas, sendo um grave problema de saúde pública. O rastreamento da doença para diagnosticar precocemente e o tratamento inicial rápido podem melhorar o prognóstico dessa condição. O diagnóstico é clínico, laboratorial, com exame parasitológico ou sorológico, e com exames complementares, como eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma e ressonância magnética. Pacientes com CCC evoluem com uma miocardite aguda e posterior miocardite crônica fibrosante,

dando origem à cardiomiopatia. Esse remodelamento cardíaco acarreta uma disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Fatores políticos, sociais e ambientais são importantes para analisar e determinar os fatores de risco de uma população, pois a CCC afeta, sobretudo, indivíduos com maior índice de vulnerabilidade social e estes também são os que sofrem maiores impactos. A ausência de saneamento básico, habitação precária, educação deficiente, baixa renda, comunidades ribeirinhas e pessoas sem acesso à atenção básica de saúde mais susceptíveis a adquirir a doença. Além disso, o *Trypanosoma cruzi* também pode atuar como oportunista em pessoas com outras patologias associadas e que, a partir disso, são imunossuprimidos, podendo levar à forma mais grave da doença (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A forma de transmissão vertical ainda é muito presente em áreas endêmicas, visto que o acesso aos diagnósticos e ao tratamento nessas regiões ainda são limitadas. Essa forma de transmissão leva ao aumento da prevalência da doença na forma congênita e também ao desenvolvimento em regiões não endêmicas, porque existe grande migração dessa população em busca de melhora socioeconômica, mantendo a transmissão do *T. cruzi* indeterminadamente (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Diante desse cenário, o presente capítulo objetiva revisar a literatura científica e apresentar informações sobre a cardiomiopatia crônica da doença de Chagas (CCDC) a fim de conscientizar e transmitir tais conhecimentos apresentados em diversas publicações feitas anteriormente.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada em julho de 2024 a partir do levantamento

bibliográfico feito nas seguintes bases de dados: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO Brasil, PubMed e Science Direct, a partir do uso dos descritores: “Doença de chagas”, “Sinais clínicos”, “Insuficiência cardíaca” e “Cardiomiopatia chagásica”. Os critérios de inclusão foram artigos completos, escritos em português e em inglês, publicados entre os anos de 2019 a 2024. Os critérios de exclusão foram artigos incompletos, publicados fora da data estipulada e com fuga de tema. Feita a análise, foram selecionados dez artigos para uma leitura minuciosa, a fim de fundamentar o presente estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A fisiopatologia da miocardiopatia chagásica inicia-se a partir do parasitismo de cardiomiócitos pela forma tripomastigota do *T. Cruzi*, o qual utiliza deste meio para sua reprodução e, por consequência, a progressão da doença. Nesse sentido, para melhor compreensão do processo fisiopatológico desencadeado por este parasita, convém a divisão da patologia em fases aguda e crônica, esta última subdividindo-se em determinada e indeterminada. Inicialmente, o dano miocárdico é decorrente da presença do parasita e de sua reprodução nos cardiomiócitos, com consequente lesão destas células. Durante a fase aguda, o sistema imunológico desempenha papel relevante na etiopatogenia. Com relação a tal fato, a exposição das moléculas de superfície do patógeno adentram no fagócito e em células dendríticas por meio de lectinas. Em seguida, ativa-se a resposta imune inata por meio do estímulo para a produção de neutrófilos e linfócitos (NK), com o intuito de controlar a parasitemia. Tem-se, assim, a presença de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-alfa, interleucinas e INF-Y; esta última desempenha papel patogênico central na CCDC

ao induzir danos celulares por vários mecanismos, enquanto outros mediadores inflamatórios também atuam relevantemente (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Todavia, essas ações acabam por contribuir para a lesão direta de cardiomiócitos, já concomitantemente a realizada pelo parasita. Dessa maneira, estabelece-se um quadro de miocardiopatia difusa, em que, na maioria dos casos, apresenta curso benigno e autolimitado. Nos quadros em que não há benignidade, tem-se a evolução para a cronicidade com repercussões clínicas significativas, em especial a forma determinada, de modo que a resposta adaptativa humoral assume importância na perpetuação do processo inflamatório, em geral brando e progressivo. Este processo é passível de ocorrência 4 a 6 semanas após a inoculação, de modo que uma reação de hipersensibilidade tardia através de uma reação cruzada entre macrófagos e linfócitos T auxiliares faz-se presente e é evidenciada pela presença de citocinas induzidas pela imunidade adaptativa, sobretudo TNF-alfa e IFN-Y. Quanto à forma indeterminada, um curso benigno e sem manifestações clínicas significativas é observado. Em outras palavras, tem-se a latência evolutiva da doença, apesar do acometimento cardíaco na fase aguda, felizmente a maioria dos casos acaba por progredir para a forma crônica indeterminada da doença (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

O mecanismo imunológico e o parasitismo também geram alterações na função mitocondrial, o que implica no desenvolvimento de estresse oxidativo, a partir de espécies reativas de oxigênio (EROs). Alterações nas membranas mitocondrial e plasmática apresentam estimada relevância na patogênese e na chance de progressão da fase aguda para a crônica determinada, devido à agressão tecidual constante. Ademais, a lesão direta do cardiomiócitos rea-

lizada pelo parasitismo e pelo processo inflamatório desencadeado pela presença *T.Cruzi* é passível de promover lesões na microvasculatura coronariana. Tal acometimento faz-se mediante à vasodilatação extrema proporcionada pelos processos supracitados, sobretudo o envolvimento do sistema imune, o qual, consequentemente, desencadeia um processo isquêmico pela má distribuição do fluxo sanguíneo cardíaco para as porções inferiores do órgão. Observa-se então, discinesia e hipocinesia, sobretudo do VE, assim como maior suscetibilidade ao desenvolvimento de aneurismas ventriculares. Além disso, ressalta-se o estabelecimento de fibrose progressiva após isquemia, um fator relevante para a discinesia, uma vez que a topografia da fibrose não é funcional e o coração começa a se contrair de modo anômalo, ou seja, aquém de sua fisiologia. A sobrecarga das porções do órgão que apresentam funcionalidade podem apresentar implicações na realização do trabalho contrátil. A fim de manter o débito cardíaco na normalidade, a frequência cardíaca tende a aumentar nas fases iniciais da cardiomiopatia, em que se é possível ainda tal mecanismo homeostático. Sendo assim, o desenvolvimento de arritmias malignas demonstra-se incidente em pacientes com a cardiomiopatia supracitada (SANTOS *et al.*, 2021).

Estudos realizados demonstram a importância do polimorfismo genético na suscetibilidade ao acometimento deletério da doença, fase crônica determinada. A análise genética do TNF-alfa é a mais prevalente nas pesquisas atuais. Todavia, deve-se ressaltar o papel ambiental em tal processo na medida que determinados genótipos podem se expressar fenotipicamente diferentes, conforme o meio em que o hospedeiro se encontra (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Além disso, alterações anatomo-patológicas e funcionais foram observadas em maior preva-

lência em pacientes com cardiomiopatia chagásica em comparação com as demais causas. O crossover entre os sistemas imunológico e nervoso demonstra participação em tais alterações, bem como o complexo microvascular. Uma teoria científica para este mecanismo postula que “a via eferente do sistema nervoso central atua no sistema imunológico através de seu componente parassimpático, compondo a chamada via anti-inflamatória colinérgica. O sistema parassimpático inerva os órgãos do sistema imunológico e seu mediador, a acetilcolina, atua sobre as células do mesmo, especialmente em macrófagos, por meio da ativação do receptor de acetilcolina. No contexto da DC, levanta-se a hipótese de que a depressão do tônus parassimpático cardíaco poderia contribuir para exacerbar a inflamação durante a fase crônica, uma concepção fisiopatológica que remonta aos primórdios das investigações sobre a doença de chagas” (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Manifestações clínicas

A doença de Chagas apresenta um curso bífásico. Na fase aguda, o quadro clínico é, em geral, leve, manifestando-se principalmente como febre, devido ao alto número de parasitas circulantes. Casos graves podem levar a compromimentos cardíacos ou neurológicos, embora isso ocorra em menos de 1% dos pacientes. Uma complicação notável da transmissão oral, como ocorre no Brasil, devido ao consumo de alimentos contaminados, como o suco de açaí, é a miocardite aguda. Nesses casos, as manifestações agudas são mais frequentes, provavelmente devido ao maior número de parasitas no inóculo inicial. Na fase crônica, a doença pode manifestar-se de várias formas. Inicialmente, muitos pacientes apresentam a forma indeterminada, que é assintomática e não compromete a saúde. Contudo, após 10-30 anos, aproxima-

damente de 10 a 30% dos pacientes desenvolvem formas cardíacas, digestivas ou cardiodigestivas da doença, o que pode afetar significativamente a qualidade de vida (PERES *et al.*, 2022).

A doença cardíaca crônica de Chagas é categorizada em cinco estágios de acordo com a mais recente classificação da American Heart Association (AHA): A (indeterminada), B1 (alterações estruturais com fração de ejeção do ventrículo esquerdo [LVEF] normal), B2 (alterações estruturais com LVEF anormal), C (disfunção ventricular com sintomas de IC) e D (IC refratária). As categorias B1 a D revelam evidências de dano estrutural cardíaco, identificado por meio de avaliações clínicas padrão, como eletrocardiografia e ecocardiografia. Entre as alterações estruturais detectadas estão arritmias ventriculares, disfunção do nó sinusal, bloqueios atrioventriculares e intraventriculares, anomalias no movimento das paredes cardíacas e aneurismas ventriculares. Complicações adicionais associadas à CCC incluem insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo (principalmente acidente vascular cerebral) e óbito. Pacientes com comorbidades adicionais, como hipertensão, diabetes e doença renal crônica, estão sob risco aumentado de enfrentar essas complicações cardiovasculares (CHADALAWADA *et al.*, 2021).

Diagnóstico e diagnóstico diferencial

Em relação ao diagnóstico, uma anamnese detalhada torna-se fundamental para selecionar os indivíduos expostos à DC, rastreando aqueles advindos de áreas endêmicas ou que receberam transfusão sanguínea suspeita dessas regiões. Além disso, sintomas como síncope, palpitações, dispneia, dor precordial atípica, dor no hipocôndrio direito ou edema em membros inferiores são achados suspeitos que devem ser avaliados, juntamente com anormalidades no

exame físico, como ictus cordis desviado lateralmente da linha hemiclavicular esquerda, ou com a ausculta que acuse presença de arritmia, pontualmente bigeminismo e extrassístoles, uma bradicardia acentuada ou um desdobramento fixo de B2, que sugerem um acometimento cardíaco (MOCTEZUMA *et al.*, 2023).

Com a clínica sugestiva, a infecção é confirmada por meio de dois exames sorológicos positivos, podendo ser ELISA, hemaglutinação indireta ou imunofluorescência indireta. Caso haja incoerência nos resultados obtidos, os dados clínicos e epidemiológicos do paciente permitem que ele seja concluído (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Com a sorologia confirmada, tem-se a necessidade de realizar exames específicos para investigar a presença de cardiomiopatia. O ECG com 12 derivações é essencial para o diagnóstico diferencial da CCC (CUNHA *et al.*, 2022). Ao identificar o bloqueio completo do ramo direito do feixe de His, associado ou não ao bloqueio fascicular anterior esquerdo, o ECG sugere fortemente a existência de um comprometimento cardíaco, uma vez que esses achados acometem praticamente metade dos pacientes portadores de DC. Além disso, as extrassístoles ventriculares são recorrentes, estando presentes em pacientes em estágio inicial e naqueles com quadro de ICC avançada, juntamente com afecções primárias de repolarização ventricular (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A tradicional radiografia de tórax também é capaz de fornecer informações importantes, principalmente nos quadros que cursaram com ICC, à medida que pode apontar uma cardiomegalia, que detém valor significativo na escala de risco de morte, proposta por Rassi, acrescentando 5 pontos para um máximo de 20 (CUNHA *et al.*, 2022), e alterações pulmonares, como derrame pleural, congestão dos vasos pul-

monares e inversão da trama vascular, sendo indispensável enfatizar que pacientes com ICC proveniente da DC podem ter considerável cardiomegalia, mas sem sinais de congestão, por conta de um comprometimento ventricular direito, e que sua ausência não descarta um dano cardíaco existente (RAMOS *et al.*, 2021).

O doppler ecocardiograma apresenta-se com grande potencial diagnóstico, uma vez que consegue identificar, ainda em fases iniciais, anormalidades na diástole e na contração segmentar do ventrículo esquerdo (VE). A ecocardiografia é eficaz de forma similar ao demonstrar, por exemplo, uma disfunção sistólica do VE em pacientes assintomáticos. Já nos casos sintomáticos, alterações na contratilidade ventricular e no tamanho dos átrios e ventrículos também são detectados, além de trombos intracavitários e aneurisma da ponta do VE. Existe a ressalva de que mesmo os pacientes que apresentam disfunção sistólica de VE severa com fração de ejeção de 30%, o volume ejetado encontra-se preservado, sendo essa incongruência explicada pelos mecanismos adaptativos que acontecem na disfunção sistólica crônica do VE, como a preservação do mecanismo de Frank-Starling na CCC, onde o ventrículo com fração de ejeção diminuída, mas com volume diastólico final elevado, ejeta uma quantidade análoga de sangue que um ventrículo com volume diastólico final e fração de ejeção dentro dos padrões (PINTO *et al.*, 2022).

A eletrocardiografia dinâmica de 24 horas (monitoração de Holter) é considerada promissora para o diagnóstico e o prognóstico dos pacientes, por meio da identificação de arritmias ventriculares complexas, especialmente a taquicardia ventricular não sustentada, sendo também vista, raramente, uma taquicardia ventricular sustentada (TVS). Com esse monitoramento contínuo da eletrocardiografia, é possível a identificação de pausas sinusais e bloqueios

atrioventriculares avançados, principalmente o bloqueio total em pacientes jovens (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Outro exame adicional valioso é o teste ergométrico, que ao provocar o aparecimento de arritmias ventriculares, como a TVS, que é premonitória de morte súbita cardíaca, ou piorar as afecções presentes em estado basal, através do esforço físico, auxilia na busca de alterações que são elementares para o diagnóstico (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Em relação ao diagnóstico diferencial, é importante frisar que não existem manifestações clínicas, semiológicas ou em exames complementares que sejam patognomônicas da CCC. Por tratar-se de afecções de diversas possíveis etiologias, a síndrome de insuficiência cardíaca, as complicações tromboembólicas e arritmias ventriculares devem ser avaliadas minuciosamente, incluindo possíveis origens isquêmicas, hipertensivas ou infecciosas (SANTOS, 2019).

Sendo assim, conclui-se que para fechar um diagnóstico definitivo de CCDC é preciso, após duas sorologias positivas, dar seguimento com exames complementares, como o ECG, raio-x de tórax e ecocardiografia. O eletrocardiograma proporcionará o diagnóstico em 90% dos casos, evidenciado em até 50% dos casos um bloqueio do ramo direito, justificando a necessidade de realizá-lo em todos os pacientes com sorologia positiva. Caso este não apresente alterações, deve-se dar continuidade a investigação com os demais exames, especialmente o doppler ecocardiograma (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Tratamento farmacológico e não farmacológico

Não há, ainda, na literatura médica, recomendações de estudos científicos com eficácia terapêutica comprovada a respeito do tratamento das CCC. Este tende a seguir orientações semelhantes às demais cardiopatias, sendo

complexo e envolvendo diferentes classes terapêuticas, que variam de acordo com a manifestação clínica da doença e da sua gravidade (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Pacientes chagásicos com insuficiência cardíaca congestiva serão tratados inicialmente com inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA), betabloqueadores e diuréticos (espironolactona). Após 3 a 6 meses é feita nova avaliação clínica; a depender do resultado, pode-se lançar mão de novas estratégias terapêuticas, como digitálicos (digoxina) e antiarrítmico de classe III (amiodarona). Ademais, existe um recurso não farmacológico, o transplante cardíaco (TC), que é reconhecido como a melhor forma para o tratamento da ICC e há recomendação forte na cardiomiopatia crônica da doença de Chagas avançada. A terapia imunossupressora instituída após a TC aumenta o risco de reativação da infecção pelo *T. cruzi*. Portanto, existe um protocolo clínico e laboratorial para monitorar a reativação da infecção e seu tratamento posterior. O diagnóstico da reativação baseia-se em sinais e sintomas clínicos (como miocardite, disfunção ventricular, arritmias, bloqueios atrioventriculares/intraventriculares novos no ECG, lesões cutâneas [nódulos subcutâneos, paniculite], febre, acometimento de medula óssea ou manifestações neurológicas, tais como meningoencefalite, chagoma, abcesso cerebral ou AVC) e na presença de parasitos em sangue, líquor e outros fluidos, medula óssea ou tecidos. Na presença de sinais/sintomas e/ou identificação do parasito, recomenda-se iniciar tratamento etiológico imediato. A primeira linha de tratamento etiológico é o benzonidazol (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Quanto ao uso do benzonidazol (BZ), foi realizado um estudo experimental para explorar os mecanismos de ação e as respostas terapêuticas deste fármaco, já usado no tratamento padrão atual, adicionado à pentoxifilina (PTX),

que possui características tanto imunomoduladoras quanto cardioprotetoras. O BZ é um pró-fármaco, ativado pela enzima nitro-redutase tripanossômica tipo I, a qual gera metabólitos reativos responsáveis por um efeito tripanocida nas formas intracelulares e extracelulares do parasita. O estudo confirmou a eficácia positiva do uso desse medicamento em subdoses, pois a terapia BZ+PTX foi capaz de diminuir a parasitemia, reverter alterações de ECG e reduzir a expressão do fator de necrose tumoral no tecido cardíaco. A terapia combinada também foi eficaz no controle da carga parasitária no sangue e no tecido cardíaco, indicando que a PTX associada pode ser potencialmente usada em uma estratégia de quimioterapia combinada para retardar e dificultar a progressão da cardiomiopatia crônica chagásica (FARANI *et al.*, 2021).

Pacientes com arritmias cardíacas decorrentes de uma disfunção do nó sinusal, ou distúrbios da condução atrioventricular e intraventricular, ou arritmias ventriculares podem ser tratados com amiodarona, que é o antiarrítmico mais utilizado. Há a possibilidade da implantação de um cardiodesfibrilador implantável (CDI) ou da realização de ablação de focos arritmogênicos por cateter, a depender da gravidade da arritmia do paciente (como a taquicardia ventricular sustentada) ou se ele já teve parada cardíaca prévia, tendo em vista a potencial redução de morte súbita (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

As complicações tromboembólicas representam um grupo heterogêneo de manifestações clínicas associadas à CCDC, correspondendo a um dos três mecanismos principais de morte dessa cardiopatia ao lado de ICC e morte súbita. A incidência de tromboembolismo letal em pacientes com a CCC é de 2,5% ao ano. Portanto os riscos para tromboembolismo devem ser avaliados, como disfunção sistólica do VE, pre-

sença de aneurisma da ponta do VE, as alterações primárias da repolarização ventricular no ECG convencional e a idade avançada. Com base nisso, pacientes com maior risco para tromboembolismo devem ser considerados o uso de anticoagulante oral (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A cardiomiopatia chagásica crônica deve ser entendida como a forma cardíaca grave que acomete 20 a 30% dos pacientes portadores da forma crônica da DC. A DC é uma patologia predominante em zonas rurais e regiões endêmicas, que resulta da infecção pelo protozoário parasita *Trypanosoma cruzi*, integrando o grupo de doenças tropicais negligenciadas (DTN) da Organização Mundial da Saúde (OMS). Ademais, cabe destacar o acréscimo da doença de Chagas crônica como enfermidade de notificação compulsória desde 2020 no Brasil, o que contribui para a devida ênfase a doença, corroborando a padronização do diagnóstico e do tratamento, além do melhor preparo do ambiente médico e do fortalecimento da conscientização e prevenção.

Os achados histopatológicos obtidos em amostras de miocárdio de pacientes com CC são compatíveis com uma cardiomiopatia fibrosante crônica leve, caracterizada pela substituição progressiva das fibras miocárdicas por fibrose e hipertrofia, derivadas das alterações microvasculares associadas à inflamação. Isto resulta em remodelamento cardíaco e anormalidades no exame cardiológico, como o aumento no tamanho e disfunção do ventrículo esquerdo, havendo posterior redução na fração de ejeção, de modo a acarretar severos impactos socioeconômicos, físicos e psicológicos, interferindo diretamente na qualidade de vida dos pacientes.

Entende-se que, em especial nas zonas endêmicas, isto é, áreas que apresentam alta taxa de infecção pelo *T. cruzi*, o diagnóstico assertivo de possíveis evoluções da forma crônica chagásica é essencial. Isto posto, torna-se indispensável explorar a Diretriz de Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas, publicada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), de 2023, segundo a qual a confirmação do quadro clínico se dá por, além da sintomatologia referida, duas sorologias positivas - normalmente realizadas através dos métodos ELISA (imunoensaio enzimático), imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta ou PCR (Reação em Cadeia da Polimerase), nos quadros agudos. Ainda, eletrocardiograma, radiografia do tórax, doppler-cardiograma e ecocardiografia também são exames complementares úteis, os quais auxiliam no reconhecimento da cardiomiopatia.

Outrossim, tendo em vista que a DC afeta majoritariamente populações menos favorecidas na esfera socioeconômica e que o risco de mortalidade aumenta substancialmente com o agravamento da cardiomiopatia, torna-se fundamental o aprimoramento dos serviços públicos de saúde e nas intervenções disponibilizadas, com destaque para métodos de prevenção, tratamento e diagnóstico precoce. Após o correto diagnóstico, é imprescindível a realização da classificação do paciente conforme a estratificação de risco, de modo a direcionar o tratamento das queixas clínicas e mitigar os possíveis desdobramentos ou a progressão da cardiomiopatia.

Dessarte, há uma relação direta e significativa da atuação da atenção primária à saúde no acompanhamento dos casos de cardiomiopatia crônica da doença de Chagas. Para além de diagnóstico, rastreio e controle, o monitoramento constante dos pacientes acometidos por essa enfermidade previne desfechos clínicos graves.

