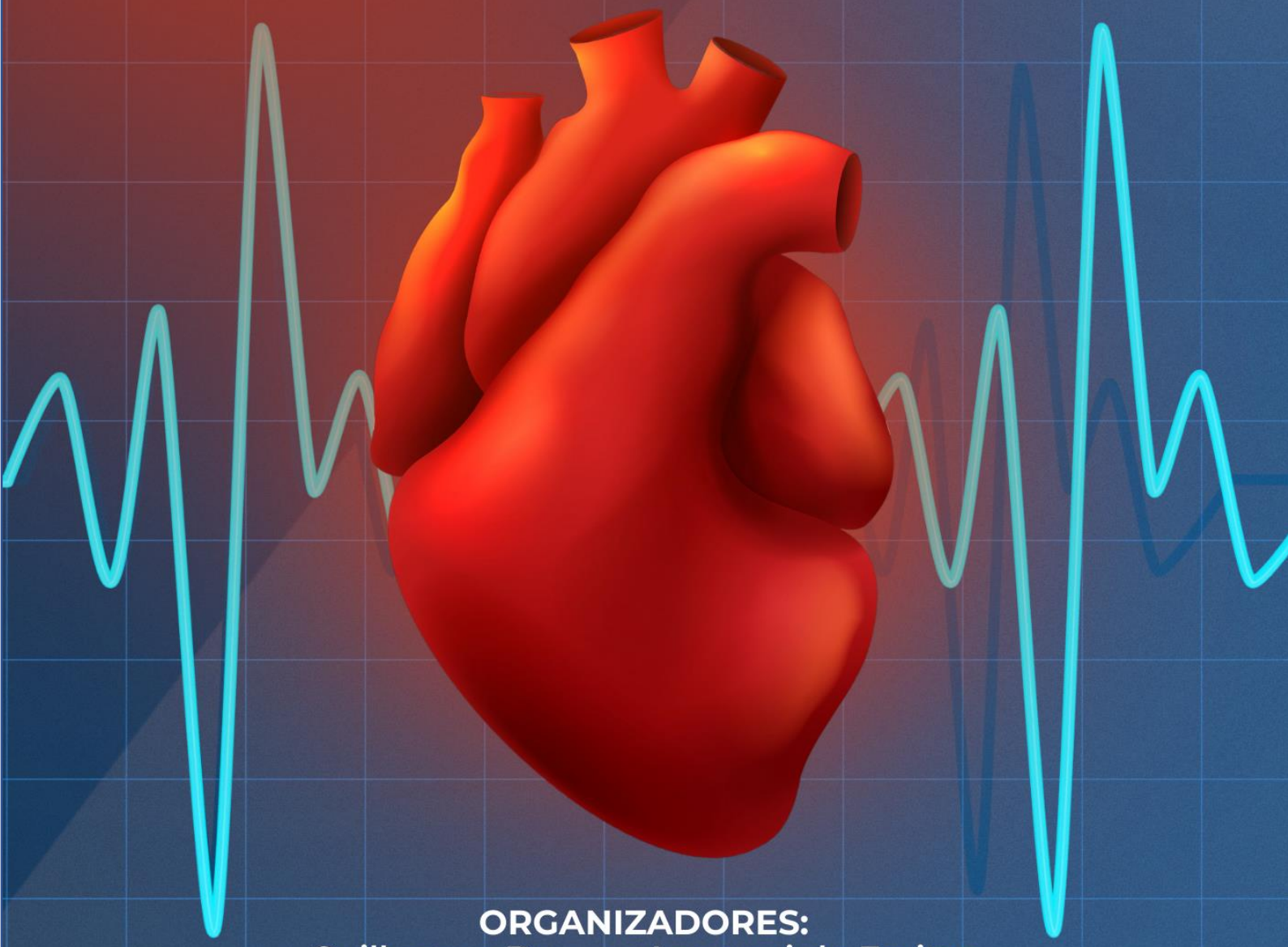
CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

Edição 3



ORGANIZADORES:
Guilherme Barroso Langoni de Freitas
Liziane Fátima de Carvalho Ienzura

EDITORA
PASTEUR

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição III

Organizadores

Guilherme Barroso Langoni de Freitas
Liziane Fátima de Carvalho Ienzura

EDITORA
PASTEUR

2022

2022 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)
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)
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
MSc. Guilherme Augusto G. Martins
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dra. Hanan Khaled Sleiman
(Faculdade Guairacá - PR)
MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini
(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)
Dra. Kátia da Conceição Machado
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Lucas Villas Boas Hoelz
(FIOCRUZ - RJ)
MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira
(Faculdade Inspirar - PR)
Dra. Márcia Astrês Fernandes
(Universidade Federal do Piauí - PI)
Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli
(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)
Dr. Paulo Alex Bezerra Sales
MSc. Raul Sousa Andreza
MSc. Renan Monteiro do Nascimento
Dra. Teresa Leal

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

FR862c FREITAS, Guilherme Barroso Langoni de.

Cardiologia Teoria e Prática/ Guilherme Barroso Langoni de Freitas - Irati: Pasteur, 2022.
1 livro digital; 243 p.; ed. III; il.

Modo de acesso: Internet
ISBN 978-65-815-4933-6
https://doi.org/10.29327/566758
1. Medicina 2. Cardiologia 3. Cardiopatias
I. Título.

CDD 610
CDU 616.1

PREFÁCIO

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

Até o final de 1800 a cirurgia cardíaca era algo impensado, entretanto, os avanços da ciência médica permitiu 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 L de Freitas
Dr. Prof. Dpto. Bioquímica e Farmacologia, Universidade Federal do Piauí (UFPI)
Diretor Científico do Grupo Pasteur

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

SUMÁRIO

Capítulo 1

ELETROCARDIOGRAMA NO RASTREAMENTO DE JOVENS ATLETAS PARA PREVENIR MORTE CARDÍACA SÚBITA 1

Capítulo 2

A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DE BRUGADA:UMA REVISÃO DE LITERATURA 12

Capítulo 3

FIBRILAÇÃO ATRIAL E SEUS FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS: UM RELATO DE CASO 19

Capítulo 4

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NO PUERPÉRIO EXACERBADA POR MIXOMA CARDÍACO 29

Capítulo 5

HIPERTROFIA CARDÍACA E SUA RELAÇÃO COM O USO DE ANABOLIZANTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA 35

Capítulo 6

RESULTADOS E COMPLICAÇÕES APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO PARA CARDIOPATIAS CONGÊNITAS 40

Capítulo 7

ATUALIDADES NO TRATAMENTO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL 45

Capítulo 8

MIXOMA CARDÍACO E SUAS COMPLICAÇÕES 52

Capítulo 9

PERICARDITE AGUDA REVISÃO INTEGRATIVA 56

Capítulo 10

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA UMA REVISÃO INTEGRATIVA 63

Capítulo 11

AS IMPLICAÇÕES CLINICAS DO TAMPONAMENTO CARDIACO 74

Capítulo 12

ATUALIZAÇÕES E INFORMAÇÕES EM CIRURGIA CARDÍACA 79

Capítulo 13

TRANSPLANTE CARDÍACO DURANTE A PANDEMIA DE COVID-19: O QUE MUDOU? 87

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

SUMÁRIO

Capítulo 14
PROTOCOLOS CLÍNICOS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL 93
Capítulo 15
SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA 101
Capítulo 16
SÍNDROMES CORONÁRIAS AGUDAS SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST: DIAGNÓSTICO E MANEJO 108
Capítulo 17
TAKOTSUBO: SÍNDROME DO CORAÇÃO PARTIDO 120
Capítulo 18
ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA 128
Capítulo 19
REVISÃO DO PROTOCOLO MONA NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA 134
Capítulo 20
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA DE SEGMENTO ST: IMPLICAÇÕES, CONDUTA E TRATAMENTO 145
Capítulo 21
HIPERTENSÃO ASSOCIADA Á ANSIEDADE NA CLÍNICA MÉDICA 159
Capítulo22
ENDOCARDITE INFECCIOSA: ABORDAGEM DO PACIENTE DA ETIOLOGIA AO TRATAMENTO 164
Capítulo 23
EPIDEMIOLOGIA DA INTERNAÇÃO POR CHAGAS NO ESTADO DO AMAZONAS 176
Capítulo 24
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA 182
Capítulo 25
A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS REGULARES PARA AUMENTO DA QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA 191
Capítulo 26
A IMPORTÂNCIA DO AUTOCUIDADO NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA 196

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

SUMÁRIO

Capítulo 27

CARDIOPATIAS INFANTIS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM DO TRATAMENTO, UMA DISCUSSÃO E REVISÃO LITERÁRIA 203

Capítulo 28

DISLIPIDEMIA E A SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: MANEJO TERAPÊUTICO E O ESTILO DE VIDA MODERNO 211

Capítulo 29

OS ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO PACIENTE PORTADOR DE PERICARDITE 220

Capítulo 30

O PERFIL CLINICO DO PACIENTE ACOMETIDO COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SUBMETIDO AO TRATAMENTO CIRÚRGICO 226

Capítulo 31

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO:FISIOPATOLOGIA CLÍNICA E TERAPÊUTICA 230

Índice Remissivo 238

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 1

ELETROCARDIOGRAMA NO RASTREAMENTO DE JOVENS ATLETAS PARA PREVENIR MORTE CARDÍACA SÚBITA

ISAAC HEES DE AVEIRO JUNIOR[1]
KARLA BIANCHA SILVA DE ANDRADE[2]
MARCEL DE ALMEIDA TRINDADE[3]
VIVIANE LOZANO ESPASANDIN[4]

[1]Discente.-.Instituto Nacional de Cardiologia (INC)
[2]Docente.-.Médico-Cirúrgico da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ). Enfermeira intensivista do Instituto Nacional de Câncer (INCA).
[3]Discente Médico rotina da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas de Jacarepaguá (HCJ).
[4]Docente Universidade do Grande Rio (UNIGRANRIO). Médica gastroenterologista da Prefeitura do Rio de Janeiro.

Palavras-chave: *Eletrocardiograma; Morte cardíaca súbita; Jovens adultos; Prevenção.*

INTRODUÇÃO

A morte súbita (MS) é definida como um tipo de morte natural ocorrida após uma hora do início de sintomas de síncope, dor precordial ou torácica e dispneia ou uma morte sem testemunhas e sem conhecimento prévio de condições suspeitas que possam explicar ou predispor a uma doença terminal (ECKART *et al*, 2011). Entende-se como morte cardíaca súbita (MCS), a morte inesperada, sem razão aparente, que foi descartado as causas de origem não cardíaca e que aconteceu em até uma hora do início dos sintomas (MENEZES *et al*, 2015). A Organização Mundial da Saúde define morte cardíaca súbita como sendo um evento natural que ocorre em até 24 horas do início dos sintomas, pois 40% dos casos são não testemunhados (BRAGGION *et al*, 2015). A população mais acometida são os homens entre a quarta e a sétima década de vida, sendo a doença arterial coronariana (DAC) a principal causa. Em jovens, as causas mais comuns são a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), a anomalia das artérias coronárias, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) e canalopatias (BRAGGION *et al*, 2015).

Já a definição de atleta não é homogênea. A conferência de Bethesda, define o termo atleta como aquele que participa em esportes coletivos ou individuais e que tem como componente principal, competições regulares contra outros, a fim de se obter um prêmio de excelência, e que requer de certa forma treinamento sistemático (e usualmente intenso). Já a ESC define o termo atleta como sendo um indivíduo jovem ou adulto, profissional ou amador, que está envolvido com exercícios físicos em determinado centro e participa de esportes competitivos oficiais. Apesar de serem claros sobre as definições, não são incluídos os indivíduos que praticam atividades físicas regulares, muitas das vezes de forma intensa, porém que nunca participaram de competições organizadas (SINNER, 2020).

Estudos publicados pelo Jornal Americano de Cardiologia apontam como a principal causa de MCS em jovens atletas a Síndrome da morte súbita arritmogênica ou morte súbita inexplicada, que é definida como o achado pós-autópsia de um coração estruturalmente normal, sem evidências de alterações macroscópicas e histológicas, além de um rastreamento toxicológico negativo. Nesta síndrome encontram-se a Síndrome de Brugada, a Síndrome do QT Longo (SQTL) e a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (FINOCCHIARO *et al*, 2016).

As anomalias de artérias coronárias também constituem um achado comum entre os atletas mais jovens (FINOCCHIARO *et al*, 2016) mostraram que nos atletas de idade próxima aos 35 anos, as principais causas de MS foram as doenças do miocárdio, principalmente a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) idiopática com ou sem fibrose, seguida por CMH e CAVD (FINOCCHIARO *et al*, 2016).

A MS no atleta é sempre um evento que gera enorme impacto na sociedade, na família e na comunidade médica, devido ao fato de os mesmos serem considerados saudáveis. De acordo com (VAARTJES *et al*) a maioria das MS em jovens atletas ocorre durante o esforço físico, entretanto, algumas mortes foram relatadas durante o sono ou descanso (VAARTJES *et al*, 2009).

Diante disso, é de suma importância o rastreamento pré-participativo para jovens com interesse em ingressar em determinadas atividades esportivas. Este rastreamento deve ocorrer principalmente baseado na pesquisa de uma história pessoal e familiar, um exame físico minucioso, dando atenção aos sinais e sintomas como hipertensão arterial sistêmica, dor precor-

dial e torácica, síncope, dispneia importante durante o exercício físico e fadiga significante, sempre buscando avaliar os pulsos, ausculta cardíaca e a pressão arterial (LEIKIN *et al*, 2013).

A discussão entre o uso de eletrocardiograma (ECG) e outros exames complementares, como ecocardiograma (ECO), teste ergométrico (TE), testes genéticos, cintilografia miocárdica, ressonância nuclear magnética, ainda é muito abrangente. Exemplo disso, é a *American Heart Association* (AHA) considerar que o rastreamento pré-participativo de jovens atletas seja composto apenas de história e exa-me físico, ao contrário da *European Society of Cardiology* (ESC) que inclui o ECG de 12 derivações em repouso como parte do rastreamento (SIEBRA & FEITOSA, 2008).

O ECG é capaz de detectar alterações como a SQTL, Wolff-Parkinson-White (WPW), CMH, cardiomiopatia dilatada, DAC/isquemia miocárdica e CAVD, que são importantes causas de MS em jovens atletas (HARMON *et al*, 2015).

(HARMON *et al*, 2015). referem ainda que o ECG é o teste de rastreamento com maior acurácia, possuindo sensibilidade de cerca de 94% e especificidade de 93%, demonstrando que quando o mesmo é positivo, aumenta significativamente a chance de existir uma desordem. Além disso, demonstrou que o ECG consegue identificar desordens elétricas que são as causas mais comuns de MCS em atletas jovens, e o uso da anamnese e exame físico como ferramentas únicas deve ser reavaliado, visto que cerca de 20% dos atletas, no estudo realizado pelo autor, apresentaram sintomas não específicos e bastante onipresentes tornando o rastreamento feito apenas com esses instrumentos um desafio (HARMON *et al*, 2015).

Assim, busca-se orientar e chamar a atenção sobre a utilização do ECG, de forma segura e efetiva, como instrumento no rastreamento pré-participativo de jovens atletas para identificar possíveis causas de MCS, auxiliando na implementação de ações preventivas.

O objetivo deste estudo foi responder a pergunta de pesquisa: “O ECG é um exame complementar eficaz no rastreamento de jovens atletas, a fim de identificar precocemente possíveis causas que possam levar a MCS? E para responder a pergunta foi delimitado como objetivo de pesquisa avaliar as produções científicas sobra a utilização do ECG como instrumento no rastreamento pré-participativo de jovens atletas para identificar possíveis causas de MCS.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão não sistemática de literatura com buscas nas bases de dados virtuais, utilizando um recorte temporal de 2006 a 2020, nas plataformas: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE), National Library of Medicine and National Institutes of Health (PUBMED), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e UpToDate, em português, inglês e espanhol. Foram usados os seguintes descritores do sistema de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “eletrocardiograma”, “morte cardíaca súbita”, “jovens adultos”, “atletas”, “prevenção” com o uso dos seguintes operadores booleanos: “*AND”*.

Revisão Bibliográfica

A MCS em jovens atletas é rara e estudos sugerem uma incidência em torno de 1-2 mortes/100.000 atletas. No intuito de rastrear uma doença cardíaca não diagnosticada que poderia contribuir para o desenvolvimento de MCS em jovens com desejo de engajar em atividade atlética, foi criada a avaliação pré-participação, a

qual é considerada um tipo de prevenção primária (VAARTJES *et al*, 2009).

MCS é responsável por 10-20% de todas as mortes em cidades mais desenvolvidas, na qual 50% das vítimas não apresentam nenhuma história prévia de cardiopatia. Atualmente, a prevenção primária de MCS é limitada a pacientes com disfunção ventricular esquerda conhecida e/ou arritmias cardíacas indeterminadas. Entretanto, não existe método simples para identificar o risco de MCS em indivíduos aparentemente saudáveis (OTTO, 2020).

Devido ao crescente número de casos de MCS, estudos para ampliar o conhecimento sobre as suas diversas causas (mutações geneticas, arritmias, cardiomiopatias, abuso de drogas ilícitas, entre outros) têm ocorrido, além de fomentar discussões sobre medidas preventivas para ajudar os jovens atletas seguirem ou iniciarem suas carreiras profissionais com mais segurança e menor risco de complicações para a sua saúde (MARON, 2015).

O ECG é capaz de detectar doenças como a Síndrome de WPW, SQTL, CMH entre outras, consideradas as principais patologias encontradas em jovens, sendo que na maioria das vezes os pacientes são assintomáticos e apresentam exame físico inalterado, além de não possuírem nenhuma história pessoal ou familiar relevante (HARMON *et al*, 2015).

A adição de um ECG de repouso ao exame pré-participação tem sido foco de intenso debate. Um determinado número de estudos afirma que a inclusão do exame é benéfica e reduz significativamente o número de falso-positivos, enquanto outros demonstram nenhum benefício (PICKHAM *et al*, 2015).

Um dos problemas é encontrar profissionais da área da saúde treinados e especializados em cardiologia e em medicina do esporte. Estudo realizado por Magee *et al.* demonstrou que a interpretação do exame entre os cardiologistas especializados e os clínicos primários eram, inúmeras vezes, divergentes tendo estes últimos confiabilidade e validade limitadas (MAGEE *et al*, 2014).

Etiologias

A CMH é a causa mais comum de MCS em atletas jovens competitivos. Resulta da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) que pode ser excêntrica ou concêntrica. A fisiopatologia é complexa e não totalmente entendida. Relato de eventos prévios de parada cardíaca, taquicardia ventricular sustentada, síncope e hipotensão resultante de atividade física vigorosa e HVE maior que 30 milímetros (visto pelo ECO), são fatores que contribuem para um maior risco de desenvolver MCS. A doença pode exibir uma herança autossômica dominante, sendo importante a pesquisa de aspectos na história familiar, como por exemplo, a MS em parentes jovens de primeiro grau (FERREIRA *et al*, 2010). No que diz respeito ao ECG, cerca de 75-95% dos pacientes apresentam anormalidades, que possuem inúmeros padrões, porém sem alta sensibilidade ou especificidade para CMH, sendo o aumento da amplitude do complexo QRS nas derivações precordiais e inversão de onda T difusa, os mais característicos. Entretanto, o achado de padrões de HVE no ECG, combinado com uma história clínica suspeita, deve levar o paciente a uma investigação mais apropriada (FERREIRA *et al*, 2010).

A origem anômala da artéria coronária, também é considerada uma causa de MCS em jovens atletas. Geralmente envolve a artéria coronária esquerda principal, que acaba tendo sua origem no seio coronário direito de Valsalva. A justificativa estaria no fluxo arterial coronário insuficiente durante os períodos de intensa atividade física, causado pela geometria particular da origem do óstio da artéria coronária, ou simplesmente, por compressão extrín-

seca sobre a artéria realizada por grandes vasos circundantes. Na maioria das vezes, estes indivíduos são previamente assintomáticos e não possuem nenhuma alteração no ECG de repouso (LEIKIN *et al*, 2013).

A Síndrome de Brugada, congênita autossômica dominante, é responsável por 20% das MCS em pacientes com coração estruturalmente normal, além de possuir prevalência mundial de 5/10.000 pessoas, sendo 9 vezes mais comum em homens. Na população de jovens atletas as mortes foram associadas aos períodos noturnos e não durante o exercício. O ECG é composto por variados graus de bloqueio de ramo direito (BRD) e elevações dinâmicas do segmento ST (acentuação da onda J) nas derivações de V1 a V3, seguida por uma onda T negativa. As alterações eletrocardiográficas podem ser mascaradas por estado febril, uso de medicações (agonistas alfa-adrenérgicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, antidepressivos tricíclicos, entre outros), alterações eletrolíticas (hipo ou hipercalemia, hipercalcemia) e toxicidade por álcool e cocaína. A evolução para MCS está relacionada ao desenvolvimento de taquicardia ventricular polimórfica que pode progredir para fibrilação ventricular. Os *guidelines* mais recentes sugerem a terapêutica com desfibrilador cardíaco implantável (DCI) para todos os indivíduos com a doença que já sofreram uma parada cardiorrespiratória (PCR), que possuem história de síncope ou de taquicardia ventricular. A discussão sobre a resposta prognóstica do uso de ECG no rastreamento pré-participativo de jovens atletas, no intuito de prevenir MCS nos portadores desta síndrome, ainda é ampla e controversa (WESTROL *et al*, 2015).

A SQTL congênita é causada por mutações nos canais iônicos cardíacos, podendo ser de herança autossômica recessiva ou dominante, predispondo indivíduos jovens à intervalos QT prolongados e MCS durante o exercício físico, estresse ou período noturno. Acomete cerca de 1/2.500 indivíduos na população geral, predominando no sexo masculino, com baixa prevalência entre os jovens atletas. Mutações geneticas podem gerar onda T alta de base plana, ondas T bífidas de baixa amplitude ou onda T bifásica, apiculada e de início tardio, vistas no ECG. Um intervalo QT maior do que 0,5 segundos, é considerado anormal. O ECG sozinho possui uma baixa sensibilidade, existindo fatores que contribuem no estabelecimento do diagnóstico como: síncope, história de MS abortada e histórico familiar de MCS e/ou de SQTL (PEREZ *et al*, 2009).

A Síndrome de WPW é definida por um bloqueio funcional de ramo com um intervalo PR curto anormal e paroxismos de taquicardia ou fibrilação atrial (FA). O padrão eletrocardiográfico é composto pela presença de onda Delta, intervalo PR curto e complexo QRS de grande amplitude. Este padrão pode ser - por uma via de condução acessória entre os átrios e os ventrículos, permitindo a ativação prematura ou pré-excitação ventricular. Esta via é mais comumente encontrada na parede lateral do ventrículo esquerdo e na maioria das vezes é múltipla (RAO *et al*, 2014). A maioria dos estudos que utilizaram o ECG como parte do exame pré-participativo em jovens atletas, demonstraram a prevalência do padrão de pré-excitação ventricular de 0,1 0,3%. reportaram que de 1.101 casos de MCS em atletas com menos de 35 anos de idade apenas 1 foi relacionado com a Síndrome de WPW (PEREZ *et al*, 2009).

O tratamento definitivo para os portadores da Síndrome de WPW é a ablação da via acessória, entretanto o manejo de pacientes assimtomáticos, que desejam seguir suas carreiras esportivas profissionais ainda é muito controverso. Geralmente apresentam bom prognós-

tico, entretanto alguns desenvolvem taquicardia supraventricular (TSV) e até mesmo FA com condução ventricular sem oposição, podendo gerar alterações metabólicas e hemodinâmicas capazes de ocasionar fibrilação ventricular (FV) e MCS (RAO *et al*, 2014).

A FA é caracterizada por uma atividade elétrica atrial desorganizada, ocasionando uma contração atrial ineficaz, além de causar uma redução do débito cardíaco e estar associada com PCR. O ECG é composto por um ritmo irregular na ausência de ondas P. FA isolada, na ausência de hipertensão ou qualquer anormalidade estrutural, é genética e rara, sendo este o tipo de arritmia mais comum entre os jovens atletas. O aumento do tônus vagal nestes indivíduos gera bradicardia que pode ocasionar uma dispersão da repolarização atrial, aumentando o risco de FA. Um dos achados mais fortemente associados com a doença é o alargamento do átrio direito e ainda pouco se sabe sobre as consequências a longo prazo da FA em atletas e os efeitos de descondicionamento (TURAGAM *et al*, 2012).

Características eletrocardiográficas

A maioria das desordens associadas com o risco aumentado de MCS podem ser identificadas por anormalidades evidenciadas pelo ECG. Sendo assim, a interpretação do exame é uma habilidade essencial para todos os médicos envolvidos com o cuidado cardiovascular de atletas. Nas últimas décadas as normas de interpretação do ECG passaram por diversas mudanças, com o objetivo de aumentar a acurácia do exame em detectar condições cardíacas potencialmente fatais, além de limitar os resultados falso-positivos (HARMON *et al*, 2011). Apesar disso, apresenta limitações tanto na sensibilidade quanto na especificidade. Não é capaz de detectar aterosclerose coronária prematura, aortopatias e anomalias de artérias coronárias. Além disso, em certas ocasiões, pacientes com cardiomiopatias, principalmente a CAVD, apresentam exame sem alterações (BROSNAN *et al*, 2015).

Em 2010, a ESC criou recomendações para a interpretação do ECG nos atletas. Eles definiram bradicardia/arritmia sinusal, BAV de primeiro grau, BAV de segundo grau Mobitz I, BRD incompleto, repolarização precoce e critério de voltagem do QRS para HVE isolado como adaptações fisiológicas do coração de atletas ao exercício físico (grupo 1). Recomendaram que nenhuma avaliação mais profunda fosse realizada se o indivíduo apresentasse alguma dessas alterações, somente se o mesmo reportasse história familiar de MCS ou história pessoal de sintomas sugestivos de patologia cardíaca. E definiu outras alterações eletrocardiográficas como sinais de alarme, necessitando de avaliação cardiológica mais avançada (grupo 2). Essas alterações incluíam inversão de onda T (IOT), depressão do segmento ST, ondas Q patológicas, alargamento atrial esquerdo, desvio de eixo para esquerda/hemibloqueio anterior esquerdo, desvio de eixo para direita/hemibloqueio posterior esquerdo, HVD, pré-excitação ventricular, BRD ou BRE completos, intervalo QT longo ou curto e repolarização precoce tipo Brugada (SHIPON *et al*, 2015).

Novas pesquisas demonstraram que certas alterações de grupo 2 poderiam ser consideradas fisiológicas, pois determinados grupos de atletas apresentavam estas alterações eletrocardiográficas, sem possuir doença cardíaca. Enquanto os critérios possuíam uma alta taxa de sensibilidade para detectar CMH, eles ainda se associavam com altas taxas de falso-positivo (SHIPON *et al*, 2015).

Os Critérios de Stanford, publicados em 2011, modificaram os Critérios da ESC. Eles mantiveram as alterações que eram relacio-

nadas ao treinamento físico (grupo 1), não recomendando avaliações mais avançadas para estes indivíduos. A adição de novos pontos de corte para caracterizar ondas Q patológicas, anormalidades atriais direita e esquerda, desvio de eixo, prolongamento do intervalo QT e arritmias, limitou o número de anormalidades emcontradas no ECG. Análises dos Critérios de Stanford demonstraram baixas taxas de falso-positivo em relação aos Critérios da ESC. Sendo assim a interpretação do ECG foi aprimorada. Porém um a cada dez atletas ainda eram encaminhados para avaliação cardiológica mais avançada sem real necessidade (SHIPON *et al*, 2015).

Em 2012, os Critérios de Seattle delinearam alterações relacionadas ao exercício que eram similares ao grupo 1 dos Critérios da ESC, porém adicionaram ritmos de escape juncional e ritmos ectópicos atriais para este grupo. Novas definições foram recomendadas para IOT significante, depressão do segmento ST, desvio de eixo para esquerda, desvio de eixo para direita, pré-excitação ventricular, intervalo QT curto, Síndrome de Brugada, atraso de condução intraventricular não específico e arritmias (SHIPON *et al*, 2015).

Os Critérios de Seattle demonstraram possuir baixa taxa de falso-positivos em comparação aos Critérios da ESC e de Stanford. Além disso o uso dos Critérios de Seattle resultou em redução do número de variantes anormais, sem alterar a sensibilidade. A diferença nas taxas de falso-positivo foi devida as novas definições para atraso de condução intraventricular, prolongamento do intervalo QT e intervalo QT curto (SHIPON *et al*, 2015).

Em 2014, os Critérios Redefinidos criaram uma categoria ‘’*borderline*’’ de variantes do ECG que não necessitavam de avaliações mais avançadas caso estas fossem encontradas isoladamente. Esta categoria incluiu alargamento atrial esquerdo e direito, desvio de eixo para esquerda e direita e BRD completo. A presença de 2 ou mais desses critérios, caracterizava a necessidade de avaliações cardíacas mais profundas. Existem inúmeros achados no ECG que são considerados normais em atletas. O aumento das câmaras cardíacas, assim como o aumento do tônus vagal, pode refletir manifestações elétricas, que são consideradas adaptações fisiológicas em indivíduos que praticam atividades físicas intensas, regulares (mínimo de 4 horas/semana) e a longo tempo (SHARMA *et al*, 2017).

Os Critérios Redefinidos são associados a uma menor taxa de falso-positivos quando comparado com os Critérios da ESC e os Critérios de Seattle (SHIPON *et al*, 2015).

Um estudo mais recente de 2019, no intuito de expandir o conhecimento sobre a predição de risco para MCS, propôs um escore baseado em características do ECG. Frequência cardíaca maior ou igual a 80 batimentos por minuto, duração do complexo QRS maior ou igual a 110 milissegundos, presença de ondas T invertidas em determinados ECG’s, duração do intervalo PR maior ou igual a 220 milissegundos e sinais de hipertrofia ventricular esquerda. A presença de qualquer um desses simples marcadores, foi associado ao aumento de risco para MCS. E mais importante, a associação de 3 ou mais dessas alterações no ECG resultaram em um alto risco para MCS. A repercussão do resultado sobre o uso deste escore simples em populações maiores e a longo prazo, ainda está sendo realizada por diversos estudos (HOLKERI *et al*, 2020).

Novas características eletrocardiográficas estão sendo testadas para predizer o risco de MCS. Anormalidades no ângulo espacial do intervalo T-QRS (o ângulo entre os vetores de despolarização e repolarização ventriculares), estão associadas ao maior risco de MCS.

Oscilações dinâmicas no ângulo da onda T causadas por aumento do tônus simpático, estão surgindo como um marcador independente para MCS, sendo então incorporadas como um novo biomarcador de atividade nervosa autonômica sistêmica. Entretanto, a utilidade destas características para prevenir a MCS em jovens atletas ainda precisam ser avaliada em novos estudos (LAMBIASE & YOUNG, 2019).

Devido ao fato dos esportes revelarem doenças cardíacas severas não diagnosticadas, o rastreamento através do exame pré-participativo realizado pelos médicos tem uma grande importância na prevenção de MCS em atletas jovens competitivos. O principal objetivo deste rastreamento é revelar patologias cardiovasculares capazes de serem agravadas pela prática de exercícios físicos intensos e evoluírem para MCS (CHATARD *et al*, 2016).

DISCUSSÃO

Com o aumento das discussões científicas sobre as diferentes diretrizes que preconizam ou não o uso do ECG como parte do exame de rastreamento de jovens atletas, houve um crescimento no número de estudos voltados para este campo, traduzindo a preocupação da classe médica sobre a utilização do ECG no exame pré-participativo, como forma de prevenir MCS nesta população, trazendo grandes benefícios (SHARMA, 2013).

No Brasil, nota-se uma diminuta quantidade de trabalhos científicos à cerca deste tema e a escassez de interesse sobre prevenção de MCS. Já nos Estados Unidos e Europa, esta discussão é bem mais abrangente, demonstrando assim o grande interesse da comunidade científica de países mais desenvolvidos sobre o assunto (CHATARD *et al*, 2016).

Devido ao fato dos esportes revelarem doenças cardíacas severas não diagnosticadas, o rastreamento através do exame pré-participativo realizado pelos médicos tem uma grande importância na prevenção de MCS em atletas jovens competitivos. O principal objetivo é revelar patologias cardiovasculares capazes de serem agravadas pela prática de exercícios físicos intensos e evoluírem para MCS (CHATARD *et al*, 2016).

O ECG é capaz de detectar doenças como a Síndrome de WPW, SQTL, CMH entre outras, consideradas as principais patologias encontradas em jovens, sendo que na maioria das vezes os pacientes são assintomáticos e apresentam exame físico inalterado, além de não possuírem nenhuma história pessoal ou familiar relevante (HARMON *et al*, 2015).

O uso do ECG não causou nenhum tipo de distúrbio psicológico nesses jovens. Pelo comtrário, se sentiram mais seguros e amparados, pois caso realmente apresentassem alguma doença, esta seria diagnosticada antes do início das atividades esportivas e também concordaram com o fato de incentivar que outros jovens fossem rastreados, acreditando que o exame seria de enorme benefício para todos (ASIF *et al*, 2014; TISCHER *et al*, 2015).

Adotar um programa de rastreio de jovens atletas assintomáticos utilizando ECG de repouso, exige medidas legais, éticas e responsabilidades logísticas para ser realizado. Isto inclui considerar quem irá ser rastreado, o intervalo e a frequência deste rastreamento, quando o rastreio é obrigatório, assim como sistemas de consentimento e auditoria. São necessários sistemas de comunicação de resultados, facilitando o tratamento e acompanhamento de testes anormais. As melhores medidas protetivas para indivíduos que realmente apresentem risco aumentado para MCS, devem ser realizadas por médicos com habilidades comunicativas, clínicas e envolvimento em centros especialistas, visto que estes indivíduos sofrem impactos

relacionados a saúde física, mental e social (ORCHARD *et al*, 2019).

Ficaria então a discussão, sobre o benefício para os jovens atletas e a sociedade em geral sobre o investimento na implementação de um rastreamento com ECG, nos países em desenvolvimento, onde em sua maioria não apresentam um programa de rastreamento pré-participativo estabelecido (CHANDRA *et al*, 2010).

CONCLUSÃO

Através da análise de trabalhos científicos, conclui-se que a discussão entre a introdução ou não do ECG no rastreamento de jovens atletas é ainda abrangente. Entretanto, existem mais artigos comprovando os benefícios desta adição do que os pontos negativos, demonstrando assim que o ECG pode ser uma ferramenta capaz de evitar os casos de MCS na população estudada.

Foi observado que os artigos que apresentaram pontos negativos em relação ao exame não utilizaram os critérios de interpretação eletrocardiográficos mais modernos: Critérios de Seattle de 2012 e os Critérios de Seattle Redefinidos de 2014, cujos estudos demonstraram diminuir as taxas de falso-positivos e aumentar a acurácia do ECG. Mais trabalhos abordando estes novos critérios são necessários, para que realmente possa se chegar a uma conclusão a cerca deste debate.

Apesar dos pontos negativos, a maioria dos artigos demonstrou que o uso do ECG na avaliação pré-participativa do jovem atleta, aumentou a capacidade de detectar doenças cardiovasculares potencialmente fatais e que possam evoluir para MCS através da prática de exercícios, e pode ser realizado por diferentes especialidades médicas, demonstrando altas taxas de acurácia, principalmente quando são utilizados critérios padronizados para sua interpretação e não causou nenhum tipo de impacto psicológico nesta população.

O ECG possui elevada taxa custo-benefício, sendo um exame capaz de proporcionar longevidade esportiva para os jovens atletas, pois consegue detectar precocemente possíveis alterações cardíacas que os impeçam de praticar atividades esportivas, tendo assim um importante papel na prevenção e na saúde dessa população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASIF, I.M. *et al*. The psychological impact of cardiovascular screening: the athlete's perspective. British Journal of Sports Medicine [Internet] May 13;48(15), 1162, 2014.

BRAGGION-SANTOS, M.F. *et al*. Sudden Cardiac Death in Brazil: A Community-Based Autopsy Series (2006-2010). Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet] Feb;104(2), 120, 2015.

BROSNAN, M. *et al*. Modest agreement in ECG interpretation limits the application of ECG screening in young athletes. Heart Rhythm Society [Internet]. Jan 1;12(1) , 130.2015.

CHANDRA, N. *et al*. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. The Physician and Sportsmedicine [Internet]. 2010 Apr;38(1), 54. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20822050 2010.

CHATARD, J.C. *et al*. Screening young athletes for prevention of sudden cardiac death: Practical recommendations for sports physicians. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports [Internet], Apr;26(4), 362,2016.

ECKART, R.E. *et al*. Sudden Death in Young Adults An Autopsy-Based Series of a Population Undergoing Active Surveillance. Journal of the American College of *Cardiology* [Internet]. 2011 Sep 13; 58(12), 1254, 2011.

FINOCCHIARO, G. *et al*. Etiology of Sudden Death in Sports. Journal of the American College of *Cardiology* [Internet]. 2016 May 10;67(18), 2108 2016.

FERREIRA, M. *et al*. Sudden cardiac death athletes: a systematic review. Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology [Internet]. Dec;2(19), 1, 2010.

HARMON, K.G. *et al*. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: A systematic review/meta-analysis. Journal of Electro*Cardiology* [Internet]. 2015 Jan 5;48(3), 329.2015.

HOLKERI, A. *et al*. Predicting sudden cardiac death in general population using an electrocardiographic risk score. Heart [Internet]. 2020 Mar; 106(6): 427.2020.

LAMBIASE, P.D. & YOUNG, W.J. Sudden cardiac death risk prediction - As easy as ECG ?. International Journal of *Cardiology* [Internet]. Fev 2019; 276:152, 2019.

LEIKIN, S.M. *et al*. Sudden cardiac death in young athletes. Disease-a-Month [Internet]. 2013 Mar;59(3), 97, 2013.

MAGEE, C. *et al*. Reliability and Validity of Clinician ECG Interpretation for Athletes. Annals of Noninvasive Electro*Cardiology* [Internet]. 2014 Jul;19(4), 319, 2014.

MARON, B.J. Historical Perspectives on Sudden Deaths in Young Athletes With Evolution over 35 Years. The American Journal of *Cardiology* [Internet]. 2015 Nov 1;116(9), 1461, 2015.

MENEZES JUNIOR, A.S. *et al*. Preditores de morte cardíaca súbita em jovens universitários. Relampa. 2015 Jun;28(2), 53, 2015.

ORCHARD, J.J. *et al*. ECG-based cardiac screening programs: Legal, ethical, and logistical considerations. Heart Rhythm [Internet]. Out; 16(10):1584, 2019.

OTTO, C.M. Heartbeat: sudden cardiac death risk predicted by simple ECG measures. Heart [Internet]. 2020 Mar; 106(6):401, 2020.

PEREZ, M. *et al*. Adding an Electrocardiogram to the Preparticipation Examination in Competitive Athletes: A Systematic Review. Current Problems in *Cardiology* [Internet]. 2009 Dec;34(12), 586, 2009.

PICKHAM, D. *et al*. Pre-participation screening for athletes and the role of advanced practice providers. Journal of Electro*Cardiology* [Internet]. 2015 May 1;48(3), 339, 2015.

RAO, A.L. *et al*. Evaluation and Management of Wolff-ParkinsonWhite in Athletes. Sports Health [Internet]. 2014 Jul;6(4), 326, 2014.

SHARMA, S. Cardiac Screening before Participation in Sports. The New England Journal of Medicine, 2017.

SHARMA, S. *et al*. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. Journal of the American College of *Cardiology* [Internet]. 2017 Feb 28;69(8), 1057 2017.

SIEBRA, F.B.A. & FEITOSA-FILHO, G.S. Morte Súbita em Atletas: Fatores Predisponentes e Preventivos. RevBrasClin Med. 2008;6(1), 184 2008.

SHIPON, D. *et al*. The Evolution of Screening and ECG Criteria in Athletes Over the Past Decade: What Changes We Can Expect in the Upcoming Year. American College of *Cardiology* [Internet]. 2015 Oct 27;6–11. Disponívelem

TISCHER, S.G. *et al*. Results of voluntary cardio-vascular examination of elite athletes in Denmark: Proposal for Nordic collaboration. Scandinavian 20 Journal of Medicine & Science in Sports [Internet]. 2015 Feb 4;26(1), 64, 2015.

TURAGAM, M.K. *et al*. Atrial Fibrillation in Athletes. The American Journal of *Cardiology* [Internet]. 2012 Jan 15;109(2), 296, 2012.

VAARTJES, I. *et al*. Sudden death in persons younger than 40 years of age: incidence and causes. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation [Internet]. 2009 Oct 4;16(5), 592, 2009.

WESTROL, M.S. *et al*. Causes of sudden cardiac arrest in young athletes. Postgraduate Medicina [Internet]. Mar 13;122(4), 144, 2015.

Capítulo 2

A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DE BRUGADA:UMA REVISÃO DE LITERATURA

ANA KLARA RODRIGUES ALVES[1]
BARBARA BEATRIZ LIRA DA SILVA[1]
ERIC NOVAIS DE SANTANA[2]
ÉRIKA PATRÍCIA DE SOUSA MATOS RODRIGUES [3]
GABRIELA VERAS DE SOUSA LIMA[3]
TAMIRES RESENDE CORREIA CARDOSO LIMA[3]
FRANCISCO EDUARDO VIANA BRITO[3]
JOÃO GUSTAVO VIANA BRITO[3]
ALLANY LETÍCIA DANTAS DE ARAÚJO[3]
ALLANY SIMPLICIA DANTAS ARAÚJO[3]
LARISSA RÊGO CIPRIANO[3]
JOÃO WILTON LUCENA BESSA[5]
BIANCA LUSTOSA BRANDÃO[3]
ÍTALLO DA SILVA COELHO[4]
CIBELE LOURRANE MARTINS ARAUJO[3]

[1]Discente- Enfermeiras - Universidade Estadual do Piauí (UESPI).
[2]Discente- Medicina do Centro Universitário UniFTC.
[3]Discente- Medicina do Centro universitário UNINOVAFAPI.
[4]Discente- Medicina Centro Universitário UNIFACID.
[5]Discente-Medicina Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

Palavras-chave: *Síndrome de Brugada; Eletrocardiografia; Diagnóstico.*

INTRODUÇÃO

A síndrome de Brugada (BrS) é uma síndrome de arritmia hereditária rara que leva a um risco aumentado de morte súbita cardíaca, apesar de um coração estruturalmente normal. A BrS é considerada uma doença cardíaca não estrutural que afeta os canais iônicos cardíacos causando 4 a 12% de todas as mortes súbitas em pessoas geralmente assintomáticas. Entre 20 e 50% destas mortes ocorrem em pacientes sem doença cardíaca estrutural demonstrável e arritmia, acomete principalmente pacientes de meia-idade (45 anos ao diagnóstico), com prevalência oito vezes maior de diagnóstico em homens, apesar de um modo de herança autossômico. O diagnóstico é baseado em características clínicas e eletrocardiográficas. (GOURRAUD *et al*., 2017).

A síndrome de Brugada é caracterizada por supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas e aumento do risco de morte súbita cardíaca (MSC), na ausência de anormalidades estruturais. O diagnóstico de SBr em pacientes atualmente depende da apresentação com um padrão de Brugada tipo 1 no ECG, espontaneamente ou após um teste de provocação de drogas usando um bloqueador dos canais de sódio. A avaliação de risco em pacientes diagnosticados com BrS é controversa, especialmente no que diz respeito ao valor preditivo da estimulação elétrica programada e novos parâmetros de ECG, como fragmentação do QRS. A primeira linha de terapia do BrS continua sendo um cardioversor desfibrilador implantável (CDI), embora a ablação por cateter de radiofrequência tenha se mostrado uma opção eficaz em pacientes com contraindicação ao CDI. (KORLIPARA *et al*., 2021).

O objetivo deste estudo é enfatizar a importância do diagnóstico da BrS.

MÉTODO

O presente estudo utilizou como método a revisão integrativa da literatura, que conforme (Galvão *et al.*, 2012). É uma construção de uma análise ampla da literatura com passos pré-definidos, realizado via Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), e por meio de uma busca nas bases de dados Medline, Pubmed e Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) usando os cruzamentos os descritores em "syndrome brugada", "diagnostic". Para a avaliação do problema de pesquisa e sua estratificação foi utilizada a estratégia PVO (População/ Problema, Variável/Resultados e *Outcomes*/ Desfechos) sendo formulada a seguinte estratégia que pode ser observada no **Quadro 2.1**. A estratégia supracitada permitiu formular a seguinte questão norteadora: Qual a importância do diagnóstico da BrS? A partir da questão norteadora foram utilizados os operadores booleanos para a sistematização das buscas com o seguinte esquema: Syndrome brugada AND *related factors* AND *diagnostic*.

Quadro 2.1. Estratificação do problema de pesquisa seguindo estratégia PVO para formulação de pesquisa.

P **População**	**Indivíduos com síndrome de brugada.**
V **Variáveis**	Fatores relacionados para desenvolvimento da síndrome de brugada.
O **Desfechos**	Como realizar o diagnóstico precoce da síndrome de brugada.

Para a seleção dos artigos foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: artigos escritos na língua inglesa; publicados nos últimos 5 anos e que abordem a importância do diagnóstico da BrS, sendo selecionados apenas ensaios clínicos. No que diz respeito aos critérios de exclusão, dispensaram-se artigos que se distanciavam da temática central desta revisão e trabalhos que não apresentassem resumos na ínte-

gra nas bases de dados pesquisadas. Após a pré-leitura e leitura seletiva dos textos, foram selecionados 12 artigos (Quadro 2), nos quais realizou-se uma leitura interpretativa buscando responder à pergunta de pesquisa desta revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir das buscas realizadas nas bases de dados, foi encontrado um total de 1.126 artigos, sendo selecionados, 12 artigos encontrados na base de dados Pubmed.

Quadro 2.2 Distribuição dos artigos segundo o título, autores, objetivo, abordagem, revista e ano.

TÍTULO	AUTORES	OBJETIVO	ABOR-DAGEM	REVISTA	ANO DE PUBLI-CAÇÃO
Brugada syndrome	Haarika Korlipara, Giridhar Korlipara, Srinivas Pentyala.	Definir a Síndrome de Brugada e suas características.	Fisiopatologia	.	2021
Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management	Jean-Baptiste Gourraud, Julien Barc, Aurélie Thollet, Hervé Le Marec, Vincent Probst	Revisar e discutir as diretrizes atuais sobre diagnóstico, estratificação de risco e gestão.	Fisiopatologia	Arco Cardiovasco Dis	2017
Learning delays in a mouse model of Autism Spectrum Disorder	Amanda R Rendall, Dongnhu T Truong, R Holly Fitch.	Avaliar ainda mais o fenótipo comportamental deste modelo de camundongo, com foco no aprendizado e na memória. Cntnap2 KO e camundongos do tipo selvagem foram testados em um labirinto aquático de braço radial 4/8 por 14 dias consecutivos.	Fisiopatologia	Behav Brain Res	2017
Diagnostic challenges of Brugada Syndrome in pediatric patients	Janneth Manzano-Cabada, Álvaro E Reyes-Quintero, Carlos A Chávez-Gutiérrez, Jorge Gómez-Flores, Luis Colín-Lizalde, José L Morales, Santiago Nava, Pedro Iturralde, Manlio F Márquez.	Destacar a importância da realização de uma história clínica detalhada, bem como a utilidade das derivações precordiais altas para o diagnóstico desta entidade.	Fisiopatologia	J Eletrocardiol.	2020
Brugada phenocopy: Mechanisms, diagnosis, and implications	Nestor R de Oliveira Neto, William Santos de Oliveira, Fabio Mastrocola, Luciana Sacilotto.	O conhecimento das fenocópias de Brugada deve ser buscado para ajudar a entender os mecanismos da disfunção do canal iônico e evitar erros de diagnóstico e tratamento da síndrome de Brugada. e conectividade.	Manejo clínico.	J Eletrocardiol.	2019
Brugada syndrome and myocardial histology: Where may the truth lie?	Philippe Chevalier.	Verificar as análises histológicas do tecido miocárdico de pacientes com síndrome de Brugada nunca apresentaram achados normais [5], mas a relevância das anormalidades encontradas permanece incerta.	Fisiopatologia	Arch Cardiovasc Dis.	2019

Brugada syndrome clinical update	Rhadames Rojas, Risheek Kaul, Daniel Frenkel, Ethan G Hoch 1, Sei Iwai, Jason T Jacobson, Wilbert S Aronow.	Revisar as hipóteses atuais sobre a fisiopatologia, espectro de apresentação clínica, estratégias de prevenção de morte súbita cardíaca e tratamento de arritmias recorrentes na SB.	Fisiopa tologia	Clínica Hospitalar (1995) .	2021
Brugada syndrome and Brugada phenocopy. The importance of a differential diagnosis	Gregory Dendramis	Verificar a abordagem diagnóstica sistemática é fundamental para evitar erros diagnósticos que envolvem dispêndio de tempo e recursos, mas sobretudo é útil evitar o envio de pacientes sem SBR real para caminhos diagnósticos e terapêuticos inoportunos, às vezes sobrecarregados por riscos consideráveis.	Fisiopa tologia	Int J Cardiol.	2016
Controversies in Brugada syndrome	Marina Cerrone.	Analisar a Síndrome de Brugada e as controvérsias da mesma.	Fisiopa tologia	Trends Cardiovasc Med ..	2018
Two Faces of Brugada Syndrome: Electrical and Structural Diseases	Koonlawee Nademanee, Chuwa Tei.	Revisar as informações disponíveis na literatura sobre síndrome de brugada.	Fisiopa tologia	JACC Clin Electrophysi ol.	2020
The definition of the Brugada syndrome	Juan Sieira, Pedro Brugada.	Apresentar a definição da SB, a lógica por trás dela e nossos pensamentos sobre seu futuro.	Fisiopa tologia	Eur Heart J.	2017
J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge	Charles Antzelevitch, Gan-Xin Yan, Michael J Ackerman, Martin Borggrefe, Domenico Corrado, Jihong Guo, Ihor Gussak, Can Hasdemir, Minoru Horie, Heikki Huikuri, Changsheng Ma, Hiroshi Morita, Gi-Byoung Nam, Frederic Sacher, Wataru Shimizu, Sami Viskin, Arthur A M Wilde	avaliar novas informações e destacar conceitos emergentes em relação ao diagnóstico diferencial, prognóstico, mecanismos celulares e iônicos e abordagens para a terapia das JWSs. Os principais especialistas, incluindo membros da Heart Rhythm Society (HRS), da European Heart Rhythm Association (EHRA) e da Asian-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), reuniram-se em Xangai, China, em abril de 2015	Fisiopa tologia	Europace	2017

Programmed Ventricular Stimulation for Risk Stratification in the Brugada Syndrome: A Pooled Analysis	Jakub Sroubek, Vincent Probst, Andrea Mazzanti, Pietro Delise, Jesus Castro Hevia, Kimie Ohkubo, Alessandro Zorzi, Jean Champagne, Anna Kostopoulou, Xiaoyan Yin, Carlo Napolitano, David J Milan, Arthur Wilde, Frederic Sacher, Martin Borggrefe, Patrick T Ellinor, George Theodorakis, Isabelle Nault, Domenico Corrado, Ichiro Watanabe, Charles Antzelevitch, Giuseppe Allocca, Silvia G Priori, Steven A Lubitz.	Discutir o papel da estimulação ventricular programada na identificação de pacientes com síndrome de Brugada com maior risco de morte súbita é incerto.	Manejo clínico.	Circulation.	2016

A síndrome de Brugada (SB) é uma canalopatia com eletrocardiograma (ECG) característico (elevação do segmento ST de ≥2 mm com uma morfologia do tipo coved em ≥1 derivação precordial direita) e um risco aumentado de morte súbita cardíaca (MSC), na ausência de doença cardíaca estrutural macroscópica (SIEIRA & BRUGADA, 2017).

A SB pertence a um grupo de doenças conhecidas como síndromes de arritmia primária hereditária. São condições heterogêneas, com etiologias diferenciadas, mas com denominadores comuns de base genética e ausência de anomalias estruturais cardíacas. Curiosamente, algumas dessas entidades foram descritas recentemente, portanto sua fisiopatologia ainda não é completamente compreendida e sua definição está evoluindo (ANTZELE-VITCH *et al.*, 2017; MANZANO-CABADA *et al.*, 2020).

Até o momento, a síndrome de Brugada (SB) é considerada uma cardiopatia elétrica primária e o diagnóstico é baseado em características clínicas e eletrocardiográficas precisas. Muitas outras doenças e condições podem levar a um padrão de ECG tipo Brugada, mas a grande maioria dos pacientes com BrS possui um coração estruturalmente normal, o que é consistente com a noção de que esta é uma doença cardíaca elétrica primária. Atualmente, a terminologia utilizada na literatura para descrever o padrão ECG tipo 1 de Brugada induzido em pacientes sem BrS é diversa e variável (DENDRAMIS, 2016; CHEVALIER, 2019).

A síndrome de Brugada é diagnosticada em pacientes com supradesnivelamento do segmento ST com morfologia tipo 1 ≥2 mm em ≥1 derivação nas derivações precordiais direitas V1, V2, posicionadas no 2º, 3º ou 4º espaço intercostal ocorrendo espontaneamente ou após teste de drogas provocativo com admi-nistração intravenosa de drogas antiarrítmicas classe I (NADEMANEE & TEI, 2020).

Dois aspectos importantes devem ser destacados. Primeiro, apenas o padrão de ECG tipo 1 é diagnóstico, espontaneamente ou após um desafio com drogas. Um padrão de ECG tipo 2 pode levantar a suspeita de SB, mas o diagnóstico só pode ser feito quando o padrão tipo 1 aparece ou é induzido por bloqueadores dos canais de sódio. Este fato também tem significância prognóstica, pois aqueles pacientes que não apresentam o tipo 1 espontaneamente apresentam melhor evolução, mas ainda po-

dem ocorrer eventos arrítmicos e MSC. Curiosamente, atualmente o padrão ECG tipo 3 não é mais considerado na SB (CERRONE, 2018).

As fenocópias de Brugada (BrP) são entidades clínicas que apresentam padrões de ECG idênticos aos da BrS verdadeira, mas são eliciadas por várias outras circunstâncias clínicas. Eles formam um grupo de condições heterogêneas que talvez sejam as mais difíceis de diferenciar da verdadeira BrS congênita devido a padrões idênticos de ECG e recentemente foi proposta uma classificação atualizada de condições que podem induzir BrP e muitos critérios úteis para diferenciar BrP de BrS. Tem o mesmo padrão de classificação da sín-drome de Brugada (ou seja, tipos 1 e 2), mas difere substancialmente quanto à etiologia e ao prognóstico. O conhecimento das fenocópias de Brugada deve ser buscado para ajudar a entender os mecanismos da disfunção do canal iônico e evitar erros de diagnóstico e trata-mento da síndrome de Brugada (OLIVEIRA *et al*., 2019).

A educação e mudanças no estilo de vida para a prevenção de arritmias são fundamentais na SB. Os pacientes devem ser informados sobre os vários moduladores e fatores precipitantes que podem causar arrit-mias malignas. Uma onda S proeminente na derivação I foi recentemente identificada como um marcador de ECG de BrS. A Febre deve ser tratada agressivamente com antipiréticos e substâncias contraindicadas devem ser evitadas. O encaminhamento para ECG é recomendado durante febre alta. Os familiares podem ser encaminhados para treinamento de ressuscitação cardiopulmonar e aconselhados a considerar a compra de um desfibrilador externo automático para uso doméstico. Como as arritmias ventriculares malignas são infrequentes em pacientes assintomáticos com SB geralmente não relacionados à atividade física, a presença desses padrões não contraindica a participação em esportes (SROUBEK *et al*., 2016; ROJAS, *et al*., 2021).

CONCLUSÃO

Uma abordagem diagnóstica sistemática é fundamental para evitar erros diagnósticos que envolvem dispêndio de tempo e recursos, mas sobretudo é útil evitar o envio de pacientes sem SB real para caminhos diagnósticos e terápêuticos inoportunos, às vezes sobrecarregados por riscos consideráveis.

Uma melhor compreensão da fisiopatologia e da base genética da síndrome pode nos permitir redefinir a síndrome e estabelecer novos critérios diagnósticos, além de um único padrão eletrocardiográfico, o supradesnivelamento do segmento ST. Há 25 anos, a Síndrome foi definida por essa característica do ECG. Esta definição tem sido útil até agora, mas tem limitações. Apesar de todo o conhecimento genético atualmente disponível, alguns pacientes permanecem difíceis de caracterizar. Na mesma família, uma determinada mutação resultará em SB em alguns indivíduos enquanto, em outros, pode se apresentar como disfunção do nó sinusal ou anormalidades de condução. 38Com nossa definição atual, essas síndromes ainda não estão bem caracterizadas. Além disso, o risco arrítmico pode variar entre pacientes com a mesma mutação. As interações ainda não foram esclarecidas.

No futuro, poderemos estabelecer melhor o padrão de ECG diagnóstico (elevação do segmento ST, disfunção do nó sinusal ou anormalidades de condução) com base na informação genética. A caracterização genética adicional da síndrome pode não apenas levar a uma melhor compreensão da fisiopatologia subjacente e da estratificação do risco arrítmico, mas também ao esclarecimento dessas síndromes de sobreposição e a um novo processo de definição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTZELEVITCH, C. *et al* Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. Europace. v.19, n. 4, p.665, 201

CHEVALIER, P. Brugada syndrome and myocardial histology: Where may the truth lie? Arch Cardiovasc Dis. v.112, n.6-7, p.367, 2019.

CERRONE, M. Controversies in Brugada syndrome. Trends Cardiovasc Med. v.28, n.4, p.284, 2018.

DENDRAMIS, G. Brugada syndrome and Brugada phenocopy. The importance of a differential diagnosis. Int J Cardiol. v.210, p.25, 2016.

GALVÃO, C.M. *et al*. P. Revisão integrativa: método de revisão para sintetizar as evidências disponíveis na literatura. In: Brevidelli MM, Sertório SCM.Trabalho de conclusão de curso: guia prático para docentes e alunos da área da saúde. p.105, 2012.

GOURRAUD J.B. *et al*. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management. Arch Cardiovasc Dis. Mar;110(3):188, 2017.

KORLIPARA, H. *et al*. Brugada syndrome. Acta Cardiol. v.76, n.8, p.805, 2021.

MANZANO-CABADA, J. *et al*. Diagnostic challenges of Brugada Syndrome in pediatric patients. J Electrocardiol. v.60, p.72, 2020.

NADEMANEE, K. & TEI, C. Two Faces of Brugada Syndrome: Electrical and Structural Diseases. JACC Clin Electrophysiol. v.6, n.11, p.1364, 2020.

OLIVEIRA NETO, N.R. *et al*. Brugada phenocopy: Mechanisms, diagnosis, and implications. J Electrocardiol. v.55, p.45-50, 2019.

ROJAS, R. *et al*. Brugada syndrome clinical update. Hosp Pract (1995). v.49, n.4, p.255, 2021.

SIEIRA, J. & BRUGADA, P. The definition of the Brugada syndrome. Eur Heart J. v.38, n.40, p.3029, 2017.

SROUBEK, J. *et al*. Programmed Ventricular Stimulation for Risk Stratification in the Brugada Syndrome: A Pooled Analysis. **Circulation**. v.133, n.7, p.622, 2016.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 3

FIBRILAÇÃO ATRIAL E SEUS FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS: UM RELATO DE CASO

JÉSSICA DE MEDEIROS CARPANEDA[1]
BRENDA MACHIONI OLIVEIRA[1]
BEATRIZ VILELA FAGUNDES[1]
HELION-NAY PEREIRA BORGES[1]
ISABELLE SILVA DINIZ ALVES[1]
ADERRONE VIEIRA MENDES[1]
LUCIANA FERNANDES ROVER[1]
CARLOS HENRICK DOS SANTOS[1]
ESTER MELO BORGES DE OLIVEIRA[1]
DIANA GONÇALVES LIMA[1]
BÁRBARA MELO[1]
JULIANA LUIZA ARAUJO DA SILVA[1]
JULLYANA RICELLY DIAS SILVA[1]
ARDALA POLICENA ALEXANDRE FERNANDES[1]
HENRIQUE ESTEVAM FERNANDES AMARAL[2]

[1]Discente – Medicina na Universidade de Rio Verde – Câmpus Aparecida.
[2]Discente – Medicina na Universidade José de Rosário Vellano – Câmpus Belo Horizonte.

Palavras-chave: *Arritmias Cardíacas; Fatores de Risco; Fibrilação Atrial;*

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) é uma taquiarritmia supraventricular que se caracteriza pela ausência de atividade elétrica e contrátil atrial, rítmica e sincronizada. Sua incidência aumenta com a idade, acometendo cerca de 1% dos indivíduos na faixa etária dos 50 a 60 anos, e 10% daqueles com 80 anos ou mais (TIMERMAN *et al.*, 2014).

Atualmente é a arritmia cardíaca sustentada mais comum e com grande impacto na saúde pública (TSANG *et al.*, 2005). No Brasil, a FA é a quinta maior causa de internação no Sistema Único de Saúde (SUS) e acomete quase 10% da população atendida por serviço especializado em cardiologia de hospitais com nível de complexidade de atendimento quaternário (FORNARI *et al.*, 2007).

A alta prevalência dessa arritmia, os gastos com o sistema de saúde relacionados à FA e a elevada morbidade e mortalidade associados a ela, tem justificado a procura por um melhor entendimento de suas bases fisiopatológicas e por novas abordagens terapêuticas (LIP *et al.*, 2007).

Diante de um quadro de arritmia cardíaca, principalmente de FA, todo paciente deve ser encaminhado para avaliação de um cardiologista para investigação das causas e possíveis fatores reversíveis, devido ao elevado índice de complicações associadas à arritmia. Em casos graves, com instabilidade hemodinâmica (angina, infarto do miocárdio, choque ou edema agudo de pulmão), frequência cardíaca não controlada, intomas de bradicardia, AVC ou ataque isquêmico não transitório, os pacientes deverão ser encaminhados imediatamente a um serviço especializado de urgência/emergência (WALCH *et al.*, 2018).

Determinadas condições/fatores de risco, tais como idade, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, apneia obstrutiva do sono, consumo de álcool, doenças coronarianas, insuficiência cardiaca, doenças valvares, diabetes mellitus tipo 2, são conhecidos por associação com FA. Algumas delas podem ser modificadas com mudanças no estilo de vida e apresentam evidências científicas na redução de inciência de arritmias cardíacas, quando controladas (WALCH *et al.*, 2018).

O objetivo deste estudo foi apresentar um relato de caso de um paciente com inúmeros fatores de riscos modificáveis que se tivessem sido manejados de forma adequada previamente poderiam ter evitado internações e gastos, assim como, instabilidade hemodinâmica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica com relato de caso. As informações relacionadas ao caso clínico foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com paciente, registro fotográfico dos laudos diagnósticos, bem como exames realizados pelo paciente.

Esse trabalho não oferece riscos físicos ao paciente, sendo o mesmo informado da possibilidade de constrangimento para coleta de informação para formulação do artigo. Além disso, essa publicação traz como benefício a disseminação de conhecimento de um caso clínico novo, bem como revisão e maior direcionamento de aspectos antes não observados em outras literaturas.

Esta pesquisa atendeu aos critérios de pesquisa envolvendo seres humanos estabelecidos na Resolução 466/2012 do CNS. O local da pesquisa envolveu uma unidade básica de saúde, um laboratório de análises químicas e um hospital quaternário localizado na região Centro-Oeste. Por fim, os procedimentos e consultas médicas com cardiologista e hemodinamicista, foram realizados no Hospital Santa Mônica na cidade de Goiânia-GO.

A busca por referencial teórico ocorreu nas bases de dados LILACS e MEDLINE, assim como em livros acadêmicos publicados recentemente na área relativa ao tema do artigo proposto. Foram utilizados os descritores em português "fibrilação atrial", "fatores de risco" e "atenção básica".

Desta busca foram encontrados 32 artigos, sendo submetidos aos critérios de inclusão, os quais, revisões bibliográficas e relatos de casos, disponibilizados na íntegra, com período de publicação entre 2017 e 2022. Estudos em português e inglês foram considerados. Os critérios de exclusão foram, artigos disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Foram selecionados 19 artigos que atendiam aos critérios definidos, destes, 02 eram relato de caso e os demais no caráter de revisão bibliográfica. Além disso, foi utilizado fonte de dados secundários, como pesquisa em prontuário do paciente envolvido contendo seus dados clínicos e laboratoriais. Os resultados foram apresentados na forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: a fibrilação atrial (FA) e o seu manejo, bem como a relevância da atenção primária para o aumento da detecção da FA.

Descrição do caso

Paciente, masculino, 69 anos, dislipidêmico, sedentário, apneia obstrutiva do sono (SAOS), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2) todas as comorbidades indevidamente tratadas.

O paciente fazia acompanhamento de forma irregular com cardiologista e endocrinologista fazendo uso somente de Glifage XR (Cloridrato de Metformina - 2 comprimidos de 500mg pela manhã e 2 comprimidos à noite), de Pressat (anlodipino besilato 2,5 mg – 2 comprimidos à noite) e Losartana (50 mg – 1 comprimido pela manhã).

Foram realizados exames laboratoriais, pois paciente apresentava queixas de poliúria, polifagia, polidipsia, dispneia, palpitações e polineuropatia. Os resultados dos exames foram obtidos no dia 15/02/2022 com o seguinte laudo: Hemoglobina 19,1 g/dL / Hematócrito 55,3% / Creatinina 1,14 mg/dL / Glicemia em Jejum 325 mg/dL / HbA1c 9,6% / Triglicérides 492 mg/dL / Colesterol Total 241 mg/dL / HDL-Colesterol 33 mg/dL / LDL-colesterol 142 mg/dL / Glicose na urina 3+/4+ / Corpos Cetônicos na urina +/4+.

Além dos exames laboratoriais foi realizado um eletrocardiograma que constatou uma fibrilação atrial, de tempo indeterminado, que fez com que o paciente fosse encaminhado para um cardiologista que retirou as medicações antihipertensivas e adicionou Ablok (Atenolol 25 mg 1 comprimido à noite) para controle de frequência e Tuntá (Cloridrato de Propafenona 300 mg 1 comprimido ao dia durante 30 dias) na tentativa de uma cardioversão química.

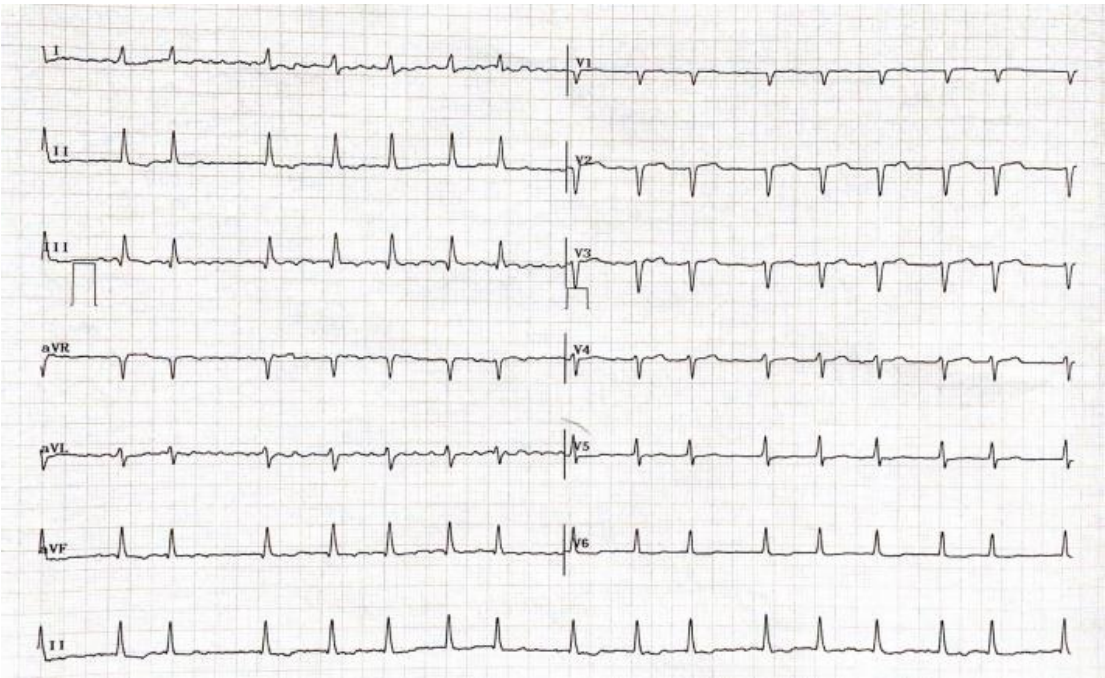
Além disso, o paciente foi encaminhado a uma endocrinologista no dia 18/02/2022 onde iniciou uso de insulinoterapia plena com a insulina degludeca 24UI às 20h e a insulina asparte 5 UI antes do café da manhã, 8 UI antes do almoço e 6 UI antes do jantar. A endocrinologista também adicionou Rosucor (Rosuvastatina Cálcica 20 mg 2 comprimidos à noite).

Com a instituição do novo tratamento o paciente apresentou uma melhora clínica e laboratorial substancial, sendo realizados então novos exames laboratoriais. Os resultados foram obtidos no dia 31/03/2022 com o seguinte laudo: Hemoglobina 15,7 g/dL / Hematócrito 47% / Creatinina 0,88 mg/dL /.

Glicemia em Jejum 118 mg/dL / Triglicérides 74 mg/dL / Colesterol Total 75 mg/dL

HDL-Colesterol 33 mg/dL / LDL-Colesterol 43 mg/dL / Glicose na urina negativo / Corpos cetônicos na urina negativo. O paciente permaneceu bem clinicamente e voltou a realizar atividade física desde o final do mês de fevereiro, entretanto, no dia 06/04/2022 o paciente apresentou dispneia aos pequenos esforços, taquicardia, sinais de com-gestão como edema de membros inferiores, turgência jugular e alteração da ausculta pulmo-nar e apresentou saturação de 74% em seu domicilio. Diante do quadro clínico, o paciente foi imediatamente encaminhado para o pronto socorro de Goiânia.

Figura 3.1 Imagem do eletrocardiograma do paciente realizado no dia 17/02/2022 com presença de fibrilação atrial.

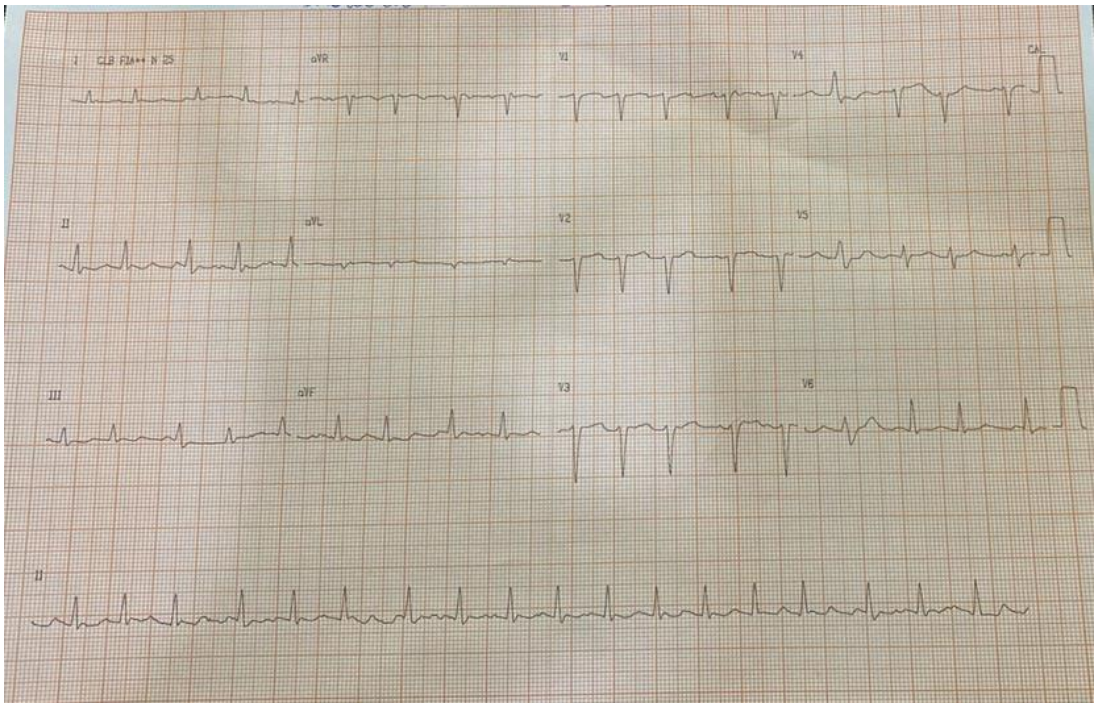


Legenda: O exame revela a ausência de onda P e complexos QRS espaçados de forma irregular (intervalos aleatórios)

Figura 3.2 Imagem que revela edema de membros inferiores apresentado pelo paciente no dia 06/04/2022.

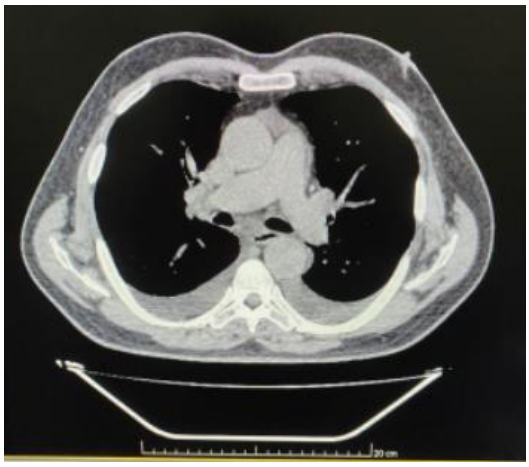
Ao chegar ao pronto socorro o paciente foi atendido imediatamente e foi colocado cateter nasal de baixo fluxo, fornecendo 2L de O2 por minuto, dessa forma a saturação do paciente foi para 97-98%. Além disso, foi realizado outro eletrocardiograma e solicitado uma vaga de UTI para o paciente já na madrugada do dia 07/04/2022 no Hospital Santa Mônica.

Figura 3.3 Imagem do eletrocardiograma do paciente realizado no dia 07/04/2022 no pronto-socorro com presença de fibrilação atrial.



Ao chegar ao Hospital Santa Mônica, o paciente foi levado para UTI para monitorização. Ao chegar à UTI o exame físico indicou a congestão e foi realizado exames completares. O paciente realizou uma tomografia de tórax que revelou derrame pleural bilateral. Além disso, foi realizado um ecocardiograma transesofágico que corroborou para o diagnóstico de uma insuficiência cardiaca congestiva. Sendo assim, o paciente permaneceu na UTI para tratamento com furosemida intravenosa e garantia de estabilidade clínica.