Posto isso, a evidente associação de pacientes em estágios avançados de CCC e o alto número de internações hospitalares demonstram a necessidade de serviços especializados e infraestrutura de alta complexidade, que, por sua vez, geram despesas para o sistema de saúde. Assim, a APS tem papel fundamental no manejo de casos não graves, por se tratar de uma doença gradual que permite a longitudinalidade, prevendo a evolução dos estágios e garantindo melhora na qualidade de vida do indivíduo.

Acerca da abordagem terapêutica, as opções de tratamento disponíveis para doença de Chagas ainda são limitadas, havendo apenas dois fármacos comprovadamente eficazes, o benzonidazol e o nifurtimox, sendo o primeiro mais eficaz, embora existam evidências de que ambos são efetivos para evitar a piora clínica da doença.

No que tange ao uso do benzonidazol, foi realizado um estudo experimental para explorar os mecanismos de ação e as respostas terapêuticas deste fármaco, já usado no tratamento padrão atual, adicionado ao agente hemorreológico e imunoregulador pentoxifilina (PTX). Dentre as análises dos resultados, houve a confirmação da eficácia positiva do uso de benzonidazol em subdoses. Além disso, a terapia em conjunto demonstrou notável melhora nas atividades elétricas, bem como na redução da fibrose cardíaca.

Com relação ao tratamento farmacológico da CCC, não há comprovação científica de um

tratamento exclusivo para a doença. Portanto, a terapia é definida conforme as manifestações clínicas da doença e sua gravidade, de forma a envolver diversas classes de fármacos. Na aparição de sinais e sintomas com indicação da presença do parasito, o benzonidazol se comporta como fármaco de escolha. Diante de pacientes chagásicos com insuficiência cardíaca congestiva, orienta-se o uso de IECA, betabloqueadores e diuréticos (espironolactona) durante no máximo 6 meses, necessitando de reavaliação após esse período, podendo-se associar outros fármacos a depender do estágio da ICC, além da possibilidade de realização de um transplante cardíaco. No caso de arritmias cardíacas, o fármaco de escolha é a amiodarona, havendo também a possibilidade de implantar o cardio-desfibrilador implantável ou realizar a ablação dos focos arritmogênicos. Outro agravo comum é o tromboembolismo, o qual deve ser tratado a partir da administração de anticoagulantes orais.

Por fim, os resultados do presente estudo forneceram uma perspectiva abrangente acerca da cardiopatia crônica associada à doença de Chagas, de modo a permitir a síntese e compreensão da etiologia, do quadro epidemiológico, da sintomatologia, da fisiopatologia e das repercuções sistêmicas relacionadas, que, por sua vez, mostram-se fundamentais para o diagnóstico, a correta caracterização do paciente conforme a estratificação de gravidade e o manejo clínico adequado desta patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHADALAWADA, S. *et al.* Mortality risk in chronic Chagas cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. European Society of Cardiology Heart Failure, v. 8, p. 5466, 2021. doi: 10.1002/ehf2.13648
- CUNHA, C.L.P. *et al.* Cardiopatia chagásica: a evolução da doença e seus exames complementares. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 119, p. 12, 2022. doi: 10.36660/abc.20220418.
- FARANI, P.S.G. *et al.* Treatment with suboptimal dose of benznidazole mitigates immune response molecular pathways in mice with chronic chagas cardiomyopathy. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, v. 11, 2021. doi: 10.3389/fcimb.2021.692655.
- MARIN-NETO, J.A. *et al.* Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 120, 2023. doi: 10.36660/abc.20230269.
- MOCTEZUMA, E.I.G. *et al.* Chronic Chagas cardiomyopathy in the brazilian amazon region: clinical characteristics and regional distinctiveness. Frontiers in Public Health, v. 11, 2023. doi: 10.3389/fpubh.2023.1284639.
- PERES, T.A.F. *et al.* Cardiomiopatia chagásica crônica: caracterização de casos e possibilidades para ação na atenção primária à saúde. Cadernos de Saúde Pública, v. 38, e00290321, 2022. doi: 10.1590/0102-311xen290321.
- PINTO, A.S. *et al.* A curva volume-tempo obtida pela ecocardiografia tridimensional na cardiomiopatia chagásica. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 118, p. 1099, 2022. doi: 10.36660/abc.20201308.
- RAMOS, M.R.F. *et al.* Correlação entre cardiomegalia pela radiografia de tórax e diâmetro do ventrículo esquerdo. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 116, p. 68, 2021. doi: 10.36660/abc.20190673.
- SANTOS, D.L. Cardiopatia Chagásica Crônica: fisiopatologia, fármacos indicados para tratamento e novas opções terapêuticas [trabalho de conclusão de curso]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2019.
- SANTOS, J.B.F. *et al.* Fibrose cardíaca e mudanças evolutivas na função ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 117, p. 1081, 2021. doi: 10.36660/abc.20200597.

Capítulo 17

BRADIARRITMIAS NA EMERGÊNCIA

DANIEL SARAIVA LEÃO CUNHA²

MATEUS DE SOUSA CAVALCANTE¹

ODEON PARENTE AGUIAR JÚNIOR¹

RODRIGO SÁTIRO PRIMO¹

AMANDA MARIA SARAIVA LEÃO AGUIAR³

1. Acadêmico. Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará (UFC), Campus Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

2. Médico Generalista e Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital Regional Norte de Sobral. Sobral, Ceará, Brasil.

3. Médico Generalista. Sobral, Ceará, Brasil.

INTRODUÇÃO

As bradiarritmias são entidades clínicas definidas por frequência cardíaca menor que 50 bpm, associada a uma miríade de sintomas, como tontura, síncope, pré-síncope, dispneia, fadiga, sintomas de má perfusão e confusão por hipoperfusão cerebral. Possuem diferentes etiologias, impactando o prognóstico e a terapêutica. O foco deste capítulo são as apresentações das bradiarritmias no contexto da emergência, as quais, se não tratadas de maneira rápida e correta, cursam com elevada morbimortalidade. É necessário, portanto, o conhecimento de como surgem, se apresentam e devem ser manejadas (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

O objetivo deste estudo é caracterizar as bradiarritmias, descrevendo suas facetas e explorando suas etiologias e impactos. A partir disso, contextualizar o quadro clínico dessa enfermidade no contexto da emergência médica, fornecendo uma visão clara sobre o manejo do paciente com quadro de bradicardias. Buscamos, portanto, contribuir para uma prática clínica efetiva e o avanço do conhecimento na área em questão.

FISIOPATOLOGIA

Antes de classificarmos as bradiarritmias, é importante entender a fisiologia da origem do impulso elétrico e de sua condução pelo coração. A origem do batimento cardíaco fisiológico se dá no nó sinoatrial (NSA), localizado no átrio direito, próximo ao óstio da veia cava superior, utilizando-se de células de resposta lenta, chamadas de *pacemaker cells* (células marca-passo), cuja frequência intrínseca é de 60-100 bpm (MALTSEV & LAKATTA, 2007).

O impulso elétrico gerado por estas células é transmitido ao resto do coração pelo sistema de condução cardíaco: passa ao átrio esquerdo

pelo feixe de Bachmann, desce pelo átrio direito pelos feixes internodais anteriores, médios e posteriores, atinge o nó atrioventricular (NAV), onde fisiologicamente é alentecido, até chegar aos ventrículos, onde encontram o ramo esquerdo e direito, despolarizando a massa miocárdica ventricular através das fibras de Purkinje.

Em situações de disfunção do NSA, outras estruturas cardíacas podem assumir o papel de marca-passo, como algumas regiões do miocárdio atrial, definindo o ritmo idioatrial, o NAV, definindo o ritmo idiojuncional, e as fibras do sistema His-Purkinje, definindo o ritmo idioventricular. Estas estruturas ditam ritmos mais lentos que o sinusal, progressivamente se alentecendo à medida que se afastam do NSA, com ritmos gerados no NAV atingindo 45-60 bpm, e ritmos idioventriculares variando de 8-40 bpm. Estes ritmos são chamados de ritmos de escape, permitindo o funcionamento do coração, embora que em menores FC, impedindo que este entre em assistolia. Alternativamente, situações de disfunção do sistema de condução cardíaca também podem levar ao surgimento de bradiarritmias, como bloqueios atrioventriculares e bloqueios de ramo, ao promover dissincronia ou completa assincronia entre a contração atrial e ventricular, ou interventricular (MICHAEL & BROWN, 2018).

ETIOLOGIA

As causas das bradiarritmias, sejam por disfunções do NSA ou por bloqueios de condução, de qualquer grau, podem ser divididas em intrínsecas e extrínsecas. A definição da etiologia da bradiarritmia é de grande valor para o tratamento otimizado desta, além de permitir um manejo menos invasivo, quando possível.

Como etiologias intrínsecas de bradiarritmias, ou seja, aquelas causadas por disfunções

do próprio tecido cardíaco, temos cardiomiopatias, isquêmicas ou não; doenças cardíacas congênitas; fibrose degenerativa; causas infecções/inflamatórias, como doença de Chagas, difteria, endocardite infecciosa, miocardite, sarcoidose e toxoplasmose; doenças infiltrativas, como amiloidose, hemocromatose e linfomas; causas isquêmicas; doenças reumatológicas, como artrite reumatoide, esclerodermia e lúpus eritematoso sistêmico; trauma cirúrgico ou por procedimentos como ablação por cateter, troca valvar, miomectomia septal para cardiomiopatia hipertrófica e cirurgia corretiva para cardiopatias congênitas (LONG *et al.*, 2013).

Como causas extrínsecas, ou seja, mediadas por fatores externos ao coração em si, podemos citar disfunções autonômicas, como hipersensibilidade do seio carotídeo, pré-síncope/síncope neuromediada, condicionamento físico e síncope situacional; além de desordens metabólicas, como acidose, hipotermia, hipotireoidismo

e hipóxia, e distúrbios hidroeletrolíticos, como hiper/hipocalemia e hipercalcemias acentuada. Algumas classes medicamentosas podem causar bradiarritmias ou acentuar bloqueios/bradiarritmias já existentes, devendo ser utilizadas com cuidado em pacientes com histórico destas condições, além de terem seu uso reavaliado na vigência de tal distúrbio. Como exemplo de medicamentos associados às bradiarritmias, temos anti-hipertensivos, como betabloqueadores, clonidina, metildopa, bloqueadores do canal de cálcio não dihidropiridínicos; antiarrítmicos, como adenosina, amiodarona, dronedarona, flecainida, procainamida, propafenona, quinidina e sotalol; medicamentos psicoativos, como donepezil, lítio, analgésicos opioides, fenitoína, inibidores seletivos da recaptação de serotonina e antidepressivos tricíclicos; além de outros medicamentos que não pertencem às classes citadas, como propofol, digoxina, ivabradina, succinilcolina, etc (KUSUMOTO *et al.*, 2018).

Quadro 17.1 Relação das etiologias em bradiarritmias

Intrínseca	Extrínseca
Degeneração idiopática	Autonômico
Infarto/Isquemia	Medicamentos
Infecção	Hiper/hipocalemia
Infiltrativa	Hipotireoidismo
Autoimune	Hipotermia
Iatrogênico	Neurológico

Fonte: HOMOUD, 2022.

QUADRO CLÍNICO

As bradiarritmias podem cursar sem nenhuma sintomatologia, sendo a sua apresentação mais comum a assintomática. No entanto, quando manifestam sintomas, estes abrangem desde astenia, mal-estar, fraqueza, tonturas, à

pré-síncope e síncope, indicando situações de perfusão cerebral inadequada. As manifestações das bradiarritmias também podem variar com diversos fatores, como a cronologia, sendo bloqueios atrioventriculares mediados por tônus vagal que cursam durante o sono do paci-

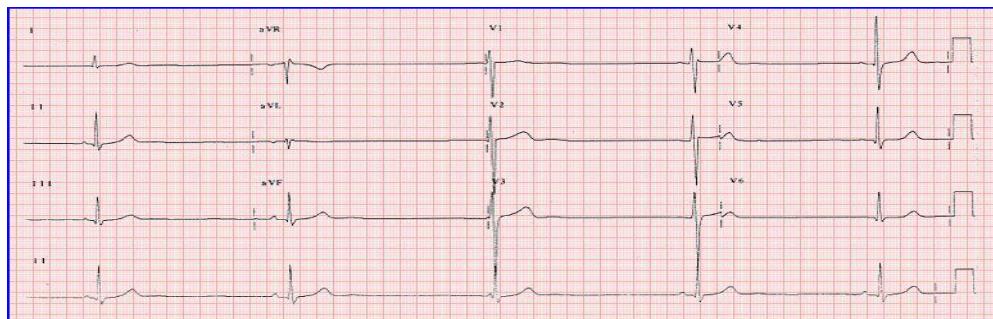
ente não percebidos, ou por características intrínsecas às bradiarritmias, como bloqueios atrioventriculares intermitentes, que cursam com sintomatologia e períodos assintomáticos variando entre si.

CLASSIFICAÇÃO

Disfunções do NSA

- Bradicardia sinusal: é dada pela FC < 50 bpm na presença de ritmo sinusal. Ocorre em situações normais, como sono, uso de certos medicamentos ou aumento do tônus vagal.

Figura 17.1 Eletrocardiograma apresentando bradicardia sinusal



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- Pausa sinusal: nó sinusal se despolariza 3 s após a última despolarização atrial.

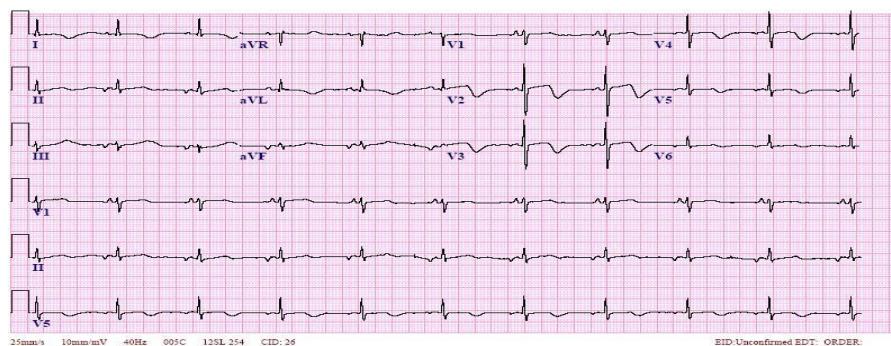
Figura 17.2 Eletrocardiograma em D2 apresentando pausa sinusal



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- Bradicardia atrial ectópica: FC < 50 bpm atribuída a outro foco de despolarização atrial, representada por ondas P de morfologia e polaridade distintas às sinusais.

Figura 17.3 Eletrocardiograma apresentando bradicardia atrial ectópica

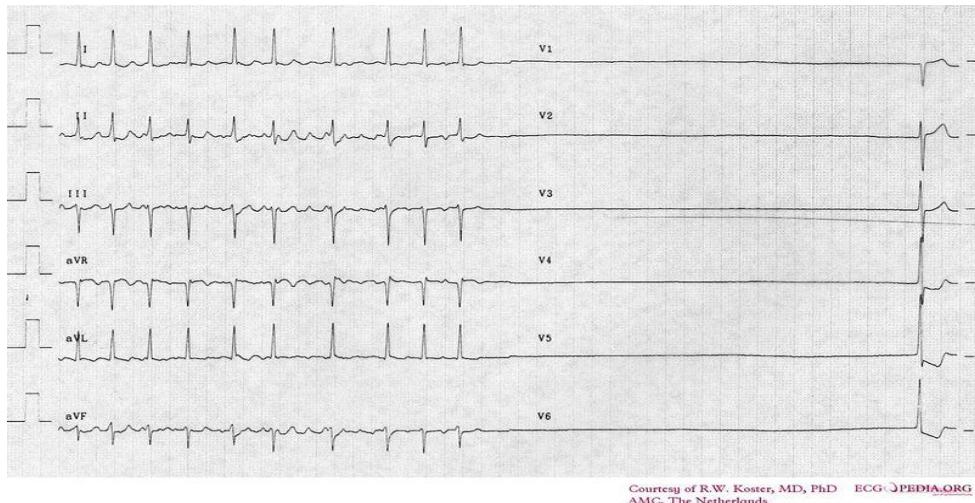


Fonte: ECG Library.

- Disfunção do nó sinusal: acomete principalmente pessoas idosas, entre 70 e 80 anos, devido à cicatrização do NSA e tecido atrial subjacente. Tem como manifestação importante a síndrome bradi-taqui, que consiste em períodos

de taquiarritmias cujo substrato são as áreas de cicatrização atrial, como fibrilação atrial e *flutter* atrial, intercalados com períodos de bradicardia.

Figura 17.4 Eletrocardiograma com disfunção do nó sinusal. Fibrilação atrial interrompida por pausa sinusal

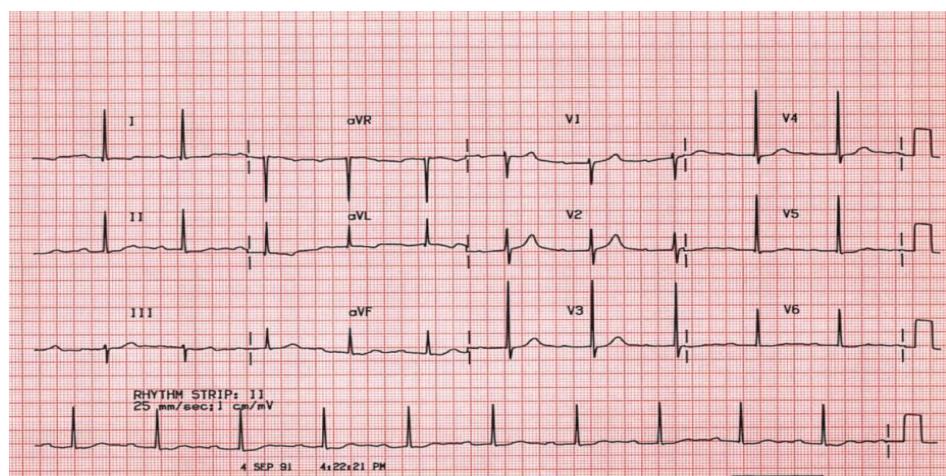


Fonte: ECGpedia.

Disfunções do sistema de condução

- BAV 1º grau: é dada pela presença de intervalo PR > 200 ms no eletrocardiograma, com condução AV 1:1.

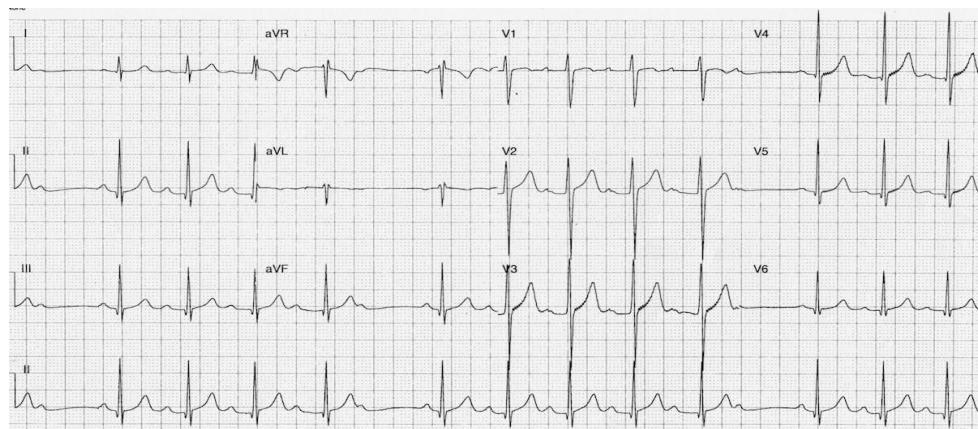
Figura 17.5 Eletrocardiograma apresentando BAV de 1º grau



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- BAV 2º grau Mobitz 1: é dada por uma onda P com intervalos constantes bloqueada com intervalo PR inconstante.

Figura 17.6 Eletrocardiograma apresentando BAV 2º grau Mobitz 1



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- BAV 2º grau Mobitz 2: é dada por uma onda P com intervalos constantes bloqueada com intervalo PR constante, excluindo-se BAV 2:1.

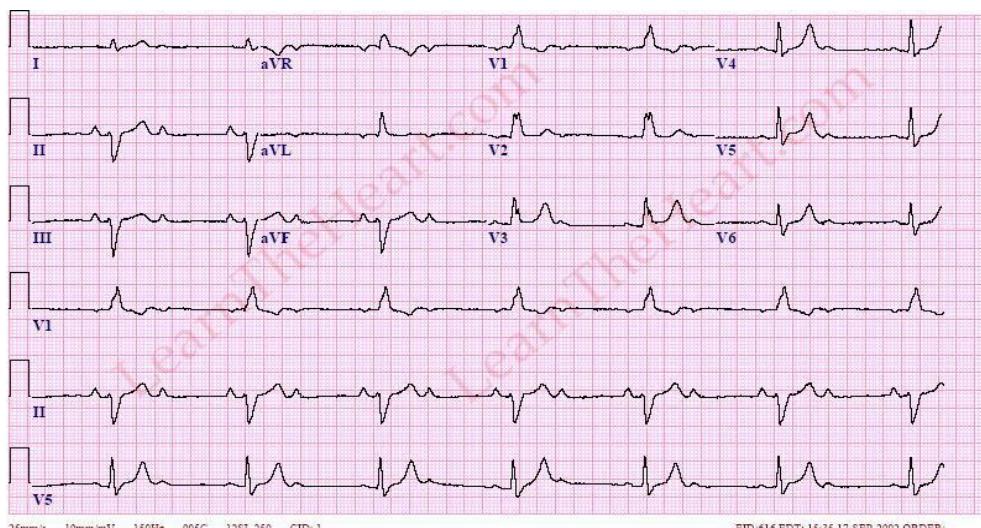
Figura 17.7 Eletrocardiograma apresentando BAV 2º grau Mobitz 2



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- BAV 2:1: é dado pela presença de 2 ondas P a cada complexo QRS.

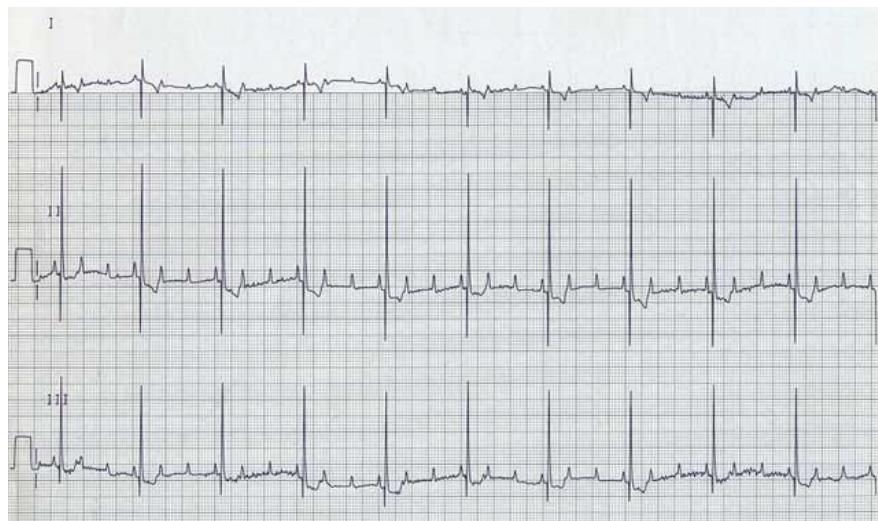
Figura 17.8 Eletrocardiograma apresentando BAV 2:1



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

- BAV alto grau: duas ou mais ondas P que não conduzem para os ventrículos, havendo evidência de condução atrioventricular.

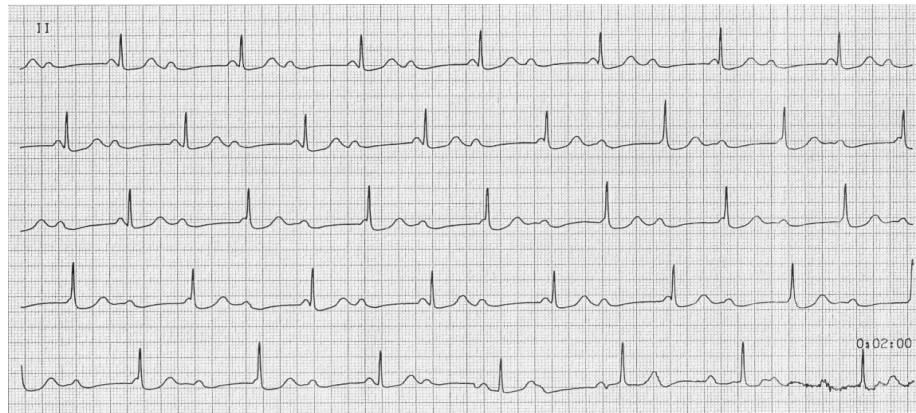
Figura 17.9 Eletrocardiograma apresentando BAV de alto grau



Legenda: BAV 3:1. **Fonte:** MENDONÇA *et al.*, 2023.

- BAVT: não há evidência de condução atrioventricular, com os átrios e ventrículos operando em ritmos diferentes, sem associação entre si.

Figura 17.10 Eletrocardiograma apresentando BAVT



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2023.

DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial das bradiarritmias deve ser feita com um exame físico e história clínica detalhados, associada ao eletrocardiograma (ECG), para que se documente ritmo, frequência, presença de distúrbios de condução, além de buscar evidência de cardiopatia estrutural e

doença sistêmica. É importante salientar que o ECG só terá serventia no diagnóstico das bradiarritmias quando o paciente estiver sintomático, buscando-se observar a correlação do episódio bradiarrítmico com as alterações presentes no exame. Nas situações em que não podem ser observadas alterações eletrocardiográficas, a investigação pode ser feita com uso de holter de

24 horas, monitor de eventos, teste ergométrico ou *tilt-test*, a depender do caso.

MANEJO

Badicardias estáveis

Inicialmente, pacientes que apresentam um novo bloqueio AV ou outra bradiarritmia, a avaliação médica deve excluir causas transitórias ou reversíveis, cujo tratamento pode evitar a necessidade de condutas permanentes. Algumas causas reversíveis podem ser: isquemia do miocárdio/infarto; toxicidade por digoxina; superdosagem de drogas antiarrítmicas, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio; hipotireoidismo; sarcoidose cardíaca.

Após a exclusão de causas reversíveis, devemos então identificar fatores de instabilidade hemodinâmica, que indicam tratamento medicamentoso de forma aguda, sendo estes: dor torácica, dispneia, diminuição do nível de consciência e hipotensão.

Quando o paciente se encontra estável, deve-se monitorá-lo e mantê-lo em observação, sem necessidade de aumento imediato da frequência cardíaca. É importante avaliar, posteriormente, com um ECG de 12 derivações, a presença de algum bloqueio avançado, como BAV de 2º grau Mobitz II e BAVT, que necessite de avaliação do cardiologista sobre necessidade de passagem de marcapasso transvenoso.

Badicardias instáveis

A medicação inicial para cenários de bradiarritmias é a atropina, por conta da facilidade de administração e risco baixo de reações adversas. É mais provável que seja útil em bloqueios AV supraventriculares e para bradicardias relacionadas a tônus vagal excessivo. A ação dessa medicação é de curta duração, sendo útil como ponte para outras condutas. A atropina é um fármaco parassimpatolítico, na dose de 1 mg, podendo ser

repetido a cada 3 a 5 minutos (dose máxima: 3 mg).

Uma opção à atropina e que pode ser tentada caso ineficácia da medicação inicial são os agonistas beta-adrenérgicos, como dopamina ou epinefrina, que exercem efeitos diretos para aumentar a condição do nó AV e, em menor grau, His-Purkinje. A dose inicial da dopamina é de 5 a 20 mcg/kg/min. Já a dose inicial da epinefrina é 2 a 10 mcg/min (KUSUMOTO *et al.*, 2018).

Outra opção a se considerar, caso haja falha da terapia inicial, é a estimulação transcutânea (marca-passo transcutâneo - MPTC), como terapia ponte para conduta definitiva. Este dispositivo tem como finalidade fornecer condições hemodinâmicas até a reversão do ritmo, tratamento da causa desencadeante ou implante de marca-passo transvenoso (MPTV). O dispositivo é verificado a partir da opção MPTC no desfibrilador/cardiovorsor. Se o paciente estiver consciente, deve-se orientá-lo sobre o procedimento que será realizado e prosseguir com a analgesia e sedação necessária. É necessário determinar a frequência cardíaca desejada e ajustar a amperagem até que se encontre a perda de captura elétrica, e deixar 5 a 10 mA acima do limiar de captura (KUSUMOTO *et al.*, 2018).

Terapias alternativas podem ser tentadas, citando-se a aminofilina e o glucagon, em cenários como infarto agudo do miocárdio e superdosagem de betabloqueadores, respectivamente, mas com dados escassos em estudos científicos (GRAUDINS *et al.*, 2016). Em casos de intoxicação por bloqueador do canal de cálcio, pode ser administrado cálcio endovenoso, como gluconato de cálcio 10% 3-6 g a cada 10-20 minutos ou em BIC 0,6-1,2 mg/kg/min.

As terapias de estimulação transvenosa temporária ou MPTV, com cateteres com ponta balão, podem ser utilizadas caso necessário em ca-

sos refratários às demais medidas já citadas. Porém, por uma duração mínima necessária para fornecer suporte hemodinâmico para reversão de causa aparente ou indicação de terapia definitiva (marcapasso definitivo), devendo ser colocada por operador disponível mais experiente. Caso o quadro do paciente seja irreversível e esteja disponível sistema de estimulação permanente, é prudente evitar a estimulação temporária transvenosa (SIDHU & MARINE, 2020).

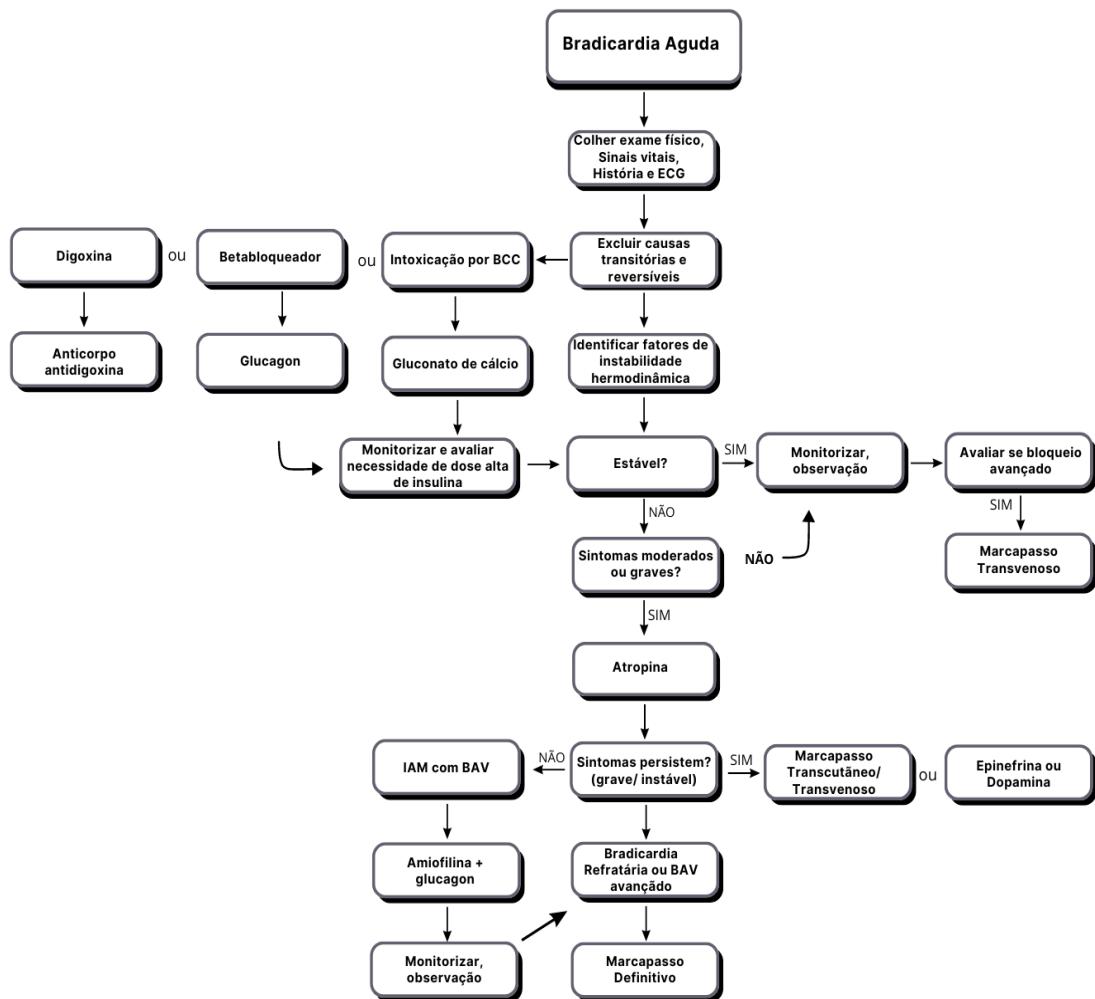
A terapia definitiva é o sistema de estimulação permanente (marcapasso definitivo). Pacientes com claro benefício desta, são aqueles com bloqueio AV com mobitz tipo II de segundo grau e BAVT (ou de 3º grau), além de outras bradiarritmias refratárias às demais condutas já citadas ou de causa não reversível (KUSUMOTO *et al.*, 2018).

Quadro 17.2 Relação dose-droga em bradiarritmias

Droga	Dose
Atropina	1 mg - repetir a cada 3-5 min (dose máxima: 3 mg)
Epinefrina	2 a 10 mcg/min
Dopamina	5 a 20 mcg/kg/mn
Glucagon	3-10 mg EV em infusão de 3-5 mg/h
Gluconato de Cálcio 10%	3-6 g a cada 10-20 minutos ou em BIC 0,6-1,2 mg/kg/min

Fonte: HOMOUD, 2022.

Figura 17.11 Fluxograma de manejo das bradicardias



Fonte: Adaptado de AHA, 2020.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Advanced cardiovascular life support. 20. ed. Dallas: AHA, 2020.
- GRAUDINS, A. *et al.* Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *British Journal of Clinical Pharmacology*, v. 81, p. 453, 2016. doi: 10.1111/bcp.12763.
- HOMOUD, M.K. Sinus bradycardia. UpToDate, 25 apr. 2022.
- KUSUMOTO, F.M. *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, v. 140, 2019.
- LONG, D.L. *et al.* Medicina Interna de Harrison. 18. ed. Porto Alegre: AMGH, 2013.
- MAGALHÃES, C.C. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 3. ed. São Paulo: Manole, 2015.
- MALTSEV, V.A. & LAKATTA, E.G. Normal heart rhythm is initiated and regulated by an intracellular calcium clock within pacemaker cells. *Heart, Lung and Circulation*, v. 16, p. 335, 2007. doi: 10.1016/j.hlc.2007.07.005.
- MENDONÇA, P.J.L.A. *et al.* Cardiologia na emergência: guia para o pronto-socorro. Campina Grande: Amplia, 2023.
- MICHAIL, M. & BROWN, A.J. Physiology of the normal heart. *Medicine*, v. 46, p. 427, 2018. doi: 10.1016/j.mpmed.2018.05.001.
- QUIN, E.M. *et al.* Bradyarrhythmias. *Management of Cardiac Arrhythmias*, p. 305, 2010. doi: 10.1007/978-1-60761-161-5_14.
- SIDHU, S. & MARINE, J. Evaluating and managing bradycardia. *Trends in Cardiovascular Medicine*, v. 30, p. 265, 2020. doi: 10.1016/j.tcm.2019.07.001.

Capítulo 18

INOVAÇÕES NO TRATAMENTO DE OBESIDADE E SOBREPESO NA ÓTICA DA SAÚDE CARDIOVASCULAR

CAROLINE DAL SANT GIORDANI¹
GABRIEL AUGUSTO DE SOUSA ROSSI¹
IGOR CASOTTI DE PADUA¹
ISABELE SILVA SANTOS DA CUNHA¹
JULIANA ALVES DA SILVA¹
LEONARDO ONODERA DE ANDRADE¹
LUCAS VINCENZI ZACARIA¹
MANUELLA DAYANNE JORGE DE SOUSA¹
MARIANA MORAIS PEREIRA¹
NATÁLIA CARVALHO BRATKOWSKI¹
RIANE MARTINS¹

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

Palavras-chave
Obesidade; Emagrecimento; Saúde Cardiovascular.

10.59290/978-65-6029-157-7.18

INTRODUÇÃO

Definição de sobrepeso e obesidade

Sobrepeso e obesidade podem ser definidos usando diferentes parâmetros: índice de massa corporal (IMC); medidas de obesidade central (circunferência da cintura e relação cintura-quadril) e medidas de composição corporal. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define a obesidade como um excesso ou acúmulo anormal de gordura que apresenta risco à saúde.

O IMC é a principal ferramenta para avaliação da obesidade em vista de sua praticidade. Entretanto, não é capaz de avaliar a composição corporal (proporção de músculo e gordura). Ele é calculado pela razão entre peso corporal (em kg) pelo quadrado da altura (em metros). Assim, um IMC entre 25 e 29,9 kg/m² é classificado como sobrepeso. Valores acima, iguais ou superiores a 30 kg/m² são classificados como obesidade - conforme o grau. Valores entre 30 e 34,9 kg/m² correspondem a obesidade grau 1; entre 35 e 39,9 kg/m² configuram obesidade grau 2 e um IMC \geq 40 kg/m² define obesidade grave ou grau 3.

Outros parâmetros podem auxiliar na definição e também na avaliação dos riscos do sobrepeso e obesidade. As medidas de obesidade central podem estimar a quantidade de gordura visceral, a qual pode estar relacionada com risco de doenças cardiovasculares, dislipidemia e resistência à insulina. Define-se obesidade central como uma circunferência de cintura maior que 102 cm em homens e maior que 88 em mulheres ou uma relação cintura-quadril superior ou igual a 0,90 em homens ou 0,85 em mulheres (WHO, 2011).

A epidemiologia da obesidade

A obesidade é uma doença crônica, complexa e multifatorial, cuja prevalência tem aumentado em nível mundial, sendo considerada uma epidemia global pela OMS.

No mundo, estima-se que em 2025 2,3 bilhões de adultos estarão com IMC > 25 kg/m², sendo 700 milhões com obesidade. No Brasil, estima-se que 55,4% da população esteja com excesso de peso. Já a prevalência da obesidade aumentou 72% entre os anos de 2006 e 2019, saindo de 11,8% da população para 20,3%. Ao analisar a população infantil, têm-se que 12,9% das crianças entre 5 e 9 anos e 7% dos adolescentes entre 12 a 17 anos têm obesidade (VIGITEL, 2019).

Em termos gerais, a prevalência da obesidade é semelhante entre homens e mulheres (57,1% e 53,9%, respectivamente). Entretanto, observa-se uma correlação importante nas mulheres, uma vez que a obesidade nesse grupo diminui conforme o aumento da escolaridade (ABESO, 2019).

Correlação entre obesidade e saúde cardiovascular

A obesidade está associada a uma série de alterações fisiológicas e metabólicas que contribuem para um aumento do risco de doenças cardiovasculares.

A obesidade central está associada ao aumento da resistência insulínica, além de outros distúrbios metabólicos e hemodinâmicos, como hiperinsulinemia, hipertensão, diabetes mellitus tipo 2 e alterações aterogênicas no perfil lipídico, compondo uma condição caracterizada como síndrome metabólica (ISOMAA *et al.*, 2001). Alterações no perfil lipídico também são observadas nesses indivíduos e possuem relação intrínseca com eventos cardiovasculares.

Hipertensão arterial e remodelação ventricular esquerda, com hipertrofia desta câmara, também estão associadas à obesidade e representam fatores de risco para eventos cardiovasculares (ALPERT & HASHIMI, 1993).

Além disso, o aumento da inflamação sistêmica (e dos marcadores inflamatórios) e a disfunção endotelial causados pela obesidade também afetam o sistema cardiovascular (LAVIE *et al.*, 2018).

Por fim, além das condições associadas à obesidade que contribuem para uma maior probabilidade de desfechos cardiovasculares negativos, a própria obesidade, como doença, é classificada como um fator de risco independente para doenças cardiovasculares (JENSEN *et al.*, 2014), estando associada a uma aumento na mortalidade total, no desenvolvimento de doença arterial coronariana, no desenvolvimento de insuficiência cardíaca (sobretudo a com fração de ejeção preservada), fibrilação atrial e morte cardíaca súbita.

A partir disso, o objetivo desta revisão de literatura é explorar as evidências atuais e as novidades sobre as possibilidades terapêuticas do sobre peso e obesidade, sob enfoque dos efeitos no sistema cardiovascular.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa atual e abrangente sobre medicamentos antibesity (AOMs), realizada entre os meses de junho e julho de 2024, por meio de pesquisas na base de dados PubMed. A busca foi realizada em junho de 2024 na base de dados informada e utilizando descritores do *Medical Subject Headings* (MeSH). A seguinte estratégia de busca foi utilizada: (“sumaglutide” OR “GLP1 analogues” OR “orlistat” OR “lorcaserin” OR “naltrexone-bupropion” OR “phentermine-topiramate” OR “liraglutide” OR “SGLT2 inhibitors” OR “tirzepatide” OR “anti-obesity drugs”) AND (“treatment” OR “therapy”) AND (“obesity” OR “overweight”). Desta busca, foram encontrados 1775 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, com revisão em humanos e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa. Os critérios de exclusão foram: relatos de caso, artigos duplicados, não disponibilizados na íntegra, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, 98 artigos foram submetidos à leitura para revisão. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: importância do tratamento farmacológico para a redução de peso, fisiopatologia da obesidade e sua relação com doenças cardiovasculares, histórico das drogas usadas até o momento, principais AOMs, seu uso em populações específicas, sua integração com outras estratégias de tratamento, aspectos éticos e econômicos das drogas e futuro da farmacoterapia para obesidade.

Considerações éticas

Esta revisão respeitou todas as considerações éticas pertinentes ao uso de dados secundários de estudos publicados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da obesidade e relação com doenças cardiovasculares

Os mecanismos de desenvolvimento da obesidade podem estar relacionados a fatores genéticos, mas principalmente a fatores comportamentais. A redução na atividade física ao longo das décadas contribuiu para o aumento da obesidade mundial. O comportamento sedentário, como o tempo excessivo em frente à televisão, pode ser apontado como um fator de risco para a obesidade (LAVIE *et al.*, 2018). Além do

comportamento sedentário, a ingestão excessiva de calorias, especialmente de carboidratos refinados e açúcares adicionados, é associada ao aumento de gordura visceral e hepática, independentemente do peso corporal.

Uma das consequências da obesidade é o aumento dos níveis de LDL e triglicerídeos, responsáveis pelo acúmulo de gordura nas artérias. Com o depósito dessas placas, o fluxo sanguíneo pode ser obstruído, causando condições cardiovasculares graves. A definição de dislipidemia pode ser dada justamente por essa concentração anormal de lipídios no sangue, e ocorre especialmente devido ao desenvolvimento da resistência à insulina (ENES & SILVA, 2018).

Já a relação da obesidade com hipertensão é um assunto amplamente estudado e reconhecido, podendo ser atribuída a uma combinação de mecanismos fisiológicos, metabólicos e inflamatórios que ocorrem no corpo à medida que o peso corporal aumenta. Com esse ganho de peso, o volume sanguíneo também aumenta, assim como o débito cardíaco. O aumento de massa, principalmente adiposa, requer maior suprimento sanguíneo, forçando o coração a trabalhar mais intensamente, o que eleva a pressão arterial. Além disso, o tecido adiposo em excesso produz substâncias inflamatórias e adipocinas, como a leptina e a resistina, que podem contribuir para a disfunção endotelial e a resistência à insulina. Essa disfunção endotelial é um fator importante na patogênese da hipertensão, pois resulta em vasoconstrição e aumento da rigidez arterial.