Figura 3.4 Presença de derrame pleural bilateral



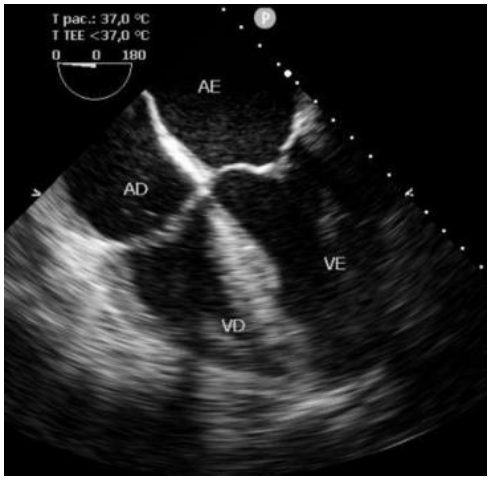
.

Figura 3.5 Laudo do ecocardiograma transesofágico revelando insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida pelo metódo de Simpson (ICFER).

Comprometimento moderado/importante da função sistólica do VE - fração de ejeção estimada em 36% por Simpson.
Hipocinesia difusa do VE mais acentuada nas paredes ântero-septal e ínfero-septal.
Hipertrofia concêntrica do VE com aspecto septal sugestivo de Amiloidose .
Sinais de elevação da Pd2VE (relação E/e' de 14).
Comprometimento da função sistólica do VD - TAPSE = 12 mm, S = 8,3 cm/s, FAC = 31%).
Aumento discreto do volume do AE (VAE = 36 ml/m2).
Presença de forame oval pérvio medindo 5 x 2 mm (passagem de moderada quantidade de mivrobolhas do AD para o AE).
Há uma insuficiência mitral moderada.
Há uma insuficiência tricúspide leve.
PSVD estimada em 37 mmHg.
Ausência de sinais indiretos de hipertensão pulmonar.
Veia cava inferior de calibre normal e variabilidade respiratória menor que 50%.

Presença de contraste espontâneo de moderada intensidade no interior do apêndice atrial esquerdo.
Ausência de trombos intracavitários.

Figura 3.6 Imagem do ecocardiograma transesofágico apresentando as quatro câmaras cardíacas sem trombos



.

Após o ecocardiograma transesofágico houve a confirmação da ausência de trombos, sendo assim, o cardiologista e hemodinamicista do Hospital Santa Mônica, novo responsável pelo caso, optou por uma cardioversão elétrica. Outro fator que o levou a tomar essa conduta foi à ausência de um átrio esquerdo aumentado, porém, antes decidiu por fazer um cateterismo no intuito de averiguar uma provável obstrução de algum vaso que irriga o coração, aperfeiçoando, assim, o diagnóstico da cardiopatia encontrada.

Durante o cateterismo foi encontrado uma obstrução na artéria circunflexa esquerda e foi realizada uma angioplastia. Após o procedimento foi checado o ritmo cardíaco do paciente que permaneceu em fibrilação atrial, realizando assim a cardioversão elétrica com 175 J.

Após a cardioversão o paciente voltou para o ritmo sinusal, apresentando onda P precedendo o complexo QRS e positiva em DI, DII e AV.

Após a cardioversão e a angioplastia o paciente foi novamente encaminhado para UTI onde permaneceu até o dia 11/04/2022 para monitorização. Após esse período foi encaminhado para o apartamento e teve alta para casa com as seguintes medicações: Bissulfato de Clopidogrel 75 mg (1 comprimido pela manhã), Somalgin cardio 100 mg (1 comprimido pela manhã), Aldactone 25 mg (2 comprimidos pela manhã), Atelonol 50 mg (1 comprimido pela manhã), Pantoprazol 40 mg (1 comprimido pela manhã em jejum). Além dessas medicações, o paciente continua tomando a Rosuvastatina 2

comprimidos de 20 mg à noite e ainda faz uso de insulinoterapia plena

No dia 14/04/2022 o paciente realizou outro eletrocardiograma com 12 derivações, que apresentou como descrição ritmo sinusal e apresentou um achado sugestivo de área inativa em parede anterior e alterações difusas da repolarização ventricular. Ademais, apresentou bom controle da frequência cardíaca (73 batimentos por minuto).

Figura 3.7 Imagem do eletrocardiograma realizado após a cardioversão elétrica no dia 09/04/2022, mostrando ritmo sinusal.

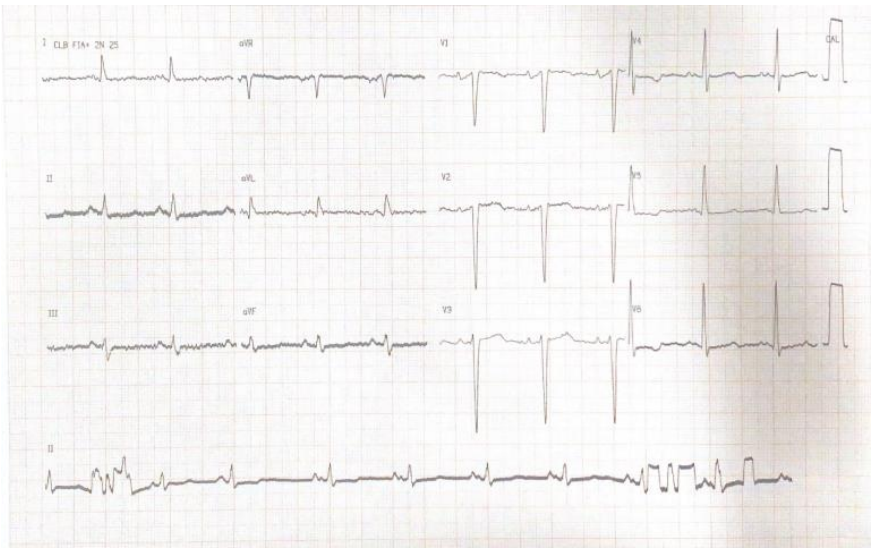
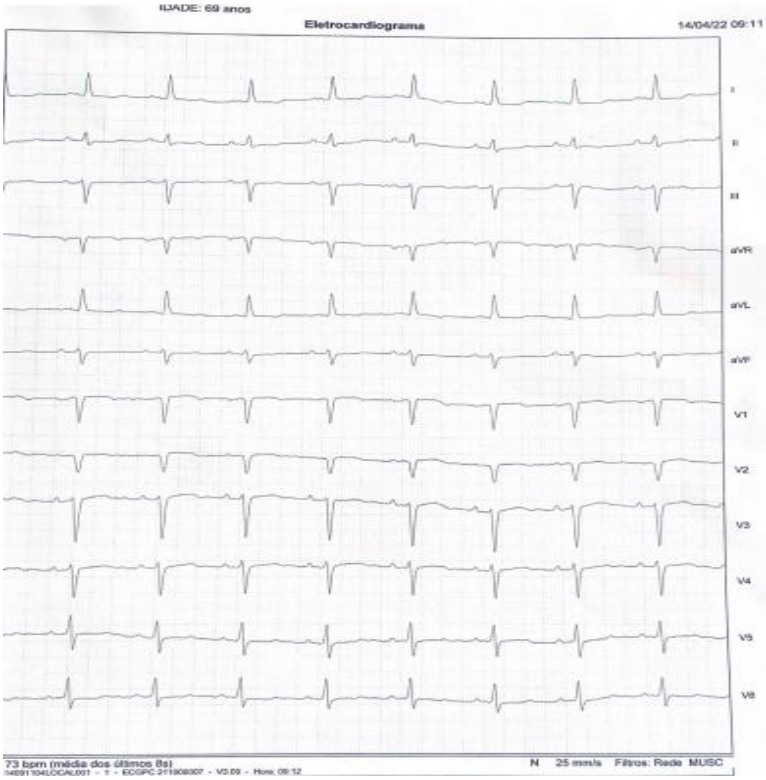


Figura 3.8 eletrocardiograma realizado após a cardioversão elétrica no dia 14/04/2022



Legenda: Imagem do eletrocardiograma realizado após a cardioversão elétrica no dia 14/04/2022, mostrando ritmo sinusal, com presença de onda P positiva em DI, DII e avF e QRS precedendo todas as ondas P.

Desde a internação o paciente não apresenta mais dispneia ou as outras alterações supracitadas. Além disso, o paciente realiza consultas constantemente com o cardiologista e endocrinologista para acompanhamento. Durante as consultas, notou-se um bom controle dos níveis pressóricos, glicemia e da frequência cardíaca. Toda a melhora clínica do paciente deve-se ao tratamento instituído no hospital, do uso regular e adequado de medicamentos e da melhora da alimentação associada à prática regular de atividade física com autorização médica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Desde os anos 1990, o estudo Framingham em análises multivariadas já demonstrou que, além da idade, a presença de hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca e doença valvar é preditor independente dessa normalidade do ritmo. Entretanto, recentemente, vários outros fatores de risco estão sendo implicados no aumento do número de casos de fibrilação atrial, tais como sedentarismo, obesidade, anormalidades do sono, tabagismo e uso excessivo de álcool (CINTRA *et al.*, 2010*).*

Além disso, as mudanças na qualidade de vida apontam para uma redução na recorrência de fibrilação atrial, tornando-se uma nova estratégia para o tratamento de excelência dessa arritmia cardíaca. A abordagem terapêutica envolve um amplo conhecimento do estado de saúde e hábitos do paciente, e compreende quatro pilares principais: mudança de hábitos de vida e tratamento rigoroso de fatores de risco; prevenção de eventos tromboembólicos; controle da frequência; e controle do ritmo. Pela dimensão de fatores envolvidos no cuidado ao paciente portador de fibrilação atrial, ações integradas com equipes multiprofissionais estão associadas aos melhores resultados clínicos (CINTRA *et al.*, 2010*).*

Todos os pacientes com fibrilação atrial precisam de acompanhamento regular para o controle medicamentoso e não medicamentoso adequado. O seguimento poderá ser na unidade básica de saúde por um médico ou uma enfermeira treinada, por um cardiologista ou um especialista em arritmias cardíacas. Dentre as abordagens necessárias está um plano de gerenciamento, aderência ao tratamento e adaptação terapêutica (WALCH *et al.*, 2018).

A equipe multiprofissional é fundamental para o manejo e prevenção de complicações associadas às arritmias cardíacas. O tratamento medicamentoso adequado e a aderência do paciente às mudanças do estilo de vida são essenciais para prevenir complicações cardiovasculares. O diagnóstico precoce da arritmia cardíaca pode instituir tratamento adequado evitando complicações como AVC, embolia, “morte súbita" (WALCH *et al.*, 2018).

Determinadas condições/fatores de risco, tais como idade, HAS, obesidade, apneia obstrutiva do sono (SAOS), consumo de álcool, doenças coronarianas, insuficiência cardíaca, doenças valvares, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), são conhecidos por associação com FA (WALCH *et al.*, 2018).

Algumas delas, como: hipertensão, obesidade, diminuição da ingestão de bebidas alcóolicas, DM2, SAOS, podem ser modificadas com mudanças no estilo de vida e apresentam evidências cientificas na redução de incidência de arritmias cardíacas, quando controladas (WALCH *et al.*, 2018).

A equipe de enfermagem da unidade básica de saúde pode estabelecer metas para o paciente, tais como: redução de peso, adequação da dieta, aderência às atividades físicas, aderência ao tratamento medicamentoso, monitorização da frequência cardíaca, controle dos níveis pressóricos e glicêmicos e redução da ingesta de bebidas alcóolicas (WALCH *et al.*, 2018).

CONCLUSÃO

A fibrilação atrial é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica. Quando se trata do ponto de vista etiológico desta taquiarritmia, não só cardiopatias e valvopatias são responsáveis pelo seu surgimento e manutenção, mas também fatores como: hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, apneia obstrutiva do sono, consumo de álcool, obesidade e outras causas extra-cardíacas. Este estudo tem como intuito demonstrar a importância da abordagem precoce nos pacientes com fibrilação atrial, para investigação de causas e possíveis fatores reversíveis, que quando tratados adequadamente podem melhorar substancialmente o prognóstico e o desfecho dessa patologia cardíaca. Além disso, este estudo visa apresentar a relevância do acompanhamento do paciente, pela equipe de unidade básica de saúde ou cardiologista, sempre estabelecendo como pilares da abordagem terapêutica a mudança dos hábitos de vida e o tratamento rigoroso de fatores de risco. Dessa forma, o paciente que apresenta fatores de risco modificáveis para esta arritmia terá um melhor manejo e prevenção de complicações, resultando em uma importante repercussão na qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CINTRA, D.F. *et al*. Fibrilação atrial (parte 1): fisiopatologia, fatores de risco e bases terapêuticas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p 129, 2010.

FORNARI, L.S, *et al*. Misuse of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients: frequent, pervasive and persistent. J Thromb Thrombolysis.v. 23, p 65, 2007.

LIP, G.H. *et al.* Management of atrial fibrillation. The Lancet. v. 370, p 604, 2007.

TSANG, T.S.M. *et al.* Epidemiological profile of atrial fibrillation: a contemporary perspective. v. 48, p. 1, 2005.

TIMERMAN, A. *et al.* Condutas Terapêuticas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia 2ª edição, p. 1131, 2014.

WALCH, R. *et al.* Medicina de Família e Comunidade Fundamentos e Prática. 1º edição, p. 125, 2018.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 4

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA NO PUERPÉRIO EXACERBADA POR MIXOMA CARDÍACO

CAMILLA KALLÁS HUEB[1]
GUILHERME TADEU TUCCI CASTILHO JUNIOR[1]
GUILHERME KALLÁS HUEB[1]
CRISTINA KALLÁS HUEB[2]

[1]Discente – Universidade do Vale do Sapucaí – Pouso Alegre/MG.
[2]Docente – Universidade de São Paulo.

Palavras-chave:*Insuficiência cardíaca; Mixoma; Puerpério*

INTRODUÇÃO

Os tumores cardíacos primários são muito raros, ocorrendo em menos de 0,01% em autópsias (PATHI *et al.*, 1997). O mixoma cardíaco é o mais comum destes e corresponde a 50% dos casos. Acomete pacientes de 15 a 80 anos, com uma idade média de 50 anos (PATHI *et al.*, 1997*;* ALI & FINKEL, 2018).

O mixoma é uma neoplasia benigna, originada do tecido conjuntivo, de forma irregular e consistência gelatinosa. Três quartos dos mixomas localizam-se no átrio esquerdo, destes, 90% se originam no septo atrial próximo a *fossa ovalis* (ROBERTS, 1997). O restante tem localização no átrio direito e muito raramente ocorrem nas cavidades ventriculares (ALI & FINKEL, 2018). Geralmente são únicos (90%) e são mais comuns entre as mulheres na proporção de 1:3 4.

A maioria dos mixomas possuem pedículos, que possibilitam movimentos, em consequência ao fluxo sanguíneo. Conforme o movimento de sístole e diástole ocorre oscilação através da valva mitral, e dependendo do tamanho e posição do mixoma pode levar a obstrução da via de entrada do ventrículo esquerdo através da valva mitral, de forma intermitente. O diagnóstico pode ser estabelecido através de exames imagéticos ou por fenômenos embólicos. O exame clínico é pobre, pois na fase inicial o tumor é pequeno e os pacientes apresentam-se assintomáticos ou pouco sintomáticos. A ausculta cardíaca é normal em 36% dos casos e os sintomas de insuficiência cardíaca devido a obstrução da via de entrada do ventrículo esquerdo são semelhantes a outros distúrbios sistêmicos (PINEDE *et al*, 2001).

As manifestações clínicas se dividem em uma tríade: sintomas obstrutivos, sintomas embólicos e sintomas constitucionais (PINEDE *et al*, 2001). Apesar do caráter benigno sem gerar metástases, podem apresentar evolução desfavorável com complicações incapacitantes quando diagnosticados tardiamente. O mixoma cardíaco é uma fonte de êmbolos para o sistema nervoso central e para a circulação vascular periférica apresentando sintomas relacionados ao vaso obstruído. Na maioria das vezes, os sintomas embólicos são menores e inespecíficos tais como perda transitória da consciência ou distúrbios visuais, entretanto o diagnóstico tardio pode ter consequências neurológicas graves com acidentes vasculares cerebrais extensos (O'ROURKE *et al.*, 2003; JARAVAZA *et al*, 2021).

A oscilação contínua do mixoma pela válvula mitral, interrompendo e reiniciando o fluxo sanguíneo de forma intermitente gera um sopro cardíaco, que se caracteriza através de hiperfonese da primeira bulha cardíaca com variação da sua intensidade e eventualmente um ruído protodiastólico (BAHLOUL *et al.*, 2021).

Pode também acarretar episódios de congestão pulmonar e de dificuldade respiratória especialmente na posição ortostática quando o tumor se move para baixo impulsionado pela força da gravidade (O'ROURKE. *et al*, 2003).

Outros sintomas de mixomas incluem a febre, perda de peso, fenômeno de Raynaud (dedos das mãos e dos pés frios e doloridos ao serem expostos à baixa temperatura), anemia, plaquetopenia e sintomas sugestivos de infecção grave (PINEDE *et al*, 2001).

Relato de Caso

Paciente de 40 anos, III gravidezes e II partos normais prévios apresentou ruptura espontânea das membranas amnióticas com 40 semanas e 4 dias de gestação, início espontâneo do trabalho de parto e parto normal sem complicações com nascimento de feto do sexo masculino, 3840g e Apgar de 9 e 10. A gestação transcorreu dentro da normalidade, havendo

apenas relatos de fadiga leve. A propedêutica pré-natal foi completa e normal exceto por uma discreta anemia compensada com a reposição de ferro. O ganho total de peso materno foi de 8kg. A avaliação cardiovascular realizada nos três trimestres foi normal, observou-se apenas a presença de ictus cardíaco visível e palpável o qual a paciente referia há mais de 8 anos. A alta hospitalar ocorreu no segundo dia de puerpério em boas condições e em aleitamento materno exclusivo. No terceiro dia de puerpério iniciou quadro de anasarca de +++/4+, interpretado como fisiológico e coincidente com a apojadura. Orientada elevação dos membros inferiores e uso de meias elásticas. Como havia piora progressiva do edema com dores e dificuldade de deambulação, foi realizada avaliação por cirurgião vascular que descreveu tratar-se de edema de membros inferiores bilateral, simétrico, depressível, sem sinais flogísticos ou de trombose e, portanto, um linfedema. A conduta foi conservadora.

No quinto dia de puerpério a paciente passou a apresentar dispneia, fadiga e respiração ruidosa. Suspeitou-se de embolia pulmonar, foi reavaliada pelo especialista que manteve a exclusão de fenômeno tromboembólico. A pressão arterial era normal (120X80mmHg), a perfusão periférica preservada, a ausculta respiratória apresentava murmúrio pouco diminuído em bases e observava-se a presença de sopro diastólico cardíaco interpretado como de hiperfluxo.

Houve piora clínica lenta e progressiva, especialmente da dispneia. Surgimento de estertores crepitantes em bases pulmonares, ortop.-néia e ritmo cardíaco sinusal com intensificação do sopro diastólico em foco mitral. Suspeitou-se de edema agudo dos pulmões de origem cardíaca, e hipótese diagnóstica de cardiomiopatia dilatada puerperal. Realizado tratamento com diurético de alça com melhora dos sintomas e foi solicitado ecocardiograma.

O ecocardiograma bidimensional com dopplerfluxometria evidenciou uma grande massa em átrio esquerdo, pediculada, que se projetava para ventrículo esquerdo durante a diástole. A massa mostrava-se anexada ao septo interatrial próxima a *fossa ovalis*, sem comprometimento da válvula mitral. **Figuras 4.1 e 4.2**.

Figura 4.1 Aspecto ecocardiográfico do mixoma através da valva mitral

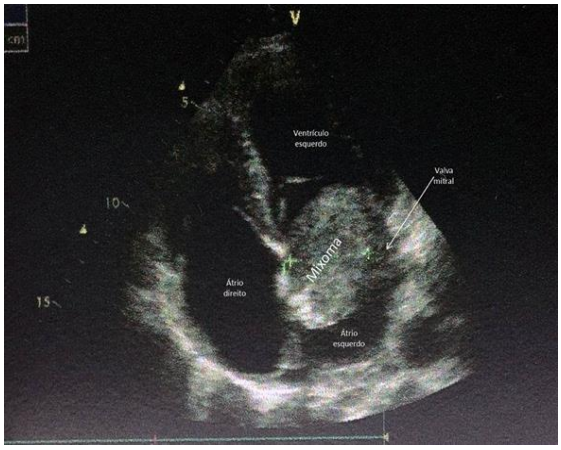
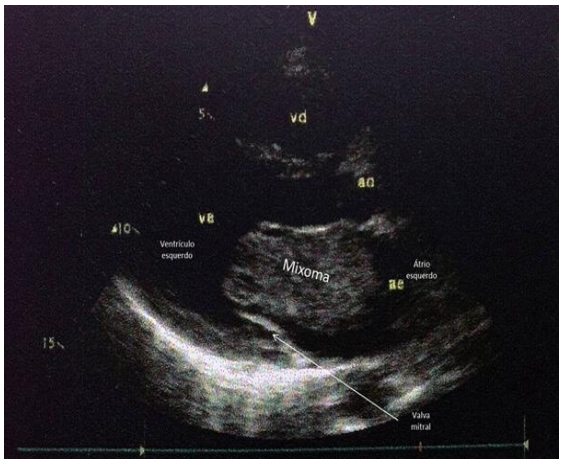


Figura 4.2 Aspecto ecocardiográfico do mixoma através da valva mitral.

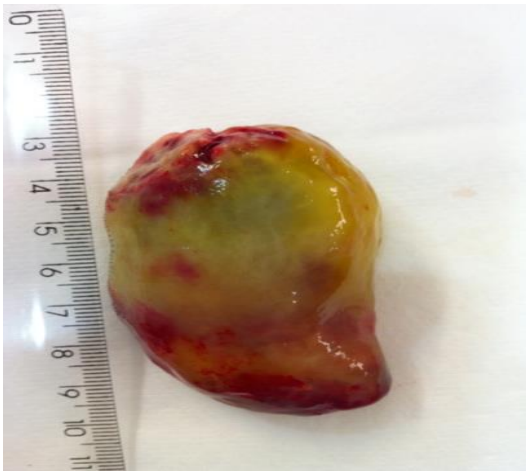


A ressonância magnética de tórax confirmou a presença de massa tumoral ovalada em átrio esquerdo aderida ao septo interatrial, sem outras alterações morfológicas no coração ou no tórax. A paciente foi então referenciada a um cirurgião cardíaco. Realizada suspensão da lactação com cabergolina e aguardados 18 dias de

puerpério para diminuição dos lóquios e melhor restabelecimento pós-parto.

A cirurgia foi realizada no 19° dia de puerpério, através de minitoracotomia inframamária direita em substituição à clássica esternotomia mediana. Houve o estabelecimento de circulação extracorpórea e de cardioplegia. O átrio esquerdo foi incisado ao longo do sulco interatrial para encontrar um grande mixoma que ocupava a maior parte do átrio esquerdo e media 7x4x3 cm. Massa gelatinosa de coloração vermelha-arroxeada. Não houve necessidade de ressecção do pedículo relacionado ao septo interatrial, pois se estabeleceu um plano de clivagem adequado **Figura 4.3**.

Figura 4.3. Aspecto macroscópico do Mixoma Atrial Esquerdo



No pós-operatório a paciente foi admitida para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI), aonde chegou acordada e em ventilação espontânea. Não houve necessidade de hemotransfusão.

A melhora clínica foi evidente com alta da UTI em 2 dias e hospitalar em 7 dias. O ecocardiograma de controle realizado no dia da alta hospitalar revelou diminuição da cavidade atrial esquerda, septo interatrial íntegro sem massas ou vegetações e valva mitral com função preservada. O exame anátomopatológico confirmou tratar-se de um mixoma cardíaco.

DISCUSSÃO

As cardiopatias constituem importante causa de mortalidade materna e ocorrem em torno de 1% das gestações (FEITOSA *et al*, 1991). O sistema cardiovascular sofre profundas alterações no decorrer do ciclo gravídico-puerperal visando se adequar as novas necessidades materno-fetais, provendo oxigênio e nutrientes ao feto e salvaguardando a vida materna. Edema, dispneia, fadiga são sintomas comuns entre as gestantes normais. Assim como a presença de sopro cardíaco causadas pelo hiperfluxo. Entretanto, essas alterações adaptativas produzem sobrecarga hemodinâmica sobre o coração materno podendo deteriorar a condição clínica de mulheres com doenças cardiovasculares prévias (ZUGAIB, 2008).

O caso descrito relata uma patologia rara que apesar de histologicamente benigna pode ser responsável por complicações severas, incapacitantes ou mesmo morte súbita (VILELA *et al*, 2010). A paciente que durante toda a gravidez apresentou-se assintomática não suportou o aumento no débito cardíaco pós-parto com precipitação dos sintomas. Os sintomas que inicialmente foram interpretados como alterações fisiológicas exacerbadas, não foram negligenciados possibilitando o diagnóstico preciso e tratamento sem complicações.

Acreditamos que não fosse a sobrecarga hemodinâmica do ciclo gravídico puerperal a paciente teria o diagnóstico postergado. Neste caso específico, o atraso no diagnóstico poderia significar uma complicação embólica grave ou mais provavelmente morte súbita por obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, uma vez que o pedículo do mixoma era extremamente delgado. Assim, esta gestação em mulher de 40 anos, não programada, possibilitou o diagnóstico de uma cardiopatia rara por obstetra com conhecimento abrangente das alterações fisio-

lógicas induzidas pela gestação. Por outro lado, o diagnóstico da neoplasia durante a gestação poderia ter resultado em finalizações diferentes e possivelmente menos favoráveis, tais como parto prematuro ou indicação de cesárea, umdando o prognóstico materno-fetal. A raridade da ocorrência especialmente durante a gravidez não nos permite definir qual a melhor conduta no pré-natal e qual a melhor via de parto, devendo individualizar os casos (KARAÖZ *et al*, 2021).

A ocorrência de edema, fadiga e sopro cardíaco apesar de frequente no ciclo gravídico-puerperal requer diagnósticos diferenciais antes de ser considerada fisiológica.

A etiologia dos mixomas não é totalmente estabelecida, mas acredita-se ter origem em células mesenquimais primitivas indiferenciadas e totipotenciais (AMARO *et al*, 2003). O mixoma cardíaco tem sido descrito em síndromes familiares de transmissão autossômico dominante ou recessivo tais como na síndrome de NAME ou na síndrome de LAMB (associadas a manifestações cutâneas e muco cutâneas) ou no complexo de CARNEY (associada a múltiplas neoplasias endócrinas além de lesões cutâneas) (NAVARRO *et al*, 2011).

O diagnóstico é facilmente realizado pelo ecocardiograma bidimensional transtorácico. Exame simples, não invasivo e suficiente para fazer o diagnóstico de inúmeras cardiopatias, como disfunções valvares, disfunção miocárdicas e em especial de tumores cardíacos. Logo é um exame recomendado pelos autores deste relato a puérperas com sintomas de ortopnéia, síncopes e/ou hipotensão ortostática de etiologia desconhecida.

O tratamento do mixoma cardíaco é cirúrgico e deve ser preferível mesmo naqueles casos de tumores pequenos, assintomáticos e de achado incidental (BRAUN *et al*, 2005). A recorrência do mixoma cardíaco varia de 5 a 14%, sendo mais frequente nos mixomas familiares, podendo ser minimizada através de ressecção ampla de sua base de implantação e cuidado no manuseio do tumor (FABER *et al*., 1998). O seguimento pós-operatório deve ser periódico através de ecocardiogramas realizados por muitos anos (MEIRA *et al*., 2000).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALI, M.U. & FINKEL J. Atrial Myxoma. N Engl J Med. Oct 18;379(16) e 26. 2018.

AMARO J. *et al.*. Cardiac myxoma: its origin and tumor characteristics. Ann Thorac Cardiovasc Surg; 9(4): 215, 2003.

BAHLOUL A. *et al.* Giant Left Atrial Myxoma with Mitral Valve Obstruction. J Cardiovasc Echogr. Apr-Jun, v. 31, p. 110. 2021.

FEITOSA, H.N. *et al.*, PAM. Mortalidade materna por cardiopatia. Rev Saúde Pública, v. 25, p. 443, 1991.

JARAVAZA, D.R. *et al.* Unusual Presentation of Atrial Myxoma: A Case Report and Review of the Literature. Am J Case Rep. May, v. 3, p. 931437. 2021.

KARAÖZ, A. *et al.* Multidisciplinary Approach to Right Ventricular Myxoma. Braz J Cardiovasc Surg. 2021 Apr 1;36(2):257-260.

NAVARRO P.H. *et al.* Atrial myxoma with livedoid macules as its sole cutaneous manifestation. J Am Acad Dermatol. 1995;32(5):881-3, 1995O'ROURKE, F. *et al.* Atrial myxoma as a cause of stroke: case report and discussion. Can Med Assoc J v. 169, p. 104, 2003

O'ROURKE, F. *et al.* Atrial myxoma as a cause of stroke: case report and discussion. Can Med Assoc J v. 169, p. 104, 2003.

PATHI, V.L. *et al.* Left atrial myxoma in a preschool child. Ann Thorac Surg, v. 63, 550. 1997.

PINEDE, L. *et al*. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma: a series of 112 consecutive cases. Medicine, v. 80, p. 159, 2001.

REYNEN, K. Cardiac myxomas. N Engl J Med, v. 333 p. 1610, 1995.

ROBERTS, W.C. Primary and secondary neoplasms of the heart. Am J Cardiol v. 80, p. 671, 1997.

VILELA, E.P. *et al.* Campana E. Giant atrial myxoma mimicking severe mitral stenosis in young patient. Arq Bras Cardiol, v. 95, p. 125, 2010.

ZUGAIB, M. Doenças Cardiovasculares. In: Zugaib M. Zugaib Obstetrícia. São Paulo: Manole, p. 803. 2008.

.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 5

HIPERTROFIA CARDÍACA E SUA RELAÇÃO COM O USO DE ANABOLIZANTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

FERNANDA DE FARIA CAMPELO[1]
ANA ELISA ABREU ADORNO LORENA[1]
ANA JULIA FERNANDES[1]
ELIZA BRUNO DE ARAÚJO[1]
ELINNY BRUNO DE ARAÚJO[1]
NATÁLIA DA SILVA LIBÓRIO[1]
ÍTALO DEZIDÉRIO DE ANDRADE[1]
ISABELA CRISTINA PERINI NAVES[1]
DJOSCI COÊLHO DE SÁ JÚNIOR[1]
JORDANNA AQUINO LIMA[1]
NATÁLIA SILVA AZEREDO[1]
RAYARA BATISTA LOPES[2]
LORENA GOMES ABADIA[2]
MARIA CLARA CEZAR MORENO POSSE SENHORELO[2]
LOHANE DAMAS MOREIRA[2]

[1]Discente – Universidade de Gurupi
[2]Discente – Universidade Evangélica de Goiás

Palavras-chave:*Anabolizantes; Esteroide; Cardiomegalia.*

INTRODUÇÃO

O padrão de beleza da sociedade moderna é pauta constante na vida dos indivíduos. Nos últimos anos, a preocupação com a imagem física e estereótipos impostos pela comunidade vem aumentando a busca pelo corpo perfeito. Nesse sentido, é cada vez mais comum que as pessoas busquem maneiras de alcançar esses padrões, e o uso de esteroides anabólicos androgênicos (EAA) ou anabolizantes, de forma exacerbada é uma delas (MENDES, 2019).

A palavra esteroide é originada do grego "stereos" e do latim "oleum" e significa "óleo sólido". Eles são substâncias que permitem o aumento da massa maga corporal em um curto período de tempo (COSTA *et al.*,2021). Em sua longa lista de substâncias, a mais comumente utilizada é a testosterona e seus derivados sintéticos (ROSSI & DOS SANTOS, 2021).

Os EAA foram isolados incialmente no ano de 1935 e sintetizado em 1939. Eles surgiram inicialmente como reposição e depois complemento para o tratamento do climatério masculino a partir de 1940. Apenas em 1954 eles começaram a ser usados como facilitadores na busca de melhoria do desempenho em atividades físicas por atletas olímpicos. Já em 1968, durante os Jogos Olímpicos de Montreal foi decretado o banimento destas substâncias durante a competição e desde então não houve alteração nessa decisão (FEITOSA *et al.*, 2018).

O uso prolongado de EAA causa diversos efeitos colaterais. Os efeitos adversos do sistema cardiovascular estão associados ao aumento da resistência vascular periférica. Dentre eles estão inclusas lesões cardíacas como fibrose, hipertrofia cardíaca e cardiomiopatia dilatada com maiores riscos de infarto do miocárdio, arritmias, morte súbita, entre outros (DO VALE *et al*, 2021).

De acordo com De Souza, De Souza e Pereira (2021) os mecanismos pelos quais os esteroides agem sobre o sistema cardiovascular ainda não são totalmente elucidados e incluem desde estímulos mecânicos a fatores humorais circulantes. Estudos sugeriram que há relação direta com o sistema renina angiotensina cardíaco, uma vez que a angiotensina II é uma promotora potente de hipertrofia e proliferação celular (DE SOUZA *et al*, 2021).

Além disso, os EAA podem induzir a hipertrofia cardíaca por meio de receptores nucleares que agem de modo direto no RNA dos indivíduos, aumentando a síntese proteica e também afetando algumas enzimas especificas, fluxo iônico e a matriz estrutural do miocárdio levando a um aumento patológico do músculo cardíaco no corpo humano (CISNEIROS, 2022).

Assim, o objetivo deste trabalho foi analisar a relação da hipertrofia cardíaca com o uso exacerbado de anabolizantes, situação que se mostra cada vez mais presente na sociedade contemporânea.

MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão sistematica de literatura, realizada por meio do acesso on-line, no período de fevereiro a abril de 2022, sobre a relação da Hipertrofia Cardíaca com o uso descontrolado de anabolizantes. As informações foram obtidas após uma avaliação minuciosa dos estudos encontrados, e os resultados foram apresentados de forma descritiva. Foi realizada uma busca por referenciais teóricos nas seguintes bases de dados: PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos) e BVS (Biblioteca Virtual de Saúde).

Os critérios de inclusão definidos para a seleção dos artigos foram os seguintes: 1) artigos publicados nos idiomas português e inglês,

com resumos disponíveis nessas bases de dados; 2) artigos publicados a partir de 2018; e 3) artigos completos disponíveis. Foram excluídos artigos que não satisfizeram os critérios de inclusão e que não abordaram especificamente a questão norteadora desta revisão. Os descritores utilizados foram "hipertrofia cardíaca", "anabolizante", "esteroides" e "cardiomegalia" e suas combinações. Foram encontrados 464 artigos e selecionados 14 destes. Após o levantamento os dados foram organizados e discutidos.

Os artigos encontrados passaram por uma triagem por meio da leitura dos resumos, sendo que só foram analisados completamente aqueles artigos que atendiam simultaneamente aos três critérios de inclusão na amostra. Os artigos selecionados para análise foram então copiados das bibliotecas virtuais e organizados conforme a ordem de seleção. Depois disso, cada um dos artigos foi lido integralmente e os dados foram analisados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Cumpre ressaltar que todos os esteroides anabolizantes, sendo fabricados de forma sintética ou semissintética comercializados no país são derivados da testosterona. Esta substância promove consequências androgênicos e anabólicos em diversos tecidos-alvo. Ela pode atuar diretamente em receptores específicos, sendo que uma vez na circulação, ela já é capaz de aumentar o metabolismo celular dos indivíduos em uso destes esteroides (DOS REIS *et al.*, 2019).

Castilho *et al.*,(2021) trouxeram estudos que comprovaram que quando usados de forma abusiva e inadequada, os esteroides anabolizantes podem causar sintomas agudos como excitação, irritabilidade, tensão, psicose e hiperatividade. De forma grave ainda, pode-se citar hipertensão, hipertrofia do ventrículo esquerdo, arritmias e pressão diastólica alterada (CASTILHO *et al.*, 2021).

Nesse cenário, após análise dos artigos, foi possível concluir que o consumo de anabolizantes provoca efeitos secundários em vários sistemas do corpo humano, tais como sistema renal, sistema hepático, sistema nervoso e musculoesquelético. No entanto, o sistema que apresenta as principais consequências é o cardiovascular. Os efeitos vão desde disfunções leves até morte súbita dos indivíduos que utilizam estas substâncias (BARBOSA *et al.*, 2020).

A consequência mais comumente descrita nos estudos é a hipertrofia do ventrículo esquerdo que nada mais é que um espessamento das paredes do ventrículo esquerdo (a principal câmara de bombeamento do coração) (ROCHA, 2020). Sabe-se que a atividade física já provoca por si só uma alteração muscular fisiológica neste músculo, no entanto o uso de EAA provoca diferentes alterações, principalmente no nível da pressão arterial que acarretaria a um esforço excessivo do ventrículo esquerdo. Nesse cenário, há uma perda da sua elasticidade e perda da força necessária para um bombeamento sanguíneo de qualidade (COSTA & DE MELO, 2020).

Nunes *et al.*, (2020) apontam que para que se possa explicar o mecanismo por trás da hipertrofia cardíaca é preciso analisar a relação do esteroide com os receptores androgênicos localizados nos citoplasmas das células. Uma vez que esta relação é constituída ocorre uma translocação para regiões exclusivas do núcleo e consequentemente sinais para produção de proteínas. O treino aliado ao uso excessivo de EAA aumenta o número de receptores androgênicos nos tecidos musculares, comprovando a acuidade dessa proteína para a hipertrofia (NUNES *et al*, 2020).

Entre 1990 e 2012 uma pesquisa foi comduzida entre indivíduos que faziam uso de esteroides anabolizantes e tiveram consequências extremas. Foram relatados 19 casos fatais pelo abuso de EAA com achados autópicos que corroboravam para causa da morte pelo sistema cardiovascular ligado ao uso de esteroides (FRATI citado por GUIMARÃES, 2019). Outro estudo realizado em 2013 concluiu que a massa ventricular esquerda era significativamente maior nos usuários de esteroides quando comparados àqueles que não faziam uso de nenhuma substância (GUIMARÃES, 2019).

Assim, fica claro que o uso indiscriminado de esteroides anabolizantes é capaz de causar inúmeras consequências na vida de indivíduos previamente saudáveis. Estudos conduzidos ao longo dos anos foram capazes de demonstrar o aumento do volume do ventrículo esquerdo no musculo cardíaco, levando a disfunção de bombeamento sanguíneo, aumento da pressão arterial e até mesmo insuficiência cardíaca.

CONCLUSÃO

Portanto, após a análise dos resultados é possível concluir que a ocorrência de hipertrofia cardíaca, tem uma grande associação ao uso de anabolizantes de forma descontrolada. Nesse sentido, é de importância fundamental que a fiscalização sob a venda dessas substâncias seja mais firme, uma vez que são inúmeras as consequências à saúde do indivíduo que faz uso abusivo de EAA. Assim, a prevalência dessa enfermidade totalmente evitável diminuiria consideravelmente e a saúde dos atletas e da população em geral seria grandemente beneficiada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, G.F. *et al.* IMPACTO DA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA NA FUNÇÃO VENTRICULAR. Revista Corpus Hippocraticum, v. 2, n. 1, 2020.

CASTILHO, B.V. *et al.* Esteroides anabolizantes androgênicos: conscientização sobre uso indiscriminado, utilização na terapêutica e relação risco-benefício. VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde, v. 33, n. 3, p. 89, 2021.

CISNEIROS, M.G.R. *et al.* O uso de anabolizantes e suas consequências: revisão de literatura. Brazilian Journal of Health Review, v. 5, n. 1, p. 2372, 2022.

COSTA, A.C. *et al.* Musculação e o uso de esteroides anabolizantes. Research, Society and Development, v. 10, n. 13, p. e581101321462-e581101321462, 2021.

COSTA, R.L.A. & DE MELO, A.T. Disfunções anatomo-fisiológicas provenientes do uso indiscriminado de derivados sintéticos da testosterona (EAAs). Brazilian Journal of Development, v. 6, n. 12, p. 94256-94268, 2020.

DE SOUZA, D.S. *et al.*; DE SOU Swemy Oliveira. Os riscos associados pelo uso não orientado de anabolizantes hormonais. Research, Society and Development, v. 10, n. 14, p. e551101422552-e551101422552, 2021.

DO VALE, V.A.L. *et al.* Uso De Esteroides Androgênicos E Seus Efeitos Cardiovasculares Em Atletas Recreativos: Uma Revisão Narrativa. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 2, p. 4461, 2021.

DOS REIS, G. G. *et al.* Ocorrência de doping entre atletas da Federação Internacional de Natação (FINA). Scientia Amazonia, v.8, n.2, 2019.

FEITOSA, G. S. *et al.* Avaliação crítica dos malefícios cardiovasculares resultantes do uso indiscriminado de esteroides androgênicos anabolizantes. Revista Científica Hospital Santa Izabel, v. 2, n. 4, p. 12, 2018.

GUIMARÃES, P. Consumo de Suplementos Alimentares e Esteroides Anabolizantes por praticantes de musculação. Dissertação. Mestrado em Atividade Física e Saúde – Universidade do Porto, 2019.

MENDES, P. N. Associação entre o uso de esteroides anabolizantes androgênicos e as características do treinamento de força. Trabalho de Conclusão de Curso.2019.

NUNES, A.C. *et al.* Efeitos indiscriminado do uso de esteroides anabólicos androgênico no sistema cardiovascular. Brazilian Journal of Development, v. 6, n. 12, p. 101229-101240, 2020.

ROCHA, I.B.G. Doses abusivas de esteroides anabolizantes em usuárias no município de Fortaleza. Trabalho de conclusão de curso. Bacharelado em Educação Física – Centro Universitário Fametro, 2020.

ROSSI, M.P. & DOS SANTOS R.E. Uso de esteroide anabolizante no esporte e seus efeitos colaterais. Revista, Científica, v. 1, n. 1, 2021.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 6

RESULTADOS E COMPLICAÇÕES APÓS TRATAMENTO CIRÚRGICO PARA CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

RAFAELA JUCÁ LINDNER[1]
VANESSA ANDRIGHETTI AZEVEDO[1]

[1]Discente - Medicina na Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

Palavras-chave:*Cardiopatias congênitas; Cirurgia cardíaca; Pós-operatório*

INTRODUÇÃO

A cirurgia cardíaca para cardiopatias congênitas mudou drasticamente desde a primeira cirurgia realizada em 1938. Houveram, ao longo do tempo, avanços técnicos e tecnológicos, que aprimoraram não só as técnicas cirúrgicas do tratamento das malformações cardíacas, bem como o diagnóstico precoce dessas doenças, permitindo com que os prognósticos melhorassem e as taxas de sobrevida passassem a aumentar. Então, outras medidas para avaliar os resultados cirúrgicos estão se tornando necessárias, para que se tenha uma avaliação das outras funções fisiológicas que irão compor a qualidade de vida desses indivíduos (JONAS & MARTIN, 2018).

Assim, objetivou-se compilar e analisar as evidências disponíveis sobre os resultados e possíveis complicações após tratamento cirúrgico de cardiopatias congênitas, de forma a realizar uma revisão da literatura médica e compilar as informações relevantes neste capítulo.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura realizada no período de Abril e Maio de 2022 por meio de pesquisas na base de dados Medline. Foram utilizados os descritores: *congenital cardiopathy, congenital heart dissease, Surgery, outcomes, meta-analysis, review, systematic review*. Desta busca foram encontrados 19 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português; que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 10 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: injúrias neurológicas e injúrias renais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pacientes com cardiopatias congênitas, principalmente quando submetidos a intercorrências intraoperatórias, são expostos a acidose, hipoxemia, hipotensão e um baixo débito cardíaco, aumentando a propensão de injúrias, principalmente as renais e neurológicas. Essas injúrias envolvem distúrbios do neurodesenvolvimento, como dificuldade de comunicação, redução do desempenho acadêmico, disfunções neurofisiológicas de visão e memória de procedimentos, atraso no desenvolvimento motor fino e grosso, e dificuldades comportamentais, bem como patologias mais graves como leucomalácia periventricular e convulsões pós-operatórias. Apesar disso, é preciso atentar que muitas cardiopatias congênitas são secundárias a síndromes genéticas, que apresentam distúrbios do neurodesenvolvimento independente da cardiopatia e assim, não são consequências perioperatórias. Ademais, a injúria renal aguda associada à cirurgia cardíaca mostra-se, na população pediátrica, associada a maior risco de mortalidade, arritmias cardíacas e necessidade de terapia de substituição renal, ventilação mecânica e consequentemente maior tempo de internação hospitalar, muitas vezes na unidade de terapia intensiva.

Injúrias Neurológicas

As disfunções neurológicas que têm sido relatadas no pós operatório do tratamento de malformações cardíacas envolvem processos intra-

operatórios como ateroembolismo, embolia de trombo atrial esquerdo ou ventricular esquerdo, hipoperfusão cerebral, embolia aérea e micro-embolia de agregados granulócitos, fibrina e plaquetas (BREUER *et al.*, 1983*)*. Apesar de pouco descritos, esses processos podem resultar na hipoxemia, causando distúrbios do neuro-desenvolvimento, ou até mesmo, uma isquemia que poderá culminar em um acidente vascular encefálico (RYCHIK *et al.*, 2019). Ainda, casos mais graves foram descritos, como a ocorrência de leucomalácia peri-ventricular (LPV), necrose da substância branca na região periventricular. Nesses casos, após o procedimento cirúrgico, a incidência de LPV aumentou em mais de 50%, visto que 17% dos cardiopatas comgênitos no estudo já eram acometidos pela LPV antes da cirurgia (BALL-WEG *et al.*, 2007). Um ensaio clínico demonstrou que quando utilizada assistência ventricular mecânica após o estágio I de reconstrução, a taxa de sobrevivência foi de 89% e as escalas neurológicas utilizadas nos pacientes apresentaram resultado normal (BALLWEG *et al.*, 2007). Elucidando o impacto da baixa capacidade de transporte de O2 durante o intraoperatório nas injúrias neurológicas, visto que o auxílio à circulação teve melhores resultados neurológicos.

Um estudo caso-controle que analisou o volume cerebral por meio de ressonância magnética (RM), relatou redução significativa da substância cinzenta nas crianças que foram submetidas à cirurgia de Fontan devido a cardiopatia congênita quando comparado aos controles, mostrando associação entre a idade mais velha na submissão à cirurgia com a redução do volume (WATSON *et al.*, 2017). Essa pode ser uma explicação para o desenvolvimento neurológico mais lento nessas crianças, com notas mais baixas em testes de inteligência, leve deficiência das habilidades motoras finas, dificuldades com tarefas linguísticas, disfunção executiva e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (RYCHIK *et al.*, 2019). Estudos de coorte, que reavaliaram essas crianças quando estavam com 16 anos de idade, relataram que 33% ainda apresentava RM alterada, além de 12% estarem em tratamento com medicação psiquiátrica (FANG *et al.*, 2019). É importante perceber as possíveis implicações negativas na qualidade de vida desses indivíduos, que manifestam disfunções como menor desempenho acadêmico em leitura e matemática, e questões com habilidades visuais-espaciais, memória de trabalho (posse de informações e realização de operações sobre elas), e velocidade de processamento em comparação com a população normativa (RYCHIK *et al.*, 2019) podem causar.

Injúrias Renais

Os rins recebem uma proporção substancial (20%-25%) do débito cardíaco em repouso (RYCHIK *et al*., 2019). Devido a isso, problemas circulatórios comuns no paciente submetido à cirurgia cardíaca acabarão provávelmente por afetar o sistema renal (DIMOPOULOS *et al.*, 2008).

Assim, a injúria renal aguda associada à cirurgia cardíaca mostra-se, na população pediátrica, associada a maior risco de mortalidade, arritmias cardíacas e necessidade de terapia de substituição renal, ventilação mecânica e comsequentemente maior tempo de internação hospitalar, muitas vezes na unidade de terapia intensiva (VAN DEN EYNDE *et al*., 2021). Além disso, é importante frisar que essa condi-ção é relativamente comum na população pedi-átrica após procedimentos cirúrgicos de cardio-patias, ocorrendo, portanto, em aproxima-damente 30-50% dos pacientes (KRAWCZESKI, 2019).

Segundo (VAN DEN EYNDE *et al.*, 2021), embora não tenham sido observadas diferenças significativas na proporção de mortalidade hospitalar entre as faixas etárias, a injúria renal

aguda foi associada a um maior aumento do risco de mortalidade em crianças mais velhas comparadas aos neonatos. Esse estudo de revisão sistemáticas também evidenciou que, entre a população analisada (n=18.334), 9% foram a óbito durante a internação, 8% precisaram de terapia de substituição renal e 29% desenvolveram arritmias cardíacas. Isso mostra, portanto, que a injúria renal aguda está relacionada à mortalidade e morbidade depois de cirurgia cardíaca nas crianças. Além disso, a disfunção renal crônica é evidente após a cirurgia de Fontan após os pacientes atingirem a adolescência e o início da vida adulta, podendo passar despercebida e sem diagnóstico muitas vezes (RYCHIK *et al.*, 2019).

O mecanismo fisiopatológico da lesão renal pode estar possivelmente associado a reações inflamatórias exacerbadas, podendo relacionar-se à Síndrome Inflamatória Multissistêmica Pediátrica. Sabe-se que essa resposta inflamatória exacerbada é frequente após cirurgia cardíaca, mas dados sobre a incidência e fatores de risco perioperatórios são escassos em crianças com cardiopatias congênitas (BOEHNE *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

Pode-se perceber que, apesar de uma limitada quantidade de evidências publicadas, as complicações neurológicas e renais são as mais incidentes no pós-operatório da correção de cardiopatias congênitas. Isso, portanto, impacta no desenvolvimento dessas crianças.

As injúrias neurológicas são principalmente causadas pela baixa perfusão cerebral que ocorre no intraoperatório e têm-se estudado procedimentos como a assistência circulatória. Foram descritas injúrias como acidente vascular encefálico e leucomalácia periventricular, mas principalmente disfunções do neurodesenvolvimento resultando em níveis mais baixos de inteligência e nas habilidades motoras finas, por exemplo.

Foi observado ainda que essas complicações impactam na vida adulta futura desses indivíduos, visto que uma quantidade significativa de adolescentes que passaram pela correção cirúrgica, se encontravam em tratamento com medicação psiquiátrica. No entanto, deve-se ponderar aquelas cardiopatias congênitas que são secundárias a síndromes genéticas, em que os distúrbios do neurodesenvolvimento são também decorrentes da síndrome.

Ademais, a respeito das injúrias renais abordadas, os estudos analisados se mostraram consistentes ao evidenciar o maior risco de mortalidade, arritmias cardíacas, necessidade de terapia de substituição renal e maior tempo de internação hospitalar nas crianças com a condição. Assim, deve-se analisar atentamente a função renal nos pacientes durante todo o período operatório com a finalidade de mitigar as consequências.

Apesar dos grandes avanços nas técnicas cirúrgicas e no diagnóstico precoce, como por meio do ecocardio fetal, há ainda a necessidade injúrias neurológicas e renais e de ensaio clínicos que testem novas técnicas para que, além do aumento da sobrevida, haja uma redução das complicações pós cirúrgicas dos pacientes que são sujeitos à cirurgia no neonato e na infância.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLWEG, J.A. *et al.* Neurodevelopmental outcomes following congenital heart *Surgery*. In *Pediatric Cardiology*, v. 28, p. 126, 2007.

BOEHNE, M. *et al.* Systemic inflammatory response syndrome after pediatric congenital heart *Surgery*: Incidence, risk factors, and clinical outcome. J Card Surg; 32: 116, 2016.

BREUER, A.C, *et al.* Central nervous system complications of coronary artery bypass graft *Surgery*: prospective analysis of 421 patients. Stroke. v. 14 p. 682, 1983.

DIMOPOULOS, K. *et al.* Prevalence, predictors, and prognostic value of renal dysfunction in adults with congenital heart disease. Circulation.;117:2320, 2008.

FANG, A. *et al.* Neurologic outcomes after heart *Surgery*. *Paediatric Anaesthesia*, v. 29, 1086, 2019.

JONAS, R. & MARTIN G. *Surgery* for Congenital Heart Disease: Improvements in Outcomes. American Journal of Perinatology;35(06):557, 2018.

KRAWCZESKI, C.D. Cardiopulmonary bypass and AKI: AKI is bad, so let's get beyond the diagnosis. Front Pediatr. 7:492, 2019.

RYCHIK, J. *et al.* Evaluation and Management of the Child and Adult with Fontan Circulation: A Scientific Statement from the *American Heart Association*. In *Circulation*, v. 140, p. E234, 2019.

VAN DEN EYNDE, J. *et al.*, In-Hospital Outcomes of Acute Kidney Injury After Pediatric Cardiac *Surgery*: A Meta-Analysis. Front. Pediatr. 9:733744, 2011.

WATSON, C.G. *et al.* Reduced cortical volume and thickness and their relationship to medical and operative features in post-Fontan children and adolescents. *Pediatric Research*, v. 81, p. 881, 2017.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 7

ATUALIDADES NO TRATAMENTO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

PRISCILA FARIAS DA SILVEIRA[1]
NATHALIA CAREGNATO[1]
FELIPE PRAUN SIMÃO[2]
FLAVIA GOMES GALDEANO[3]

[1]Discente – Medicina em Centro Universitário De Brusque.
[2]Discente – Medicina em Universidade do Vale do Itajaí.
[3]Docente – Medicina em Centro Universitário De Brusque.

Palavras-chave: *Fibrilação atrial; Fibrillation; Treatment*

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial é uma arritmia supraventricular caracterizada pela completa desorganização da atividade elétrica atrial e consequente perda da sístole atrial, com padrão eletrocardiográfico característico e de fácil reconhecimento. Seu mecanismo fisiopatológico envolve uma associação de fatores hemodinâmicos, estruturais, eletrofisiológicos e autonômicos (CINTRA, 2021; GUTIERREZ, 1998).

É a arritmia mais comum na prática clínica, afetando 3% da população adulta. Deve-se ressaltar, que ela atinge as faixas etárias mais avançadas e com isso a projeção para as próximas décadas são alarmantes, já que há um envelhecimento populacional (CINTRA, 2021; GUTIERREZ *et al.*, 1998; JUNG *et al.*,1998).

Em 1990, o estudo Framingham demonstrou que, além da idade, a presença de hipertensão, diabetes, insuficiência cardíaca e doença valvar é preditor independente dessa anormalidade do ritmo. Atualmente, vários outros fatores de risco foram implicados no aumento do número de casos de fibrilação atrial, tais como sedentarismo, obesidade, anormalidades do sono, tabagismo e uso excessivo de álcool (CINTRA, 2021; JUNG, 1998).

Esse trabalho objetiva uma revisão sistemática das atualizações sobre o tratamento dessa importante doença, que atinge as faixas etárias mais avançadas e com isso a projeção para as próximas décadas são alarmantes, já que temos um envelhecimento populacional projetado.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma atualização, realizada no primeiro semestre de 2022, com enfoque em estudos referentes às atualidades no tratamento da fibrilação atrial, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO, sendo utilizados os descritores: *atrial fibrillation, treatment*, fibrilação atrial.

Foram incluídos os artigos em português e inglês, que abordassem adequadamente o tema proposto, mas que fossem disponibilizados na íntegra, considerando entre os tipos de estudo as revisões, artigos originais, diretrizes e ensaios. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de ressumo e aqueles que não abordavam a proposta estudada.

Após os critérios de seleção restaram 9 documentos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de informações sobre o tema em estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Prevenção de eventos tromboembólicos

Na década de 1970, alguns estudos mostraram que lesões do endocárdio atrial apresentavam microtrombos, os quais eram precursores de trombos maiores. Atualmente, a FA vem sendo a principal causa dos eventos tromboembólicos de origem cardíaca, representando cerca de 45% dos casos quando comparada com outras cardiopatias (CINTRA, 2021; JUNG, 1998).

Com o aumento nos casos de FA, ficou clara a necessidade de diferenciar os pacientes com necessidade de terapia anticoagulante, ainda que não possuam um alto risco para fenômenos tromboembólicos, dos pacientes que não necessitam. Por essa razão, foi criado o CHA2DS2-VASc, que considera como fatores de risco sexo feminino, doença vascular periférica e idade entre 64 e 75 anos, mesmo que o mais importante seja a idade acima de 75 anos. Nesse novo escore, os pacientes com escore zero não necessitam de anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica é muito baixo. Já no caso de escore igual a 1, a anticoagulação é opcional ficando na dependência

do risco de sangramento e opção do paciente. Na prática todos os pacientes com FA devem ser anticoagulados, exceto aqueles de baixo risco (CINTRA, 2021; II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016; VITOLO *et al.*, 2021).

Quando tratados com anticoagulante, os pacientes com FA apresentam um risco maior de hemorragia. Por essa razão, torna-se necessário utilizar o HAS-BLED para avaliar o risco de hemorragia, sendo ele um dos escores mais usados atualmente para esse fim (CINTRA, 2021; VITOLO, 2021).

Recentemente, uma nova geração de anticoagulantes orais (ACO) vem sendo desenvolvida. Estas drogas podem ser divididas em duas grandes classes: inibidores diretos da trombina (Dabigatrana) e inibidores do fator Xa (Rivaroxabana). Desse modo, essa geração vem com a finalidade de diminuir as limitações do tratamento com anticoagulantes orais (HEINISCH, 2013).

Segundo o estudo RE-LY 6, a Dabigatrana mostrou uma semelhança com a varfarina na redução do risco de tromboembolismo. No entanto, em relação ao risco de hemorragias, a Dabigatrana 110 mg administrada duas vezes ao dia, apresentou uma redução no risco. É relevante que pacientes com insuficiência renal crônica submetidos à hemodiálise não devem ser tratados com esses medicamentos, visto que essa droga pode ser removida do organismo através do da hemodiálise (HEINISCH, 2013).

O outro ACO é a Rivaroxabana. Segundo o estudo randomizado ROCKET-AF, não houve diferença da Rivaroxabana comparado a Varfarina em relação ao risco total para hemorragia. No entanto, apresentou taxas menores de AVC hemorrágico e hemorragia intracraniana, além de um aumento nas taxas de sangramento gastrointestinal, tendo necessidade de transfusões sanguíneas (HEINISCH, 2013).

Manutenção do ritmo sinusal

No Brasil, existe um número limitado de drogas disponíveis. Dentre essas, estão a amiodarona, propafenona e sotalol, todas usadas para a manutenção do ritmo cardíaco. A amiodarona é efetiva na reversão e manutenção do ritmo sinusal, sendo, atualmente, a medicação indicada para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

A propafenona é um fármaco utilizado tanto na manutenção do ritmo sinusal, como na reversão aguda, sendo a mais efetiva nesse último caso. É uma medicação segura, porém deve ser evitada na presença de cardiopatia estrutural, pelo risco de induzirem a arritmias ventriculares (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

O sotalol é um fármaco utilizado na prevenção de recorrências, com descrição de manutenção de ritmo sinusal em até 72% dos pacientes, por ser um betabloqueador ele diminui os sinais da taquiarritmia, porém não pode ser usado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Além disso, por ser um betabloqueador ele diminui os sintomas e não pode ser usado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Os efeitos colaterais mais comuns são cansaço e fadiga, sendo o mais importante, o prolongamento do intervalo QT (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

Medicamentos utilizados para controle da frequência

O controle da frequência cardíaca na FA pode ser realizado por vários fármacos, como os betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio não-diidropiridínicos, digitálicos e antiarrítmicos. Sua utilização é capaz de prevenir sintomas, tais quais palpitações, cansaço e redução da capacidade de exercício, da mesma maneira que podem reduzir a morbidade asso-

ciada à FA. É importante afirmar que a meta para a frequência cardíaca na FA ainda não é conhecida, embora uma abordagem leniente (frequência cardíaca em repouso menor que 110 bpm) seja considerada uma conduta inicial aceitável, com possível posterior redução para uma frequência cardíaca em repouso menor que 80 bpm (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016; HINDRICKS *et al.*, 2020).

Dentre os grupos de fármacos supracitados, os betabloqueadores são os mais comumente utilizados, agindo bloqueando o tônus adrenérgico pela inibição dos receptores beta-adrenérgicos, além de diminuírem a automaticidade do nó sinoatrial e da velocidade de condução do sistema condutor do coração. Utilizados na primeira linha para o controle da frequência cardíaca da FA, são muito úteis num contexto agudo da doença, além de estimulação simpática e isquemia miocárdica simultâneas à FA. Por fim, sua associação à digoxina foi capaz de ajudar tanto no controle da frequência como na melhora da função ventricular em pacientes com insuficiência cardíaca (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016; HINDRICKS *et al.*, 2020).

Já os bloqueadores de canais de cálcio não-diidropiridínicos, representados pelo verapamil e diltiazem, agem bloqueando os canais de cálcio do tipo L do sistema condutor do coração, gerando efeitos inotrópicos e cronotrópicos negativos e reduzindo a automaticidade e velocidade de condução do sistema condutor do coração. Seu uso não se restringe à fase aguda da doença, embora esteja contraindicado em pacientes com disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca descompensada (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

Ainda, os digitálicos, como a digoxina, mesmo que não seja um fármaco de primeira linha referente ao controle da frequência cardíaca na FA, é muito utilizada. Atua de modo a aumentar o tônus vagal e reduzir a automaticidade do nó sinoatrial e a velocidade de condução pelo nó atrioventricular. A digoxina também é eficaz em casos de insuficiência cardíaca, devendo-se ter atenção ao seu perfil de grandes efeitos adversos, devido ao seu estreito índice terapêutico (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

Por fim, os antiarrítmicos da classe III (como a amiodarona), cuja ação principal se dá no bloqueio de canais de potássio, atuam de maneira a prolongar a duração do potencial de ação. Ainda assim, sua atuação se expande a outros canais, como de sódio e cálcio, seguindo até mesmo à modulação adrenérgica. Fármacos como a amiodarona são capazes de criar uma hiperpolarização da membrana celular e, dessa maneira, aumentar o período refratário. Considerados fármacos de segunda linha para o controle da frequência cardíaca na FA, estão indicados como um "último recurso" (em pacientes que não responderam a outros fármacos e que não podem realizar controle da frequência não farmacológica). Além disso, a amiodarona deve ser evitada em casos de FA crônica, diante do grande número de efeitos adversos. (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016; HINDRICKS *et al.*, 2020).

Ablação por cateter da fibrilação atrial

O controle da frequência cardíaca tem como escolha o uso de drogas antiarrítmicas na maioria dos pacientes, porém pela baixa eficácia e efeitos adversos, o implante de marcapasso e ablação em grupos como idosos, se tornou uma opção. Esse método tem alta taxa de sucesso, poucas complicações e menos internações comparando-se com o tratamento medicamen-

toso (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

Deve-se avaliar a função ventricular, para selecionar o tipo de marcapasso a ser implantado nos pacientes submetidos a ablação da junção atrioventricular. Essa avaliação é necessária devido a dissincronia do ventrículo direito gerado pela estimulação. Além disso, existem outras desvantagens como dependência do marcapasso e necessidade de anticoagulante permanente. A ablação AV com implante de marcapasso está sendo mais utilizada em idosos com comorbidades, intolerantes aos fármacos ou que não possam realizar a ablação da FA (II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

No controle no ritmo cardíaco, há evidências de que a ablação da FA tem maior eficácia do que drogas antiarrítmicas. É indicado por diretrizes internacionais como classe I, a ablação em falência de droga antiarrítmica e como classe IIa para pacientes com FA paroxística sem doença estrutural. Em pacientes jovens com FA paroxística/persistente sintomática sem cardiopatia estrutural, a intervenção causa melhora de sintomas e qualidade de vida. Em relação a pacientes idosos com FA persistente e de longa duração ou IC avançada ainda não há dados suficientes para comprovar o benefício. Assim como, não há evidências de superioridade da intervenção comparado às drogas antiarrítmicas para redução de mortalidade, IC e acidentes vasculares cerebrais (II DIRETRIZES BRASI-LEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016).

Tratamento cirúrgico

Desde a década de 1980, foram descritos procedimentos para o tratamento cirúrgico da FA. No entanto, o método com maior eficácia é a cirurgia de Cox-Maze III, ou cirurgia do labirinto, considerada o padrão-ouro para o tratamento cirúrgico da FA (ABREU FILHO. 2015; II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL, 2016; JEROEN, 2020).

Atualmente, vêm sendo relatadas novas alternativas para o tratamento cirúrgico de FA. Sendo assim, a crioablação, uma operação denominada de “Mini-Maze” idealizada por James L. Cox, é utilizada para restabelecimento do ritmo sinusal. Essa foi a primeira fonte de energia utilizada para a realização de lesões transmurais no tratamento cirúrgico da FA (ABREU FILHO. 2015).

Outra novidade é a ablação endocárdica por radiofrequência, sendo uma técnica eficaz para o tratamento da FA permanente, com cardiopatias associadas. Sabe-se que a reversão para o ritmo sinusal varia de 70% a 80%. Além disso, também existe a ablação epicárdica por radiofrequência, que tem como vantagem a associação com operações sem o uso de circulação extracorpórea (ABREU FILHO. 2015; HEINISCH, 2013; JEROEN, 2020).

Outrossim, o ultrassom é empregado na FA para a aplicação de cateteres percutâneos para o tratamento de FA paroxística, assim como para o tratamento intraoperatório da FA crônica, o qual tem reversão imediata para o ritmo sinusal em 88.8% dos pacientes. Outro mecanismo usado nos dias atuais é o laser, o qual vem sendo estudado recentemente e relatado como uma ótima alternativa para a realização do procedimento de “Cox Maze III” (ABREU FILHO, 2015; BRICK, 2001).

CONCLUSÃO

A fibrilação atrial é a arritmia mais comum que afeta a população idosa e acaba sendo estimado, conforme projeções para o futuro populacional, que o número de pacientes com FA aumente cada vez mais. O tratamento dessa complicação está cada vez mais presente no

contexto emergencial e eletivo, com isso neste trabalho trouxemos as atualizações que foram feitas nesse contexto. Por conseguinte, seu aprendizado deve ser foco de políticas públicas que objetivem capacitação de profissionais da saúde, a fim de que estejam sempre atentos e familiarizados com as mudanças e com os novos medicamentos disponíveis, para assegurar o tratamento adequado aos pacientes com essa arritmia sempre em consonância com a literatura científica mais atualizada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FIBRI-LAÇÃO ATRIAL. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Abril; v.106 (supl.2); ISSN-0066-782X, 2016.

ABREU FILHO, C.A.C. Tratamento cirúrgico da fibrilação atrial. Braz J Cardiovasc Surg, 20(2):167, 2015.

BRICK, A.V. Tratamento intra-operatório da fibrilação atrial crônica com ultra-som. Rev Bras Cir Cardiovasc 16(4): 337, 2001.

CINTRA, F.D. Fibrilação Atrial (Parte 1): Fisiopatologia, Fatores de Risco e Bases Terapêuticas. Arq Bras Cardiol, setembro 116(1):129, 2020. Disponível em: < http://abccardiol.org/article/fibrilacao-atrial-parte-1-fisiopatologia-fatores-de-risco-e-bases-terapeuticas/ >. Acesso em: 23/04/2022.

HEINISCH, R.H. Atualização em fibrilação atrial. Arq Catarin Med. Abril-Junho 42(2): 93, 2013.

HINDRICKS, G. *et al*. Polychronis e. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic *Surgery* (EACTS). European Heart Journal, [S.L.], v. 42, n. 5, p. 373, 29 ago. 2020. Oxford University Press (OUP).2020.

JUNG, F. Treatment Strategies for Atrial Fibrillation. The American Journal Of Medicinet. Março 104 (v.04): 272, 1998.Disponível em: <https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(97)00346-X/fulltext >. Acessado em: 22/04/1998.

VITOLO, M. The importance of adherence and persistence with oral anticoagulation treatment in patients with atrial fibrillation. European Heart Journal-Cardiovascular Pharmacothe-rapy. Abril FI1(v.7):81, 2021. Disponível em: <https://academic.oup.com/ehjcvp/article/7/FI1/f81/5824226?login=false>. Acessado em: 23/04/2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 8

MIXOMA CARDÍACO E SUAS COMPLICAÇÕES

ADALBERTO PASCELLI MEDEIROS ARAUJO[1]
ANA JÚLIA OMODEI RODRIGUES MARTIM[1]
BRENDA DOS SANTOS RODRIGUES[1]
CAMILA ALENCAR DE ANDRADE[1]
ELAINE LARGURA BIAZATI[1]
GABRIEL IRISMAR RODRIGUES SCHWAMBACK[1]
LEO CHRISTYAN ALVES DE LIMA[1]
LORENA BASILICHI MELCHIADES[1]
LUANA COSTA RIBEIRO[1]
RAIMUNDO BENÍCIO DE VASCONCELOS NETO[1]
REBECCA SHAIANE SOARES NUNES RIVOREDO[1]
SERGIO DANIEL FANOLA JUSTINIANO[1]
SHARON CARDOSO CÂNDIDO DE OLIVEIRA[2]

[1]Discente - Centro Universitário São Lucas / Afya1
[2]Discente - Centro Universitário FIMCA.

Palavras-chave: *Tumor; Insuficiência cardíaca; Tromboembolismo*

INTRODUÇÃO

Os tumores de entidade cardíaca são quadros patológicos de extensa raridade, e são classificados de acordo com sua origem em primários, os quais tem ascendência intimamente ligada ao tecido cardíaco, como crescimento anormal das células, e secundários, cujo a origem constitui-se de tecidos adjacentes ao miocárdio (SALGUERO, *et al*. 2012). Dentre os tumores primários, o mixoma cardíaco obtém a maior prevalência, e geralmente está localizado no átrio esquerdo ou átrio direito e ventrículos com uma menor ocorrência (LOBO FILHO, *et al*. 2006). O quadro sintomático, geralmente está associado ao local no qual se encontra o tumor, clinicamente, se apresentam muitas vezes com sinais e sintomas de doença valvar mitral ou de eventos tromboembólicos (VALLETTA, *et al*. 2020). Além disso, os sintomas cardíacos e congestivos podem vir acompanhados de sintomas constitucionais, como febre, anemia, perda de peso e sinais com aumento de VHS e gamaglobulina, o que pode dificultar o diagnóstico (LOBO FILHO, *et al*. 2006). Com maior prevalência no sexo feminino o mixoma cardíaco tem etiologia benigna, porém, apresenta um quadro clinico com possíveis complicações incapacitantes como sintomas de insuficiência cardíaca, edema periférico, síncope, congestão hepática e dispneia e somado ao fato da sua ocorrência predominar entre a terceira e a sexta década de vida, é essencial a intervenção cirúrgica, mesmo em pacientes com mixomas pequenos e sem sintomas, considerando, principalmente o risco de complicações tromboembólicas (MANFROI, *et al*. 1995). A intervenção cirúrgica nesses casos é considerada simples se comparada a outros procedimentos cardiológicos, de recuperação rápida e com baixos índices de recidiva (LORENZO, *et al*. 2020).

Patogenese

Os mixomas correspondem a 50% dos tumores cardíacos primários benignos. É predominante no sexo feminino, entre 30 a 60 anos de idade, de origem mixomal, mas podem ter origem familiar se manifestando mais precocemente em homens jovens (SALGUERO *et al*., 2012). Em 7% dos casos está associado ao Complexo de Carey ou outras doenças endocrinas. Os mixomas tem etiologia incerta, com possível origem de células mesenquimais multipotenciais do tecido endocárdico ou/e provenientes de mutações no gene supressor de tumor PRKAR1A (autossômico dominante) (SALGUERO *et al*., 2012; QUEB *et al*., 2019). É uma neoplasia de crescimento intracavitário, de evolução lenta, em forma de pêndulo, com aparência mixóide, coloração variada, formato irregular, gelatinoso, brilhante, friáveis, com superfície lisa e lobulada (KARIGYO *et al*., 2014; VEIGA *et al*., 2020). Em algumas ocasiões podem ser duros, com áreas de hemorragia, trombose e calcificações (QUEB *et al*., 2019). Os mixomas podem chegar até 15 cm de diâmetro e podem ser encontrados em qualquer câmara cardíaca ou até mesmo em cordas tendíneas, sendo ainda mais raro. É caracterizado por serem massas pendulares únicas em 90% dos casos, normalmente com base de implantação no limbo da fossa oval, no septo interatrial do átrio esquerdo (75-85%). Em 5% dos casos está presente no átrio direito, 3-5% nos ventrículos e muito raramente nas valvas atriventriculares (<1%) (QUEB *et al*., 2019). Podem causar ou simular valvulopatias, principalmente de estenose mitral decorrente do prolapso tumoral no orifício das válvulas, causando obstrução do fluxo sanguíneo para ventreculo durante a diástole e regurgitação mitral (VEIGA *et al*., 2020). O tamanho do tumor e a posição da massa determinam a sua gravidade. Alguns fatores de risco como a lentiginose e

antecedentes de herança familiar, concomitante a presença do mixoma, aumentam a incidência de recidiva, bem como a ressecção incompleta do tumor e proliferação de outros focos neoplásicos (GABE *et al*., 2002).

Cliníca

A maioria dos pacientes são sintomáticos (71,6%) sendo os mais comuns: dispneia, AVC isquêmico, palpitações, dor no peito, tosse, síncope, congestão sistêmica (ascite, edema periférico, congestão hepática) e sintomas constitucionais como febre e perda de peso. Os sintomas são amenizados em decúbito dorsal, pois ao se levantar, a gravidade desloca o tumor em direção as válvulas, obstrui o fluxo sanguíneo e ocasiona a queda transitória da pressão arterial. Fragmentos do mixoma ou coágulos podem se desprender e causar obstrução arterial cardíaca ou se direcionar a outros órgãos, a exemplo do infarto agudo de miocárdio e sendo o mais comum o acidente vascular cerebral (LEE *et al.*, 2021; Wei *et al*., 2019).

Diagnóstico e Tratamento

O método diagnóstico de alta sensibilidade e especificidade compreende os exames de imagem, havendo inúmeras possibilidades na realização, por exemplo, ecocardiografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética. Tais exames distinguem o tumor de outras lesões cardíacas, sendo os métodos de imagens ecocardiográficas (bidimensional, transtorácico ou transeso-fágico) os de melhor escolha (NOGUEIRA, *et al.*, 2003). Ademais, o estudo ecocardiográfico pode ainda fornecer informações acerca de possíveis obstruções circulatórias e sobre a possibilidade de o tumor ser uma fonte de êmbolos (SALM, 2022). O diagnóstico definitivo fica restrito à confirmação por estudo histopatológico após excisão do tumor, evidenciando células estreladas ou poligonais em meio à matriz mucoide (MOTTA, *et al.*, 1997)

A ressecção cirúrgica com margem de segurança para evitar recidiva é o tratamento de escolha devido ao elevado risco de embolização que pode desencadear eventos fatais ao paciente, sendo indicado o acompanhamento ecocardiográfico após excisão do tumor (NETO, *et al*., 2008; NOGUEIRA, *et al*., 2003). Em casos recorrentes, o autotransplante com reconstrução ou transplante cardíaco são opções terapêuticas (GOLDSTEIN, *et al.*, 1995).

CONCLUSÃO

O mixoma cardíaco é um tumor primário e benigno que dependendo da sua localização pode ser até mesmo fatal. Se localiza principalmente no átrio esquerdo, sendo até quatro vezes mais frequente no esquerdo em comparação ao direito. Dentro dos tumores primários é o mais frequente, tendo ocorrência de 50% dos casos. Apresenta geralmente sintomas inespecíficos e a depender de sua localização, sendo falta de ar ou desmaios os mais frequentes, podendo ocorrer também taquiarritmias. Além da localização, fatores como a forma como está aderido ao coração e o formato da superfície, estão relacionados a outros tipos de complicações, como o AVC por exemplo. O ecocardiograma é considerado o exame mais apropriado para a detecção do tumor. A excisão cirúrgica traz resultados excelentes a curto e longo prazo, sendo considerada curativa e tendo índices de recidiva baixo. Em casos de história familiar é recomendado fazer o acompanhamento ecocardiográfico para diagnóstico precoce, apesar de ainda não ser totalmente conhecida a causa da doença (TIRABOSCHI, *et al.*, 2000; VELASCO CE. *et al.*, 2020).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GABE, E.D. *et al*. Mixomas cardíacos: correlación anatomoclínica. Rev Esp Cardiol, v. 55, n. 5, p. 505, 2002.

GOLDSTEIN, D.J. *et al*. Terapia excisional radical e transplante cardíaco total para mixoma atrial recorrente. Ann Thorac Surg, 60:1105,1995.

KARIGYO, C.J.T. & SILVA, F.B.F. Tumores Cardíacos: uma breve revisão da literatura. Rev Med Res, v. 16, n. 1, p. 27, 2014.

LEE, P.T. *et al*. Clinical presentation of cardiac myxoma in a Singapore National Cardiac Centre. National Library of Medicine, Cingapura Med J. abril; 62(4): 195, 2021.

LOBO FILHO, J.G. *et al*. Mixoma de átrio direito com prolapso para o ventrículo direito. Brazilian Journal of Cardiovascular *Surgery*, v. 21, p. 217, 2006.

LORENZO, M. *et al*. "Mixoma cardíaco: experiencia de 28 años en resección quirúrgica" [Cardiac myxomas. Analysis of 78 cases]. *Revista medica de Chile.* v. 148,1 78, 2020.

MANFROI, W.C. *et al*. Recorrência de mixoma cardíaco multicavitário. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Sao Paulo. Vol. 64, n. 1, p. 35, 1995.

MOTTA, A.A.R. *et al*. Mixoma do átrio esquerdo: relato de 3 casos. Rev Bras Cir Cardiovasc, 12(4): 377, 1997.

NETO, A. *et al*. Oclusão de Artéria Radial no Diagnóstico de Mixoma. Rev. SOCERJ. Vol. 21, pag. 194, 2008.

NOGUEIRA, D. *et al*. Mixoma atrial esquerdo como causa de síncope em uma adolescente. Arq. Bras. Cardiologia. Vol. 81, pag. 202, 2003

QUEB, N. *et al*. Mixoma cardiac sobre valvula aórtica. Revisión sistemática y reporte de un Nuevo caso. Cir Cardiov, v. 26, n. 6, p. 283, 2019.

SALGUERO, R.R. *et al*. Tumor primario del corazón más común: mixoma cardíaco. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, v. 69, n. 604, p. 481, 2012.

TIRABOSCHI, R. *et al*. *"Mixoma dell'atrio sinistro. Aspetti clinici e chirurgici in 26 casi operati"* [Left atrial myxoma. Clinical and surgical features in 26 surgically treated cases]. Ital Heart J Suppl. Jun;1(6):797-802. Italian. PMID: 11204013, 2000.

VALLETTA, Q. C. *et al*. Mixoma atrial esquerdo aderido em folheto posterior de valva mitral prolapsando para ventrículo esquerdo sem sintomas-Relato de caso Brazilian Journal of Health Review, v. 3, n. 4, p. 10170, 2020.

VEIGA, P.S. *et al*. Mixoma atrial: um relato de caso. FAG Journal of Health, v. 2, n. 1, p. 159-164, 2020.

VELASCO C.E. *et al*. *"Usefulness of coronary angiography in patients with left atrial myxoma."* Proc (Bayl Univ Med Cent). Jul 6;33(4):529, 2020.

WEI, K. *et al*. Clinical features and surgical results of cardiac myxoma in Carney. National Library of Medicine, Journal of Cardiac *Surgery*, Jan;34(1):14, 2019.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 9

PERICARDITE AGUDA REVISÃO INTEGRATIVA

HÉLTER SOARES SANTANA SEIXAS[1]
IRIS BOSCHINI DA FONSECA[1]
LAURA COSTA PALERMO [1]
MARIANA RODRIGUES TEIXEIRA MENEZES[1]
PAMELA MASSAE OLIVOTI ETO[1]
RENAN DA SILVA SANTOS[1]
THAYNÁ BORBA MOREIRA[1]
VITÓRIA GALVÃO SIRQUEIRA[1]
WILLIAM NEGRÃO SALEMI[1]

[1]Discente – Medicina Universidade Anhembi Morumbi

***Palavras-chave**: Pericardite, Pericárdio, Dor no Peito*

INTRODUÇÃO

O pericárdio é a membrana sacular flexível de camada dupla que envolve o coração. Entre suas camadas há uma pequena quantidade de fluído (15-50 ml) o líquido ultrafiltrado do plasma. Essa membrana pode ser comprometida em inúmeras patologias, sendo a principal delas a pericardite aguda, que é definida como a inflamação dessa estrutura (MONTERA *et al*.,2013).

De modo geral, a pericardite aguda tem um curso autolimitado e benigno, podendo apresentar-se de maneira isolada ou como uma manifestação de um distúrbio sistêmico. A forma aguda consiste em um episódio inflamatório de duração menor que 4 a 6 semanas, podendo ser fibrinosa (seca) ou efusiva, com exsudato purulento, seroso ou hemorrágico. A forma crônica pode desenvolver-se em consequência da manifestação aguda (MAISCH *et al*.,2004).

A situação epidemiológica é pouco conhecida, uma vez que dados internacionais são escassos e o panorama nacional é de difícil mensuração, visto que não se trata de uma doença de notificação compulsória. Além disso, a resolução do quadro é, muitas vezes, feita sem o diagnóstico preciso de pericardite. Entretanto, dados a apontam como um importante diagnóstico diferencial em emergências cardiológicas 5% de pacientes com dor torácica e 1% com supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma apresentavam pericardite aguda (MENNEGINI *et al*.,2009), (BRADY *et al*.,2001).

MÉTODO

Este trabalho é uma revisão integrativa realizada entre abril e maio de 2022 por estudantes de Medicina. O tema Pericardite Aguda foi escolhido em conjunto por todos os autores e, então, foi iniciada a revisão bibliográfica usando SciElo, PubMed e as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Os critérios de inclusão foram os textos compatíveis com o tema, estarem escritos em língua portuguesa ou inglesa e estarem no período compreendido entre 1995 e 2022. Os textos que não preenchiam esses critérios não foram analisados. A pesquisa foi realizada com os seguintes DeCS (Descritores em Ciências Da Saúde): “Pericardite”; “Pericárdio”; “Dor no Peito”; “Agente Anti-Inflamatório”; “Inflamação”.

Os autores desse estudo não tem conflito de interesse e objetivam que os conhecimentos sintetizados neste estudo sejam úteis para a formação de profissionais de saúde.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia

A Pericardite Aguda possui diversas etiologias, que variam em função da população de pacientes analisada, do contexto epidemiológico e do ambiente clínico que estão inseridos. De modo geral, as principais causas são: as infecciosas (principalmente as virais) e não infecciosas (autoimunes e autoinflamatórias), as neoplásicas, as que são associadas às complicações do infarto do miocárdio, as traumáticas (penetrantes ou não penetrantes), as iatrogênicas e as relacionadas às drogas. As principais etiologias de pericardite estão reunidas na **Tabela 9.1** (TONINI, *et al.*, 2015).

Tabela 9.1 Principais causas de Pericardite aguda.

Infeccioso
Viral – Coxsackievirus, ecovírus, adenovírus, vírus Epstein-Barr, influenza, rubéola, HIV, hepatite B.
Bacteriana - *Mycobacterium tuberculosis* (principal causa em regiões endêmicas), *Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus, Neisseria (N. gonorrhoeae ou N. meningitidis), Chlamydia (C. psittaci ou C. trachomatis), Legionella, Salmonella, Mycoplasma.*
Parasitas – Echinococcus, amebíase, Toxoplasma.
Fungos – Histoplasma, Aspergillus, Coccidiodes, Candida, Blastomices.
Endocardite infecciosa com abscesso do anel valvar.
Não infecciosa
Autoimune e autoinflamatória
Doenças autoinflamatória.
Doenças inflamatórias sistêmicas – especialmente Lúpus, Artrite reumatoide, Esclerodermia, síndrome de Sjögren e vasculites.
Síndrome de lesão postal.
Outras: granulomatose com poliangeíte (Wegener), doença inflamatória intestinal (Crohn, colite ulcerativa, síndrome de Beçet, febre reumática.
Neoplasia
Metastático – pulmão ou mama, doença de Hodgkin, leucemia.
Primário – rabdomiossarcoma, teratoma, fibroma, lipoma.
Paraneoplásico.
Cardíaco
Pericardite por infarto precoce.
Pós-infarto do miocárdio, pós-cirurgia cardíaca, síndrome pós-infarto do miocárdio (Sd. de Dressler).
Miocardite.
Aneurisma dissecante de aorta.
Trauma
Não penetrante.
Penetrante.
Iatrogênica – perfuração do cateter e marcapasso, durante a ressuscitação cardiopulmonar.
Metabólico
Hipotireoidismo – principalmente derrame pericárdico.
Uremia.
Síndrome de hiperestimulação ovariana.
Radiação
Drogas (raras)
Procainamida, isoniazida ou hidralazina como parte do lúpus induzido por drogas.
Outras: cromalina sódica, dantroleno, metisergida, anticoagulantes, trombolíticos, penicilina, fenitoína.
Idiopática

Quadro Clínico

O pericárdio e o miocárdio compartilham a mesma inervação e, por isso, a pericardite aguda pode ter sintomas bem semelhantes a um episódio de isquemia aguda do miocárdio com dor precordial ou retroesternal, em aperto, peso ou queimação e irradiação para membro superior esquerdo e região cervical. O que a diferencia de um evento isquêmico são as características da dor, que geralmente piora com movimentos, como: tosse, respiração, deglutição e em decúbito dorsal, podendo ser aliviada ao sentar-se e inclinar-se para frente. No entanto, o sinal físico mais importante ao exame clínico é o atrito pericárdico à ausculta cardíaca, podendo ser sistólico, diastólico ou trifásico (BRIAN, 2021).

Alguns marcadores apresentados pelos pacientes são de alto risco e indicam a necessidade de internação hospitalar, necessidade de avaliação etiológica e otimização da terapêutica. São eles: elevação de enzimas de necrose miocárdica, febre acima de 38ºC e leucocitose (elevada possibilidade de pericardite purulenta), derrames pericárdicos volumosos com ou sem tamponamento cardíaco, pacientes imunocomprometidos, história prévia de anticoagulação oral, disfunção global pelo ecocardiograma, sugerindo miopericardite (BRIAN 2021).

Independentemente da etiologia da pericardite aguda, tal doença é dada como urgência já que sua principal complicação é a evolução para tamponamento cardíaco, a depender da velocidade e da quantidade de líquido acumulada entre as membranas pericárdio. Essa complicação é caracterizada clinicamente por hipotensão, estase jugular, edema pulmonar e choque.

Diagnóstico

O diagnóstico de pericardite aguda é estabelecido quando se tem a presença de pelo menos duas as seguintes manifestações: dor torácica típica que piora com a respiração, uma síndrome febril com acometimento de vias aéreas superiores, elevação generalizada do segmento ST ou depressões do segmento PR não identificadas previamente no eletrocardiograma, presença ou surgimento de derrame pericárdico. Para a confirmação, pode-se observar se há elevação de marcadores inflamatórios como proteína C reativa, VHS e leucocitose; em 27% dos casos se encontram níveis elevados de marcadores de necrose miocárdica, como a troponina I. Contudo, é importante ressaltar que, na ausência desses marcadores em uma avaliação inicial do paciente, não se deve afastar a hipótese de pericardite aguda (MONTERA *et al*.,2013).

O eletrocardiograma pode ser normal em 6% dos pacientes. Entretanto, quando alterado, pode revelar um dos seguintes estágios:

Estágio I: em 80% dos casos, ocorre o supradesnivelamento do segmento ST com exceção de aVR e V1; onda T apiculada; infradesnivelamento de segmento PR (em aVR ocorre supradesnivelamento)

Estágio II: segmentos ST e PR normalizam-se, junto do achatamento de onda T.

Estágio III: onda T se inverte.

Estágio IV: onda T volta ao normal (situação que pode ocorrer com semanas a meses após o quadro inicial).

Dentre os diagnósticos diferenciais com base nos achados eletrocardiográficos, vale lembrar o infarto agudo do miocárdio, o tromboembolismo pulmonar, a repolarização precoce, dentre outros.

A radiografia de tórax não revela alterações na maioria dos casos. A tomografia computadorizada na pericardite aguda, pode mostrar espessamento uniforme do pericárdio e derrame pericárdico. A ressonância magnética permite realizar a quantificação do grau de espessamento pericárdico e o volume do derrame

pericárdico. Já o ecocardiograma tem se mostrado um exame importante no diagnóstico dos pacientes, bem como no acompanhamento terápêutico e prognóstico. Esse exame também é usado para detectar o espessamento e derrames pericárdicos. Os quadros sem alterações ao ecocardiograma, são caracterizados como "pericardite aguda seca".

Tratamento

Quanto ao manejo da pericardite aguda, uma abordagem sistematizada é imprescindível, garantindo atendimento do médico organizado e adequado.

É importante lembrar da alta prevalência das causas virais, não infecciosas (autoimunes e autoinflamatórias) e idiopáticas da pericardite aguda. Caso sejam descartadas essas causas, a terapia especifica deve ser direcionada tanto quanto possível para a provável etiologia. Além disso, é necessário atenção aos fatores de risco para evolução desfavorável: comorbidades, baixas condições socioeconômicas e imunossuprimidos.

O tratamento deve ser instituído de maneira precoce, com reavaliação pelo médico clínico ou cardiologista.

Tratamento Farmacológico

Para os pacientes sem sinais de gravidades e com boas condições clínicas o manejo que contempla a terapia combinada com colchicina mais anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) é o mais indicado. Os glicocorticóides devem ser usados somente nos pacientes que tenham contraindicações aos AINEs, sendo a droga recomendada é a prednisona na dose de 1mg/kg/dia.

Para pacientes cuja causa identificada não é uma infecção viral, deve-se iniciar a terapia específica apropriada para o distúrbio subjacente.

Os AINEs administrados por via oral são a primeira opção terapêutica, sendo recomendados com base nos estudos clínicos as seguintes drogas e doses:

- Ibuprofeno 600 a 800 mg três vezes ao dia
- Ácido acetilsalicílico 650 a 1000 mg três vezes ao dia
- Indometacina 25 a 50 mg três vezes ao dia.

A duração do tratamento pode ser baseada em duas vertentes: a resolução dos sintomas que geralmente ocorrem em até duas semanas ou a resolução dos sintomas associada com a normalização da proteína C reativa (PCR).

No caso de falha terapêutica com AINEs (persistência da febre, dor torácica, derrame pericárdico novo e piora da doença de base) é provável que a causa não seja uma pericardite idiopática ou viral, nesses casos a pesquisa pela etiologia é indicada.

Devido a toxicidade gastrointestinal causada pelo uso prolongado de AINEs em pacientes que tenham maior suscetibilidade (história de úlcera péptica, idade maior que 65 anos e uso concomitante de aspirina, corticosteroides ou anticoagulantes) o uso de inibidores de bomba de prótons (por exemplo, omeprazol e pantoprazol) deve ser implementado em conjunto durante o uso desses medicamentos.

Para todos os pacientes com pericardite aguda idiopática ou viral, é recomendado que a colchicina seja adicionada à terapia anti-inflamatória. A colchicina em revisões sistemáticas e meta-análises foi associada a redução do risco de recorrência da pericardite em 18 meses. A dose recomendada é de 0,5 mg uma vez ao dia e com duração de tratamento de 3 meses nos casos agudos e de 6 meses em recorrências.

Para pacientes sem resposta à terapia médica, a última opção é a pericardiectomia, que

consiste na remoção cirúrgica de todo ou parte do pericárdio. Contudo, essa terapia é apenas suportada por estudos restrospectivos da *Mayo Clinic*, na qual foi demonstrado que pacientes com pericardite recorrente que receberam cirurgia tiveram menos recorrências do que pacientes que receberam terapia médica (nível de evidência C), (IMAZIO *et al*.,2022).

CONCLUSÃO

A pericardite aguda é uma patologia de inúmeras causas, sendo a infecção viral a principal etiologia nos países em desenvolvimento. Entretanto, é importante destacar que muitos casos assumem um curso autolimitado e as manifestações clínicas resolvem-se sem que antes tenha sido feito o seu diagnóstico, levando a subnotificação.

Diante da sua situação epidemiológica imprecisa, o quadro de pericardite aguda pode ser confundido com eventos isquêmicos agudos do miocárdio e, por isso, não pode ser esquecido como um diagnóstico diferencial nas emergências cardiológicas. Sendo assim, é importante detalhar a sintomatologia do paciente e realizar um exame clínico minucioso. Outros exames podem ser necessários para o diagnóstico e manejo, como o eletrocardiograma, provas inflamatórias, o ecocardiograma e outros exames de imagem.

Por fim, essa doença requer uma abordagem sistematizada, voltada para a etiologia subjacente. Caso esta não seja viral, o tratamento específico deve ser direcionado a provável etiologia o quanto antes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADLER, Y. *et al*. 2 ESC Guidelines for the diagnosis and managemente of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Managemente of Pericardial Diaseases of the European Society of Cardiolgy (ESC) Endorsed bt: The European Association for Cardio-Thoracic *Surgery* (EACTS), 2015.

BRADY. W.J. *et al*, Aufderheide TP. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. Am J Emerg Med.;19(1):25, 2001.

HOIT, B. Etiology of pericardial disease. UpToDate. 2021. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-pericardial-disease. Acesso em: 12/05/2022.

IMAZIO, M. *et al*. Evaluation and Tretment of Pericarditis: A Systematic Review. JAMA. 2015 Oct 13: 31(14): 1498, 2022.

IMAZIO, M. Acute pericarditis: Treatment and prognosis.Uptodate.2022.Disponível em: < https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-treatment-and-prognosis>. Acesso em 12/05/2022.

MAESTRONI, S. *et al*. Recurrente pericarditis: autoimune or autoinflammatory? Autoimmun Rev.; 12:60, 2012.

MAISCH, B. *et al*. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J; 25: 587, 2004.

MENNEGINI A. .*et al*. Pericardite aguda. In Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E. Tratado de cardiologia SOCESP. 2ª ed. Barueri: Editora Manole, p. 1961, 2009.

MONTERA, M.W. *et al*. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol 100(4 supl. 1): 1, 2013.

TONINI, M. *et al*. Acute pericarditis. Rev. Assoc. Med. Bras., São Paulo, v. 61, n. 2, p. 184, Apr. 2015.

TROUGHTON. R.W. Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet; 363, 2004.

ZAYAS, R, *et al*. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol; 75:378, 1995.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 10

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA UMA REVISÃO INTEGRATIVA

AMANDA TEIXEIRA TABOSA[1]
ANDRESSA MARQUES PEREIRA[1]
BRUANY ANTONIOLLI BIANCHI[1]
GABRIELA SAMPAIO WEBER[1]
GABRIELA STANO SIMÕES[1]
GUSTAVO FIGUEIREDO LIMA[1]
LUAN DE OLIVEIRA GLODER[1]
LUCAS NABAHAN BRAGA[1]
MARIANA RODRIGUES TEIXEIRA MENEZES[1]
NATÁLIA FORTUNY DE LIMA[1]
RODRIGO RIGO MEZZALIR [1]
VITÓRIA SOUSA MAZZA[1]
VITÓRIA GALVÃO SIRQUEIRA[1]
WILLIAM NEGRÃO SALEMI[1]

[1]Discente – Medicina Universidade Anhembi Morumbi.

Palavras-chave: *Insuficiência Cardíaca Congestiva Crianças; Má formação congênita*

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca (IC) é a incapacidade do coração de realizar a sua principal função bombear o sangue. Assim, a síndrome clínica resulta em diminuição do débito cardíaco, afetando diretamente a perfusão tecidual. A sua classificação pode ser determinada pela fração de ejeção, pela gravidade dos sintomas (funcionalidade New York Heart Association-NYHA) e pelo tempo de progressão da patologia. O perfil clínico dos pacientes desta doença são principalmente os idosos, entretanto, a manifestação na faixa pediátrica é importante e será o foco desta revisão (ROHDE, *et al*., 2018).

Na infância, as principais etiologias de IC são: cardiopatias congênitas, e doenças inflamatórias; disfunção miocárdica após correção de defeitos cardíacos. As cardiopatias congênitas são as causas mais prevalentes, atingindo cerca de 8 em 1000 nascidos vivos ou 0,8% (AZEKA, *et al*.,2008), sendo composta por diversas alterações que interferem no fluxo de sangue dentro do coração (entre suas quatro cavidades ou nas válvulas cardíacas), e nas primeiras porções da aorta ascendente e descendente, que levam à sobrecarga pressórica ou volumétrica, podendo cursar com cianose, dispneia e até choque.

Dentre esses defeitos que causam ICC infantil incluem; defeito do septo interventricular, defeito do septo atrioventricular, persistência do canal arterial, janela aorto-pulmonar, tronco arterioso comum, estenose aórtica crítica, coarctação de aorta severa, estenose mitral congênita e insuficiência valvar atrioventricular ou semilunar congênita.

Após defeitos congênitos, a ICC é ocasionada pela cardiomiopatia, atingindo apenas 4 em 100.000 nascidos vivos (AZEKA, *et al*., 2008). A cardiomiopatia dilatada idiopática ao provocar a dilatação excessiva do músculo do coração, dificulta o seu trabalho em bombear o sangue para todas as partes do corpo e tem a maior incidência das cardiopatias, atingindo cerca de 2,6 em 100.000 crianças (AZEKA, *et al*., 2008).

A incidência total da IC infantil após correção de defeitos cardíacos é desconhecida, porém, estima-se que seja de 10 a 20% em pacientes após a cirurgia de Mustard ou Senning, quando esses chegam na adolescência (AZEKA, *et al*., 2008). Lembrando que a técnica da cirurgia de Mustard consiste na excisão completa do septo interatrial e utilização de um enxerto de pericárdio (GOMES, *et al*.,1995), a fim de direcionar o sangue das veias cavas para a valva mitral e ventrículo esquerdo e o sangue das veias pulmonares para a valva tricúspide e o ventrículo direito. Enquanto a cirurgia de Senning confecciona túneis dentro dos átrios (CANÊO, *et al*.,1999), canalizando as veias cavas para o átrio esquerdo e as veias pulmonares para o átrio direito, sem mexer na aorta nem na artéria pulmonar.

Dito isso, este capítulo tem como objetivo direcionar e informar sobre a incidência de insuficiência cardíaca congestiva na faixa etária pediatria, a fim de gerar novas discussões clínicas e planos terapêuticos, visando sempre o bem-estar do paciente.

MÉTODO

O trabalho é uma revisão integrativa sobre Insuficiência Cardíaca na faixa etária pediátrica. O texto foi preparado entre abril e maio de 2022 e para isso, foram levantados dados de Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, artigos das plataformas PubMed, Scielo, uso de livros e periódicos. Os critérios de inclusão foram textos publicados de 1995 até 2022, escritos em língua portuguesa ou inglesa.

A revisão tem como objetivo analisar todos os aspectos da IC em crianças, com foco principal nas etiologias, diagnóstico e tratamento, servindo como ferramenta de ensino acerca do tema.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia

De acordo a fisiopatologia, da IC pode ser dividida de acordo com sua causa principal, desse modo, quatro causas são predominantes: a congestão venosa sistêmica, congestão venosa pulmonar, a ação adrenérgica e o baixo débito/choque. As diversas etiologias da IC na faixa etária pediátrica serão discutidas neste capítulo.

Etiologia Infecciosa

De forma geral, o espectro que abrange as doenças infecciosas com alto potencial para ICC é bem amplo. Podem ser de etiologia viral, bacteriana e por diversos micro-organismos. A miocardite que geralmente é secundária a um quadro viral pode se desenvolver desde o período gestacional. A inflamação causada pela patologia leva a um aumento das cavidades cardíacas, lesando o débito cardíaco, assim como na endocardite e outras patologias com etiologia semelhante. O tratamento está relacionado com a percepção precoce dos fatores relacionados à doença e sua erradicação. Patologias como esta podem contribuir para o desenvolvimento da ICC.

Cardiopatias Congênitas

A primeira das cardiopatias a ser discutida é a coarctação da aorta. Essa é uma malformação cardiovascular obstrutiva de origem incerta com presença de estreitamento, que geralmente ocorre na porção torácica da aorta, entre a origem da artéria subclávia esquerda e a abertura do ducto arterial e resulta em redução do fluxo aórtico (RUMIZ, *et al*., 2017). É predominante em homens (2♂:1♀) e frequente em mulheres portadoras de síndrome de Turner (KUMAR, *et al., 2013).* A doença se apresenta de duas formas clássicas, sendo uma a infantil ou pré-ductal, caracterizada pelo estreitamento da circunferência da aorta entre a artéria subclávia esquerda e o ducto arterial (KUMAR, *et al., 2013).* A outra, a coarctação "adulta" ou pós-ductal, geralmente assintomática, mais comum é decorrente da presença de uma crista de tecido próximo ao ligamento arterial não patente (KUMAR, *et al., 2013).* Esses estreitamentos aumentam a resistência vascular periférica, gerando sobrecarga e hipertrofia de Ventrículo Esquerdo resultando em Insuficiência Cardíaca. O quadro clínico depende do grau de estreitamento do vaso, mas ocorre presença de sopros, sinais de hipertensão na parte cranial e de hipotensão na parte caudal como insuficiência renal e isquemia de órgãos abdominais, contribuindo para o agravamento dessa criança. Para o diagnóstico, o exame físico com diferença pressórica entre os membros, exames de imagem mostrando o estreitamento do vaso. No tratamento, é usado balão na artéria para dilatação e correção cirúrgica da região coarctada.

Outra causa de ICC são os defeitos do Septo Interventricular que consistem em uma abertura no septo interventricular, permitindo um shunt esquerda-direita. Essa é a cardiopatia congênita mais comum ao nascimento e, em alguns casos, fecha espontaneamente durante a infância (KUMAR, *et al.,2013).* A etiologia da doença não é conhecida, mas envolve fatores genéticos como histórico familiar e as trissomias do cromossomo 13, 18 e 21. As adaptações na anatomia do coração resultam em alterações de estrutura e função como hipertrofia de ventrículo direito e aumento do diâmetro da artéria pulmonar e assim favorecendo o desenvolvimento da ICC (RIVERA, *et al., 2008).* A clínica varia pelo tamanho e localização do defeito e para a identificação além de achados como dispneia, cianose e sopro sistólico para-esternal esquerdo.

Também ocorre defeitos do septo atrioventricular resultantes de um desenvolvimento inadequado dos coxins endocárdicos, levando a permanência de uma abertura e permitindo uma comunicação atrioventricular. Representa de 3% dos casos de cardiopatias congênitas (FERRÍN, *et al.*, 1997) e tendo o seu aparecimento associado à trissomia do cromossomo 21. O acúmulo de sangue no ventrículo direito é a causa das alterações que levam até a ICC (RIVERA, *et al., 2008)* e apresenta sintomatologia de dispneia, taquicardia e bronco-pneumonias de repetição (FERRÍN, *et al.*, 1997). Para o tratamento, cirurgia para correção do defeito e para tratar a ICC.

Doenças Inflamatórias

Neste capítulo, vamos abordar a relação de 3 que podem cursar com Insuficiência Cardíaca e precisa ser analisada sua etiologia e fisiopatologia.

A primeira é a Doença de Kawasaki (DK). Ela é uma vasculite aguda de artérias de médio calibre, especialmente as artérias coronárias. Essa doença atinge, principalmente, crianças menores de 5 anos, com meninos apresentando risco maior de desenvolver a doença (1,5♂:1♀) e maior incidência em países asiáticos (AGARWAL, *et al.*, 2017). A etiologia não é bem conhecida, mas sugere-se que uma infecção ativa o sistema imune de forma anômala a resposta é contra antígenos próprios da parede dos vasos sanguíneos. No início da doença, tem-se o aparecimento de febre alta (maior que 39ºC), persistente e com duração de pelo menos cinco dias. As principais manifestações clínicas são: alterações da mucosa (eritema da mucosa oral e faríngea e rachaduras nos lábios), conjuntivite (injeção conjuntival bilateral), exantema polimorfo, linfadenopatia cervical e alterações em extremidades (eritema, edema e descamação) (RIFE, *et al*., 2020). O diagnóstico da DK envolve a presença de cinco dias ou mais de febre, acompanhada de, pelo menos, quatro das principais características clínicas. Alguns achados laboratoriais, como leucocitose acompanhada de neutrofilia, proteína C reativa elevada e taxa de sedimentação de eritrócitos elevada, apoiam o diagnóstico. Além disso, exames de imagem, como a ecocardiografia, são utilizados para avaliar as artérias coronárias e possíveis alterações cardíacas, cuja consequência pode ser a ICC (RIFE, *et al*., 2020). Esse processo inflamatório pode comprometer o funcionamento miocárdico ao gerar aneurismas, ruptura das artérias, formação de trombos e isquemia. O tratamento para a DK consiste na erradicação do patógeno causador da infecção, diminuição do processo inflamatório, com o uso de anti-inflamatórios e corticoides, visando diminuir o risco de lesões.

Outra arterite é a Arterite de Takayasu, que ao invés de pegar vasos de médio calibre como a DK, acomete os de grande, como por exemplo a aorta e seus ramos principais. Sua etiologia é desconhecida e tem maior incidência em mulheres asiáticas. Há uma inflamação granulomatosa transmural com o espessamento das camadas e pode levar a estenose arterial, e em casos mais graves a oclusão arterial, e a formação de aneurismas nas artérias envolvidas (PANICO, *et al*., 2008). O acometimento da aorta compromete a oferta de sangue para os ramos que emergem dela e promove um aumento da resistência vascular periférica, podendo evoluir para ICC. A clínica é bem variável a depender do processo inflamatório e da perfusão tissular. O diagnóstico se dá a partir da história clínica e dos achados do exame físico, com a presença de pelo menos três dos seis critérios (início da doença antes dos 40 anos; evidência de acometimento de artérias de grande calibre por meio de angiografia; diferença de pressão entre os braços superior a 10 mmHg; diminuição dos

pulsos braquiais; presença de sopro em artérias subclávias e na aorta; claudicação), de acordo com a I Diretriz de Insuficiência Cardíaca (IC) e Transplante cardíaco, no Feto, na Criança e em Adultos com Cardiopatia Congênita, da Sociedade Brasileira de Cardiologia (AZEKA, *et al*., 2014). Como se trata de uma doença inflamatória, o tratamento consiste na diminuição do processo inflamatório com o uso de corticoides, visando diminuir o risco de lesões a órgãos alvo como o coração.

A última patologia deste grupo é uma inflamação aguda e tardia após uma infecção bacteriana. O sistema imunológico após ser infectado por estreptococos beta hemolíticos do grupo A tem uma resposta anômala. A febre reumática (FR) pode acometer qualquer faixa etária, mas ocorre com maior frequência dos 5 a 18 anos, uma vez que esses são os de maior ocorrência de infecções bacterianas da orofaringe (SBC, *et al.*, 2009). As manifestações clínicas são: febre, acometimento sistêmico como artrite, cardite, lesões valvares, coreia de Sydenham, nódulos subcutâneos e eritema (SBC, *et al.*, 2009). O diagnóstico segue os critérios de Jones que são demonstrados nas tabelas abaixo:

Tabela 10.1- Critérios de Jones modificados para o diagnóstico de febre reumática (1992)

Critérios maiores	Critérios menores
Cardite	**Febre**
Artrite	**Artralgia**
Coreia de Sydenham	Elevação dos reagentes de fase aguda (VHS, PCR)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado no ECG
Nódulos subcutâneos	
Evidência de infecção pelo estreptococo do grupo A por meio de cultura de orofaringe, teste rápido para EBGA e elevação dos elevação dos títulos de anticorpos (ASLO). Adaptado de Dajani *et al*, Jones criteria 1992 Update – AHA.	

Tabela 10.2- Critérios da Organização Mundial da Saúde (2004) para o diagnóstico do primeiro surto, recorrência e cardiopatia reumática crônica (baseados nos critérios de Jones modificados)

Categorias diagnósticas	Critérios
Primeiro episódio de febre reumática*	Dois critérios maiores ou um maior e dois menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior.
Recorrência de febre reumática em pacientes sem doença cardíaca reumática estabelecida	Dois critérios maiores ou um maior e dois menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior
Recorrência de febre reumática em pacientes com doença cardíaca reumática estabelecida	Dois critérios menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior
Coreia de Sydenham Cardite reumática de início insidioso	Não é exigida a presença de outra manifestação maior ou evidência de infecção estreptocócica anterior
Lesões valvares crônicas da CRC: diagnóstico inicial de estenose mitral pura ou dupla lesão de mitral e/ou doença da valva aórtica, com características de envolvimento reumático	Não há necessidade de critérios adicionais para o diagnóstico de CRC.
*Pacientes podem apresentar apenas poliartrite ou monoartrite + três ou mais sinais menores + evidência infecção estreptocócica prévia. Esses casos devem ser considerados como "febre reumática provável" e orientados a realizar profilaxia secundária, sendo submetidos a avaliações cardiológicas periódicas; ↑ Endocardite infeciosa deve ser excluída; ‡ Alguns pacientes com recidivas não preenchem esses critérios. § Cardiopatia congênita deve ser excluída. Fonte: OMS 2004 ou Adaptado de WHO Technical Report Series 923, Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease, Geneva 2004.	

A cardite é uma das complicações mais graves. Isso ocorre, pois, o organismo produz anticorpos contra a bactéria, entretanto por mecanismo de mimetismo molecular, acabam sendo gerados autoanticorpos para o tecido cardíaco. Esse acometimento pode englobar todo o órgão e levá-lo a um estágio de insuficiência cardíaca (SBC, *et al.*, 2009). Por esses mecanismos, o tratamento engloba tanto a erradicar o patógeno e diminuir a inflamação e lesões nos principais

sítios com o uso de corticoides e anti-inflamatórios.

Quadro Clínico

A sintomatologia da IC é bem vasta e já foi apresentada algumas especificidades que variam segundo a etiologia. A dificuldade do emchimento ventricular ou bombeamento do sangue para os tecidos acarreta uma má perfusão, gerando os sinais e sintomas relacionados a esse déficit. As manifestações são desencadeadas pela ativação de sistemas neuro-hormonais e moleculares (como angiotensina- aldosterona) que, juntamente com fatores genéticos e ambientais, ditarão como será o remodelamento cardíaco (AZEKA, *et al*., 2014).

O quadro clínico é variado pela idade, etiologia e fase da doença que o paciente se emcontra. No que se refere a faixa etária, os neonatos apresentam 3 grupos de sintomas característicos. O primeiro é aumento do trabalho respiratório apresentando taquipneia; dispneia durante as mamadas, resultando no uso de musculatura acessória (retrações intercostais e batimento de asa de nariz); gemido e sibilos. O segundo é a perfusão sistêmica inadequada: taquicardia, oligúria, ocasionando sinais como ritmo de galope, edema periférico e alteração do nível de consciência. O último grupo é o crescimento inadequado que é resultado da intolerância alimentar, vômitos e baixo ganho de peso ponderal. Já em crianças maiores, a partir dos 2 anos de idade, manifesta-se principalmente com intolerância a exercícios, cansaço, fadiga, déficit ponderoestatural, dificuldades de alimentação e taquidispneia (AZEKA, *et al*., 2008).

No tocante à etiologia, a causa mais frequente de IC na faixa etária pediátrica é a cardiopatia congênita e tem manifestações já discutidas neste capítulo. Enquanto isso, algumas características dependem da fase na qual a doença se encontra. Durante a fase aguda, o organismo responde através do aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, vasoconstrição periférica seletiva, retenção de sal e fluidos e por meio desses fatores, atinge a manutenção da pressão arterial sistêmica. Já na fase crônica, pela extensão da doença ser maior, as respostas fisiológicas são mais graves, como sinais de congestão venosa sistêmica e pulmonar e choque (AZEKA, *et al*., 2014).

Essa sintomatologia mais grave pode ser decorrente de congestão venosa sistêmica pode apresentar hepatomegalia, ingurgitamento da jugular, edema, ganho rápido de peso, ascite, terceira bulha (VD). Já na congestão venosa pulmonar dispneia ao esforço, taquipneia, pausas às mamadas, ortopnéia, tosse, ronco, sibilos, broncoespasmo, terceira bulha (VE), gemido expiratório, crepitações teleinspiratórias e edema agudo de pulmão são as características. No quadro de baixo débito e choque os sintomas serão de apatia, fadiga, extremidades frias, cianose periférica, pulsos finos ou fracos, enchimento capilar lento, hipotensão, pressão comvergente, oliguria e precórdio hipoativo (AZEKA, *et al*., 2014).

Diagnóstico

O diagnóstico de insuficiência cardíaca em crianças é um grande desafio, a doença nesta faixa etária é rara. Há também o fator da falta de exames sensíveis e específicos para a determinação de um diagnóstico de maneira precoce, porém o exame com melhor detecção da doença é o ecocardiograma, não sendo um exame de rastreio. Sendo assim o diagnóstico é feito normalmente por uma conjunção de exames que nos levem a suspeitar da ICC na criança. Os exames que podem nos auxiliar como rastreio são: ultrassonografia à beira leito, radiografia de tórax, biomarcadores e eletrocardiograma. Além disso é importante destacar a importância que é sempre uma anamnese e um exame físico detalhados vão nos direcionar quanto a inves-

tigação através dos exames complementares (PRICE, *et al*., 2019), (ROMER, *et al.*, 2018).

A ultrassom à beira leito é o exame com maior sensibilidade e especificidade para os quadros da doença em crianças, mas ainda faltam estudos de caso substanciais para a consolidação de sua usabilidade no diagnóstico (MARIN JR, *et al.*, 2016). Mesmo assim, permanece a melhor opção como exame complementar (KIRK, *et al.*, 2014). Muito usado como rastreio, a radiografia de tórax pode ou não demonstrar anormalidades cardíacas que sugiram a insuficiência tendo como achados a cardiomegalia e o edema pulmonar acabam sendo os sinais mais encontrados, mas se não estiverem presentes não descartam o diagnóstico (FREEDMAN, *et al*., 2007), (DURANI, *et al.*, 2009), (BUTTS, *et al*., 2017). Outro exame que pode ou não demonstrar anormalidades, é o eletrocardiograma, auxiliando na suspeita quando avaliados em conjunto. Podem ser achadas alterações de ondas T e segmentos ST. outras alterações mais raras de serem encontradas são sinais de hipertrofia ventricular, baixas voltagens, desvios de eixo, desvios de ramo, bloqueios atrioventriculares, prolongamentos do intervalo QT ou arritmias. Os biomarcadores e testes laboratoriais são utilizados na triagem para o diagnóstico das insuficiências cardíacas congênitas nas crianças, porém, sozinhos não são suficientes para diagnosticar a patologia. Os marcadores mais importantes são o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o NT-proBNP, respectivamente, o primeiro está elevado em praticamente todos os casos de ICC. Já o painel metabólico e função renal devem ser avaliados, pois a hiponatremia é detectada em pacientes que poderão ter pior desfecho da doença e com a patologia em estado avançado. O baixo débito cardíaco e a congestão venosa devem ser mensurados, uma vez que podem levar à lesão renal e aumento dos sintomas.

Tratamento

O tratamento para a IC seguirá primeiramente a causa etiológica como foi descrito neste capítulo. Outras particularidades serão apresentadas agora.

As características exclusivas do âmbito fetal oriundas de sua circulação diferenciam a avaliação da IC fetal. Dessa maneira, as recomendações para o tratamento dependem da avaliação exclusiva de cada caso, que levam em conta a categoria de recomendação da classe (**Tabela 10.3**) e a etiologia. Dependendo dessa avaliação, a intervenção poderá ser farmacológica, cirúrgica ou, até mesmo, não ser necessária, sendo apenas aconselhado o acompanhamento médico nesses casos. Contudo, a falta de estudos para tratamentos fetais específicos, assim como a eficácia dos tratamentos atuais, se torna a maior dificuldade para o cuidado fetal, sendo que o tratamento desses casos é caracterizado por ser semelhante às intervenções em crianças.

Ao se tratar das doenças inflamatórias, a miocardite e pericardite tem como principal tratamento a imunossupressão por corticoides (classe I, nível de evidência B), sendo que este método se mostra eficaz até mesmos nos casos de miocardite infecciosa, devendo ser afastada a possibilidade de pericardite previamente ao início do tratamento.

Já nos casos de confirmação de pericardite infecciosa, os anti-inflamatórios não hormonais (Classe I, Nível de evidência A) se tornam a principal forma de intervenção, sendo aliados com terapêutica antiviral.

Tabela 10.3. Classe de Recomendação e Níveis de Evidência em âmbito fetal

Classe de Recomendação	
Classe I	Condição para as quais há evidências ou, em sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz

Classe II	Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento
Classe IIA	Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova
Classe IIB	Segurança e utilidade/eficácia menos estabelecida, não havendo predomínio de opiniões a favor
Classe III	Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial
Níveis de Evidência	
Nível A	Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos clínicos randomizados
Nível B	Dados obtidos a partir de matanálise menos robusta, a partir de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais)
Nível C	Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas

Outra opção para o tratamento é o uso de imunoglobulina, que apresenta ação anti-inflamatória, imunossupressora e antiviral. Ao passo que a resposta inflamatória local é diminuída, há a melhora e remissão da doença (MACIKEK SM, *et al*., 2009).

A miocardiopatia, caracterizada pela inflamação do músculo cardíaco, consiste no aumento e enfraquecimento dos ventrículos, comumente dando início à insuficiência cardíaca. Nesse caso, a utilização de digoxina (SPENCER, *et al.*, 2003) consiste na principal intervenção (Classe II, Nível de evidência A **Tabela 10.3**) (AZEKA, *et al*., 2014). Este fármaco tem ação reduzindo a frequência ventricular, e ainda que não diminua a mortalidade, segundo estudos, a digoxina tem ação reduzindo a taxa de hospitalização por piora da insuficiência cardíaca (THAKUR, *et al.*, 2013). Contudo, a utilização de digoxina no tratamento da insuficiência cardíaca por miocardiopatia, ainda que utilizada, apresenta poucos estudos voltados exclusivamente para a sua eficácia na área pediátrica. Já a sua utilização em adultos com IC é corroborada, visto a quantidade de pesquisas para estes pacientes (THAKUR, *et al.*, 2013).

Frequentemente visualizada em pacientes com IC, a anemia apresenta um pior prognóstico para esses pacientes, visto que apresenta acometimento sistêmico pelo baixo fornecimento de oxigênio para os órgãos e tecidos. O seu tratamento consiste na transfusão fetal através da veia umbilical (Classe I, Nível de evidência C **Tabela 10.3**) (STINERMMAN, *et al.*, 2020). Esta medida permite a otimização da oferta de oxigênio**.**

Na transfusão feto fetal e transfusão feto gêmeo acárdico que podem acometer gêmeos e são caracterizadas por afetar o volume de sangue circulante nos fetos, sobrecarregando um dos fetos, a principal intervenção nesses casos é a ablação com laser (Classe I, Nível de evidência C **Tabela 10.3**), uma cirurgia minimamente invasiva que visa cauterizar as anastomoses vasculares que permitem a passagem do sangue de um feto para o outro. Essa cirurgia apresenta um bom prognóstico, principalmente em gestações entre 16-26 semanas (STINERMMAN, *et al.*, 2020). Contudo, a realização desta intervenção depende dos seguintes critérios: aumento de polidrâmnio, encurtamento do colo do útero e desconforto materno.

A pericardite crônica com efusão extensa pode causar a compressão do coração, não permitindo o correto funcionamento deste órgão. Nesses casos mais graves, a principal intervenção para esses pacientes é a pericárdiocentese (Classe I, Nível de evidência C **Tabela 10.3**) (BAMBERG, *et al*., 2018), que consiste na drenagem do líquido, liberando espaço para o bom funcionamento da bomba cardíaca.

O bloqueio atrioventricular é o atraso ou interrupção na condução da corrente elétrica dos átrios para os ventrículos, causando IC. Nesses casos, a intervenção recomendada é farmacológica, com o uso de drogas simpaticomiméticas (Classe II, Nível de evidência B) (YUAN, *et al*., 2019), que age imitando os efeitos dos neurotransmissores, como a epinefrina, e ativam os receptores adrenérgicos. Com isso, ocorre o aumento da contratilidade e débito cardíaco. Além disso, o tratamento pode estar associado ao uso de dexametasona (Classe II, Nível de evidência A), que apresenta ação imunossupressora.

A taquicardia supraventricular é uma doença de base é definida como arritmias com origem nas câmaras cardíacas superiores que aceleram os batimentos cardíacos de forma súbita. O tratamento consiste na utilização de fármacos como sotalol, flecainida e digoxina (todos de Classe I, nível de evidência C). O primeiro deles, sotalol, age bloqueando os receptores beta-adrenérgicos, causando a redução da estimulação nervosa do músculo cardíaco que está super estimulado pela arritmia. Já a flecainida age bloqueando canais de sódio, diminuindo a condução elétrica no músculo cardíaco. Este fármaco apresenta um sucesso alto de tratamento, com pouco efeitos colaterais, sendo recomendado como primeira linha de tratamento na taquicardia supraventricular. Além destes medicamentos, é utilizado a digoxina, que tem como ação a redução da frequência ventricular.

Na síndrome da hipoplasia do coração esquerdo existem duas possibilidades de tratamento, o transplante cardíaco e a reconstrução paliativa cardíaca. Hoje a melhor opção terápêutica é o transplante cardíaco, porém, a disponibilidade de órgãos doadores limita o número de crianças que podem receber transplante de forma realista e contribui significativamente para a morbidade, mortalidade e custos (RUFFOLO, *et al.*, 1987).

Assim sendo, a operação paliativa estagiada por Norwood é uma opção. Sendo o primeiro passo da Norwood, a criação de uma comunicação entre o ventrículo direito sistêmico através do tronco da artéria pulmonar e a aorta descendente e arco aórtico reconstruídos, estabelecendo uma fonte de fluxo pulmonar através de uma anastomose. O próximo passo é marcado por uma anastomose cavo pulmonar bidirecional (Glenn modificado). O terceiro estágio é completado com a operação de Fontan ou similar, completando o tratamento.

A estenose aórtica crítica neonatal frequentemente se apresenta com choque cardiogênico. Embora as intervenções cirúrgicas e baseadas em cateterismo cardíaco tenham sido bem-sucedidas no alívio da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, ela permanece associada à alta morbidade e mortalidade. A estenose aórtica crítica resulta em estresse elevado da parede ventricular esquerda, o que, em última análise, aumenta o consumo de oxigênio do miocárdio e interrompe a perfusão da artéria coronária durante a diástole, levando à disfunção ventricular e choque cardiogênico. O gerenciamento de cuidados intensivos antes da intervenção definitiva deve ser adaptado para otimizar a oferta de oxigênio e reduzir o consumo metabólico do miocárdio e dos sistemas de órgãos periféricos. Isso pode ser realizado com infusão de prostaglandina para manter a perfusão do sistema através da permeabilidade do ducto arterial, suporte inotrópico, ventilação mecânica e anulação do sistema nervoso central. O gerenciamento também deve incluir no caso de crianças com sintomas graves ou estreitamento da valva aórtica, o cateterismo para alargamento da valva aórtica, a valvulo-plastia com balão. Nesse procedimento, o cateter com balão na ponta é inserido em um vaso sanguíneo na virilha até alcançar a válvula estreita, o balão é insuflado e utilizado para ampliar a válvula. Por fim, como segunda opção frente ao catete-

rismo, vem a cirurgia de troca valvar ou de reparo (FRICKER, *et al*, 1999). Essa em definitivo, auxilia no alargamento ou troca valvar quando insuficiente ou muito estreita.

Na coarctação da aorta, seguindo as diretrizes em evidências da American Heart Association, a intervenção corretiva deve ser realizada em pacientes com qualquer um dos seguintes critérios: CoA crítico, gradiente de CoA > 20 mmHg, evidência radiológica de fluxo colateral clinicamente significativo, hipertensão sistêmica atribuível ao CoA e insuficiência cardíaca atribuível ao CoA. Os recém-nascidos com CoA grave correm o risco de desenvolver insuficiência cardíaca e morte quando o canal arterial se fecha. Desse modo, a identificação destes pacientes é essencial para manter a permeabilidade do ducto antes do reparo cirúrgico. Além disso, o tratamento imediato é necessário para estabilizar pacientes com insuficiência cardíaca.

A terapia medicamentosa consiste na infusão intravenosa contínua de prostaglandina E1 (também conhecida como alprostadil) para manter o canal arterial aberto Suporte inotrópico intravenoso (por exemplo, milrinona, dopamina ou dobutamina) para melhorar contratilidade em pacientes com insuficiência e cuidados de suporte para corrigir acidose metabólica, hipoglicemia, insuficiência respiratória e anemia. Uma vez que o paciente esteja estabilizado, o reparo cirúrgico pode ser realizado. O reparo cirúrgico é preferível frente a angioplastia com balão em neonatos por estar associada a um menor risco de reintervenção. Para bebês com CoA ≥4 meses de idade e para crianças que pesam <25 kg, a decisão angioplastia com balão versus reparo cirúrgico é determinada pela experiência do centro e a morfologia subjacente da coarctação. Em nosso centro, a angioplastia com balão é o procedimento preferencial se a lesão for discreta e não houver evidência de hipoplasia do arco. O reparo cirúrgico continua sendo a abordagem preferida em muitos centros em todo o mundo para pacientes <5 anos. Sendo os tratamentos definitivos para a correção da patologia, a angioplastia com balão, com ou sem colocação de stent e as opções cirúrgicas que incluem ressecção e anastomose término-terminal, aortoplastia, e aortoplastia com "recobrimento" da subclávia esquerda (BUCHWALD AB, *et al*., 2001).

CONCLUSÃO

Com essa revisão integrativa sobre IC na faixa etária pediátrica o maior interesse foi a junção dos elementos centrais da doença como sua etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. O principal ponto observado foi a adaptação e remodelamento que o coração sofre ao ser lesado por diversas doenças. Essas alterações compensatórias, acabam prejudicando e fazendo com que o órgão perca a sua principal função: a de bombear o sangue. Por isso, é de essencial importância que os profissionais da saúde, sobretudo os médicos, consigam avaliar e identificar essas patologias para que a IC não aconteça para uma melhor qualidade de vida para o paciente pediátrico. Para isso, a boa prática médica como a anamnese, exame físico e correta solicitação de exames complementares é necessária e se diagnosticada alguma causa base, é preciso que seja corretamente tratada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGARWAL S. *et al*. Etiopathogenesis and Novel Treatment Strategies. Expert Ver Clin Immunol. Mar; 13(3):247, 2017.

AZEKA E. *et al*. Insuficiência cardíaca congestiva em crianças: do tratamento farmacológico ao transplante cardíaco. Rev Med (São Paulo). abr.-jun.;87(2):99, 2008.

AZEKA, E. *et al*. I diretriz de insuficiência cardíaca (ic) e transplante cardíaco, no feto, na criança e em adultos com cardiopatia congênita, da sociedade brasileira de cardiologia. arquivos da brasileiros de cardiologia. 2014.

BAMBERG, C. *et al*. Update on twin-to-twin transfusion syndrome. National Library of Medicine. 2018.

BUCHWALD, A.B. *et al*. Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock - the role of shock duration. Clin Cardiol. 1;24(3):214,2001.

BUTTS, R.J. *et al*. Characteristics of clinically diagnosed pediatric myocarditis in a contemporary multi-center cohort. Pediatr Cardiol; 38:1175, 2017.

CANÊO, L.F. *et al*. Operação de Senning com a utilização de tecidos do próprio paciente. Rev Bras Cir Cardiovasc; 14 (4): 298, 1999.

DURANI, Y. *et al*. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. Am J Emerg Med; 27:942, 2009.

FERRIN, L.M. *et al*. Defeito Total do Septo Atrioventricular. Correlação Anatomofuncional entre Pacientes com e sem Síndrome de Down. Arq Bras Cardiol volume 69, (nº 1), 1997.

FREEDMAN, S.B. *et al*. Pediatric myocarditis: emergency department clinical findings and diagnostic evaluation. Pediatrics; 120:1278,2007.

GOMES. C.A. *et al*. Operação de Mustard no tratamento cirúrgico da transposição simples das grandes artérias. Rev. Bras. Cir. Cardiovasc., 10(3): 139, 1995.

Heart Transplantation in children: indications. Report of the Ad Hoc Subcommittee of the Pediatric Committee of the American Society of Transplantation. Pediatric Transplantation 1999; 3: 333–342.

KIRK, R. *et al*. The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: executive summary. J Heart Lung Transplant; 33:888,2014.

.

KUMAR, V. *et al*. Patologia Básica. 9ª ed.
Acute heart failure syndromes in the pediatric emergency department. Pediatrics; 124:e898–e904, 2009.

MARIN, J.R. *et al*. Pediatric emergency medicine point-of care ultrasound: summary of the evidence. Crit Ultrasound J; 8, 2016.

PANICO, M.D.B. *et al*. Arterite de Takayasu: aspectos clínicos e terapêuticos em 36 pacientes. J. vasc. bras. 7 (2). Jun 2008.

PRICE, J.F. *et al*. Congestive Heart Failure in Children. Pediatrics in Review, 40(2), 60, 2019.

RIFE, E. Disease: an Update. Curr Rheumatol Rep. Sep 13;22(10):75, 2020.

RIVERA, *et al*. Comunicação interventricular: pequenos defeitos, grandes complicações. Rev Bras Ecocardiogr 21 (3): 41, 2008.

ROHDE, L.E. *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Rio De Janeiro, v. 111, n. 3, p. 436-539, Disponível em: <http://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/29870 > 2018.

ROMER, A.J. *et al*. *Initial presentation and management of pediatric heart failure. Current Opinion in Pediatrics, 30(3), 319, 2018.*

RUFFOLO, R.R.Jr. The pharmacology of dobutamine. National Library of Medicine. 1987.
Rumiz, E., Valero, E., Vilar, JV., Santas, E. and Haba, J. Infantile Aortic Coarctation in an Adult with Heart Failure. Med Princ Pract. 2017 Mar; 26(2): 185, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, Brazilian guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of rheumatic fever. Arq Bras Cardiol. Sep;93(3 Suppl 4):3, 2009.

STIRNEMANN, J. *et al*. Intrauterine fetoscopic laser *Surgery* versus expectant management in stage 1 twin-to-twin transfusion syndrome: an international randomized trial. National Library of Medicine. 2021.

THAKUR, V. *et al*. Diagnosis and management of fetal heart failure. National Library of Medicine. 2013
YUAN, Shi-Min; HONG, Lin. Fetal intrapericardial teratomas. National Library of Medicine. 2019.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 11

AS IMPLICAÇÕES CLINICAS DO TAMPONAMENTO CARDIACO

LANNA DO CARMO CARVALHO[1]
GISELLE SILVA ALVES[1]
BRUNO ALVES DE OLIVEIRA[1]
INÊS CARVALHO DE CASTRO VIEIRA[1]
LOHANNY INGRIDH MOURA VALLE[2]
SOFIA CARNEIRO MANSUR SILVA[3]
GABRIELA MARIA DE OLIVEIRA SPINDOLA[4]
HALLYS KELLY DE ALMEIDA ARAÚJO[5]
ANTÓNIO ARENILDO MACÊDO FIRMINO FILHO[5]
VITÓRIA MAGALHÃES QUIREZE[6]
RAFAEL AMANSO DA CONCEIÇÃO[1]
ANA PAULA VITORINO DE SOUSA[5]
TAINÁ RODRIGUES TOQUETON[7]
JAQUELINE GISELLE FARIAS FERNANDES[8]
DANIEL SOARES DE ARAÚJO[9]

[1]Discente. – UNIVERSIDADE DE RIO VERDE
[2]Discente. – UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
[3]Discente. – INSTITUTO UNIVERSITÁRIO DE CIENCIAS DE LA SALUD FUNDACIÓN HECTOR ALEJANDRO BARCELÓ
[4]Discente. – CENTRO UNIVERSITÁRIO GOVERNADOR OZANAM COELHO
[5] Discente. – FACULDADE NOVA ESPERANÇA DE MOSSORÓ
[6] Discente. – PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA
[7] Discente. – UNIVERSIDADE CIDADE DE SÃO PAULO
[8] Discente. – Centro de ensino superior de Maceió
[9] Discente. – Universidade Alfredo Nasser

Palavras-chave: *Implicação, Ensino em Saúde, Tamponamento cardíaco*

INTRODUÇÃO

O Tamponamento Cardíaco (TC) se trata do estágio de descompesação da compressão cardíaca adjacente ao depósito líquido na região pericárdica, junto a consequente elevação dos níveis pressionais intrapericárdicos (CARVALHO, 2022).

O TC é uma emergência médica sendo considerada o transtorno mais crônico do derrame pericárdico. O significativo aumento na ocorrência de problemas cardiovasculares em pessoas em idade produtiva têm sido considerado notório nos países desenvolvidos, representando grande atraso para a economia e gastos devido às despesas da implicação deste (PIPPI, 2022).

O objetivo deste estudo foi descrever as principais considerações e implicações clínicas do tamponamento cardíaco para a clinica médica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de janeiro a março de 2022, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, Google Acadêmico, *Brazilian Journal of Development*, LILACS e Medline. Foram utilizados os descritores: cardíaco, tamponamento, tríade de Beco. Desta busca foram encontrados 35 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2002 a 2022 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 15 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: descrever os subtítulos e pontos que foram mencionados na discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontram-se na literatura vários conceitos sobre tamponamento cardíaco. Há concepções mais restritas que abordam apenas aspectos das implicações clínicas e referentes a fisiopatologia e terapêutica e outras mais amplas que interagem com as associações e demais patologias, quadro clínico, escore de predição e questões relacionadas à fatores de risco.

O coração é um músculo de estatura média de um punho fechado, existente atrás do esterno e entre os pulmões, no mediastino médio, propiciando o bombeamento graças a contrações rítmicas deste. Localizado no interior do pericárdio, envolto por um saco fibroseroso. O pericárdio contém as partes parietal, compondo a porção externa e a visceral que delimita a interna, além de conter diminutas quantidades de fluido seroso fisiológico. A qualidade elástica confere distensão para acomodar elevações volumétricas do líquido pericárdico. No entanto, caso acumule muito fluido no saco pericárdico termina em elevação da pressão intrapericardica (CARVALHO, 2022).

O órgão cardíaco é muito significativo para a homeostase orgânica, e quando este é alvo de injúrias e implicações ocasiona diversas sintomatologias para o acometido. O tamponamento cardíaco é uma condição clinica caracterizada pelo excessivo e rápido depósito de líquido, a qual o pericárdio não consegue se expandir facilmente, aumentando a pressão intrapericardica. A elevação pressional gera restrição do enchimento ventrícular, redução do débito car-

díaco e o tamponamento (PAULA, 2017).

A incidência do tamponamento ainda não é estimada, acomete todas as faixas etárias, com foco no grupo a partir dos 60 anos.

O desencadeamento pode ser por qualquer causa de efusão pericárdica, além de hemorragia. As etiologias virais mais comuns abordam o citomegalovírus, vírus da varicela, vírus da imunodeficiência adquirida (HIV), hepatite B, caxumba, *Epstein-Barr* e ecovirus, tuberculose. As bactérias como o treponema, Mycoplasma, a *neisseria gonorrahae* e *meningitidis*. Os fungos como histoplasma, *aspergillus*, candida, blastomyces, parasitas como a amebíase, toxoplasmose e equinococose. A autoimunidade também tem associação com a implicação, como o LES, artrite reumatoide, síndrome de Sjögren, poliartrite, doença inflamatória intestinal, febre reumática e sarcoidose. As neoplasias como as metástases cardíacas, fibroma, lipoma e síndrome paraneoplásica. As patologias cardíacas associadas são em especial na fase aguda do IAM, pericardite, miocardite e dissecção da aorta. Ademais, ocasiões traumáticas de caráter penetrante, contuso e também pela passagem do marca-passo (AZEVEDO, 2017).

O quadro clínico do portador pode ser explicado pela fisiopatologia. Ao se ter um desencadeamento por algum fator e o derrame pericárdico se estende, a compressão cardíaca resulta em congestão venosa devido ao déficit de preenchimento diastólico, redução do volume de ejeção, hipotensão e choque obstrutivo e até cardiogênico em razão do baixo débito cardíaco, elevações da frequência cardíaca para preservar o débito cardíaco como meio compensatório. O estado clínico varia conforme o nível, velocidade quantidade de derrame e eficácia dos mecanismos compensatório. Em pacientes com trauma, a sintomatologia evolui em um curto espaço de tempo, já as neoplasias malignas, uremia e pericardite aguda, o intervalo costuma ser menor e de caráter inespecífico, simultâneo a doenças adjacentes. O exame físico revela taquicardia, pressão arterial baixa, pulso paradoxal presente. A tríade de Beck, composta pela hipotensão, dilatação venosa no pescoço e bulhas abafadas (BARREIROS, 2018).

A sintomatologia típica costuma ser sensação de desmaio iminente, dispneia, taquicardia, dispneia, dor torácica a qual se agrava ao deitar e alivia ao sentar-se, ocorrência de tonturas, síncope, palpitações, rouquidão, ansiedade, confusão, fadiga e soluços (PIPPI, 2022).

A suspeição do tamponamento cardíaco ocorre através da tríade de Beck, por este ser um alto preditor, devido à mudança na pressão intracardíaca em razão da elevada pressão intrapericardica vinda do acúmulo de líquido e limitação da aptidão de bombeamento. O trio se baseia na estase jugular, hipofonese das bulhas cardíacas e hipotensão. A estase jugular se manifesta pelo engurgitamento vindo da elevação da pressão venosa central. O abafamento das bulhas devido ao líquido retido no pericárdio, a qual exerce muita pressão cardíaca, redução do débito cardíaco e da perfusão de órgãos vitais. A hipotensão ocorre pela infuncionalidade celular oriunda do déficit de fluxo sanguíneo nos órgãos, resultante da resistência vascular periférica, caracterizando o choque cardiogênico podendo estar simultâneo a taquicardia.

A história clínica e um exame físico completo são essenciais para a diagnose. A radiografia de tórax pode não exibir muitas alterações, mas em casos graves, em especial quando há derrames acima de 200 mL a silhueta cardíaca elevada com depleção da cintura hilar, o aspecto morfológico em “saco de água, inexistência de congestão venosa pulmonar e engurgitação da veia cava superior. A ecocardiografia, representa o teste definitivo e deve ser feito precocemente mediante suspeição. O exame

padrão detecta a quantificação do derrame e possíveis impactos hemodinâmicos. As particularidades para auxílio diagnóstico são nítido espaço sem eco em volta do coração, compressão da aurícula direita durante a fase protodiastolica (CARVALHO, 2022).

O diagnóstico diferencial do TC, com relação a IC, dispneia aos esforços e ortopneia é dificultado pela semelhança clínica. No entanto, no pós operatório de intervenções cardiotorácicas, a agitação psicomotora, oliguria e hipotensão arterial são indícios mais específicos.

O tamponamento cardíaco pode ser classificado em cirúrgico, clínico e de baixa pressão. O TC do tipo cirúrgico ocorre em indivíduos livres de implicações cardíacas ou de demais líquidos, desencadeado pela brusca ascensão de sangue e/ ou demais líquidos no espaço pericárdico, manifestando a típica tríade de Beck, com foco nos acometidos por trauma cardíaco. A apresentação clínica incide nos acometidos por pericardites, o derrame se instala gradualmente, propiciando distensão pericárdica. A aparição caracterizada pela baixa pressão contém o TC, mas de difícil detecção (AZEVEDO, 2017).

A intervenção terapêutica deve ser imediata e feita o mais precoce possível, justificado pelo alto potencial de morbimortalidade. Os casos de maior instabilidade hemodinâmica podem receber expansão volêmica com um bolo de solução salina elevando se o volume intravascular, propiciando o enchimento cardíaco direito e melhorando o débito cardíaco e a pressão arterial. A drenagem pericárdica e realizada de acordo com a situação clínica do afetado. Em casos de pequenas porções líquidas resulta em evolução hemodinâmica. No entanto, a conduta definitiva para o TC é a pericardiocentese, sendo esta realizada idealmente em laboratórios de cateterismo cardíaco sobre a supervisão ecocardiográfica prevenindo ocasiões de perfuração do coração e laceração de artéria coronária (CARVALHO, 2022).

Ambos as vias, são satisfatórias para retirada de líquido pericárdico. Ressaltando, que a pericardiocentese é preferível na maior parte das vezes, mas apresenta contraindicação em implicações de derrame pericárdico por dissecção aórtica ou lise miocárdica, justificado pelo possível agravo hemorrágico, via de regra em pré parada cardíaca. A drenagem cirúrgica possibilita extração de biópsia, realização de pericardiectomia e eleita em pericardite purulenta (AMORIN, 2020).

CONCLUSÃO

Diante das informações existentes sobre o tamponamento cardíaco, pode se contar que se trata de um risco em potencial para a saúde pública. Por conseguinte, é crucial a inclusão de prevenções, terapêuticas e manejo adequado do TC. Neste contexto, torna-se imprescindível pesquisas mais aprofundadas sobre os desencadeantes, predisposição, apresentação clínica para tornar o acometido e os profissionais de saúde aptos a detectar precocemente a condição é uma melhor aceitação das intervenções terapêuticas por parte do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMORIN, W.W.S. *et al*. Tamponamento cardíaco por trauma torácico contuso: relato de caso. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 50, e3417, 2020.

AZEVEDO, B.R.M. Doenças cardiovasculares: fatores de risco e cognição. Revista da SBPH, v. 20, n. 2, p. 25, 2017.

BARREIROS, L.L. *et al*. Tamponamento cardíaco por cateter central de inserção periférica em prematuros: papel da ultrassonografia à beira do leito e abordagem terapêutica. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 45, n. 3, e1818, 2018.

CARVALHO, L.C.C. *et al*. A fisiopatologia do tamponamento cardíaco e a tríade de beck como um potencial preditor diagnóstico: uma revisão narrativa. Anais do Encontro Médico Científico, 2022.

CARVALHO, L.C.C. *et al.* Aplicações clínicas dos digitálicos na farmacoterapia cardíaca. Anais do Encontro Médico Científico by Acervo + 2022.

CARVALHO, L.C. *et al*. Endocardite infecciosa: uma abordagem sobre a variância microbiológica diante diferentes fatores. Brazilian Journal of Health Review, v. 5, n. 1, p. 2867, 2022.

CARVALHO, L.C. *et al*. Os agentes desencadeantes das diversas formas de Pericardite. Research, Society and Development, v. 11, n. 5, p. e49311528588, 2022.

PAULA, V.G. *et al*. Tamponamento cardíaco: implicações para a prática profissional do enfermeiro que atua em emergência. Associação Brasileira de Enfermagem, v. 4, p. 85, 2017.

PIPPI, F.P. *et al*. O potencial de morbimortalidade da insuficiência cardíaca: uma abordagem cardiológica. Brazilian Journal of Development, v. 8, n. 4, 2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 12

ATUALIZAÇÕES E INFORMAÇÕES EM CIRURGIA CARDÍACA

ANA FLÁVIA SILVA SOUZA[1]
EMANUELLI DA SILVA MONÇÃO[1]
JOÃO PIO SLIACHTICAS CAETANO[1]
EUGÊNIO SÁVIO RIBEIRO FILHO[1]
CAROLINA DITTMANN FIGUEIRA[2]
LAYANNE EMANOELE VIEIRA APOLINÁRIO[1]
CINTIA DUARTE CORRÊA DA COSTA[3]

[1]Discente - Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis
[2]Médica pelo Centro Universitário de Várzea Grande
[3]Docente – Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis

Palavras-chave: *Cardiologia; Procedimentos cirúrgicos; Cirurgia cardíaca*

INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular (DCV) é de longe a causa mais comum e a principal de morte no mundo. Podendo ser comparada com apenas algumas doenças como acidente vascular cerebral, com essas duas enfermidades elevam o nível de mortalidade no Brasil chegando a milhões de óbitos agregando também as doenças hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica e outros tipos de cardiopatias (RIBEIRO *et al*, 2012).

As cirurgias cardiovasculares são procedimentos complexos e de importante repercussão hemodinâmica, muitas vezes necessária, ainda que tenham avanços nas terapêuticas clínicas e nas intervenções percutâneas (VIEIRA & SOARES, 2017). Os objetivos da cirurgia cardíaca incluem a remoção de tecido infectado, restauração da integridade cardíaca e da função valvar, bem como remoção de fontes potencialmente embólicas (GUIOMAR *et al*, 2020).

Assim, destacam-se as doenças de causas ateroscleróticas que acompanham o envelhecimento populacional, sendo as mais prevalentes em indicação de cirurgia cardíaca, de modo que a revascularização do miocárdio (RM) se torna o procedimento mais realizado. Outras cirurgias frequentemente realizadas são trocas e plásticas valvares cardíacas, correção de comunicação interatrial (CIA), remoção de tecidos infectados em endocardites infecciosas e transplantes cardíacos (VIEIRA & SOARES, 2017; GUIOMAR *et al., 2020).*

Os antecedentes clínicos mais prevalentes nos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas são: hipertensão arterial (93,90%), Diabetes Mellitus (41,46%), dislipidemia (30,48%), tabagismo (23,17%) e IAM (23,17%) (VIEIRA & SOARES, 2017).

Os procedimentos cirúrgicos cardiovasculares alteram de diversas formas os mecanismos anátomo-fisiológico dos pacientes levando a um estado crítico no pós-operatório, necessitando de cuidados intensivos (VIEIRA & SOARES, 2017).

Assim, é importante lembrar a anatomia do coração, sendo este um músculo oco que possuí quatro câmaras e peso em média de 255 gramas em mulheres adultas e 310 gramas em homens adultos. Encontra-se localizado na cavidade torácica entre os dois pulmões, no mediastino. Aproximadamente dois terços do coração estão localizados no lado esquerdo da linha mediana, com seu ápice para baixo, repousando sobre o diafragma. A base do coração é a extremidade superior larga onde se fixam os grandes vasos (GRAAFF, 2013).

A estrutura do coração permite que ele sirva como um sistema de bomba transportadora que mantém o sangue circulando continuamente através dos vasos sanguíneos do corpo (GRAAFF, 2013).

Dessa forma, este estudo possui o objetivo de reunir e descrever as técnicas cirúrgicas para as principais cirurgias cardíacas, informações de preparação pré-operatória e pós-operatória, identificar as principais complicações e novos métodos para proteção miocárdica na cirurgia cardíaca.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de abril a maio de 2022, por meio de pesquisas nas bases de dados: Medline e Scielo. Foram utilizados os descritores: *Surgery*; *Surgical Procedures*; *Cardiology*. Desta busca foram encontrados 25 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês publicados no período de 2002 a 2022 e que abordavam direta e indiretamente as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, relato de caso e

meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam a temática proposta e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após os critérios de seleção restaram 13 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva com base na âncora teórica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O cuidado cirúrgico sempre foi uma parte importante da classe da saúde em todo o mundo por quase um século. Incidência de lesões traumáticas, cânceres e doenças cardiovasculares continuam a aumentar, impactando as intervenções cirúrgicas no sistema público de saúde. E com isso percebemos como é de extrema relevância abordar novas diretrizes e novos protocolos para atualização e leitura de toda a classe médica e demais áreas da saúde (OMS, 2009).

O manejo da doença cirúrgica requer não apenas o uso das habilidades técnicas e treinamento em ciências avançadas como em básicas para diagnosticar e tratamentos, mas também compaixão e amor genuínos pela sua função e principalmente aos pacientes. Como a vida e a morte muitas vezes dependem da eficácia das decisões cirúrgicas, o julgamento do cirurgião deve ser acompanhado de coragem para agir e alto grau de experiência técnica (CURRENT, 2017).

Percebemos que o manejo da cirurgia vai muito além de técnicas, porém é mandatório Brincadeira pô eu já ia receber uma atualização para a área da saúde. A cirurgia é uma área ampla de cuidados que abrange muitas técnicas diferentes. Em alguns procedimentos cirúrgicos, o tecido, como um abscesso ou tumor, é removido. Durante outros processos, o bloqueio é aberto. Em outros procedimentos, artérias e veias são conectadas em novos locais para fornecer fluxo sanguíneo para áreas que não estão recebendo sangue necessário para o funcionamento (MOHABIR *et al.*, 2020).

É necessário ter em mente que as cirurgias podem ser classificadas em três tipos de cirurgias: Emergência, urgência e eletiva. Portanto, é necessário entender o seguimento e a necessidade de cada uma (MOHABIR *et al.*, 2020).

- Emergência: Essas são feitas quando ocorre um padrão urgente que precisa ser feito com emergência porque pode colocar o paciente em risco iminente de morte, sendo realizados em minutos.
- Urgência: É um paciente que está em um quadro que não se agravou, mas é necessário resolução em poucas horas.
- Eletiva: Esta cirurgia pode ser planejada com mais tempo com o paciente assim como fazer um tratamento prévio para otimizar as possibilidades de êxito durante e depois do procedimento cirúrgico.

Em relação as cirurgias cardíacas, diversos são os procedimentos que podem ser realizados. Dentre os mais frequentes, encontram-se: revascularização do miocárdio, trocas de valvas, correção de aneurisma de aorta e correção de cardiopatias congênitas (GASPAROTO, 2020). Algumas intervenções são de alta complexidade e que requerem um tratamento adequado em todas as fases operatórias: pré, intra e pós-operatória (DORDETTO *et al.*, 2016).