Quando se observa a obesidade como um fator de risco para o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, constata-se uma correlação entre essas duas doenças mediada por uma série de alterações metabólicas e hormonais que ocorrem no corpo à medida que o excesso de

gordura corporal se acumula. Como um dos mecanismos, é possível citar a resistência à insulina, uma condição na qual as células do corpo se tornam menos responsivas a esse hormônio, responsável pela regulação dos níveis de glicose no sangue. A obesidade também está associada a desequilíbrios hormonais que afetam o metabolismo da glicose. Por exemplo, a leptina, um hormônio produzido pelo tecido adiposo que regula o apetite e o metabolismo, pode ser desregulada na obesidade, contribuindo para a resistência à insulina. Por último, o acúmulo de gordura no fígado, conhecido como esteatose hepática ou fígado gorduroso, é comum em indivíduos obesos e está fortemente associado ao desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes tipo 2. A presença de gordura no fígado interfere no metabolismo normal da glicose e dos lipídios, contribuindo para a hiperglicemias e a dislipidemia (LAVIE *et al.*, 2018).

Uma visão geral da farmacoterapia para obesidade

Até 1999, os AOMs aprovados pelo FDA, que ainda estão disponíveis no mercado, eram a fentermina e outras aminas simpatomiméticas mais antigas (por exemplo, fendimetrazina), que, ao contrário dos AOMs mais novos, é aprovada pelo FDA apenas para três meses de uso.

Refletindo uma compreensão evolutiva da fisiologia da obesidade, o grupo de AOMs aprovados de 1999 a 2014 tem mecanismos de ação variados. O grupo inclui orlistate, que bloqueia a absorção de gordura da dieta, a combinação de fentermina e topiramato de liberação prolongada aprovada em 2012, a combinação de naltrexona e bupropiona e o agonista do receptor de peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1) liraglutida, ambos aprovados em 2014. É importante ressaltar que dois dos AOMs desta categoria representam combinações de tratamentos

medicamentosos que, quando usados sozinhos de forma *off-label*, podem promover a perda de peso de forma independente (HENDERSON *et al.*, 2024).

Os AOMs aprovados após 2015 incluem aqueles atualmente aguardando aprovação e contêm tratamentos medicamentosos altamente eficazes (perda média de peso de 11-21%) que visam principalmente as vias da incretina, como o agonista do receptor GLP-1 semaglutida (aprovado para obesidade em 2021) e a nova combinação agonista do receptor GLP-1/agonista do receptor polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose (GIP) tirzepatida (aprovada para obesidade em 2023).

Há ainda medicamentos não específicos para tratamento da obesidade, aprovados pelo FDA para combater outras mazelas, em que foi constatado perda de peso em algumas pessoas. A metformina, agente genérico de biguanida comumente usado para tratar diabetes tipo 2, os inibidores de SGLT2, para uso em pacientes com diabetes tipo 2, insuficiência cardíaca e doença renal crônica e a lisdexanfetamina, para transtorno de compulsão alimentar e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, são exemplos de medicamentos que estão associados a uma modesta perda de peso (HENDERSON *et al.*, 2024).

O tratamento farmacológico da obesidade está indicado quando o paciente tem um IMC maior que 30 ou quando o indivíduo tem doenças associadas ao excesso de peso com IMC superior a 25 em situações nas quais o tratamento com dieta, exercício ou aumento de atividade física e modificações comportamentais provou ser infrutífero.

Com relação a quantidade de perda ideal de peso, não é necessário atingir o IMC ideal. A perda de peso sustentada de 3 a 5% produz uma saúde clinicamente significativa, com maiores benefícios em maiores perdas. É necessária

uma intervenção abrangente no estilo de vida para criar um balanço energético negativo através da modificação de hábitos alimentares e atividade física. Isso inclui o automonitoramento do peso, da alimentação, da atividade física, do ambiente, com planejamento de contingência e gerenciamento de estresse. É recomendado ainda que os profissionais de cuidados primários prescrevam programas de manutenção de perda de peso (KUSHNER & RYAN, 2014).

Principais drogas utilizadas no tratamento

A escolha do AOM deve ser individualizada, considerando eficácia, contraindicações, efeitos colaterais, disponibilidade, preço e preferência do paciente. É fundamental para que a terapêutica atinja seu objetivo máximo a associação com alterações do estilo de vida, devendo-se considerar, na escolha da terapia, a abordagem de condições e comorbidades preexistentes nesses pacientes obesos.

Medicamentos baseados em incretinas

- Tirzepatida (Mounjaro): agonista dos receptores de GLP-1 e GIP que melhora a sensibilidade à insulina e controla o apetite (GUPTA & RAJA, 2022). Apresenta redução significativa de peso em diversos ensaios clínicos, com tirzepatida nas doses de 5, 10 e 15 mg resultando em uma maior perda de peso em 72 semanas do que o placebo (mudança percentual média no peso corporal de -15%, -19,5%, -20,9% e -3,1%, respectivamente) (JASTREBOFF *et al.*, 2022). Apresenta como efeitos adversos náuseas, vômitos, diarreia, constipação e taquicardia, todos com relação dose-dependente (JASTREBOFF *et al.*, 2022). Seu uso é contraindicado em gestantes, pacientes com histórico médico pessoal ou familiar de câncer de tireoide ou neoplasia endócrina múltipla tipo 2A ou 2B (BEZIN *et al.*, 2023).

- Semaglutida (Ozempic, Wegovy): análogo do GLP-1 que, assim como a tirzepatida, também melhora a sensibilidade à insulina e o controle do apetite (GUPTA & RAJA, 2022). Além de demonstrar uma significativa perda de peso, com uma média de perda maior no grupo semaglutida comparado ao placebo (-15,3 *versus* -2,6 kg), houve efeitos na redução de eventos cardiovasculares. Os efeitos adversos mais comuns foram gastrointestinais, como náuseas, vômitos, diarreia e constipação, sendo incomum, e mais grave, a pancreatite. Seu uso também é contraindicado em gestantes, bem como em pacientes com histórico médico pessoal ou familiar de câncer de tireoide ou neoplasia endócrina múltipla tipo 2A ou 2B (BEZIN *et al.*, 2023).

- Liraglutida (Saxenda): análogo do GLP-1, semelhantemente à semaglutida e tirzepatida; também melhora a sensibilidade à insulina e controla o apetite (GUPTA & RAJA, 2022). Seu uso demonstrou uma redução de peso, com média de perda de peso significativamente maior no grupo liraglutida em relação ao placebo (-8,0 kg *versus* -2,6 kg nos grupos liraglutida e placebo, respectivamente). Além disso, demonstrou modesta melhora dos fatores de risco cardiometabólicos, hemoglobina glicada e qualidade de vida (PI-SUNYER *et al.*, 2015). Os efeitos adversos esperados com essa terapia são náuseas, vômitos, diarreia, constipação, doenças na vesícula biliar. Para maior segurança terapêutica, deve-se iniciar com 0,6 mg por dia, aumentando até 3 mg. Apresenta as mesmas contraindicações da semaglutida e da tirzepatida (BEZIN *et al.*, 2023).

Bloqueadores da absorção lipídica

- Orlistate (Xenical): age inibindo a lipase pancreática, reduzindo, assim, a digestão e a absorção de gorduras. Seu uso demonstrou uma

redução moderada de peso e melhora dos fatores de risco cardiovascular. Em 12 meses, o orlistate (com intervenções comportamentais) foi eficaz na redução de peso em comparação ao grupo controle que recebeu um placebo e intervenções comportamentais (-5 a -10 kg do peso corporal no grupo orlistate *versus* -3 a -6 kg no grupo controle) (LEBLANC *et al.*, 2011). Os efeitos adversos esperados são efeitos gastrointestinais, queda de vitaminas lipossolúveis e nefrolitíase. Para uma terapia com menos riscos, recomenda-se suplementação vitamínica (PERREAU & REID, 2024), assim como não é recomendada qualquer terapia para perda de peso durante a gestação.

Combinações medicamentosas

- Fentermina e topiramato: tal combinação não está à venda no mercado brasileiro. A fins de conhecimento, estudos clínicos demonstraram uma perda de peso média de 10 kg comparados à 1,4 kg no grupo randomizado com o placebo (GADDE *et al.*, 2011). Porém, sua segurança de uso é limitada devido aos efeitos adversos cardiovasculares e potencial de abuso.

- Naltrexona e bupropiona (Contrave): é a combinação de um inibidor seletivo da recaptação de dopamina e noradrenalina com um antagonista opioide. Seu uso demonstrou eficácia, com uma redução de peso de 4 a 5% maior que o placebo (GREENWAY *et al.*, 2010). Os efeitos adversos esperados com a terapia combinada são náuseas, cefaleias, constipação, insônia, vômitos. A combinação é contraindicada em pacientes com histórico de distúrbios epilépticos, hipertensão descontrolada, gestação e bulimia nervosa.

Drogas simpatomiméticas

- Fentermina, dietilpropiona, benzofetamina, fendimetrazina: atuam no sistema nervoso central regulando o apetite e também causam um

aumento do gasto energético. Sua eficácia como grupo foi demonstrada por um exemplo da classe, a fentermina, que proporcionou uma perda de peso média de 8,1 kg em 12 semanas (KANG *et al.*, 2010). Os efeitos adversos descritos são efeitos cardiovasculares, insônia, xerostomia, constipação. Por questões de segurança, o uso dessa classe deve ser limitado a 12 semanas e é contraindicado em doenças cardiovasculares e hipertireoidismo.

Fundamentos científicos

Ante aos AOMs disponíveis, muitos estudos vêm sendo desenvolvidos para a definição da droga mais eficiente. Até 2014, os AOM aprovados pela *Food and Drug Administration* (FDA) (orlistate, lorcassserina, naltrexonabupropiona, fentermina-topiramato e liraglutida) foram avaliados por uma metanálise publicada no *JAMA Network*. Constatou-se maior eficácia da fentermina-topiramato e da liraglutida para perda de peso (KHERA *et al.*, 2016).

A partir de 2021, com a aprovação da Semaglutida, pesquisas evidenciaram melhores resultados com o uso desta em comparação a outros AOMs. Ghusn *et al.* (2022) compararam os resultados de seu estudo de coorte com uma experiência clínica multicêntrica para tal fim. A perda de peso de 5,0% com AOMs, em geral, foi alcançada em 3 meses, em comparação com 5,9% com a semaglutida; e a perda de peso de 6,8% foi alcançada em 6 meses, em comparação com 10,9% com a semaglutida.

Em 2023, a tirzepatida surge para mudar esse quadro, instigando mais pesquisas. O medicamento mostrou expressivos resultados de perda de peso em indivíduos com e sem diabetes (JASTREBOFF *et al.*, 2022; GARVEY *et al.*, 2023). Além disso, foi associada a uma perda de peso significativamente maior do que a semaglutida (RODRIGUEZ *et al.*, 2024).

Até o momento, a primeira linha para o controle da perda de peso consta no agonista duplo do receptor polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose/peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), tirzepatida, e os agonistas do receptor GLP-1, semaglutida 2,4 mg e liraglutida 3 mg. No entanto, vale ressaltar que a escolha do AOM deve considerar o paciente como indivíduo e seu contexto socioeconômico, incluindo a avaliação dos efeitos colaterais de cada droga, sua disponibilidade e custo. Vê-se, também, a ínfima quantidade de ensaios comparativos comparando terapias de AOMs, o que torna não absolutos os resultados das meta-análises.

Considerações sobre o uso em populações específicas

Os medicamentos antiobesidade podem melhorar vários marcadores de saúde, incluindo pressão arterial, níveis de lipídios e controle glicêmico, o que deve ser considerado na escolha terapêutica. Com base na comorbidade do paciente para melhores benefícios cardiovasculares, ao selecionar um agente subcutâneo, semaglutida e liraglutida são indicadas, já para pacientes com diabetes tipo 2, o uso desses agentes deve ser feito em dosagem específica, com semaglutida 2 mg a dose e liraglutida 1,8 mg a dose (PERREAU & REID, 2024). Além disso, a semaglutida, um agonista do receptor de peptídeo-1 semelhante ao glucagon, reduz eventos cardiovasculares incidentes entre pacientes com diabetes (MARSO *et al.*, 2016).

Os medicamentos inibidores de SGLT2, mencionados anteriormente por estarem associados a uma perda de peso discreta (por exemplo, 2,1% a mais do que o placebo), são usados em pacientes com diabetes tipo 2, insuficiência cardíaca e doença renal crônica e podem ser particularmente úteis em pacientes com insuficiê-

cia cardíaca, para os quais a fentermina é contraindicada. Em pacientes com diabetes, as propriedades de redução da glicose dos inibidores de SGLT2 também podem ajudar a reduzir as doses de insulina, um conhecido contribuidor para o ganho de peso (HENDERSON *et al.*, 2024).

Outro AOM é a lisdexanfetamina, que, diferente dos inibidores de SGLT2, tem mecanismos de ação com contraindicações cardiovasculares, mas pode ser um tratamento preferencial para adultos com obesidade e transtorno de compulsão alimentar, já que é aprovada pela FDA para uso principal em transtorno de compulsão alimentar e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. É importante ressaltar que este é um tratamento medicamentoso da programação II da *Drug Enforcement Administration*, já que tem alto potencial para abuso, logo, há implicações de restrição à prescrição (HENDERSON *et al.*, 2024).

Não foi possível encontrar dados suficientes de projetos de pesquisa de eficácia comparativa observacional para entender a eficácia e a segurança do tratamento no mundo real de AOMs (HENDERSON *et al.*, 2024). Mais pesquisas são necessárias para ajudar a informar sobre decisões de tratamento em populações que normalmente não são incluídas em ensaios clínicos, como aquelas com múltiplas comorbidades e idade avançada. Como acontece com outras formas de tratamento da obesidade, a resposta do paciente aos AOMs é altamente variável.

Integração da farmacoterapia com outras estratégias de tratamento

Além da farmacoterapia para tratamento para a obesidade, diversas estratégias de tratamento podem ser combinadas para melhor eficácia do manejo com medicamentos. O enfoque para cada tipo de tratamento dependerá do perfil do paciente e do seu contexto.

A educação nutricional é essencial para ajustar a dieta do paciente de acordo com as necessidades do organismo. Dietas com restrição calórica, baixas em carboidratos e gorduras podem ser recomendadas (AASETH *et al.*, 2021).

Além disso, a realização de atividades físicas regulares é uma medida que visa, além da perda de peso, melhorar a qualidade de vida, a capacidade cardiopulmonar e reduzir a chance de complicações relacionadas com a obesidade. Geralmente, recomenda-se a realização de exercícios por no mínimo 150 minutos por semana (GUGLIELMI *et al.*, 2024).

Ademais, podem ser indicadas intervenções psicológicas, como terapia cognitivo-comportamental (TCC), terapia de aceitação e compromisso (ACT) e análise de risco para desenvolvimento de distúrbios alimentares. Por vezes, os pacientes podem desenvolver distúrbios alimentares após a tentativa de iniciar uma mudança na dieta, sendo essencial o acompanhamento psicológico nestes casos. Mudanças comportamentais são muito importantes para melhor eficácia do tratamento (GUGLIELMI *et al.*, 2024).

Aspectos econômicos do tratamento

A obesidade traz consigo impactos econômicos significativos que não se restringem meramente à doença e relacionam-se, concomitantemente, a diabetes, hipertensão arterial sistêmica, doenças coronarianas, acidente vascular cerebral e ao desenvolvimento de diferentes neoplasias, por exemplo. Cerca de 3 a 5% de todas as internações no país foram devido a doenças diretamente relacionadas à obesidade. Por intermédio de diferentes análises, foi estimado, ainda, que o gasto anual do SUS com o tratamento dessas doenças ultrapassa R\$3,6 bilhões, considerando tratamentos hospitalares e ambulatoriais (BAHIA & ARAÚJO, 2014).

Apesar dos inegáveis contratemplos oriundos da própria obesidade, o tratamento da condição com fármacos antiobesidade carrega, de modo análogo, um significativo impacto econômico, passível de ser analisado sob diversas perspectivas, que perpassam de políticas de saúde pública ao consumidor final.

Estudos revelaram que a relação custo-efetividade de quatro AOMs aprovados para uso a longo prazo (orlistat; fentermina/topiramato de liberação prolongada; naltrexona/bupropiona de liberação prolongada e liraglutida 3,0 mg) não era desejável. Em contrapartida, estudos recentes sobre a semaglutida na dosagem aprovada de 2,4 mg, realizados em diferentes contextos, convergiram nas conclusões sobre o custo-efetividade deste novo AOM aprovado pelas principais autoridades de medicamentos. No Serviço Nacional de Saúde do Reino Unido, a semaglutida 2,4 mg mostrou-se benéfica para pessoas com obesidade e comorbidades, com um ICER (*Incremental Cost-Effectiveness Ratio*) de £14827 por QALY (*Quality-Adjusted Life Year*), sendo custo-efetiva em comparação a dieta e exercícios sozinhos. Análises de sensibilidade confirmaram essa robustez sob um limiar de £20000 por QALY. Já no Canadá, a semaglutida 2,4 mg teve um ICER favorável de C\$31861 por QALY em comparação com dieta e exercícios, dentro do limiar de custo-efetividade das diretrizes canadenses. Apesar das análises comparativas, todos os estudos analisados relataram suas fontes de financiamento ou revelaram possuir conflitos de interesse (XUE *et al.*, 2023).

Futuro da farmacoterapia para obesidade

Entre os desenvolvimentos farmacológicos mais recentes, destacam-se a retatrutida e o orforglipron.

Retatrutida

A retatrutida é um medicamento em desenvolvimento para pacientes diabéticos obesos que também se demonstrou promissor na redução de peso em pacientes adultos obesos. Sua ação consiste em um mecanismo triplo que atua estimulando o GLP-1, o peptídeo inibidor gástrico (GIP) e o receptor de glucagon (GR). Em um estudo clínico fase II, os pacientes tratados com a dose mais eficaz de retatrutida apresentaram uma redução média de 24,2% do peso corporal inicial (JASTREBOFF *et al.*, 2023).

Orforglipron

O orforglipron é um agonista do receptor GLP1 que tem demonstrado resultados promissores na redução de peso em adultos obesos. Em um estudo clínico fase II, os pacientes apresentaram uma redução média de até 14,7% do peso corporal em 36 semanas, ao passo que também houve melhoria no perfil lipídico (WHARTON *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

A partir da revisão, podemos concluir que a farmacoterapia moderna nos traz novas abordagens para o tratamento do sobre peso e obesidade, cujo enfoque reside nos impactos para a saúde cardiovascular, principalmente aquelas baseadas em incretinas tais como semaglutida e tirzepatida, uma vez que, além de colaborarem para a perda de peso, propõem redução de eventos cardiovasculares adversos.

Comparando às prévias terapias disponíveis no mercado, as terapias supracitadas representam um significativo avanço, proporcionando um controle mais eficaz de peso, fator que coincide com impacto benéfico na saúde cardiovascular geral.

Não se pode, entretanto, desconsiderar o que se entende por abordagem multimodal, ou

seja; mudanças no estilo de vida, dietéticas e aumento de atividade física visando melhores resultados sustentáveis a longo prazo. Além disso, deve-se considerar o perfil clínico dos pacientes analisados, pensando a presença de comorbidades e como seria a resposta individualizada em relação às novas intervenções tera-

pêuticas. Apesar dos bons resultados apresentados na faixa de pesquisa analisada, pesquisas futuras são necessárias para continuar a explorar a eficácia e principalmente a segurança das novas terapias a fim de mitigar riscos de complicações associadas, inclusive cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AASETH, J. *et al.* Diets and drugs for weight loss and health in obesity: an update. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v. 140, e111789, 2021. doi: 10.1016/j.biopharm.2021.111789.
- ALPERT, M.A. & HASHIMI, M.W. Obesity and the heart. *The American Journal of the Medical Sciences*, v. 306, p. 117, 1993. doi: 10.1097/00000441-199308000-00011.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA - ABESO. Mapa da Obesidade. Abeso, 2019. Disponível em: <https://abeso.org.br/obesidade-e-sindrome-metabolica/mapa-da-obesidade/>. Acesso em: 8 ago. 2024.
- BAHIA, L. & ARAÚJO, D.V. Impacto econômico da obesidade no Brasil. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, v. 13, 2014. doi: 10.12957/rhupe.2014.9793.
- BEZIN, J. *et al.* GLP-1 receptor agonists and the risk of thyroid cancer. *Diabetes Care*, v. 46, p. 384, 2023. doi: 10.2337/dc22-1148.
- ENES, C.C. & SILVA, J.R. Associação entre excesso de peso e alterações lipídicas em adolescentes. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 23, p. 4055, 2018. doi: 10.1590/1413-812320182312.27882016.
- GADDE, K.M. *et al.* Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomized, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, v. 377, p. 1341, 2011. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60205-5.
- GARVEY, W.T. *et al.* Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, v. 402, p. 613, 2023. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01200-X.
- GHUSN, W. *et al.* Weight loss outcomes associated with semaglutide treatment for patients with overweight or obesity. *JAMA Network Open*, v. 5, e2231982, 2022. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.31982.
- GREENWAY, F.L. *et al.* Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*, v. 376, p. 595, 2010. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60888-4.
- GUGLIELMI, V. *et al.* Female obesity: clinical and psychological assessment toward the best treatment. *Frontiers in Endocrinology*, v. 15, e1349794, 2024. doi: 10.3389/fendo.2024.1349794.
- GUPTA, K. & RAJA, A. Physiology, gastric inhibitory peptide. *StatPearls*, 2022.
- HENDERSON, K. *et al.* Effectiveness and safety of drugs for obesity. *BMJ*, v. 384, e072686, 2024. doi: 10.1136/bmj-2022-072686.
- ISOMAA, B. *et al.* Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, v. 24, p. 683, 2001. doi: 10.2337/diacare.24.4.683.
- JASTREBOFF, A.M. *et al.* Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *The New England Journal of Medicine*, v. 387, p. 205, 2022. doi: 10.1056/NEJMoa2206038.
- JASTREBOFF, A.M. *et al.* Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity: a phase 2 trial. *The New England Journal of Medicine*, v. 389, p. 514, 2023. doi: 10.1056/NEJMoa2301972.
- JENSEN, M.D. *et al.* 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 63, p. 2985, 2014. doi: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee.
- KANG, J.G. *et al.* Randomized controlled trial to investigate the effects of a newly developed formulation of phentermine diffuse-controlled release for obesity. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, v. 12, p. 876, 2010. doi: 10.1111/j.1463-1326.2010.01242.x.
- KHERA, R. *et al.* Association of pharmacological treatments for obesity with weight loss and adverse events. *JAMA*, v. 315, p. 2424, 2016. doi: 10.1001/jama.2016.7602.
- KUSHNER, R.F. & RYAN, D.H. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA*, v. 312, p. 943, 2014. doi: 10.1001/jama.2014.10432.
- LAVIE, C.J. *et al.* Healthy weight and obesity prevention: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, p. 1506, 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1037.