Proteção Miocárdica

O estudo da proteção miocárdica tem obtido grandes progressos, na prevenção de lesão miocárdica intra-operatória, que pode cursar com disfunção ventricular, arritmias, baixo débito cardíaco e outras complicações, muitas vezes irreversíveis (ABDOUNI, 2020).

No entanto, não existe há consenso de qual a melhor técnica/solução de proteção miocárdica, apesar da grande variedade de soluções

cardioplégicas disponíveis comercialmente. A escolha da solução deve ser individualizada, levando em consideração a via de aplicação (naterógrada, retrógrada ou combinada), se dose única ou intermitente, associada ou não com hipotermia e outras possibilidades, avaliando qual modo trará mais benefícios ao paciente (ABDOUNI, 2020).

No início, a hipotermia era o método utilizado, mas mostrou-se insuficiente para tempos mais longos de isquemia. Já o pinçamento (isquemia) intermitente sem utilização de soluções cardioplégicas é uma das técnicas de proteção miocárdica utilizada e que obtém bons resultados (ABDOUNI, 2020).

Além disso, as bases da proteção miocárdica com cardioplegia sanguínea, utilizando o potássio como solução despolarizante, já é utilizado há anos. Outros agentes foram utilizados posteriormente como magnésio, procaína, quelantes e bloqueadores de cálcio, eventualmente associados entre si, com associação de hipotermia ou não (ABDOUNI, 2020).

Ademais, substratos, como glicose e oxigênio, podem ser fornecidos durante o período de clampeamento aórtico, visando garantir algum metabolismo aeróbio. A adição de outros substratos, como glutamato, aspartato e lactato, ATP ou creatina fosfato, podem resultar em melhor proteção (ABDOUNI, 2020).

Ainda que não haja consenso, as soluções cardioplégicas hipercalêmicas são consideradas padrão ouro na preservação do miocárdio. A parada cardíaca pode ser atingida através da despolarização do potencial de membrana extracelular, reduzindo o potencial de repouso dos miócitos ventriculares, mas doses intermitentes (a cada 20 ou 30 minutos) são necessárias para manutenção da parada e evitar a disfunção miocárdica. A associação dessas soluções com o sangue autólogo (cardioplegias sanguíneas) mostra-se eficiente na redução das enzimas cardíacas e marcadores de reperfusão (ABDOUNI, 2020).

Uma outra opção é solução HTK, que é um cristaloide com baixa concentração de sódio e cálcio, que resultada hiperpolarização da membrana plasmática do miócito por depleção do sódio no espaço extracelular, induzindo parada cardíaca na diástole. A combinação de histidina, triptofano e cetoglutarato na fórmula reduz a acidose intracelular, melhora a produção de ATP e estabiliza as membranas celulares, reduzindo os danos por isquemia. Ela é capaz de oferecer proteção miocárdica por até 3 horas com uma única infusão. No entanto, necessita cuidados especiais, como controle de hipervolemia e acidose metabólica (ABDOUNI, 2020).

Por fim, outra alternativa, é a “Solução de Del Nido”, que é uma solução despolarizante mista de cardioplegia sanguínea e cristaloide capaz de ofertar proteção miocárdica segura por até 90 minutos em dose única. Nessa solução, temos cloreto de potássio como agente despolarizante, associado a sulfato de magnésio, manitol, bicarbonato de sódio e lidocaína, possuindo bons resultados e de baixo custo (ABDOUNI, 2020).

Pré-operatório

As cirurgias cardíacas possuem altos riscos de perda sanguínea perioperatória, bem como de transfusões saguíneas alogênicas, devido à fatores como: invasividade dos procedimentos, necessidade de anticoagulação em altas doses e exposição à circulação extracorpórea (CEC) (BOER *et al*, 2018).

Desse modo, uma otimização inadequada do paciente antes da cirurgia aumenta o risco de desenvolvimento de anemias e sangramento no intraoperatório. Logo, as medidas pré-operatórias devem incluir o manejo da medicação antitrombótica, a otimização dos níveis de hemoglobina (Hb) no contexto das comorbidades existentes do paciente e das dimensões da su-

perfície corporal, bem como a avaliação dos fatores de risco hemostáticos do paciente, incluindo a presença de doenças congênitas (BOER *et al.*, 2018).

Ao avaliarmos um exame laboratorial no pré-operatório temos que uma baixa contagem de plaquetas <100 x 10-9/l tem sido associada a maior risco de transfusão. Já em exame no pós-operatório, temos que pacientes com os maiores volumes de perda de sangue pós-operatória apresentam as contagens de plaquetas mais baixas (BOER *et al.*, 2018).

No entanto, quando avaliamos as medicações de uso habitual, devemos nos salientar que em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, o ácido acetilsalicílico (AAS) deve ser mantido durante todo o período pré-operatório. Porém, em pacientes com alto risco de sangramento ou recusa de transfusões de sangue e submetidos a cirurgia cardíaca não coronariana, a interrupção do AAS deve ser considerada pelo menos 5 dias antes da cirurgia. Recomenda-se que o AAS seja reiniciado) assim que não houver preocupação com sangramento (dentro de 24 h) após CRM isolada (BOER *et al.*, 2018).

No caso de pacientes em uso de terapia antiplaquetária dupla (DATP) que necessitam de cirurgia cardíaca não emergente, deve-se considerar o adiamento da cirurgia por pelo menos 3 dias após a descontinuação do ticagrelor, 5 dias após o clopidogrel e 7 dias após o prasugrel. Já no caso dos inibidores de GPIIb/IIIa, recomenda-se que sejam descontinuados pelo menos 4 horas antes da cirurgia (BOER *et al.*, 2018).

Contudo, em pacientes com alto risco de eventos trombóticos, a ponte pré-operatória de anticoagulação oral com Heparina Não Fracionada (HNF)/Heparinas de Baixo Peso Molecular (HBPM) é indicada. Recomenda-se que a HBPM profilática seja descontinuada 12 horas antes da cirurgia e fondaparinux 24 horas antes da cirurgia. Um intervalo maior pode ser necessário para pacientes com função renal comprometida e/ou doses terapêuticas (BOER *et al.*, 2018).

Recomenda-se que os anticoagulantes orais (OACs) sejam interligados com HNF. A ponte de OACs com HBPM subcutânea deve ser considerada uma alternativa à ponte com HNF (BOER *et al*, 2018).

A cirurgia cardíaca eletiva deve ser realizada se o INR for <1,5 em pacientes em uso de antagonistas de vitamina K (AVK). Quando cirurgia de emergência, em que não é possível adiar, fatores de coagulação devem ser usados para reverter o efeito (BOER *et al*, 2018).

Entretanto, em caso de cirurgias cardíacas eletivas, os DOACs devem ser interrompidos pelo menos 48 horas antes da cirurgia. Podendo ser necessário maior intervalo para pacientes com função renal comprometida (BOER *et al.*, 2018).

Cirurgia de revascularização do miocárdio

O princípio da cirurgia de revascularização miocárdica é restaurar a perfusão miocárdica normal, criando uma via alternativa para o fluxo sanguíneo para a área danificada. O aspecto mais importante do programa é a construção de desvios tecnicamente corretos e estratégicamente posicionados (DOHERTY, 2017).

Para o procedimento, vários condutos podem ser escolhidos, sendo a veia safena a mais utilizada. O vaso é facilmente retirado, com morbidade mínima e é tecnicamente fácil de realizar uma anastomose precisa. Além disso, hoje, abordagens minimamente invasivas com técnicas endoscópicas, são capazes de reduzir o impacto sobre o paciente. No entanto, as limitações da veia safena se baseiam principalmente em sua tendência a desenvolver lesões ateroscleróticas aceleradas. Além disso, pode não estar disponível devido a varizes ou esclerose (DOHERTY, 2017).

Logo, outra opção é a artéria mamária interna esquerda, que pode ser dissecada a partir de sua origem da artéria subclávia esquerda e anastomosada aos vasos epicárdicos anteriores ou laterais do coração. Comparada aos enxertos de veia safena, essa estratégia apresenta várias vantagens bem conhecidas devido ao aumento da permeabilidade dos enxertos. Devido à maior permeabilidade dos enxertos arteriais em relação aos enxertos venosos, as artérias radiais e gastroepiplóica têm sido exploradas como alternativas para os enxertos venosos (DOHERTY, 2017).

O método padrão para a CRM é a esternotomia mediana, na qual o esterno é seccionado longitudinalmente para expor o coração e os grandes vasos. A toracotomia do lado esquerdo pode ser utilizada como alternativa, na impossibilidade de esternotomia. Inicie a circulação extracorpórea (CEC) para drenar o sangue venoso para o reservatório de cardiotomia. A ventilação mecânica pode ser interrompida (DOHERTY, 2017).

Através do uso de trocadores de calor, o sangue é mantido ativamente de 28 a 32°C para reduzir as necessidades de oxigênio dos tecidos e danos aos órgãos. O sangue da cavidade mediastinal pode ser retirado e devolvido através do sistema de CEC, reduzindo assim a perda sanguínea. A parada cardíaca é então iniciada por pinçamento da aorta ascendente e injeção de solução cardioplégica de sangue frio na raiz da aorta. À medida que o coração para de bater, um campo cirúrgico fixo e seco é criado, permitindo anastomose cirúrgica precisa. As artérias a serem revascularizadas são identificadas e os locais para as anastomoses são determinados baseado no cateterismo cardíaco pré-operatório e adequação do vaso original. Uma arteriotomia é realizada no vaso definido com aproximadamente 5 mm de extensão. O conduto é formado com um bisel, e a anastomose é realizada, com um fio de sutura de polipropileno de fina espessura. Os condutos são testados para a permeabilidade e hemostasia e são seccionados no tamanho adequado, evitando a tensão ou dobra. Os vasos livres são normalmente conectados à aorta ascendente. Um dispositivo perfurador de 4 a 5 mm é utilizado para criar uma aortotomia circular. As anastomoses são feitas novamente com fios de polipropileno. Quando tamanho do conduto é limitado, as anastomoses proximais podem ser criadas como enxertos em Y fora de outros enxertos venosos ou fora do pedículo do enxerto da artéria mamária interna (DOHERTY, 2017).

Após a conclusão de todas as anastomoses, é preparado o desmame da CEC, com aquecimento do paciente. A ventilação mecânica é retomada, e o paciente é gradualmente retirado da CEC. O suporte inotrópico pode ser necessário, mas geralmente é desnecessário. O pericárdio geralmente é mantido aberto para evitar contração atrial ou inclinação do enxerto (DOHERTY, 2017).

Complicações da circulação extracorpórea

A utilização de circulação extracorpórea resulta em algumas complicações no pós-operatório. A CEC ocasiona alterações tanto pulmonares, cardiovasculares e neurológicas. (BARROS *et al.,* 2019). Além de ser reconhecida como percursora de distúrbios de alcalose respiratória e acidose metabólica (LOPES *et al.,* 2019).

Paralelamente, observa-se um aumento de anemia, plaquetopenia e hemorragia. As plaquetas sofrem ativação pela CEC, ocasionando em redução do seu número e função, como resultado da hemodiluição e do consumo de plaqueta, ocasionado pela destruíção mecânica, adesão ao circuito, bem como sequestro em órgãos (ex.: fígado), culminando em trombocitopenia e aumento do tempo de sangramento (BARROS *et al.,* 2019).

Outro mecanismo de hemorragia se dá pelo contato do sangue com os circuitos da perfusão, culminando em eventos que ativam os sistemas de coagulação e fibrinolítico. Além disso, fatores como o trauma da perfusão, a hemodiluição, hipotermia, a interação das plaquetas com os circuitos não endoteliais, favorecem a ocorrência de distúrbios de hemostasia e coagulação (BARROS *et al.*, 2019).

Por fim, temos a leucocitose. O uso de CEC resulta em morbidades associadas ao contato do sangue com superfícies artificiais do circuito, com o fenômeno da isquemia-reperfusão, a hipoperfusão tecidual e a hemólise, que podem iniciar ou exacerbar uma resposta inflamatória no organismo, evidenciado pelo aumento significativo do número de leucócitos no pós-operatório (BARROS *et al.*, 2019).

Complicações pós-operatórias

A presença de comorbidades, como Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e Diabetes Mellitus (DM), colaboram para o aumento de complicações, permanência hospitalar e até mesmo óbitos (BARROS *et al.*, 2019).

Durante o período de pós-operatório, emcontramos diversas complicações possíveis. A hiperglicemia, é desencadeada pelo stresse cirúrgico associado às respostas neuroendócrinas dos hormônios contra insulínicos, aumentando os níveis de glicemia (LOPES *et al.*, 2019).

Além disso, encontramos distúrbios ácido-base, sangramento excessivo, hipoperfusão excessiva, síndrome de baixo débito cardíaco e redução do hematócrito (LOPES *et al.*, 2019). Ademais, temos algia, hipotensão e leucocitose (BARROS *et al.*, 2019).

A dor é frequente, podendo ser intensa até o 5º dia de pós-operatório, e resultante do trauma torácico, pelas incisões, presença de drenos. Isto pode alterar a função pulmonar, dificultando a capacidade de tossir, respirar e se movimentar, tendo como manifestações taquicardia, vasoconstrição periférica, aumento da pressão arterial, taquipneia, alterações na coagulação, redução da resposta imune, náuseas e vômitos (BARROS *et al.*, 2019).

Por fim, ainda encontramos as arritmias cardíacas, que são frequentes nos 5 dias de pós-operatório, com pico de incidência entre 24 e 72 horas. Dentre as arritmias, temos a fibrilação atrial como a mais comum (BARROS *et al.*, 2019).

CONCLUSÃO

A doença cardiovascular é de longe a causa mais comum e principal de morte no mundo, podendo ser comparada com AVC (doença vascular cerebral), em que se faz necessário atualizações sobre as técnicas cirúrgicas, sobretudo, quando falamos de cirurgia cardíaca. Como mostram os estudos, devemos dar atenção ao paciente em todos os pontos, desde o pré-operatório até o pós-operatório para melhorar e evitar possíveis complicações na cirurgia cardíaca, visto que são cirurgias desde baixa a alta complexidade.

Assim, a partir da nossa pesquisa, é possível manejarmos melhor o paciente, através de monitorização cardíaca adequada, realização de exames laboratoriais para complementar as investigações pré e pós-operatória. Ademais, é perceptível que diversas são várias as técnicas que podem ser realizadas nas cirurgias cardíacas.

Porém, apesar dos resultados encontrados e apresentados, é válido ressaltar a escassez na literatura sobre esse assunto que deve ser de conhecimento dos profissionais da área de saúde para melhor manejo do paciente em situações cirúrgicas de baixo a alta complexidade, necessitando, portanto, de mais pesquisas de atualização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDOUNI, A.A. Proteção Miocárdica na Cirurgia Cardíaca Qual o Método Ideal? Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.115, n 2, p251, 2020.

BARROS, S.D. *et al.* Principais complicações da circulação extracorpórea em cirurgias cardíacas em um hospital da região norte. Revista Saber Científico, v. 8, n. 1, p.103, 2019.

BOER, C. *et al.* Task Force on Patient Blood Management for Adult Cardiac *Surgery* of the European Association for Cardio-Thoracic *Surgery* (EACTS) and the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology (EACTA). J Cardiothorac Vasc Anesth, 2018.

DOHERTY, G.M. Editor. AMGH editora LTDA. Current Diagnóstico e Tratamento. Cirurgia, 2017.

DORDETTO, P.R. *et al.* Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca: caracterização sociodemográfica, perfil clínico-epidemiológico e complicações. Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba, v.18 n.3 p.144, 2016.

GASPAROTO, A.L.V. Editor. Manole. Cirurgia cardíaca: como encarar de peito aberto, 2020.

GRAAFF, K.M.V.D. Editor. Manole. Anatomia Humana, 2013.

LIMA, R.C. *et al.* Diretrizes de cirurgia revascularização miocárdica valvopatias e doenças da aorta. Revista Brasileira de Cardiologia, v.82, p.1, 2004.

LOPES, R.O.P. *et al.* Complicações do pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca eletiva: estudo transverds. Revista de Enfermagem Referência, v. IV, n. 22, p. 23, 2019.

MOHABIR, P.K. Avaliação pré-operatória. Um cuidado dos pacientes cirúrgicos, 2020. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/t%C3%B3picos-especiais/cuidados-dos-pacientes-cir%C3%BArgicos/avalia%C3%A7%C3%A3o-pr%C3%A9-operat%C3%B3ria?query=Cirurgia. Acesso em: 18 abr. 2022.

RIBEIRO, A.G. *et al.* A Promoção da Saúde e a Prevenção Integrada dos Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares. Ciência e saúde coletiva, v.17 n.1 p.7,2012.

SAÚDE, Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise de Situação em Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2009.

VIEIRA, C.A.C. & Soares, A.F.C. Perfil clínico e epidemiológico dos pacientes que realizaram cirurgia cardíaca no hospital Sul Fluminense - HUSF. *Revista de Saúde*, *8*(1), 3, 2017.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 13

TRANSPLANTE CARDÍACO DURANTE A PANDEMIA DE COVID-19: O QUE MUDOU?

EMANUELLI DA SILVA MONÇÃO SOARES[1]
JOÃO PIO SLIACHTICAS CAETANO[1]
FERNANDA FALQUETO SIMÕES DE AMORIM[1]
LUAN RIBAS MIRANDA[1]
MARCUS VINICIUS DOTTA MANTOVANI DE CAMPOS[1]
MICHELE ADRIANA VILAS BOAS[1]
AMANDA CLAUDINO BORGES[1]
EUGÊNIO SÁVIO RIBEIRO FILHO[1]
LUCAS RIBAS MIRANDA[1]
TIAGO SILVA DE GOES RODRIGUES[2]

[1]Discente - Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis.
[2]Docente – Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis.

Palavras-chave: *COVID-19; Transplante cardíaco; Cirurgia.*

INTRODUÇÃO

A pandemia foi declarada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) no dia 11 de Março de 2020, devido a doença causada pelo novo coronavírus (COVID-19), o SARS-CoV2 ter aumentado rapidamente em todo o mundo. Essa complexidade dos casos chegou a levar o sistema de saúde ao caos. Vários recursos e planejamentos foram utilizados para amenizar o surto e combater o COVID-19. Isto refletiu em um impacto importante nas operações de transplantes, já que havia limitações físicas como leitos de UTI, a diminuição da disponibilidade de órgãos, a longa espera para realizar o procedimento, além da falta de protocolos homogéneos para tratamentos e as incertezas dos efeitos da imunossupressão na progressão do vírus (ARAUJO *et al*, 2020).

O Brasil que chegou a ser referência mundial nesse tipo de serviço teve no primeiro semestre de 2020 uma diminuição dos transplantes de fígado (6,9%), rim (18,4%), coração (27,1%), pulmão (27,1%), pâncreas (29,1%) e principalmente córneas (44,3%), pela suspensão de grande parte dos serviços (JUNIOR *et al*, 2021).

De acordo com a terceira diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco (2018) os pacientes com insuficiência cardíaca (IC) avançada e refratário ao tratamento otimizado e com pressuposto prognóstico adverso tem indicação de transplante cardíaco como opção de tratamento. A relação risco-benefício deve ser levada em consideração quanto ao individuo quando existe a possibilidade do transplante cardíaco (BACAL *et al*,2018).

As indicações clássicas são: IC avançada na dependência de drogas inotrópicas e/ou suporte circulatório mecânico; IC avançada classe funcional III persistente e IV com tratamento otimizado na presença de fatores de mau prognóstico; IC avançada e VO2 de pico ≤ 12 mL/kg/minuto em pacientes em uso de beta-bloqueadores (BB); IC avançada e VO2 de pico ≤ 14 mL/kg/minuto em pacientes intolerantes a BB; Arritmias ventriculares sintomáticas e refratárias aos demais tratamentos; IC refratária e VO2 de pico ≤ 50% do previsto em pacientes com < 50 anos e mulheres; Doença isquêmica com angina refratária sem possibilidade de revascularização; IC refratária e VO2 de pico ajustado para massa magra ≤ 19 mL/kg/minuto em pacientes com índice de massa corporal > 30; IC refratária e equivalente ventilatório de gás carbônico (relação VE/VCO2) > 35 particularmente se VO2 de pico ≤ 14 mL/kg/minuto e/ou teste cardiopulmonar submáximo (RER < 1,05); Disfunção sistólica isolada; Prognóstico adverso estimado apenas por escores prognósticos ou VO2 de pico isoladamente; Insuficiência cardíaca classe funcional NYHA III-IV sem otimização terapêutica (BACAL *et al*, 2018).

Assim nesta condição de gravidade, quantidades reduzidas de estudos concentram-se em detalhar o quadro de transplantes cardíacos no Brasil devido a COVID-19. Diante da importância de informações, é necessário sintetizar e elucidar as principais mudanças no setor de transplantes como os critérios de indicação e contraindicação, as avaliações do candidato ao transplante, exames, prognósticos e os cuidados ao doador do órgão ainda no processo pré-operatório (JUNIOR *et al*, 2021).

Desse modo, o objetivo desse estudo foi reunir as principais informações a respeito do Transplante cardíaco durante a pandemia de COVID-19, expondo suas mudanças, tanto nos transplantes como nos desfechos para os pacientes.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de abril a maio de 2022, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e Scielo. Foram utilizados os descritores: COVID-19; *Heart Transplantation*; *Surgery*. Desta busca foram encontrados 22 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês publicados no período de 2017 a 2022 e que abordavam direta e indiretamente as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, relato de caso e meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: cartas ao editor, artigos duplicados, disponibilizados em forma de resumo e que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após os critérios de seleção restaram 8 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma dissertativa com base na âncora teórica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O transplante cardíaco é uma terapia estabelecida para insuficiência cardíaca em estágio final e os diversos avanços nos últimos anos evoluem com melhora da sobrevida e da qualidade de vida dos receptores de transplante cardíaco. Desse modo, temos os avanços nos regimes de dessensibilização, adaptação dos regimes de imunossupressão e melhoria no diagnóstico de rejeição e vasculopatia do enxerto, resultando em desfechos cada vez mais positivos (SHAH *et al.*, 2019).

Os desafios enfrentados nessa temática emglobam tanto a baixa disponibilidade de órgãos, a longa espera para realizar o procedimento, as dificuldades na logística de captação, as complicações devido à imunossupressão, até o aumento de pacientes sensibilizados e em suporte circulatório mecânico (BACAL *et al.*,2018).

Com a pandemia de COVID-19, as práticas cirúrgicas foram significativamente impactadas em todas as especialidades de modo global. Isso foi devido às medidas que o sistema de saúde, por necessidade, adaptou para atender o aumento da demanda de pacientes com SARS-Cov-2 e evitar disseminação (LISBOA *et al.*, 2022). Os hospitais foram aconselhados a dar alta de forma urgente aos pacientes aptos e suspenderem cirurgias eletivas não urgentes por pelo menos 3 meses (AL-JABIR *et al.*, 2020).

O impacto do COVID-19 na prática cirúrgica é generalizado, desde questões de priorização de procedimentos, risco de transmissão viral no intraoperatório, bem como impacto na educação cirúrgica (AL-JABIR *et al.*, 2020).

As operações eletivas e outras de rotina foram canceladas ou adiadas, permitindo o acesso à sala de cirurgia e às salas de recuperação como unidades de cuidados intensivos para a nova enfermidade (AL-JABIR *et al.*, 2020).

O risco de transmissão da doença por aerolização e gotículas são considerações importantes para o pessoal cirúrgico, em que os procedimentos que se acredita gerarem aerossol incluem: broncoscopia, intubação orotraqueal, traqueostomia, ressuscitação cardiopulmonar e indução de escarro diagnóstico (AL-JABIR *et al*, 2020).

Dessa forma, a equipe cirúrgica está em maior risco ao realizar procedimentos que envolvem a aspiração de fluidos corporais. Quaisquer pacientes no hospital que necessitem de cirurgia de urgência ou emergência devem ser avaliados para COVID-19 usando histórico, teste RT-PCR COVID-19 e radiografia de tórax (AL-JABIR *et al.*, 2020).

Logo, identificamos que a pandemia por COVID-19, principalmente durante a primeira onda, resultou em uma redução no volume geral

de cirurgias cardiovasculares, com aumento significativo de procedimentos de urgência ou emergência, bem como na mortalidade hospitalar pós-operatória (LISBOA *et al.*,2022).

Ao passo que houve redução na velocidade de propagação da doença, diversas instituições buscam estratégias adequadas para reiniciar as cirurgias cardiovasculares de rotina, para minimizar a mortalidade durante o período de espera. Contudo, todas as recomendações para contenção de COVID-19 ainda devem ser seguidas, no intuito de minimizar a propagação da doença, garantir a segurança dos pacientes e proteger os profissionais de saúde (LISBOA *et al.*, 2022).

Ao avaliarmos os pacientes que estão aguardando cirurgia cardíaca eletiva, é necessário um gerenciamento adequado, com prioridade ao paciente com anatomia de alto risco ou àquele cujo estado clínico está se deteriorando (LISBOA *et al.*, 2022).

Do mesmo modo, a disseminação da COVID-19 também restringiu significativamente todos os programas de transplante no mundo (JUNIOR *et al.*, 2021).

Foi possível observar que houve uma redução importante no número de potenciais doadores falecidos e doadores efetivos imediatamente após a declaração da pandemia da COVID-19 (ARAÚJO *et al.*, 2020).

Com os primeiros casos da COVID-19 confirmados, o governo instituiu medidas de isolamento social, com o intuito de diminuir o contágio e disponibilizar leitos para enfermos com sintomas graves. Nos primeiros 15 dias, os acidentes de trânsito diminuíram 61% no estado do Ceará (ARAÚJO *et al.*, 2020).

A redução das notificações de potenciais doadores pode estar relacionada à diminuição dos acidentes de trânsito, o que impacta na redução dos casos de morte encefálica (Araújo *et al.*, 2020). Isto ocorrem ainda que, o número de doadores por acidente vascular encefálico, manteve-se estável (JUNIOR *et al., 202*1).

Além disso, potenciais doadores infectados pelo SARS-CoV-2 contribuiu para uma redução ainda maior dos doadores efetivos, visto que, em caso de COVID-19 ativa, teste RT-PCR positivo para o vírus e síndrome respiratória aguda grave, sem etiologia definida ou com teste laboratorial não definido, possuem contraindicação absoluta à doação (ARAÚJO *et al.*, 2020).

Ademais, observou-se que o número de transplantes concluídos, por consequência, também sofreu com reduções (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

A preocupação em relação ao transplante de órgãos durante o período pandêmico é dada o estado altamente imunossuprimido dos receptores no pós-transplante. Dessa maneira, apresentam maior suscetibilidade à infecções de origem viral e bacteriana com possível risco de rejeição do enxerto, uma vez que, as doses de imunossupressão são reduzidas lentamente para combater a infecção (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

Ou seja, a realização de uma triagem clínica, por exemplo, dos potenciais doadores de transplante de coração se tornou ferramenta essencial para o início da doação. Outro ponto também relevante é a validação do potencial doador e do paciente receptor do órgão, que passou a ser mais criteriosa e rigorosa embasando como já abordado nos critérios e protocolos instituídos pelas organizações de saúde nacionais e internacionais (PESSOA *et al, 2021*).

A redução dos doadores e transplantes é de causa multifatorial, impactado pelo distanciamento social, pela capacidade hospitalar, pela realocação de leitos e ventiladores mecânicos, pela disponibilidade reduzida da força profissional e pelas incertezas dos resultados. Como resultado, temos que os centros de transplante

indicam o procedimento apenas em situações de gravidade (ARAÚJO *et al.*, 2020).

Ao passo que o número de doadores reduziu, houve um aumento do número de pacientes na lista de espera para transplante cardíaco no Brasil. Enquanto nos EUA, houve queda na lista de espera para transplante cardíaco, mas com um aumento do número de mortes na lista de espera (JUNIOR *et al., 2021*).

Os pacientes transplantados passam por um regime de imunossupressão padrão, que foi mantido sem alterações. Assim, inclui-se terápia tripla com tacrolimus, micofenolato mofetil e corticosteroide (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

No pós-operatório, também se manteve o acompanhamento rotineiro por médicos e mudanças apropriadas nos medicamentos antimicrobianos devem ser feitas conforme a necessidade (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

No entanto, a angiografia coronária precoce foi suspensa durante a pandemia (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

Assim, observa-se que mesmo durante a pandemia de COVID-19, com medidas de precaução, preparação adequada, testes e planejamento estratégico do espaço hospitalar, o transplante cardíaco pode ser viável (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

As medidas de precaução possivelmente resultam em possibilidade de continuar a ofertar essa linha de tratamento aos pacientes com alta mortalidade que se encontram em lista de espera. Isto, apesar da contínua tendência de queda nos transplantes cardíacos durante o período pandêmico (ESMAILIAN *et al.*, 2020).

CONCLUSÃO

Dessa forma, observamos que a pandemia trouxe um caos de inúmeras formas, partindo das possíveis falhas administrativas de recursos, de planejamento de leitos, de condutas homogêneas, além da falta de conhecimento do que o novo coronavírus poderia vir a ser, tanto para os doadores que estavam positivos, como para os possíveis receptores, o risco aumentado para a equipe cirúrgica que também estava exposta a um ambiente com maior produção de aerossóis. A diminuição da disponibilidade de órgãos, a anulação de cirurgias eletivas, e a priorização apenas para as de urgência e emergência, que mesmo quando indicadas, acrescentavam-se o risco aumentado de possíveis vulnerabilidades para os pacientes pós transplantados, pela imunossupressão. Sendo assim notou-se a diminuição de todos os transplantes de órgãos no mundo, e o acúmulo de pessoas na fila de espera. Por conseguinte, analisamos que com medidas de diligência, e planejamento o transplante cardíaco pode ser viável mesmo nesse período pandêmico, devendo ser o foco das regulações de saúde, e dos próximos novos estudos para confirmar essa hipótese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL-JABIR A. *et al*. Impact of the Coronavirus (COVID-19) pandemic on surgical practice. International Journal od *Surgery*, v. 79, p. 168, 2020.

ARAÚJO, A.Y.C.C. *et al*. Declínio nas doações e transplantes de órgãos no Ceará durante a pandemia da COVID-19: estudo descritivo, abril a junho de 2020. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 30, e2020754, 2020.

BACAL, F. *et al*. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, p. 230, 2018.

ESMAILIAN, G. *et al*. *Heart Transplantation* in the Era of the SARS-CoV-2 Pandemic: Is It Safe and Feasible? Clinical transplantation, v. 34, e14029, 2020.

JUNIOR, M.A.F.R. *et al*. Impacto do COVID-19 no número de transplantes no Brasil durante a pandemia. Situação atual. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 48, e20213042, 2021.

LISBOA, L.A. *et al*. Impacto da Primeira Onda da Pandemia de COVID-19 na Cirurgia Cardiovascular no Brasil: Análise de um Centro Terciário de Referência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 118, p. 663, 2022.

PESSOA, J.L.E. Obtaining tissues and organs for transplantation and coronavirus infections: a scoping review. Revista Brasileira de Enfermagem, V. 74 (Sippl 1): e20200610, 2021.

SHAH, K.S. *et al*. Updates on *Heart Transplantation*. Current Heart Failure Report, v. 16, p. 150, 2019.

.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 14

PROTOCOLOS CLÍNICOS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

EMANUELLI DA SILVA MONÇÃO SOARES[1]
ANA FLÁVIA SILVA SOUZA[1]
JOÃO PIO SLIACHTICAS CAETANO[1]
THAYANA DE OLIVEIRA CARREIRA[1]
DANIEL FABIANO KRONBAUER CUBA[1]
JÉSSIKA STHEPHANE CRISLENE MENDES[1]
ANNA LUIZA RIGUETI BRAGA[1]
LÍVIA DE CASTRO SBANO[1]
JAIZIS DOS SANTOS SILVA GIL[1]
ISABELE CARDOSO GOMES[1]
MONIQUE FRANCIELE BRANDÃO NAZÁRIO DE OLIVEIRA[1]
MARCELO ANTERO DA SILVA[2]

[1]Discente – Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis
[2]Docente – Medicina Universidade Estácio de Sá Angra dos Reis

Palavras-chave:*Protocolos clínicos; Hipertensão Arterial; Conduta.*

INTRODUÇÃO

Os Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas são documentos que visam garantir os melhores cuidados de saúde no SUS, incluindo as principais recomendações de condutas, medicamentosas ou não, medicamentosas a serem utilizadas, ou produtos para as diferentes fases evolutivas de um agravo à saúde ou de uma determinada condição clínica (Ministério da Saúde, 2019).

Dentre as condições clínicas que possuem tais protocolos e diretrizes terapêuticas, temos a hipertensão arterial sistêmica (HAS). É definida como uma doença crônica, multifa-torial, não transmissível, caracterizada, no adulto, por elevação da pressão arterial (PA), sendo PA sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, medida com a técnica correta, em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva (BARROSO *et al.*, 2020).

Enquanto isso, nas gestantes, a alteração dos níveis pressóricos pode estar relacionada a diversas condições clínicas a depender da idade gestacional. Desse modo, o aumento da pressão arterial pode ser classificada como: hipertensão arterial crônica, sendo a presença de hipertensão relatada pela gestante ou identi-ficada antes de 20 semanas de gestação; hipertensão gestacional, com identificação de hipertensão arterial, em gestante previamente normotensa, sem proteinúria ou manifestação de outros sinais/ sintomas relacionados a pré-eclâmpsia; pré-eclâmpsia, manifestação de hipertensão arterial identificada após 20 semanas de gestação, associada à proteinúria significativa; pré-eclâmpsia sobreposta a hipertensão arterial crônica, ocorrendo pós 20 semanas de gestação, com aparecimento ou piora da proteinúria já detectada na primeira metade da gravidez; e eclâmpsia, desenvolvimento de convulsões tônico-clônicas em pacientes com o diagnóstico de pré-eclâmpsia (PERAÇOLI *et al.*, 2019).

Assim, o objetivo deste estudo é reunir as principais atualizações de condutas terapêuticas em HAS em adultos e gestantes. O objetivo deste estudo foi reunir atualizações mais recentes de condutas terapêuticas em HAS em adultos e gestantes.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão do tipo narrativa realizada no período de abril a maio de 2022, por meio de buscas pelas diretrizes de manejo da hipertensão arterial, dos últimos 5 anos, das seguintes sociedades médicas nacionais e internacionais: *American Heart Association* (AHA), Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), *European Society of Cardiology* (ESC), Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), *Canadian Cardiology Society* (CCS). Também foram utilizados protocolos clínicos elaborados pela Secretaria de Atenção Primária (APS), do departamento de Saúde da Família - Ministério da Saúde e a Relação Nacional de Medicamentos essenciais (RENAME). Os resultados obtidos foram posteriormente agrupados e apresentados no formato de tabela comparativa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os protocolos clínicos e diretrizes visam orientar e padronizar condutas, no intuito de fornecer terapêuticas adequadas aos pacientes. Na hipertensão arterial sistêmica (HAS), observamos o manejo sendo dividido em tratamento de HAS e conduta na crise hipertensiva. Além disso, em grande parte das diretrizes, vemos as condutas separadas de acordo com a população

específica, separando condutas adequadas para crianças, gestantes, adultos e idosos.

Observamos que, tanto a nível nacional quanto internacional, novas Diretrizes e atualizações para o diagnóstico e manejo da hipertensão são frequentemente lançadas, com umdanças sobre como diagnosticar e tratar a doença e até que ponto o controle intensivo da pressão arterial deve ser buscado (ANGELI *et al.*, 2019).

No entanto, a divisão em população específica nem sempre se verifica na prática. O manual Linha de Cuidado do Adulto com Hipertensão Arterial Sistêmica, elaborado e divulgado pelo Ministério da Saúde de 2021, pelo departamento de Saúde da Família, não enfatiza a terapêutica em gestantes, por exemplo, visto que seu foco é a população adulta.

É valido ressaltar que a primeira linha de tratamento para HAS é baseada em mudanças nos hábitos de vida, como evidenciado na **Tabela 14.1**. Assim, é necessário um controle adequado de peso, uma boa alimentação reduzindo a ingesta de carboidratos e de sódio, e uma dieta balanceada, preferencialmente em acompanhamento com um nutricionista. Em conjunto, a prática de exercício fisco é essencial (MINISTERIO DA SAÚDE, 2021).

Tabela 14.1: Mudanças de hábitos de vida para tratamento não farmacológico de hipertensão arterial.

Alimentação	Atividade Física	Outros
Aumento no consumo de frutas e hortaliças.	Pelo menos 150 minutos semanais de atividade moderada.	Manutenção do peso para IMC <25kg/m2
Aumento de laticínios com baixo teor de gordura e cereais integrais.	Estimular redução de comportamento sedentário: levantar por 5 minutos a cada 30 minutos sentado.	Cessar tabagismo
Consumo moderado de oleaginosas.		
Redução no consumo de gorduras, doces, bebidas açucaradas e carne vermelha.		
Consumo de sódio restrito a 2g/dia.		

Fonte: Adaptado Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2020.

Tabela 14.2 Medicações de primeira linha no tratamento de hipertensão arterial no adulto e na gestante.

FEBRASGO (2019)	CCS (2020)	SBC (2020)	AHA (2017)	APS (2021)	ESC (2019)	ACOG (2019)
Metildopa	Diuréticos tiazídicos	Diuréticos tiazídicos	Diuréticos (principalmente clortalidona)	Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida)	Diuréticos (principalmente clortalidona e indapamida)	Labetalol
Clonidina	IECA	IECA	IECA	Diuréticos de alça (furosemida)	IECA	Nifedipino
Nifedipino retard	BRA	BRA	BRA	Diuréticos poupadores de potássio (espironolactona)	BRA	Metildopa
Anlodipino	BBC	BBC	BCC	IECA (captopril, maleato de enalapril)	BCC**	
	BB	BB*		BCC dihidropiridínicos (anlodipino)	BB	

Labetalol**	Metildopa**	Bloqueadores beta e alfa (caverdilol)	Metildopa**
Metildopa**	Nifedipino de ação prolongada**	Beta-bloqueadores seletivos (succinato de metoprolol, tartarato de metoprolol)	Labetalol**
Nifedipino**	BB (exceto atenolol) **	Beta-bloqueadores não seletivos (cloridrato de propranolol)	
Outros BB: acebutolol, metoprolol, pindolol e propranolol		BRA (losartana)	

Legenda: BBC: bloqueador de canal de cálcio; BB: beta-bloqueador; BRA: bloqueador do receptor de angiotensia II; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina. *primeira escolha em situações especiais. ** primeira escolha em gestantes, em protocolos que abordem gestantes e não gestantes.

Na **Tabela 14.2**, observamos as medicações consideradas medicações de primeira escolha para o tratamento farmacológico da hipertensão. Na diretriz da FEBRASGO (2019), temos as recomendações de primeira escolha, em que encontramos medicamentos igualmente eficientes, de modo que fica a critério médico por qual iniciar. No entanto, segundo a diretriz, associações de classes diferentes podem ser feitas para redução de pressões de difícil controle. Além disso, vasodilatadores periféricos (hidralazina) e betabloqueadores (caverdilol e metroprolol) podem ser usados como terceira droga para associação de medicamentos para controle pressórico ou no caso de impossibilidade de uso das drogas de primeira escolha (PERAÇOLI *et al.*, 2019).

Ainda de acordo com a FEBRASGO, o uso de diuréticos tiazídicos durante a gestação é controverso. Em caso de gestantes hipertensas previamente a gestação, já em uso da medicação, a mesma poderia ser mantida. No entanto, não deveria ser iniciada durante a gestação e suspensa em caso de redução de líquido amniótico ou sobreposição de pré-eclâmpsia (PERAÇOLI *et al.*, 2019).

Enquanto isso, a diretriz do Canadá traz que Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) e diuréticos tiazídicos de ação prolongada são recomendados como tratamento de primeira linha em todos os adultos não gestantes com hipertensão não complicada. Os betabloqueadores (BB) também são considerados de primeira linha, no entanto, apenas em pacientes jovens (<60 anos) com hipertensão não complicada. Além disso, quando os medicamentos anti-hipertensivos em monoterapia em dose padrão não forem suficientes para atingir as metas terapêuticas, fármacos adicionais devem ser usados. Os medicamentos complementares devem ser escolhidos a partir das escolhas de primeira linha. As opções úteis incluem um diurético tiazídico ou BCC com: IECA, BRA ou β-bloqueador. Deve-se atentar

que não há recomendação para a combinação de IECA e um BRA (RABI *et al*, 2020).

Já em relação a anti-hipertensivos usados durante a gravidez, a sociedade do Canadá traz uma recomendação diferente da FEBRASGO. Nesse caso, observamos que alguns BB entram como fármacos de primeira linha, enquanto a clonidina entra apenas como segunda linha de tratamento. Outros fármacos de segunda linha são: hidralazina e diuréticos tiazídicos. Além disso, ressalta-se que a terapia com IECA e BRA deve ser evitada antes da concepção e durante a gravidez, a menos que seja de grande necessidade (doença renal proteinúrica) (RABI *et al*., 2020).

Já a SBC, assim como o Canadá, não preconiza medicações específicas como primeira linha de tratamento e sim as classes medicamentosas, como evidenciado na **Tabela 2**. A diretriz traz que a monoterapia pode ser a estratégia anti-hipertensiva inicial para pacientes com HAS estágio 1 com risco cardiovascular (CV) baixo ou com PA 130-139/85-89 mmHg de risco CV alto, ou até para indivíduos idosos, visto que a necessidade de redução da PA é menor **(**BARROSO *et al.*, 2020).

Ainda de acordo com a SBC, os beta-bloqueadores podem ser utilizados como fármacos de primeira escolha para monoterapia em situações específicas, ainda que seja mais utilizado em associação com outra classe medicamentosa. Esta classe de medicamentos é útil em situações como: pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) e angina do peito, IC com fração de ejeção reduzida (ICFEr), para o controle da frequência cardíaca (FC) e em mulheres com potencial de engravidar (BARROSO *et al.*, 2020).

De maneira geral, a terapia combinada é a estratégia terapêutica preferencial para a maioria dos hipertensos, independentemente do estágio da HAS e do risco CV associado, iniciando-se com duas classes diferentes, podendo se associar uma terceira classe, caso as metas pressóricas não sejam atingidas (BARROSO *et al.*, 2020).

A recomendação da (SBC, 2020) para gestantes é de terapia medicamentosa iniciada como monoterapia pelos medicamentos considerados de primeira linha (metildopa, nifedipino de ação prolongada ou BB exceto atenolol). Em caso de má resposta terapêutica, deve-se associar outro medicamento, de primeira linha ou de segunda linha (diurético tiazídico, clonidina e hidralazina), evitando-se a combinação de medicamentos da mesma classe farmacológica (BARROSO *et al.*, 2020).

Ademais, assim como na recomendação do Canadá, os IECA e os BRA são contra-indicados pela SBC (2020) na gestação. Além disso, ainda contraindicam medicações como os antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, pelo bloqueio hormonal, e o atenolol, pelo alto risco de restrição de crescimento fetal relacionado com seu uso. Também recomenda-se evitar também o uso de diuréticos em pacientes com pré-eclâmpsia, pela possibilidade de piorar a depleção do volume intravascular (BARROSO *et al.*, 2020).

A *American Heart Association* preconiza que escolha da terapia medicamentosa deve ser influenciada por comorbidades, como infarto do miocárdio prévio ou insuficiência cardíaca, para as quais há indicação de uso de agentes que reduzam concomitantemente a PA. Quando ausentes, os diuréticos, especialmente o tiazídico de ação prolongada clortalidona, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores da angiotensina são aceitáveis como agentes hipotensores de primeira linha, embora um diurético ou um bloqueador dos canais de cálcio geralmente é o ideal (CAREY & WHELTON, 2018).

Além disso, traz como recomendação que a maioria dos adultos com HAS deve ser tratada inicialmente com 2 agentes anti-hipertensivos que tenham mecanismos de ação complementares (CAREY & WHELTON, 2018).

A Linha de Cuidado do Adulto com Hipertensão Arterial Sistêmica, elaborado pelo departamento de Saúde da Família da secretaria de atenção primária, traz suas recomendações medicamentosas de maneira interessante.

Na tabela 14.2, observamos que as recomendações são feitas tanto com as classes medicamentosas, quanto quais os medicamentos de cada classe são recomen-dados pela APS.

Além disso, a APS (2021) ainda nos direciona realizam comentários sobre as classes medicamentosas e suas associações. Desse modo, temos a associação de hidroclorotiazida com um diurético poupador de potássio reduz a hipopotassemia, mas em compensação, resulta em elevação da glicemia. Assim como os IECA são bons para prevenção secundária em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) ou cardiopatia isquémica, mas são menos eficazes do que os diuréticos na ausência de doença cardiovascular. Enquanto a associação de diuréticos e IECA é uma boa combinação para os pacientes que tiveram um acidente vascular cerebral previamente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Outra recomendação da Secretaria de Atenção Primária é que os BRA, assim como os IECA são eficazes para prevenção secundária em pacientes com insuficiência cardíaca ou secundária em pacientes com IC ou cardiopatia isquêmica, mas também são menos eficazes do que os diuréticos na ausência de doença cardiovascular (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Por fim, evidenciam a hidralazina (vasodilatador direto) como segunda e terceira escolha para o tratamento de HAS (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Já de acordo com a ESC, 5 são as grandes classes de medicamentos recomendadas para o tratamento de HAS: IECA, BRA, BB, BCC e diuréticos tiazídicos, como clortalidona e indapamida. A diretriz recomenda, portanto, que as mesmas cinco classes principais de medicamentos sejam a base da terapia anti-hipertensiva. (ANGELI *et al.*, 2019).

Pela ESC, a metildopa, o labetalol e os BCC são medicamentos recomendados como drogas de primeira escolha para o tratamento da hipertensão gravidez (ANGELI *et al.*, 2019).

Já de acordo com a ACOG, o tratamento de HAS nas gestantes que necessitam de terapia farmacológica, possuem o labetalol e o nifedipino como opções razoáveis e são recomendadas acima de todos os outros anti-hipertensivos, ainda que a metildopa seja uma opção (ACOG, 2019). No entanto, ressalta-se que o labetalol não é utilizado no Brasil.

Essa sociedade médica também ressalta a contraindicação ao uso de IECA, BRA, inibidores da renina e antagonistas dos recep-tores mineralocorticóides. Já diuréticos, como a hidroclorotiazida, são considerados agentes de segunda linha, enquanto agentes como clonidina e prazosina podem ser utilizados em situações especiais (ACOG, 2019).

No RENAME, encontramos a lista de medicamentos essenciais disponibilizados no SUS. As medicações são divididas em sistemas, logo, os anti-hipertensivos encontram-se listados junto com os demais utilizados no sistema cardiovascular (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

Dentre os anti-hipertensivos listados no RENAME, temos: anlodipino, atenolol, captopril, caverdilol, cloridrato de hidralazina, cloridrato de propanolol, espironolactona, furosemida, hidrocloratiazida, losartana potássica, maleato de enalapril, metildopa, succinato de metoprolol, tartarato de metoprolol (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

Desse modo, percebemos como é de extrema relevância a atualização de diretrizes e sua leitura por toda a classe médica e demais áreas da saúde (PETRONIO *et al.*, 2018). O Ministério da Saúde preconiza novos cuidados com a sociedade, como um novo seguimento e linha individualizando cada atendimento, centrando o atendimento no usuário, em novos planejamentos terapêuticos em diferentes níveis da atenção à saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Considerando um tema de relevância para a sociedade, entendemos que mesmo sendo muito frequente em âmbito hospitalar ainda sim é perceptível como a hipertensão arterial é uma doença recorrente na população. Por isso são necessários vários estudos que contemplem o tema, com mais atualização para área da saúde com intuito de melhorar o manejo do paciente que possa evoluir com a enfermidade (PASSOS *et al.*, 2006).

Para melhorar ao atendimento e a atualização dos servidores, o SUS, propôs as novas linhas de atendimentos, que é baseada no diagnóstico e em avaliações, sendo incluso dois diagnósticos: Hipertensão Arterial Sistêmica Crônica e Crise Hipertensiva (MINISTERIO DA SAÚDE, 2021).

A crise hipertensiva é definida como pressão arterial maior ou igual a 180 x 120 mmHg. Além disso, classifica-se como urgência hipertensiva ou emergência hipertensiva, na qual a urgência cursa com aumento de níveis pressóricos sem lesão de órgão-alvo (LOA), enquanto a ermerência cursa com lesão de órgão-alvo (ARAÚJO *et al.*, 2019; TORRES *et al*, 2022).

A LOA pode ser uma alteração funcional e/ou estrutural cardíaco, pulmonar, renal, cerebral e vasculares, podendo cursar com distúrbios metabólicos (ARAÚJO *et al.*, 2019). Temos que ter em mente o tratamento para hipertensão, sendo de extrema importância conhecer as novas atualizações. Quando falado sobre o tratamento, é necessário enfatizar a importância de associar o tratamento não farmacológico ao farmacológico. Além disso, o tratamento e o seguimento após o diagnóstico devem ser individualizados (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Tendo em vista é necessário expor sobre autocuidado, ações terapêuticas medicamentosa e ações educativas e terapêuticas não medicamentosa com enfoque interdisciplinar (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2021).

Além disso, novos conceitos também vão sendo adicionados. O conceito de "limites de segurança", foi introduzido pela *European Society of Cardiology* (ESC) consistindo em limites de PA que não devem ser ultrapassados para níveis mais baixos (120 mmHg para idade < 65 anos, 130 mmHg para idosos), em pacientes hipertensos, devido ao risco de eventos adversos importantes associados a tratamento excessivo (WILLIAMS *et al.*, 2018).

CONCLUSÃO

Como evidenciado, as diretrizes apresentadas não concordam de forma unanime entre si. No entanto, há medicações que são consideradas de primeira linha, portanto, eficazes no manejo da hipertensão arterial.

Dessa forma, acreditamos que o conhecimento das diretrizes e compará-las entre si é uma boa foram de oferecer a melhor terapêutica disponível para o paciente. Principalmente quando falamos a respeito de gestantes, em que as medicações são restritas.

Junto a isto, quando identificamos as drogas de primeira linha e identificamos quais fazem parte do RENAME, facilitamos o acesso aos fármacos, e, portanto, a adesão ao tratamento. Então conclui-se que comparativos entre as principais diretrizes de hipertensão arterial sempre devem ser realizadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICE AND GYNECOLOGISTS' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. Obstetrics & Gynecology. v. 133, p. 26, 2019.

ANGELI, F, *et al*. European and US guidelines for arterial hypertension: similarities and differences. European Journal of Internal Medicine, v. 63, p. 3, 2019.

ARAÚJO, G.S.B *et al.* Hipertensão Arterial Sistêmica: problema de saúde pública nos dias atuais. Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde. v.1, n.1, 2019.

BARROSO, W.K.S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 116, n. 3, p. 516, 2020.

BRASIL. LINHA DE CUIDADO DO ADULTOCOM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde, Departamento de Saúde da Família. – Brasília: Ministério da Saúde, 2021.

BRASIL Ministério Da Saude Secretaria De Ciência Tecnologia E Insumos Estratégicos Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde. Guia de elaboração de protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas: delimitação do escopo [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias em Saúde. – 2. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais Rename 2022 [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. – Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

CAREY, R.M. &, Whelton P.K. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of *Cardiology/American Heart Association* Hypertension Guideline. Annals of Internal Medicine, v. 168, p. 351, 2018.

PASSOS, V.M.A. *et al.* Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacionalHypertension in Brazil: estimates from population-based prevalence studies. Revista Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 15, p. 35, 2006.

PERAÇOLI, J.C *et al.* Pré-eclâmpsia/eclampsia. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); Revista Femina v. 47, n. 5, 2019.

PETRÔNIO, I.M *et al.* Características Clínicas da Hipertensão Arterial Pulmonar: uma revisão de literatura. Revista Interdisciplinar em Saúde, Cajazeiras, v. 5, p. 788, 2018.

RABI D.M, *et al*. Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Risk Assessment, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. Canadian Journal of *Cardiology*, v. 36, p. 596, 2020.

TORRES, A.C.O. *et al.* Crise Hipertensiva: Classificação E Conduta No Ambiente Hospitalar. Recima21 - Revista Científica Multidis-ciplinar, v. 3, n. 3, p. 1206, 2022.

WHELTON, P.K., & CAREY, R.M. The 2017 American College of *Cardiology/American Heart Association* Clinical Practice Guideline for High Blood Pressure in Adults. JAMA *Cardiology*, v. 3, p. 352, 2018.

WILLIAMS, B. *et al.* ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, v. 40, p. 475, 2018.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 15

SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

ANA BEATRIZ BALDANZA RODRIGUES RAYMUNDO COURI[1]
ANA CLARA NETTO ARMANDO FICHE[1]
ANABEL VALE FONSECA[1]
ARTUR TOLEDO VITOI[1]
EVELINE AUZIER BENTES NOVAIS[1]
LUCAS MARCIANO[1]
LUÍSA SCARPA GUIMARÃES[1]
MARCOS AURÉLIO DO VALE HENRIQUES FILHO[1]
PAULA GONIK DIAS[1]
SINDY BOMTEMPO DE ALMEIDA LOPES[1]
PEDRO PAULO RUFFO NOVAIS[2]

[1]Discente.-.Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS/JF)
[2]Docente.-.Membro da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Palavras-chave: *Superior Vena Cava Syndrome; Emergency; Treatment*

INTRODUÇÃO

A Veia Cava Superior é uma veia de parede fina e de baixa pressão localizada na parte direita do mediastino e que drena o sangue da cabeça, pescoço, extremidades superiores e até do tórax de volta para o coração. Quando seu fluxo é interrompido, com o passar do tempo, ocorre o ingurgitamento venoso e consequente dilatação do fluxo sanguíneo colateral para o sistema venoso ázigos e veia cava inferior. A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) ocorre por uma obstrução da veia cava superior devido a uma compressão externa, a uma invasão neoplásica ou a uma obstrução interna, mais especificamente, aproximadamente 90% dos casos de SVCS são oriundos do câncer de pulmão. Além deste, o câncer de mama, de esôfago, tumores de células germinativas, timoma, linfoma, carcinoma de tireóide e doença metastática compõem as causas malignas restantes. Ademais, causas benignas da SVCS incluem dispositivos intravasculares com trombose associada, causas cardíacas, fibrose mediastinal, tumores mediastinais benignos, doença vascular e infecções. Os sintomas clássicos da SVCS são o edema da face, pescoço e membros superiores. Além disso, falta de ar, tosse, pletora da face e pescoço, veias distendidas no pescoço e no peito, dor de cabeça e rouquidão podem ser encontrados. O tratamento é principalmente de suporte, com elevação da cabeça, oxigênio e esteróides. O tratamento definitivo geralmente inclui radioterapia, quimioterapia e terapia intravascular com stent. A SVCS é mais comum em homens devido a maior incidência do câncer de pulmão em pessoas desse gênero. Além disso, essa síndrome se apresenta mais comu-mente em pacientes com 50 anos ou mais (ZIMERMAN & DAVID, 2018).

O objetivo deste estudo foi elucidar, por meio de uma revisão sistemática, a fisiopatologia e os possíveis tratamentos disponíveis para a SVCS.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática de literatura realizada no período de abril a maio de 2022, por meio de pesquisas na base de dados *National Library of Medicine* (MedLine). A busca pelos descritores e termos utilizados foi efetuada mediante consulta ao *Medical Subject Headings* (MeSH), através do portal da U.S. *National Library of Medicine* (NLM) e os descritores utilizados foram: *Superior Vena Cava Syndrome*, *Emergency*, *Treatment*. Desta busca, foram encontrados 258 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

A estratégia de seleção dos artigos seguiu as seguintes etapas: busca na base de dados selecionada; leitura dos títulos de todos os artigos encontrados e exclusão daqueles que não abordavam o assunto; leitura crítica dos resumos dos artigos e leitura na íntegra dos artigos selecionados nas etapas anteriores.

Os critérios de inclusão foram: estudos publicados originalmente em inglês, dos últimos 10 anos (2012 a 2022), em humanos e que abordavam diretamente a SVCS e seus desdobramentos em pacientes com características heterogêneas.

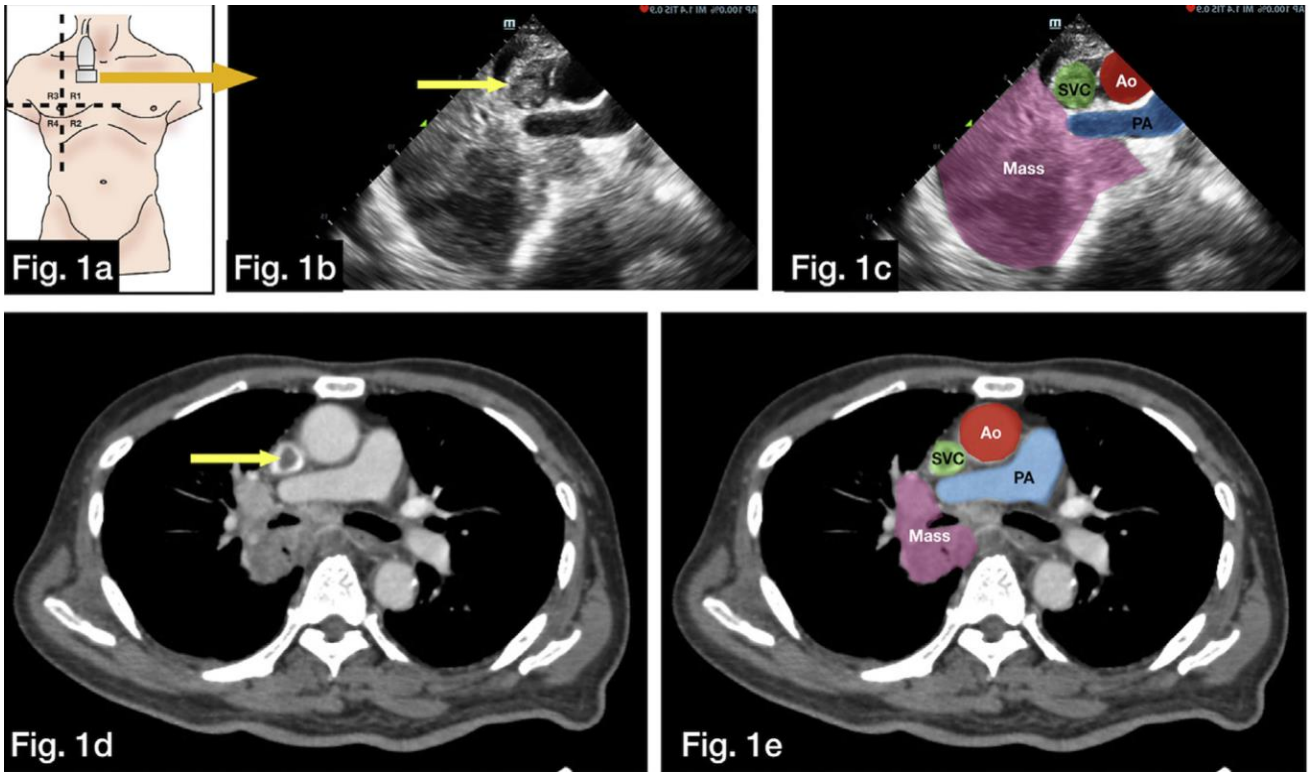
Os critérios de exclusão foram: artigos que abordassem a SVCS como complicação da área oncológica e seus tratamentos, além de estudos não relacionados ao tema que tratavam da síndrome mediastinal superior ou de paradas cardio pulmonares causadas por bócio. A escala PRISMA foi utilizada no intuito de melhorar o relato desta revisão.

Após os critérios de seleção restaram 23 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A SVCS foi originalmente descrita no século XVIII como uma complicação da aorta sifilítica, a malignidade tornou-se a causa mais comum de SVCS, causando aproximadamente 85% de todos os casos. Cânceres de pulmão e linfomas (especialmente em pediatria) parecem ser as causas mais comuns, embora qualquer câncer que possa metastatizar para a área pericaval pode causar SVCS. O câncer de pulmão representa 90% dos casos entre aqueles com origem maligna, além deste, o câncer de mama, de esôfago, tumores de células germinativas, timoma, linfoma, carcinoma de tireoide e doença metastática compõem o grupo de causas malignas responsáveis pela ocorrência dessa síndrome. Além do desenvolvimento da síndro-me relacionado a neoplasias malignas, há um número crescente de casos relacionados à trombose em consequência do uso de dispo-sitivos IV para atendimento do paciente, sendo exem-plos cateteres centrais venosos, cateteres de diálise, cateteres de porta. Há também a descrição de casos por doenças infecciosas, anatômicas, hematológicas e por associação à compressão de outros grandes vasos, principalmente a artéria pulmonar direita, devido a sua proximidade com a veia cava superior (SKOCH & SINCLAIR, 2020; ZIMMERMAN & DAVIS, 2018; DAHMANI, *et al*., 2014; ADI, *et al*., 2021; RACHAPALLI & BOUCHER, 2014; SKOVIRA & AHMED, *et al*., 2018).

Figura 15.1 Presença de uma consolidação do pulmão direito e a VCS deslocada anteriormente



com um trombo intraluminal in situ.

Legenda: Fig. 1a: Ponto de referência da superfície da posição do apalpador no plano axial em relação à varredura da área da Fig. 1b-c: Ultrassonografia de tórax mostrando massa no mediastino superior comprimindo a VCS e trombo intraluminal totalmente formado (seta amarela). Fig. 1d-e:

Os achados da tomografia computadorizada mostraram a presença de uma grande massa com realce heterogêneo e margem irregular localizada no mediastino visceral direito com extensão para a parede traqueal posterior e brônquio do lobo superior direito. Um nódulo aortopulmonar aumentado foi visualizado e a VCS foi deslocada com trombo intraluminal visto in situ (seta amarela). **Fonte:** ADI *et al*. 2021.

No início da SVCS, os corpos são fisiologicamente mais capazes de compensar a obstrução do vaso com resultado do desenvolvimento da circulação colateral. Quando o SVCS se desenvolve rapidamente ao longo do período de dias, talvez mais comum quando de-vido a eventos trombóticos, situações verdadeiramente emergentes podem surgir, pois os vasos colaterais não tiveram tempo de se formar, causando rápido início de dispnéia e possivelmente emergências de vias aéreas. Isto é especialmente verdadeiro se esta for a primeira apresentação de uma pessoa com malig-nidade de origem desconhecida (SKOCH & SINCLAIR, 2020; DAHMANI, *et al*., 2014; ADI, *et al*., 2021).

Os sintomas na SVCS por desenvolvimento maligno se apresentam de forma lenta já que o desenvolvimento da doença ocorre com o crescimento do tumor, assim sendo, o primeiro sintoma comumente é o edema, que pode apresentar piora com combinação de falta de ar, tosse, dor no peito e ombro e possibilidade de rouquidão (SKOCH & SINCLAIR, 2020; RACHAPALLI & BOUCHER, 2014).

.

Figura15.2 Tomografia computadorizada revelou um aneurisma de artéria braquiocefálica roto de 9 cm de diâmetro que estava comprimindo e obstruindo a VCS.

Fonte: AHN *et al*. 2014.

A **Figura 15.2** acima apresenta o relato de caso de paciente de 84 anos com aneurisma rompido da artéria braquiocefálica; TC indicativa de aneurisma de 9 cm, que com rompimento levou a hematoma mediastinal maciço que comprimiu e obstruiu a VCS, provocando

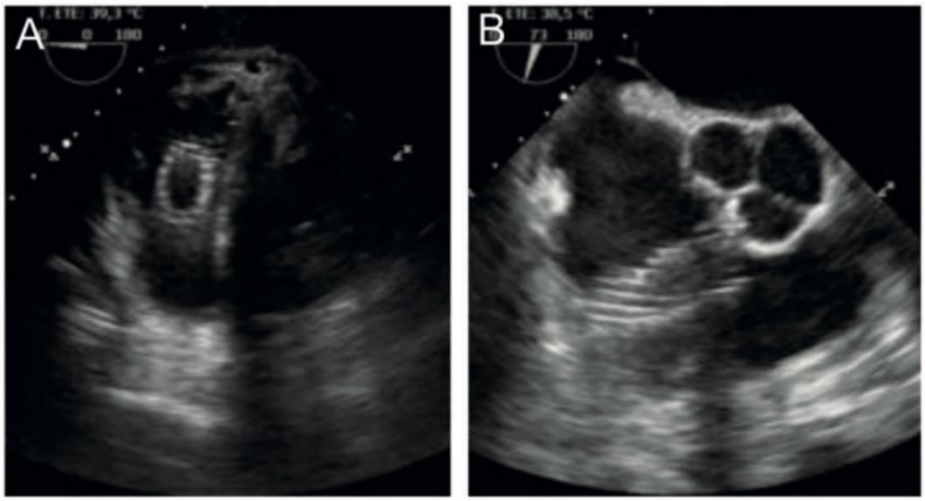
assim a SVCS. Este relato elucida a então ocorrência da SVCS por outras comorbidades senão neoplasias malignas e constata o desenvolvimento progressivo desta síndrome de acordo com a progressão da patologia prévia do paciente (AHN, *et al*., 2014).

O prognóstico relatado da SVCS sugere que menos de 10% dos pacientes sobrevivem mais 2,5 anos após tratamento da síndrome devido à extensão da doença (SKOCH & SINCLAIR, 2020).

A abordagem para evolução deve ser de urgência e a abordagem inicial deve ser feita através de exames de imagem para ter a localização e tamanho adequados. O tratamento precoce é feito através de intervenção endossável com angioplastia e colocação de stent e a cirurgia é considerada somente em casos refratários (AGARWAL, *et al*., 2017; ADI, *et al*., 2021; RACHAPALLI & BOUCHER, 2014).

A síndrome VCS pode ser prevenida minimizando o uso de cateter e dispositivo intravascular por meio do reconhecimento precoce de pacientes com doença renal crônica, encaminhamento precoce para educação sobre todas as opções de modalidades de substituição renal e colocação precoce de acesso arteriovenoso antes do início da terapia de diálise. Para estenose ou oclusão da VCS, a intervenção endovascular é a principal escolha por ser minimamente invasiva. A angioplastia sozinha, embora tecnicamente muito bem-sucedida, tem baixa perviedade a longo prazo. Recentemente, os stents recobertos têm apresentado melhores resultados no tratamento da estenose da veia central. Uma abordagem relativamente nova envolve a colocação de um dispositivo híbrido enxerto-cateter. A porção do cateter do dispositivo contorna a estenose da VCS. A desvantagem é a relativa falta de controle do operador sobre a trajetória exata do fio. Além disso, é difícil mudar o curso depois que uma passagem falsa foi feita (AGARWAL, *et al*., 2017; RACHAPALLI & BOUCHER, 2014).

Figura 15.3 Extração cirúrgica de emergência de um stent de VCS emaranhado com o aparelho subvalvar



tricúspide.

Legenda: stent autoexpansível de nitinol 16 40 mm, destinado ao tratamento da síndrome da veia cava superior, migrou para o ventrículo direito por insuficiência força radial para expandir uma lesão fibrótica (quimioterapia prévia). **Fonte:** MARTÍN-GARCIA *et al*. 2018.

CONCLUSÃO

A SVCS ocorre por oclusão ou estenose grave da VCS, seja por neoplasias malignas ou causas benignas. Embora uma variedade de modalidades de tratamento esteja disponível e, embora não existam ensaios controlados randomizados, inúmeros relatos na literatura têm demonstrado que o tratamento endovascular é uma das técnicas mais seguras e eficazes para aliviar os sintomas da SVCS. O tratamento endovascular apresenta como vantagem a baixa morbidade e início precoce do alívio dos sintomas sem comprometer a avaliação histológica de possíveis causas neoplásicas.

Além disso, a tomografia computadorizada com contraste IV fornece ao médico emergencista não apenas o diagnóstico da SVCS, mas também informações importantes sobre a causa, que podem orientar o tratamento. Uma tomografia computadorizada pode determinar se há compressão externa, trombo ou ambos. Se causada por malignidade, pode fornecer informações diagnósticas e de estadiamento sobre a neoplasia.

Felizmente, a SVCS maligna raramente é uma emergência médica, o que permite tempo para um planejamento cuidadoso e uma avaliação multidisciplinar para fornecer o melhor atendimento possível. A colocação de stent é a principal modalidade usada com causas neoplásicas malignas de SVCS. As causas benignas de SVCS estão aumentando com o uso cres-cente de dispositivos intravasculares. A angio-plastia primária é favorecida nestes casos, com a colocação de stent reservada principalmente para recorrências frequentes ou estenoses não responsivas.

Casos graves como SVCS associada à compressão de outros grandes vasos, principalmente a AP direita devido a sua proximidade com a VCS, pode levar à rápida deterioração hemodinâmica e deve ser considerada como uma condição emergente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADI O, *et al*. Shock due to superior vena cava obstruction detected with point of care ultrasound. Am J Emerg Med., v. 48, p. 374, 2021.

AGARWA, A.K. *et al*. Complications of Vascular Access: Superior Vena Cava Syndrome. Am J Kidney Dis, v. 69, p. 309, 2017.

AHN, K.T. *et al*. A case of superior vena cava syndrome caused by a ruptured brachiocephalic artery aneurysm. Ann Vasc Surg., v. 28, p. 1791, 2014.

BONNEL, A.R. *et al*. Thrombolytics for late superior caval vein thrombus in a patient with tricuspid atresia and single-lung Glenn anastomosis. Cardiol Young, v. 261, p. 209, 2016.

CHARBONNIEZ, P. *et al*. The social media diagnosis of Superior Vena Cava Syndrome: A case report. The American Journal of Emergency Medicine, v. 37, p. 370, 2019.

DAHMANI, O. *et al*. Recurrent epistaxis revealing a non-catheter-related superior vena cava syndrome in a hemodialysis patient: unmasking undifferentiated connective tissue disease. Saudi J Kidney Dis Transpl., v. 25, p. 117, 2014.

ETO, K. *et al*. Superior vena cava syndrome caused by a swollen absorbable haemostat after repair of ischaemic mitral regurgitation. J Cardiothorac Surg., v. 9, 2014.

GRAHAM, R.F. *et al*. Neck Pain One Week after Pacemaker Generator Replacement. J Emerg Med., v. 49, 2015.

HEPPEL, D. *et al*. Superior Vena Cava Syndrome Following Mitral Valve Repair. J Cardiothorac Vasc Anesth., v. 32, p. 938, 2018.

JI, D. *et al*. Thrombogenic superior vena cava syndrome from long-standing central venous access in a 5-year-old patient treated with balloon-expandable stents. J Radiol Case Rep., v. 12, p. 15, 2018.

KASHANI, B.S. *et al*. Superior vena cava obstruction after *Heart Transplantation*. Asian Cardiovasc Thorac Ann., v. 24, p. 88, 2016.

KIATSURANON, P. *et al*. Pulmonary Nocardiosis with Superior Vena Cava Syndrome in a HIV-Infected Patient: a Rare Case Report in the World. Jpn J Infect Dis., v. 24, p. 151, 2021.

KLEIN-WEIGEL, P.F. *et al*. Superior vena cava syndrome. Vasa, v. 49, p. 437, 2020.

LIBERATI, A. *et al*. The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions: Explanation and Elaboration. PLoS Med, v. 6, 2009.

MARTÍN, G.M. *et al*. Emergent surgical extraction of a superior vena cava stent entangled with the tricuspid subvalvular apparatus. Eur J Cardiothorac Surg, v. 53, p. 1291, 2018.

MUNIR, R. *et al*. Superior vena cava thrombosis with peripartum dilated cardiomyopathy. J Coll Physicians Surg Pak., v. 24, p. 209, 2014.

ONG, D.Y. *et al*. Single-Setting Superior Vena Cava Biopsy and Stenting Utilizing Cone Beam Computed Tomography as an Additional Tool. Am J Case Rep., v.22, 2021.

PETZOLD, T. *et al*. Emergency Venous Angioplasty of a Complete Superior Vena Cava Thrombosis. J Invasive Cardiol, v. 31, 2019.

RACHAPALLI, V. *et al*. Superior Vena Cava Syndrome: Role of the Interventionalist. Canadian Association of Radiologists Journal., v. 65, p. 168, 2014.

RAJA, F.S. *et al*. Type A aortic dissection presenting as superior vena cava syndrome. CJEM, v. 15, p. 59, 2013.

SKOCH, B.M. *et al*. Management of Urgent Medical Conditions at the End of Life. Med Clin North Am., v. 104, p. 525, 2020.

SKOVIRA, V. *et al*. Superior Vena Cava Syndrome in Conjunction with Pulmonary Vasculature Compromise: A Case Study and Literature Review. Am J Case Rep., v. 19, p. 1237, 2018.

YOSHIMARU, K.. *et al*. Ultrasound-guided double central venous access for azygos vein via the ninth and tenth intercostal veins. J Vasc Access, v. 22, p. 304, 2021.

ZIMMERMAN, S. *et al*. Rapid Fire: Superior Vena Cava Syndrome. Emerg Med Clin North Am., v. 36, p. 577, 2018.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 16

SÍNDROMES CORONÁRIAS AGUDAS SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST: DIAGNÓSTICO E MANEJO

YURI ARAÚJO MONTEIRO[1]
LUIS EDUARDO RODRIGUES BARROS DUARTE[1]
LAILA SILVA TEIXEIRA AZEREDO BASTOS[1]
GABRIELA DE ALMEIDA CARDOSO[1]
ÂNGELA NARA VARÃO BARBOSA LIMA[1]
ISABELLA PERES DA PAZ[1]
GUILHERME AFONSO CUSTÓDIO[1]
ISABELLA PERILO DE MELO[1]
MARIELLY DA SILVA[1]
IZABELLA TREVISAN ALVES[1]
LUCAS MARTINS LOPES DA SILVA[1]
MACKSKENYO ALMEIDA CASTRO[1]
DENIS AGUIAR DE SOUZA FILHO[1]
JÉSSICA SILVA XAVIER ZARDINI[1]
JOSÉ MARIA DIAS DE AZEREDO BASTOS[2]

[1]Discente - Medicina do Centro Universitário Alfredo Nasser. Membros da Liga Acadêmica do Coração (LACORE)
[2]Discente – Médico especialista em Cardiologia Intervencionista do Hospital Ruy Azeredo.

Palavras-chave: *Síndrome Coronariana Aguda; Supradesnível de ST; Manejo*

INTRODUÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) representa a causa do maior número de mortes no Brasil. Aliado as demais doenças cardiovasculares, são responsáveis por cerca de 30% das mortes mundiais. Muitos estudiosos afirmam que essa atual epidemia é produto da industrialização, que fez as pessoas adotarem hábitos de vida insalubres, com alto consumo de carboidratos e gorduras saturadas (BETT, 2022).