LEBLANC, E.S. *et al.* Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity in adults: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, v. 155, p. 434, 2011. doi: 10.7326/0003-4819-155-7-201110040-00006.

MARSO, S.P. *et al.* Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, v. 375, p. 1834, 2016. doi: 10.1056/NEJMoa1607141.

PERREAUXT, L. & REID, T.J. Obesity in adults: drug therapy. *UpToDate*, 2024.

PI-SUNYER, X. *et al.* A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *The New England Journal of Medicine*, v. 373, p. 11, 2015. doi: 10.1056/NEJMoa1411892.

RODRIGUEZ, P.J. *et al.* Semaglutide vs tirzepatide for weight loss in adults with overweight or obesity. *JAMA Internal Medicine*, e242525, 2024. doi: 10.1001/jamainternmed.2024.2525.

VIGITEL. Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2019_vigilancia_fatores_risco.pdf. Acesso em: 8 ago. 2024.

WHARTON, S. *et al.* Daily oral GLP-1 receptor agonist orforglipron for adults with obesity. *The New England Journal of Medicine*, v. 389, p. 877, 2023. doi: 10.1056/NEJMoa2302392.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva: WHO, 2011.

XUE, Y. *et al.* Pharmacoeconomic evaluation of anti-obesity drugs for chronic weight management: a systematic review of literature. *Frontiers in Endocrinology*, v. 14, 2023. doi: 10.3389/fendo.2023.1254398.

Capítulo 19

TAQUIARRITMIAS NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA: O QUE TODO MÉDICO DEVERIA SABER NA PRÁTICA

GABRIELA CARLIN GONÇALVES¹
LARA MAGIOLI CADAN SARMENTO¹
LAYLA BERTOZZI¹
LILIANE RISSETTO JOAQUIM¹

1. Discente - Medicina na Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

Palavras-chave
Taquiarritmias; Situação de Emergência; Prática Médica Geral.

INTRODUÇÃO

As taquiarritmias cardíacas representam uma importante categoria de distúrbios do ritmo cardíaco, caracterizadas por uma frequência cardíaca elevada, igual ou acima de 100 batimentos por minuto. Estas arritmias podem surgir a partir de diferentes mecanismos patológicos e podem ser classificadas como sintomáticas ou assintomáticas. Também podem ser classificadas como primárias ou secundárias.

Compreender as taquiarritmias é fundamental para o manejo clínico eficaz, especialmente em ambientes de emergência, onde a resposta rápida e precisa pode ser crucial para a sobrevivência do paciente. O diagnóstico correto e a classificação das taquiarritmias como estáveis ou instáveis são passos essenciais no processo de decisão clínica, influenciando diretamente as intervenções terapêuticas que serão implementadas.

Este capítulo explora os diversos aspectos das taquiarritmias cardíacas, desde os mecanismos subjacentes e fatores de risco até as estratégias de diagnóstico e tratamento. Abordaremos também os protocolos estabelecidos para situações de emergência, como os preconizados no *Advanced Cardiovascular Life Support* (ACLS), e discutiremos as melhores práticas para o manejo de pacientes com taquiarritmias no contexto clínico atual.

O objetivo deste capítulo é fornecer uma visão abrangente e detalhada das taquiarritmias, equipando os profissionais de saúde com o conhecimento necessário para identificar, avaliar e tratar estas condições de forma eficaz, assegurando um cuidado de alta qualidade aos pacientes.

Entre as taquiarritmias que serão abordadas neste capítulo estão: taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, *flutter* atrial, fibrilação

atrial, taquicardia ventricular monomórfica e polimórfica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada em julho de 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO, Google Acadêmico, e com uso de outras literaturas, como o UpToDate, DataSUS, protocolos e diretrizes médicas internacionais e nacionais, como o *Advanced Cardiovascular Life Support* (ACLS) da American Heart Association e o livro de Medicina de Emergência da Universidade de São Paulo.

Foram utilizados os descritores definidos de acordo com o Descritores em Ciências da Saúde (DECS/MESH) para a busca de artigos nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico: taquiarritmias ventriculares, taquicardia supraventricular paroxística, *flutter* atrial, fibrilação atrial, situação de emergência, prática médica geral, fisiopatologia e epidemiologia.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês, publicados no período a partir de 2000 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão sistemática, revisões narrativas, estudos epidemiológicos, meta-análises, ensaio clínico randomizado, 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 os artigos científicos e demais literaturas que foram submetidas à leitura minuciosa para a coleta de informações. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando epidemiologia, fisiopatolo-

gia, as definições das taquiarritmias, identificação com relação a sinais, sintomas, eletrocardiograma e manejo adequado no contexto de pronto atendimento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

Embora tenham ocorrido avanços recentes na prevenção e tratamento, ainda há muitas vidas perdidas anualmente no Brasil devido à parada cardiorrespiratória e a eventos cardiovasculares em geral (GONZALEZ *et al.*, 2013).

Em 2014, as doenças do aparelho circulatório representaram mais de 10% do total de internações no Brasil, sendo que mais de 50% dessas internações ocorreram em pessoas com mais de 60 anos de idade (LIMA *et al.*, 2021).

De acordo com o DataSUS, de 2014 a 2022, no Brasil, ocorreram 79.863 óbitos por arritmias cardíacas, *flutter* e fibrilação atrial, taquicardia paroxística e outros transtornos de condução. De acordo com a mesma pesquisa, pode-se observar também que o total de mortes por estas causas teve um aumento, sendo de 7.467 em 2014 e 10.675 em 2022. A quantidade de óbitos foi maior conforme o aumento de idade, sendo de 11.104 entre 60 e 69 anos e de 39.195 com 80 anos ou mais. A quantidade de óbitos na população do sexo feminino também foi maior, de acordo com a pesquisa, somando um total de 43.168 mulheres em comparação a 36.691 homens.

Os transtornos de condução e arritmias são comuns na população em geral, mas apresentam uma incidência particularmente alta em pacientes internados em unidades de terapia intensiva, com sua gravidade frequentemente relacionada às condições clínicas preexistentes (LIMA *et al.*, 2021).

Fisiopatologia

As arritmias cardíacas são o resultado de uma anormalidade na geração ou condução do impulso elétrico, ou ambas as anormalidades, levando a uma contração não rítmica, o que pode levar a situações como diminuição do débito cardíaco, insuficiência cardíaca, tromboembolismo e até mesmo a assistolia e fibrilação ventricular (ritmos de parada cardiorrespiratória) (CARNEIRO *et al.*, 2012).

É importante citar que as arritmias podem ser classificadas em primárias ou secundárias. As primárias são aquelas que surgem espontaneamente. As secundárias ocorrem devido a outros distúrbios cardíacos, como infarto agudo do miocárdio e doença de Chagas (CARNEIRO *et al.*, 2012).

Os mecanismos das taquiarritmias incluem o automatismo aumentado, os circuitos de reentrada e a atividade deflagrada, sendo os dois primeiros os mais comuns (VELASCO *et al.*, 2022).

Nos circuitos de reentrada, um dos mecanismos fisiopatológicos mais comuns, existem duas vias para a condução do estímulo elétrico, uma rápida e outra lenta (VELASCO *et al.*, 2022; CARNEIRO *et al.*, 2012). A via rápida tem um período refratário mais longo, enquanto a via lenta tem um período mais curto. O mecanismo de reentrada mais comum começa com um estímulo precoce, como uma extrassístole, quando a via rápida ainda está no período refratário, permitindo que o estímulo passe pela via lenta. Quando o estímulo chega à via rápida, esta já saiu do período refratário e é novamente estimulada. O circuito se completa quando a via lenta é reestimulada, gerando um ciclo repetitivo de despolarização. Essas arritmias, frequentemente provocadas por contrações prematuras, começam com frequência máxima e sem variação, cessando abruptamente sem desacele-

ração. Ou seja, o fenômeno de reentrada é caracterizado como um desvio de uma onda de ativação para ultrapassar um obstáculo inexcitável (CARNEIRO *et al.*, 2012). Exemplos incluem *flutter* atrial, taquiarritmia por reentrada nodal e taquiarritmia por reentrada atrioventricular (VELASCO *et al.*, 2022).

O automatismo ocorre quando um grupo de células se despolariza com um limiar mais baixo em comparação com as outras e a uma frequência aumentada, assumindo assim o controle do ritmo cardíaco (VELASCO *et al.*, 2022). A frequência com que uma célula automática emite estímulos depende principalmente da curva de despolarização diastólica, do limiar de excitação e do potencial diastólico. Quando um ou mais desses fatores são alterados, surgem as arritmias por automatismo (CARNEIRO *et al.*, 2012). Essas arritmias são frequentemente desencadeadas por estimulação adrenérgica e não são causadas por contrações prematuras. Elas apresentam variação em cada movimento e tendem a desacelerar gradualmente. Exemplos desse mecanismo são a taquicardia atrial focal e a taquicardia juncional (VELASCO *et al.*, 2022).

Por fim, a atividade deflagrada ocorre quando o potencial de ação provoca despolarizações anormais adicionais. Exemplos desse mecanismo são as taquiarritmias ventriculares associadas ao QT longo, como as *torsades de pointes* (VELASCO *et al.*, 2022).

O manejo do paciente no departamento de emergência

As taquiarritmias são caracterizadas por uma frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto (VELASCO *et al.*, 2022). Podem ter diversas origens e manifestar-se com ou sem sintomas. O manejo adequado de um paciente com taquicardia envolve a avaliação clínica e a verificação da presença de pulso. Se

não houver pulso, deve-se seguir o protocolo de parada cardiorrespiratória (AHA, 2020).

No departamento de emergência, ao lidar com uma taquicardia com pulso presente, é crucial que os profissionais consigam identificar os sinais e sintomas, classificando a condição como estável ou instável para determinar as ações apropriadas (AHA, 2020).

Os indivíduos com sinais de gravidade devem ser examinados na sala de emergência ao mesmo tempo em que são monitorizados e recebem o tratamento inicial (VELASCO *et al.*, 2022).

Os pacientes que procuram o departamento de emergência podem apresentar diversos sintomas, não sendo possível apenas com o quadro clínico identificar a arritmia presente. Podem apresentar um mal-estar inespecífico, dispneia, palpitações, dor torácica, hipotensão. Sobre as palpitações é importante especificar a duração, início e forma de percepção do episódio (VELASCO *et al.*, 2022).

É importante estar atento às queixas do paciente pois, dependendo dos sintomas que são relatados, podemos estar diante de uma taquiarritmia instável e devemos agir prontamente, com a cardioversão.

A taquicardia instável pode se manifestar por meio de alteração aguda do estado mental, sinais de choque, hipotensão, desconforto torácico isquêmico e insuficiência cardíaca aguda. Para avaliar a condição clínica de um paciente, é essencial procurar sinais de maior esforço respiratório, como taquipneia, retravações intercostais, retravações supraesternais e respiração paradoxal, além de verificar a presença de hipoxemia, determinada pela oximetria de pulso. Tais sintomas podem indicar uma insuficiência cardíaca ou um desconforto torácico isquêmico, critérios indicativos de uma taquiarritmia instável. Além disso, interrogar sobre síncope e episódios de confusão mental podem nos levar a

pensar nos critérios de gravidade de uma instabilidade (AHA, 2020; VELASCO *et al.*, 2022).

No exame físico do paciente, devemos avaliar o pulso, sua regularidade, se está em conformidade com a frequência cardíaca; avaliar a medida de pressão arterial em ambos os membros, decúbito dorsal, posição ortostática; avaliar presença de pulsação em fúrcula; presença de terceira ou quarta bulha, atrito pericárdico ou abafamento de bulhas na ausculta cardíaca observar se existe edema de membros inferiores ou sinais de hipertireoidismo (VELASCO *et al.*, 2022).

Caso o paciente não apresente as alterações mencionadas acima (hipotensão, choque, rebatimento do nível de consciência, desconforto torácico, insuficiência cardíaca), estamos diante de uma taquiarritmia estável.

Na identificação e no tratamento da causa subjacente, é fundamental manter a via aérea desobstruída e auxiliar na ventilação do paciente conforme necessário. Deve-se monitorar a

oximetria e administrar oxigênio em caso de hipoxemia, além de monitorar a pressão arterial. Utilizar um monitor cardíaco para identificar o ritmo é crucial, assim como estabelecer acesso intravenoso e realizar um ECG de 12 derivações, se disponível. É importante notar que, se o paciente estiver instável, não se deve aguardar o ECG de 12 derivações; deve-se proceder imediatamente com a cardioversão (AHA, 2020; VELASCO *et al.*, 2022).

Na tomada de decisão, se o paciente apresentar sinais e sintomas graves, deve-se proceder imediatamente com a cardioversão sincronizada. Se possível, estabelecer acesso intravenoso antes da cardioversão e administrar sedação caso o paciente esteja consciente. Se o paciente estiver estável, ou seja, não apresentar comprometimento cardiovascular relacionado à frequência, há tempo hábil para realizar o ECG de 12 derivações, avaliar o ritmo e considerar as opções de tratamento subsequentes (AHA, 2020; VELASCO *et al.*, 2022).

Quadro 19.1 Avaliação e condutas - diferenciando arritmia instável e estável

Arritmia instável	Arritmia estável
Avaliar sintomas do paciente, monitorizar, manter permeabilidade de vias aéreas, oferecer oxigênio se necessário. Após estes passos iniciais, se chegar à conclusão de que se trata de uma arritmia instável, realizar imediatamente cardioversão elétrica sincronizada sob sedação, se paciente consciente e se não for atrasar o procedimento.	O profissional tem mais tempo para avaliação de ECG de 12 derivações e tomada de decisão de acordo com a arritmia presente.

Fonte: Adaptado de AHA, 2020; e VELASCO *et al.*, 2022.

Avaliação do ritmo por meio do eletrocardiograma e condutas

Alguns aspectos devem ser avaliados no ECG de 12 derivações para determinar o ritmo em que a taquicardia presente se encontra, como veremos a seguir:

- A) QRS largo ou estreito;
- B) Presença ou ausência de onda P;
- C) R-R regular ou irregular;

D) As ondas têm morfologias parecidas entre si.

Taquicardia sinusal

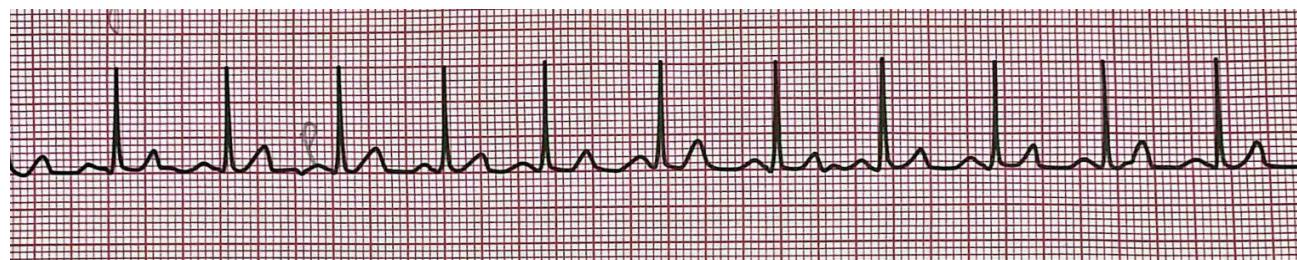
É muito importante explicitar que na presença de QRS estreito, presença de onda P precedendo QRS, positivas em DI, DII e aVF, negativa em aVR, estamos diante de uma taquicardia sinusal. Neste caso, a causa se deve a vá-

rios fatores, como febre, hipoxemia, hipovolemia, ansiedade, atividade física, etc. Dessa forma, a taquicardia deriva da própria condição do paciente, não necessitando de um tratamento específico para a arritmia. No entanto, deve-se

buscar e tratar a causa base (VELASCO *et al.*, 2022).

A taquicardia sinusal raramente ultrapassa 120 a 130 bpm. Neste caso, a meta é identificar e corrigir a causa sistêmica subjacente, sendo contraindicada a cardioversão (AHA, 2020).

Figura 19.1 Eletrocardiograma demonstrando uma taquicardia sinusal



Legenda: Características do eletrocardiograma: FC > 100 bpm, QRS estreito, presença de onda P antecedendo QRS e positivo em DII longo. **Fonte:** AHA, 2020.

QRS largo (> 0,12 segundos)

As taquiarritmias com QRS longo, na maioria das vezes, são ritmos ventriculares que geram instabilidade hemodinâmica (VELASCO *et al.*, 2022).

Nem sempre as taquicardias de complexo QRS largo conseguem ser distinguidas entre complexos largos supraventriculares e ventriculares. Portanto, considerar que a maioria das taquicardias de complexo QRS largo são ventriculares (AHA, 2020).

As taquicardias ventriculares estão muito relacionadas com cardiomiopatias isquêmicas, hipertróficas e por doença de Chagas (VELASCO *et al.*, 2022).

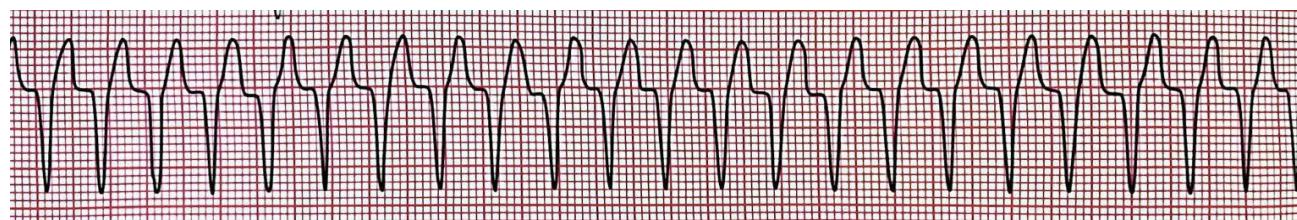
Podem ser classificadas em monomórficas e polimórficas, como descrito nos próximos parágrafos.

Também podem ser classificadas em sustentadas ou não sustentadas, sendo as primeiras aquelas com duração maior que 30 segundos ou que gerem instabilidade, e as não sustentadas, o oposto (VELASCO *et al.*, 2022).

- QRS largo, R-R regular e ondas com morfologias parecidas entre si

Com as características citadas, podemos encontrar a taquicardia ventricular monomórfica (TV monomórfica).

Figura 19.2 Eletrocardiograma demonstrando TV monomórfica



Legenda: FC > 100 bpm, demonstrando QRS alargado, mas com ondas morfológicamente semelhantes entre si. **Fonte:** AHA, 2020.

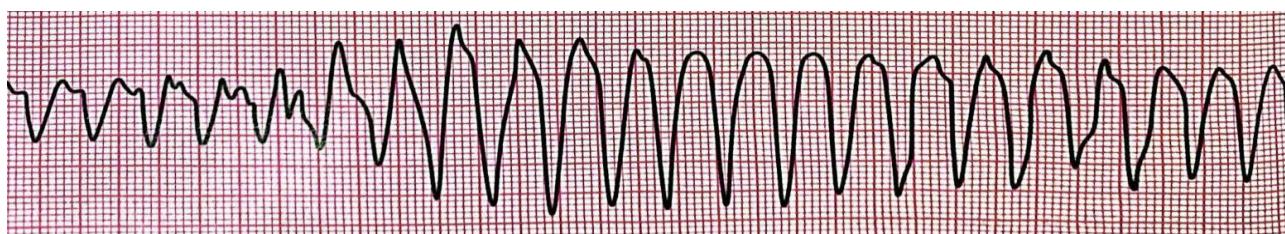
- QRS largo, R-R irregular, ondas com morfologias diferentes entre si

Com as características citadas, podemos encontrar a taquicardia ventricular polimórfica (TV polimórfica).

As taquicardias ventriculares polimórficas são geralmente rápidas e hemodinamicamente instáveis (PRUTKIN *et al.*, 2023).

Também encontramos uma variante, a Torsades de pointes (TdP). Definida como associação entre taquicardia ventricular polimórfica e QT longo. Possui alternância de polaridade e de amplitude dos complexos QRS, formando traçados que dão a impressão de “torção” das pontas do ECG. Pode durar poucos segundos, no entanto, pode gerar instabilidade hemodinâmica e precipitar uma fibrilação ventricular (VELASCO *et al.*, 2022).

Figura 19.3 Eletrocardiograma demonstrando TV polimórfica



Legenda: ECG demonstrando uma FC > 100 bpm, com QRS alargado, presença de ondas morfológicamente diferentes entre si. **Fonte:** AHA, 2020.

Na presença de taquicardias ventriculares monomórficas instáveis e pulso presente, realizar cardioversão elétrica sincronizada com 100J, podendo aumentar a carga progressivamente. Para pacientes estáveis a cardioversão elétrica é a opção mais segura. Em pacientes com cardiopatia estrutural, é necessário pensar que talvez não tolerem terapia medicamentosa com drogas antiarrítmicas e podem evoluir para uma instabilidade hemodinâmica. Caso opte pelo manejo farmacológico, utilizar inicialmente adenosina (VELASCO *et al.*, 2022).

De acordo com o ACLS, se a etiologia do ritmo não puder ser definida, mas for de frequência regular e monomórfica, a adenosina IV

é segura tanto no tratamento quanto no diagnóstico. Pelo mesmo protocolo, são recomendadas algumas medicações antiarrítmicas, como procainamida, a amiodarona e o sotalol (AHA, 2020).

De acordo com o UpToDate, na presença de uma taquiarritmia ventricular, após apropriada sedação, realizar a cardioversão elétrica. Caso persista a arritmia, o estudo sugere medicações antiarrítmicas intravenosas, concordando com o ACLS no uso de procainamida e amiodarona, mas adiciona, além destes, o uso de lidocaína (PRUTKIN *et al.*, 2023).

Quadro 19.2 Principais drogas antiarrítmicas recomendadas e doses

Adenosina IV	Procainamida IV	Amiodarona IV	Sotalol IV	Lidocaína IV
1ª dose - 6 mg infusão rápida, seguida de bolus	20 a 50 mg por minuto até supressão da arritmia, hipotensão ou se aumentar a duração do	1ª dose - 150 mg diluídos em 100mL de SG 5%, por 10 minutos. Repetir conforme	100 mg por 5 minutos	1 mg por kg em 2 a 5 minutos

com solução salina 2ª dose - 12 mg, se necessário	QRS em mais de 50% OU Administrar dose de 17 mg por kg e infusão de manutenção de 1 a 4 mg por kg OU 10 mg por kg a 100 mg por min em 10 a 20 min	necessidade, se houver recorrência de TV Infusão de manutenção de 1 mg por minuto pelas primeiras 6 horas e 0,5 mg por minuto por 18 horas		
---	---	---	--	--

Fonte: Adaptado de AHA, 2020; e VELASCO *et al.*, 2022.

Na presença de taquicardia ventricular polimórfica o tratamento de primeira linha é a desfibrilação e não a cardioversão elétrica, mesmo havendo pulso, pois o desfibrilador pode não reconhecer o momento de administrar o choque pela diferença de morfologia do complexo QRS. É necessário fazer a prevenção de novos episódios com amiodarona ou lidocaína. Além disso, é importante definir a causa do quadro, corrigir distúrbios hidroeletrolíticos, especialmente hipocalcemia e hipomagnesemia se estiverem presentes. Se a causa for isquêmica iniciar medidas para síndrome coronariana aguda. A principal causa de TV polimórfica é a isquemia aguda (VELASCO *et al.*, 2022).

O UpToDate sugere que em pacientes com taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT normal, deve-se suspeitar de isquemia miocárdica e iniciar medidas de suporte como desfibrilação para pacientes hemodinamicamente instáveis, betabloqueadores se a pressão arterial tolerar, amiodarona para prevenir recorrência e solicitar angiografia coronária para avaliar possível revascularização (PRUTKIN *et al.*, 2023).

Em caso de uma taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT prolongado, chamá-lo de *torsades de pointes* (TdP). Neste caso, a desfibrilação também deve ser imediata em pacientes hemodinamicamente instáveis (PRUTKIN *et al.*, 2023).

Na presença de TdP, se não revertir espontaneamente, a conduta é a desfibrilação com

200 J se instável. Após a reversão, prevenir recorrência e buscar causa base do quadro, geralmente esta arritmia pode advir de causas adquiridas como hipomagnesemia, hipocalcemia e hipocalcemia, ou uso de medicações como psicotrópicos (haloperidol, clorpromazina, escitalopram, antidepressivos tricíclicos), antibióticos (macrolídeos, quinolonas, fluconazol, itraconazol), uso de cocaína, metadona, ondansetron, hidroxicloroquina, procainamida e amiodarona. Todos os pacientes com TdP devem receber magnésio, mesmo aqueles com dosagem normal, em doses de ataque e manutenção. A infusão de magnésio não deve ser realizada em pacientes com doença renal crônica e taxa de filtração glomerular < 30 mL/min. Se o paciente mantiver refratário às medidas, a opção é utilizar medicamentos cronotrópicos, como adrenalina e dobutamina, ou então cronotropismo elétrico com marca-passo transcutâneo ou transvenoso (VELASCO *et al.*, 2022).

O UpToDate recomenda sulfato de magnésio em uma dose inicial de 1 ou 2 gramas IV em 15 minutos, seguido de infusão. Além disso, o estudo refere que a terapia é altamente eficaz, tanto para tratamento, quanto para prevenção de recorrência de batimentos ectópicos ventriculares relacionados ao QT longo, sendo o benefício observado mesmo em pacientes com níveis normais de magnésio no sangue (PRUTKIN *et al.*, 2023).

O sulfato de magnésio, para pacientes com taquicardia ventricular polimórfica com intervalo QT basal, tem menos probabilidade de ser eficaz (PRUTKIN *et al.*, 2023).

Quadro 19.3 Manejo das principais taquiarritmias de QRS alargado

TV monomórfica	TV polimórfica	<i>Torsades de pointes</i>
Cardioversão elétrica sincronizada a 100 J indicada sempre em caso de instabilidade. Em pacientes estáveis, é segura a cardioversão após sedação, mas pode-se optar pela terapia medicamentosa com Adenosina IV. Em caso de persistência, utilizar drogas antiarrítmicas como Procainamida, Amiodarona, Sotalol e Lidocaína.	Desfibrilação em pacientes instáveis. Prevenir recorrência com antiarrítmicos como amiodarona e lidocaína. Definir a causa - distúrbio hidroelectrolítico; isquemia miocárdica. Se houver suspeita de isquemia miocárdica, iniciar medidas de suporte, com betabloqueador, amiodarona e solicitar angiografia de coronária, se necessário.	Desfibrilação em pacientes instáveis. Após a desfibrilação, administrar sulfato de magnésio que serve tanto no tratamento de TdP quanto para prevenir recorrência. Definir a causa - distúrbios hidroelectrolíticos, psicotrópicos, antibióticos, cocaína, hidroxicloroquina, entre outras. Em caso de persistência, utilizar adrenalina ou dobutamina como medicações. Como cronotropismo elétrico, pode ser utilizado marcapasso transcutâneo ou transvenoso.

Fonte: Adaptado de PRUTKIN *et al.*, 2023; AHA, 2020; e VELASCO *et al.*, 2022.

QRS estreito (< 0,12 segundos)

O QRS estreito indica que a condução átrio-ventricular ocorre pelo nó atrioventricular (VELASCO *et al.*, 2022).

- QRS estreito, com ausência de onda P e R-R irregular

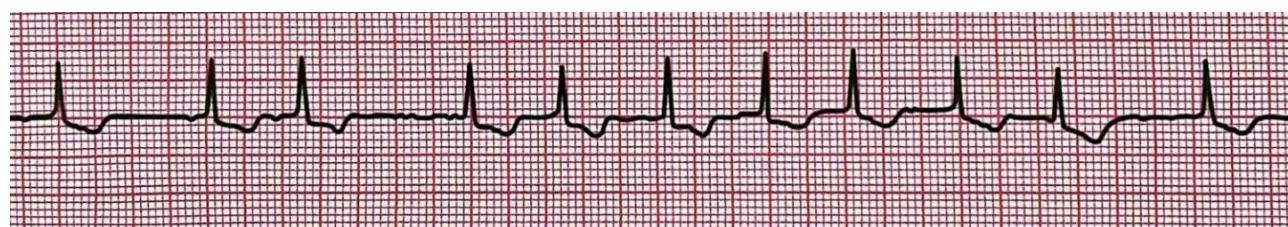
Com as características citadas encontram a fibrilação atrial (FA).

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia comum, especialmente em pessoas idosas, carac-

terizada pela desorganização da atividade elétrica do coração, levando à perda da contração atrial regular. Esse distúrbio é facilmente identificável no eletrocardiograma e tem importantes consequências clínicas, como risco aumentado de tromboembolismo, hospitalizações e maior mortalidade (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021).

No ECG encontramos ausência de ondas P, irregularidade entre R-R e QRS estreito (VELASCO *et al.*, 2022).

Figura 19.4 Eletrocardiograma demonstrando fibrilação atrial



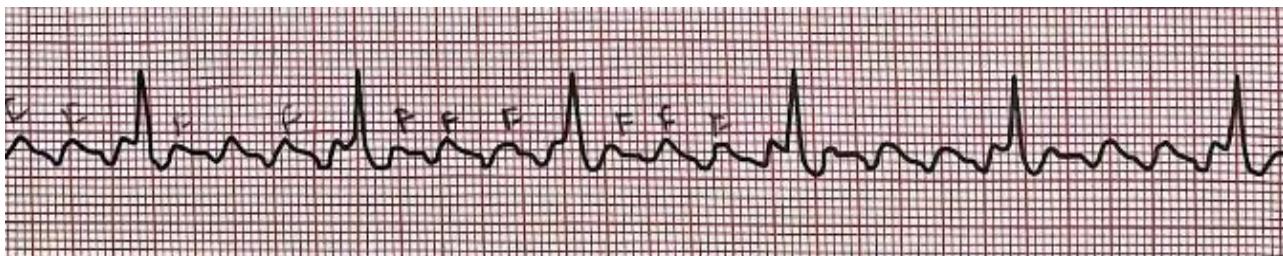
Legenda: FC > 100 bpm, QRS estreito, ausência de ondas P precedendo QRS e R-R irregular. **Fonte:** AHA, 2020.

- QRS estreito, R-R regular e presença de ondas F

Com as características citadas, encontramos o *flutter* atrial. O *flutter* atrial representa uma arritmia através de frequência entre 250 e 300 bpm (RODRIGUES *et al.*, 2009).

O ECG é caracterizado por uma taquicardia de QRS estreito com a presença de ondas F ou em “dente de serra”, bem-vistas nas derivações DII, DIII e aVF (VELASCO *et al.*, 2022).

Figura 19.5 Eletrocardiograma demonstrando *flutter* atrial

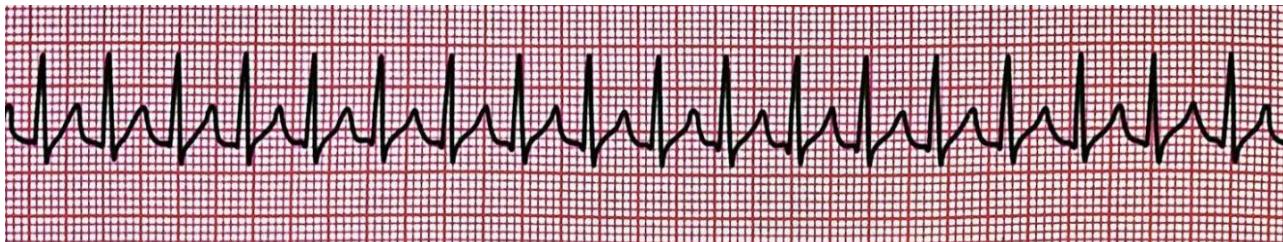


Legenda: FC > 100 bpm, QRS estreito, presença de ondas F, características do *flutter* atrial. **Fonte:** AHA, 2020.

- QRS estreito, R-R regular e ausência de onda P ou F

Com as características citadas, encontramos a taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

Figura 19.6 Eletrocardiograma demonstrando uma taquicardia supraventricular



Legenda: FC > 100 bpm, QRS estreito, R-R regular, mas ausência de onda P. **Fonte:** AHA, 2020.

De acordo com o ACLS, na presença de um QRS estreito, deve-se considerar três condutas principais: manobras vagais (se ritmo regular), adenosina (se ritmo regular) e metabloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio. O protocolo refere que, em caso de QRS estreito de ritmo regular, deve-se realizar manobra vagal e, em caso de não resposta, administrar adenosina de 6 mg IV, caso não converta em 1 ou 2 minutos, administrar nova dose de 12 mg IV. No entanto, o mesmo protocolo deixa claro que a adenosina não é capaz de reverter a fibrilação ou *flutter* atrial, mas que ela permite que a condução atrio-

ventricular fique mais lenta, facilitando a identificação destas duas alterações. Caso o quadro seja revertido, se tratava de uma taquicardia supraventricular, ou uma taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) (AHA, 2020).

Na FA aguda no departamento de emergência, em caso de instabilidade hemodinâmica, deverá ser realizada cardioversão elétrica imediata. Em caso de estabilidade hemodinâmica deverá ser avaliada a possibilidade de anticoagulação, ser realizado controle de frequência cardíaca, cardioversão para ritmo sinusal e condições clínicas subjacentes. O controle de frequência pode ser realizado com medicações

cronotrópicas para manter a frequência cardíaca menor que 100 bpm, como betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos. A decisão sobre o uso de anticoagulantes deve levar em consideração os escores de risco de tromboembolismo e de risco de sangramentos, como o CHA2DS2VASc (FERNANDES NETO *et al.*, 2016).

No *flutter* atrial, o tratamento é muito semelhante ao da fibrilação atrial, baseando-se no controle de frequência cardíaca com betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, amiodarona e digoxina; e depois a cardioversão farmacológica com antiarrítmicos ou cardioversão elétrica. A cardioversão só deve ser feita se a duração do *flutter* for menor que 48 horas (RODRIGUES *et al.*, 2009). Como citado pelo ACLS, na condução da taquicardia paroxística supraventricular, inicia-se o manejo com manobras vagais (manobra de valsalva ou massagem do seio carotídeo); em caso de falha, prossegue-se com administração de adenosina IV.

CONCLUSÃO

As taquiarritmias no contexto de emergência representam uma categoria crítica de distúrbios do ritmo cardíaco, sendo caracterizadas

por frequências cardíacas superiores a 100 batimentos por minuto. Compreender sua fisiopatologia e manejo é essencial para a prática médica, especialmente em situações de emergência, onde decisões rápidas podem salvar vidas. Este capítulo destaca a importância de identificar e classificar as taquiarritmias como estáveis ou instáveis para determinar o tratamento adequado, como a cardioversão elétrica ou o uso de medicamentos antiarrítmicos.

Foram revisados diversos tipos de taquiarritmias, cada uma com suas particularidades diagnósticas e terapêuticas. A revisão enfatiza que, diante de uma taquiarritmia instável, medidas imediatas, como a cardioversão, são cruciais. Em contrapartida, para taquiarritmias estáveis, há tempo para uma avaliação mais detalhada e o tratamento farmacológico apropriado.

Em conclusão, este capítulo visa equipar os profissionais de saúde com o conhecimento necessário para identificar, avaliar e tratar taquiarritmias de maneira eficaz, assegurando a qualidade do atendimento em situações de emergência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Advanced cardiovascular life support. 20. ed. Dallas: AHA, 2020.
- CARNEIRO, B.V. *et al.* Arritmias: fisiopatologia, quadro clínico e diagnóstico. Revista de Medicina e Saúde de Brasília, v. 1, p. 93, 2012.
- 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.
- FERNANDES NETO, J. *et al.* Fibrilação atrial. Revista QualidadeHC, 2016.
- GONZALEZ, M.M. *et al.* I diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia: resumo executivo. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. v. 100, p. 105, 2013. doi: 10.5935/abc.20130022.
- LIMA, I.C. *et al.* Epidemiologia dos transtornos de condução e arritmias cardíacas (TCAC) no estado do Pará, Brasil: internações e óbitos entre 2009 e 2019. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n3-175.
- PRUTKIN, J.M. *et al.* Overview of the acute management of tachyarrhythmias. UpToDate, 2023.
- RODRIGUES, A.B. *et al.* Flutter atrial: implicações na abordagem da clínica de urgência. Revista Médica de Minas Gerais, v. 19, S21, 2009.
- VELASCO, I.T. *et al.* Medicina de Emergência: abordagem prática. 16. ed. São Paulo: Manole, 2022.

Capítulo 20

TROPONINAS E PEPTÍDEOS NATRIURÉTICOS: MARCADORES CRUCIAIS NO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

RAFAEL RABELO TOSI¹

ALESSANDRA SANDRI²

AMANDA DE SOUZA OLIVEIRA³

ANA LUIZA ROCHA DE AQUINO MACHADO²

CAROLINE FERNANDA ALEXANDRE HENRIQUE²

DANIEL ALVARES VASCONCELOS⁴

DANIEL ANTONIO DE ALCANTARA MACHADO²

IZADORA FERNANDA BARROS²

JULIO VICTOR FARIAS DOS SANTOS⁵

LETICIA ALMEIDA DANTAS⁶

MAYCON DIONE PONDÉ⁷

NATÁLIA DE MATOS ARSARI²

ROBÉRIO RIBEIRO DE AZEVÊDO JÚNIOR⁸

THAUANE PELOSO RAITER²

TULIO NEIVA MENESSES⁹

1. Discente - Medicina da Faculdades Integradas Padrão FIP Guanambi/Afy.

2. Discente - Medicina da Universidade de Cuiabá - UNIC.

3. Discente - Medicina da Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande - FCM.

4. Discente - Medicina da Universidade Federal do Piauí - UFPI

5. Discente - Medicina da São Leopoldo Mandic - SLMANDIC.

6. Discente - Medicina da Universidade Tiradentes - UNIT.

7. Discente - Medicina da Faculdade da saúde e ecologia humana- FASEH.

8. Discente - Medicina da Afya Faculdade Ciências Médicas da Paraíba.

9. Discente - Medicina da Universidade Anhembi Morumbi - UAM.

Palavras-chave

Tropôninas; Peptídeos Natriuréticos; Biomarcadores Cardíacos.

INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) é uma das principais causas de morte em todo o mundo, com um impacto significativo na saúde pública global. A identificação precoce e precisa de pacientes em risco de eventos cardiovasculares adversos é crucial para o manejo eficaz da doença. Nesse contexto, os biomarcadores cardíacos emergiram como ferramentas essenciais no diagnóstico e prognóstico da DAC. Esses biomarcadores permitem não apenas a detecção precoce de eventos agudos, como o infarto do miocárdio, mas também oferecem *insights* valiosos sobre o risco futuro de complicações cardiovasculares.

Dentre os biomarcadores mais estudados, as troponinas cardíacas têm papel central. As troponinas de alta sensibilidade, em particular, revolucionaram a abordagem diagnóstica da síndrome coronariana aguda (SCA), possibilitando a detecção de lesões miocárdicas em estágios muito iniciais. Estudos indicam que a elevação das troponinas está associada a um aumento significativo do risco de morte e de outros eventos cardiovasculares graves, mesmo em pacientes sem sintomas clássicos de SCA (BALDUS *et al.*, 2003; SILVA & MORESCO, 2011). Isso reforça a importância do uso rotineiro das troponinas em contextos clínicos, especialmente em unidades de emergência.

Além das troponinas, os peptídeos natriuréticos, como o BNP (*B-type natriuretic peptide*), têm sido amplamente utilizados como biomarcadores prognósticos na DAC. O BNP é secretado pelos cardiomiócitos em resposta ao estresse hemodinâmico, sendo um indicador sensível de disfunção ventricular. Evidências sugerem que níveis elevados de BNP estão fortemente correlacionados com um pior prognóstico em pacientes com DAC, independentemente de outros fatores de risco (LEMOS *et al.*,

2003). Isso torna o BNP uma ferramenta valiosa não apenas no diagnóstico de insuficiência cardíaca, mas também na estratificação de risco de pacientes com DAC.

Outro aspecto relevante na avaliação da DAC é a investigação de novos biomarcadores que possam complementar as troponinas e os peptídeos natriuréticos. Nesse sentido, os microRNAs, como o miR-133 e o miR-30, têm ganhado destaque. Esses pequenos RNAs não codificantes regulam a expressão gênica e têm sido implicados no remodelamento miocárdico, um processo crítico na progressão da DAC (DUISTERS *et al.*, 2009). Pesquisas indicam que os microRNAs podem servir como biomarcadores adicionais para o diagnóstico e prognóstico da DAC, oferecendo uma nova perspectiva na gestão da doença.

Adicionalmente, a relação entre os níveis séricos de mieloperoxidase e o risco de eventos cardiovasculares em pacientes com SCA tem sido objeto de estudos recentes. A mieloperoxidase, uma enzima liberada por neutrófilos ativados, está envolvida em processos inflamatórios e oxidativos que contribuem para a progressão da aterosclerose. Estudos mostram que níveis elevados de mieloperoxidase estão associados a um aumento do risco de infarto do miocárdio e morte em pacientes com SCA, sugerindo seu potencial como biomarcador prognóstico (BALDUS *et al.*, 2003).

A utilização de biomarcadores também tem sido explorada na medicina de precisão, onde a integração de dados clínicos e moleculares pode ajudar a personalizar o tratamento para pacientes com DAC. De acordo com o FDA-NIH Biomarker Working Group (2016), a identificação de biomarcadores específicos permite uma abordagem mais direcionada no manejo da DAC, potencialmente melhorando os desfechos clínicos e reduzindo a mortalidade.

Finalmente, o impacto da inflamação e do estresse oxidativo na progressão da DAC destaca a necessidade de uma abordagem integrada que considere múltiplos biomarcadores. A combinação de troponinas, peptídeos natriuréticos, microRNAs e outros indicadores, como a mieloperoxidase, pode proporcionar uma avaliação mais abrangente do risco cardiovascular em pacientes com DAC. Esse modelo multimodal de avaliação biomarcadora é fundamental para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes e personalizadas (HE *et al.*, 2017).

O objetivo deste trabalho é analisar o papel dos biomarcadores cardíacos, especificamente as troponinas, peptídeos natriuréticos e microRNAs, no diagnóstico e prognóstico da DAC. Através de uma revisão da literatura científica, busca-se explorar a eficácia desses marcadores na identificação precoce de eventos adversos e na estratificação de risco, bem como avaliar a utilidade clínica de novos biomarcadores emergentes, como a mieloperoxidase, na prática médica contemporânea.

MÉTODO

Esta revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*). A pesquisa abrangeu estudos publicados até julho de 2024 nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus, Cochrane Library e Web of Science. Os termos de busca incluíram combinações de palavras-chave relacionadas a "troponinas", "peptídeos natriuréticos", "biomarcadores cardíacos", "doença arterial coronariana" e "prognóstico cardiovascular".