Diversos são os fatores de risco modificáveis que atuam no desenvolvimento dessa síndrome, destacando-se: tabagismo, sedentarismo e uso abusivo de álcool. Esses fatores se expressam por meio da elevação dos índices glicêmicos, da pressão arterial e de alterações no perfil lipídico (CAVALCANTE *et al*, 2020).

Ocorre uma redução da oferta sanguínea ao músculo cardíaco em razão de uma isquemia nas artérias coronárias, causada, na grande maioria das vezes por uma deteriorização de placas ateroscleróticas nesses vasos, levando à formação de trombos ou êmbolos que podem ocluir de forma parcial ou total o fluxo sanguíneo (BETT, 2022).

O IAM é uma Síndrome Coronariana Aguda (SCA), grupo esse que classifica as injúrias miocárdicas em três: Angina Instável (AI), IAM sem supradesnível do segmento ST (IAMSST) e IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCST). Dentre essas apresentações de SCA, atualmente, o IAMSST é a apresentação clínica mais frequente, representando cerca de 62% dos casos. A diferença entre IAMCST e IAMCST só é visualizada no eletrocardiograma (ECG), representados pela presença ou não de supradesnivelamento do segmento ST. Já entre o IAMSST e a AI, refere-se a presença ou não dos níveis de marcadores de necrose cardíaca, respectivamente (SOUZA *et al*, 2018).

Um dos pilares do tratamento é a antiagregação plaquetária, que deve ser iniciada de forma mais rápida possível, sendo que feita de forma dupla revela melhores resultados em relação à monoterapia. Os dois principais agentes são o ácido actilsalicílico e o clopidogrel. Outra classe utilizada, são os anticoagulantes, como as heparinas. Evidências apontam que o uso associado de anticogulantes com a dupla antiagregação plaquetária apresenta maior benefício do que ambos feitos de forma isolada (SOUZA *et al*, 2019).

Quanto maior o tempo de isquemia, pior é o prognóstico e maiores são as complicações, que podem ser a curto prazo, como as fibrilações atrial e ventricular e a insuficiência cardíaca (PASSINHO *et al.*, 2018).

MÉTODO

Realizou-se uma revisão sistemática de caráter descritivo e exploratório em artigos publicados nos últimos 15 anos, disponíveis em bibliotecas virtuais e base de dados científicos como Scielo, PubMed e Lilacs. Foram utilizados os descritores: Síndrome coronariana com elevação do segmento ST e Infarto agudo com supradesnível do segmento ST. Desta busca foram encontrados 68 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: publicações que tangenciam o período de 2007 a 2022, artigos nos idiomas Inglês e Português e que abordavam a temática proposta para essa pesquisa, estudos do tipo revisão sistemática, resumos e textos completos que estavam disponíveis na íntegra. Os critérios de exclusão tangenciam: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, testes aleatórios e que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos de-

mais critérios de inclusão e de exclusão. Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 12 artigos da base de dados Scielo, 9 trabalhos no PubMed e por fim 7 artigos no Lilacs que foram submetidos à leitura criteriosa para coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma descritiva, divididos em categorias temáticas relevantes para o assunto em questão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceitos gerais e fatores de risco

A síndrome coronária aguda (SCA) se entende como diversas apresentações clínicas decorrentes de isquemia miocárdica, abran-gendo a angina instável (AI), o infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de ST (IAMSST) e o infarto agudo do miocárdio com Supradesnivelamento de ST (IAMCST). Na Atualidade, a doença cardíaca isquêmica é a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo. Dentre as síndromes coronárias agudas sem supradesnivelamento do ST (SCASST), estão incluídas a AI e o IAMSST. A diferença ocorre primariamente se a isquemia é de maneira suficiente severa para causar dano miocárdico e liberar marcadores de injúria miocárdica. No entanto, o advento das tropo-ninas ultras-sensíveis reduziu consideravelmente a frequência de AI e elevou consideravelmente a de IAMSST. A síndrome coronária sem supra-desnivelamento do ST normalmente resulta da instabilidade de uma placa aterosclerótica, como consequente ativação plaquetária e de vários fatores de coagulação (SILVA *et al.*, 2015).

Existem vários fatores de riscos que podem ocasionar as doenças cardiovasculares dentre elas podemos citar: idade, sexo, raça, fatores genéticos, tabagismo, dieta inadequada, obesidade, sedentarismo, ingestão de álcool, hipertensão arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus e características socioeconômicas-culturais (SANTOS *et al.*, 2018).

Podemos dividir os fatores de risco em dois grupos os não modificáveis quando o indivíduos não podem modificar ou alterar e então desta maneira não podem ser modificados pelas mudança do estilo de vida mais saudável. Já os fatores modificáveis que podem ser prevenidos e devem ter o foco principal na educação em saúde. Os fatores de risco trabalham em conjunto e quanto maior a associação entre elas, maior é a possibilidade do desenvolvimento de doen-ças coronarianas (LIMA *et al.*, 2013).

Os indivíduos que apresentam a somatória de quatro ou mais fatores de risco para doenças cardiovasculares têm uma probabilidade maior de desenvolver doença isquêmica cardíaca, quando comparados àquelas pessoas com nenhum ou um fator. É imprescindível preservar a saúde e manter independência no processo de envelhecimento. A progressão dos danos à saúde acomete de forma individual, há uma menor frequência e gravidade naqueles indivíduos com práticas cotidiana mais saudáveis no decorrer da vida (PEREIRA *et al*, 2008).

Estudar os fatores de risco relacionados a doença cardiovascular é uma etapa essencial para avaliar o impacto real destes na ocorrência de doenças em nossa população e através disto buscar estratégias para prevenir estas complicações (SANTOS *et al.*, 2018).

Fisiopatologia do IAMSST

As bases fisiopatológicas do IAM são decorrentes de um conjunto de alterações vasculares em um quadro conhecido como aterosclerose. Os avanços na biologia molecular e os resultados obtidos das observações anatomopatológicas tem evidenciado que a aterosclerose é uma doença inflamatória complexa que envolve diferentes mecanismos para a sua for-

mação (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

Faz-se necessário evocar alguns conceitos em biologia vascular que são peças chaves para a gênese de uma placa aterosclerótica. Os principais tipos celulares que compõe a parede arterial são células endoteliais e células musculares lisa. As células endoteliais são encon-tradas na camada íntima da parede arterial e a expressão de proteínas em sua membrana é responsável pela manutenção da homeostasia do sanguínea e pela quimiotaxia de células do sistema imune. Essas células endoteliais também são dotadas de propriedades endócrinas com secreção de agentes vasoativos e quimio-táticos. As células musculares lisas em condições homeostáticas são encontradas na camada média e estão relacionadas com controle pressão. Além disso, a parede arterial é formada 3 camadas histologicamente distin-tas. Túnica íntima: constituída por células endoteliais e fibras colágeno tipo IV. Túnica média: formada por feixes de células musculares lisas e fibras de colágeno fibrilar. Túnica adventícia: camada mais externa for-mada por colágeno tipo 1 e fibras elásticas (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

A aterogênese é um processo complexo que pode ser dividido em quatro fases. Na Fase Inicial da aterogênese há a influência de fatores de risco ou desencadeadores da formação do ateroma como dislipidemia, tabagismo, hipertensão arterial, hiperglicemia, obesidade e resistência insulínica. Esses fatores podem aumentar a expressão de moléculas de adesão quimiotáxicas nas membranas das células endoteliais, o que permite a adesão de leucó-citos na parede arterial. Dentre as principais moléculas de adesão a VCAM-1 é a melhor elucidada sendo uma molécula quimio-táxica para linfócitos T e monócitos. Uma vez que estão aderidos a parede do vaso, os linfócitos e os monócitos penetram na camada íntima por um processo conhecido com diape-dese sendo importante a ação de um gradiente quimiotático gerado pela molécula MCP-1. Concomitante a isso há a o aumento da permeabilidade para lipídeos circulantes levando ao seu acúmulo no espaço subendotelial. Esse acúmulo é proporcional à concentração de lipoproteínas circulantes (FLAUDI *et al.*, 2017).

Na Fase de desenvolvimento de estria gordurosa tem-se a maturação de monócitos em macrófagos expressores de proteína scavenger que propiciam a internalização de lipídeos para o espaço intracitoplasmático. Com a internalização de ésteres de colesterol os macrófagos transformam-se em células espumosas que são características dessa etapa da aterogênese. As células espumosas por sua vez produzem citocinas inflamatórias que agravam e sustentam um quadro inflamatório e também servem como células apresentadoras de antígenos para células T, que podem diferenciar-se em células T efetoras Th1 secretoras de citocinas pro inflamatória como intérferon gama. A presença de células espumosas na túnica vascular íntima é o que a lesão aterosclerótica precursora, chamada de estria gordurosa (FLAUDI *et al.*, 2017).

Após isso, a fase de progressão para placa aterosclerótica é marcada pela deposição de tecido fibroso e migração das células musculares lisas da túnica média para a túnica íntima em razão do aumento de produção de fatores de crescimento por macrófagos. Uma vez que esteja na túnica íntima as células musculares lisas proliferam-se e secretam matriz extracelular como o colágeno, que formará parte da capa fibrosa. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico (FLAUDI *et al.*, 2017).

O fator principal envolvido na rotura da placa aterosclerótica é um desbalanceamento entre a produção e a degradação da matriz extrace-

lular que compõe a placa fibrosas, sendo mais predominante a degradação que vai gerar instabilidade na placa. Acredita-se que o principal agente nesse desequilíbrio seja a ação inflamatória mediada por linfócitos Th1 que secreta intérferon gama sendo o responsável por inibir a produção de colágeno nas células musculares lisa. Além disso, a resposta Th1 induz ao processo de colagenólise por secretar Il-4 e CD40L, citocinas essas que ao se ligarem ao seu receptor estimulam o macrófago à produção de colagenases e metaloproteinases de matriz (MMP). Ocorrendo a rotura da placa há a exposição de fatores teciduais dos núcleos lipí-dicos provenientes de células espumosas, que ao interagir com moléculas de fibrinogênio e inibidor do fator plasminogênio (PAI-1) presentes no plasma, irão propiciar a formação de um trombo sobre a placa. Uma vez que o trombo é formado, a obstrução dramática do vaso é provável. Quando esse processo envolve uma artéria coronária, há uma obstrução do fluxa sanguíneo que se direcionaria ao músculo cardíaco, levando a um processo isquêmico com posterior necrose (MAGALHÃES *et al*., 2015).

O Myocardial Infarction and Nonobstrutive Coronary Arteries MINOCA (Infarto do miocárdio associado a artérias coronárias normais), diz respeito a uma síndrome da microcirculação coronariana (DMC), que progride para um infarto, mesmo não havendo lesão coronariana obstrutiva (BALLESTEROS, 2019). Síndrome essa que pode estar associada a um imenso número de etiologias e mecanismos fisiopatológicos, que se caracteriza pelo diagnostico de infarto do miocárdio com artérias coronárias normais ou próximo a normais na angiografia (SCALONE *et al*, 2019).

O desconhecimento desta síndrome, falhas na angiografia em revelar trombose ou presença de ateroma obstrutivo em pacientes com quadro clínico para infarto do miocárdio com elevação do segmento ST, o prognóstico se daria por um infarto agudo do miocárdio (IAM) falso-positivo, mesmo tendo presença clínica, não houve o infarto, tirando a possibilidade de investigação clínica adicional. Com o conhecimento da síndrome, havendo este prognóstico clínico de IAM, mas não detectável na angiografia, o diagnóstico de MINOCA foi apresentado com uma maior importância na investigação desses pacientes para identificação de causa subjacente da presença clínica de IAM (PASUPATHY &, BELTRAME, 2017).

Os vaso-espasmo coronário, trombose *in situ* ou embolização com lise espontânea, uso de cocaína, miocardite viral, dissecção coronária, estado de hipercoagulabilidade, vasculite autoimune, miocardiopatias e intoxicação por monóxido de carbono são os mecanismos mais comuns para infarto agudo do miocárdio com coronárias normais. O espasmo é responsável por 15,5% dos casos de MINOCA, isso se deve a disfunção endotelial sobre placa de aterosclerose, com liberação de fatores vaso-constritores e de menor produção de óxido nítrico. O tabagismo é um fator que contribui para essa anormalidade endotelial. A emboli-zação tem a proporção de cerca de 2,2% dos casos; tendo como acome-timento maior a artéria descendente anterior, outros fatores costumeiros nestes pacientes são a presença de histórico de doença valvar, endocardite e trombo intra-cavitário (NORDENSKJÖLD *et al*., 2019).

Nas manifestações clínicas de infarto agudo do miocárdio, na ausência de obstrução coronariana, pacientes que apresentam aumento nos níveis enzimáticos de troponina são classificados portador da síndrome troponin-positive nonobstructive coronary arteries TINOCA, considerando aqueles com lesão de origem coronariana (isquêmica), miocárdica e não car-

díaca. Recomenda-se que na existência de IAM, deve-se insistir buscando o mecanismo que esteja desencadeando tal evento, mesmo com ausência de lesões coronarianas obstrutivas confirmadas pela coronariografia, assim podendo tratar o paciente de forma especifica e individualizada (NICOLAU *et al*., 2021).

Quadro clínico

No IAM sem supra de ST, a isquemia é traduzida, principalmente, pela dor precordial à esquerda com duração maior que 20 minutos, em aperto, com irradiação para o membro superior esquerdo, mandíbula, epigástrio, ombros ou dorso, que não melhora com nitrato sublingual ou repouso. Essa dor pode ser acompanhada de sintomas associados como palpitações, suor frio, vômitos, dispneia e fraqueza intensa (VELASCO, 2019).

Entretanto, em determinados grupos como mulheres, idosos, portadores de diabetes e de doença renal crônica a isquemia pode se apresentar apenas com sintomas de equivalente anginoso, como hipotensão, dor epigástrica, sudorese, dispneia, síncope, náuseas e vômitos, ou até mesmo ausência de dor (VELASCO *et al*., 2019).

A dor torácica possui pelo menos uma das características: dor prolongada em repouso, início recente, recente descompensação de angina estável anterior e angina pós-IAM. É importante ressaltar que não é possível relatar os sintomas em grande parte dos pacientes, que podem se encontrar intubados e sedados (VELASCO *et al*., 2019).

Diagnóstico

O IAM representa uma das principais causas de morte ao redor do mundo. O mesmo possui causas relacionadas a placas ateroscleróticas nas artérias coronarianas e pode estar relacionado com Angina estável ou instável (BARROS *et al.*, 2019).

Quando há isquemia do músculo cardíaco ocorre o episódio do infarto agudo do miocárdio que no exame eletrocardiográfico pode ou não ter aumento do segmento ST (GALLIANO & MIRANDA, 2017).

O diagnóstico é feito por meio de relato clínico de dor precordial/retroesternal que possui início há menos de um mês, a mesma dor possui duração de cerca de vinte minutos em repouso e também ocorre quando o paciente faz atividades físicas. Esse relato clínico deve ser associado aos exames complementares como Troponina I, CK-MB, ECG e outros no caso de ter alguma dúvida com diagnósticos diferenciais. O Eletrocardiograma é bastante utilizado na avaliação inicial dos pacientes com suspeita de evento coronariano agudo por ter alta sensibilidade e alta especificidade (GALLIANO & MIRANDA, 2017).

Para critérios diagnósticos deve-se realizar ECG de 12 derivações com limite de 10 minutos após admissão hospitalar do paciente no pronto socorro e o mesmo deve ser repetido de 15 em 15 minutos na primeira hora e depois de 6 em 6 horas. Além disso, deve-se realizar V7, V8 e V3R, V4R para aumentar a sensibilidade do método (GALLIANO & MIRANDA, 2017).

Se caso houver inversão dinâmica da onda T e/ou depressão do segmento ST em 0,5 mm (0,5 mV) ou mais em pelo menos 2 derivações contíguas e/ou elevação transitória ST em 0,5 mm ou mais, com duração menor que 20 minutos (GALLIANO & MIRANDA, 2017).

Não obstante o ECG aparente ser normal e sem alterações, não há exclusão do diagnóstico e Síndrome Coronariana Aguda. Nesse caso, o ECG deve ser repetido entre 15 e 30 minutos, sobretudo nos pacientes sintomáticos (NICOLAU *et al*., 2021).

A Creatinoquinase MB era o biomarcador mais usado para diagnóstico de IAM antes das Troponinas chegarem aos laboratórios. Ainda é bastante usado como um marcador precoce de lesão miocárdica. Entretanto, ela também se eleva quando há lesões em outros tecidos e por conta disso pode haver falsos positivos em que a CK-MB é positiva e a troponina negativa. Nesse caso por exemplo, deve-se considerar a decisão clínica baseada no resultado da troponina (NICOLAU *et al*., 2021).

A troponina I é uma proteína que faz parte do complexo miofribrilar do músculo estriado cardíaco. É um importante marcador com alta especificidade e sensibilidade para o IAM, além de ter seus valores alterados por até 7 dias depois do IAM. Em razão disso, é o principal marcador de primeira escolha para avaliação diagnóstica de IAM (NICOLAU *et al*., 2021).

A mioglobina é classificada como classe III no nível de recomendação para usá-la na detecção de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de SCA sem ST (NICOLAU *et al*., 2021).

O cateterismo também chamado de angiografia coronária é um exame considerado padrão no diagnóstico da doença arterial coronariana. Ele também é recomendado em momentos em que, na clínica, deve-se definir se há ou não a presença ou agravamento de lesão cardíaca na qual essa não pode ser avaliada eficientemente por métodos não invasivos. Além disso, o cateterismo avalia a permeabilidade da artéria coronária e determina a extensão da aterosclerose com base no percentual de obstrução da artéria coronária (RÉGIS *et al*, 2017).

O cateterismo cardíaco é realizado por meio da introdução de cateteres maleáveis arteriais e venosos radiopacos inseridos em um vaso periférico da região inguinal, do braço ou do pescoço até um grande vaso e em seguida, até o coração (RÉGIS *et al*, 2017).

Estratificação de risco

A estratificação de risco para óbito ou eventos isquêmicos é essencial e deve ser feita imediatamente para manejar e atender adequadamente os pacientes com IAMSST e tem como objetivo a tomada de decisões terapêuticas de forma precoce. Os pacientes serão encaminhados e tratados de acordo com o risco de morte ou evento isquêmico recorrente (MOREIRA *et al.*,2015).

Recomenda-se ainda, a classificação por mais de um método e deve ser utilizado como base de conduta o pior cenário (NICOLAU *et al*., 2021).

Uma análise feita a partir do banco de dados do estudo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), associou marcadores de pior prognostico em pacientes com IAMSST, que são: presença de três ou mais fatores de risco tradicionais para doença arterial coronariana (histórico familiar, hipertensão, diabetes meli-to, hipercolesterolemia, tabagismo), doença arterial coronariana conhecida; idade ≥ 65 anos; depressão do segmento ST ≥ 0,5 mm; elevação de marcadores bioquímicos; uso de AAS nos 7 dias anteriores ao início dos sintomas; angina grave dentro das últimas 24 horas. Cada item dos descritos acima recebe um ponto. O paciente é categorizado de acordo com os pontos que recebe. Paciente com baixo risco tem escore de 0 a 2, de risco intermediário, escore de 3 a 4 e de alto risco, escore de 5 a 7. Foi observado que quanto maior o escore do paciente, maior a incidência de eventos cardiovasculares ou óbito (NICOLAU *et al.*, 2021).

O escore HEART avalia o risco de eventos cardíacos nas próximas 6 semanas após sintomas de dor torácica. Deve ser usado em pacien-

tes com idade ≥ 21 anos e sintomas que sugerem síndrome coronariana aguda e não pode ser usado em pacientes com supradesnivelamento do segmento ST ≥ 1 mm, expectativa de vida menor que 1 ano, que tenha alguma alteração nova no eletrocardiograma ou hipotensão. O HEART score é mais eficiente em identificar mais pacientes de baixo risco (PAULITSCH & SPONCHIADO, 2021).

Como mostrado nas figuras 16.1 e 16.2, o GRACE score é outro método para estratificação de risco. É mais preciso na admissão e na alta hospitalar, devido ao seu poder discriminatório. Porém, possui maior complexidade e necessita de um meio digital para o cálculo. Esse escore avalia o risco de óbito intra-hospitalar ou óbito e IAM de 1 a 3 anos após a alta. Possui 8 variáveis: idade; frequência cardíaca; pressão arterial sistólica; níveis de creatinina; insuficiência cardíaca; parada cardíaca na admissão; desvio do segmento ST; elevação dos níveis de biomarcadores de lesão cardíaca, e o escore final é obtido através da soma dos pontos de cada variável. O paciente é considerado baixo risco quando essa soma é ≤ 108. Pontuação entre 109 e 140 evidencia risco intermediário, enquanto uma pontuação maior que 140, o paciente é considerado alto risco (NICOLAU *et al*., 2021).

Figura 16.1 - Escore de risco de Grace, adaptado de Nicolau *et al*., 2021.

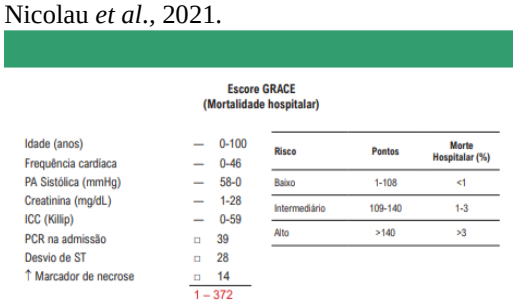


Figura 16.2 - Escore de risco de Grace, adaptado de Nicolau *et al*., 2021.

O sangramento aumenta a mortalidade no IAMSSST, por esse motivo, todo paciente deve ser estratificado quanto ao risco de sangramento. Quando esse sangramento é identificado, o objetivo é sua redução, quando possível. Esse dado deve ser utilizado na decisão do melhor tratamento e também da estratificação que será escolhida (SOUZA *et al*., 2018).

Existem variáveis que auxiliam na classificação dos pacientes com risco maior de sangramento. Com base em coortes de registros e estudos no cenário de síndrome coronariana aguda foram desenvolvidos escores de risco de sangramento. O escore CRUSADE, em população brasileira, foi prenunciador de sangramento e também de mortalidade intra-hospitalar. Quanto maior a pontuação do escore, maior risco de sangramento. Esse escore possui boa especificidade e incorpora as seguintes variáveis: hematócrito basal; clea-rance da creatinina; frequência cardíaca; sexo; sinais de IC na apresentação; doença vascular prévia; diabetes melito; pressão arterial sistólica (NICOLAU *et al*., 2021).

Foi desenvolvido outro escore que possui seis variáveis independentes: sexo feminino, creatinina sérica avançada, anemia, SCA com ou sem elevação de ST, contagem de leucócitos elevada, idade avançada, e também uma variável que está relacionada ao tratamento. Esse escore identifica risco aumentado de sangra-

mento não associado à CRVM e mortalidade após 1 ano. Os dois escores advém de coortes que utilizaram predominantemente ou exclusivamente o acesso femoral, sendo assim, em cenários de acesso radial, seu valor prognostico pode ser menor (NICOLAU *et al*., 2021).

Tratamento do IAMSST

O tratamento das Síndromes Coronarianas Agudas Sem Supradesnivelamento do Segmento ST tem por objetivo fundamental estabilizar e passivar a lesão coronária aguda, tratando a isquemia residual com prevenção secundária. Portanto, o paciente é mantido sob repouso e em monitorizarão eletrocardiográfica seguido de analgesia iniciada com os nitratos e com administração de beta-bloqueadores com a finalidade de redução dos índices de morbidade e mortalidade. Sempre que possível, essa terapia deverá ser realizada de forma precoce para que não haja prejuízo ao paciente (NICOLAU *et al.*, 2014).

É necessário traçar um plano terapêutico para o paciente com Síndrome Coronariana Aguda Sem Supradesnivelamento do Segmento ST, levando em consideração três principais momentos: O primeiro deles, é quando o paciente chega ao pronto-socorro, emergência do hospital e detectamos através de exames físico e complementares que trata-se de um IAMSST, portanto, paciente potencialmente grave. Primeira coisa a fazer é a monitorizarão multiparamétrica desse paciente, com eletrocardiograma de controle, oxigênio se houver necessidade, acesso venoso para avaliação contínua do mesmo. Avalia-se a estratificação de risco do paciente e se consideramos tratar de paciente com alto risco ou risco intermediário, pode-se encaminhá-lo a uma Unidade de Terapia Coronariana Intensiva para definirmos a estratégia de tratamento. Se a estratégia for Angioplastia com implante de stent coronariano (paciente permanecerá na unidade de terapia 12 a 24 horas após a realização do procedimento para depois seguir para o apartamento). Caso o tratamento seja clínico, o paciente recebe morfina, oxigênio, nitrato, aspirina, beta bloqueador (dupla antiagregação plaquetária), heparinas e estatinas de alta performance. Caso permaneça com dor anginosa, instabilidade clínica, ou seja, angina refratária ou recorrente, é preconizado uma dose mínima de morfina para tratar a sintomatologia de dor do paciente (WRIGTH *et al.*, 2022).

Mediante o quadro de dor anginosa, recomenda-se o uso de nitrato sublingual/oral ou sustrat oral, e se mesmo assim o paciente mantém o quadro de dor típica, passamos a administrar o nitrato (tridil) de forma venosa em infusão. O fato do paciente repetir a instabilidade clínica, o médico cardiologista/plantonista poderá então acionar o setor de hemodinâmica para realizar o cateterismo cardíaco em até 2 horas. A terceira via será se o paciente for submetido a revascularização do miocárdio, nesse caso o pacienteaguardará o procedimento cirúrgico com suspensão de medicamentos que poderiam causar sangramentos (5 a 7 dias), realiza a cirurgia cardíaca, retorna a Unidade de Terapia Intensiva Coronariana até que esteja em condições de alta para o quarto. Exames não invasivos como o Ecocardiograma Transtorácico, estão indicados para ser realizados em todos os pacientes com suspeita de Síndrome Coronariana Aguda, notadamente para obtenção de diagnósticos diferenciais como estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica, esclarecimentos importantes para uma avaliação prognóstica de pacientes com coronariopatia. Outro exame complementar é a Cintilografia miocárdica e o Ecocardiograma sob estresse que podem ser utilizados para avaliação não invasiva em is-

quemias. Cateterismo Cardíaco, ou Angiotomografia das Coronárias é indicado para pacientes com probabilidade de pré-teste baixa ou moderada de Doença Arterial Coronariana DAC, com ECG de controle, e em pacientes cujos marcadores de necrose miocárdica permaneçam negativos associado com a clínica apresentada (ROOF *et al.*, 2015).

Inibidores da enzima de conversão e o uso das estatinas cooperam para o tratamento secundário paralelo e as terapias antiplaquetárias e antitrombóticas são utilizadas para prevenir futuras tromboses e estenoses nas coronárias. Como parte da estratégia de prevenção secundária a modificação de fatores de risco combinada com o uso de medicações em longo prazo conferem benefício (NICOLAU *et al.*, 2021).

Complicações

Dentre as complicações, podem ser desenvolvidas em tempos de curto prazo e também de prazo variável. Na de curto prazo pode ser desenvolvido Arritmias, como exemplo, ectopia ventricular, fibrilação atrial, bradi ou taquiarritmias, fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV). Estas serão decorrentes de lesões no sistema de condução cardíaco. Podem provocar morte súbita ou induzir ao choque cardiogênico. A bradicardia é frequentemente observada no infarto posterior ou direito. Tais anormalidades eletrolíticas deverão ser monitoradas e corrigidas. No tratamento pode ser necessário o uso de antiarrítmicos ou cardioversão (GOLDEBERG *et al*., 2008).

Outra complicação, a curto prazo e de baixa incidência pode ser a Insuficiência Cardíaca Congestiva, sendo praticamente secundária à função ventricular esquerda comprometida devido a um evento importante. Uma falha no bombeamento, frequentemente, resulta em edema pulmonar, hipotensão e oligúria. Esse quadro necessita de estabilização para evitar uma progressão ao choque. A terapia pode incluir o uso de vasodilatadores, diuréticos e inibidores da enzima conversora da angio-tensina (ECA) (PASSINHO *et al*., 2008).

O Choque Cardiogênico desenvolve-se em 5 a 10% dos infartos agudos do miocárdio (IAM). No IAM sem supradesnivelamento do segmento ST representa 20% dos casos de choque cardiogênico como complicação de IAM. Ocorre após eventos isquêmicos repetidos ou IAM maciço, frequentemente, é causado por insuficiência ventricular esquerda. Além dessa complicação tem-se também o aneurisma, ou ruptura ventricular, que na maioria dos casos é secundário à uma parede necrótica fragilizada. Está associado à ICC, insuficiência cardíaca direita, edema pulmonar ou choque cardiogênico. Ambas encontrariam-se a curto prazo e probabilidade baixa (GUIEIRO *et al*., 2012).

Pericardite pós-IAM (síndrome de Dressler), é uma complicação à curto prazo e baixa incidência. Essa síndrome é mediada por subprodutos inflamatórios e formação de miocárdio isquêmico. A inflamação envolve o pericárdio e é tratada com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou colchicina. Pode ser necessário intervenção cirúrgica. Ademais, o IAM foi associado também a um aumento do risco de tromboembolismo venoso, principalmente para embolia pulmonar (RINDLE *et al*., 2016).

Há também as complicações de risco variável como a depressão e a trombose de Stent. O primeiro classifica-se como um fator de risco para doença cardiovascular, porém um evento agudo cardiovascular pode acometer a depressão em pessoas que não tinham diagnóstico de transtornos psiquiátricos prévios. Dados sugerem que uma abordagem psicossocial associado com um tratamento da depressão melhora o

prognóstico dos pacientes. O segundo, a trombose de Stent, é, regularmente, relacionado à cessação da terapia antiagregante plaquetária dupla. Ocorre mais frequentemente em stent farmacológico (possui um revestimento com medicamentos com ação anti-inflamatória e imunossupressora) (GRINES *et al*., 2007).

CONCLUSÃO

Dessa forma, de acordo com esse estudo de revisão narrativa de literatura, pode-se considerar que o IAMCST é uma doença de fácil diagnóstico, mas com prevalência e mortalidade muito altas. Além disso, pode concluir que esse diagnóstico se baseia em uma clínica característica que, quando associada a exames complementares corretos, pode-se diferenciar das demais síndromes coronarianas e, assim, tratar da forma correta.

Foi verificado que o uso de uma dupla antiagregação plaquetária de forma inicial e rápida é indispensável, e que quando associada a anticoagulantes, apresentam resultados melhores do que ambos feitos de formas isoladas.

Por fim, nota-se que a grande maioria desses casos podem ser evitados por meio da diminuição de fatores de risco modificáveis, como tabagismo e sedentarismo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALLESTEROS, O. *et al*. Characteristics of patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) from the ARIAM-SEMICYUC registry: development of a score for predicting MINOCA. Vasc Health Risk Manag. v. 13, n. 15, p. 57, 2019.

BARROS, J.V. *et al*. A Relação Do Supra-Desnível Do Segmento St E O Infarto Agudo Do Miocárdio. Cadernos da Medicina – UNIFESO; v. 2, n. 2, 2019.

BETT, M.S. *et al*. Infarto agudo do miocárdio: Do diagnóstico à intervenção. Research, Society and Development; v. 11, n. 3, 2022.

CAVALCANTE, D.A.L. *et al*. Infarto agudo do miocárdio e suas características fisiopatológicas. Renovare de Saúde e Meio Ambiente; v.1, p. 203, 2020.

FLAUDI, A.A. *et al*. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose 2017. Brasil; 2015.

GALLIANO, F.T. & MIRANDA, C.H. Síndrome Coronariana Aguda (SCA) sem Supradesnivelamento do Segmento ST (SSST). Revista Qualidade HC; 2017.

GOLDBERG, R.J. *et al*. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude, patient characteristics, and hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation. Am J Cardiol; 2008.

GRINES, C.L. *et al*. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents. Circulation; 2007.

GUIEIRO, F. *et al*. Choque cardiogênico secundário a infarto agudo do miocárdio. Rev Med Minas Gerais; v. 22, p. 63-66, 2012.

LIMA, F.E.T. *et al*. Fatores de risco da doença coronariana em pacientes que realizaram revascularização miocárdica. Rev. Rene; v.13, p.853, 2013.

MAGALHÃES, C.C.; *et al*. Tratado de Cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole; 2015.

MOREIRA, M.C.V. editor. Livro texto da sociedade brasileira de cardiologia. São Paulo: Manole; 2015.

NICOLAU, J.C. *et al*. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. Arq Bras Cardiol; 117(1):181, 2021.

NORDENSKJÖLD, A.M. *et al*. Reinfarction in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Coronary Findings and Prognosis. Clinical Ressearch Study. v. 132, n. 3, p. 335, 2019.

PASSINHO, R.S. *et al*. Sinais, sintomas e complicações do infarto agudo do miocárdio. Revista de Enfermagem, v. 12, p. 1981, 2018.

PASUPATHY, T. & BELTRAME, J.F. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA) The Past, Present, and Future Management. Circulation; v. 135, n. 15, p. 1490, 2017.

PAULITSCH, F. & SPONCHIADO, L.C. editor. Manual de rotinas em cardiologia. Rio Grande: Editora da FURG; 2021.

PEREIRA, J.C. *et al*. O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional. Arqui. Bras. de Cardio; v.91, p.1, 2008.

RÉGIS, A.P. & ROSA, G.C.D. Lunelli, T. Cuidados De Enfermagem No Cateterismo Cardíaco E Angioplastia Coronariana: Desenvolvimento De Um Instrumento Revista Recien - Revista Científica de Enfermagem; v. 7, n. 21, p. 03, 2017.

RINDLE, L.B. *et al*. Impact of incident myocardial infarction on the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. J Thromb Haemost; 2016.

ROOF, M. *et al*. Esc Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal; v.37, p. 267, 2016.

SANTOS, A.F. *et al*. Fatores de risco predominantes na população com síndrome coronariana aguda. Revista Saúde. Com; v. 14(2), p. 1146, 2018.

SCALONE, G. *et al*. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA: an update. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care; v. 8, n. 1, p. 54,2019.

SILVA, F.M.F. *et al*. Acute management of unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. Revista Einstein; V.13, p.454, 2015.

SOUZA, P.V.R. *et al*. Angina Instável e Infarto Agudo Do Miocárdio Sem Supradesnivelamento De ST: Tratamento e Prognóstico. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo; 28(4):403, 2019.

VELASCO, I.T. *et al*. editor. Medicina de emergência: abordagem prática. São Paulo: Manole; 2019.

WRIGTH, R.S. *et al*. Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline): a report of Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circunlation; p.123, 2011.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 17

TAKOTSUBO: SÍNDROME DO CORAÇÃO PARTIDO

JESAMAR CORREIA MATOS FILHO[1]
AMANDA ALMEIDA LIMA[1]
MARIA CAMILA TIMBO ROCHA[1]
JAILMA DE ARAÚJO FREIRE[1]
THAIS RODRIGUES MENDES CARNEIRO[1]
GABRIELA AMARAL DE MOURA PETKEVICIUS[1]
GABRIEL GOMES DE SOUSA[1]
MARIA TEREZA LINHARES CARDOSO[1]
RAYSSA MAIA GADELHA[1]
THAIS GOMES SILVA[1]

[1]Discente – Centro Universitário Christus

Palavra-chave: *Síndrome do coração partido, Takotsubo, Cardiomiopatia por estresse.*

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Takotsubo (STT), também conhecida como síndrome do coração partido, é uma doença rara caracterizada por uma disfunção sistólica e diastólica ventricular esquerda. O primeiro caso foi descrito no Japão, no Hiroshima City Hospital, no ano de 1983 e até 1990 foram publicados 6 casos em um livro de medicina japonês (SANTOS *et al.*, 2022; LIMA & PAZ, 2021).

Epidemiologicamente essa miocardiopatia afeta majoritariamente mulheres que estão na pós-menopausa, mas também acomete homens e jovens. Sua prevalência é de 1,2% entre todos os pacientes com diagnóstico inicial de síndrome coronariana aguda (REEDER *et al.*, 2022).

Os fatores de risco estão associados com idade avançada, tabagismo, etilismo, dislipidemia, estados de ansiedade, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e história doença cardiovascular. É comum no eletrocardiograma (ECG) apresentar elevação do seguimento ST nas derivações laterais, porém não é específico para o diagnóstico da STT (CAMPOS *et al.*, 2019).

Inúmeros mecanismos fisiopatológicos têm sido postulados para elucidar a STT, porém sua principal conjectura é decorrente de um excesso de catecolaminas, associada com estresse físico ou emocional, ocasionando uma sobrecarga de cálcio nos músculos cardíacos, causando uma disfunção na contração e função dos ventrículos (LIMA & PAZ, 2021).

As manifestações clínicas da síndrome do coração partido são semelhantes a um infarto agudo do miocárdio, como dispneia, dor torácica aguda, elevação dos níveis de troponina e alteração eletrocardiográficas (SANTOS *et al.*, 2022).

O presente trabalho tem por objetivo revisar estudos a respeito dessa patologia, a fim de explicar sua epidemiologia, fatores de risco, fisiopatologia, manifestações clínicas, prognóstico, diagnóstico e tratamento, para evitar que tal síndrome seja subdiagnosticada por ser pouco conhecida.

MÉTODO

Realizou-se uma pesquisa sobre a síndrome de Takotsubo. Para tal, foi utilizado como banco de dados: Uptodate, Scielo e Pubmed. Para descritores foram utilizados: síndrome do coração partido, takotsubo, cardiomiopatia de estresse. Os levantamentos dos estudos referentes ao tema escolhidos incluíram pesquisas recentes, priorizando artigos científicos dos últimos seis anos, além de clássicos da literatura sem restrição de data e idioma de publicação, revisões sistemáticas e meta-análises dos ensaios clínicos, randomizados, duplos-cegos e controlados referentes ao assunto. Ademais, foram pesquisados livros técnicos e teses relacionadas ao tema do estudo

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A síndrome do Coração acomete preferencialmente as mulheres com idade entre 60 e 75 anos durante o período da pós menopausa, o que ocorre em 90% dos casos da cardiomiopatia. Essa relação pode ser explicada por um possível fator protetor do hormônio estrogênio.

Em relação aos fatores de risco e as comorbidades associadas a doença, 43% das pacientes apresentam Hipertensão Arterial Sistêmica, 25% apresentam dislipidemia, 23% são tabagistas, 12% possuem história familiar de doença cardíaca, e 11% apresentam diabetes. A mortalidade intra-hospitalar ocorre entre 1% e 3% dos casos e a recorrência da doença ocorre entre 2% e 10%.

Fisiopatologia

A fisiopatologia não é bem compreendida. Não se sabe ainda o motivo desse distúrbio afetar mulheres na pós menopausa de forma desproporcional ou por que a cavidade média e o ápice do ventrículo esquerdo são em sua maioria afetados. Os mecanismos incluem excesso de cetacolaminas, disfunção microvascular e espasmos da artéria coronariana (GUY *et al.*,2022).

Fatores de Risco

A cardiomiopatia de estresse, descrita inicialmente em 1990, tem como clínica, aguda e transitória, uma disfunção ventricular, corriqueiramente precedido por estresse. Tratando-se dos fatores de estresse que potencialmente podem desencadear o referido quadro, há vários que já foram revelados, dentre eles endócrinos, neurológicos, respiratórios, psiquiátricos, cardíacos, infecciosos e outros.

Em relação aos fatores endócrinos, podemos citar o hipertireoidismo, feocromocitoma, Addison agudo, crise hiperglicêmica, hiponatremia, hipotireoidismo grave. Em relação aos neurológicos, AVC hemorrágico ou isquêmico, trauma, injúria medular, epilepsia. Há também fatores respiratórios, como asma e DPOC, bem como fatores psiquiátricos, como ansiedade, abstinência a drogas. Tratando de fatores de risco gastrointestinais, cita-se a colecistite, pancreatite, cólica biliar. Tem como fatores de risco cardíacos, implantação de marca-passo, cardioversão de arritmias, eco de estresse com dobutamina.

Quadros infecciosos também podem desencadear referida síndrome, como sepses, choque séptico, bem como o uso de algumas medicações, como adrenalina, beta 2 agonistas, agentes anestésicos. Enfim, há diversidades de fatores estressantes, porém vale ressaltar que existem casos que não foram identificados qualquer fator para o aparecimento do caso, portanto há ainda dados limitados.

Manifestações clínicas e prognóstico

As manifestações clínicas da Cardiomiopatia de Takotsubo, em sua grande maioria, são caracterizadas por dor torácica subesternal aguda (presente em 75-80%), podendo ser de intensidade leve a moderada, manifestando-se em repouso, e dispneia (20-46,9%), além de poder apresentar síncope, hipotensão, palpitação, redução da acuidade visual, náuseas, vômitos, arritmia, síndrome febril e bradicardia (BRITO *et al.*, 2020). É importante ressaltar que um subconjunto de pacientes, podem apresentar sintomas decorrentes de suas possíveis complicações, por exemplo, insuficiência cardíaca, edema pulmonar, acidente vascular cerebral, choque cardiogênico ou parada cardíaca.

Ademais, é fundamental associar a clínica do paciente com fatores psicossociais, que por muitas vezes podem ser desencadeados por condições de grande estresse físico ou emocional, porém estes afetam praticamente todos os indivíduos ao longo da vida, entretanto uma minoria da população vai desenvolver o ST, corroborando para possíveis fatores de risco e fatores predisponentes (FERNANDES & MONTERA,2020).

Algum gatilho emocional positivo ou negativo ou físico está envolvido em grande parte dos casos da ST. Em geral, pacientes do sexo masculino tendem a apresentar gatilhos físicos, enquanto nas mulheres o gatilho emocional ocorre com maior frequência (GHADRI *et al.*, 2016).

Quando o gatilho físico se trata de doença grave, os sintomas predominantes podem decorrer desta, ao invés da própria condição cardíaca. Se o gatilho for de origem emocional, as queixas principais são dor torácica e palpitações. Existem ainda aqueles que se apresen-

tam já com complicações decorrentes da insuficiência cardíaca secundária à alteração da contratilidade cardíaca típica desta patologia. Pode então haver edema pulmonar, acidente vascular cerebral, choque cardiogênico ou parada cardíaca (GHADRI *et al*., 2018 arte II).

Em relação ao prognóstico, a Cardiomiopatia de Takotsubo assume um caráter multifacetado. Por longo período, considerou-se tratar de uma doença essencialmente de caráter benigno, entretanto, a literatura tem mostrado que se trata de uma condição ameaçadora da vida, com morbimortalidade relevante na fase aguda, chegando a assemelhar-se às consequências causadas pela Síndrome Coronariana Aguda (GHADRI *et al.*, 2018).

A cardiomiopatia de estresse geralmente é um distúrbio transitório que possui manejo com terapia de suporte. O tratamento normalmente é conservador, resultando em melhora rápida dos sintomas, embora alguns pacientes possam desenvolver complicações agudas, como choque e insuficiência cardíaca aguda (IC), que requerem terapia intensiva (GUY S REEDER *et al.*,.2022).

Até o momento não existe escore de risco específico validado para estratificação dos pacientes com maior tendência à evolução desfavorável. O escore prognóstico GRACE, já utilizado na SCA, tem sido sugerido também na ST para predizer mortalidade por todas as causas e por eventos cardíacos e cérebrovasculares maiores (SCUDIERO *et al*., 2019).

ECG

O eletrocardiograma na referida síndrome de estresse estará frequentemente alterado. O supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais é a alteração mais característica, porém ocorre em apenas 40% dos casos. Comumente também é encontrado inversão da onda T nas derivações anteriores e laterais do ECG, e o prolongamento do intervalo QT. Ressalta-se que o infradesnivelamnto do segmento ST é incomum e ocorre em menos de 10% dos casos.

Diagnóstico

Devido à semelhança com a síndrome coronariana aguda, surgiu o escore diagnóstico InterTAK, composto por sete variáveis e, a partir de uma pontuação superior ou igual a 70, considera-se alto risco para STT, com diagnóstico correto atingido em cerca de 95% dos casos. Assim, os pacientes devem ser encaminhados para realização de ecocardiograma Tabela 17.1.

Tabela 17.1 Escore InterTAK

Variável	Pontuação
Sexo feminino	25
Gatilho emocional	24
Gatilho físico	13
Ausência de infradesnivelamento do segmento ST	12
Distúrbio psiquiátrico	11
Distúrbio neurológico	9
Prolongamento do intervalo QTc	6

Fonte: Adaptado de OKURA, 2021.

Predominantemente, destacam-se os gatilhos emocionais negativos, mas positivos também podem ser observados. Gatilhos físicos possuem prognóstico mais desfavorável em comparação aos emocionais. No entanto, é importante lembrar que até ⅓ dos pacientes não apresentam fatores desencadeantes da doença, assim a inexistência de um gatilho anterior não exclui a doença. De acordo com dados do Registro Internacional de Takotsubo, mais da metade dos pacientes possuem algum distúrbio psiquiátrico ou neurológico subjacente e que esses indivíduos podem ser mais suscetíveis à doença (KATO, 2017).

Uma minoria dos pacientes apresenta eletrocardiograma (ECG) normal. Inicialmente,

observa-se elevação do segmento ST, seguida por inversão da onda T e prolongamento do intervalo QT corrigido, padrão característico, mas não exclusivo da STT (KATO, 2017). Ademais, pode-se encontrar bloqueio transitório do ramo esquerdo ou arritmias (taquicardia atrial, bloqueio cardíaco e arritmias ventriculares) (SANTOS *et al*., 2022).

Biomarcadores de lesão miocárdica estão normalmente elevados, porém de maneira desproporcional à extensão do dano à parede vemtricular. Na fase aguda, BNP e NT-proBNP já se encontram aumentados (KATO, 2017). Além disso, a elevação de troponinas cardíacas é observada, devido à isquemia miocárdica secundária à alterações microcirculatórias (DOS SANTOS *et al*., 2022).

A suspeita de STT já é um critério de indicação de cateterismo cardíaco, a fim de comfirmar esse diagnóstico e excluir SCA. Geralmente, as artérias coronárias epicárdicas estão normais e desobstruídas (KATO, 2017). Em caso de contraindicação, recorre-se à angio-tomografia cardíaca não invasiva (TORNVALL *et al*., 2018). Já excluída a SCA, prossegue-se para a cineangiocoronariografia com ventrículografia esquerda biplano, exame padrão-ouro diagnóstico, incluindo medidas de pressão, demonstrando anormalidade contrátil da parede do VE, e possibilitando a classificação da STT em quatro tipos de acordo com a região acometida: apical (80%), médio venttricular (4-40%), basal (1-3%) e focal (1,5-7%), sendo o balonamento apical o achado mais comum. É importante salientar a anormalidade contrátil que se estende além de uma única distribuição de perfusão da artéria coronária epicárdica (KATO, 2017; DOS SANTOS *et al*., 2022).

O balonamento apical característico da Síndrome de Takotsubo (STT) já é amplamente difundido. Porém, o ecocardiograma desempenha um papel complementar no diagnóstico da doença, sendo capaz de detectar anormalidades segmentares e difusas na parede ventricular (OKURA, 2021). Tipicamente, observa-se anormalidade da motilidade circunferencial da parede no eixo curto do VE médio. É utilizado, também, no seguimento da doença, a fim de confirmar a recuperação, e no rastreio de possíveis complicações, tais como obstrução da via de saída do VE, regurgitação mitral aguda, emvolvimento de ventrículo direito (VD) e trombo apical (KATO, 2017). Além disso, a ressonância magnética cardiovascular (RMC) é capaz de avaliar morfologia da STT, comprometimento do VD, edema miocárdico (alta intensidade de sinal em T2) geralmente transmural e ausência de realce tardio por gadolínio (KATO, 2017; TORNVAL *et al*, 2018).

Quanto ao quadro atípico da STT, pacientes costumam apresentar idade mais precoce, infradesnivelamento do segmento ST mais frequente, redução menos pronunciada da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e valores mais reduzidos de peptídeo natriurético cerebral (BNP) e, mais frequentemente, distúrbios neurológicos ou predisposição à eles (KATO, 2017).

O critério diagnóstico mais utilizado na prática clínica para a STT é o da Mayo Clinic, composto por quatro parâmetros: hipocinesia temporária, discinesia ou acinesia em segmentos do VE com ou sem envolvimento apical, extensão do envolvimento anormal na parede além de uma única área epicárdica e identificação de um gatilho; ausência de SCA significativa ou cateterismo cardíaco com ruptura aguda de placa; alterações recentes e típicas detectadas no ECG ou elevação de troponinas cardíacas; exclusão de feocromocitoma e miocardite (SANTOS *et al*., 2022).

Dessa maneira, a associação de exames radiológicos, laboratoriais, eletrofisiológicos à

história clínica do paciente possibilitam o diagnóstico adequado da síndrome de Takotsubo.

Diagnóstico diferencial

Destacam-se os principais diagnósticos diferenciais:

SCA:

Estima-se que cerca de 2-3% dos quadros suspeitos de SCA sejam na realidade STT, devido a apresentação clínica semelhante dos quadros com dor torácica precordial. Sendo o principal diagnóstico diferencial. Sendo importante considerar os fatores epidemiológicos para estabelecer a suspeita diagnóstica, visto que a STT é mais comum em mulheres com idade média de 66 anos com algum evento emocional prévio ao quadro (KATO, 2017).

A angiografia é o principal exame para excluir SCA e confirmar o diagnóstico de STT. Maior parte dos pacientes com STT, as artérias epicárdicas são normais e desobstruídas, entretanto como a maioria pacientes apresentam fatores de risco para Doença coronariana é possível identificar achados incidentais em 10-15% dos casos (KATO, 2017).

Alguns exames complementares podem ser solicitados para auxiliar na diferenciação diagnóstica, como o ecocardiograma apresentando uma menor Fração de ejeção(43%) e anormalidade de movimento da parede do ventrículo esquerdo e ventrículo direito em pacientes com STT, exames laboratoriais como troponina, proteína C reativa e creatinina que apresentam um maior pico no IAM, Eletrocardiograma apresentando uma maior frequência cardíaca, PQ mais longo, QRS mais curto, Inversão de onda T de forma isolada, sem depressão ou elevação ST são achados mais comuns em pacientes com STT (FRANGIEH, 2016).

Miocardite aguda:

É um possível diagnóstico diferencial principalmente em populações de meia idade, o quadro geralmente é caracterizado por dor no peito e dispnéia aguda, assim como na STT. Na História pregressa do paciente muitas vezes é possível constatar um quadro de IVAS ou enterite prévio. O ECG pode constatar uma elevação difusa do segmento ST, ecocardiograma evidenciando uma disfunção sistólica global, os biomarcadores podem se encontrar um moderadamente elevados.(DEL BUONO, 2019).

Cardiomiopatia hipertrófica:

O diagnóstico diferencial é estabelecido a partir de exames, como o ECG o qual evidencia presença de alterações localizadas ou difusas na repolarização ventricular, sinais de hipertrofia ventricular esquerda, inversão de onda T nas derivações esquerdas e aumento de átrio esquerdo, ecocardiograma revelando hipertrofia de ventrículo esquerdo com espessura da parede ventricular superior a 15 mm, os biomarcadores se encontram normais. (DEL BUONO, 2019).

Tratamento

Segundo (REIS *et al*.,2010) por não apresentar um mecanismo fisiopatológico elucidado, a síndrome do coração partido não apresenta um tratamento específico, sendo realizado, na gran-de maioria das vezes, apenas ferramenta de suporte de vida.

Ainda de acordo com o autor, deve-se priorizar o suporte hemodinâmico quando necessário na fase aguda, em especial nos casos em que, durante a sua evolução, apresentam insuficiência cardíaca e/ou choque cardiogênico. Medicamentos como aminas vasoativas devem ser utilizadas, com cautela, em pacientes com choque cardiogênico. Por não apresentar mecanismos tromboembólicos, não está indicado o uso de drogas fibrogênicas (REIS *et al*. ainda cita que o uso de betabloqueadores parece ser

promissor e que são necessários mais estudos a respeito.

De acordo com Santos *et al*. deve-se ser feito durante o internamento, devido o risco de arritmias, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA), no tratamento das complicações, deve ser abolido, para casos de arritmia, o uso de drogas que prolonguem o intervalo QT. Ainda segundo o autor, o uso de betabloqueadores pode ser utilizado desde que tenha-se uma arritmia com bloqueio atrioventricular total. Já em paciente com trombo em ventrículo esquerdo deve-se realizar o tratamento com anticoagulação, seja ela feita com heparina.

Santos *et al.*, também preconiza o uso de IECA ou BRA por até 3 meses após a resolução do quadro clínico agudo, até que haja a recuperação da anormalidade da contração segmentar do ventrículo esquerdo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRITO, J.S. *et al*. Cardiomiopatia de Takotsubo da patogênese ao diagnóstico: estado da arte. Revista de Medicina, v. 99, n. 5, p. 491, 2020.

CAMPOS, F.A.D. *et al*. Fatores Associados à Recorrência na Síndrome de Takotsubo: Uma Revisão Sistemática. Arquivo Brasi-leiro de Cardiologia. Salvador BA, v. 114, n. 3, p. 477, 2019.

DEL B.M.G. *et al*. Takotsubo syndrome: diagnostic work-up and clues into differ-rential diagnosis. Current Opinion in *Cardiology*, v. 34, n. 6, p. 673, 2019.

FERNANDES, F. & MONTERA, M.W. Síndrome de Takotsubo: Uma doença recorrente? Arq Bras de Cardiologia, São Paulo, v. 114, n. 3, p. 484, 2020.

FRANGIEH, A.H. *et al*. ECG criteria to differentiate between Takotsubo (stress) cardiomyopathy and myocardial infarction. Journal of the *American Heart Association*, v. 5, n. 6, p. e003418, 2016.

GHADRI, J.R. *et al*. nternational Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. European Heart Journal, [S.L.], v. 39, n. 22, p. 2032-2046, 29 maio 2018. Oxford University Press (OUP), 2018.

KATO, K. *et al*. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. Heart, v. 103, n. 18, p. 1461, 2017.

LIMA, A.E.F. & PAZ, F. A Síndrome de Takotsubo (Síndrome do coração partido): Aspectos hormonais. Research Society and Development, v. 10, n. 2, p. 1-8, 2021..

OKURA, H. Update of takotsubo syndrome in the era of COVID-19. Journal of cardio-logy, v. 77, n. 4, p. 361, 2021.

REEDER, G.S. *et al*. Clinical manifestations and diagnosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. UpToDate, 2022

REIS, J.G.V. & ROSAS, G. Cardiomiopatia de Takotsubo: um dignóstico diferencial da síndrome coronariana aguda: revisão da literatura. Rev Med Minas Gerais, S.L, v. 20, n. 4, p. 594, 2010.

SALEMI, V.M.C. & ZORNOFF, L.A.M. Cardiomiopatia de estresse (takotsubo) e miocárdio não compactado. In: CONSO-LIM-COLOMBO, Fernanda M.; IZAR, Maria Cristina de O.; SARAIVA, José Francisco K. Tratado de cardiologia SOCESP 4a ed. Editora Manole, P. 800, 2019.

SANTOS, C.R.R.E. *et al*. Síndrome de Takotsubo: fisiopatologia, diagnóstico dife-rencial e tratamento. Revista Eletrônica Acervo Saúde, [S.L.], v. 15, n. 2, p. 1, 24 fev. 2022.

SANTOS, M.T.C. *et al.* Principais características da síndrome de Takotsubo: uma revisão de literatura. Revista Ele-trônica Acervo Saúde, Vassouras RJ, v. 15, n. 2, p. 1, 2022.

SCUDIERO, F. *et al*. Prognostic relevance of GRACE risk score in Takotsubo syn-drome. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care, 2019.

TEMPLIN, C. *et al*. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardio-myopathy. New England Journal Of Medicine, v. 373, n. 10, p. 929, 3 set. 2015.

TORNVALL, P. *et al*. Epidemiology, pathogenesis, and management of tako-tsubo syndrome. Clinical Autonomic Research, v. 28, n. 1, p. 53, 2018.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 18

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

TAINAN RAMOS DA SILVA[1]
RAÍSSA HELLEN PRATES SILVEIRA[1]
BRUNA DE AQUINO MORAIS DA SILVA[1]
BRUNA XAVIER PEREIRA GÓES[1]
EMILLY LOUISE SILVA DE ARAUJO[1]
GABRIEL DE OLIVEIRA LIMA[1]
PAULO EDUARDO BORGES FERNANDES[1]
THAISA LIMA RIBEIRO MENDES[2]

[1]Discente – Universitário UniFG.
[2]Docente –Universitário UniFG

Palavras-chave:*Insuficiência cardíaca; Tratamento; Manejo*

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome caracterizada por qualquer anormalidade estrutural ou funcional que afeta o ciclo cardíaco, seja no enchimento ventricular ou ejeção sanguínea, resultando em uma má perfusão tecidual. Trata-se de uma doença de alta **prevalência** e morbimortalidade, de importância **mundial**. Sua classificação, bem como o tratamento, se distingue quanto à fração de ejeção IC fração de ejeção preservada (ICFEP), IC fração de ejeção melhorada (ICFEM), IC fração de ejeção levemente reduzida (ICFELR) e IC fração de ejeção reduzida (ICFER), e se inicia com medidas não farmacológicas, acompanhamento multiprofissional e controle dos fatores de risco, como a restrição da ingesta de sal e a prática regular de exercícios físicos. O manejo adequado de comorbidades, principalmente a hipertensão arterial sistêmica (HAS), a doença arterial coronariana (DAC) e a fibrilação atrial (FA), evita o agravamento da doença e constitui medida importante na terapêutica da IC (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

O objetivo deste estudo é abordar o tratamento da ICFEP e ICFER, incluindo as novas estratégias terapêuticas: os inibidores dos receptores de angiotensina-neprilisina (INRA) e os inibidores do cootransportador de sódio- glicose-2 (STLG2i).

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura, que seguiu os seguintes passos: (1) identificação do problema; (2) busca literária com delimitação de descritores, bases de dados e aplicação de critérios de elegibilidade; e (3) avaliação dos dados obtidos. A pergunta-chave: "Qual a correta abordagem terapêutica no paciente com IC?" foi elaborada com base no acrônimo PICO (*patients; intervention; control; outco-me*). A busca de dados ocorreu entre fevereiro e maio de 2022.

A pesquisa foi realizada nas bases de da-dos da Associação Brasileira de Cardiologia, *European Society of Cardiology*, *American Heart Association* e PubMed, sendo utilizados os seguintes critérios de inclusão: diretrizes e "guidelines" atualizados acerca do tratamento e manejo de pacientes com insuficiência cardíaca crônica nos idiomas inglês e português e entre os anos de 2015 e 2022. Os critérios de exclusão adotados foram: artigos duplicados, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Os descritores utilizados foram: insuficiência cardíaca E crônica. Após a seleção, prosseguiu-se à leitura dos trabalhos e apresentação dos resultados de forma descritiva com auxílio de tabelas, imagens e fluxogramas. Analisou-se os aspectos terapêuticos da insuficiência cardíaca crônica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tratamento não Farmacológico para Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca é uma doença bastante complexa e seu manejo deve ser realizado por uma equipe multiprofissional, como médicos, enfermeiros, nutricionistas, assistentes sociais, fisioterapeutas e especialistas adicionais. Os hábitos de vida (restrição de sódio, atividades físicas regulares e situação vacinal completa) somados à adesão aos medicamentos são a base do tratamento. Há importância também no entendimento dos sinais e sintomas de agravamento da doença e qual seguimento deve-se dar a essas mudanças (TAYLOR *et al.*, 2019; PA-RAJULI *et al.*, 2019).

Restrição dietética de sódio

Embora haja preocupações sobre a qualidade dos dados sobre o benefício clínico da restrição de sódio, principalmente acerca das diversidades raciais, nos pacientes com IC sintoma-

ticos com congestão, a restrição de sódio é recomendada pela *American Heart Association* (AHA). O valor recomendado pela AHA é < 2300 mg/d para promoção da saúde cardiovascular (HEIDENREICH et al., 2022).

Existe a preocupação de redução de ingesta de macronutrientes e micronutrientes como comsequência da restrição do sódio, entretanto não há benefícios na suplementação de vitaminas, zinco e ferro. A dieta DASH é rica em antioxidantes e potássio; associada a um aconselhamento dietético, é uma ótima via para restrição de sódio sem comprometer a qualidade nutrícional, além de diminuir hospitalizações (DOUKKY *et al*., 2016).

Atividade, prescrição de exercício e reabilitação cardíaca

O exercício físico para portadores de IC é seguro e com muitos benefícios. Há comprovadamente redução de mortalidade e hospitalização em pacientes com doenças cardiovasculares que praticam exercícios físicos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

Um programa de reabilitação cardíaca geralmente necessita de avaliação médica, explicação sobre a importância da adesão ao tratamento, dieta recomendada, suporte psicossocial e treinamento físico. A reabilitação cardíaca baseada em exercício tem sido associada a melhora na capacidade funcional, tolerância ao exercício, taxa de hospitalização geral e específica para IC e melhora da qualidade de vida (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

Tratamento Farmacológico para ICFEP

O tratamento medicamentoso para insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) ainda não está completamente esclarecido, pois diversos estudos sobre o tema são considerados inconclusivos. Os principais estudos atestam apenas uma significativa redução da mortalidade, diminuição da hospitalização ou melhora dos sintomas. Estudos envolvendo o uso de betabloqueadores e da espironolactona demonstraram uma significativa redução da taxa de mortalidade; contudo, esses resultados não foram reprodutíveis em outras condições e populações. Além desses resultados, IECA's, BRA's e a espironolactona demonstraram também uma discreta diminuição da hospitalização e dos sintomas desses pacientes. Assim, como recomendação para o tratamento da ICFEP, atualmente, pode-se utilizar os IECA's, BRA's ou bloqueadores do canal de cálcio para realizar o controle da hipertensão. Em caso de fibrilação atrial, os betabloqueadores são uma opção. Ademais, é importante realizar um controle da volemia, principalmente se o paciente apresentar congestão pulmonar ou periférica e, para isso, pode-se utilizar os diuréticos. Já no que se refere ao controle da isquemia, os beta-bloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio são as drogas de escolha. Todas essas recomendações são classe I com nível de evidência C (HEIDENREICH *et al.*, 2022; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2018).

Inibição do sistema reninaangiotensina com IECA ou BRA ou INRA

A inibição do sistema renina-angiotensina é recomendada como primeira linha de terapia medicamentosa, devido a melhores taxas de morbidade e mortalidade. O inibidor do receptor de angiotensina-neprilisina (INRA) é indicado em pacientes com IC aguda, com melhora no prognóstico, reduzindo-se as taxas de eventos adversos. Entretanto, pode-se iniciar em paciente com ICFER crônica para simplificar o manejo. Por conseguinte, em IC leve a moderada, aptos a tolerar dose alvo de enalapril e, em seguida, de INRA, tiveram uma redução expressiva nas hospitalizações e mortalidade (WANG *et al.*, 2019).

O uso continuado dos IECA mantém-se recomendado a todas as classes de ICFEr. Devem ser introduzidos em doses baixas em pacientes com pressão arterial sistêmica baixa, insuficiência renal ou potássio sérico elevado e, se não forem

bem aceitos, deve-se realizar o desmame gradual devido aos efeitos de dete-rioração clínica na retirada abrupta (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

A utilização prolongada dos BRAs fornece efeitos hemodinâmicos e clínicos condizentes com intervenção do sistema renina-angiotensina, e segue como escolha em pacientes para os quais o INRA ou IECA é inapropriado (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Ainda é válido ressaltar que os IECA não devem ser prescritos em paciente com história clínica de angioedema, e os BRAs, embora sejam uma alternativa para esses pacientes, devem ser administrados com cautela devido a alguns pacientes já terem desenvolvido angioedema. Desse modo, o BRA é utilizado no quadro de tosse intolerável e para paciente com passado de angioedema, sendo escolha aos IECA e INRA (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Betabloqueadores

A utilização de betabloqueadores reduz de forma significativa as hospitalizações, mórbidade e mortalidade dos pacientes com ICFEr, com melhora no estado clínico e prognóstico. Logo, estudos demonstraram que os betabloqueadores devem ser prescritos para todos os pacientes diagnosticados com ICFEr, exceto quando não tolerados ou contraindicados, sendo observados benefícios em pacientes com comorbidades preexistentes, com ou sem DAC, de todos os grupos raciais e étnicos, com exceção de pacientes portadores de FA. Ademais, o tratamento prolongado deve ser mantido devido à redução dos riscos de eventos cardiovasculares superiores.

Os três betabloqueadores eficientes em pacientes ICFEr são bisoprolol, metoprolol, de liberação prolongada, e carvedilol, que devem ser instituídos em doses baixas até alcançar a dose alvo. Em caso de necessidade, a retirada deve ser efetuada de forma gradativa, por risco de deterioração clínica do paciente (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Antagonistas do Receptor de Mineralocorticoides (ARMs)

Os ARMs têm vasta cobertura em pacientes com ICFEr, incluindo nas etiologias de extensa abrangência, e, por isso, mostram resultados positivos em hospitalizações por IC sintomáticos. Em virtude da grande seletividade para o receptor de aldosterona, na eplerenona, em vez da espironolactona, são identificados efeitos adversos, como risco de disfunção renal ou hipercalemia, que requer monitoramento, e por causa desses fatores os ARMs são contraindicados de início. Todavia, essas causas devem-se à degeneração clínica ou doença gradual. Por fim, a coadministração de ARMs juntamente com BRA ou IECA contribui para a amplificação desses riscos, sendo menores com ARNi em paciente com IC crônica e igualmente em paciente com IC descompensada (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2

A AHA, 2022, recomenda o uso dos SGLT2i em pacientes com ICFEr crônica e sintomática (NYHA II a IV), mesmo na ausência de diabetes tipo 2. Ensaios clínicos randomizados mostraram que os SGLT2i reduzem a mortalidade cardiovascular em 25% e mais de 30% das internações por IC. Os principais estudos relacionados são o DAPA-HF e o EMPEROR-Reduced, os quais analisaram a dapaglifozina e a empaglifozina, respectivamente, em comparação ao placebo (HEIDENREICH *et al.*, 2022; ZANNAD *et al.*, 2020).

Hidralazina e dinitrato de isossorbida

A nova diretriz de IC da AHA, 2022 considera o uso da combinação de hidralazina e dinitrato de isossorbida, na ICFREr, em pacientes afro-americanos em tratamento clínico otimizado (IECA/BRA + betabloqueadores + antagonistas do receptor de mineralo-corticoides), porém ainda sintomáticos. O ensaio clínico randomizado A- HeFT (*Afro-American Heart Failure*

Trial) fornece evidências que essa terapia reduz a progressão da IC em pacientes negros. Em pacientes com contraindicação ao uso de IECA/BRA ou que apresentem efeitos adversos intoleráveis destes, podem se beneficiar com a associação da hidra-lazina e dinitrato de isossorbida, independente da raça (KHAZANIE *et al*., 2016)

Dosagem de GDMT: Sequenciamento e titulação

Grande parte dos medicamentos usados para ICFEr é iniciada em dose baixa e, caso bem tolerada, deve ser feita a titulação da quantidade do medicamento, de forma individualizada e de acordo com a situação clínica do paciente, para otimizar a dose alvo. Mesmo com a melhora do quadro em uso de doses baixas, as doses alvo é que podem garantir a segurança e a eficiência dos medicamentos da ICFEr, mas, se a dose alvo não for tolerada, a maior dose tolerada deverá ser aplicada (HEIDENREICH *et al.*, 2022).

Terapias adicionais

Através de um estudo SHIFT foi notada a eficácia do uso da ivabradina em um paciente estável e sintomático, relacionada à redução de hospitalizações causadas por IC. Outros medicamentos que podem desempenhar um forte papel na diminuição de hospitalizações pela IC, bem como na mortalidade, são os estimulantes de Guanilil Ciclase Solúvel - o verici-guat. Sua segurança e eficácia são garantidas pelo mecanismo de vasodilatação e, por consequência, por garantir melhor função endotelial (HEIDENREICH *et al*., 2022).

Em contrapartida, o uso da Digoxina em pacientes com IC ainda é questionável no que diz respeito aos seus benefícios e à sua associação entre risco de AVC e mortalidade (HEIDENREICH *et al*., 2022).

CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou que a terapêutica inicial da insuficiência cardíaca é realizada pelo acompanhamento multiprofissional, controle dos fatores de risco e por outras medidas não farmacológicas e, para a instituição do tratamento farmacológico, é necessária a observância das individualidades do paciente, como a congestão, isquemia e hospitalizações. A implementação de novos fármacos ao tratamento da IC os INRA e os STLG2i mostrou melhor prognóstico, reduzindo mortalidade e as internações por IC, naqueles pacientes com ICFEr. A combinação de-hidralazina e dinitrato de isossorbida, em diretriz mais recente, também demonstrou benefício em pacientes afrodescendentes em tratamento otimizado, mas ainda sintomáticos. A utilização de novas combinações de drogas e de novos fármacos comprovou melhora na qualidade de vida dos pacientes, mas ainda são necessários estudos acerca dos seus riscos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DOUKKY, R. *et al.* Impact of dietary sodium restriction on heart failure outcomes. Journal of American College of *Cardiology*, v. 4, p. 24, 2016. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26738949/. Acesso em 28 abr. 2022.

HEIDENREICH, P. A., *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Heart Failure Guideline. Journal of the American College of *Cardiology*, v. 79, n. 17, 2022. Disponível em: https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2021.12.012. Acesso em 26 abr. 2022.

KHAZANIE, P. *et al.* Clinical effectiveness of hydralazine-isosorbide dinitrate therapy in patients with heart failure and reduced ejection fraction: findings from the Get With The Guidelines-Heart Failure Registry. Circulation Heart Failure, v. 9, 2016. Disponível em: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circheartfailure.115.002444. Acesso em 03 mai. 2022

PARAJULI, D.R. *et al.* Effectiveness of the pharmacist-involved multidisciplinar management of heart failure to improve hospitalizations and mortality rates in 4630 patients: a systematic review and meta- analysis of randomized controlled trials. Journal of Cardiac Failure. v. 25, Issue 9, p. 744-756, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.07.455. Acesso em 29 abr. 2022.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, v. 111, n. 3, 436-539, 2018. Disponível em: https://doi.org/10.5935/abc.20180190. Acesso em 25 abr. 2022.

TAYLOR, R. S., *et al.* Impact of exercise rehabilitation on exercise capacity and qualityof-life in heart failure: individual participant metaanalysis. Journal of American College of *Cardiology*, v. 73, p. 1430–1443, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.072. Acesso em 03 mai. 2022.

WANG, Y., *et al.* Effects of the angiotensin-receptor neprilysin inhibitor on cardiac reverse remodeling: meta-analysis. Journal of American Heart Assocociation, v. 8, 2019. Disponível em: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.012272. Acesso em 04 mai. 2022.

ZANNAD, F., *et al.* SGLT2 inhibitors in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a meta-analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF trials. The Lancet, v. 396, p. 819-829, 2020. Disponívem em: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31824-9. Acesso 02 mai. 2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 19

REVISÃO DO PROTOCOLO MONA NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

CAROLINA GONÇALVES BARBOSA[1]
CAUÊ HENRIQUE DE SOUZA[1]
DAIANY TROIS[1]
GABRIEL GARBELINI LEITE[1]
GABRIELLE DO NASCIMENTO LIMA[1]
GIULIA VERNILLE[1]
INGRID STELLA CAMPOS[1]
ISABELA BAGHIN ARANDA[1]
JORGE MAURICIO BRONZE BATISTA JÚNIOR[1]
KARLA LAÍSA LOPES DE OLIVEIRA[1]
RENAN SILVA DOS SANTOS[1]
THAYNÁ BORBA MOREIRA[1]
VITÓRIA GALVÃO SIRQUEIRA[1]
WILLIAM NEGRÃO SALEMI[1]

[1]Discente – Medicina Universidade Anhembi Morumbi

Palavras-chave: *Protocolo MONA; Síndrome Coronariana Aguda; Diagnóstico*

INTRODUÇÃO

O Protocolo MONA/MONABICHE é um compilado de condutas que deve ser iniciado no paciente assim que se tem a confirmação de evento isquêmico no miocárdio.

A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é quem engloba todo o conjunto de eventos isquêmicos do miocárdio. Ela é caracterizada por uma obstrução total ou parcial do vaso, o que acarreta na diminuição ou bloqueio do fluxo sanguíneo e podeser classificada em três configurações distintas, sendo elas: angina instável (AI); infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) ou infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST(IAMCSST).

Entretanto, novos dados de revisão do protocolo MONA/MONABICHE apresentam questionamentos sobre o uso concomitante do clopidogrel e da morfina. Isso porque a morfina atua não apenas minimizando a angina do paciente, como também atua diminuindo a ação de medicamentos que têm função antiplaquetária. Diante da morfina, o clopidogrel tem sua ação minimizada, uma vez que reduz sua absorção intestinal.

Dito isso, este capítulo tem como objetivo direcionar e informar tanto quanto a SCA quanto o manejo de pacientes com dor torácica, apontando indicações, contraindicações e a interação medicamentosa entre a morfina e o clopidogrel, afim de gerar novas discussões clínicas e de planos terapeuticos visando a melhora do atendimento e sobrevida dos pacientes submetidos ao tratamento (ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, *et al.*, 2014).

MÉTODO

O capítulo é uma revisão literária sobre o Protocolo MONA na Síndrome Coronariana Aguda baseada em dados recentes sobre a interação medicamentosa entre a morfina e clopidogrel. O texto foi elaborado entre abril e maio de 2022 e para isso, foram levantados dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia, artigos da plataforma SanarMed, MSD Manuals, UpToDate, JAMA e JAHA, e a pesquisa usou como descritores: “Síndrome Coronariana Aguda”, “Protocolo MONA”, “Morfina e Clopidogrel”. Os critérios de inclusão foram textos publicados de 1984 até 2022 e fora desta faixa foram excluídos. A revisão tem como objetivo discutir novos planos teraputicos para o manejo da dor torácica em pacientes diagnosticados com SCA.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diagnóstico

Uma vez que um paciente chega à sala de emergência com sinais e sintomas típicos ou atípicos de uma isquemia miocárdica, deve ser feito uma história breve e direcionada para uma melhor investigação antes mesmo de qualquer outro diagnóstico.

O diagnóstico da Síndrome Coronariana Aguda (SCA) consiste na combinação de alguns fatores como:

1) História clínica compatível

Quando se está de frente com um paciente com desconforto ou dor torácica na emergência, achados clínicos podem ajudar a diferenciar infarto agudo do miocárdio de outras causas de dor torácica aguda. Uma breve história clínica e exame físico pode apresentar detalhes importantes sobre a doença apresentada pelo paciente e na formulação de hipóteses diagnós-ticas que associada à múltiplas explicações adequadas e possíveis para o mesmo conjunto de sintomas, deve guiar o médico para a patologia mais lógica. Pacientes com infarto agudo do miocárdio tipicamente apresentam combinações características de sinais e sintomas descritos. Apesar da dor ser a apresentação clínica mais

comum e na qual a ênfase é corretamente considerável, cerca de 25% dos infartos podem passar desapercebidos devido à falta de dor torácica. Observa-se na tabela 19.1 que a irradiação da dor torácica para ambos os membros superiores foi a característica clínica associada à maior razão de verossimilhança. Outros itens na história que colaboram para a hipótese de SCA é história de IAM, náuseas e vômitos e diaforese (RVs ≤ 3.0 histórias passada e um RV combinado de 1,9 e 2,0 para náusea e vômitos e sudorese). Recursos da história clínica como características da história, incluindo idade acima de 60 anos, sexo masculino, história de nagina, história de uso de nitroglicerina, duração da dor torácica maior que 60 minutos, dor torácica constante ou episódica e dor torácica de início súbito, foram todos associados a RVs inferiores a 2. Adjetivos usados para descrever os tipos de desconforto torácico, incluindo a de pressão, dor e aperto, também foram associados a RVs de menos de 2, ou seja, que corroboram pouco com o aumento da probabilidade pré-teste de SCA. Em relação ao exame físico os mais associados a RV elevados são hipotensão, presença de terceira bulha e crepitações na ausculta (RVs de 3,1, 3,2 e 2,1 respectivamente), a dispneia não foi considerada um componente importante do exame físico. A **Tabela 19.1**. apresenta características que diminuem a probabilidade de IAM. Dor pleurítica, dor aguda, lancinante ou posicional e dor torácica reproduzida pela palpação foram associadas com RV baixa, variando de 0,2 a 0,4 (KENNEL WB, et al., 1984), (POZEN MW,et al.,1984).

Tabela 19.1. Características clínicas que aumentam ou diminuem a probabilidade de infarto do miocárdio em pacientes com dor torácica aguda

Característica clínica	Razão de verossimilhança (Intervalo de confiança de 95%)	Referência
Dor no peito ou braço esquerdo	2.7*	8
Irradiação ombro direito	2.9 (1.4-6.0)	24
Irradiação braço esquerdo	2.3 (1.7-3.1)	29
Irradiação braço esquerdo e direito	7.1 (3.6-14.2)	29
Dor no peito sintoma mais importante	2.0*	8
História de infarto do miocárdio	1.5-3.0↑	8, 24
Náusea ou vômito	1.9 (1.7-2.3)	24,25,29,31
Diaforese	2.0 (1.9-2.2)	24,28,31
Terceira bulha	3.2 (1.6-6.5)	24
Hipotensão (pressão arterial sistólica ≤ 80mmHg)	3.1 (1.8-5.2)	30
Crepitações pulmonares na ausculta	2.1 (1.4-3.1)	24
Dor pleurítica	0.2 (0.2-0.3)	23,24,28
Dor no peito lancinante ou aguda	0.3 (0.2-0.5)	23,24
Dor no peito posicional	0.3 (0.2-0.4)	23,28
Dor no peito reproduzida pela palpação	0.2-0.4↑	23,24,28

* Dados não disponíveis para calcular intervalos de confiança

↑ Em estudos heterogêneos, as razões de verossimilhança são relatadas como intervalos

2) Alterações eletrocardiográficas (ECG)

Caso seja um IAMCSST, é necessária a elevação do segmento ST em duas derivações contíguas ou mais, de pelo menos 1mm exceto em V2-V3 que as alterações devem ser de maior que 1,5mm em mulheres, maior que 2 mm em homens com mais de 40 anos, maior que 2,5 mm em homens com menos de 40 anos e uma alteração de mais que 0,5 mm em V7-V8-V9, V3R e V4R. Existe também o padrão de "De Winter" que é equivalente a um supradesnivelamento de ST, que é caracterizado por ondas T apiculadas, proeminentes e simétricas nas derivações precordiais. Depressão ascendente do segmento ST > 1mm no ponto J nas derivações precordiais. Ausência de elevação do ST nas derivações precordiais. Elevação do segmento ST (0,5mm – 1mm) em avR (imagem x). Outro achado eletrocardiográfico é um bloqueio de ramo esquerdo novo (BRE) que prevalece em 7% dos pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), no entanto esse achado pode atrapalhar o examinador dado ao fato de que metade dos pacientes com BRE associados a IAM podem não apresentar angina. Nesses casos os marcadores de necrose do miocárdio são os melhores preditivos para direcionar o diagnóstico e tratamento do paciente. Critérios de Barcelona ou de Sgarbossa modificado podem ser utilizados para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo (TIERNEY WM, *et al.*, 1986), (BERGER JP, *et al*., 1990).

Ademais, existem situações em que o ECG inicial pode se mostrar inalterado o que acaba não fechando o diagnóstico em um primeiro momento. Nesses casos o ECG deve ser repetido 20 a 30 minutos após a realização do primeiro (JONSBU J, *et al*., 1991).

3) Marcadores de necrose miocár-dica.

A Troponinas I e T (cTnI e cTnT) são preferencialmente escolhidas por serem específicas e sensitivas (alterações de 2 a 4 horas) para injúrias miocárdicas sendo preditivos de IAM com valores acima de 0,1 ng/mL para cTnI e 0,04 ng/mL para cTnT. Alguns pontos que devem ser ressaltados acerca dos valores das amostras de troponina são:

-Valores alterados isoladamente não fecham o diagnóstico de SCA, sendo necessários pelo menos um outro critério citado acima para corroborar para o diagnóstico. Caso contrário, é dado apenas como injúria miocárdica. Porém se as amostras estiverem com um valor muito alterado o diagnóstico pode ser fechado de 2 a 3 horas (SOLOMON *et al.*, 1989), (DI MARCO, *et al.*, 2022).

-Um valor que não se mostre alterado inicialmente não exclui o diagnóstico de IAM, principalmente se o paciente receber o atendimento inicial o mais breve possível, nesses casos é necessário pedir uma cTn seriada para uma maior acurácia (WEAVER, *et al*.,1990).

-IAM pode ser excluída na maioria dos pacientes após 6 horas, caso os marcadores se mostrem normais. No entanto, algumas diretrizzes sugerem manter o paciente sob observação e manter a coleta de amostras até 12 horas caso ele seja classificado como suspeita de alto risco para SCA (LEE TH, *et al*., 1985), (PANJU, *et al*.,1988), (GUY,*et al*., 2021).

Fármacos e Contraindicações

O protocolo MONA é iniciado logo após a confirmação de Síndrome Coronariana Aguda (SCA) concomitantemente com o eletrocardiograma (ECG), fibrinolíticos e ICP primária. Ele é constituído de:

Morfina: IV (2-4 mg a cada 5-10 minutos) máximo 10 mg;

Contraindicações: Infarto de VD ou parede posterior.

A morfina é altamente indicada devido ao

seu efeito vasodilatador, reduzindo a resistência vascular periférica, pré e pós-carga do ventrículo esquerdo. Além disso, apresenta potente efeito analgésico sobre o SNC, reduzindo a dor e ansiedade do paciente.

Oxigênio: O2 a 100% em máscara ou catéter nasal a 2-4L/min;

A oxigenioterapia deve ser utilizada para aumentar a saturação de oxigênio e assim limitar a lesão miocárdica isquêmica, visto que haverá uma maior oferta para as células miocárdicas, consequentemente reduzindo a intensidade de elevação do segmento ST

Nitratos: dinitrato de isossorbida (ISORDIL) 5 mg sublingual 5-5 min máximo de até 3 doses**.** Tridil ou Niprid (em caso de sangramento intracraniano ativo).

Contraindicações: hipotensão (PAS < 90 mmHg), bradicardia, infarto de ventrículo direito, uso de inibidores da fosfodiesterase (Sildenafil e analágos) nas últimas 24 horas ou tadalafil nas últimas 48 horas.

Os nitratos devem ser administrados devido a sua importante ação vasodilatadora, que reduz a dor isquêmica associada à isquemia coronariana e à área de infarto.

Pode-se considerar solicitar um ECG após administração dos nitratos, principalmente se houver melhora da dor torácica, visto que pode se tratar de uma simulação de um IAM por vasoespasmo coronariano (Angina Prinzmetal), situação sem indicação de reperfusão.

Antiplaquetário: AAS 160-325 mg (dose de ataque); 100 mg/dia por toda vida.

Contraindicações: úlcera pépti-ca em atividade, hepatopatias graves.

O AAS (Ácido acetilsalisílico) deve ser utilizado para impedir a agregação plaquetária, a reoclusão coronariana e a recorrência de eventos após a terapia fibrinolítica por inibir irreversivelmente a ciclooxigenase e, consequentemente, a produção de tromboxano A2.

IECA: Enalapril 20mg-2x ao dia, atrasa progressão da IC.

Betabloqueadores:metoprolol 50 mg, VO, 6/6h no 1º dia; 100 mg, VO, 12/12 horas após.

Contraindicações: FC < 60, PAS < 100, choque cardiogênico, BAV 2º e 3º grau, insuficiência respiratória de origem pulmonar, intervalo PR > 0,24 segundos.

O principal objetivo do uso de β-bloqueadores é causar a redução da frequência cardíaca, buscando manter uma FC de, aproximadamente, 60 bpm. Sua utilização rotineira deve ser feita por via oral, no paciente estável, mantendo-a após a alta hospitalar como prevenção secundária.

Clopidogrel: Pacientes com menos de 75 anos: dose de ataque 300 a 600 mg. Pacientes com idade superior a 75 anos: não recebe dose de ataque (risco de hemorragia intracraniana), portanto utiliza a dose de manutenção utilizada independente de idade, corresponde a um comprimido.

O clopidogrel é, também, um antiagregante plaquetário, porém, seu efeito é devido à sua ação antagonista do receptor da adenosina.

Medicação usada com até um ano após o evento de SCA, com ou sem supradesnivelamento de seguimento ST. Dosagem de um comprimido por dia (75 mg)

Casos de indicação cirúrgica, deve suspender a medicação por de sete dias.

Anticoagulante:enoxa-parina < 75 anos: 30 mg, EV em bolus seguido de 1 mg/kg via subcutânea a cada 12 horas (PROTOCOLO DE ATENDIMENTO E REGULAÇÃO DA SCA, 2017).

Interação Medicamentosa

O objetivo da administração da morfina no tratamento para síndrome coronária aguda se baseia na redução dos sintomas de dor e, con-

sequentemente, da atividade simpática, logo, há consequente redução da frequência cardíaca e da resistência vascular, que diminui a demanda metabólica cardiovascular. Suas propriedades também são responsáveis pela diminuição da pré carga e demanda por oxigênio. No entanto, De Waha *et al* estabeleceram uma associação entre a aplicação de morfina intravenosa, tamanho do infarto e obstrução microvascular. Nesse sentido, é necessário uma análise detalhada da interação farmacocinética e farmacodinâmica da morfina com os inibidores plaquetários.

Em estudos experimentais, a morfina também apresentou ter atividade cardioprotetora através da via da quinase de resgate de reperfusão e inibição da abertura dos poros de transição da permeabilidade mitocondrial. A morfina intravenosa também está associada a uma redução no tamanho do infarto antes ou imediatamente após a reperfusão em estudos com animais.

As diretrizes de 2014 da *American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC)* afirmam que é razoável usar morfina em pacientes com SCA sem elevação do segmento ST (NSTE) se eles estiverem com dor torácica contínua, apesar dos medicamentos anti-isquêmicos maximamente tolerados na ausência de contraindicações.

Pacientes com IAMCSST podem apresentar maior extensão de dor torácica devido ao aumento do tamanho do infarto, o que pode aumentar a probabilidade de receber morfina em comparação com pacientes com IAMSSST.

Eva-Luise Hobl *et al* avaliaram a ação do clopidogrel quando associado à morfina, permitindo concluir que houve redução máxima do clopidogrel e um maior tempo para a efetiva inibição da agregação plaquetária. Além disso, um estudo multicêntrico acompanhou pacientes que utilizaram morfina IV nas primeiras 24h de internação, chegando ao desfecho de que a indicação de morfina foi associada a um aumento da mortalidade hospitalar de aproximadamente 40%.

Os pacientes incluídos neste estudo apresentavam sintomas isquêmicos em repouso dentro de 24 horas da apresentação e tinham pelo menos uma das seguintes características de alto risco: depressão do segmento ST 0,5 mm, elevação ST de 0,5-1,0 mm com duração inferior a 10 minutos, troponina elevada I ou T, ou creatinaquinase (CK)-MB elevada. Os desfechos de interesse foram morte, IM recorrente e uma combinação dos dois.

O estudo sobre a interação medicamentosa foi ressaltado pelo artigo publicado no periódico *Journal of the American College of Cardiology*, onde trouxe informações sobre o assunto. o uso de morfina antes da randomização foi associada a maior taxa de morte, infarto do miocárdio, resgate trombótico ou isquemia recorrente com revascularização urgente em 96 horas. Além disso, houve uma tendência de aumento de morte ou IAM em 30 dias. Entre os pacientes pré-tratados com dose de carga de clopidogrel, a morfina concomitante foi associada a um aumento nas complicações isquêmicas espontâneas peri procedimentos e precoce, potencialmente devido à absorção prejudicada do inibidor de P2Y12. Porém, os pacientes que não receberam carga concomitante de clopidogrel, não tiveram sinal de dano da morfina. Quando usada concomitantemente com o pré-tratamento com clopidogrel, a morfina foi associada a maiores taxas de eventos isquêmicos em pacientes com SCASSST.

Em um estudo randomizado controlado por placebo em voluntários saudáveis, o uso de morfina com clopidogrel resultou em concentrações máximas reduzidas de clopidogrel e de seu metabólito ativo e causou um atraso de 2

vezes no tempo necessário para inibir ao máximo a agregação plaquetária versus placebo (3 vs. 1,25 horas, P < 0,001). Além disso, a agregação plaquetária permaneceu maior por 1-4 horas após a injeção de morfina (P < 0,005). A dose de carga de clopidogrel foi maior em pacientes que receberam morfina .

Farmacologia

Em via farmacológica, clopidogrel, prasugrel e ticagrelor, estão na categoria de fármacos que dependem totalmente da absorção intestinal, estão os antagonistas dos receptores P2Y12 plaquetários orais disponíveis. Visto que os receptores opióides μ modificam os efeitos analgésicos e gastrointestinais 10 e que os opióides endógenos 2,11 podem influenciar diretamente na motilidade gastrointestinal ao se ligarem nos receptores do plexo mesentérico. Com essa redução da motilidade, há a preocupação de uma interação farmacocinética por absorção tardia ou incompleta do inibidor de P2Y12. A Morfina age retardando o esvaziamento gástrico no intestino delgado e podem, assim, reter drogas orais no estômago por muitas horas, às vezes até o efeito opiáceo passar e a motilidade gastrointestinal se recuperar. Como resultado, ocorre a redução da absorção dos antiplaquetários citados acima (TANAKA, *et al*., 2008).

Clopidogrel e prasugrel são pró drogas que dependem da conversão em metabólito ativo para seu efeito antiplaquetário, e o nível de inibição de P2Y12 alcançado depende da eficiência desse processo e da concentração de metabólito ativo alcançado. A eficiência da formação do metabólito ativo do clopidogrel é vulnerável a variações no CYP2C19 e outros genes, bem como características fenotípicas não relacionadas dos pacientes, de modo que a resposta farmacodinâmica ao clopidogrel é mais suscetível a quaisquer fatores que diminuam os níveis de metabólitos ativos em comparação com o prasugrel. Consequentemente, é preocupante que a morfina demonstrou não apenas retardar o início da ação do clopidogrel, mas também reduzir os níveis dos metabólitos ativos do fármaco, sugerindo que a morfina pode promover a conversão do clopidogrel em seu metabólito inativo.

Alternativas

Dados recentes sugerem que um regime de 6 horas em pacientes tratados com morfina com infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST pode prevenir trombose aguda de stent após intervenção coronária percutânea primária, embora com um aumento associado no risco de sangramento.

O fentanil demonstrou ser uma alternativa segura e eficaz à morfina no controle da dor torácica isquêmica aguda. Enquanto a morfina é um opióide natural, o fentanil é um opióide sintético que é realmente mais potente do que a morfina. Por serem da mesma classe farmacológica, ainda está em estudo se o fentanil afeta a absorção dos antiplaquetários da mesma maneira que a morfina (REMO,*et al*., 2020).

A metiltrexona é um antagonista do receptor mu-opióide de ação periférica, que permite que os pacientes ainda tenham efeitos analgésicos completos dos opióides, minimizando os efeitos colaterais gastrointestinais. Devido ao mecanismo, início rápido e via subcutânea de administração dessa droga, é um agente atraente para potencialmente superar essa interação (CATHERINE, *et al*., 2020).

O agente pró-cinético metoclopramida também foi estudado para superar a diminuição da motilidade intestinal associada aos opióides. Em um estudo farmacocinético, os níveis plasmáticos de ticagrelor e de metabólitos ati-vos foram significativamente maiores durante a primeira hora após a administração de morfina e

metoclopramida. A atividade plaquetária também foi menor na primeira hora no grupo metoclopramida. Embora este estudo tenha resultados positivos, deve-se ter cautela ao administrar metoclopramida, pois tem um amplo perfil de efeitos colaterais que incluem arritmias cardíacas (STOREY, *et al*., 2009).

Diagnósticos Diferenciais

No quadro clínico, a dor torácica é um sintoma prevalente e pode ser encontrado em diversas patologias. Nas emergências é imprescíndivel seguir com o protocolo de dor torácica para realizar ou afastar o diagnóstico de doenças com risco iminente à vida, como, por exemplo, SCA e dissecção de aorta. A anamnese direcionada é essencial, principalmente pela característica da dor descrita pelos pacientes e pela epidemiologia de determinadas doenças, que pode descartar o diagnóstico de SCA e resultar em algum diagnóstico diferencial, sendo preciso uma boa avaliação clínica e, se necessário, o pedido de alguns exames complementares para corroborar com sua nova hipótese diagnóstica, como:

Radiografia de Tórax

A radiografia de tórax é essencial para identificação de diagnósticos diferenciais de SCA, como dissecção de aorta, tromboembolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva (ICC). É imprescindível realizar a radiografia de perfil e póstero-anterior, pois a sobreposição de estruturas e as imagens do paciente em diferentes posições influenciam na inter-pretação do laudo.

Ecocardiograma

Avalia a funcionalidade dos ventrículos e das válvuas átrioventriculares, podendo revelar alterações que podem originar quadros anginosos como ICC descompensada, prolapso de valva mitral, estenose aórtica, ruptura de músculo papilar, pericardite, endocardite e miocardite (OTTO, *et al.*, 2014).

Pericardite

Em casos de pericardite ocorre dor precordial contínua, do tipo pleurítica, ou seja, é uma dor desencadeada por tosse e movimentos respiratórios, além do paciente relatar piora ao decúbito ou inspiração profunda.

A dor não possui relação com esforço e o paciente relata alívio quando se inclina para frente. No exame físico, é possível auscultar a presença de atrito pericárdico. No exame complementar, como o ECG, é possível identificar o supradesnivelamento de ST (DA SILVA, *et al.*, 2011).

Miocardite aguda

Na miocardite aguda o portador apresenta fadiga, dispneia ao esforço ou em repouso, febre e características de infecção gastrointestinal. As características da dor torácica, ECG e enzimas simulam um infarto agudo do miocárdio. Nesses pacientes nota-se no ecocardiograma uma movimentação anormal da parede, sem doença significativa de artéria coronária (BASSAN, *et al*., 2002).

Dissecção da Aorta

Na dissecção de aorta o paciente apresenta dor contínua que surge de forma súbita no dorso torácico, de caráter lancinante com irradiação para as regiões dorsal e lombar e não apresenta fatores de melhora. A história clínica e a presença no exame físico de assimetria de pulsos ou sopro de regurgitação da valva aórtica são sugestivos de dissecção de aorta.

Os exames que podem ser realizados são: dosagem de D-dímero (o resultado tem alto valor preditivo negativo), radiografia de tórax (pode apresentar alargamento de mediastino), ecografia transtorácica e angiotomografia de tórax e abdome.

Cardiomiopatia Hipertrófica

Na cardiomiopatia hipertrófica, além da dor

torácica, o paciente apresenta dispneia, fibrilação atrial, pré-síncope ou síncope aos esforços. É possível detectar sopro sistólico ejetivo em região de borda esternal esquerda que aumenta durante manobra de Valsalva ou em posição ereta; no ECG pode haver inversão de onda T e o diagnóstico é confirmado pelo ecocardiograma (BARBOSA, *et al*.,2010).

CONCLUSÃO

Com base nos artigos utilizados na revisão bibliográfica, foi possível compreender e confirmar que a interação medicamentosa do sulfato de morfina com o clopidogrel no tratamento do paciente com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do seguimento ST, resultou em prejuízo da farmacodinâmica e farmacocinética do clopidogrel, que tem sua ação de antiagregação plaquetária reduzida, devido restrição significativa da sua absorção intestinal e consequente diminuição da biodisponibilidade plasmática, o que levou a um comprometimento terapêutico das pessoas estudadas. Isso ocorre devido a ação do sulfato de morfina sobre o estômago, uma vez que a droga reduz o esvaziamento gástrico e a motilidade intestinal, resultando assim na diminuição da absorção enteral do clopidogrel. Foi apresentado ainda, um estudo indicando um aumento de 40% na mortalidade dos pacientes com diagnóstico de IAMCSST que receberam no tratamento o sulfato de morfina intravenoso comparado a outros pacientes que não receberam. Outros anti-ADPs como prasugrel e ticagrelor também mostraram resultados semelhantes, porém tem início de ação mais rápido em relação ao clopidogrel, então é discutível a escolha destes em pacientes que irão precisar de morfina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, A.C. *et al*. Diagnóstico diferencial da dor torácica: ênfase em causas não coronarianas. Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte, v. 20, n. 2, p. 1, 2010.

BASSAN, R. *et al*. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 79, suppl 2, pp. 1, 2002.

BERGER, J.P. . *et al*. Right arm involvement and pain extension can help to differentiate coronary diseases from chest pain of other origin: a prospective emergency ward study of 278 consecutive patients admitted for chest pain. J Intern Med, 227:165, 1990.

CATHERINE, H.M. *et al*. Challenges of Combining Opioids and P2Y12 Inhibitors in Acute Coronary Syndrome: Should the Future Be Opioid Free?2020.

DA SILVA, S.H. *et al*. Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda. Scientia Medica, v. 21, n. 3, p. 132-142, 11 set. 2011.

DI MARCO, A. *et al*. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block, 2022.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANGINA INSTÁVEL E INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST.ARQUIVO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA, 2014. Disponível em http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2014/Diretriz_de_IAM.pdf Acesso em : 13 de Maio de 2022.

GUY S. *et al*. Section Editors: Christopher P Cannon, MD, James Hoekstra, MD, Allan S Jaffe, MD Deputy Editor: Todd F Dardas, MD, MS. Diagnosis of acute myocardial infarction. UpToDate. Feb 25, 2022.

HERLIHY, T. *et al*. Nausea and vomiting during acute myocardial infarction and its relation to infarct size and location. Am J Cardiol.;60:20, 1987.

HESS, Michel L. Doenças Cardíacas: Primeiros Cuidados. 1ª ed. Brasil: Manole, 2002.

JONBU J. *et al*. Rapid and correct diagnosis of myocardial infarction:standardized case history and clinical examination provide important information for correct referral to monitored beds. J Intern Med. ;229:143, 1991.

KANNEL, W.B. & ABBOTT, R.D. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. N Engl J Med;311:1144, 1984.

LEE TH, C.E.F. *et al*. Acute chest pain in the emergency room. Arch Intern Med;145:65, 1985.

LOPES, M. *et al*. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 5ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Revinter, p 249, 2004.

NICOLAU, J.C., *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. 2ª ed. Rio de Janeiro: Arquivos brasileiros de cardiologia, 2014.

OTTO, C.M. *et al*., AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of *Cardiology/American Heart Association* Joint Committee on Clinical on Practice Guidelines, 2014.

PANJU, A.A. *et al*. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA. 1998 Oct 14;280(14):1256-63

POZEN, M.W. *et al*. A predictive instrument to improve coronary care unit admission practices in acute ischemic heart disease. N Engl J Med. 1984; 310:1273-1278.

PROTOCOLO DE ATENDIMENTO E REGULAÇÃO DAS SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS /INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 2017. Disponível em <https://saude.es.gov.br/Media/sesa/Consulta%20Pública/Infarto%20Agudo%20do%20Miocardio/Protocolo%20IAM%202017.output.pdf> Acesso em : 13 de Maio de 2022.

REMO, H.M. *et al*. White, MS,c Marc S. Sabatine, MD, MPH,a L. Kristin Newby, MD, MHS,c Robert P. Giugliano, MD, SMa. Morphine and Cardiovascular Outcomes Among Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes Undergoing Coronary Angiograph, 2020.

STOREY, R.F. *et al*. Eficácia de opiáceos e clopidogrel, 2009.

SOLOMON, C.G. *et al*. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. Am J Cardiol;63:772, 1989.

TANAKA, P. *et al*. O papel dos antagonistas periféricos dos opióides no tratamento da dor e nos cuidados perioperatórios,2008.

TIERNEY, W.M. *et al*. Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. Med Decis Making;6:12, 1986.

TIMERMAN, A. *et al*. Manual de Cardiologia: SOCESP. São Paulo: Editora Atheneu, 2000.

WEAVER, W.D. *et al.* Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phaseI:patientcharacteristicsandfeasibilityofprehospital initiation of thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol;15:925, 1990.

ZIPES, D.P. *et al*. Braunwald: Tratado de Doenças Cardiovascular. Elsevier Brasil, 2017.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 20

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRA DE SEGMENTO ST: IMPLICAÇÕES, CONDUTA E TRATAMENTO

YURI ARAÚJO MONTEIRO[1]
LAILA SILVA TEIXEIRA AZEREDO BASTOS[1]
JORDANY SILVA GUIMARÃES[1]
MICAILLA ALVES DE SOUZA[1]
LUIS EDUARDO RODRIGUES BARROS DUARTE[1]
LETÍCIA SANTOS MORAES[1]
AMANDA APARECIDA DE MORAIS COSTA[1]
GABRIELA DE ALMEIDA CARDOSO[1]
AILTON BORGES DA SILVA JÚNIOR[1]
ANDRESSA ANITA BORGES[1]
MARIELLY DA SILVA[1]
BRUNO CAITANO DOS SANTOS MANGUEIRA[1]
MACSKÊNYO ALMEIDA CASTRO[1]
JOSÉ MARIA DIAS AZEREDO BASTOS[2]

[1]Discente - Universitário Alfredo Nasser. Membros da Liga Acadêmica do Coração (LACORE).
[2]Discente – Médico especialista em Cardiologia Intervencionista do Hospital Ruy Azeredo.

Palavras-chave: *Infarto Agudo do Miocárdio; Supradesnível de ST; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são responsáveis por cerca de 30% das mortes globais. No Brasil, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é a principal causa de morte. O quadro é ocasionado pela isquemia da irrigação coronariana, em decorrência da deteriorização de placas ateroscleróticas que formam trombos ou êmbolos e causam oclusão parcial ou total das artérias coronarias e ramos, gerando a morte das células cardíacas (BETT, 2022).

A oclusão nas artérias altera a atividade elétrica do coração, gerando alterações no eletrocardiograma (ECG). O IAM faz parte do grupo das Síndromes Coronarianas Agudas, que classifica as injúrias miocárdicas em três grupos: Angina Instável (AI), IAM sem supradesnível do segmento ST (IAMSST) e IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCST). A causa mais relevante de alterações no segmento ST do ECG é o IAM (COSTA, 2021).

Estudos apontam que essa atual epidemia de doenças cardiovasculares seja decorrente da industrialização, aonde a dieta passa a cada dia ser mais rica em carbiodratos, gorduras saturadas, comidas processada, além do aumento de tabagismo e da diminuição da tividade física, que aumentam fatores de risco, como hipertensão e dislipidemia (BETT, 2022).

O diagnóstico se baseia no quadro clínico, nas alterações do ECG e no aumento dos níveis dos marcadores de necrose cardíaca. O principal sintoma é a dor precordial que pode irradiar para membro superior esquerdo, pescoço e face. Um supradesnível do segmento ST ou o bloqueio agudo de ramo esquerdo vistos no ECG, são critérios suficientes para desencadear a tentativa imediata de reperfusão (SIMIEMA *et al*, 2019).

O principal objetivo do tratamento do IAMCST é a terapia de reperfusão, que deve ser feita de forma precoce, objetivando menor área de necrose e melhor prognóstico. O método de recanalização padrão-ouro é a angioplastia primária, que deve ser feita em até 60 minutos, porém somente cerca de 15% dos hospitais brasileiros têm centro de hemodinâmica (BARUZZI *et al*, 2018).

Dessa forma, as complicações estão presentes em boa parte dos pacientes. Entre elas, destacam-se a insuficiência cardíaca, sendo uma das mais frequentes, dispneia, quando há disfunção ventricular esquerda, e arritmias (PASSINHO *et al*, 2018).

Diante do exposto, o objetivo deste trabalho, por meio de uma revisão de literatura, foi compreender o IAMCST, além de analisar conduta e tratamento adequado.

MÉTODO

Realizou-se uma revisão sistemática de caráter descritivo e exploratório em artigos publicados nos últimos 15 anos, disponíveis em bibliotecas virtuais e base de dados científicos como Scielo, PubMed e Lilacs. Foram utilizados os descritores: Síndrome coronariana com elevação do segmento ST e Infarto agudo com supradesnível do segmento ST. Desta busca foram encontrados 188 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: publicações que tangenciam o período de 2007 a 2022, nos idiomas Inglês e Português, que abordavam a temática proposta para essa pesquisa, estudos do tipo revisão sistemática, resumos e textos completos que estavam disponíveis na íntegra. Os critérios de exclusão tangenciam: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, testes aleatórios e que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão e de exclusão. Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 12 artigos da base de dados Scielo, 7 trabalhos no

PubMed e por fim 11 artigos no Lilacs que foram submetidos à leitura criteriosa para coleta de dados. Os resultados foram apresentados em forma descritiva, divididos em categorias temáticas relevantes para o assunto em questão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceito e Fatores de Risco

O Infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra de ST é uma Síndrome Isquêmica Miocárdica considerada uma das principais causas de mortalidade por doença cardiovascular. Sua principal causa é a erosão ou ruptura de uma placa aterosclerótica, formando um trombo que provoca a diminuição da perfusão cardíaca (MERTINS *et al*, 2016).

As altas taxas de incidência e mortalidade no Brasil e no mundo devido ao IAM com supra de ST ocorrem devido ao envelhecimento da população e o aumento da exposição aos fatores de risco modificáveis. A taxa de mortalidade no Brasil é aproximadamente 183,3 por 100.000 habitantes, configurando uma das maiores do mundo (SANTOS *et al*, 2018).

É evidente a maior mortalidade com o aumento da idade e em indivíduos do sexo masculino. Com o avançar da idade há um aumento na incidência das doenças crônico-degenerativas, devido a longa exposição aos fatores de risco durante a vida, explicando assim a maior incidência em idosos. Além disso, um dos principais fatores de risco modificáveis é o diabetes mellitus, aumentando de duas a quatro vezes o risco de ocorrer um IAM (SANTOS *et al*, 2018).

Os principais fatores de risco modificáveis são a dislipidemia, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade, hipertensão arterial sistêmica, sedentarismo e estresse. Dentre os fatores de risco não modificáveis estão o sexo, idade, raça e história familiar positiva para doença arterial coronariana. É de fundamental importância a detecção precoce das condições que aumentam o risco da ocorrência do IAM com supra de ST, a fim de intervir nos fatores de risco modificáveis e diminuir sua ocorrência (MERTINS *et al*, 2016).

Fisiopatologia

A aterosclerose corresponde a um tipo de doença inflamatória crônica e progressiva, inicialmente derivada do surgimento de alguma lesão no endotélio dos vasos sanguíneos, especialmente em artérias de médio e grande diâmetro, na região endotelial denominada túnica íntima. Entre os fatores de risco que favorecem o aumento da frequência desses processos, destacam-se a hipertensão arterial, a dislipidemia e o tabagismo. Essa doença possui como precursora precoce a chamada estria gordurosa, a qual é composta por macrófagos que acumularam lipídeos. Esse evento é sucedido pelo acréscimo de matriz extracelular na região agredida, a fim de proteger a integridade do vaso afetado. Contudo, algumas células inflamatórias podem acarretar a diminuição desse tecido matricial, como é o caso de certos linfócitos, que inibem a produção de colágeno na região, e de determinados macrófagos, que estimulam a ação de metaloproteinases (enzimas degradadoras de matriz extracelular). Tudo isso contribui para a vulnerabilidade da placa de ateroma e futuras complicações da doença (FALUDI *et al*., 2017).

Desse modo, a aterogênese é propiciada pela elevação da permeabilidade da parede endotelial a lipoproteínas, principalmente as de baixa densidade, e, ainda, pela maior concentração dessas moléculas no plasma sanguíneo. De forma detalhada, essa condição estimula à retenção de LDL (*low density lipoprotein*) na área subendotelial e, uma vez que sofre oxidação, passa a ser tratada como substância imunogênica pelo organismo, favorecendo o surgi-

mento de moléculas de adesão leucocitária na localidade acometida e, consequentemente, atraindo linfócitos e monócitos para a região. Mudanças fenotípicas no epitélio vascular influenciam na produção de fatores quimiotáticos indutores da migração desses monócitos do sangue para o epitélio, os quais se diferenciam em macrófagos capazes de absorver as moléculas oxidadas de LDL, originando as chamadas células espumosas, que são as principais componentes das estrias gordurosas. Assim, como citado anteriormente, a inflamação e a degradação da matriz extracelular são altamente potencializadas pela ação dos macrófagos, por meio da liberação de citocinas pró-inflamatórias e de enzimas proteolíticas. A progressão da placa de ateroma ainda se dá pela ação de outras células, como as células T, que em menor número, também compõe essa estrutura. Nesse processo, também ocorre a diminuição de agentes antitrombóticos e a constrição da parede arterial, em função da liberação de espécies reativas de oxigênio (EROs) (FALUDI *et al.*, 2017).

Além da migração de monócitos e linfócitos, os mediadores químicos inflamatórios proporcionam a migração e proliferação de células do tecido muscular liso, que compõe a túnica média dos vasos. Essas células possuem um papel central na formação da capa fibrosa que envolve a placa aterosclerótica, devido a sua capacidade de produzir tecido matricial. Somada à composição do ateroma, há material lipídico e necrótico e partículas celulares. A diferença entre uma placa estável e uma instável na configuração das proporções de cada elemento que a compõe. Sendo assim, a estabilidade está ligada à proeminência da capa fibrosa, em decorrência da maior taxa de colágeno, e ao baixo desempenho inflamatório da região. Portanto, uma placa instável terá uma camada fibrosa mais fina e alta atividade inflamatória, condição essa que favorece sua ruptura e consequente exposição de seu núcleo lipídico. Esse material exposto possui natureza trombogênica, o que contribui para o desenvolvimento da aterotrombose (FALUDI *et al.*, 2017).

O material é exposto após a ruptura da placa interage com uma substância que circula na corrente sanguínea, o fator VIIa, culminando na ativação plaquetária e no desenvolvimento do trombo. A partir disso, a situação se torna propícia para a ocorrência de eventos, como o IAM e o Acidente Vascular Encefálico (AVE), os quais constituem as principais complicações advindas da aterosclerose (FALUDI *et al.*, 2017).

A ruptura da placa, derivada da aterosclerose, é a principal causa subjacente de trombose luminal responsável por provocar IAM (FINN *et al*, 2012).

O critério morfológico que suporta a definição de fibroateroma de capa fina (TCFA) ou placa vulnerável resulta de um princípio simples de que a lesão anterior no caminho para a ruptura tem uma forte semelhança na morfologia para se romper. Um núcleo necrótico caracteriza a ruptura da placa com uma capa fina e rompida infiltrada por macrófagos e linfócitos. Existem poucas ou nenhuma célula muscular lisa dentro da tampa. A espessura da capa fibrosa perto do local da ruptura mede 23±19 μm, com 95% das capas medindo <65 μm, vasculatura coronária, em pacientes que morrem de ruptura aguda da placa, que são designadas placas vulneráveis ou TCFAs. Portanto, a definição atual de vulnerabilidade é exclusiva da ruptura da placa (FINN *et al*, 2012).

O crescimento da lesão em placas avançadas difere significativamente das lesões iniciais. Gradualmente, tornou-se evidente que 2 processos-chave estão envolvidos no crescimento de placas avançadas: (1) expansão abluminal externa da parede arterial e (2) ruptura da

placa subclínica de lesões hemodinamicamente insignificantes, onde o trombo é incorporado à lesão, resultando em maior estreitamento luminal. Historicamente, essas crenças demoraram a evoluir porque a compreensão da progressão da lesão na clínica era, e ainda é baseada principalmente na angiografia, que não pode determinar a morfologia da placa. A noção predominante em torno do crescimento da lesão começou a mudar, no entanto, após a publicação de estudos, relatando que as placas progressivas suportam uma longa fase de remodelação positiva ou expansão da parede arterial (ocorrendo ao longo de anos ou décadas) que é responsável pela preservação do tamanho do lúmen. O comprometimento luminal só ocorre quando a placa avança além de 40% de estreitamento, ou seja, quando o remodelamento positivo cessa. Assim, sugere-se o conceito de que as repetidas rupturas silenciosas da placa são a causa do comprometimento luminal, que cicatriza e leva ao estreitamento luminal grave) e que apenas 11% das rupturas agudas da placa são rupturas virgens (FINN *et al*, 2012).

Um número limitado de estudos biomecânicos e de imagem começaram a surgir no início da década de 1990 abordando o papel do estresse de cisalhamento hemodinâmico na desestabilização de placas vulneráveis. A premissa subjacente é baseada em observações de que a aterosclerose é um ponto focal, onde a ruptura ocorre mais frequentemente no lado proximal da estenose perto dos divisores de fluxo, uma área onde se supõe que a tensão de cisalhamento da parede secundária seja a mais alta. Consistente com essas observações, a tensão de cisalhamento induzida pelo fluxo sanguíneo também pode apresentar uma influência significativa nos processos que governam a morfologia e a composição da capa fibrosa onde o aumento da tensão circunferencial de pico é maior em capas fibrosas mais finas. Portanto, regiões de alta tensão de cisalhamento normalmente exibem alta tensão, apoiando assim a noção de que o estresse mecânico aplicado a uma capa fibrosa enfraquecida pode precipitar a ruptura, particularmente na presença de microcalcificação (FINN *et al*, 2012).

Minoca e Tinoca

Dentre os marcadores cardíacos, sabe-se que a troponina cardíaca serve como um marcador específico e sensível para identificar uma lesão miocárdica. Por exemplo, quando ocorre uma queda ou elevação nos níveis séricos de troponina cardíaca dentro de duas semanas, isso pode indicar lesão miocárdica aguda. Entretanto, observa-se que em até 10% dos casos de IAM, a angiografia não revela doença arterial coronariana obstrutiva. Neste caso, esse evento é conhecido como MINOCA, "*Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries*" (Infarto do Miocárdio com Artérias Coronárias Não Obstrutivas), que possui mecanismos fisiopatológicos complexos e multifatoriais (YOO *et al.*, 2020).

Geralmente, o MINOCA é utilizado como um termo guarda-chuva, uma vez que ele inclui todos os pacientes que preenchem os critérios universais para o IAM, mas que que também não apresentam DAC obstrutiva e nem causa de apresentação clinicamente evidente no momento da angiografia coronariana. Por outro lado, há uma dupla interpretação do termo MINOCA, porque ele também é usado em um contexto mais específico ao se descrever pacientes com lesão miocárdica aguda, cuja causalidade apresenta evidência de necrose miocárdica relacionada à isquemia. Por causa disso, essa dupla interpretação do termo MINOCA pode causar confusão, principalmente durante o tratamento. Logo, essa forma mais "genérica" do termo pode ser substituída por um outro termo guarda-chuva mais abrangente, o TINOCA, "*Troponin-*

I Non-Obstructive Coronary Arteries" (Troponina-I com Artérias Coronárias Não Obstrutivas), ou TpNOCA, "*Troponin-Positive Non-Obstructive Coronary Arteries*" (Troponina Positiva com Artérias Coronárias Não Obstrutivas) (YOO *et al.*, 2020).

A diferença na interpretação desses termos, portanto, consiste em: a termologia TINOCA vai compreender todas as condições com níveis elevados de troponina, de maneira independente a etiologia subjacente, somado a apresentação de artérias coronárias não obstrutivas na angiografia coronária, enquanto MINOCA irá se referir apenas à lesão miocárdica aguda causada por isquemia miocárdica, ou em outras palavras, um IAM causado por ruptura de placa coronariana ou oclusão, mas somado ao fato de evidência de artérias coronárias não obstrutivas na angiografia coronária (YOO *et al.*, 2020).

Pacientes com MINOCA podem apresentar uma variação dos achados eletrocardiográficos que vão desde elevação ou depressão do segmento ST até inversão da onda T ou ausência de alterações patológicas no ECG. Assim, os pacientes MINOCA podem ser classificados como infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCST) ou infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST) e atendem às definições de IAM tipo 1 ou tipo 2 (LINDAHL *et al*, 2021).

Os pacientes com MINOCA foram inicialmente considerados com prognóstico benigno. No entanto, estudos maiores de longo prazo mostraram que o prognóstico não é benigno, com risco aumentado de morte e novos eventos cardiovasculares. Uma meta-análise recente de 44 estudos mostrou uma taxa de mortalidade anual de 2,0%. Outros estudos mostraram aumento do risco de novo IAM (na maioria um novo MINOCA) e hospitalização por insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral . O nível máximo de troponina cardíaca durante o evento MINOCA está associado à mortalidade em longo prazo (LINDAHL *et al*, 2021).

Sinais e Sintomas

O sintoma clínico mais pertinente no Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMCST) é o desconforto torácico. Esse é descrito por sua localização, irradiação, qualidade, intensidade, fatores desencadeantes e aliviadores. A dor torácica frequentemente é de forte intensidade, localizada em região retroesternal, mas também pode situar-se nas regiões, paraesternal esquerda, precordial esquerda, ou em tórax anterior (GOLDMAN & AUSIELLO, 2014).

Possui irradiação característica para o braço esquerdo, que se se manifesta com dor ou formigamento no punho, na mão, ou região ulnar (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

Por vezes, o braço direito pode ser afetado ou ambos. A irradiação também pode ocorrer em outras áreas, como ombros, espaço interescapular, pescoço, mandíbula, dentes e epigástrio (GOLDMAN & AUSIELLO, 2014).

O paciente descreve uma dor em aperto, constrição, peso, queimação ou ardência, geralmente desencadeada tanto por estresse físico como emocional. Também podem ocorrer sintomas associados como sudorese, fraqueza, dispneia, náuseas e vômitos. Dessa forma, comumente essas manifestações podem ser confundidas com doenças do trato digestivo alto, como dispepsia e gastrite (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

Estima-se que cerca de 20% dos pacientes tenham uma apresentação clínica atípica, com ausência de sintomas ou sudorese e fraqueza sem uma causa aparente (GOLDMAN & AUSIELLO, 2014).

Idosos, diabéticos, mulheres e portadores de insuficiência são mais propensos a desen-

volver (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

Diagnóstico

Tomando como base o jargão da cardiologia de que "tempo é músculo" torna-se imprescindível o diagnóstico precoce do IAMCST, visto que o tempo decorrido para que a terapia de reperfusão ocorra tem influência significativa no prognóstico do quadro. A abordagem diagnóstica se dá, principalmente, a partir da análise da apresentação clínica, das alterações no eletrocardiograma, e das elevações dos marcadores bioquímicos de necrose (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

A avaliação clínica é a etapa inicial da abordagem diagnóstica e é um processo que envolve a caracterização da dor torácica e de sintomas associado, histórico de doença arterial coronariana (DAC) prévia, o reconhecimento de fatores de risco para DAC, o exame físico e a classificação do IAMCST (BRASIL, 2019).

A estratégia inicial de pacientes admitidos em serviços de emergência se dá pela avaliação da dor torácica, com duração maior que 20 minutos e que não melhora ou tem alívio parcial com o uso de nitratos, além de demais sintomas associados (MAGALHÃES *et al.*, 2015).

Histórico positivo para DAC identifica pacientes com maior probabilidade de uma SCA, contribuindo significativamente para a valorização da dor torácica como sendo derivada de um processo de isquemia de miocárdio. Inclui-se aqui, pacientes com história de cateterismo, internações prévias por razões cardíacas, portadores de doenças vasculares periféricas ou doenças cerebrovasculares. Além de corroborar para a confirmação diagnóstica a presença de fatores de risco estão relacionadas com o prognóstico da doença (BRASIL, 2019).

O exame físico tem importância para afastar diagnósticos diferenciais e para aguçar o quadro clínico. Deve ser inicialmente direcionado para os sistemas cardiovasculares e neurológicos. A pesquisa da pressão arterial, frequência cardíaca e avaliação a pulmonar são importantes. Na inspeção geral o paciente pode apresentar fácies de dor, agitação psicomotora palidez, sudorese ou extremidades frias. Essas manifestações clínicas melhoram com o desaparecimento da dor. A ausculta cardíaca pode revelar taquicardia, sopros valvares e terceira bulha (GOLDMAN & AUSIELLO, 2014).

Os marcadores de necrose são enzimas intracitoplasmáticas dos miócitos liberados durante um processo de lesão celular com extravasamento dessas enzimas para o meio extracelular e circulação sistêmica. Um evento de isquemia cardíaca é marcado por um padrão previsível de liberação dessas proteínas. É importante salientar que em pacientes com quadros clínicos típicos associados ao supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma, os marcadores de necrose não são essenciais para a confirmação diagnóstica. Portanto não deve aguardar os resultados de dosagem para se iniciar a terapia de reperfusão coronariana. Os principais marcadores na prática clínica são as troponinas, mioglobinas e as creatinoquinases (CK) nas suas frações total e MB. As troponinas são os marcadores preferidos devido a sua alta especificidade (presença em outros tecidos é baixa), sua elevação se dá em 6 horas após o evento isquêmico e ficam elevados por cerca de 7 dias, tornando sua sensibilidade baixa nas primeiras horas após o evento. Recomenda-se seriar os valores de troponina na admissão e a cada 6 horas. Os valores normais para as troponinas são de 0,0 até 0,4 ng/ml (PIEGAS *et al.*, 2015).

A relação CK/CK-MB é menos específica para eventos isquêmicos, pois pode alterar na presença de outras patologias. Considera-se exame alterado quando essa relação se situa entre 4 e 25%. Abaixo de 4%, em geral, se deve

a processos em músculos esqueléticos. Eleva-se em 4 a 6 horas após o início dos sintomas, com pico em torno de 18 horas, e normaliza-se entre 48 e72 horas. A CK-MB deve ser dosada na admissão e após 6 a 9 h do início dos sintomas (PIEGAS *et al*., 2015).

A mioglobina é o marcador menos específico para lesão cardíaca o que torna sua utilização reservada. Apesar disso, é o primeiro marcador a se elevar em situações de IAM sendo observado um aumento de valores dentro de 2 a 5 horas após o início dos sintomas, tornando essa sua principal vantagem (PIEGAS *et al*., 2015).

O eletrocardiograma (ECG) é um dos exames mais importantes para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, devendo ser realizado seriadamente desde o primeiro contato médico. Este exame possui ampla disponibilidade e baixo custo, além de possibilitar a confirmação diagnóstica de isquemia miocárdica, auxilia também na estratificação prognóstica. O supradesnivelamento do segmento ST > 1mm em duas derivações contíguas determina o diagnóstico e viabiliza a determinação da topografia do infarto, de tal maneira que o supra de ST nas derivações V1, V2, V3 correspondem a parede septal; DI e aVL com a parede lateral alta; V1 a V6 com a parede anterior extensa; DII, DIII e aVF com a parede inferior; V7 e V8 com a parede posterior (PIEGAS *et al*., 2015).

Entretanto, o supradesnivelamento de ST possui sensibilidade de apenas 45 a 60% para diagnóstico de IAM sendo que cerca de 50% dos pacientes apresentam-se com ECG normal ou não diagnosticado. Portanto, a baixa sensibilidade do ECG admissional e a natureza dinâmica do processo do trombo oclusivo coronariano devem ser mais bem avaliados por ECG seriados e pela monitorização contínua do segmento ST. De tal maneira, isto permite a identificação de novos quadros isquêmicos, tanto sintomáticos como assintomáticos (PIEGAS *et al*., 2015).

Já o cateterismo, também chamado de cinecoronariografia, é considerado um exame central na avaliação e tomada de decisão terapêutica em pacientes com IAM com supra de ST, cuja realização recomendada é o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 24 horas. Este exame determina o grau de comprometimento das artérias coronárias, extensão do dano miocárdico e também pode ser realizado visando instituir um procedimento de revascularização (PIEGAS *et al*., 2015).

Estratificação de Risco

Sendo o Infarto agudo no Miocárdio uma das principais comorbidades cardiológicas e de grande importância clínica, é crucial uma estratificação de risco criteriosa para a definição das estratégias terapêuticas (invasivas ou conservadoras). Neste contexto, a estratificação do risco pode ser dividida em três categorias (TORRES, 2008).

• Baixo risco: sem disfunção ventricular à clínica, ausência de infradesnivelamento (infra) do ST mantido, ausência de dor em repouso, ausência de arritmia ventricular maligna.

• Risco intermediário ou moderado: disfunção ventricular esquerda (VE) pelo ecocardiograma, mas na ausência de disfunção VE pela clínica, DM, revascularização cirúrgica ou angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP) prévias sem outros fatores para outro risco.

• Alto risco: disfunção VE à clínica pós-IAM, infra do ST mantido, arritmia ventricular maligna.

Outrossim, para a avaliação dos pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio há a estratificação visando à descrição da probabilidade de desenvolverem eventos e complica-

ções cardíacas isquêmicas futuramente (TORRES, 2008).

Assim, por definição, pacientes com síndrome coronária aguda e supradesnível do segmento ST são classificados como de alto risco para eventos, contudo, ainda, existe heterogeneidade neste grupo (TORRES, 2008).

Portanto, foram desenvolvidos e validados escores de estratificação de risco provenientes de análises multivariadas. Dentre os mais utilizados tem-se o TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) para pacientes com supradesnível e sem supradesnível do segmento ST, sendo ele o mais utilizado e que têm demonstrado impacto na tomada de decisão clínica. O escore de TIMI com supra-ST tem maior validade em pacientes submetidos à terapia de reperfusão e leva em conta alguns critérios como: Idade, história de Diabetes, Hipertensão ou Angina, dados do exame físico, supradesnível do segmento ST anterior ou bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) e Tempo para terapia de reperfusão > 4 horas (PIEGAS *et al*., 2009).

Deste modo, conforme os critérios vão sendo preenchidos recebem uma pontuação. Assim, em paciente que tem idade superior a 75 anos a pontuação é de 3 pontos, e entre 65 e 74 anos obtém-se 2 pontos. Já em paciente com diabetes, hipertensão ou angina recebe pontuação 1 e levando-se em conta, também, o exame físico, pacientes com PAS inferior a 100mmHg obtém pontuação 3, já os com FC superior a 100 bpm a pontuação é 2. Aqueles com Killip II-IV tem 2 pontos e os com peso inferior a 67kg a pontuação é 1. Conseguinte, os que apresentaram supradesnível do segmento ST anterior ou BCRE recebem 1 ponto, além disso os que tem tempo para terapia de reperfusão maior que 4 horas também recebem 1 ponto (PIEGAS *et al*., 2009).

Tendo esses critérios preenchidos o somatório da pontuação chegaria ao máximo de 14 pontos e representa a estratificação de risco. Logo, naqueles com escore inferior a dois, a mortalidade hospitalar é inferior a 2%; escore 5, o risco é intermediário, com mortalidade de 10%; escores acima de 8 estão associados com mortalidade maior que 20% (PIEGAS *et al*., 2009).

Quanto ao prognóstico, é igualmente importante a descoberta de quais pacientes possuem risco elevado para desenvolver isquemia miocárdica, já que o principal risco continua a ser sangramento intracerebral: em geral 3,9 sangramentos por 1.000 pacientes tratados, nas primeiras 24 horas. Ademais, idade avançada, sexo feminino, peso corporal baixo, hipertensão, acidente cerebrovascular anterior e uso de alteplase (r-TPA) constituem fatores de risco para hemorragias intracranianas (PESARO *et al.*, 2008).

Tratamento do IAMCST

Para controle da dor e de espasmos, podem ser utilizados na formulação sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida), para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa. Também estão recomendados para controle da hipertensão arterial ou alívio da congestão pulmonar, se presentes. Estão contraindicados na presença de hipotensão arterial (Pressão Arterial Sistólica - PAS < 90 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do Ventrículo Direito (VD). A dose sublingual preconizada é de nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos (PIEGAS *et al*., 2015).

A analgesia também pode ser feita com sulfato de morfina endovenosa, com exceção

para pacientes alérgicos a esse fármaco, na dose inicial de 2 a 8 mg (geralmente suficiente para aliviar a dor e a ansiedade). Monitorando a pressão arterial, essas doses poderão estar sendo repetidas em intervalos de 5 a 15 minutos. Não havendo a disponibilidade desse fármaco ou de hipersensibilidade ao medicamento, o sulfato de morfina pode ser substituído pelo sulfato de meperidina, em doses fraci-onadas de 20 a 50 mg (PIEGAS *et al*., 2015). Alguns estudos iniciais sugerem que a atividade dos novos antiplaquetáriosprasugrel e ticagrelor tem sua atividade diminuída em pacientes que receberam morfina. Os Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINES) não devem ser utilizados na vigência de IAM e, se o paciente que apresenta esse diagnóstico fizer uso crônico de AINES, este deve ser suspenso (PARODI *et al*., 2013).

O Ácido Acetilsalicílico (AAS) é o único antiagregante plaquetário indicado para todos os pacientes com suspeita de IAMCST, exceto nos casos de contraindicação (alergia ou intolerância ao medicamento, sangramento ativo, hemofilia e úlcera péptica ativa). É o de preferência a ser empregado. Além disso, tem ação sinérgica com o próprio fibrinolítico, levando à associação de ambos os medicamentos a um decréscimo de 42% na mortalidade. A dose recomendada é de 160 mg ao dia a 325 mg a ser utilizada de forma mastigável quando do primeiro atendimento, ainda antes da realização do ECG (PIEGAS *et al*., 2015).

O uso do clopidogrel (um antiplaquetário inibidor do receptor P2Y12), no IAMCST tem evidências quando seu uso se refere combinado ao AAS e em pacientes que receberam terapia trombolítica inicial, evidenciando seu benefício em reduzir eventos cardiovasculares maiores. O benefício é maior quanto a precocidade da administração do medicamento e à utilização da dose de ataque (300 mg). Essa dose deve ser feita para pacientes com idade menor de 75 anos (não submetidos à ICP primária). A manutenção recomendada é de 75 mg ao dia (PIEGAS *et al.*, 2015).

Outro fármaco é o ticagrelor, um antagonista reversível, não tienopiridínico, que inibe diretamente o receptor P2Y12 da superfície das plaquetas, tendo mais rápido início de ação do que o clopidogrel (STOREY *et al*., 2007).

As heparinas no tratamento das SCAs com e sem supradesnivelamento do segmento ST (em associação com AAS) tem evidente benefício na redução da morbimortalidade (PIEGAS *et al*., 2015). Com relação à farmacologia, a heparina não fracionada (HNF), que acelera a ação da antitrombina circulante, cujo papel é inativar a trombina, fator IXa e fator Xa. Já as heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são inibidores mais potentes e seletivos do fator Xa, e não tanto da trombina, com menos ligação não específica, maior meia-vida e patamar de anticoagulação mais previsível, dispensando monitorização por coagulograma (FUSTER *et al*., 2007).

A utilização de betabloqueador endovenoso deve ser feita com critério após resultado do estudo COMMIT (*CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial*), que mostrou um subgrupo de pacientes que evoluiu com choque cardiogênico após a administração de betabloqueador endovenoso. A recomendação atual é de se utilizar o betabloqueador por via oral nas primeiras 24 horas, reservando-se a via endovenosa para casos selecionados, como em pacientes hipertensos e taquicárdicos. Recomenda-se iniciar o betabloqueador e titular sua dose para um alvo de 60 batimentos por minutos. Pacientes com contraindicação para o uso precoce dos betabloqueadores devem ser reavaliados para candidatos a essa terapia na prevenção secundária (CHEN *et al.*, 2005).

A introdução de estatinas já na admissão

hospitalar (< 24 horas) e da escolha de estatinas potentes em dose máxima (SPOSITO *et al*., 2011). Com relação ao benefício mesmo em indivíduos com LDL-c da admissão não elevados, demonstrou-se em pacientes com níveis de admissão de LDL-c < 70 mg/dL redução do risco de morte cardíaca em 53% naqueles tratados com estatinas (LEE *et al*., 2011). A suspensão de estatinas em indivíduos que já a usavam antes da SCA, por outro lado, deve ser evitada, por estar associada a um aumento expressivo da resposta inflamatória sistêmica e aumento da mortalidade (SPOSITO *et al*., 2009).

A utilização de estatinas potentes em doses máximas está indicado para pacientes com síndromes coronárias agudas iniciando a terapêutica na admissão hospitalar. Após os primeiros 30 dias, a terapia hipolipemiante deve ser ajustada para adequar a uma meta terapêutica de LDL-c < 50 mg (SPOSITO *et al*., 2007).

Com relação à terapia de reperfusão para pacientes com IAMCST, pensa-se em uma indicação precisa, a todos pacientes que tenham histórico de dor torácica com até 12 horas de início dos sintomas, na presença de supra de ST com persistência ou bloqueio de ramo esquerdo novo ou recente, ou seja, consideramos terapia de reperfusão quando há evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia, nas primeiras 48 horas de sintomas. A terapêutica de escolha, quando possível, é, em primeiro lugar, a realização de angioplastia primária, com o intuito de tratar a lesão culpada, além de ser uma boa indicação à pacientes com choque cardiogênico 36 horas após início da dor e até 18 horas após o início do choque cardiogênico (FERES *et al*, 2017).

O tratamento com trombolítico torna-se indicado quando não há possibilidade de realização de angioplastia primária no tempo preconizado de três horas. Mesmo que os critérios de sucesso para terapia trombolítica sejam evidenciados para determinadas classes de pacientes, faz-se necessário a realização de coronáriografia de rotina eletiva nas primeiras 24 horas após a reperfusão do vaso. Os critérios para observarmos se houve reperfusão da coronária com a terapia trombolítica são: melhora clínica do paciente; se o paciente faz arritmia de reperfusão, RIVA (ritmoidio ventricular acelerado) com alargamento do QRS e frequência cardíaca FC < 100, entre 70 e 80; se há redução de 50% de supra ST avaliados no controle eletrocardiográfico após o uso do trombolítico. Para os casos em que o uso de trombolítico não teve eficácia comprovada, ou seja, não houve recanalização espontânea, o paciente deverá ser encaminhado à angioplastia de resgate independentemente do tempo de sintomatologia, pois será necessário recanalizar a artéria. Se o paciente tiver contraindicação para o uso de trombolíticos, critérios absolutos deverão ser observados: sangramento intra-craniano prévio; AVCI nos últimos três meses, dano ou neoplasia do sistema nervoso central; trauma de cabeça ou face recente (três meses); lesão vascular cerebral (MAV); dissecção da aorta aguda (tórax); sangramento ativo (hemorragias abdominais). Portanto, mesmo que a terapia por trombólise tenha sido evidenciada com sucesso, necessariamente o paciente será encaminhado ao cateterismo eletivo, para avaliação e continuidade do tratamento. Preconiza-se a transferência do paciente com IAMCST que realizou trombolítico sem sucesso, a um centro terciário para realização de angioplastia de resgate. O IAMCST trombolisado e com resultado satisfatório de reperfusão, será encaminhado para realizar cateterismo e angioplastia de forma eletiva com intervalo de tempo entre 6 a 24 horas. Entretanto, no infarto agudo com supra de ST com tempo menor de 12 (doze) horas de dor torácica e em local sem disponibilidade de cateterismo o médico irá avaliar se o paciente tem ou não

contraindicação absoluta ao uso de trombolíticos. Se houver contraindicação, transfere-se o paciente a um serviço que tenha hemodinâmica; e se não houver contraindicação e o tempo para realização do cateterismo for maior que 120 (cento e vinte minutos) o hemodinamicista poderá trombolisar o paciente. Preferencialmente o médico hemodinamicista fará opção pelo uso de *stent* farmacológico em detrimento ao *stent* convencional devido sua durabilidade tardia, menor índice de reestenose, comparados a alta taxa de reoclusão do vaso alvo nos *stents* convencionais. Caso a artéria seja de fino calibre, o hemodinamicista pode considerar o uso do cateter-balão, entretanto, se a artéria for calibrosa, não há de se falar em angioplastia sem uso de *stent*. A aspiração de trombo deve ser considerada em casos de pacientes com alta carga trombótica, porém, estudos científicos avaliaram uma maior incidência de AVC e complicações neurológicas sem que houvesse benefício significativo nos desfechos clínicos. A trombectomia de rotina não é mais recomendada, somente em casos selecionados e avaliados pelo médico hemo-dinamicista (KUSHNER *et al*, 2009).

Complicações pós-IAM

Uma das principais complicaçãoes é a insuficiência cardíaca, que é uma anormalidade estrutural ou funcional que causa alterações de enchimento ou ejeção ventricular resultando em um debito cardíaco diminuido, caracterizando em sintomas como, dispneia e edemas de membros inferiores podendo causar pressão venosa jugular e edema periférico (FREITAS & CIRINO, 2017).

As alterações de ritmo, como a bradicardia, podem cursar com tonturas, falta de ar, fraqueza e a taquicardia é causada pela hiperatividade e dor torácica podendo levar a hipertensão e sudorese (PASSINHO *et al*, 2018).

Pode ocorrer a ruptura da parede do ventrículo. Acomete mais pacientes do sexo feminino com idade avançada maior que 65 anos podendo comprometer regiões do ventrículo esquerdo. Apresenta uma grande elevação de mortalidade hospitalar, devido a tamponamento cardíaco agudo dissociação eletromecânica irreversível (RUBBO *et al*, 2013).

CONCLUSÃO

Dessa forma, de acordo com esse estudo de revisão narrativa de literatura, pode-se considerar que o IAMCST é uma doença de fácil diagnóstico, mas com prevalência e mortalidade muito altas. Além disso, pode concluir que esse diagnóstico se baseia em uma clínica característica que, quando associada a exames complementares corretos, pode-se diferenciar das demais síndromes coronarianas e, assim, tratar da forma correta.

Foi verificado que o uso de uma dupla antiagregação plaquetária de forma inicial e rápida é indispensável, além de anticoagulantes, que, associados a uma terapia de reperfusão mecânica, apresentam ótimos resultados.

Por fim, nota-se que a grande maioria desses casos podem ser evitados por meio da diminuição de fatores de risco modificáveis, como tabagismo e sedentarismo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARUZZI, A.C, *et al*. Infarto agudo do miocárdio com supra de ST: Trombólise em qualquer local que a medicação esteja disponível. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, p 409, 2018.

BETT, M.S, *et al.* Infarto agudo do miocárdio: Do diagnóstico à intervenção. Revista Sociedade e Desenvolvimento, v. 11, p. 26447, 2022.

BRASIL. Protocolo clínico de síndrome coronariana aguda. Disponível em: http://conitec.gov.br/images/Protocolos/Protocolo_Uso/PCDT_SindromesCoronarianasAgudas.pdf. Acesso em 13 mai 2022.

CHEN, Z.M. *et al.* Addition of clopidogreltoaspirin in 45,852 patientswithacutemyocardialinfarction: randomized placebo-controlledtrial. The Lancet, v. 366(9497), p.1607, 2005.

COSTA, I.M. *et al*. Diagnóstico diferencial da Síndrome de Takotsubo e Infarto Agudo do Miocárdio: uma revisão narrativa. Jornal Brasileiro de Cardiologia, v. 4, p. 4223, 2021.

FALUDI, A.A, *et al*. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 109, n. 02, 2017.

FERES, F.*et al*. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Cardiologia Intervencionista sobre Intervenção Coronária Percutânea. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 109, p. 1, 2017.

FINN, A.V, *et al*. Concept of vulnerable/unstable plaque. ArteriosclerThrombVascBiol, V. 30, p.1282, 2012.

FREITAS & CIRINO. Manejo ambulatorial da insuficiência cardíaca crônica. Revista Médica da UFPR, v. 4; p. 123, 2017.

FUSTER, V. *et al*. Unstable angina and non-stel evation myocardial infarction. In. New York: McGraw H; 15° edição; 2007.

GOLDMAN, L. & AUSIELLO D.A. editor. Cecil Clínica Médica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.

KUSHNER, F.G. *et al.* 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infraction (updatingthe 2004 guidelineand 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, v. 54, p.2205, 2009.

LEE, K.H. *et al*. Benefitofearlystatintherapy in patientswithacutemyocardialinfarctionwhohaveextremelylowlow-densitylipoproteincholesterol. J Am Coll Cardiol, v.58 (16), p.1664, 2011.

LINDAHL, B.B.T. *et al* .Myocardialinfarctionwith non-obstructivecoronaryarterydisease. EuroIntervention, V. 3, p.875, 2021.

MAGALHÃES, C.C. *et al*. Tratado de Cardiologia SOCEP. 3. ed. São Paulo: manoele, 2015.

MERTINS, S.M. *et al*. Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. Av. Enferm, v. 34, n.1, p.30, 2016.

PARODI, O. *et al*. Comparisonofverapamiland propranolol therapy for angina pectorisatrest: a randomized, multiple-crossover, controlledtrial in thecoronarycareunit. Am J Cardiol, v. 57(11), p.899, 1986.

PASSINHO, R.S. *et al*. Sinais, sintomas e complicações do infarto agudo do miocárdio. Revista de Enfermagem, v. 12, p. 1981, 2018.

PESARO, A.E.P. *et al*. Síndromes coronarianas agudas: tratamento estratificação de risco. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 20, p. 197-204, 2008.

PIEGAS, L.S. *et al*. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2009, v.93, p. 1. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2009/diretriz_iam_9306supl2.pdf. Acesso em 17 mai 2022.

PIEGAS, L.S. *et al*. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015, v.105, p. 1-121, 2015. Disponível em:<http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2015/02_TRATAMENTO%20DO%20IAM%20COM%20SUPRADESNIVEL%20DO%20SEGMENTO%20ST.pdf/>. Acesso em: 16 maio. 2022.

RUBBO, A.B. *et al.* Ruptura de ventrículo pós infarto agudo do miocárdio: uma revisão sistemática. Revista Eletrônica em Saúde, v.1, p. 23, 2020.

SANTOS, J. *et al*. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. Ciênc. saúde colet., v.23, n.5, 2018.

SIMIEMA, A.P.O. *et al*. Diagnosisandearlytreatmen-tofstemiIwith ami: Case Report. Revista Brasileira de Cardiologia, v. 2, n. 6, p.6 175-6177, 2019.

SPOSITO, A.C. *et al*. Timing and dose ofstatintherapy define its impactoninflammatoryandendothelial responses duringmyocardialinfarction. ArteriosclerThrombVascBiol, v.31(5), p.1240, 2011.

SPOSITO, A.C. *et al*; Brasilia Heart StudyGroup. Reboundinflammatory response duringtheacutephaseofmyocardialinfarctionaftersimvastatinwithdrawal. Atherosclerosis, v. 207(1), p.191, 2009.

SPOSITO, A.C. *et al*. IV BrazilianGuideline for DyslipidemiaandAtherosclerosisprevention: DepartmentofAtherosclerosisofBrazilian Society of*Cardiology*]. ArqBrasCardiol, v. 88, p. 2, 2007.

STOREY, R.F. *et al*. Inhibition of platelet aggregation by AZD6140, a reversible oral P2Y12 receptor antagonist, compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol, v. 50, p. 1852, 2007.

TORRES, M.A. Estratificação de risco pós infarto agudo do miocárdio. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, v. 13, p.1, 2008.

YOO, S.M. *et al*. Troponin-Positive Non-ObstructiveCoronaryArteriesandMyocardialInfarctionwith Non-ObstructiveCoronaryArteries: Definition, Etiologies, and Role of CT and MR Imaging. Korean Jornal ofRadiology, v. 21, p.1305, 2020.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 21

HIPERTENSÃO ASSOCIADA Á ANSIEDADE NA CLÍNICA MÉDICA

AMANDA BATISTA BARRETO[1]
ANA CAROLINA LINARD CARNEIRO[1]
ANA CAROLINE LINHARES DE CASTRO[1]
CÍCERO GUSTAVO ALVES BARBOSA[1]
DARA PATRÍCIA SOUZA DUARTE[1]
DIEGO BITÚ DE MELO E SILVA[1]
FÁTIMA MANAÃ MARTINS MOURA MAGALHÃES[1]
FRANCISCO GUILHERME LEITE LINHARES DE SÁ[1]
GABRIELE KELLY BEZERRA BESSA[1]
LAYLLA RAMOS LEAL CERQUEIRA[1]
MARÍLIA MAIA NASCIMENTO[1]
RAFAELA DE OLIVEIRA NÓBREGA[2]
RUAN CARLOS DE QUEIROZ MONTEIRO[1]
SABRINA LIMA LEAL[1]
SARAH CAROLYNE SANTOS BATISTA[1]

1Discente – Graduando em Medicina d Centro Universitário Santa Maria
2Docente – Departamento de Farmacologia do Centro Universitário Santa Maria

Palavras-chave: *Fatores emocionais; Hipertensão arterial; Ansiedade.*

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA), uma das doenças mais comuns no mundo, é a principal causa de mortalidade e de incapacidade. Nota-se que indivíduos que possuem ansiedade ou depressão apresentam maior risco de desenvolver a hipertensão, tornando-se uma população vulnerável. Soma-se a isso o maior risco de mortalidade relacionada às doenças cardiovasculares nos pacientes com transtornos de saúde mental e hipertensão co-mórbida, além do pior prognóstico em infecção por COVID-19 naqueles com distúrbios cardiometabólicos preexistentes (GUNES *et al*, 2020).

À vista disso, é válido ressaltar que tanto os transtornos ansiosos e depressivos quanto seus sintomas subclínicos são conhecidos como fatores de risco psicossociais para doença cardiovascular (DCV) em pessoas saudáveis, bem como para eventos cardiovasculares e mortalidade em pacientes com DCV diagnosticada (POGOSOVA *et al*, 2021). Nessa perspectiva, essas condições podem mediar os efeitos adversos de outros fatores de risco psicossociais, como eventos estressantes e baixo apoio social. Simultaneamente, uma série de mecanismos biológicos subjacentes à depressão e à ansiedade podem atuar como possíveis barreiras para umdanças no estilo de vida e corroboram a não adesão à medicação em cardiopatas, o que caracteriza um fator de risco estabelecido para DCV.

Além disso, é comprovado que o estresse psicológico pode desencadear a elevação da pressão arterial e, consequentemente, o desenvolvimento da hipertensão arterial e de outras doenças cardiovasculares. Os mecanismos que resultam nos riscos de DCV são: níveis de cortisol, efeitos no sistema nervoso simpático, comportamentos insalubres, sistema renina-nagiotensina e inflamação. Ademais, rigidez arterial também é considerada um fator promotor da hipertensão, sendo possível que o estresse psicológico possa contribuir para a rigidez arterial antes que a hipertensão se manifeste (LOGAN *et al*, 2012).

Nesse seguimento, torna-se importante elucidar que a intrínseca relação da ansiedade com o desenvolvimento da hipertensão tem sido objeto de controvérsia em diferentes estudos observacionais. Embora a hipertensão seja um significativo fator de risco para o desenvolvimento de doença coronariana, existem evidências da associação da ansiedade com a doença arterial coronariana, dado que a ampliação de 3 vezes no risco de DCV foi observada em pacientes com transtornos de ansiedade, comparando-se com a população geral (ALCÁNTARA *et al*, 2014).

É importante ressaltar também que há uma prevalência de transtornos ansiosos em idosos, relacionados à disfunção cardíaca como HAS, afetando diretamente a vida dessa população, porém continua sendo subdiagnosticado e subtratado, dificultando ainda mais o tratamento nessa faixa etária (MACHADO *et al*,2016).

O objetivo deste estudo foi identificar e considerar, na literatura atual, a associação emtre a hipertensão e a ansiedade na clínica médica, uma vez que é um tema crucial a ser abordado para a manutenção da qualidade de vida do grupo analisado. Fomenta-se, então, mais investigações a respeito, já que os achados podem fornecer informações úteis para futuros programas de intervenção e outros resultados de saúde em pacientes com hipertensão, verificando e melhorando a detecção de cenários clínicos negativos.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada no mês de Abril de 2022, por meio da seleção de trabalhos e artigos científi-

cos publicados em periódicos indexados na base de dados do portal regional da BVS (Medline, Lilacs), PubMed utilizando os seguintes termos descritores: “Fatores emocionais”, “Hipertensão arterial” e “Ansiedade” conforme orientação dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).Tais descritores foram, ainda, associados com o operador booleano AND que foi usado para cruzar os termos. Desta busca, foram encontrados: 76 artigos, posteriormente submetidos aos demais critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas Português, inglês e espanhol, publicados no período de 2012 a 2022 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo (revisão sistemática, estudo transversal, estudo observacional, estudo prognóstico e meta-análise), disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: monografias, revisões bibliográficas e textos incompletos que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 14 artigos que foram submetidos a leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, dividindo em categorias temáticas abordando a relação da hipertensão artéria com a ansiedade na clínica médica

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diante dos resultados encontrados no presente estudo, o estresse mental está diretamente associado a um risco maior de hipertensão e sua incidência é maior em indivíduos hipertensos do que normotensos. Dessa forma, há evidência de que a correlação entre o estresse e a hipertensão é forte, mas são necessárias mais invéstigações para definir o estresse como fator de risco para HAS (LIU *et al*. 2017).

O transtorno de ansiedade pode ser definido como percepção antecipada das ameaças futuras, nessa condição ocorre a hiperestimulação do SNA simpático sem uma necessidade concreta. Nesse sentido, o paciente com transtorno de ansiedade, geralmente, apresenta tensão muscular, estado vígil alterado e comportamentos constantes de esquiva. É sabido que a estimulação simpática induz a vasoconstrição em resposta aos estímulos de estresse, assim, a luz dos vasos reduz de tamanho e a PA aumenta em decorrência disso. Em indivíduos normais, essa vasoconstricção é transitória, mas naqueles com transtorno de ansiedade nota-se que esse processo ocorre frequentemente devido a suprarregulação do SNA simpático (GUYTON, 2017).