Foram incluídos nesta revisão estudos clínicos randomizados, estudos de coorte e revisões sistemáticas que avaliaram a utilização de tro-

poninas e peptídeos natriuréticos como marcadore no diagnóstico e prognóstico da DAC. Estudos que abordavam intervenções em diferentes cenários clínicos, como infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e SCA, foram considerados. Artigos não revisados por pares, estudos sem dados comparativos e aqueles que tratavam apenas de aspectos técnicos ou laboratoriais, sem análise clínica de resultados, foram excluídos.

A seleção dos estudos foi realizada em duas etapas. Inicialmente, dois revisores independentes examinaram os títulos e resumos dos artigos identificados na busca eletrônica. Em seguida, os textos completos dos estudos potencialmente relevantes foram avaliados para verificar a elegibilidade. Divergências na seleção dos estudos foram resolvidas por consenso entre os revisores.

Os dados foram extraídos independentemente por dois revisores utilizando um formulário padronizado. As informações extraídas incluíram características do estudo (autores, ano de publicação, país), características dos pacientes (idade, sexo, condição clínica), detalhes dos biomarcadores utilizados (tipo de troponina, tipo de peptídeo natriurético), e desfechos clínicos (precisão diagnóstica, valor prognóstico, mortalidade, eventos cardiovasculares adversos). A qualidade dos estudos foi avaliada usando a ferramenta de risco de viés da Cochrane para ensaios clínicos randomizados e a Newcastle-Ottawa Scale para estudos de coorte.

Os resultados dos estudos incluídos foram sintetizados de forma qualitativa e quantitativa. A síntese qualitativa envolveu a descrição e comparação das características dos estudos e seus principais achados em relação ao uso de troponinas e peptídeos natriuréticos na DAC. Para a síntese quantitativa, os dados dos desfechos clínicos foram combinados, quando apropriado, utilizando meta-análises de efeitos fixos

ou aleatórios, dependendo da heterogeneidade dos estudos. A heterogeneidade foi avaliada utilizando o teste Q de Cochran e o índice I².

Análises de sensibilidade foram realizadas para testar a robustez dos resultados, excluindo estudos com alto risco de viés. O viés de publicação foi avaliado por meio de inspeção visual de gráficos de funil e pelo teste de Egger. Como esta revisão sistemática envolveu a análise de dados secundários de estudos publicados, não foi necessária aprovação ética.

Reconhecemos algumas limitações metodológicas, incluindo a potencial heterogeneidade entre os estudos incluídos e a possível presença de viés de publicação. Além disso, a qualidade variável dos estudos primários pode influenciar os resultados gerais da revisão. Essas limitações foram abordadas por meio de análises de sensibilidade e avaliação rigorosa do risco de viés.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos estudos incluídos nesta revisão evidenciou a relevância dos biomarcadores troponinas e peptídeos natriuréticos como ferramentas cruciais no diagnóstico e prognóstico da DAC. As troponinas, especialmente a tropo-nina I e T, mostraram-se altamente sensíveis e específicas na detecção de lesões miocárdicas, confirmado sua importância no manejo clínico da SCA (BOUWMAN, 2014). Estudos demonstram que níveis elevados de troponinas estão associados a um risco aumentado de eventos adversos cardiovasculares, incluindo mortalidade, corroborando sua utilidade prognóstica (SILVA & MORESCO, 2011).

Os peptídeos natriuréticos, como BNP e NT-proBNP, desempenham um papel fundamental na avaliação da função cardíaca, sendo amplamente utilizados na prática clínica para estratificação de risco e monitoramento de pa-

cientes com insuficiência cardíaca e DAC (LEMOS *et al.*, 2003). O BNP, em particular, tem se destacado como um preditor independente de mortalidade em pacientes com infarto agudo do miocárdio, reforçando sua relevância como biomarcador prognóstico (FDA-NIH BIOMARKER WORKING GROUP, 2016).

Adicionalmente, a pesquisa de Baldus *et al.* (2003) destacou a associação entre níveis elevados de mieloperoxidase e o risco de eventos cardiovasculares em pacientes com SCA, sugerindo que esse marcador inflamatório pode complementar a avaliação prognóstica tradicional baseada em troponinas. A inclusão de biomarcadores inflamatórios como a mieloperoxidase poderia melhorar a precisão do prognóstico, especialmente em cenários onde a inflamação desempenha um papel central na fisiopatologia (BALDUS *et al.*, 2003).

O estudo de Korkmaz *et al.* (2015) acrescenta que a relação neutrófilo-linfócito pode ser útil na predição da elevação de troponina em ambientes de emergência, o que poderia auxiliar na identificação precoce de pacientes em risco de eventos cardíacos adversos. Este dado reforça a ideia de que a combinação de diferentes biomarcadores pode fornecer uma visão mais abrangente do estado clínico do paciente, permitindo intervenções mais direcionadas e eficazes (KORKMAZ *et al.*, 2015).

Além disso, a análise de microRNAs, como miR-133 e miR-30, conforme relatado por Duisters *et al.* (2009), sugere uma nova fronteira no diagnóstico e tratamento da DAC. Esses microRNAs regulam fatores de crescimento do tecido conectivo e estão implicados no remodelamento da matriz miocárdica, o que pode ser crucial no desenvolvimento e na progressão da doença (DUISTERS *et al.*, 2009).

He *et al.* (2017) identificaram que a expressão de miR-203 está associada à fibrose miocárdica, outro aspecto importante na progressão da

DAC. O entendimento de como esses microRNAs influenciam a remodelação cardíaca pode abrir portas para novas estratégias terapêuticas, potencialmente melhorando os resultados em pacientes com DAC (HE *et al.*, 2017).

Outro aspecto relevante abordado nesta revisão é o papel do D-dímero, discutido por Adam *et al.* (2009), como um marcador de coagulopatia que pode estar associado ao risco de tromboembolismo em pacientes com DAC. Embora tradicionalmente associado a distúrbios tromboembólicos, o D-dímero também pode ter implicações na estratificação de risco cardiovascular, especialmente em contextos agudos (ADAM *et al.*, 2009).

Por fim, a importância de revisões sistemáticas de alta qualidade e a integração de dados de biomarcadores em protocolos de precisão médica foram destacadas pelo FDA-NIH Biomarker Working Group (2016). Isso reforça a necessidade de abordagens mais personalizadas no tratamento da DAC, onde múltiplos biomarcadores são utilizados para guiar decisões clínicas.

CONCLUSÃO

A revisão sistemática realizada destaca de maneira robusta a importância dos biomarcadores troponinas e peptídeos natriuréticos na avaliação da DAC, reafirmando seu papel central no diagnóstico e prognóstico, especialmente em contextos de SCA. A sensibilidade e a especificidade das troponinas I e T para detectar lesões miocárdicas não apenas validam seu uso, mas também sugerem que elas devam continuar a ser peça-chave no arsenal diagnóstico da cardiologia contemporânea. Além disso, os peptídeos natriuréticos, como o BNP e NT-proBNP, continuam a demonstrar seu valor na avaliação da função cardíaca, com uma forte correlação entre seus níveis e a mortalidade em pacientes

com infarto agudo do miocárdio, confirmado sua aplicabilidade na estratificação de risco (SILVA & MORESCO, 2011; LEMOS *et al.*, 2003).

A introdução de biomarcadores inflamatórios como a mieloperoxidase, conforme discutido por Baldus *et al.* (2003), adiciona uma camada adicional de complexidade e precisão ao diagnóstico, especialmente em pacientes com SCA, onde a inflamação desempenha um papel crítico. A mieloperoxidase, ao prever eventos cardiovasculares, abre novas possibilidades para uma abordagem mais preventiva e personalizada no manejo da DAC, o que é particularmente relevante à luz dos avanços na medicina de precisão (BALDUS *et al.*, 2003).

O papel do D-dímero, tradicionalmente associado a distúrbios tromboembólicos, é revisto nesta análise como um possível marcador de risco cardiovascular. Adam *et al.* (2009) sugerem que, em contextos específicos, o D-dímero pode complementar a avaliação de risco de tromboembolismo em pacientes com DAC, o que, por sua vez, pode influenciar a decisão clínica sobre intervenções preventivas (ADAM *et al.*, 2009).

A exploração de novos biomarcadores, como os microRNAs, sinaliza um avanço significativo na compreensão da biologia subjacente à DAC. Estudos como os de Duisters *et al.* (2009) e He *et al.* (2017) demonstram como a regulação de fatores de crescimento e a remodelação miocárdica, mediadas por miR-133, miR-30, e miR-203, respectivamente, podem estar implicadas no desenvolvimento da fibrose e na progressão da DAC. Estes achados não apenas ampliam o conhecimento sobre a patogênese da DAC, mas também abrem novas perspectivas para intervenções terapêuticas que visam esses microRNAs, potencialmente retardando ou até revertendo os danos ao tecido cardíaco (DUISTERS *et al.*, 2009; HE *et al.*, 2017).

A combinação de diferentes biomarcadores, como sugerido por Korkmaz *et al.* (2015) ao estudarem a relação neutrófilo-linfócito na predição da elevação de troponina, aponta para uma abordagem mais integrada e precisa no diagnóstico da DAC. Essa abordagem multimodal, que utiliza um conjunto de biomarcadores, pode proporcionar uma avaliação mais detalhada e personalizada do risco cardiovascular, alinhando-se às tendências atuais da medicina personalizada (KORKMAZ *et al.*, 2015).

A literatura revisada também destaca a importância de avaliações contínuas e de alta qualidade dos biomarcadores, como enfatizado pelo FDA-NIH Biomarker Working Group (2016), que defende a incorporação de múltiplos biomarcadores para guiar as decisões clínicas, promovendo assim uma abordagem mais personalizada e eficaz no tratamento da DAC.

Apesar das evidências promissoras, é necessário reconhecer as limitações metodológicas da presente revisão. A heterogeneidade entre os estudos, a variabilidade na qualidade dos mesmos e o potencial viés de publicação são fatores

que podem influenciar os resultados gerais. No entanto, as análises de sensibilidade e a rigorosa avaliação do risco de viés realizadas nesta revisão ajudam a mitigar esses efeitos, reforçando a validade das conclusões.

Em resumo, esta revisão sistemática corrobora a centralidade das troponinas e dos peptídeos natriuréticos no manejo da DAC, ao mesmo tempo que sugere a inclusão de novos biomarcadores, como a mieloperoxidase, D-dímero, e microRNAs, para uma avaliação mais abrangente e personalizada. Esses achados não só aprimoram o diagnóstico e o prognóstico da DAC, mas também pavimentam o caminho para futuras pesquisas e práticas clínicas que possam integrar essas novas ferramentas diagnósticas de forma efetiva e segura. A continuidade de estudos nesta área é essencial para validar e expandir o uso clínico desses biomarcadores, garantindo que as inovações em diagnóstico e tratamento cardiovascular sejam devidamente incorporadas à prática clínica, melhorando os resultados dos pacientes e a eficiência dos sistemas de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAM, S.S. *et al.* D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood*, v. 113, p. 2878, 2009. doi: 10.1182/blood-2008-06-165845.
- BALDUS, S. *et al.* Myeloperoxidase serum levels predict risk in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*, v. 108, p. 1440, 2003. doi: 10.1161/01.CIR.0000090690.67322.51.
- BOUWMAN, B.B.L.M. Biomarcadores cardíacos no diagnóstico da síndrome coronariana aguda [dissertação]. Algarve: Universidade do Algarve, 2014.
- DUISTERS, R.F. *et al.* miR-133 and miR-30 regulate connective tissue growth factor: implications for a role of microRNAs in myocardial matrix remodeling. *Circulation Research*, v. 104, p. 170, 2009. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.108.182535.
- FDA-NIH BIOMARKER WORKING GROUP. Biomarkers in precision medicine. Silver Spring: Food and Drug AdmistratioN; Bethesda: National Institutes of Health, 2016.
- HE, Q. *et al.* Effect of miR-203 expression on myocardial fibrosis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, v. 21, p. 837, 2017.
- HIGGINS, J.P.T. *et al.*, editors. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. 2. ed. John Wiley & Sons, 2021.
- INSTITUTE FOR HEALTH METRICS AND EVALUATION - IHME. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Results. Seattle: IHME, 2019.
- KORKMAZ, A. *et al.* Utility of neutrophil-lymphocyte ratio in predicting troponin elevation in the emergency department setting. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, v. 21, p. 667, 2015.
- LOSCALZO, J. *et al.* Medicina interna de Harrison. Porto Alegre: Grupo A, 2024.
- LEMOS, J.A. *et al.* B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *The Lancet*, v. 362, p. 316, 2003. doi: 10.1161/01.CIR.0000090690.67322.51.
- SILVA, S.H. & MORESCO, R.N. Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda. *Scientia Medica*, v. 21, p. 132, 2011.

Capítulo 21

ENDOCARDITE INFECCIOSA NA PRÁTICA CLÍNICA

GABRIEL FELIPE SANTANA SILVA¹
ANA LUIZA REGINA MARIA FONSECA SILVA²

1. Residente - Clínica Médica do Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais – HPMMG.

2. Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG.

Palavras-chave

Endocardite Infecciosa; Cardiologia; Antibioticoterapia.

10.59290/978-65-6029-157-7.21

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença de ampla manifestação clínica causada pela adesão de microrganismos ao endotélio cardíaco, sendo as válvulas atrioventriculares as estruturas mais suscetíveis. Pode também ocorrer no endocárdio dos átrios, ventrículos e grandes vasos. A lesão endotelial é o evento inicial de uma série de processos inflamatórios e cicatriciais que geram deformidade, prejudicando sua função. A EI apresenta alto índice de morbi-mortalidade, apesar do avanço da ciência nas últimas décadas, por isso a importância do seu diagnóstico precoce. Cerca de 80% dos casos ocorrem em pacientes com fatores de risco como doença cardíaca estrutural, uso de drogas intravenosas, prótese valvar cardíaca, histórico de EI, hemodiálise e procedimentos invasivos intravasculares (FAVARATO *et al.*, 2023).

O mecanismo mais frequente de lesão endotelial deve-se ao turbilhonamento do fluxo sanguíneo, seja gerado por meio de valva defeituosa seja por anomalia congênita. No local da lesão ocorre a formação de trombo estéril, que pode ser colonizado por microrganismos que se multiplicam e formam a vegetação. Essas vegetações não apresentam vasos sanguíneos, o que dificulta o acesso dos antibióticos até o local, resultando assim no tratamento prolongado da doença. A EI apresenta uma ampla variedade de manifestações clínicas que estão relacionadas ao seu patógeno. Devido a isso, a realização de extensa propedêutica é necessária para a conclusão diagnóstica. Nesse contexto, critérios diagnósticos são bem definidos na literatura, sendo atualmente utilizados os critérios de DUKE modificado. Para preencher esses critérios, necessita-se de hemoculturas, ecocardiografia transtorácica e/ou transesofágica, além da história clínica e exame físico. Outros exa-

mes laboratoriais podem ser necessários na dúvida diagnóstica, e o tratamento não deve ser postergado diante de suspeita clínica consistente, mesmo que os critérios não atinjam mínima pontuação necessária. O uso de antibióticos é realizado com o objetivo terapêutico principal de erradicação da infecção e a esterilização de eventuais vegetações, se estiverem presentes. Em alguns casos, a depender da gravidade da infecção, do tamanho da vegetação, de complicações ou da ausência de resposta a antibioticoterapia, a intervenção cirúrgica se faz mandatária. A escolha de antibióticos bactericidas se mostrou superior quando comparados aos bacteriostáticos. A escolha específica de cada tratamento empírico vai depender diretamente de fatores de risco e epidemiológicos de cada paciente, sendo o tratamento direcionado estabelecido após resultado dos exames de cultura. O prognóstico do paciente está intimamente relacionado ao diagnóstico precoce e ao tratamento adequado (JATENE *et al.*, 2022).

EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

A maior parte dos casos de EI ocorre em pessoas já com fatores de risco prévios à doença. Acomete principalmente idosos e pessoas do sexo masculino em relação ao sexo masculino (relação > 2:1). No Brasil, a presença de EI em pacientes jovens está mais relacionada à sequela cardíaca valvar de febre reumática, uso de drogas intravenosas ou cardiopatia congênita. Em relação aos idosos, tem sido observado um número maior de casos relacionados a pacientes hospitalizados ou que passaram por algum procedimento invasivo (FAVARATO *et al.*, 2023).

Ao redor do mundo há uma grande diferença da epidemiologia quando se observam os países desenvolvidos e os países não desenvol-

vidos/em desenvolvimento. Nos EUA e na Europa, há uma grande incidência de casos de EI relacionada a pacientes internados, procedimentos invasivos e é causado principalmente pelo *Staphylococcus aureus*, o que causa grande preocupação já que é uma bactéria que possui mecanismo de resistência aumentada aos antibióticos, muitas vezes sendo resistente inclusive à vancomicina. Já no Brasil e em países subdesenvolvidos, ainda há uma grande prevalência de portadores de sequela cardíaca da febre reumática, que é um fator de risco para endocardite infecciosa, além do predomínio dos estreptococos como agente etiológico (JATENE *et al.*, 2022).

QUADRO CLÍNICO

A EI tem uma apresentação clínica diversa e vai desde indivíduos oligossintomáticos, com aparência saudável, mas com febre baixa e emagrecimento, até pacientes graves com quadros de sepse e choque séptico com sinais de embolização sistêmica. O sintoma mais prevalente entre os pacientes, em mais de 80% dos casos, é a febre. A EI deve ser lembrada como hipótese diagnóstica em todo paciente com cardiopatia predisponente e que apresente febre de origem indeterminada associado a sinais de infecção sistêmica. Caso o paciente apresente concomitantemente sinais de insuficiência cardíaca, o valor predictivo positivo dos exames para o diagnóstico de EI aumenta (WANG *et al.*, 2024).

Quadros clínicos atípicos podem estar presentes com maior frequência em pacientes idosos e imunossuprimidos que podem ter EI na ausência de febre, por exemplo. Ao exame físico, podem estar presentes sinais de regurgitação valvar e de insuficiência cardíaca. Sinais clássicos de endocardite como petéquias na mucosa também podem ser encontrados. Manchas de Roth ou lesões de Janeway têm sido cada vez

menos presentes na prática clínica ocorrendo em menos de 5% dos casos (CHU, 2024).

As complicações, quando presentes, são secundárias a aneurismas micóticos, embolos sépticos que podem levar a sintomas vasculares e neurológicos e, em alguns casos, são a apresentação inicial para a suspeita da endocardite infecciosa (JATENE *et al.*, 2022).

DIAGNÓSTICO

Os critérios de Duke-ISCVID de 2023 (**Quadro 21.1**) são os recomendados para o diagnóstico da doença. Os critérios são divididos em critérios maiores que podem ser: microbiológicos, testes laboratoriais positivos, imagem positiva para EI ou critério cirúrgico; e critérios menores que são fatores predisponentes, febre, fenômenos vasculares, imunológicos, microbiológicos e imagem (FOWLER *et al.*, 2023).

Com base nos critérios podemos ter: endocardite definitiva, provável, descartada/rejeitada.

A endocardite definitiva é obtida por meio de:

- Um critério patológico: patógenos identificados no contexto de sinais clínicos de EI ativa em uma vegetação; de tecido cardíaco; de uma prótese valvar explantada ou anel de sutura; de um enxerto de aorta ascendente (com envolvimento da valva aórtica); de um dispositivo eletrônico implantável intracardíaco endovascular; ou de uma embolia arterial; OU

- Endocardite ativa identificada sobre uma vegetação; de tecido cardíaco; de uma prótese valvar explantada ou anel de sutura; de um enxerto de aorta ascendente (com evidência concomitante de envolvimento da válvula); de um dispositivo implantável intracardíaco endovascular; ou de um êmbolo; OU

- Critérios clínicos: dois critérios maiores; e um critério maior e três critérios menores; ou

cinco critérios menores (conforme os critérios presentes no **Quadro 21.1**).

A endocardite provável é obtida por meio de:

- Um critério maior e um critério menor; OU
- Três critérios menores.

A endocardite descartada/rejeitada é obtida por:

- Outro diagnóstico que explique melhor o quadro clínico, ausência de recorrência apesar

de curta terapia antimicrobiana (inferior a 4 dias), ausência de evidência patológica ou macroscópica de endocardite infecciosa em cirurgia ou autópsia, após curto período de terapia antimicrobiana (por menos de 4 dias); Não atende aos critérios para endocardite possível acima (FOWLER *et al.*, 2023).

Quadro 21.1 Critérios de Duke ISCVID (2023)

Critérios maiores		
Microbiológicos	Cultura positiva: microrganismos comumente associados a EI isolados em pelo menos duas hemoculturas separadas OU microrganismos raramente associados a EI isolados em pelo menos três hemoculturas separadas.	Sorologia positiva: PCR para <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Bartonella sp</i> , ou <i>Tropheryma whipplei</i> ; ou anticorpos/IF para <i>Bartonella</i> .
Imagen	Ecocardiograma ou TC cardíaca com evidências de endocardite ou nova deiscência parcial da válvula protética ou nova regurgitação valvar.	
Cirúrgico	Evidência de EI em inspeção cirúrgica.	
Critérios menores		
Predisposição	História prévia de endocardite, intervenção valvar prévia, doença congênita.	Cardiopatia hipertrófica, dispositivos eletrônicos implantáveis endovasculares, uso de drogas injetáveis.
Febre	Temperatura > 38°C.	
Fenômenos vasculares	Embolia arterial, aneurisma micótico, hemorragia conjuntival.	Lesões de Janeway, abscesso esplênico.
Fenômenos imunológicos	Glomerulonefrite mediada por imunocomplexos.	Nódulos de Osler, fator reumatoide positivo.
Evidência microbiológica	Evidência microbiológica não satisfazendo critério maior.	Sorologia positiva para organismos conhecidos por causar EI (inclui PCR ou amplicon/sequenciamento metagenômico de patógeno atípico).
Imagen	Atividade metabólica anormal detectada por [18F]FDG PET/CT dentro de 3 meses após o implante da prótese valvar, enxerto aórtico ascendente, eletrodos de dispositivo intracardíaco ou outro material protético.	

Fonte: Adaptado de FOWLER *et al.*, 2023.