A HA e suas complicações são mediadas por diversos mecanismos cujo traço comum é a disfunção endotelial, caracterizada pela baixa disponibilidade de óxido nítrico (NO), pelo consequente desequilíbrio local entre fatores de relaxamento e constrição de arteríolas, além disso outros fatores são mecanismos para diminuição de óxido nítrico (NO), a exemplo da formação de radicais livres, que possui relação com o estresse e consequentemente o aumento da pressão arterial. Nesse caso, a vasodilatação mediada por vários peptídeos, incluindo a bradicinina e angiotensina 1-7, é prejudicada, o que leva ao aumento da resistência vascular periférica e à alteração da permeabilidade endotelial. Nesse sentido, a instalação de um estado inflamatório crônico em pacientes com HA, pelo aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias, podem levar a um quadro semelhante ao que acontece na COVID-19 (BARROSO *et al*, 2021).

É importante não nos atermos ao transtorno de ansiedade não só como uma alteração fisiológica, mas também como uma alteração psíquica. Nesse sentido, temos que a hipertensão é uma doença complexa e seu manejo necessita de intervenções farmacológicas para reduzir os

danos cardiovasculares. Contudo, a adesão e a manutenção do tratamento fármacológico tanto na HAS como em outras patologias podem ser limitadas em pacientes com transtorno de ansiedade, visto que o sofrimento mental desses pacientes interfere nas suas funções psíquicas e, consequentemente, na conservação do tratamento. Pacientes com alta sensibilidade a ansiedade não aderiram aos medicamentos duas vezes mais que pacientes com baixa sensibilidade à ansiedade (ALCÂNTARA *et al* 2014; TEIXEIRA *et al* 2015).

Wu *et al.*, (2014) realizaram um estudo comparando a população normal com a população de hipertensos para avaliar a associação da hipertensão com a ansiedade. Esses pesquisadores encontram uma prevalência de 12,4% de transtorno de ansiedade na população geral, esse número é visivelmente inferior ao de hipertensos com transtorno de ansiedade, uma vez que a prevalência de hipertensos com transtorno de ansiedade (37,9%) é superior ao dobro das estatísticas gerais, como é visto na tabela 1. Além disso, foram comparados os sexos e as idades entre os pacientes hipertensos e ansiosos, o resultado encontrado é de que a incidência se manteve alta e constante em todas as faixas etárias e sexos.

Ainda no estudo (Wu *et al*.,2014) é importante ressaltar que a incidêncial anual por 100 habitantes é 3,63 para os que possuem transtorno de ansiedade e 1,95 para a população geral. Assim, a população que apresenta transtornos de ansiedade possui uma incidência de quase o dobro em relação aos demais.

Tabela 22.1 Tabela mostra a prevalência de hipertensão em pacientes com transtorno de ansiedade e a população em geral.

	Todos os pacientes sem ansiedade	**Todos os pacientes ansiosos**	**Pacientes com hipertensão e ansiedade**	**Pacientes com hipertensão e sem ansiedade**
Prevalência	731.150	21.808	8.266	13.542
Percentual Sobre a amostra(%)	97,1	2,9	1,1	1,8

Fonte: Adaptado de WU, 2014.

CONCLUSÃO

Os estudos que avaliam a associação dos transtornos de ansiedade e a hipertensão arterial revelam que, na maioria dos casos, há predominância de HAS em pacientes que apresentam sintomas de ansiedade. Os dados demonstram que a incidência de hipertensão em pacientes com ansiedade se manteve alta e constante em todas as faixas etárias e sexos sem conter uma dominância específica. Além disso, evidências apontam que há uma expressiva correlação entre transtornos, como a ansiedade, o estresse mental, a depressão; e a HAS, porém para determina-los como fator de risco necessita-se de maior arguição, fundamentando e baseando-os. Somado a isso, o crescimento vertiginoso de depressão, ansiedade, síndrome do pânico e outras patologias relacionadas com a disfunção do pensamento e uma visão alterada da realidade representam dados alarmantes hoje, uma pois podem gerar desdobramentos complexos, diversos e imprevisíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALCÁNTARA, C. *et al.* Anxiety sensitivity and medication nonadherence in patients with uncontrolled hypertension. Journal Of Psychosomatic Research, [S.L.], Elsevier BV v. 77, n. 4, p. 2-, out. 2014.

ALEFISHAT E. *et al.* Factors affecting health-related quality of life among hypertensive patients using the EQ-5D tool. International Journal Of Clinical Practice, [S.L.], Hindawi Limited v. 74, n. 9, p. 1, 14 jul. 2020.

CARDIOLOGIA Bibliografia Básica SERRANO JR., C.V. Tratado de cardiologia SOCESP. 2. ed. São Paulo: Manole, 2009.

GUYTON, A.C. & Hall J.E. Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13ª ed., MENAKER 2017.

HANSON, J.A. & HUECKER, M.R. Privação de sono Atualizado em 26 de agosto de 2021 em: StatPearls. Ilha do Tesouro (FL): Publicação StatPearls; janeiro 2022

LIU, M. *et al.* Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. Neurological Research, [S.L.], Informa UK Limited, v. 39, n. 6, p. 573, 17 abr. 2017.

LOGAN, J.G. *et al.* Psychological stress and arterial stiffness in Korean Americans. Journal Of Psychosomatic Research, [S.L.], Elsevier BV, v. 73, n. 1, p. 53, jul. 2012.

POGOSOVA, N. *et al.* Factors Associated with Anxiety and Depressive Symptoms in 2775 Patients with Arterial Hypertension and Coronary Heart Disease: results from the cometa multicenter study. Global Heart, [S.L.], Ubiquity Press, Lt, v. 16, n. 1, p. 1, 2021.

REIS, A. L. P.P. *et al.* dos; FERNANDES, Sônia Regina Pereira; GOMES, Almiralva Ferraz. Estresse e fatores psicossociais. Psicologia: Ciência e Profissão, [S.L.], FapUNIFESP (SciELO) v. 30, n. 4, p. 712, dez. 2010.

ROTHER, E.T. Revisão sistemática X revisão narrativa. Acta Paulista de Enfermagem, [S.L.], FapUNIFESP (SciELO) v. 20, n. 2, p. 1, jun. 2007.

SANTOS, V. *et al.*, Prevalence of depression and anxiety and their association with cardiovascular risk factors in Northeast Brasil primary care patients. Revista da Associação Médica Brasileira, [S.L.], FapUNIFESP (SciELO) v. 65, n. 6, p. 801, jun. 2019.

TEIXEIRA, R.B. *et al.* Psychological and Cognitive Profile of Hypertensive and Diabetic Patients. Journal Of Nervous & Mental Disease, [S.L.], Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health), v. 203, n. 10, p. 781, out. 2015.

WU, E.L. *et al.* Increased risk of hypertension in patients with anxiety disorders: a population-based study. Journal Of Psychosomatic Research, [S.L.], Elsevier BV, v. 77, n. 6, p. 522, dez. 2014.

.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 22

ENDOCARDITE INFECCIOSA: ABORDAGEM DO PACIENTE DA ETIOLOGIA AO TRATAMENTO

LEO CHRISTYAN ALVES DE LIMA[1]
CAMILA ALENCAR DE ANDRADE[1]
LORENA BASILICHI MELCHIADES[1]
GABRIEL IRISMAR RODRIGUES SCHWAMBACK[1]
SERGIO DANIEL FANOLA JUSTINIANO[1]
ANA JÚLIA OMODEI RODRIGUES MARTIM[1]
ISABELI MARIA MANSANO PARDI[1]
RAIMUNDO BENÍCIO DE VASCONCELOS NETO[1]
ELAINE LARGURA BIAZATI[1]
LUANA COSTA RIBEIRO[1]
ADALBERTO PASCELLI MEDEIROS ARAUJO[1]
REBECCA SHAIANE SOARES NUNES RIVOREDO[1]
BRENDA DOS SANTOS RODRIGUES[1]
SHARON CARDOSO CÂNDIDO DE OLIVEIRA CASANOVAS[1]
LUIZ HENRIQUE GASPARELO[2]

[1]Ligante - Liga Rondoniense de Cardiologia Clínica e Cirúrgica (LICAR)
[2]Médico Cardiologista Intervencionista do Instituto do Coração de Rondônia e Docente da Universidade Federal de Rondônia (UNIR)

Palavras-chave:*Cardiologia; Doenças Cardiovasculares; Endocardite.*

INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença decorrente da infecção das superfícies endocárdicas por algum agente bacteriano, fúngico ou algum outro microrganismo capaz de produzir inflamação e danos. Comumente produz estruturas compostas por plaquetas, fibrina e microorganismos infecciosos aderidas à super-fície endocárdica, chamadas vegetações (BARBOSA, 2004).

Clinicamente, a EI é vista como uma condição rara, com incidência anual de 10/100.000 da população geral, mas que apresenta uma alta taxa de morbidade e mortalidade nos pacientes acometidos (RAJANI & KLEIN, 2020).

As manifestações clínicas da EI são variáveis, podendo se apresentar como uma infecção aguda e progressiva ou como uma doença subaguda ou crônica com febre baixa e sintomas inespecíficos. A febre é o sintoma mais comum, frequentemente associada a calafrios, anorexia e perda de peso (CAHILL & PRENDERGAST, 2016).

Sopros cardíacos são observados em cerca de 85% dos pacientes, podendo apresentar sinais de suporte como esplenomegalia e manifestações cutâneas como petéquias. Algumas manifestações clínicas relativamente incomuns, porém, de alta sugestão para EI como as Lesões de Janeway, Nódulos de Osler e as Manchas e Roth (GROSS & TALL, 1963).

Segundo Wang & Holland (2022), o diagnóstico de EI pode ser difícil devido a inespecificidade dos sintomas. Entretanto, deve ser suspeitado em pacientes com febre e aqueles que apresentem fatores de risco cardíaco relevantes (EI prévia, presença de prótese valvar ou dispositivo cardíaco, história de doença valvar ou cardíaca congênita) ou fatores de risco não cardíacos (uso de drogas intravenosas, linhas intravenosas permanentes, imunossupressão ou um procedimento odontológico ou cirúrgico recente). Chu (2022) aponta, além dos fatores de risco supracitados, pacientes com idade superior a 60 anos, sexo masculino, má dentição ou infecção dentária e pacientes em hemodiálise crônica.

A epidemiologia e o manejo da EI estão em constante mudança. Os cuidados devem ser feitos em atendimento multidisciplinar, seguindo as diretrizes de manejo, no entanto, considerando principalmente as características individuais do paciente, patógeno e risco de sequelas do tratamento escolhido (WANG *et al.*, 2018).

Diante disso, a realização deste estudo tem por objetivo ampliar a discussão sobre endocardite infecciosa, de modo a apontar desde sua etiologia ao tratamento dentro do cenário de patologias cardiovasculares.

MÉTODO

O capítulo consiste em uma revisão literária realizada por um levantamento bibliográfico, utilizando as bases de dados de artigos científicos MEDLINE (*Medical Literature Analysis and Retrieval System Online*), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), SciELO (*Scientific Electronic Library Online)*, *UpToDate*, além de livros da área médica relativos ao tema.

Para a busca, foram utilizados os descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da biblioteca virtual em saúde "doenças cardiovasculares" e “endocardite”. Os artigos selecionados estão na íntegra, relacionados à temática de estudo e sem restrição de língua.

Os resultados foram apresentados em quadros e de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando os seguintes aspectos da endocardite infecciosa: etiologia, fatores de risco, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, tratamento e complicações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Etiologia e Fatores de Risco

A EI pode ser contraída na comunidade ou no contexto de assistência à saúde, a primeira está associada ao desenvolvimento de EI na ausência de contato recente com um serviço de saúde, com diagnóstico em até 48 horas depois da admissão hospitalar. Enquanto a EI relacionada ao ambiente hospitalar, há o desenvolvimento da doença no contexto de cuidados de saúde ou os sintomas apresentam início após 48 horas de hospitalização (CHU, 2022).

A taxa de mortalidade é de aproximadamente 30% em um período de 30 dias numa incidência anual de 3-10/100.000 da população (RAJANI & KLEIN, 2020).

Pant *et al*. (2015) refere que o *Staphylococcus aureus* é o agente causador mais comum, representando cerca de 40% dos casos, enquanto as bactérias geram-negativas representam 8,2% dos casos e os fungos 1,4%.

Porém em outro estudo, o agente mais frequentemente apontado foi o *Streptococcus viridans,* responsável por 27,5% dos casos, seguido pelo *Staphylococcus aureus meticilino-sensível* (MSSA) presente em 15% dos casos (MELO *et al*., 2017).

Doenças de bases e hospitalizações frequentes são fatores de risco para o desenvolvimento de EI, cerca de três quartos dos pacientes diagnosticados apresentam anormalidade cardíaca estrutural preexistente (TOYODA *et al*., 2017; PANT *et al*., 2015).

Dentre os principais fatores de risco estão: idosos, uso de drogas intravenosas, cardiopatias estruturais, pacientes dialíticos, uso de corticoides, cardiopatia congênita, endocardite infecciosa prévia e diabetes descompensada (RAJANI & KLEIN, 2020).

Indivíduos portadores de próteses valvares são frequentemente acometidos pelo desenvolvimento da EI, que também podem ocorrer em pacientes com cateteres vasculares, dispositivos eletrônicos implantáveis, como marca-passo e cardiodesfribriladores e novos dispositivos cirúrgicos, como endoprotéses valvares implantadas por cateter (COELHO *et al*., 2018). As infecções de início recente (menos do que 2 meses após a cirurgia) são causadas principalmente por contaminação durante a cirurgia, sendo mais comum após a troca valvar aórtica que a mitral (MAIA *et al*., 2018).

Em estudo de (MOSTAGHIM *et al*. 2017) o fator de risco mais comum encontrado em pacientes com EI foi a hemodiálise crônica, com cerca de 26,7% dos casos, enquanto pacientes com doença coronária tiveram maior taxa de mortalidade em 30 dias. Além disso, o histórico de internação hospitalar com utilização de dispositivos intravenosos e cirurgias pregressas estão entre as principais causas de EI, juntamente com idade maior que 60 anos em pacientes do sexo masculino.

Manifestações Clínicas

A apresentação clínica da endocardite infecciosa é muito variada, podendo ser classificada como aguda, subaguda e crônica, dependendo do microrganismo causador, comorbidades pré-existentes e condições cardíacas prévias (doença valvar, presença de próteses ou dispositivos intracardíacos) (RAJANI & KLEIN, 2020). O período de incubação, em paci-entes com valva nativa, é menor que duas semanas, enquanto em pacientes com prótese valvar esse período é mais prolongado, podendo chegar a 5 meses (MARTINS *et al*., 2021).

Na endocardite aguda, as lesões são mais agressivas, com maiores danos e, por consequência, mais perceptíveis, como ocorre nas lesões pelo *Staphylococcus aureus*. O paciente vai se apresentar toxemiado e com mal-estar geral (MAHROO & GRAHAM, 2014).

Na fase subaguda, as lesões são lentas e com evolução gradual, ocasionando sintomas inespecíficos, como fadiga (FIGUEIREDO *et al*., 2020).

Contudo, em todos os casos, as manifestações clínicas mais típicas são: inflamação sistêmica, apresentando febre, cansaço, calafrios e inapetência, associado a alterações cardíacas, como sopro regurgitativo e insuficiência cardíaca congestiva (edema de membros inferiores e estertores crepitantes à ausculta pulmonar). Pacientes com marca-passo que apresentam endocardite, podem ter como única manifestação a febre (MARTINS *et al*., 2021).

De acordo com Martins *et al*. (2021); Mahroo & Graham (2014) e Murdoch *et al*. (2009), os sintomas mais frequentemente emcontrados são:

- Febre: frequentemente associada a calafrios. Pode estar ausente em idosos com as seguintes patologias: IC, IRC e infecção por Estafilococos coagulase-negativos.
- Sopros cardíacos: podem não ser audíveis em casos de endocardite de valva tricúspide. Sopros novos ou alteração de sopros prévios são mais comuns em EI aguda e de prótese valvar.
- Esplenomegalia: mais comum em EI subaguda, podendo ser dolorosa.
- Manifestações hemorrágicas periféricas: manchas de Roth, petéquias e hemorragias subungueais (*splinter hemorrhages*). As manchas de Roth são hemor-ragias retinianas com centro pálido ou amarelado. As petéquias muitas vezes estão localizadas na conjuntiva, mas não é um sinal patognomônico de endocardite.
- Manifestações inflamatórias periféricas: nódulos de Osler e manchas de Janeway. Os nódulos de Osler são lesões dolorosas, palpáveis e eritematosas que envolvem a polpa digital dos dedos das mãos e dos pés. É um fenômeno imunológico, relacionado à vasculite. As manchas de Janeway são máculas, não dolorosas, não palpáveis, que envolvem as regiões tenares e hipotenares. São lesões hemorrágicas associadas a êmbolos sépticos, frequentemente presentes na endocardite por *Staphylococcus aureus*.
- Manifestações musculoesqueléticas: artralgia, artrite e mialgia.
- Manifestações neurológicas: aneurismas micóticos associados a sangramentos, acidente vascular cerebral (AVC) embólico e meningite asséptica. As complicações cerebrais são as complicações extra cardíacas mais frequentes e graves. As lesões embólicas na endocardite, podem significar sinais de gravidade. O risco de embolia cerebral está aumentado em casos de vegetações que são causadas por *Streptococcus* do grupo *viridans*.
- Manifestações renais: insuficiência renal associada a sepse ou glomerulonefrite. A glomerulonefrite ocorre por deposição de imunocomplexos ou por lesões embólicas focais.
- Alterações sanguíneas: na endocardite subaguda aparece anemia mormo-crômica e normocítica. Já na aguda aparece leucocitose com desvio à esquerda. Pode aparecer também, elevação do PCR e VHS e fator reumatoide positivo.

Métodos Diagnósticos

O diagnóstico da EI inicia-se quando há a suspeita de associação entre síndrome infecciosa e comprometimento endotelial recente. A pouca especificidade dos sintomas e a etiologia diversa configuram-se como fatores de desafio na obtenção do diagnóstico (HABIB *et al*., 2015; SEXTON & CHU, 2021).

Deve-se investigar os pacientes com bacteremia por microrganismos sabidamente causadores de endocardite. Outras condições passíveis de investigação são pacientes com febre, que apresentem fatores de risco cardíaco, como

EI prévia, histórico de doença cardíaca congênita ou valvulopatias, e fatores predisponentes, como o uso de drogas intravenosas, dispositivo cardíaco implantável ou cateter intravenoso, imunossupressão e ainda procedimento odontológico ou cirúrgico recente (SEXTON & CHU, 2021).

A alta variação das apresentações clínicas, juntamente com a importância de um diagnóstico precoce, tornou necessário a formulação de estratégias capazes de estratificar ou excluir a EI em todas as formas da doença (BADDOUR, 2015).

Nesse sentido, os critérios de Duke foram elaborados em 1994 por David Durak e colaboradores da Universidade de Duke (Estados Unidos) e, posteriormente, modificados em 2000 por Jennifer S. Li, professora Pediatra da Universidade de Duke, aperfeiçoando o método utilizado universalmente para estabelecer o diagnóstico e classificar a endocardite (GRINBERG & SOL-IMENE, 2011).

Os critérios de Duke modificados baseiam-se em resultados da hemocultura, ecocardiografia e aspectos clínicos para estratificar pacientes suspeitos de EI, apresentando sensibilidade de aproximadamente 80% (HABIB *et al*., 2015). No entanto, foram desenvolvidos para pacientes com EI valvar esquerda, tendo a precisão diminuída em pacientes com EI de valva protética, EI do lado direito e infecção por dispositivos cardíacos ou cateteres vasculares (SEXTON & CHU, 2021).

De forma a aprimorar a sensibilidade e especificidade dos critérios, a Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) propôs, em 2015, a utilização exames adicionais para evidenciar lesões no endocárdio e complicações extra-cardíacas da EI, como eletrocardiograma (ECG), tomografia computadorizada (TC) cardíaca e de corpo todo, ressonância magnética (RM) cerebral, tomografia por emissão de prótons acoplada à tomografia computadorizada (PET/CT), tomografia computadorizada de emissão de fóton único acoplada à tomografia computadorizada (SPECT/CT) e exames laboratoriais. A adição dessas modalidades de imagem favorece o diagnóstico em casos difíceis (HABIB *et al*., 2015).

Os critérios patológicos e a soma de critérios clínicos modificados da ESC em 2015, mostrados no **Quadro 22.1**, são os parâmetros utilizados pelos critérios de Duke para estratificar os pacientes com suspeita de EI em três categorias: EI definitiva, EI possível e EI rejeitada (LI *et al*., 2000).

Quadro 22.1 Critérios patológicos, critérios clínicos maiores e menores para diagnóstico de EI modificados por temos da ESC (2015)

Critérios patológicos
- Microrganismos demonstrados por cultura ou histologia de uma vegetação ou abscesso intracardíaco; ou - Lesões patológicas: abscesso intracardíaco ou vegetação demonstrando endocardite ativa no exame histológico.
Critérios clínicos maiores
1. Hemocultura positiva para EI a. Microorganismos típicos consistentes com EI de duas hemoculturas separadas: • *Staphylococcus aureus; ou* • *Streptococcus viridans; ou* • *Streptococcus gallolyticus* (anteriormente *S. bovis*), incluindo cepas variantes nutricionais (Granu-licatella spp e Abiotrophia defectiva); ou

• Grupo HACEK (*Haemophilus aphrophilus*, posteriormente chamado de *Aggregatibacter afro-philus* e *Aggregatibacter paraphrophilu*; *Actinoba-cillus actinomycetemcomitans*, posteriormente cha-mado de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*]; ou • Enterococos adquiridos na comunidade na ausência de um foco principal; ou b. Microorganismos consistentes com EI de hemoculturas positivas persistentes: • Para organismos que são causas típicas de EI: pelo menos duas hemoculturas positivas de amostras de sangue colhidas com intervalo de > 12 horas; ou • Para organismos que são mais comumente contaminantes da pele: três ou a maioria de ≥ 4 hemoculturas separadas (com a primeira e a última colhidas com pelo menos uma hora de intervalo); ou c. Hemocultura positiva única para *Coxiella burnetii* ou título de anticorpo IgG de fase I > 1: 800 **2. Exame de imagem positivo para EI** a. Ecocardiograma positivo para EI: • Vegetação; ou • Abscesso; ou • Perfuração valvar ou aneurisma; ou • Nova deiscência parcial de valva protética. b. Atividade anormal no local de implantação da valva protética detectado por PET/CT (apenas se a implantação tiver ocorrido < 3 meses) ou SPECT/CT com leucócitos marcados; ou c. Lesões paravalvulares definidas por TC cardíaca.
Critérios clínicos menores
1. Predisposição – Uso de drogas intravenosas ou presença de uma condição cardíaca predisponente (válvula cardíaca protética ou lesão da válvula associada a regurgitação significativa ou turbulência do fluxo sanguíneo) 2. Febre – Temperatura ≥ 38,0°C (100,4°F) 3. Fenômenos vasculares (incluindo os eventos silenciosos*) Embolia arterial grave, infartos pulmo-nares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intra-craniana, hemorragias conjuntivais ou lesões de Janeway 4. Fenômenos imunológicos Glomerulonefrites, nódulos de Osler, manchas de Roth ou fator reumatoide 5. Evidência microbiológica Culturas sanguíneas positivas que não atendem a critérios principais, ou evidência sorológica de infecção ativa com organismo consistente com IE

Fonte: Adaptado de HABIB *et al*. (2015)

Conforme demonstrado no **Quadro 22.2**, a EI definitiva configura-se pela presença de qualquer um dos critérios patológicos, ou pela soma de dois critérios clínicos maiores, ou um critério clínico maior e três critérios clínicos menores ou cinco critérios clínicos menores.

A EI possível é caracterizada pela presença de um critério maior e um menor, ou pela presença de três critérios clínicos menores. Ainda, a EI rejeitada é considerada em situações de diagnóstico alternativo firme, ou resolução das manifestações clínicas com quatro dias ou menos de antibioticoterapia, ou ausência de evidência patológica de EI em cirurgia ou autópsia após início de antibiótico por quatro dias ou menos, ou ainda quando critérios clínicos para EI possível ou definitiva não são atendidos (LI *et al*., 2000; HABIB *et al*., 2015; SEXTON & CHU, 2021).

Quadro 22.2 Estratificação da EI baseada nos critérios de Duke modificados

EI definitiva
• Qualquer um dos critérios patológicos; ou • 2 critérios maiores; ou • 1 critério maior e 3 critérios menores: ou • 5 critérios menores
EI possível

• 1 critério maior e 1 critério menor; ou • 3 critérios menores
EI rejeitada
• Diagnóstico alternativo firme; ou • Resolução das manifestações clínicas com ≤ 4 de antibioticoterapia; ou • Ausência de evidência patológica de EI em cirurgia ou autópsia após início de antibiótico por ≤ 4 dias; ou • Não atende aos critérios das demais categorias.

Fonte: Adaptado de LI *et al*. (2000)

Tratamento

O surgimento de novos antibióticos cada vez mais eficazes, conciliados ao aprimoramento dos métodos diagnósticos, tornaram o tratamento clínico mais efetivo para a cura da EI com ou sem tratamento cirúrgico associado (ARNONI *et al*., 2000). No entanto, aproximadamente 50% dos pacientes com endocardite exigirão alguma forma de intervenção cirúrgica (BADDOUR, 2015).

Nesse sentido, as hemoculturas devem ser colhidas rapidamente e iniciada a terapia antibiótica empírica para erradicar a infecção utilizando-se de esquemas terapêuticos a depender da situação clínica do paciente relacionada ao patógeno mais provável (SILVA, 2017), como descrito no **Quadro 22.3.**

Contudo, em pacientes suspeitos de endocardite infecciosa que não apresentam sintomas agudos, a terapia empírica nem sempre é necessária, podendo ser deferida até que os resultados da cultura sanguínea estejam disponíveis (WANG *et al*., 2020).

Quadro 22.3 Esquema terapêutico empírico para Endocardite Infecciosa

Situação clínica	Patógeno provável	Esquema
EI aguda (valva nativa)	Estafilococos, Estreptococos e Gram (-)	Oxacilina 200mg/kg/dia IV 4/4h (até 12g/dia)
		Penicilina G cristalina 300-400 mil UI/kg/dia IV 4/4h (até 20 milhões UI/dia)
		Gentamicina 4-5 mg/kg/dia IV 8/8 h
EI subaguda (valva nativa)	Estreptococos e enterococos	Penicilina G cristalina 300-400 mil UI IV 4/4h (até 20 milhões UI/dia)
		Gentamicina 4-5mg/kg/dia IV 8/8 h
		Oxacilina 200mg/kg/dia IV 4/4h (até 12 g/dia)
EI (valva protética)	Estafilococos coagulase (+/-) e Gram (-)	Gentamicina 4-5 mg/kg/dia IV 8/8 h Rifampicina 10-20 mg/kg/dia VO 8/8h (até 300 mg/dose)
		Rifampicina 10-20 mg/kg/dia VO 8/8h (até 300 mg/dose)

Fonte: Silva (2017).

Válido destacar que em casos de alergia à penicilina, a cefalotina (150 mg/kg/dia endovenosa de 6/6h) pode ser usada para substituição. Ainda é importante salientar que em casos de EI de origem hospitalar por *S. Epidermis*, a vancomicina (40 mg/kg/dia IV 6/6h) é a droga de escolha (SILVA, 2017).

A antibioticoterapia empírica de amplo espectro é a de escolha até que possa ser confirmada a bactéria (COELHO *et al*., 2018). Com o subsequente isolamento do agente infeccioso, devem ser feitos ajustes na antibioticoterapia a depender do resultado da cultura e antibiograma, seguindo o que se mostra no **Quadro 22.4** (SILVA, 2017).

A duração da terapia antibiótica para endocardite de valva nativa (EVN) normalmente varia de quatro a seis semanas, sendo presença de vegetações de lado esquerdo e de organismos resistentes a medicamentos, dentre outros, fatores que compelem para cursos prolongados do tratamento. Já na endocardite de valva protética (EVP), a duração típica da antibioticoterapia é de seis semanas, podendo exigir também a substituição cirúrgica da prótese (BADDOUR, 2015; HABIB *et al*., 2015).

Quadro 22.4 Terapêutica de acordo com o agente infeccioso isolado e classificação da endocardite

Patógeno	Endocardite Valvar Nativa (EVN)	Endocardite Valvar Protética (EVP)
Streptococcus viridans e outros estreptococos com MIC para penicilina 0,1 g/ml	**Penicilina G cristalina** ou **ceftriaxona** por 4 semanas	**Penicilina G cristalina** por 6 semanas e **gentamicina** por 2 semanas
Estreptococo com MIC para penicilina 0,1 e 0,5 g/ml	**Penicilina G cristalina** por 4 semanas e **gentamicina** por 2 semanas	**Penicilina G cristalina** por 6 semanas e **gentamicina** por 4 semanas
Estreptococos com MIC para penicilina 0,5 g/ml e enterococos	**Penicilina G cristalina** (ou **ampicilina**) e **gentamicina** por 4 a 6 semanas	**Penicilina G cristalina** (ou **ampicilina**) e **gentamicina** por 6 semanas
Estafilococo meticilina-sensível	**Oxacilina** por 4 a 6 semanas (com ou sem **gentamicina** nos primeiros 3 a 5 dias)	**Oxacilina** com **rifampicina** por 6 semanas e **gentamicina** por 2 semanas
Estafilococo meticilina-resistente	**Vancomicina** (com ou sem **gentamicina** nos primeiros 3 a 5 dias da terapia)	**Vancomicina** com **rifampicina** por 6 semanas e **gentamicina** por 2 semanas
Estafilococo em endocardite do lado direito do coração	**Oxacilina** com **gentamicina** por 2 semanas	-
Grupo HACEK	**Ceftriaxona** por 4 semanas	**Ceftriaxona** por 6 semanas

Fonte: Silva (2017)

Outrossim, aliado à terapia antimicrobiana, o manejo cirúrgico faz-se necessário frente a algumas indicações específicas, como bacteremia persistente, infecção perivalvar, presença de embolia ou insuficiência cardíaca (IC), idade e comorbidades não cardíacas (BADDOUR, 2015).

As decisões acerca da indicação e tempo de intervenção cirúrgica devem ser determinadas por uma equipe multidisciplinar composta por

cardiologistas, infectologistas, radiologistas, cirurgiões cardíacos, gerais e vasculares (BADDOUR, 2015). A inclusão de todos esses especialistas é imprescindível no estabelecimento de uma equipe de endocardite bem sucedida (BRUUN *et al*., 2014; CHAMBERS *et al*., 2014).

Em casos extremos, quando as intervenções clínicas e cirúrgicas são incapazes de erradicar a infecção, considera-se o transplante cardíaco como medida de resgate e último recurso (COELHO *et al*., 2018).

Complicações

Segundo Martins *et al*., (2021) a maioria dos pacientes apresentam indicação para internação hospitalar, sendo internados em unidades de terapia intensiva (UTI) portadores de insuficiência cardíaca aguda e complicações embólicas e na fase final do tratamento deve ser realizado um ecocardiograma e um acompanhamento especializado com um cardiologista após sair do hospital a fim de prevenir o reaparecimento da Endocardite Infecciosa e avaliar possíveis sequelas.

As possíveis complicações da Endocardite Infecciosa ocorrem nas primeiras semanas após o início do processo de infecção, ocorrendo complicações cardíacas e extracardíacas (neurológicos, embólicos, renais e reumatológicos) (KUMAR *et al*., 2018; KASPER, 2017).

As complicações cardíacas são mais comuns, sendo abcessos do miocárdio que pode acarretar bloqueios de ramos, fasciculares e atrioventriculares, pericardite que pode acarretar em dor torácica e até tamponamento cardíaco, hemopericárdio por ruptura de aneurisma e principalmente IC que decorre a partir de danos valvulares, principalmente a valva semilunar aórtica, podendo ocorrer raramente em Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) por êmbolos de fragmentos de vegetações, a IC causada por destruição valvular é a principal complicação que requer intervenção cirúrgica (MARTINS *et al*., 2021; SPELMAN, 2021).

As complicações neurológicas ocorrem por meio os aneurismas micóticos com incidência de 2% a 15% com metade dos casos havendo envolvimento de artérias cerebrais principalmente em ramificações de artérias se apresentando a partir de cefaleias, abcesso cerebral ou cerebrite, meningite purulenta ou asséptica, encefalopatia aguda, meningoencefalite, hemorragia cerebral decorrente por AVC ou ruptura de aneurisma micótico e convulsões secundárias à abscesso ou infarto embólico (KASPER, 2017; MARTINS *et al*., 2021; SPELMAN, 2021).

A Embolização sistêmica é a principal complicação da Endocardite Infecciosa o qual envolve comumente o baço, fígado, rins, artérias ilíacas e mesentéricas, o abscesso do baço causa febre prolongada e irritabilidade diafragmática (MARTINS *et al*., 2021).

A febre persistente é uma complicação que é resolvida após o início do tratamento antimicrobiano com diversas causas como abscessos perivalvulares, miocárdicos, esplênico, hipersensibilidade a drogas, infecções metastáticas e nosocomiais (MARTINS *et al*., 2021).

As complicações renais ocorrem em até 30% dos pacientes incluindo infarto ou abscesso renal pela embolização, glomérulonefrite e nefrite, sendo na maioria reversível apesar do uso da diálise e também pela toxicidade com drogas terapêuticas, além desta, artrites periféricas apresenta incidência de 19% e espondilodiscite (frequente em infecções por estreptococos) ocorre em 3% a 15% sendo necessário o prolongamento da antibioticoterapia (MARTINS *et al*., 2021; SPELMAN, 2021).

Além destas complicações pulmonares podem ocorrer no caso de endocardite do lado direito o qual a embolização da válvula tricúspide ou semilunar pulmonar por vegetação pode afe-

tar o pulmão pela infecção acarretando pneumonia bacteriana, abscesso pulmonar, derrame pleural e/ou pneumotórax (SPELMAN, 2021).

Pacientes com endocardite envolvendo próteses podem evoluir com acometimento perivalvar, abscessos ou descontrole da doença, por isso, é necessário a avaliação cirúrgica com o objetivo de reduzir a mortalidade, além da profilaxia ser indispensável (FERREIRA, 2013).

Por fim há complicações relacionadas com o tratamento antimicrobiana da Endocardite Infecciosa sendo nefrotoxicidade ou ototoxicidade por tratamento de aminoglicosídeos juntamente com vancomicina, mediastinite pós-operatória ou endocardite de prótese valvar pós-operatória precoce, trombose relacionada com cateter intravenoso, febre originada por medicamentos, reações alérgicas a agentes antimicrobianos e sangramentos decorrentes de anticoagulantes (SPELMAN, 2021).

CONCLUSÃO

Essa revisão de literatura permitiu concluir que a endocardite infecciosa é uma patologia multicausal, uma vez que há uma multiplicidade de microrganismos, geralmente bacté-rias do gênero *S. aureus, Streptococcus coagulase negativa e Enterococcus spp.*, capazes de se instalar no endocárdio e causar a infecção, uma outra possibilidade capaz de originar essa doença se dá através de dispositivos cardíacos ou próteses valvares colonizadas. O local mais frequentemente acometido são as valvas, mas todo o território endocárdico está sujeito a essa infecção. A ocorrência do processo infeccioso é uma tentativa do organismo em reparar a lesão do tecido endocárdico. Esse mecanismo de restauração leva a formação de trombos, esses trombos são áreas com grande chance de serem ocupadas por microrganismos.

Durante o estudo, foi possível compreender que essa patologia apresenta um diagnóstico complexo, com manifestações clínicas inespecíficas que podem abranger febre, sopros cardíacos e falta de ar, em casos mais evoluídos. Esse distúrbio pode levar a complicações multifuncionais sistêmicas, estando vinculadas a tromboses, insuficiência renal ou deteriorações locais, que incluem abscessos, insuficiência cardíaca e arritmia.

No que tange ao diagnóstico há alguns exames disponíveis, porém o ecocardiograma é o mais eficiente. Além disso ele também pode ser utilizado para prognóstico e manuseio do paciente. Por fim, o prognóstico desta patologia depende de alguns fatores e o tratamento é complexo, frequentemente, resulta em intervenção cirúrgica e uso de medicamentos por um longo período.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARNONI, A.S. *et al*. Endocardite infecciosa: 12 anos de tratamento cirúrgico. Rev Bras Cir Cardiovasc, v.15, n.4, p. 308, 2000.

BADDOUR, L.M. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the *American Heart Association*. Circulation, v.132, p. 1435, 2015.

BARBOSA, M.M. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.83, n.3, p.189, 2004.

BRUUN, N.E. *et al.* Imagem cardíaca em endocardite infecciosa. Jornal europeu do coração, v. 35, n. 10, p. 624, 2014.

CAHILL, T.J. & PRENDERGAST, B.D. Infective endocarditis. Lancet. v. 387, ed. 10021, p. 882, 2016.

CHAMBERS, J. *et al*. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. Heart, v. 100, n. 7, p. 524, 2014.

CHU, V.H. Endocardite valvar nativa: epidemiologia, fatores de risco e microbiologia, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/native-valve-endocarditis-epidemiology-risk-factors-and-microbiology?search=endocardite%20infecciosa&source=search_result&selectedTitle=8~150&usage_type=default&display_rank=8>. Acesso em: 29 abr. 2022.

COELHO, A.P. *et al.* Tratamento da endocardite infecciosa com troca valvar. Revista Caderno de Medicina, v.1, n.1., 2018.

FERREIRA, A.S. Endocardite infecciosa – uma suspeita sempre presente. Rev Port Med Geral Fam, v .29, p.54, 2013.

FIGUEIREDO, E.T. *et al.* Manual de clínica médica: do diagnóstico ao tratamento. Salvador, BA: Sanar; 2020.

GRINBERG, M. & SOLIMENE, M.C. Aspectos históricos da endocardite infecciosa. Revista da Associação Médica Brasileira, v.57, n.2, 2011.

GROSS, N.J. & TALL, R. Significado Clínico das Hemorragias em Estilhaços. Br Med J, v. 2:1496, 1963.

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). European Heart Journal, v. 36, p.3075, 2015.

KASPER, D.L. Medicina interna de Harrison. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.

KUMAR, V. *et al*. Robbins patologia básica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

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

MAHROO, O.A. & GRAHAM, E.M. Roth spots in infective endocarditis. New England Journal of Medicine, v. 370, n. 25, p. e38, 2014.

MAIA, J.M. *et al.* Tratamento da endocardite bacteriana causada pelo uso de prótese valvar e cateteres: uma revisão bibliográfica. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v.12, n.11, 2020.

MARTINS, H.S. *et al.* Medicina de emergência: Abordagem prática. São Paulo: Manole; 2021.

MELO, L. *et al*. Endocardite I.nfecciosa: Casuística do Departamento de Medicina Interna de um Hospital. Sociedade Portuguesa de Medicina Interna, Portugal, v. 24, n. 1, p. 19, 2017.

MOSTAGHIM, A.S. *et al*. A retrospective epidemiologic study to define risk factors, microbiology, and clinical outcomes of infective endocarditis in a large tertiary-care teaching hospital. SAGE Open Medicine, London, v. 5, n. 1, p. 1, 2017.

MURDOCH, D.R. *et al.* Apresentação Clínica, Etiologia e Resultado da Endocardite Infecciosa no Século XXI. Arch Intern Med, v.169, ed. 5, p. 463, 2009.

PANT, S. *et al*. Trends in Infective Endocarditis Incidence, Microbiology, and Valve Replacement in the United States From 2000 to 2011. Journal of the American College of *Cardiology*, United States, v. 65, n. 19, p. 2070, 2015.

RAJANI, R. & KLEIN, J.L. Infective endocarditis: A contemporary update. Clinical medicine, London, v. 20, n. 1, p. 31, 2020.

SEXTON, D.J. & CHU, V.H. Clinical manifestations and evaluation of adults with suspected left-sided native valve endocarditis, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-evaluation-of[1]adults-with-suspected-left-sided-native-valve-endocarditis>. Acesso em: 28 abr. 2022

SILVA, V.F.Q. Endocardite infecciosa. Manual de Endocardite Infecciosa da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, 2017. Disponível em <http://www.fmt.am.gov.br/manual/endocardite.htm>. Acesso em: 28 abr. 2022.

SPELMAN, Denis. Complications and outcome of infective endocarditis. 2021. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/complications-and-outcome-of-infective-endocarditis?search=Complication%20of%20Endocarditis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 01 maio de 2022.

TOYODA, N. *et al*. Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013. The Journal of the American Medical Association, United States, v. 317, n. 16, p. 1652, 2017.

WANG, A. *et al.* Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. JAMA, v. 320, n. 1, p. 72, 2018.

WANG, A. & HOLLAND, T.L. Visão geral do manejo da endocardite infecciosa em adultos, 2022. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-management-of-infective-endocarditis-in-adults?search=endocardite%20infecciosa&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H4021937902>. Acesso em: 29 abr. 2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 23

EPIDEMIOLOGIA DA INTERNAÇÃO POR CHAGAS NO ESTADO DO AMAZONAS

MARCELLA MACIEL RIOS[1]
PEDRO VINICIUS TELES GOMES[1]
RITA DE CÁSSIA PINTO[1]
JORDANA COSTA MIRANDA[1]
ANNA LAURA CAETANO COSTA[1]
GABRIELLY MARIA MOREIRA REBOUÇAS[1]
FLÁVIA CAROLINE SILVA NEVES[1]
ARTHUR MACHADO DINIZ JÚNIOR
ERIKA ARAÚJO DOS SANTOS[1]
STÉFANY FERNANDES DA COSTA[1]
ILCA ROSA MENDANHA CARDOSO[1]
NATHALYA PORTO FIGUEREDO[1]
ALANNA MOREIRA BORGES[1]
GABRIEL SOUSA DE FREITAS ABREU[1]
ANA GABRIELLA COSTA CURADO[1]

[1]Discente – Medicina na Universidade de Rio Verde.

***Palavras-chave**: Doença de Chagas; Epidemiologia; Amazonas.*

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) é uma patologia causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, que pode manifestar-se nas formas aguda e crônica, e classificada como uma enfermidade negligenciada pela Organização mundial da Saúde (OMS) (DIAS *et al*., 2015). É uma das patologias de maior distribuição no continente americano (VINHAMES e DIAS, 2000).

Doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi*, cujo vetor é um inseto pertencente à família Reduviidae e subfamília Triatominae conhecido popularmente como barbeiro. Pode ser transmitido por várias vias de transmissão, sendo a via de transmissão de *T. cruzi* vetorial a mais relatada pela ciência, que é transmitido pela fezes e urina contendo as formas infectantes do inseto. Outras formas de transmissão são a transplacentária, transfusão sanguínea, transplante de órgãos, alimentos contaminados e acidentes de laboratórios (MADEIRA *et al.*, 2020).

No Brasil, apresenta elevada carga de morbimortalidade, tendo os desafios ampliados em 2015 estimando mais de 80% das pessoas atingidas pela doença de Chagas no mundo sem acesso a diagnóstico e tratamento sistemáticos, o que sustenta o elevado impacto de morbimortalidade e o custo social da enfermidade. Um dos determinantes e condicionante sociais para a transmissão de *T. cruzi* ao homem são as migrações humanas não controladas, degradação ambiental, alterações climáticas, maior concentração da população em áreas urbanas e precariedade de condições socioeconômicas, como a habitação (DIAS *et al.*, 2015)

A OMS estima em aproximadamente 8 milhões de pessoas infectadas em todo o mundo, sendo a maioria na América Latina. Na Amazônia brasileira, crescentes surtos da doença vêm sendo notificados nos últimos dez anos, e principalmente por consumo de alimentos contaminados, gerando preocupações por parte dos gestores em saúde pública (MADEITA *et al.*, 2020).

A doença de Chagas pode apresentar como síndrome febril inespecífico. A febre geralmente não ultrapassa 39ºC e tem elevações vespertinas, o pulso encontra-se entre 100 – 150 bpm, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, inflamação do miocárdio, da meninge e/ou do cérebro, caracterizando um quadro grave de DC, que pode evoluir para óbito. Ocorre o comprometimento cardíaco em fase aguda por vezes transitório e inclui taquicardia, bulhas cardíacas normo ou hipofonéticas e sopro sistólico e por consequência pode ocorrer um ataque cardíaco aumentando a relevância na morbidade e mortalidade (PINTO *et al.*, 2007).

O diagnóstico da fase aguda pode ser feito por métodos diretos e indiretos de demonstração do parasito. O método direto é através do exame microscópico do sangue fresco anticoagulado e as provas sorológicas são o método indireto. Sendo o mais indicado para essa fase é o método direto (PINTO *et al.*, 2007).

Para o tratamento etiológico da doença de Chagas em qualquer fase, há dois medicamentos principais: benznidazol e nifurtimox. Os principais benefícios são a redução da parasitemia e da reativação da doença, melhora dos sintomas, aumento da expectativa de vida, redução de complicações clínicas e aumento da qualidade de vida (MINISTERIO DA SAÚDE, 2018).

Esse estudo se justifica por ressaltar a suma importância de investigar e difundir os conhecimentos acerca da doença de Chagas, e da necessidade de um acompanhamento epidemiológico, visto que se tratar de um desafio para a saúde pública, e que aumenta significativamente a mortalidade. Assim, objetiva esclarecer os casos de Chagas no Estado do Amazonas e seu impacto para a saúde pública brasileira.

MÉTODO

Estudo epidemiológico e retrospectivo utilizando os dados de casos notificados da doença de Chagas na Amazônia através do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) do Ministério da Saúde do Brasil, por meio do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA-SUS). Para a composição da amostra, foram incluídos todos os dados disponíveis no SINAN referente aos casos notificados de doença de Chagas, residentes no referido estado, totalizando 89 casos no período de 2015 a 2020. Além do período, as outras variáveis eleitas para análise foram sexo e idade.

A revisão integrativa foi pesquisada nas bases de dados LILACS, MEDLINE e PubMed, utilizando a combinação dos seguintes descritores e operadores booleanos: “doença de Chagas” AND “epidemiologia” AND "Amazonas". Ao todo, foram obtidos 45 resultados nas bases de dados. Em seguida, os artigos foram filtrados tendo como critério de inclusão o ano de publicação 2015 a 2020. Assim, obteve-se 14 trabalhos, em que foram selecionados 9, devido à presença da temática do título. Após a leitura completa dos artigos, foi considerado como critério de exclusão trabalhos que não tange ao tema, obtendo assim, 7 trabalhos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Denota-se na tabela 23.1 que o número de notificações da Doença de Chagas no Amazonas no período de 2015 a 2020 é de 89 notificações. Sendo assim, os anos de 2015 e 2019 obtiveram os maiores números de casos, com 24 e 28 respectivamente. Ao analisar os anos de 2017 e 2018 observa-se uma maior prevalência no ano de 2018 com 16 casos, contra 13 em 2017. Já os anos de 2016 e 2020 foram os anos que apresentaram a menor quantidade de notificações, com 3 e 5 casos respectivamente.

Em relação ao sexo, evidencia-se no gráfico 1 uma pequena diferença (3,4%) entre o sexo masculino e o sexo feminino. O sexo masculino (51,7%) se mostrou mais acometido pela doença que o sexo feminino (48,3%). Sendo possível afirmar que não há uma predileção bem estabelecida em relação ao sexo para o acometimento da Doença de Chagas no Amazonas.

No que se refere a faixa etária, os indivíduos entre 20 e 39 anos apresentaram a maior taxa de acometimento da Doença de Chagas no Amazonas sendo responsável por aproximadamente 26% dos casos, desses 16% são do sexo feminino e 10% são do sexo masculino. Em segundo lugar, estão as pessoas com 40 a 59 anos representando aproximadamente 25% dos casos, com acometimento maior entre os homens (15%) em relação às mulheres (10%), logo em seguida, a faixa etária de 15 a 19 anos com 13,4% dos casos. A partir dos 60 anos o acometimento pela Doença de Chagas cai bruscamente, denotando que os idosos são os menos acometidos pela doença. Já na infância e adolescência há um pico de 10% entre a faixa etária de 1 a 4 anos, como demonstra a tabela 23.2.

Gráfico 23.1 Notificações de casos de doença de Chagas no Amazonas, conforme período analisado de 2015 a 2020

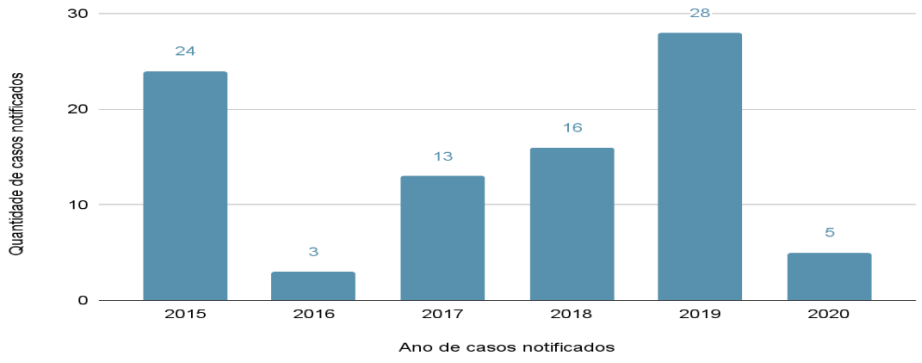


Gráfico 23.2 Notificações de caso de doença de Chagas no Amazonas de acordo com o sexo, no período de 2015 a 2020.

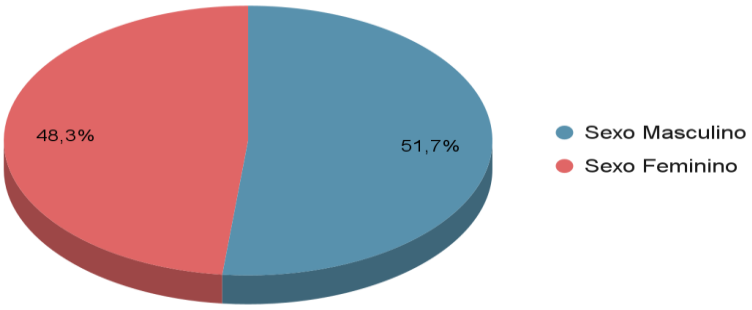
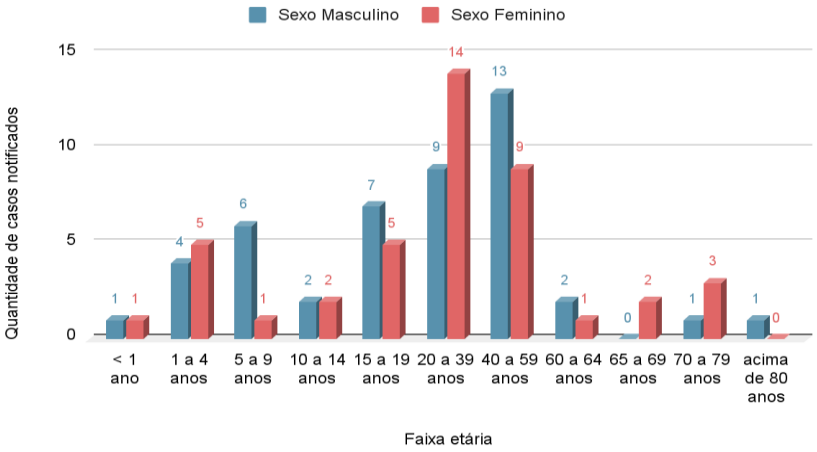


Gráfico 23.4 Notificações de casos de doença de Chagas no Amazonas de acordo com a faixa etária, no período de 2015 a 2020



Os estudos baseados no período, sexo e frequência em que a tripanossomíase acontece em nível regional compõem uma base de dados fundamental para estabelecer parâmetros epidemiológicos importantes.

Fatores sociodemográficos podem contribuir para os casos da DC na região Amazônica. Além disso, às modificações climáticas, desflorestamento e colonização que ocorrem nesta região contribuem para a fuga dos triatomíneos ao domicílio humano.

Neste estudo foi possível observar um predomínio de casos confirmados de DC no sexo masculino, esta maior ocorrência pode estar relacionada com as atividades laborais, como por exemplo a extração de produtos naturais, dentre estes a piaçava e açaí, o que possibilita uma maior exposição de homens ao vetor, por consequência à DC. Outros trabalhos envolvendo a agricultura familiar realizados na mesma região geográfica colaboram e evidenciam o maior índice de infecções no sexo masculino.

Outro dado importante observado no trabalho está relacionado à faixa etária dos acometidos com maior frequência. A faixa etária mais acometida tanto em homens quanto em mulheres está relacionada com o maior risco de infecção durante a idade mais produtiva do indivíduo.

Estudos realizados nesta região evidenciaram que o maior consumo de açaí por essas populações, muitas vezes, devido ao processamento do fruto sem as adequadas condições sanitárias propicia uma maior possibilidade de surtos por transmissão oral e consequentemente cooperam para o alto índice de infecção na região.

CONCLUSÃO

A doença de Chagas é uma das patologias que mais causa danos crônicos nos pacientes, mesmo com o passar dos anos e fortalecimento de campanhas de prevenção ainda acomete e mata cidadãos de forma devastadora. Os pacientes da zona rural e regiões menos desenvolvidas são os principais nos números de doentes, principalmente no Estado do Amazonas. O Amazonas concentra grande parte dos óbitos em decorrência da doença, grande parte desse estado ainda possui casas de madeira proporcionando melhor habitat ao *Trypanosoma cruzi e* grande parte do estado não possui saúde pública de qualidade. Zona urbana certamente terá menos risco de contrair a doença de Chagas que o morador sem recurso e plano de saúde da zona rural. Baseado no que foi exposto, é possível perceber que grandes desafios ainda permeiam o campo das questões relacionadas à doença de Chagas, mesmo passados cem anos de sua descoberta. Conforme discutido no trabalho, várias situações devem ser levadas em consideração, permitindo explorar melhor os aspectos necessários ao entendimento das questões da doença de Chagas. Mesmo com o tratamento oferecido pelo Ministério da Saúde, a patologia pode evoluir de forma silenciosa, o que contribui para que doentes assintomáticos percam a oportunidade de tratamento, ocorrendo então o agravamento dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL, Ministério da saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas Doença de Chagas. Brasília, 2018. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

BRASILEIRA, Revista Paraense de Medicina, Belém, vol. 21, n.2, junho, 2007. Disponível em:http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-59072007000200002. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

DIAS, J.C. *et al*. Aspecto gerais da epidemiologia da doença de Chagas, com especial atenção ao Brasil. Epidemiologia e serviço de saúde, 2016. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742016000500007. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

DIAS, J.C.P. & BORGES, D.R. 1979. Aspectos sociais, econômicos e culturais da doença de Chagas. Ciência e Cultura, 31:105-124. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

GALVÃO, C. Org. Vetores da doença de chagas no Brasil. Curitiba: Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014, 289 p. Zoologia: guias e manuais de identificação series. Available from SciELO Books. Disponível em: https://static.scielo.org/scielobooks/mw58j/pdf/galvao-9788598203096.pdf. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

MADEIRA, F.P. *et al*. Doença de Chagas na Amazônia Ocidental Brasileira: panorama epidemiológico no período de 2007 a 2018. Journal of Human Growth and Development, São Paulo, 2021. Disponível em: file:///D:/Documents/Downloads/lcabreu,+09+Portuguese+Chagas+Disease+in+the+Western+Brazilian+Amazon+Epidemiological+Overview+from+2007+to+2018.pdf. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

PINTO, A.Y. *et al*. Doença de chagas aguda grave autócne da Amazônia.

VINHAES, M. & DIAS, J.C. Doença de chagas no Brasil. Cad. Saúde pública, 2000. Disponível em: https://www.scielo.br/j/csp/a/d8t7NQC65QYLSpBncf5nV7p/?lang=pt. Acesso em: 27 de setembro de 2021.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 24

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA

LUIZA ARAUJO ALVES BORGES[1]
LUIZA MACHADO RIBEIRO DA GLÓRIA[1]
MARIA CLARA PAIVA DE LIMA[1]
MARIANA ALMEIDA BOTELHO[1]

[1]Discente – Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Palavras-chave: *Heart disease; Heart failure; Acute disease.*

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca aguda (ICA) é a descompensação rápida ou gradual da função cardíaca que requer atuação médica rápida e eficiente (LONG *et al*., 2019). É uma das causas mais frequentes de hospitalização não programada e pode ser confundida com outras condições clínicas (LONG *et al*., 2019; MCDONAGH *et al.*, 2021). Pacientes com insuficiência cardíaca (IC) tem como média, pelo menos, duas admissões hospitalares devido a quadros de descompensação aguda (LONG *et al*., 2019). É mais comum em pacientes maiores de 65 anos e é um quadro fortemente associado com o aumento da morbi-mortalidade e chances de re-hospitalização (MCDONAGH *et al.*, 2021; GROENE-WEGEN *et al.*, 2020). Apesar de ser relativamente comum e possuir alta morbimortalidade, sua fisiopatologia é pouco conhecida e seu tratamento é limitado (NJOROGE & TEERLINK, 2021). Estudos demonstram alta mortalidade em paciente com IC, com até metade da população diagnosticada falecendo durante os 5 primeiros anos de diagnóstico (LONG *et al*., 2019). É comum que a primeira manifestação de uma insuficiência cardíaca seja através de uma descompensação, resultando em uma ICA (MCDONAGH *et al.*, 2021). Dessa forma, o diagnóstico de ICA é feito quando os pacientes apresentam sinais e sintomas agudos de insuficiência cardíaca, muitas vezes com descompensação de cardiomiopatia pré-existente (NJOROGE & TEERLINK, 2021). Logo, os achados da anamnese e do exame físico são de suma importância. A dificuldade para estabelecer uma fisiopatologia é devido a grande heterogeneidade de pacientes, além de uma variedade de entidades fisiopatológicas e fatores causais, dificultando o consenso sobre seu curso (LONG *et al*., 2019). Isto é, a ICA engloba uma grande variedade de apresentações clínicas (BISTOLA & CHIONCEL, 2017; GROENE-WEGEN *et al.*, 2020). Para melhores resultados, é necessário a realização de exames e implementação de protocolos, tal como revisão laboratorial e exames de imagem (MCDONAGH *et al.*, 2021). Com o passar dos anos, conjuntamente com o envelhecimento populacional, o número de pacientes com IC continua a subir (GROENEWEGEN *et al.*, 2020). Sendo assim, é necessário entender essa patologia mais a fundo, entendendo seus impactos na saúde e qualidade de vida do paciente, além de entender seus fatores para exacerbação.

O objetivo deste estudo foi discutir e analisar a fisiopatologia e o manejo clínico da Insuficiência Cardíaca Aguda. Assim, é ofertado uma visão geral da ICA, abordando sintomas, propedêutica, fisiopatologia, tratamento, entre outros.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de abril a maio de 2022, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e Scielo. Foram utilizados os descritores: "*heart diasease*", "*heart failure*" e "*acute disease*". Desta busca foram encontrados 25 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2016 a 2022 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, 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 17 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, dividi-

dos em categorias temáticas abordando: Como confirmar a patologia, critérios de Framingham para o diagnóstico de insuficiência cardíaca, definições de fatores descompensadores, tratamento e complicações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conforme as estimativas gerais, que podem alterar de acordo com a população estudada, a prevalência de IC é de aproximadamente 1-2% e aumenta para >10% entre pessoas com idade superior a 70 anos (ARRIGO *et al.*, 2020). Além disso, constatou-se que o risco geral de desenvolver IC ao longo da vida é de 33% para homens e 28% para mulheres (ARRIGO *et al.*, 2020). Estudos do período pós-alta apontaram que 25-30% dos pacientes com ICA são readmitidos em cerca de 30 a 90 dias e a taxa de mortalidade em 1 ano atingiu 10-30%. Já a taxa de mortalidade por ICA intra-hopitalar, chega a cerca de 4% (ARRIGO *et al.*, 2020). Constatou-se que 40-55% dos pacientes admitidos com IC nos registros e 30% no National Heart Failure Audit apresentaram função sistólica do VE normal ou quase normal (ARRIGO *et al.*, 2020). Aqueles pacientes que apresentam ICA no contexto de função sistólica do VE preservada tendem a ser mais velhos e do sexo feminino. (ARRIGO *et al.*, 2020).

Em relação às cardíacas comorbidades associadas, estudos de pacientes com ICC descompensada mostraram que há uma alta prevalência de fibrilação/flutter atrial (30-46%), doença cardíaca valvar (44%) e cardiomiopatia dilatada (25%) (ARRIGO *et al.*, 2020). Geralmente as comorbidades cardíacas na ICAD precisam de intervenção imediata, como síndromes coronarianas agudas, urgência/emergência hipertensiva e arritmias (NJOROGE & TEERLINK, 2021).

As comorbidades não cardíacas incluíram diabetes (40%), disfunção renal (20%–30%), doença pulmonar obstrutiva crônica (20%–30%) e anemia (15%–30%) (LONG *et al.*, 2019). Anormalidades na função hepática são encontradas em aproximadamente 75% dos pacientes com ICA e estão associadas a doenças mais graves (LONG *et al.*, 2019). A função renal é uma avaliação importante, pois é um preditor de gravidade e mortalidade da doença, uma vez que cada redução de 10 mL/minuto na TFG está associada a um aumento na mortalidade de 7% (LONG *et al.*, 2019). Em relação ao diagnóstico, a identificação de ICA na radiografia torácica demonstrou sensibilidades de 59-74,5% e especificidades de 86,3-96%. Um estudo descobriu que, usando uma combinação de ultrassonografia pulmonar, cardíaca e da veia cava inferior, os autores conseguiram melhorar a precisão do diagnóstico em 20% (LONG *et al.*, 2019).

Quanto ao tratamento, o sacubitril/valsartana mostrou-se indicado como substituto de ECA/BRA. Seu início mostrou-se en-ão seguro e potencialmente útil em estudos em pacientes hospitalizados por IC aguda (TOMASONI, 2019).

Como Confirmar a Patologia

O diagnóstico de IC aguda é feito a partir de sinais e sintomas clínicos associado a exames como o eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax (RX de tórax) e avaliação laboratorial (MATOS *et al.*, 2021).

Na abordagem clínica, o principal sintoma relatado pelos pacientes na procura de atendimento médico é a dispneia (MATOS *et al.*, 2021). Por ser uma queixa associada a inúmeras patologias, o acompanhamento deste sintoma por outros torna o diagnóstico de IC aguda mais provável, como a ortopneia, dispneia paroxística noturna, cansaço e fadiga (ROHDE, L.E.P. *et al.*, 2018; MATOS *et al.*, 2021). É necessária a realização de exame físico detalhado, bus-

cando indícios de sinais de IC aguda, como presença de terceira bulha cardíaca, turgência jugular, que são os mais comuns e sugestivos da doença (MATOS *et al*., 2021), pulso filiforme, presença de sopros sistólicos ou diastólicos, hipotensão arterial, edema de membros inferiores, ascite, estertores pulmonares, hepatomegalia entre outros que, apesar de não serem patognomônicos de IC aguda, dão forte indicação de que este possa ser um possível diagnóstico (ROHDE, *et al.*, 2018)**.**

A ausculta cardíaca pode mostrar a existência de sopros que podem ser sistólicos ou diastólicos. A presença destes indicam provável valvopatia ou complicações de um infarto agudo do miocárdio (IAM), provável causa da IC aguda presente (COSTA *et al*., 2018). Na IC aguda, a insuficiência da valva mitral do coração é muito comum de ser encontrada por provável IAM anterior (COSTA *et al.*, 2018). Além disso, estertores pulmonares ou broncoconstrição podem ser indicativos de congestão pulmonar e/ou broncoconstrição por pressões de ventrículo esquerdo muito altas, sugestivas de IC aguda de coração esquerdo. Outro achado importante do exame físico é o derrame pleural, muito comum na IC aguda.

Como os sinais e sintomas de IC aguda nem sempre são de fácil interpretação, principalmente em pacientes idosos e obesos, usa-se de exames complementares para confirmação da hipótese diagnóstica.

O ECG é utilizado para suspeita de etiologia e da causa de descompensação de IC aguda (ISHIGAKI *et al.*, 2021). O objetivo é buscar os sinais isquêmicos, aumentos cavitários, bloqueios de condução e arritmias precipitantes. É inespecífico para a IC, mas muito importante na determinação da causa etiológica da doença e de descompensação, principalmente a isquêmica, já que permite visualização de supra se ST e inversão de onda T, zona de inatividade elétrica e arritmias, todos esses sendo sinais de isquemia cardíaca aguda. Qualquer paciente com suspeita de IC aguda deve realizar ECG já que há prevalência de alterações isquêmicas em ECG de pacientes com IC aguda (ISHIGAKI *et al.*, 2021). Vale ressaltar que o ECG contribui muito através das suas alterações e ainda mais quando há presença de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca no paciente.

Já o RX de tórax é indicado em todo paciente com IC aguda (COSTA, 2016) para avaliar congestão pulmonar, para excluir causas pulmonares para a queixa de dispneia do paciente e análise de aumento do tamanho do coração (cardiomegalia), além de buscar a presença de edema agudo de pulmão (COSTA, 2016). Vale lembrar que RX de tórax normal não exclui a possibilidade do diagnóstico ser de IC aguda. Em quadro agudo, pode inclusive guiar tratamento ou até sugerir diagnósticos alternativos ou adicionais, por exemplo a presença de uma infeção pulmonar (COSTA, 2016)**.** Alterações radiológicas mais comuns de serem vistas e associadas à presença de IC aguda são as cardiomegalias, a congestão venosa pulmonar, edema intersticial, linhas B de Kerley, derrames pleurais, hipertransparência pulmonar, consolidação pulmonar e infiltrados pulmonares, dependendo da causa da descompensação (COSTA, 2016).

A avaliação laboratorial envolve dosagem de sódio, potássio, ureia, creatinina, glicose e hemograma. Além disso, podem ser dosadas enzimas hepáticas, albumina e RNI para verificar a função hepática em casos mais graves. Sódio baixo junto a ureia e creatinina altas são sinais de mau prognóstico (ROHDE, *et al.*, 2018).

O ecocardiograma Transtorácico Bidimensional com análise dos fluxos pelo método Doppler é o deste diagnóstico de preferência

quando se fala em testes por imagem na avaliação inicial de paciente com suspeita de IC (BARBERATO *et al*., 2019). É capaz de mostrar, de forma confiável e segura, a presença de alterações na estrutura do coração, anormalidades cardíacas tanto em valvas quanto em pericárdio e consegue avaliar, pelo método Doppler, os aspectos hemodinâmicos do órgão (ROSSI NETO, J.M. *et al.*, 2020)**.** É de utilidade para compreensão da clínica do paciente, ajuda na definição da terapêutica e no prognóstico (BARBERATO *et al*., 2019)**.**

As troponinas são dosadas como forma de diagnóstico de exclusão para síndromes coronarianas agudas (SCA). Mas, quando elevadas em pacientes portadores de IC, é sugestivo de mau prognóstico da doença (MCDONAGH *et al.*, 2021).

As dosagens dos peptídeos natriuréticos BNP ou NT-proBNP são muito utilizadas em casos de pacientes dispnéicos. BNP < 35 pg/ml ou NT-proBNP < 125 pg/ml falam contra o diagnóstico de (MCDONAGH *et al.*, 2021), já valores maiores precisam de avaliação clínica e de exames complementares como o ecocardiograma para confirmação de diagnóstico (MCDONAGH *et al.*, 2021). A dosagem desses peptídeos também se mostra útil no prognóstico da IC aguda, quando os valores após início do tratamento medicamentoso não abaixam ou aumentam aponta para mau prognóstico (ROHDE LE *et al.*, 2018). Vale ressaltar que o exame pode ser menos acurado em idosos, pacientes com DPOC e insuficiência renal, por exemplo (MCDONAGH *et al.*, 2021). É de extrema importância apontar para a relação do BNP com a função renal. Portanto, pacientes com clearance de creatinina < 60 mL/min devem possuir valores de referência citados acima mais altos. (MCDONAGH *et al.*, 2021).

Critérios de Framingham para o Diagnóstico de Insuficiência Cardíaca

É diagnosticada IC quando se tem ao mêsmo tempo pelo menos dois dos critérios maiores ou um maior junto a dois menores. São eles:

• **Critérios maiores**: Dispneia paroxística noturna; Turgência de jugular; Crepitações pulmonares; Cardiomegalia ao RX de tórax; Edema agudo de pulmão; Presença de terceira bulha cardíaca (galope); Aumento da pressão venosa central (> 16cm H_2O no átrio direito); Refluxo hepatojugular; Perda de peso maior que 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento (PACHECO, 2018).

• **Critérios menores:** Derrame pleural; Hepatomegalia; Edema bilateral de tornozelos; Tosse noturna, Dispneia aos pequenos esforços; Taquicardia (FC > 120 bpm); Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente (PACHECO, 2018).

É pertinente lembrar que os critérios menores apenas são pontuados quando não associados a nenhuma outra condição clínica (PACHECO, 2018).

Atualmente registros de IC aguda demonstraram que existem inúmeras formas de apresentação clínica da doença e por isso, todas as formas de diagnóstico citadas acima devem ser individualizadas de acordo com cada situação.

Definições de Fatores Descompensadores

As causas mais comuns de desencadearem IC aguda são as síndromes coronarianas agudas. Estas são geradas por um bloqueio de artéria coronariana que pode cursar com angina instável ou até com um infarto agudo do miocárdio (ASSUNÇÃO RIBEIRO *et al*., 2020). A depender da extensão do dano causado por uma das consequências da síndrome coronariana aguda, pode-se perder grande função do músculo cardíaco e, dessa forma, o coração não conseguir bombear de forma adequada o san-

gue, resultando em uma insuficiência cardíaca (ASSUNÇÃO RIBEIRO, *et al*., 2020).

A arritmia é um fator etiológico de IC aguda e sua apresentação mais comum é a fibrilação atrial, que leva ao aumento do risco de complicações tromboembólicas, dessa forma, pode levar à descompensação do quadro. (ROHDE, *et al.*, 2018).

Diferentes mecanismos da FA levam a piora da IC, incluindo: aumento do consumo de oxigênio (VO2) pelo miocárdio, redução do débito cardíaco pela perda da sístole atrial; e redução da perfusão coronariana nos períodos de maior FC; ativação neuro- humoral; e piora da função sistólica pela resposta ventricular acentuada. A FC ideal em pacientes com FA e IC ainda está sendo debatida, especialistas sugerem que é importante que a frequência cardíaca esteja entre 60 e 100 bpm. Em pacientes com IC, o controle do ritmo cardíaco não se mostrou superior ao controle da frequência, na redução da mortalidade e da morbidade. A Identificação de causas corrigíveis como distúrbios eletrolíticos, disfunção tireoidiana, doença valvar mitral, hipertensão arterial não controlada, infecção, uso abusivo de álcool e isquemia miocárdica, não necessidade de controle da FA, necessidade de controle do ritmo cardíaco e avaliação de risco de AVC e necessidade de terapia anticoagulante são aspectos que devem ser avaliados em pacientes com IC e FA concomitantes (ROHDE, *et al.*, 2018).

Já a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), é um outro fator desencadeante de IC aguda e ocorre quando a oxigenação necessária para todos os órgãos do corpo não consegue ser realizada pelo coração (CAMPELO, *et al*., 2018)**.** A principal causa de ICC é a cardiopatia congênita, mas infecções e inflamações, como a Febre Reumática e a miocardite podem desencadear insuficiência cardíaca congestiva também (CAMPELO, *et al*., 2018). Quando a causa é congênita, é comum se observar sinais em crianças menores da condição como dificuldade em amamentar, cianose labial e de extremidades, ganho de peso inadequado e cansaço fácil (CAMPELO, *et al*., 2018). Já em adultos, edema de membros inferiores, ascite, hepatomegalia, cansaço, fadiga, dispneia aos pequenos/médios/grandes esforços podem estar presentes (CAMPELO, *et al*., 2018). No exame físico cardiovascular pode-se observar presença de B3, cardiomegalia, sopros na mitral e na tricúspide e bulha pulmonar hiperfonética (CAMPELO, *et al*., 2018).

A anemia é uma complicação comum na insuficiência cardíaca (IC) e está associada a maiores sintomas, pior classe funcional, maior taxa de hospitalização e maior mortalidade (SOUSA, *et al*., 2021). É definida como a concentração de hemoglobina < 13,0 g/dl em homens e < 12,0 g/dl em mulheres (PEREIRA & SILVA, 2022). Na IC a anemia seria multifatorial, tendo como principais causas a hemodiluição, a redução da taxa de filtração glomerular e do fluxo plasmático renal e deficiência na produção de eritropoietina (SOUSA, *et al*., 2021). Pacientes diagnosticados com insuficiência cardíaca e anemia que receberam suplementação de sulfato ferroso, mostram melhor prognóstico quando compa-rados à pacientes que não receberam o suple-mento (SOUSA, *et al*., 2021).

Tratamento

A principal terapia para ICA continua sendo a base do uso de diuréticos, vasodilatadores e drogas inotrópicas, que tem como objetivo melhorar a performance cardíaca alterando o fluxo de íons cálcio. Essas drogas são adminis-tradas de forma intravenosa (NJOROGE & TEERLINK, 2021; BISTOLA & CHIONCEL, 2017).

O uso de diuréticos intravenosos são a primeira escolha no caso da descompensação car-

díaca, pois conseguem reduzir a congestão venosa e a sobrecarga de volume de maneira mais rápida, juntamente com o edema e dispnéia (NJOROGE & TEERLINK, 2021). No caso de pacientes refratários ao uso de diuré-ticos, pode existir a necessidade de fazer uma diurese agressiva, que pode resultar em desequilíbrios eletrolíticos. Os desequilíbrios eletrolíticos conseguem gerar arritmias, hipotensão e disfunção renal, situações que podem complicar ainda mais o prognóstico do paciente. Dessa forma, altas doses de diuréticos resultam em piores resultados na conduta do paciente, dado que existem os riscos citados, que podem descompensar ainda mais o doente (MCDONAGH *et al.*, 2021).

Depois de diuréticos, o uso de vasodilatadores é o tratamento mais eficaz. Esses medicamentos são capazes de reduzir a pressão no ventrículo esquerdo, reduzir a congestão e a demanda cardíaca por oxigênio, melhorando a hemodinâmica do enfermo. É necessário ressaltar que a administração precoce de vasodilatadores tem efeito positivo no prognóstico (MCDONAGH *et al.*, 2021).