TRATAMENTO

O tratamento da endocardite infecciosa é baseado na antibioticoterapia e o fármaco de escolha se baseia no agente etiológico. O tratamento empírico deve ser baseado na prevalência local e nas condições prévias do paciente

(prótese prévia ou uso recente de antimicrobiano, por exemplo) até poder ser guiado por cultura. Em casos refratários e/ou selecionados, está indicado o tratamento cirúrgico (CHU, 2024).

Idealmente o tratamento medicamentoso com antibióticos deve ser direcionado para o microrganismo causador da infecção, porém, quando o resultado da cultura ainda está pendente e, principalmente, se o paciente apresentar sinais de instabilidade, o tratamento empírico deve ser estabelecido. O êxito do tratamento está relacionado ao início precoce da antibioticoterapia e a escolha adequada do medicamento, cuja principal meta é erradicar os pa-

tógenos contidos na vegetação. O tratamento cirúrgico é necessário em cerca de um terço dos pacientes e as principais indicações são insuficiência cardíaca refratária, embolia de repetição, endocardite fúngica, extensão perianular, falha no tratamento clínico guiado por agente etiológico e grandes vegetações na superfície endocárdica (WANG *et al.*, 2024).

O **Quadro 21.2**, a seguir, demonstra os principais esquemas de antibioticoterapia empírica.

Quadro 21.2 Antibióticos no tratamento da endocardite infecciosa

Endocardite infecciosa subaguda em valva nativa	Penicilina cristalina + Gentamicina por 4 semanas
Endocardite infecciosa subaguda em prótese (> 1 ano do implante)	Penicilina cristalina (6 semanas) + Gentamicina (6 semanas)
Endocardite infecciosa aguda em valva nativa	Oxacilina (4 semanas) + Gentamicina (2 semanas)
Endocardite infecciosa em prótese (< 1 ano do implante)	Vancomicina (6 semanas) + Gentamicina (2 semanas) associado à Rifampicina (6 semanas)
Endocardite infecciosa lado direito	Oxacilina (2-4 semanas) + Gentamicina (2 semanas)
Endocardite infecciosa por fungos	Anfotericina (6-8 semanas, seguida de tratamento cirúrgico)

Fonte: UpToDate; e JATENE, IB. *et al.*, 2022.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHU, H.V. Antimicrobial therapy of left-sided native valve endocarditis. UpToDate, 2024.
- FAVARATO, M.H.S. *et al.* Manual do residente de clínica médica. Santana de Parnaíba: Manole, 2023.
- 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. doi: 10.1093/cid/ciad271.
- JATENE, I.B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022.
- WANG, A. *et al.* Overview of management of infective endocarditis in adults. UpToDate, 2024.

Cardiologia

Teoria e Prática

EDITORAS
PASTEUR

Edição XVI

Capítulo 22

A FEBRE REUMÁTICA E A CARDIOPATIA REUMÁTICA

ANA LUIZA REGINA MARIA FONSECA SILVA
GABRIEL FELIPE SANTANA SILVA

1. Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG.
2. Residente - Clínica Médica do Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais – HPMMG.

Palavras-chave
Febre Reumática; Artrite; Cardiopatia.

10.59290/978-65-6029-157-7.22

INTRODUÇÃO

A febre reumática (FR) e a cardiopatia reumática (CR) crônica são complicações não supurativas da faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EBGA), e decorrem de resposta imune tardia a esta infecção em populações geneticamente predispostas (BARBOSA *et al.*, 2009).

A FR é uma doença frequente em países subdesenvolvidos, sendo um grande problema de saúde pública. Afeta especialmente crianças e adultos jovens, sendo uma grande causa de morbimortalidade cardíaca na população pediátrica (BARBOSA *et al.*, 2009).

Os sintomas da FR variam amplamente, e têm início duas a três semanas após o desaparecimento dos sintomas da faringoamigdalite. Os sintomas mais comuns são febre, artralgia, cardite, coreia de Sydenham, eritema marginado e nódulos cutâneos. A manifestação clínica mais relevante da FR, apesar de mais rara, é cardiopatia reumática e se caracteriza, na maioria das vezes, por valvulite, em especial das valvas mitral e aórtica, que pode se cronificar e originar sequelas incapacitantes (GEWITZ *et al.*, 2015).

O objetivo do tratamento da FR aguda é suprimir o processo inflamatório, minimizando as repercussões clínicas sobre o coração, articulações e sistema nervoso central, além de erradicar o EBGA da orofaringe e promover o alívio dos principais sintomas (BARBOSA *et al.*, 2009).

FISIOPATOLOGIA

Em países desenvolvidos ou em desenvolvimento, a faringoamigdalite e o impetigo são as infecções mais frequentemente causadas pelo EBGA, acometendo, preferencialmente, indivíduos de 5 a 18 anos. Sua incidência varia conforme os países e, dentro do mesmo país, varia

de acordo com as diferentes regiões, oscilando, basicamente, em função da idade do indivíduo, das condições socioeconômicas, dos fatores ambientais e da qualidade dos serviços de saúde (JATENE *et al.*, 2022).

O desenvolvimento da FR está associado à infecção de orofaringe pelo EBGA. Fatores ambientais e socioeconômicos contribuem para o aparecimento da doença, uma vez que alimentação inadequada, habitação em aglomerados e ausência ou carência de atendimento médico constituem fatores importantes para o desenvolvimento da faringoamigdalite estreptocócica. Paralelamente, fatores genéticos de suscetibilidade à doença estão diretamente relacionados ao desenvolvimento da FR e de suas sequelas (STEER, 2024).

Vários sistemas com polimorfismo genético foram e estão sendo estudados com o intuito de elucidar o desencadeamento da FR e, talvez, futuramente, auxiliar sua prevenção em famílias com casos da doença (BARBOSA *et al.*, 2009).

A existência de processo autoimune na FR foi postulada após a observação de que as lesões no coração estavam associadas a anticorpos que reconheciam tecido cardíaco por mimetismo molecular. Assim, anticorpos e linfócitos T do hospedeiro dirigidos contra抗ígenos estreptocócicos também reconhecem estruturas do hospedeiro, iniciando o processo de autoimunidade. A resposta mediada por linfócitos T parece ser especialmente importante em pacientes que desenvolvem cardite grave. Os anticorpos na FR são importantes durante sua fase inicial e, provavelmente, pelas manifestações de poliartrite e coreia de Sydenham (BARBOSA *et al.*, 2009).

Na cardite reumática, anticorpos reativos ao tecido cardíaco, por reação cruzada com抗ígenos do estreptococo, se fixam à parede do endotélio valvar e aumentam a expressão da molécula de adesão VCAM I, atraindo determinadas quimiocinas e favorece a infiltração celular

por neutrófilos, macrófagos e, principalmente, linfócitos T, gerando inflamação, destruição tecidual e necrose (JATENE *et al.*, 2022).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da FR é clínico, não existindo sinal patognomônico ou exame específico. Os

exames laboratoriais, apesar de inespecíficos, sustentam o diagnóstico do processo inflamatório e da infecção estreptocócica. Os critérios de Jones continuam sendo considerados o "padrão-ouro" para o diagnóstico do primeiro surto da FR (**Quadro 22.1**) (BARBOSA *et al.*, 2009).

Quadro 22.1 Critérios de Jones modificados para diagnóstico de FR

Critérios maiores	Critérios menores
Artrite	Febre
Cardite	Artralgia
Coreia de Sydenham	Elevação dos reagentes de fase aguda (PCR VHS)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado no ECG
Nódulos subcutâneos	

Nota: Comprovada evidência de infecção prévia pelo *Streptococcus* B-hemolítico do grupo-A (cultura positiva de orofaringe, positividade em testes rápidos de detecção de抗ígenos estreptocócicos, títulos elevados de anticorpos antiestreptocócicos). **Fonte:** Adaptado de AHA, 2015.

A divisão em critérios em maiores e menores é baseada na especificidade e não na frequência da manifestação. Outros sinais e sintomas, como epistaxe, dor abdominal, anorexia, fadiga, perda de peso e palidez, podem estar presentes, mas não estão incluídos entre as manifestações menores dos critérios de Jones (STEER, 2024).

A probabilidade de FR é alta quando há evidência de infecção estreptocócica anterior, determinada pela elevação dos títulos da antestreptolisina (ASLO), além da presença de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores (GEWITZ *et al.*, 2015).

Com as sucessivas modificações, os critérios melhoraram em especificidade e perderam em sensibilidade devido à obrigatoriedade de comprovação da infecção estreptocócica. Os critérios de Jones modificados pela American Heart Association (AHA) em 1992 devem ser utilizados para o diagnóstico do primeiro surto

da doença, enquanto os critérios de Jones revisados pela Organização Mundial de Saúde, publicados em 2015, destinam-se também ao diagnóstico das recorrências da FR em pacientes com CRC estabelecida (**Quadro 22.2**) (BARBOSA *et al.*, 2009).

Uma vez que outros diagnósticos sejam excluídos, a coreia, a cardite indolente e as recorrências são três exceções em que os critérios de Jones não têm que ser rigorosamente respeitados:

- Considerando-se a raridade de outras etiologias para a coreia, sua presença implica no diagnóstico de FR, mesmo na ausência dos outros critérios ou da comprovação da infecção estreptocócica anterior;

- Na cardite indolente, as manifestações clínicas iniciais são pouco expressivas e, quando o paciente procura o médico, as alterações cardíacas podem ser a única manifestação, e os exames de fase aguda, assim como os títulos de

anticorpos para o estreptococo, podem estar normais;

- Nos casos em que o paciente tem história de surto agudo prévio ou de cardiopatia crônica comprovada, o diagnóstico de recorrência pode

ser baseado em apenas um sinal maior ou em vários sinais menores ou, simplesmente, em dois sinais menores pelo critério da OMS (GEWITZ *et al.*, 2015).

Quadro 22.2 Critérios de Jones modificados (2015)

<p>1º surto de FR:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 critérios maiores; ou - 1 maior + 2 menores 	<p>Recidiva de FR (FR recorrente):</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 critérios maiores; ou - 1 maior + 2 menores; ou - 3 menores
<p>Populações de baixo risco</p> <p><i>Critérios maiores:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardite (clínica ou subclínica); - Artrite (apenas poliartrite); <ul style="list-style-type: none"> - Coreia; - Eritema marginado; - Nódulo subcutâneo. <p><i>Critérios menores:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Poliartralgia - Febre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) <ul style="list-style-type: none"> - Elevação de VHS ($\geq 60 \text{ mm na 1ª hora}$) e/ou PCR $\geq 3 \text{ mg/dL}$ (ou $>$ que valor de referência indicado) - Intervalo PR prolongado, corrigido para a idade (só quando não houver cardite) 	<p>Populações de risco moderado/alto</p> <p><i>Critérios maiores:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardite (clínica ou subclínica); - Artrite (poliartrite, poliartralgia e/ou monoartrite); <ul style="list-style-type: none"> - Coreia; - Eritema marginado; - Nódulo subcutâneo. <p><i>Critérios menores:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Monoartralgia - Febre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) <ul style="list-style-type: none"> - Elevação de VHS ($\geq 60 \text{ mm na 1ª hora}$) e/ou PCR $\geq 3 \text{ mg/dL}$ (ou $>$ que valor de referência indicado) - Intervalo PR prolongado, corrigido para a idade (só quando não houver cardite)

Nota: Comprovada evidência de infecção prévia pelo *Streptococcus* B-hemolítico do grupo-A (cultura positiva de orofaringe, positividade em testes rápidos de detecção de抗ígenos estreptocócicos, títulos elevados de anticorpos antiestreptocócicos). **Fonte:** Adaptado de AHA, 2015.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da FR aguda é suprimir o processo inflamatório, minimizando as repercuções clínicas sobre o coração, articulações e sistema nervoso central, além de erradicar o EBGA da orofaringe e promover o alívio dos sintomas (BARBOSA *et al.*, 2009).

Medidas gerais

Hospitalização

Diante de pacientes com suspeita de FR, primeiro surto ou recorrência, a necessidade de hospitalização varia de acordo com a gravidade da apresentação clínica. Indica-se internação hospitalar para os casos de cardite moderada ou grave, artrite incapacitante e coreia grave. A hospitalização pode ter como objetivo abreviar

o tempo entre a suspeita e o diagnóstico, bem como tratamento precoce (STEER, 2024).

Além disso, deve ser uma oportunidade para promover a educação do paciente e de sua família, no que se refere às informações sobre a doença e à necessidade de adesão à profilaxia secundária. O tempo de hospitalização dependerá do controle dos sintomas, principalmente do quadro de cardite (BARBOSA *et al.*, 2009).

Controle da temperatura

Quando a febre for baixa, não há necessidade de administração de medicamentos anti-térmicos. Já nos casos de febre mais alta (igual ou superior a $37,8^{\circ}\text{C}$), recomenda-se utilizar o paracetamol, como primeira opção, ou dipirona, como segunda opção. Não é recomendável o

uso de anti-inflamatórios não esteroides, inclusive o ácido acetilsalicílico, até que se confirme o diagnóstico de FR (BARBOSA *et al.*, 2009).

Erradicação do estreptococo

O tratamento da faringoamigdalite e a erradicação do estreptococo da orofaringe devem ser feitos na vigência da suspeita clínica da FR, independentemente do resultado da cultura de orofaringe. O objetivo é reduzir a exposição antigênica do paciente ao estreptococo e impedir a propagação de cepas reumatogênicas na comunidade. Nos casos de primeiro surto, o tratamento instituído corresponde ao início da profilaxia secundária (BARBOSA *et al.*, 2009).

Tratamento da artrite

De modo geral, o uso dos anti-inflamatórios não esteroides (AINE) apresenta bons resultados no controle da artrite, levando ao desaparecimento dos sinais e sintomas entre 24-48 horas. O ácido acetilsalicílico (AAS) se mantém como a primeira opção para o tratamento do comprometimento articular há mais de 50 anos. Em crianças, a dose utilizada inicialmente é de 80-100 mg/kg/dia, dividida em 4 tomadas diárias. Tal dose deverá ser reduzida para 60 mg/kg/dia após duas semanas de tratamento, caso tenha ocorrido melhora dos sinais e sintomas, devendo ser mantida por um período em torno de 4 semanas, de modo a cobrir o período de atividade inflamatória da doença. Em adultos, a dose recomendada é de 6-8 g/dia (GEWITZ *et al.*, 2015). Na presença de algum processo viral agudo, sugere-se que o AAS seja suspenso pelo risco de síndrome de Reye (GEWITZ *et al.*, 2015).

Tratamento da cardite

O tratamento da cardite é baseado no controle do processo inflamatório, dos sinais de insuficiência cardíaca e das arritmias. O uso de

corticoide e de outros anti-inflamatórios na cardite reumática foi avaliado em uma metanálise recente, que não mostrou haver redução na incidência de doença valvar cardíaca após um ano de tratamento com corticoides ou imunoglobulinas, quando comparados com placebo ou ácido acetilsalicílico (BARBOSA *et al.*, 2009).

Apesar de não haver evidência de melhora da lesão valvar que justifique o uso de corticoide na cardite com perspectiva de melhora do prognóstico da lesão cardíaca, seu uso na cardite moderada e grave, assim como naqueles que cursam com pericardite, tem por objetivo a redução do tempo de evolução do quadro de cardite, bem como uma melhora do processo inflamatório. Dessa forma, indica-se o tratamento da cardite com corticoide nos casos de cardite moderada e grave (GEWITZ *et al.*, 2015).

No caso da cardite leve, considerando que o paciente é assintomático, a evidência em favor do tratamento anti-inflamatório é insuficiente e o uso dos salicilatos não estaria recomendado, uma vez que estudos realizados demonstraram não haver redução na incidência de CR (BARBOSA *et al.*, 2009).

A corticoterapia preconizada na cardite é prednisona, 1-2 mg/kg/dia, via oral (ou o equivalente por via endovenosa, na impossibilidade de via oral), sendo a dose máxima de 80 mg/dia (FAVARATO *et al.*, 2023).

Cirurgia cardíaca na FR aguda

Em algumas situações de cardite refratária ao tratamento padrão, com lesão valvar grave, pode ser necessária a realização de um tratamento cirúrgico na fase aguda. Isso ocorre principalmente nas lesões de valva mitral com ruptura de cordas tendíneas ou perfuração das cuspides valvares. Embora o risco da cirurgia cardíaca durante o processo inflamatório agudo seja mais elevado, pode ser a única medida para controle do processo (BARBOSA *et al.*, 2009).

Tratamento da coreia

A coreia é uma manifestação tardia da FR, de evolução benigna e autolimitada na maioria dos casos. Na coreia leve e moderada, estão indicados repouso e permanência do paciente em ambiente calmo, evitando-se estímulos externos. Benzodiazepínicos e fenobarbital também podem ser utilizados (GEWITZ *et al.*, 2015).

O tratamento específico está indicado apenas nas formas graves da coreia, quando os movimentos incoordenados estiverem interferindo na atividade habitual do indivíduo. Nos casos graves, a hospitalização poderá ser necessária. Os fármacos mais utilizados no controle dos sintomas da coreia são: a) haloperidol 1 mg/dia em duas tomadas, aumentando 0,5 mg a cada três dias, até atingir a dose máxima de 5 mg ao dia; (I-B) b) ácido valproico 10 mg/kg/dia, aumentando 10 mg/kg a cada semana até dose máxima de 30 mg/Kg/dia; e c) carbamazepina 7-20 mg/kg/dia (BARBOSA *et al.*, 2009).

Monitorização da resposta terapêutica

Para avaliar a resposta terapêutica é fundamental observar se houve o desaparecimento da febre e das principais manifestações clínicas (STEER, 2024). Nos pacientes com comprometimento cardíaco, recomenda-se a realização de ecocardiograma, radiografia de tórax e eletrocardiograma após 4 semanas do início do quadro (BARBOSA *et al.*, 2009).

PROFILAXIA

A profilaxia primária é baseada em reconhecimento e tratamento das infecções estreptocócicas, com a finalidade de prevenir o primeiro surto de FR por meio da redução do contato

com o estreptococo e tratamento das faringoamigdalites (BARBOSA *et al.*, 2009).

Recomenda-se, em casos de faringoamigdalite estreptocócica em países com alta prevalência de FR, que esses pacientes sejam prontamente tratados, a fim de evitar o desenvolvimento de novos casos da doença, já que a taxa de transmissão do EBGA em pacientes não tratados é relativamente alta (BARBOSA *et al.*, 2009).

A penicilina benzatina continua sendo a droga de escolha para o tratamento desses pacientes em virtude da comprovada suscetibilidade do EBGA, da ação bactericida, da eficácia clínica e bacteriológica da droga, da baixa incidência de efeitos colaterais, da boa aderência ao esquema instituído, do baixo espectro e do baixo custo (BARBOSA *et al.*, 2009).

A profilaxia secundária consiste na administração contínua de antibiótico específico ao paciente portador de FR prévia ou cardiopatia reumática comprovada, com o objetivo de prevenir colonização ou infecção de via aérea superior pelo EBGA, com consequente desenvolvimento de novos episódios da doença (BARBOSA *et al.*, 2009).

Após o diagnóstico de FR, a profilaxia secundária deve ser prontamente instituída, permanecendo a penicilina benzatina como a droga de escolha. A dose recomendada de penicilina é de 1.200.000 U por via intramuscular profunda nos pacientes acima de 20 kg e 600.000 U naqueles abaixo de 20 kg com intervalo a cada três semanas. Nos pacientes que apresentam comprovada alergia à penicilina, eritromicina é a droga de primeira escolha (FAVARRATO *et al.*, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARBOSA, P.J.B. *et al.* Diretrizes brasileiras para diagnóstico, tratamento e prevenção de febre reumática. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, 2009. doi: 10.1590/S0066-782X2009002100001.
- FAVARATO, M.H.S. *et al.* Manual do residente de clínica médica. Santana de Parnaíba: Manole, 2023.
- GEWITZ, M.H. *et al.* Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, v. 131, p. 1806, 2015. doi: 10.1161/CIR.000000000000205.
- JATENE, IB. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022.
- STEER, A. Acute rheumatic fever: clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2024.

Cardiologia

Teoria e Prática

Edição XVI

EDITORÁRIA
PPASTEUR

Índice Remissivo

- Angioplastia, 70
- Antibioticoterapia, 166
- Anticoagulantes de Ação Direta, 99
- Artrite, 172
- Ataque do Coração, 45
- Atenção Primária, 55
- Biomarcadores Cardíacos, 159
- Bradiarritmias, 124
- Cardiologia, 23, 64, 124, 166
- Cardiomiotipatia Crônica, 114
- Cardiopatia, 172
- Cirurgia de Revascularização do Miocárdio, 70
- Complicações, 12
- Complicações Cardiovasculares, 12
- Diagnóstico, 1, 6
- Doença Arterial Coronariana, 70
- Doença Cardíaca, 103
- Doença Crônica, 55
- Doença de Chagas, 114
- Doenças Cardíacas, 1, 23
- Emagrecimento, 135
- Emergência, 124
- Endocardite, 18
- Endocardite Infecciosa, 18, 166
- Epidemiologia, 45
- Exame Pediátrico, 31
- Fatores de Risco, 37
- Febre Reumática, 172
- Fibrilação Atrial, 99
- Fisiopatologia, 90
- Gestantes, 18
- Hipertensão, 55
- Hipertensão Arterial Sistêmica, 12
- Infarto Agudo do Miocárdio, 37
- Injúria Renal Aguda, 80
- Insuficiência Cardíaca, 6, 80, 90, 90, 114
- Inteligência Artificial, 1
- Miocardite, 64
- Miocardite Aguda, 64
- Mortalidade, 23
- Neoplasia, 103
- Obesidade, 135
- Peptídeos Natriuréticos, 159
- Prática Médica Geral, 147
- Reabilitação Cardíaca, 37
- Regionalização da Saúde, 45
- Saúde Cardiovascular, 135
- Síndrome Cardiorrenal, 80
- Situação de Emergência, 147
- Sopro Cardíaco, 31
- Sopro Cardíaco Benigno, 31
- Taquiarritmias, 147
- Terapêutica, 90
- Toxicidade Cardiovascular, 103
- Tratamento, 6
- Troponinas, 159
- Varfarina, 99