Os inotrópicos são medicamentos que melhoram a contratilidade cardíaca, e quanto ao seu uso, é válido salientar que essas drogas são usadas como uma transição do tratamento em terapia intensiva para o tratamento crônico e definitivo do paciente (BISTOLA & CHIONCEL, 2017). Seu uso durante um episódio de ICA ainda é controverso. Não é recomendado em caso de pacientes com comprovação de hipoperfusão que têm impacto em órgãos nobres (BISTOLA & CHIONCEL, 2017). Sendo assim, essa classe de medicamentos é usualmente utilizada para combater os sintomas da insuficiência cardíaca mais severa. No entanto, o uso desses remédios pode resultar em efeitos adversos, aumentando a morbi-mortalidade e por isso seu uso deve ser feito com acompanhamento médico adequado (MCDONAGH *et al.*, 2021; LONG *et al*., 2019).

Por fim, assim que o paciente for estabilizado, preferencialmente nas primeiras 24 horas do quadro, é necessário estabelecer e iniciar uma terapia de uso a longo prazo, ou seja, de uso crônico. Logo, o tratamento de uma ICA e possível IC começa a partir do primeiro contato com o serviço médico (MCDONAGH *et al.*, 2021).

Complicações

Existem duas complicações bem importantes na ICA: o edema agudo de pulmão e o choque cardiogênico (LONG *et al*., 2019). O edema agudo de pulmão é uma das complicações mais comuns da ICA e é gerado devido a sobrecarga de volume e instabilidade hemodinâmica. Dessa maneira, a retirada do excesso do líquido é importante para a melhoria dos sintomas e da oxigenação do paciente. Sendo assim, é reforçada a importância da terapia diurética, uma vez que, com a redução do volume intravascular pelos diuréticos, a pressão pulmonar é reduzida, facilitando a troca gasosa e melhorando a oxigenação, além de possibilitar uma melhora na performance cardíaca devido a redução da pressão no coração esquer-do (MCDONAGH *et al.*, 2021; NJOROGE & TEERLINK, 2021). Nesses casos, três terapias são recomendadas: oxigênio, diuréticos intravenosos e vasodilatadores intravenosos (MCDONAGH *et al.*, 2021).

Já o choque cardiogênico é a manifestação mais severa da ICA. É caracterizado como uma falha da bomba cardíaca, impossibilitando a circulação sanguínea adequada, juntamente com hipotensão e sinais de hipoperfusão, como por exemplo extremidades frias e cianóticas e rebaixamento de sensório (MCDONAGH *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A insuficiência cardíaca aguda (ICA) é uma das causas mais comuns de internação hospitalar e está associada a um alto risco de mortalidade. Os pacientes podem apresentar ICA como a primeira apresentação de doença cardíaca, mas mais comumente como descompensação de uma cardiomiopatia pré-existente a internação hospitalar representa um importante evento prognóstico na história natural da cardiomiopatia, pois está associada à piora da mortalidade e morbidade. Comparado à ICFEr crônica, o manejo da ICA é intensivo em recursos, sendo uma entidade com fisiopatologia incompletamente compreendida e opções terapêuticas limitadas e com muito menos dados para orientar a tomada de decisão clínica. A insuficiência cardíaca aguda descompensada é uma entidade distinta com uma fisiopatologia multifacetada que ainda não foi claramente elucidada. Os sintomas mais comuns podem ser dispneia, ortopneia ou edema. Já o exame físico pode revelar, dentre outros achados, estertores pulmonares, bulha S3 ou edema de extremidades. Os exames laboratoriais no caso de suspeita de ICA devem incluir eletrocar-diograma, hemograma completo, perfil metabolico básico, estudos de coagulação, troponina, peptídeo natriurético cerebral e radiografia de tórax. A ultrassonografia mostrou-se benéfica para facilitar o diagnóstico com maior velocidade. Assim, a ampliação dos estudos nas áreas de ICA são de grande relevância no contexto científico atual, uma vez que compreender melhor a fisiopatologia dessa enfermidade, bem como a abordagem do paciente pode melhorar a precisão diagnóstica e permitir um início mais rápido da intervenção correta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARRIGO, M. *et a.l*, Acute heart failure, Nature Reviews Disease Primers, v. 6, n. 1, 2020.

ASSUNÇÃO RIBEIRO, K.R. *et al*., Fatores associados a síndrome coronariana aguda e sua prevalência entre gêneros: revisão integrativa. Revista de Enfermagem e Atenção à Saúde, v. 9, n. 1, 2020.

BISTOLA, V. & CHIONCEL, O. Inotropes in acute heart failure. Continuing *Cardiology* Education, v. 3, n. 3, p. 107, 2017.

CAMPELO, R. *et al.*, Atuação do enfermeiro nas orientações para a prevenção dos fatores agravantes na insuficiência cardíaca congestiva. Brazilian Journal of *Surgery* and Clinical Research -BJSCR BJSCR, v. 24, n. 2, p. 2317, 2018.

COSTA, F. *et al*. Perfil demográfico de pacientes com infarto agudo do miocárdio no Brasil: uma revisão integrativa [*S. l.*], 2018.

COSTA, J. Sinais radiológicos da insuficiência cardíaca no raio-x de tórax. Dr.Pixel. Campinas: Dr Pixel, 2016.

ISHIGAKI, B. *et al*. Perfil eletrocardiográfico de pacientes com insuficiência cardíaca em um centro de referência. Pará Research Medical Journal, [*S. l.*], p. 1, 25 fev. 2021.

KURMANI, S. & SQUIRE, I., Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology, Current Heart Failure Reports, v. 14, n. 5, p. 385, 2017.

LONG, B. *et al*. Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review.

MATOS, L. *et al*. O sofrimento da população idosa com a insuficiência cardíaca: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Saúde I, [*S. l.*], p. 1, 30 out. 2021.

MCDONAGH, T.A. *et al*. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 42, n. 36, p. 3599, 2021.

NJOROGE, J.N. & TEERLINK, J.R. Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. Circulation Research, v. 128, n. 10, p. 1468, 2021.

PACHECO, H. O papel do antagonismo da aldosterona no manejo da insuficiência cardíaca: revisão sistemática. Universidade Federal da Fronteira Sul Campus Fundo. 2018.

ROHDE, L.E.P. *et al.*, Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2018.

ROSSI NETO, J.M. *et al*., A insuficiência cardíaca aguda. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v.30, n.2, p. 47-57, 2020.

SOUSA, C.M. *et al.*, Insuficiência cardíaca associada à anemia: Uso de ferro endovenoso comparado ao placebo, Research, Society and Development, v. 10, n. 9, p. e45210917732, 2021.

TOMASONI, D. *et al*, Highlights in heart failure, ESC Heart Failure, v. 6, n. 6, p. 1105, 2019.

Western Journal of Emergency Medicine, v. 20, n. 6, p. 875, 2019..

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 25

A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS FÍSICOS REGULARES PARA AUMENTO DA QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM MIOCARDIOPATIA CHAGÁSICA

EDUARDO ALVES DE MIRANDA[1]
ALISSON PHELIPE DIAS BRAGA[2]
ANDRESSA MAIA DE ALMEIDA[1]
MATHEUS COSTA JUNQUEIRA[3]
FERNANDA QUEIROZ XAVIER[3]
LUIZA RODRIGUES OLIVEIRA[3]
LUANA LOPES ANDRADE[2]

[1]Docente – Médico – Clínico Geral
[2]Discente – Centro Universitário Alfredo Nasser
[3]Discente – Universidade de Rio Verde

Palavras-chave:*Doença de Chagas; Cardiomiopatia Chagásica; Trypanossoma cruzi*.

INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas (DC) é uma antropozoonose causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi (TC)*, que foi descoberta e descrita por volta do ano de 1909. Ela foi encontrada inicialmente no continente americano e apresenta alta incidência no Brasil (ALENCAR *et al*, 2020). Mesmo após mais de 100 anos de descoberta, ela continua sendo um grave problema de saúde pública, afetando cerca de 6 a 7 milhões de pessoas na América Latina (SILVA *et al*, 2021). Nesse cenário, a quantidade de mortes anuais em decorrência desta moléstia na América Latina é de aproximadamente 14 mil casos, sendo que 6 mil destes ocorrem só no Brasil (ROSENTHAL *et al*, 2020).

A principal forma de transmissão do *Trypanosoma cruzi* acontece a partir das fezes depositadas sobre o indivíduo por meio de seu vetor (insetos de diversas espécies, dentre elas pode-se citar *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* e *Panstrongylus megistus*). Usualmente a picada pode causar prurido e o ato de se coçar facilita a penetração do protozoário na corrente sanguínea (ALVES *et al*, 2018). No entanto, o ser humano também pode ser infectado por via oral, ao ingerir alimentos contaminados com TC ou excretas de seus vetores; por via vertical através de mulheres grávidas para o feto durante a gestação; de maneira acidental, pelo contato da pele ferida ou de mucosas com o material contaminado; e por fim, através de transfusão sanguínea ou transplante de órgãos de doadores doentes a receptores livres de DC (BRASIL, 2022).

Uma vez na corrente sanguínea, os parasitas invadem os macrófagos e se transformam em amastigotas, que acabam se multiplicando através da divisão binária e são liberados dos macrófagos em uma nova forma, os tripomastigotas. A partir desse instante outras células passam a ser infectadas como por exemplo células do músculo cardíaco, do sistema nervoso e até mesmo do sistema digestivo (CORREIA *et al*, 2021).

Clinicamente, a Doença de Chagas tem uma apresentação bifásica, sendo dividida em fase aguda e fase crônica (SILVA; AVIZ; MONTEIRO, 2020). A infecção aguda comumente ocorre na infância e na maioria das vezes é assintomática. Caso haja a apresentação de sintomas, eles se iniciam 1 a 2 semanas pós infecção e podem persistir por até 12 semanas. A manifestação clínica mais comum deste período é uma febre persistente, geralmente prolongada, mas que não é muito elevada (em torno de 37,5º a 38,5ºC), apresentando picos vespertinos ocasionais (CASTRO *et al*, 2020). Além disso, é comum que o paciente apresente sinais de porta de entrada, como o Chagoma (lesão de pele endurecida e eritematosa) e o sinal de Romaña (edema periocular unilateral e palpebral com conjuntivite) (TAMEIRÃO *et al*, 2021).

A forma crônica diz respeito a uma fase em que existem poucos protozoários circulantes na corrente sanguínea. Ela pode se dividir em: indeterminada, onde o paciente se encontra assintomático e sem sinais de comprometimento do aparelho circulatório; forma cardíaca em que há evidência de acometimento cardíaco, que pode evoluir para miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congênita; forma digestiva, em que há evidencia de comprometimento do aparelho digestivo, podendo evoluir para megacólon ou megaesôfago; e por fim, a forma associada, onde ocorre concomitantemente lesões cardíacas e digestivas (LIDANI *et al*, 2019).

A miocardiopatia chagásica é a manifestação clinica mais importante na doença de chagas, resultando na maioria da mortalidade e morbidade desta doença. As manifestações clinicas decorrentes da miocardiopatia resultam

de anormalidades da condução do impulso elétrico do coração, disfunção contrátil do musculo cardíaco, arritmias e tromboembolismo. Estas manifestações são graves e podem levar a morte de inúmeros pacientes (LIMA *et al*, 2018).

Neste cenário, pesquisadores vem buscando maneiras de prolongarem a vida de indivíduos com miocardiopatia chagásica, assim como melhorar a qualidade de vida dos mesmos. Assim, a pratica regular de exercícios físicos entra como uma aliada no cuidado destes pacientes e traz melhoras na circulação, contração e na função geral cardiovascular.

MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão sistemática de literatura, realizada por meio do acesso on-line, no período de março a maio de 2022, sobre a relação do aumento da qualidade de vida de pacientes com miocardiopatia chagásica em prática regular de atividade física. As informações foram obtidas após uma avaliação minuciosa dos estudos encontrados, e os resultados foram apresentados de forma descritiva. Foi realizada uma busca por referenciais teóricos nas seguintes bases de dados: PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos) e BVS (Biblioteca Virtual de Saúde).

Os critérios de inclusão definidos para a seleção dos artigos foram os seguintes: 1) artigos publicados nos idiomas português e inglês, com resumos disponíveis nessas bases de dados; 2) artigos publicados a partir de 2018; e 3) artigos completos disponíveis. Foram excluídos artigos que não satisfizeram os critérios de inclusão e que não abordaram especificamente a questão norteadora desta revisão. Os descritores utilizados foram “cardiomiopatia chagásica”, “doença de chagas”, “*Trypanosoma cruzi*” e “mal de chagas” e suas combinações. Foram encontrados 359 artigos e selecionados 15 destes. Após o levantamento os dados foram organizados e discutidos.

Os artigos encontrados passaram por uma triagem por meio da leitura dos resumos, sendo que só foram analisados completamente aqueles artigos que atendiam simultaneamente aos três critérios de inclusão na amostra. Os artigos selecionados para análise foram então copiados das bibliotecas virtuais e organizados conforme a ordem de seleção. Depois disso, cada um dos artigos foi lido integralmente e os dados foram analisados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a fase aguda da Doença de Chagas há um aumento na expressão de peptídeos que induzem a hipertrofia cardíaca e aumento na expressão de interleucinas que acabam induzindo uma resposta inflamatória e pró-hipertrófica do miocárdio (IMPROTACARIA & ARAS JÚNIOR, 2021).

Ao longo dos anos pode acontecer a cronificação da enfermidade, levando à geração de um infiltrado inflamatório difuso e consequente miocardite. Com a constante lesão no miocárdio e nos cardiomiócitos, o paciente fica suscetível a desenvolver cardiomiopatia chagásica crônica, associada à miocardite, reduzindo a condutividade do impulso elétrico do coração e à remodelação miocárdica (IMPROTACARIA & ARAS JÚNIOR, 2021).

Além disso, o paciente pode apresentar hipertrofia ou dilatação do ventrículo esquerdo associada a morte de células cardíacas, levando a fibrose e posterior necrose. Este fato causa o aumento do tecido fibrótico no coração, reduzindo a sua capacidade de contração e fração de ejeção. Ao final do quadro, o paciente pode apresentar arritmia e insuficiência cardíaca graves (SIMÕES *et al*, 2018).

O prognóstico da cardiopatia chagásica crônica irá depender da gravidade do acometimento do musculo cardíaco. No entanto, a partir de 1980 estudos apontaram a importância da prática regular de exercícios físicos associada ao tratamento medicamentoso por parte dos pacientes. Soares e Silva (2019) apontaram que atividade física frequente promove uma melhor qualidade de vida e um prognóstico mais favorável para pacientes com miocardiopatia chagásica crônica (SOARES & SILVA, 2019).

Um estudo realizado em 2016, ao realizar um protocolo de atividades aeróbicas com os participantes, constatou melhora na capacidade funcional, na qualidade de vida, composição corporal, na força respiratória e na função cardíaca dos pacientes. Ainda em 2016, outro estudo foi conduzido e foi possível demonstrar a melhora na capacidade funcional, na fração de ejeção do ventrículo esquerdo e na força respiratória dos participantes após 8 meses de exercícios aeróbicos, de força e alongamento (VITOR & OLIVEIRA, 2020).

Pesquisas apontaram, por meio de um emsaio clinico randomizado, que em pacientes com cardiomiopatia causada pela doença de chagas o exercício físico não só induziu melhoria na capacidade funcional dos participantes, como também aumentou consideravelmente a qualidade de vida dos mesmos (CORDEIRO *et al*, 2019).

Por fim, de acordo com (SOARES *et a.*, 2021), os resultados obtidos em sua pesquisa permitiram concluir que a prática regular de exercícios físicos pode ser utilizada com segurança para a melhora da qualidade de vida e capacidade funcional dos pacientes com miocardiopatia chagásica, quando associada ao tratamento farmacológico convencional (SOARES *et al*, 2021).

CONCLUSÃO

Portanto, após a análise dos resultados é possível concluir que a prática regular de exercícios físicos traz inúmeros benefícios para os pacientes que apresentam miocardiopatia em decorrência da Doença de Chagas. Vários estudos demonstraram que a atividade física é segura e está associada a aumento na qualidade de vida dos pacientes. Nesse sentido, é de importância fundamental que haja maior incentivo dessas atividades por parte de médicos e equipes de saúde, para que os enfermos apresentem uma melhora na qualidade de vida e tenham uma perspectiva melhor em relação ao curso da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR, M.M.F. *et al.* Epidemiologia da Doença de Chagas aguda no Brasil de 2007 a 2018. Research, Society and Development, v. 9, n. 10, p. e8449109120-e8449109120, 2020.

ALVES, D.F. *et al*. Métodos de diagnóstico para a doença de Chagas: uma atualização. Revista Brasileira de Análises Clínicas, v. 50, n. 4, p. 330, 2018.

BRASIL, Ministério da Saúde. Doença de Chagas – Saúde de A a Z. Governo Federal. Disponível em <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/doenca-de-chagas>. Acesso em 17/05/2022, 17h, 2022.

CASTRO, M.F. *et al*. Epidemiologia da Chagas aguda no Brasil de 2007 a 2018. Brazilian Journal of Health Review, v. 3, n. 5, p. 11448, 2020.

CORDEIRO, A.L.L. *et al*. Efeitos do exercício físico em paciente com cardiomiopatia chagásica. Revista Eletrônica Saúde e Ciência, v.9, n.2, 2019.

CORREIA, J.R.s *et al*. Doença de Chagas: aspectos clínicos, epidemiológicos e fisiopatológicos. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 13, n. 3, p. e6502-e6502, 2021.

IMPROTA-CARIA, A.C. & ARAS JÚNIOR, R. Treinamento com Exercício Físico e Doença de Chagas: Função Potencial dos MicroRNAs. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 132, 2021.

LIDANI, K.C.F. *et al*. Chagas disease: from discovery to a worldwide health problem. Frontiers in public health, v. 7, p. 166, 2019.

LIMA, R.S. *et al*. Doença de Chagas: uma atualização bibliográfica. RBAC, v. 51, n. 2, p. 103, 2019.

SILVA, G. *et al*. Perfil epidemiológico da Doença de Chagas aguda no Pará entre 2010 e 2017. Pará Research Medical Journal, v. 4, 2020.

SILVA, W.T. *et al*. Determinantes da Capacidade Funcional em Pacientes com Doença de Chagas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 934, 2021.

SIMÕES, M. V. *et al*. Chagas disease cardiomyopathy. International Journal of Cardiovascular Sciences, v. 31, p. 173, 2018.

SOARES, N.S. *et al*. Estilo de vida e nível de atividade física de indivíduos portadores de miocardiopatia chagásica. Revista Pesquisa em Fisioterapia, v. 11, n. 1, p. 85, 2021.

SOARES, P.L.O. & SILVA, A.Q.G. Prescrição de exercícios para pacientes com cardiomiopatia chagásica: uma revisão sistemática. RBPFEX-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, v. 13, n. 87, p. 1220, 2019.

ROSENTHAL, L. D'A. *et al*. Conhecimentos sobre a doença de Chagas e seus vetores em habitantes de área endêmica do Rio Grande do Sul, Brasil. Cadernos Saúde Coletiva, v. 28, p. 345, 2020.

TAMEIRÃO, C.M.B. *et al*. A doença de chagas e a cardiopatia chagásica crônica: uma revisão de literatura Chagas disease and chronic chagas heart disease: literature review. Brazilian Journal of Development, v. 7, n. 12, p. 112598, 2021.

VITOR, A.C. & OLIVEIRA, A. O efeito de diferentes protocolos de treinamento físico no tratamento de indivíduos com insuficiência cardíaca de etiologia chagásica: uma breve revisão sistemática. Anais do I CoBICET, v.1, n.1, 2020.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 26

A IMPORTÂNCIA DO AUTOCUIDADO NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

GILNARA FRAZÃO SOUSA[1]
SILMARA RIBEIRO BATISTA RODRIGUES[1]

[1]Enfermeira- Graduada pela Faculdade Santa Tere[1]Discente – Universidade de Rio Verde (UniRV)
[2]Discente – Faculdade Nova Esperança de Mossoró (Facene)
[3]Discente –Faculser (Unifan)
[4]Discente –Universidade Federal de Goiás (UFG)
[5]Discente – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (Unirio)

Palavras-chave: *: Insuficiência Cardíaca; Nutrição de grupos de risco; Impacto da Doença na Qualidade de Vida.*

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma doença grave que abrange todo o mundo, sendo considerada um problema de saúde pública, pelo o aumento de sua incidência, além da sua crescente prevalência. Esses fatores envolvem um elevado custo médico-social, bem como altas taxas de hospitalização, onde a descompensação clínica tem se tornado a principal causa de hospitalização em pacientes com insufi-ciência cardíaca (FERREIRA *et al*., 2015; LINN *et al*., 2016).

A IC é uma síndrome clínica complexa, que se caracteriza pela incapacidade do coração de bombeamento do sangue, o que não atende às demadas metabólicas tissulares, ou ocorre seu funcionamento somente com elevadas pressões de enchimento. Suas causas é devido alterações estruturais ou funcionais cardíacas, com caracteísticas de sinais e sintomas típicos, desencadeando uma redução no débito cardíaco, ainda altas pressões de enchimento em repouso ou esforço. O estado nutricional e à composição corporal, também são fatores que influenciam no seu seu desenvolvimento e progressão, existindo uma correlação entre elas (ROHDE *et al*., 2018; FERREIRA *et al*., 2015).

Para que o tratamento de pacientes com IC ocorra da melhor maneira, é necessário que haja uma adesão e um seguimento das orientaçõe, para utilização do uso correto e de forma regular das medicações, uma dieta hipossódica, ainda uma prática de exercícios físicos, um empenho nos cuidados preventivos e por último uma automonitoração de sinais e sintomas, ações essas denominadas de autocuidado (LINN *et al*., 2016).

Hoje considera-se o prognóstico como recomendações, levando em consideração a identificação de pacientes com pior prognóstico, para que haja uma integração de medidas, onde entre existem os programas de gestão multidisciplinar, que envolve uma estruturação com métodos que vai desde a educação dos doentes ao suporte psicológico (MARQUES *et al*., 2017).

Essas medidas são formas para o estímulo ao autocuidado, como estratégia para evitar complicações associadas ao descontrole da doença, para que haja bons resultados, com a finalidade de manter a vida, a saúde e o bem-estar (CAVALCANTE *et al*., 2018).

Segundo (LINN *et al*., 2016), na atualidade a saúde é associada à qualidade de vida, principalmente em relação a população que possuem doenças cardiovasculares, em que essas patologias ocasionam um número elevado de mortes e mudanças no estilo de vida.

O objetivo deste estudo foi descrever a impotância das medidas de autocuidado no tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca, bem como, demonstrar as principais dificuldades encontradas que interferem na qualidade de vida desses pacientes e descrever medidas de autocuidado ao portador de insuficiência cardíaca.

MÉTODO

O presente estudo trata-se de uma revisão integrativa de literatura, com a seleção de artigos, no qual foram seguidos os critérios de inclusão, utilizando: artigos disponíveis em português, publicados entre 2015 a 2020 e que abordassem sobre a importância do autocuidado em pacientes com insuficiência cardíaca. Como critérios de exclusão: artigos duplicados, artigos em inglês, publicações antes de 2015 e pesquisas que não estivessem de acordo com a temática. Dessa forma a coleta de dados foi desenvolvida por meio das bases de dados Desc na Biblioteca Virtual de Saúde (BVS-BIREME), pelas bases de dados: *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO), Base de Dados Lati-

no-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Banco de Dados em Enfermagem (BDENF) Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE) e Google Acadêmico. Os descritores utilizados estão indexados ao DECs, a saber: Insuficiência Cardíaca, Nutrição de grupos de risco, Impacto da Doença na Qualidade de Vida.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Mediante as buscas de dados foram identificados 906 artigos. Após a utilização dos critérios de exclusão, inclusão e leitura dos mesmos, foram incluídos 11 estudos, lidos na íntegra e fazem parte dessa pesquisa. No quadro abaixo foi exposto os artigos que fazem compõem os resultados e discussão, de acordo com autor, ano e título.

Quadro 26.1 Identificação dos estudos segundo autor, ano e título

Autor/ano	Título
Azevedo *et al.*, 2015	Correlação entre sono e qualidade de vida em pacientes com insuficiência cardíaca
Ferreira *et al.*, 2015	Autocuidado, senso de coerência e depressão em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca descompensada
Linn; Azzolin e Souza, 2016	Associação entre autocuidado e reinternação hospitalar de pacientes com insuficiência cardíaca
Sousa, 2016	Avaliação da qualidade de vida relacionada a saúde de pacientes com insuficiência cardíaca
Carmo; Maruxo e Santos, 2017	Evidências científicas sobre a qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca: revisão integrativa
Martins e Gonçalves, 2017	O autocuidado na pessoa com Insuficiência Cardíaca
Cavalcante *et al.*, 2018	Influência de características sociodemográficas no autocuidado de pessoas com insuficiência cardíaca
Rohde *et al*, 2018	Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda
Ferreira *et al.*, 2019	Respostas comportamentais e estratégias de enfrentamento de idosos no tratamento da insuficiência cardíaca
Bezerra *et al.*, 2020	Atitudes, crenças e barreiras para a adesão à dieta hipossódica em pacientes com insuficiência cardíaca

Fonte: Frazão e Rodrigues, 2022.

Ocorreu também a divisão de tópicos para facilitar a abordagem das discussões e melhor compreensão de acordo com o objetivo da pesquisa.

Principais Dificuldades Encontradas na Qualidade de Vida pelos Pacientes com Inuficiência Cadíaca

Segundo (CARMO *et al*., 2017), entre os principais fatores que interferem na qualidade de vida são os sintomas físicos e entre eles estão: dor ou desconforto precordial, dispneia, ortopneia, palpitação, síncope, fadiga e edema. Em seu estudo também enfatiza os sintomas psicológicos relacionados a dificuldade de conviver com as alterações da doença e as mudanças do cotidiano, o que traz sentimentos ameaçadores no que tange as restrições subme-tidas.

Corroborando com esse estudo (SOUZA *et al*., 2016), diz que a qualidade de vida de pessoas com IC é diminuida devido a redução da realizaçao de atividades diárias, isso em consequências aos sintomas relacionados a doença alguns deles são: dispnéia, fadiga, insônia e perda de apetite, além disso, diminuição do convívio social.

No estudo de (AZEVEDO *et al*., 2015), mostra que a dispneia, comum na IC, também influência na qualidade de vida por limitar a

capacidade da pessoa para interagir socialmente, que contribui para o isolamento e dor social. Outro questão abordada é as alterações na fisiologia do sono que promovem fadiga intensa, mialgia difusa, alterações da atenção, irritabilidade e diminuição da capacidade discriminativa e do limiar de dor.

Os três autores validam que os sinais e sintomas relacionados a doenças são as principais causas da dificuldades na qualidade de vida, sintomas esses que precisam além de medidas farmacológicas para seu alívio, mudanças no estilo de vida.

Medidas de Autocuidado para Pacientes com Insuficiência Cardíaca

Segundo (MARTINS & GONÇALVES, 2017), em seu estudo as medidas de autocuidado mais adequados demonstrado pelos entrevistados foram: o cumprimento das orientações dadas pelos médicos ou enfermeiros; prática de uma alimentação com baixo teor de sal; fazer uso da medicação de forma adequada e o uso de dispositivos auxiliares, como lembretes. Corroborando com o estudo anterior, (CAVALCANTE *et al.*, 2018), as práticas mais utilizadas abragem restrição salina, atividade laboral, atividade sexual, monitoramento e reconhecimento dos sinais e sintomas de descompensação, abstenção do tabagismo e bebidas alcoólicas, uso regular de medicação, além de suporte familiar. No entanto na pesquisa de (BEZERRA *et al.*, 2020), a única medida abordada foi a dieta hipossódica, (FERREIRA *et al.*, 2019) também demonstra o consumo de alimentos com menor teor de sódio e gordura, como medidas.

Importancia do Autocuidado no Tratamento de Pacientes com Insuficiência Cardíaca

De acordo com Linn *et al.*, (2016), o autocuidado é considerado como cardioprotetor, pois é uma maneira de complementar o tratamento farmacologico e clinico, que tem como finalidades retardar a progressão da insuficiencia cardiaca, bem como os seus resultados indesejaveis, que podem acarretar em episodios frequentes de descompensação clinica e reinternação.

Rohde *et al.*, (2018), mostram a importância da dieta hipossódica pois seu excesso agrava a hipervolemia e torna um fator que traz descompensação e risco de hospitalização. Outra medida de autocuidado é a dieta e perda de peso com efeitos benéficos, já que a obesidade contribui para o desenvolvimento de remodelamento e queda da função sistólica ventricular esquerda. Demonstra ainda a importância do autocuidado em relação ao fumo, drogas ilícitas e bebidas alcoólicas, como forma no estado clínico geral. Outro ponto que o estudo aborda é a sobre programas de exercícios na IC que promovem progressivo aumento da capacidade funcional, que leva ao aumento gradual da carga de trabalho de 40 a 70% do esforço máximo.

No estudo de (FERREIRA *et al.*, 2015), demonstram que essa atitude de autocuidado, nesse caso em relação a realização de atividades físicas trouxe benefícios em relação aos sintomas de depressão, trazendo beneficios também na redução da resposta ventilatória durante o esforço, melhoria da qualidade de vida, do prognóstico, redução da mortalidade e reinternações por descompensação da IC.

CONCLUSÃO

A Insuficiência Cardíaca é um importante problema de saúde pública por seu impacto considerável na morbimortalidade mesmo após diversas melhorias significativas no manejo terapeutico. Com os resultados deste estudo foi possível concluir que, as manifestações clínicas advindas da doença são os principais fatores de alteração da qualidade de vida do paciente, uma

vez que estes sintomas são complexos e danosos e precisam de medidas que vão além da via farmacológica, necessitando de um aporte nutricional de qualidade, como uma dieta hipossódica.

O autocuidado baseado na prática de exercicios fisicos foi visto como algo muito funcional, levando o paciente a uma resistência cardiovascular de valor notável. Sendo assim, torna-se imprecidível a continuação de estudos sobre a temática abordada, uma vez que as doenças cardiovasculares estão no topo das causas de óbitos frequentes e a insuficiência cardíaca em questão leva a uma perda de qualidade de vida com prejuizos que poderiam ser facilmente evitados com medidas de auto-cuidado pautadas na causas cardiológicas evitáveis, conferindo então ao paciente benefícios que atuam prolongando a vida de forma positiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, I.G. *et al*. Correlação entre sono e qualidade de vida em pacientes com insuficiência cardíaca. Fisioterapia e Pesquisa, v. 22, n. 2, p. 148, 2015.

CAVALCANTE, L.M. *et al*. Influência de características sociodemográficas no autocuidado de pessoas com insuficiência cardíaca. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 71, p. 2604, 2018.

SILVA, S. M M.B. *et al*. Atitudes, crenças e barreiras para a adesão à dieta hipossódica em pacientes com insuficiência cardíaca. Revista Gaúcha de Enfermagem, v. 41, 2020.

CARMO, F. R. Evidências científicas sobre a qualidade de vida dos pacientes com insuficiência cardíaca: revisão integrativa. Revista Enfermagem Atual In Derme, v. 82, n. 20, 2017.

FERREIRA, M. C. *et al*. Respostas comportamentais e estratégias de enfrentamento de idosos no tratamento da insuficiência cardíaca. Revista Baiana de Enfermagem, v. 33, 2019.

FERREIRA, V.M.P. *et al*. Autocuidado, senso de coerência e depressão em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca descompensada. Revista da Escola de Enfermagem da USP, v. 49, n. 3, p. 387, 2015.

LINN, A.C. *et al*. Associação entre autocuidado e reinternação hospitalar de pacientes com insuficiência cardíaca. Revista Brasileira de Enfermagem, v. 69, n. 3, p. 500, 2016.

MARQUES, I. *et al*. Clínica Multidisciplinar de Insuficiência Cardíaca: Como Implementar. Medicina Interna, v. 24, n. 4, p. 308, 2017.

MARTINS, H. & GONÇALVES, R. O autocuidado na pessoa com Insuficiência Cardíaca. Research and Networks in Health, v. 1, n. 3, p. 1, 2017.

ROHDE, L.E.P. *et al*. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436, 2018.

SOUSA, M.M. *et al*. Avaliação da qualidade de vida relacionada à saúde de pacientes com insuficiência cardíaca. 2016.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 27

CARDIOPATIAS INFANTIS, DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM DO TRATAMENTO, UMA DISCUSSÃO E REVISÃO LITERÁRIA

HAYANI YURI FERREIRA OUTI SANTOS[1]
IVANICE APARECIDA DE OLIVEIRA MORAES[2]
GIOVANA JULIA MELO MOREIRA[2]
LUCAS AUGUSTO MONETTA DA SILVA[3]
ANA CLARA GAVIRA RESENDE TEIXEIRA[4]
TASSIA MAYARA VEDOVATO VARONI[2]
RAFAELA CAFFARENA FRANCO[5]
NATÁLIA CORINA BECKER[2]
LEONARDO AUGUSTO DE SOUZA[2]
ISABELA PIUCCI BISCASSI[6]
NEUSA GABRIELA SANSÃO[2]
MARCELA CARVALHO VIVELLA[7]
WILLIAM WAGNER RETAMEIRO COELHO[2]
ELAINE CANTERELLA LIMA[8]
GISELLE JULIANA DE JESUS[9]

1Discente –Centro universitário de Adamantina, SP.
2Discente –Universidade Brasil, campus de Fernandópolis, SP.
3Médico – Residente de Pediatria pela Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, SP.
4Discente – Centro Universitário de Votuporanga, SP.
5Médica – Residente de Pediatria pela Santa Casa de Misericórdia de Campo Grande, MS.
6Discente – Universidade Brasil, campus de Fernandópolis, SP.
7Discente – Universidade Nove de Julho de São Paulo, SP.
8Enfermeira – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, SP. Atua como enfermeira na Organização de Procura de Órgãos do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Docente do curso de Medicina de Araraquara, SP.
9Docente – Universidade Brasil, campus de Fernandopolis, SP. Doutoranda do Programa de Saúde Pública da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

Palavras-chave: *Cardiopatias Congenitas; Cardiologia Pediátrica; Diagnostico e Tratamento.*

INTRODUÇÃO

A cardiologia pediátrica é uma ampla area de abordagem, diagnóstico e tratamento, atuando desde o pré-natal até a adolescência, tratando exclusivamente os pacientes que apresentem patologias relacionadas ao coração e aos grandes vasos do sistema circulatório.

Tivemos por objetivo neste estudo, revisar a literatura disponivel a respeito das patologias cardiológicas frequentes na pediatria bem como a abordagem e os tratamentos disponíveis na atualidade.

Por fim, expor de forma sucinta os resultados obtidos bem como a opinião formada com base no que foi encontrado.

MÉTODO

O método utilizado teve caráter analítico, objetivando fazer a revisão da literatura bibliográfica disponível. Além disso, através de debates com o médico que compõe o corpo de autores, bem como a análise da literatura que foi revisada, obtivemos os resultados que serão expostos posteriormente.

Os dados bibliográficos foram extraídos a partir dos US *National Library of Medicine* (PubMed), de acordo com os descritores em Ciências da Saúde: pediatric *Cardiology*, cardiological pathologies, approach and treatment in pediatric *Cardiology*.

Para efetuar o cruzamento destes utilizou-se o operador booleano AND. Foram encontrados 6.070 artigos, após critérios de inclusão e exclusão, 10 artigos foram selecionados até o momento: artigos em português e inglês publicados nos últimos 10 anos, tiveram prioridade na seleção, não sendo contabilizados os "éternos". Excluíram-se, artigos que não abordassem assuntos relevantes para o objetivo final deste; estudos repetidos; seguindo critérios de qualidade metodológica.

RESULTADOS

As doenças cardíacas congênitas, compreendem qualquer anormalidade na estrutura ou função cardíaca e seu sistema de drenagem e irrigação deste sistema. Surgem nas primeiras oito semanas de gestação, durante a formação embrionária desse órgão.

Essas más-formações podem causar detrimento ao desenvolvimento fetal, podendo causar prejuízo à vida em todas as faixas etárias. Podem comprometer a sobrevivência bem como a qualidade de vida dos pacientes. Mesmo que haja políticas públicas de saúde que estejam voltadas para o diagnóstico e tratamento precoce das cardiopatias congênitas, a sobrevivência ainda depende da gravidade das patologias.

Dentre as anormalidades congênitas, as malformações cardíacas são as maiores responsáveis por óbito, sendo a principal causa de óbito infantil em países de primeiro mundo.

As cardiopatias congênitas mais comuns são:

- Comunicação Interventricular (CIV)
- Comunicação Interatrial (CIA)
- Persistência do Canal Arterial (PCA)
- Coarctação de Aorta (CoAo)
- Tetralogia de Fallot
- Transposição das Grandes Arté-rias
- Atresia Tricúspide
- Anomalia de Ebstein
- Defeitos do septo atrioventricular (DSAV)

Estas serão discutidas posteriormente.

DISCUSSÃO

As malformações congênitas são terminologias que se referem a defeitos de caráter funcional ou estrutural no desenvolvimento fetal, as quais estão presentes antes do nasci-mento. Estas anormalidades apresentam prevalência

significativa, variando de 3 a 5% de recém-nascidos acometidos, além de representarem importante causa de morte nesse grupo, caracterizando a segunda causa de morte infantil.

Nesta etapa desse trabalho serão discutidas as patologias, suas manifestações clinicas e seus tratamentos respectivamente.

Comunicação Interventricular

A Comunicação Interventricular é uma comunicação anormal entre o ventrículo direito e esquerdo. Um dos tipos mais comuns de cardiopatia congênita, é muito comum em mulheres e constitui a lesão mais frequente encontrada nas síndromes cromossômicas (trissomia do 13, 18, 21). 95% dos casos não se associam a estas síndromes.

As comunicações interventriculares variam quanto ao tamanho, pequena e restritiva até grande e não restritiva, número única versus múltipla, e tipo peri-membranoso ou muscular (NETTINA, 2012).

Trata-se de uma afecção provocada por defeito de septo ventricular, sendo uma das doenças mais frequentes dentre a literatura nacional e internacional, essa patologia está associada a mães com baixo nível socioeconômico, independentemente da idade materna, número de gestações, do número de consultas de pré-natal e de antepassados nativos. Tal fato poderia se justificar pelo estilo de vida dessas mães que estão mais expostas ao consumo de álcool e tabagismo.

Arrieta R, ressalta em seus estudos que a comunicação interventricular (CIV) é um defeito do septo ventricular, sendo representativa de 15-20% das cardiopatias congênitas. Apresenta-se na forma perimembranosa trabecular, de via de entrada ou de via de saída (70%) parte do bordo é formado por tecido fibroso do septo membranoso; Muscular (5-20%) todo o bordo muscular; Subarterial (5-30%) parte do bordo está em contiguidade com o tecido fibroso das valvas arteriais.

Comunicação Interatrial

Apresenta-se como um defeito do septo atrial, 5 a 10% das cardiopatias congênitas, mais comum no sexo feminino.

Pode apresentar-se em três tipos que são: ostium secundum (fossa oval) 50-70%, ostium primum 30%, seio venoso–10%. A CIA é não restritiva quando a pressão nos átrios é igual e é restritiva quando pequena o suficiente para oferecer resistência ao fluxo. Na CIA ostium secundum, quando o diagnóstico é feito antes dos três meses, o fechamento espontâneo ocorre até 18 meses em 100% dos casos se CIA< 3mm, 80% se CIA entre 3– 8mm e CIA > 8mm raramente fecha. CIA tipo seio venoso e ostium primun não apresentam fechamento espontâneo.

O quadro clínico varia consoante a dimensão, localização e número de lesões, porém é quase sempre assintomática. A sua incidência tem vindo a aumentar graças ao diagnóstico precoce por ecocardiografia 2D com Doppler. O encerramento espontâneo das CIV é bastante comum, optando-se pela correção cirúrgica essencialmente nos casos gravemente sintomaticos. Geralmente os RN que portem essa patologia apresentam peso normal para a idade gestacional. Todas as CIV foram diagnosticadas até ao primeiro ano de vida, sendo que na maioria dos casos a patologia é detectada nos primeiros sete dias de vida.

Persistência do Canal Arterial

É a alteração que se dá quando o vaso sanguíneo que liga a aorta à artéria pulmonar, que é chamado canal arterial, não fecha dentro do prazo de 48 horas após o nascimento.

Graças a Santos & Sousa, (2013), foi realizado estudo transversal, retrospectivo com

abordagem quantitativa e análise descritiva de 168 recém-nascidos com cardiopatias congênitas.

Foram descritas as cardiopatias, achados dos sintomas mais frequentes, sendo eles: cianose, sopro, dispneia. Tornando também evidente que 67% nasceram com idade gestacional menor que 34 semanas, onde foram encontrados 24 tipos de cardiopatias, entre elas as mais evidentes foram: persistência do canal arterial, comunicação interventricular e interatrial. O tratamento medicamentoso foi o mais instituído, 75% receberam alta e 23% evoluíram para o óbito.

Com relação ao tratamento medicamentoso, em um estudo realizado no ano de 2011, onde 75 pacientes que apresentavam cardiopatias congênitas do tipo persistência do canal arterial, desses, 57 receberam medicação e 34 foram medicados com ibuprofeno. As drogas indometacina e ibuprofeno são bastante utilizadas para o fechamento farmacológico do canal arterial, onde entre elas, a principal escolha ainda é o ibuprofeno decorrente dos menores índices de efeitos colaterais. Outros fármacos como os diuréticos também são utilizados, com a principal finalidade de controlar os sinais e os sintomas pulmonares e periféricos da congestão, e fazer a retenção de água e sódio.

A droga de primeira escolha dos diuréticos é a furosemida, devido a sua ação, mesmo quando há insuficiência renal. Existem outros fármacos que são: aldactone, espironolactona e hidroclotiazida, que são utilizados para o tratamento de hipertensão (SANTOS & SOUSA, 2013)

Coarctação da Aorta

Segundo GIDDING, tambem descrita como defeito septal atrial, esta cardiopatia muitas vezes não é evidente até a idade adulta, apesar de já estar presente no aparelho cardiovascular ainda na fase neonatal, caracteriza-se por ser uma obstrução parcial da passagem do sangue na artéria aorta devido ao estreitamento desse vaso sanguíneo.

O ecocardiograma é eficaz no diagnóstico dessa patologia, sendo capaz de definir com segurança o local da extensão da zona coarctada, assim como a gravidade da obstrução e presença de lesões associadas.

Teratologia de Fallot

Define-se por um conjunto de alterações no coração, que foram descritos por Étienne Louis Arthut Fallot, as alterações anatômicas são: grande defeito do septo ventricular, obstrução da via de saída do ventrículo direito, estenose da valva pulmonar, hipertrofia ventricular direita e excesso de “cavalgamento” da aorta.

Essa condição compreende um conjunto de quatro defeitos cardíacos, sendo eles: estenose da artéria pulmonar (obstrução do fluxo de saída ventricular direito), defeito do septo interventricular, dextraposição da aorta (substituição ou sobreposição da aorta) e hipertrofia ventricular direita.

O ecocardiograma bidimensional com Doppler é o principal exame para o diagnóstico e avaliação da gravidade da TF.

A sua terapêutica definitiva é a correção cirúrgica, trata-se de uma cardiopatia congênita cianótica mais frequente ocorrendo em 3 bebês a cada 10.0000 nascidos vivos segundo Bailliard & Anderson.

Transposição de Grandes Artérias

A transposição de grandes artérias é uma cardiopatia cianótica de evolução grave quando não tratada precocemente, a qual classicamente se caracteriza pela aorta anteriorizada e à direita da artéria pulmonar.

Em alguns pacientes podem ocorrer variações anatômicas, como a aorta posterior, por

exemplo. Shunts são necessários entre os sistemas circulatórios, pulmonar e sistêmico, sendo que em 40% dos casos o septo interventricular está aberto.

Quando vem associada a comunicações interatriais e interventriculares, o quadro clínico pode se apresentar de forma mais branda e a cianose não ser tão evidente, como no caso relatado, o que leva a um diagnóstico tardio.

A TGA clássica ou simples é assim denominada quando existe integridade do septo interventricular, ausência de obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo e, frequentemente, forame oval pérvio e persistência do canal arterial. Já a forma complexa pode estar associada a comunicação interventricular (CIV), estenose pulmonar (30% dos casos) e coarctação da aorta, o que dificulta o fluxo na saída do vemtrículo esquerdo.

No caráter hemodinâmico ocorre uma completa separação das circulações pulmonar e sistêmica, que se faz em paralelo. Isso se dá, pois o sangue venoso retorna ao corpo através da aorta conectada ao ventrículo direito e o sangue arterial até os pulmões, através da artéria pulmonar do ventrículo esquerdo.

As comunicações interatriais e interventriculares presentes no período fetal permitem a sobrevivência devido à mescla sanguínea satisfatória. Todavia, ao nascimento as comunicações tendem a fechar levando à circulação em paralelo, incompatível com a vida.

A gravidade dos sintomas está relacionada ao tamanho das comunicações; quanto menor, mais grave. Já a associação com estenose pulmonar, valvar ou infundibular, ou até mesmo hipertensão pulmonar levam à piora do quadro e do prognóstico.

Na forma clássica da doença os principais sinais e sintomas do recém-nascido são cianose visível nas primeiras horas de vida e ao exame físico hiperfonese de B2 única em foco pulmonar; sopro cardíaco, quando presente, é discreto e melhor audível no foco pulmonar ou tricúspide. Na forma complexa a cianose é discreta devido à mistura sanguínea. E o aumento do fluxo pulmonar, nesse caso, pode levar à insuficiência cardíaca no fim do primeiro mês de vida.

A incidência da TGA é de 1 a cada 3.000 nascidos vivos e corresponde a 8% de todas as cardiopatias congênitas, com maior incidência em meninos (3:1).

Devido à gravidade do quadro, essa cardiopatia é uma das que mais tem necessidade de reparo cirúrgico na infância, principalmente no período neonatal. A cirurgia de Jatene geralmente tem boa evolução clínica quando bem executada e proporciona um aumento de sobrevida da doença em até 96%.

Atresia de Tricuspide

Cardiopatia congênita cianótica rara com elevada mortalidade, é imprescindível que o diagnóstico seja feito ainda no periodo intrauterino, para que se possa fazer um planejamento de medidas profiláticas e terapêuticas que permitam o aumento da sobrevida dos nascidos vivos que portem essa patologia.

Os neonatos com essa cardiopatia apresentam manifestações clínicas precoces e necessitam de intervenção imediata ao nascimento. O manejo inclui parto cesáreo programado, intervenção precoce com prostaglandina E1 e programação de cirurgias paliativas e corretivas. O diagnóstico da AT durante o período fetal possibilita redução da mortalidade e aumento da sobrevida dos portadores devido à intervenção precoce através do parto programado, manejo terapêutico imediatamente após o nascimento e planejamento de correção cirúrgica escalonada, o diagnóstico é feito através dos exames de ultrassonografia morfológica e ecocardiografia fetal bidimensional com Dop-

pler em cores e pode ser confirmada com ecocardiografia pós-natal.

Essa malformação consiste na quarta principal causa de cardiopatia congênita e cursa com mortalidade de 90% antes dos dez anos de idade, sendo ligeiramente mais comum no sexo masculino e podendo associar-se a outras malformações cardíacas, como estenose ou atresia pulmonar, transposição de grandes artérias e defeito do septo interatrial ou interventricular (GOULART PEREIRA, *et.al*, 2021).

Anomalia de Ebstein

Cardiopatia congênita mais comum relacionada a valva tricúspide, caracteriza-se pela aderência da porção variável da tricúspide anterior e septal de uma valva tricúspide redundante para o interior da parede ventricular direita e tendo implantação mais caudalmente em direção ao ápice.

Em seu aspecto clínico, manifesta-se de forma variável e o início dos sintomas depende da gravidade da insuficiência tricúspide, da função ventricular e, da existência de comunicação interatrial.

O diagnóstico pode ser confirmado através de ecocardiograma, e seu tratamento tem por objetivo minimizar os sintomas e prevenir as possíveis complicações. A indicação de realizar troca de valva tricúspide tem como base dispneia ou insuficiência cardíaca direita com classe funcional III ou IV, intolerância progressiva ao exercício, arritmias cardíacas não controladas com medicamentos, ou comorbidades significativas.

Pode ou não estar associada a outras anomalias cardíacas ou extra-cardíacas, entre essas, a comunicação interatrial aparece com quase 95% de frequência e as vias acessórias entre 30% são comuns sendo essas as associações clínicas mais frequentes.

Ocorre de forma esporádica, podendo ter relação com vários genes no cromossomo 17q relacionados a essa anomalia. Embora seja uma anomalia rara, é a doença congênita mais comum da valva tricúspide.

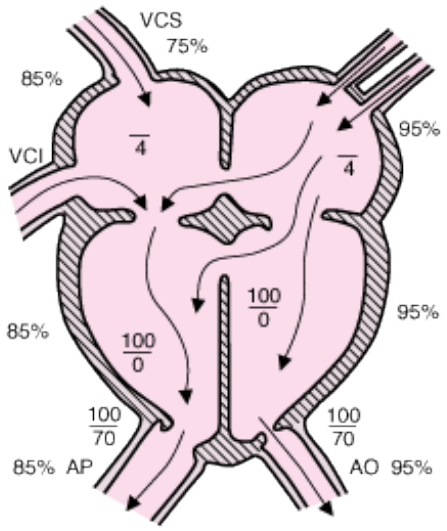
Entre as cardiopatias congênitas tem incidência variando de 0,4 a 1,07%. A gravidade está associada com a idade em que inicia sua sintomatologia. De fato, quando diagnosticada durante o período neonatal, a mortalidade pode alcançar até 50%[1]. É considerada uma cardiopatia congênita cianótica com evolução natural prolongada.

Os portadores podem ultrapassar a quarta década de vida sem desenvolverem insuficiência cardíaca por sobrecarga de volume ou disfunção ventricular direita.

Defeitos do Septo atrioventricular

O defeito de septo atrioventricular consiste defeito do septo atrial ostium primum e uma valva comum, com ou sem defeito no septo ventricular associado ao fluxo de entrada do tipo septal, resultando no desenvolvimento dos coxins endocárdicos. Pode ser uma patologia assintomática quando os pacientes não apresentam componente de defeito de septo ventricular ou com pequeno DSV e boa função da valva AV podem ser assintomáticos, se houver defeito de septo ventricular grande ou regurgitação AV significativa, os pacientes muitas vezes apresentam sinais de insuficiência cardíaca, que incluem dispneia com a amamentação, crescimento deficiente, taquipneia e sudorese, também são comuns a presença de sopros cardíacos, taquipneia, taquicardia e hepatomegalia. O diagnostico dessa patologia é feito através de ecocardiografia, possui tratamento cirúrgico em todos os casos, exceto quando as anomalias apresentam pequenos defeitos.

Figura 27.1 Defeitos do Septo



CONCLUSÃO

Conclui-se com base na discussão elaborada ao longo desse capítulo, bem como nos resultados obtidos através das pesquisas realizadas, ambos expostos anteriormente, que estas moléstias quando identificadas no período intrauterino ou mais tardar na fase neonatal apresentam maiores e melhores chances de sobrevivência. Poucas são silenciosas e as que se apresentam de forma silenciosa não causam maiores prejuízos até a pré-adolescência. O diagnostico destas Cardiopatias é feito além do exame físico, através de exames de imagens.

A grande maioria das cardiopatias congênitas estão associadas à doenças genéticas como Síndrome de Down e outras, uma parte considerável dessas doenças como já descrito anteriormente, causam cianose.

A abordagem cirurgica é crucial para sobrevida na grande maioria dos casos, principalmente nas cardiopatias congênitas cianóticas, a terapia medicamentosa faz-se necessária, e a escolha dos fármacos fica a critério do pediatra responsável pelos casos em questão.

Deve-se ressaltar que, quando essas patologias são diagnosticadas e tratadas essas patologias apresentam uma taxa satisfatória de sobrevivência, o acompanhamento clínico é de suma necessidade e importância, e a qualidade de vida depende do tratamento cirúrgico e clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMARAL, I.G.S *et.al.* Perfil de independência no autocuidado da criança com Síndrome de Down e com cardiopatia congênita: subtítulo do artigo.In: Cad. Bras. Ter. Ocup Belém, fev.2019. Disponível em: < http://www.multiplosacessos.com/multaccess/index.php/multaccess/article/view/132/104> Acesso em: 10 mai 2022.

BORGES, F. G. *et al.* Prevalência de Cardiopatia Congênita em Recém-Nascidos no Hospital Maternidade Dona Íris. Revista da Sociedade Brasileira de Ultrassonografia, São Paulo, 2018. Disponível em:< https://sbus.org.br/wp-content/uploads/2018/10/revista-setembro.pdf#page=19> Acesso em: 06 mai 2022.

FRANKLIN, A.L.S. *et al*. Alterações cardíacas detectadas pelo ecocardiograma fetal e fatores de risco associados. Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v.4, n.6, p. 24023-24034, dez 2021. Disponível em: https://scholar.archive.org/work/zu2cggohzvhsldltru3gthg6fa/access/wayback/https://brazilianjournals.com/index.php/BJHR/article/download/39163/pdf. Acesso em: 06 mai 2022.

INOTTO, C.N. *et.al*. Publicação oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria, Residência Pediátrica;8(1):41, 2018.

MARAGONI, A.C.B. *et al.* Revista interdisciplinar do Pensamento Científico, v. 5 n. 4, Anais do XII CIC Congresso de Iniciação Científica, 2019.B.

MARANGONI, A.C.B. *et al*. Tetralogia de Fallot. Revista Interdisciplinar Pensamento Científico, v.5, n.4, 26 mai 2020. Disponível em: < http://reinpeconline.com.br/index.php/reinpec/article/view/514 > Acesso em: 13 mai 2022.

MENDONÇA, A.M. & JAYME, F.R. Análise dos registros de malformação congênitas do sistema circulatório no estado do Tocantins no período de 2015-2019. FACIT BUSINESS AND TECHNOLOGY JOURNAL. QUALIS B1. ISSN: 2526-4281 http://revistas.faculdadefacit.edu.br/index.php/JNT. Set. Ed. 30; V. 1. Págs. 115, 2021.

NETO, F.R et.al. Correção intracardíaca da tetralogia de Fallot no primeiro ano de vida. Resultados a curto e médio prazos. Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular. v. 23, n. 2, p. 216. Mai 2008. Disponível em: < https://www.scielo.br/j/rbccv/a/q6RmFLVzqqhPkxJ9ZqQJjtC/?format=pdf&lang=pt >. Acesso em: 05 mai 2022.

OLIVEIRA, C.R. Cardiopatias congênitas uma revisão de literatura. 2018.41. TCC (gradução) Uni-EVANGÉLICA, Anápolis, 2018. Disponível em: http://repositorio.aee.edu.br/bitstream/aee/974/1/CARDIOPATIAS%20CONG%c3%8aNITAS%20UMA%20REVIS%c3%83O%20DA%20LITERATURA.pdf. Acesso em: 07 mai 2022.

PEREIRA, L.G. *et al*. Atresia tricúspide: um relato de caso sobre o desafio do diagnóstico intrauterino. Revista Eletrônica Acervo Saúde. São Paulo, v. 13, n.7, jul. 2021. Disponível em: https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/7757/5071 Acesso em: 13 mai 2022.

PONTES, M.G.S et.al. PREVALÊNCIA DE ANOMALIAS CONGÊNITAS E FATORES ASSOCIADOS EM RECÉM-NASCIDOS EM UMA MATERNIDADE DE REFERÊNCIA NO ESTADO DE ALAGOAS NO ANO DE 2018. Semana de pesquisa da UNIT, Maceió, 2020. Disponível em: https://eventos.set.edu.br/al_sempesq/article/view/13603/6011. Acesso em: 14 mai 2022.

QUEIROZ, I.M.L. & PEREIRA, I.M. A importância do teste do coraçãozinho no diagnóstico precoce de cardiopatias congênitas. Revista Científica de Enfermagem RECIEN . 2020, Vol. 10 Issue 29, p145. 10p. Disponível em: < https://web.p.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=2177157X&AN=142575893&h=yXQKTDhotfUYoNqFZm5ZZoodnfKOO0ruCg7P3HwARFIg8yCaF%2fZF3nGoqMiMrHGNryToJ7rtmMB8hMJGvIkdHQ%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhashurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d2177157X%26AN%3d142575893> Acesso em: 29 abr 2022.

REVISTA BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRAFIA, 25 ed.: / Heverton Pettersen, Waldemar Naves do Amaral (org.) - Goiânia: D&D Comunicação ISSN: 1679-8953, 2018.

SANTOS, A.D.S et.al. Perfil do recém-nascidos com cardiopatia congênita em uma maternidade de alto risco no município de Aracaju. Cadernos de Graduação Ciências Biológicas e da Saúde, Aracaju, v.1, n. 17 p. 59-70, out. 2013. Disponível em: https://periodicos.set.edu.br/cadernobiologicas/article/view/773/536. Acesso em: 12 mai 2022.

SILVEIRA, N.P.V. *et al.* Prevalência de malformações congênitas em recém-nascidos internados na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital Universitário de Canoas, no período de 2017 a 2018. Revista da AMRIGS, Porto Alegre, 65 (2): 261-267, abr.-jun. 2021. Disponível em: < https://www.amrigs.org.br/assets/images/upload/pdf/journal/1636404814.pdf#page=94 >. Acesso em: 01 mai 2022.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 28

DISLIPIDEMIA E A SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: MANEJO TERAPÊUTICO E O ESTILO DE VIDA MODERNO

AMANDHA MELLO DE SOUZA[1]
BERNARDO GONÇALVES SODRÉ[1]
BEATRIZ QUEIROZ CASTILHO[1]
DÉBORA CARREIRA MOFATO DE AGUIAR[1]
JULIANA UMBELINO DA SILVA PAIXÃO[1]
KEVYN VERÍSSIMO DE ANDRADE[1]
LAURA JUBRAM FERNANDES[1]
LUÍSA DE ALMEIDA LOPES[1]
LUIZA LOPES CARVALHO[1]
LUIZA CANTALEJO ALVES[1]
MARIA EDUARDA DE PAULA RODRIGUES[1]
MANUELLA DE MEDEIROS MADURO[1]
MATEUS HENRIQUE DA SILVA LEMOS[1]
SAMUEL WILLIAN COELHO PEREIRA[1]
SYLVIO LEON MACHADO OLIVEIRA[1]

[1]Discente – Universidade do Grande Rio (Barra da Tijuca – RJ).

Palavras-chave: *Dislipidemia; Doença Cardiovascular; Síndrome Coronariana Aguda, Fatores de Risco*

INTRODUÇÃO

A dislipidemia é uma doença caracterizada pela presença de níveis elevados de lipídios no sangue, o que tem sido ainda mais frequente na sociedade atual, principalmente em decorrência da mudança do estilo de vida e de uma cultura baseada em tecnologia e consumo (OLIVEIRA & OLIVEIRA, 2020). Em decorrência disso, há um impacto, de forma progressiva, nos serviços de saúde, principalmente dos países em desenvolvimento, como o Brasil, onde essa disfunção lipídica é considerada um problema de saúde pública e suas terapias medicamentosas de alto custo (DUARTE *et al*., 2013).

Em primeira análise, cabe ressaltar que essa elevada taxa lipídica é definida por alterações nas concentrações plasmáticas das lipoproteínas (LDL lipoproteína de baixa densidade e HDL lipoproteína de alta densidade) e de triglicerídeos. Sendo assim, é caracterizada por concentrações aumentadas de LDL e triglicerídeos, além de baixa no nível sérico de HDL. Devido a essas alterações, ocorre um aumento do risco de desenvolvimento de doenças ateroscleróticas, que podem se desenvolver e agravar para quadros de Angina, Síndrome Coronariana Aguda (SCA), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e morte cardiovascular (VALENÇA *et al*., 2021).

Além disso, a mudança do perfil no estilo de vida, como alterações nos hábitos alimentares e o sedentarismo, corrobora o aumento substancial de doenças crônicas, que cursam com as modificações nos parâmetros lipídicos e aumento de doenças cardiovasculares. Esse hábito cotidiano da maioria das pessoas na sociedade moderna é evidenciado quando mais da metade (64,25%) da população brasileira apresenta dislipidemia (VALENÇA *et al*., 2021; CARVALHO *et al*., 2015).

O objetivo deste estudo é ressaltar a relação entre a dislipidemia, o sedentarismo e a SCA. Dessa forma, é imprescindível comentar acerca da importância do avanço da terapia cardiovascular e sua associação a uma mudança do estilo de vida da população hodierna, principalmente no que está ao alcance do sistema público de saúde.

MÉTODO

O presente trabalho trata-se de uma revisão narrativa de literatura, realizada no período de março de 2022 a maio de 2022 por acadêmicos de Medicina da Universidade do Grande Rio do Campus Barra da Tijuca. O estudo teve como base um levantamento bibliográfico das seguintes bases de dados: *Scientific Eletronic Library* (SciELO), PUBMED, PEBMED, UpToDate, Centro Lantino-Americano e do Caribe de Informações em Ciências da Saúde (LILACS), PERIÓDICOS e GOOGLE ACADÊMICO. Para a busca dos artigos foram utilizados os seguintes descritores: “Dislipidemia”; "Síndrome Coronariana Aguda”; “Doença Cardiovascular”; “Fatores de Risco”.

Dessa busca foram encontrados 30 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Como critérios de inclusão, foram utilizados artigos nos idiomas português e inglês e que tivessem relevância científica para o tema proposto. Já os critérios de exclusão foram baseados em artigos duplicados, disponibilizados em resumos e que não abordavam diretamente a proposta estudada. Após os critérios de seleção, restaram 11 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para coleta de dados e aplicação no estudo.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a epidemiologia, correlações clínicas da doença, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Correlação Clínica

A dislipidemia, anteriormente descrita como um aumento anômalo do nível sérico de lipídios, é definida por ser uma modificação no metabolismo dos mesmos, levando a esta elevação nas concentrações dessas lipoproteínas plasmáticas. O quadro clínico, desenvolvido pelo favorecimento do desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas como a aterosclerose, desencadeia um processo constante de deposição de placas ateromatosas no endotélio vascular, que quando ocluídas mais de 70% na maioria dos casos leva a quadros de angina estável (GUYTON & KLEMP, 1996). Logo, sendo a dislipidemia o principal preditor de risco para doenças cardiovasculares (DCV), o perfil lipídico imprime um considerável papel no desenvolvimento da clínica desses pacientes, com o paciente acometido por DCV normalmente indicando achados de dislipidemia ao exame físico e apresentando-se como doença arterial coronariana (DAC) e evolução para SCA quando há o rompimento da placa aterosclerótica. A consequente agregação plaquetária e formação trombótica, podendo ser síndrome coronariana aguda sem supra de segmento ST (SCASSST) ou síndrome coronariana aguda com supra de ST (SCACSST), quando há suboclusão e oclusão por trombo, respectivamente, descreve o desfecho final se não houver intervenção (BHATT *et al*., 2022). A SCASSST pode ser diferenciada na sua evolução em infarto agudo do miocárdio sem supra de ST (IAMSSST), quando ocorre a elevação dos níveis de troponina, ou angina instável, quando não acontece tal elevação. Já a SCACSST tem como definição uma ascensão dos níveis de troponina, designado pelo IAMCSST.

Por conseguinte, a síndrome metabólica estabelecida por taxas elevadas de triglicerídeos (TG), colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) e o colesterol total (CT), assinala a íntima relação desse quadro clínico na gênese das DCVs citadas acima. É relevante observar que as dislipidemias podem ser de natureza genética (primárias) ou adquiridas (secundárias) devido a fatores nutricionais, doenças e fármacos (GRUNDY *et al*., 2018).Esta exposição pode ser exemplificada em pacientes sedentários, tabagistas, diabéticos, obesos, alcoólatras, e em suma, com estilos de vida desfavoráveis à uma saúde cardiovascular adequada, destacando a relação que ambas as doenças na maioria das vezes possuem.

Diagnóstico

A identificação do diagnóstico de pacientes dislipidêmicos parte de variados princípios do exame clínico, como história e exame físico; igualmente importante na definição do diagnóstico é a avaliação laboratorial, sendo fundamental no fechamento do raciocínio clínico. Indivíduos com histórico de obesidade, diabetes mellitus, hipotireoidismo, insuficiência renal crônica, hepatopatias colestáticas crônicas apresentam risco aumentado para dislipidemia e devem ser investigados a fundo. As principais manifestações clínicas são resultado do efeito do nível elevado de lipídios no organismo, e podem ser arco senil, xantelasmas, xantomas, manifestações metabólicas (hiperuricemia, intolerância à glicose), lipemia retiniana, hepatoesplenomegalia, e mais gravemente pancreatite aguda decorrente ao aumento no nível de quilomícrons (DUARTE *et al*., 2013). Adjunto a isto, o perfil lipídico esclarecido na avaliação laboratorial efetiva o diagnóstico de acordo pelas variáveis lipídicas. É seguro afirmar que o paciente apresenta uma dislipidemia quando o nível de colesterol total (CT) é superior ou igual a 170 mg/dl, LDL-colesterol superior ou

igual 130 mg/dl, e triglicerídeos (TG) superiores ou iguais a 130 mg/dl.

O diagnóstico da SCASSST inicialmente no serviço de emergência será clínico, este reconhecido pelo quadro típico de dor anginosa, pela opressão retroesternal podendo irradiar ao pescoço, mandíbula, ombro ou braço esquerdo, fazendo o paciente reclinar-se a frente, caracterizando o sinal de Levine. A duração da dor em diversos relatos de caso e estudos sistemáticos indica que normalmente excede os 10 minutos, não melhorando ao repouso. Associado a tais sintomas, os equivalentes anginosos podem estar associados, como dispneia, fadiga e náuseas. Indivíduos hipocorados, sudoreicos, taquicárdicos, com presença de B3 e B4, estertores basais e hipotensão indicam um IAMSSST extenso assemelhado ao IAMCSST (CAMPBELL & GREEN, 2009). O eletrocardiograma (ECG), junto aos marcadores bioquímicos cardíacos, são os que diferenciam a angina instável do IAMSSST, confirmando se há ou não a existência de uma necrose, sendo o principal marcador a troponina, possuindo a melhor especificidade e uma boa sensibilidade e se elevando de 4 a 6 horas após a oclusão por trombose coronariana, elevando-se num processo necrótico ativo e definindo o IAMSSST (ANDERSON *et al*., 2012).Já o ECG, realizado nos primeiros 10 minutos de admissão do paciente, retrata no início do quadro uma onda T apiculada e simétrica, porém na maioria dos casos na emergência é encontrado um infradesnivelamento do segmento ST, caracterizando uma corrente de lesão subendocárdica, sendo comumente chamado de ‘’infarto sem Q’’.

A SCACSST apresenta exatamente a mêsma clínica anteriormente citada da SCASSST, explicitando o valor do ECG na diferenciação entre ambas as síndromes. O eletrocardiograma irá mostrar o aspecto clássico do infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST, com supradesnivelamento de ST a variar de acordo com a área afetada pela trombose coronariana. O IAMCSST por si só destaca um infarto transmural, com progressão de isquemia transmural, corrente de lesão transmural até necrose transmural. É chamado de ‘’infarto com Q’’. Os marcadores bioquímicos são os mesmos da síndrome coronariana aguda sem supra de ST, com aumento no nível sérico de troponina.

Epidemiologia

Em estudos realizados no Brasil foi evidenciado que a dislipidemia está entre os principais fatores associados ao desenvolvimento da SCA. Dentre os 367 pacientes com SCA analisados, 23,7% (87) apresentavam dislipidemia e 13,9% (51) eram portadores de Diabetes Mellitus. Em um estudo paralelo com uma amostragem de 1550 pacientes de IAM, 1029 foram atendidos pelo SUS e 521 pela rede privada. Dentre os 521 pacientes atendidos pela rede privada 48,7% deles possuem hipercolesterolemia, enquanto apenas 39,1% dos 1029 pacientes atendidos pelo SUS apresentam esta comorbidade (OLIVEIRA & OLVEIRA, 2020). Tendo em vista todos os grupos analisados, constata-se que a idade média de maior prevalência de casos de SCA é 60 anos, sendo o sexo masculino predominante (73,3%). Em relação ao tabagismo, 43,9% dos pacientes do SUS e 29,4% dos pacientes da rede privada fazem uso de cigarro. Em contrapartida, a história pregressa de sedentarismo, obesidade abdominal e hipertensão arterial, não demonstrou diferença significativa entre pacientes da rede pública e da rede privada (VALENÇA *et al.,* 2021). Deve-se destacar que, em todos os atendimentos realizados (367) foram realizados exames de enzimas cardíacas e eletrocardiograma, enquanto o ecocardiograma foi realizado em 271 pacientes (73,8%). No que se refere ao diagnóstico, o IAM foi predominante, obser-

vado em 310 atendidos (84,5%), sendo 155 (50,1%) com supradesnivelamento do segmento ST, 42 (13,5%) sem suprades-nivelamento de ST, 80 (25,8%) angina instável, algia torácica de origem não cardíaca foi diagnóstico de apenas 33 (10,6%) dos atendimentos (FONTES *et al*., 2021).

TRATAMENTO

A terapêutica moderna cada vez mais demonstra evolução tanto na sua taxa de sucesso clínico, quanto nas suas posologias e toxicidades. Tal advento na melhora do emprego da terapia da dislipidemia e das síndromes coronarianas agudas evidencia o paradoxo vivenciado no Brasil, ao qual por mais que haja avanço nas áreas técnicas, o estilo de vida do brasileiro é ainda precário e longe do ideal para uma sociedade que possa ser considerada saldável.

Em vista disso, pode-se definir o tratamento da dislipidemia como um objetivo de diminuir os efeitos ateroscleróticos e deletérios próprios da disfunção metabólica, possuindo natureza hipolipemiante e protetor contra doenças cardiovasculares (DCV) e sendo útil também na prevenção das síndromes coronarianas agudas (SCA). A intervenção terapêutica irá variar de acordo com a disfunção lipídica em específico, embora possam haver mais de um tipo num só organismo. Logo, o tratamento ideal é embasado na prevenção de DCV, com enfoque na mudança do estilo de vida em todos os indivíduos, com dietas saudáveis (diminuição da ingesta de gorduras saturadas e com alto colesterol) e exercícios físicos regulares. Para o uso da intervenção farmacológica em adultos, a 2018 *American Heart Association Guideline of the management of blood cholesterol*, a recomendação é de que se realize o uso de estatinas para os 4 grupos de pacientes, os com doença cardiovascular clínica, LDL-c maior que 190 mg/dl, idade entre 40 e 75 anos com diabetes e LDL-c entre 70 e 189 mg/dl e risco estimado de DCV de 10 anos maior ou igual a 7,5% (GRUNDY *et al*., 2018). Portanto, em casos em que se tem alta no nível sérico da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), o manejo irá se dar através da administração das estatinas, podendo estas ser: lovastatina, pravastatina, sinvastatina, atorvastatina e rosuvastatina; as doses irão ter sua variação ditada pela estratificação de risco do paciente, sendo de alta, moderada ou baixa intensidade (CARVALHO *et al*., 2013). Deve-se ter em mente as repercussões hepáticas do uso das estatinas, havendo sempre preferência da mudança de estilo de vida.

O manejo terapêutico das síndromes coronarianas agudas (SCA) é estabelecido primariamente através da diferenciação dos seus tipos. Como antes definido, a SCA pode se apresentar de 3 formas, angina instável, infarto miocárdico sem supra de ST e infarto do miocárdio com supra de ST. A abordagem inicial de todos os pacientes que apresentam clínica sugestiva de SCA é assentada de acordo com 4 ações: monitorizar o paciente, aferir a pressão arterial nos 4 membros devido ao diagnóstico diferencial de dissecção aguda de aorta, eletrocardiograma de 12 derivações, e oxigenar o paciente mantendo a saturação em níveis superiores a 94% (BHATT, D.L. *et al*. 2022). Passada a gestão inicial do paciente na emergência, o tratamento será similar para cada tipo, com algumas diferenças importantes, sendo de emergência nos casos de IAMSSST e IAMCSST.

No caso de uma angina instável ou um IAMSSST, o tratamento será o mesmo. Logo, após o diagnóstico confirmado a terapia empregada tem de abordar diversos aspectos, como alívio da dor, estratificação precoce do risco, avaliação hemodinâmica, terapêutica antitrombótica e anticoagulante, tratamento precoce de

arritmias e estratégias invasivas ou conservadoras. Tangendo a clínica do paciente, pode ser feito a administração de uma ampla gama de medidas de tratamento, como oxigenoterapia, nitratos, morfina, betabloqueadores, estatinas, antiplaquetários, anticoagulantes e as antes citadas estratégias conservadoras e invasivas. O oxigênio suplementar é ofertado para pacientes com <90% de saturação sanguínea, dispneia ou com alto risco de hipoxemia. A utilização de nitratos irá provocar a diminuição da pré-carga, vasodilatação coronariana e periférica, diminuição de volume diastólico final do ventrículo esquerdo e melhora na relação oferta e demanda de oxigênio pelo miocárdio, diminuindo o comsumo do oxigênio. O uso dos nitratos tem sua contra-indicação pautada em situações em que se tenha hipotensão, IAM do ventrículo direito e uso recente (24-48 horas) de inibidores de fosfodiesterase, como o sildenafil. A morfina é utilizada caso haja persistência da angina mêsmo com a administração de nitratos como a nitroglicerina, tendo potente efeito analgésico, efeito vasodilatador e redução de sintomas congestivos e da pressão arterial. A classe dos betabloqueadores diminui o consumo miocárdico de oxigênio pela sua ação inotrópica e cronotrópica negativa, levando à queda da frequência cardíaca e da pressão arterial. Com a melhora da perfusão coronariana, levam ao prolongamento da diástole e possuem efeitos antiarrítmicos que diminuem o risco de fibrilação vemtricular. Portanto, betabloqueadores de uso oral devem ser indicados no caso de IAMSSST e IAMCSST, ao menos que possuam contra-indicações como broncoespasmo ativo, bradicardias graves, abuso de cocaína, bloqueios átrioventriculares de 2. ou 3. grau ou total, insuficiência cardíaca descompensada e instabilidade hemodinâmica. É preferencialmente utilizado os betabloqueadores cardioseletivos, como metoprolol e atenolol, com menor risco de broncoespasmo em doses não elevadas. As estatinas são ofertadas em todos os pacientes com SCA, iniciadas precocemente e administradas em regime intensivo, não havendo necessidade de medir os valores de LDL-c. É sugerido o uso de atorvastatina e rosuvastatina. Os antiplaquetários são empregados de forma de antiagregação plaquetária múltipla, pelo fato da ativação das plaquetas ocorrer por diferentes vias. Dessa forma, a terapia antitrombótica é realizada com uma associação pensada em mente, podendo ser com dois fármacos (ácido acetilsalicílico e clopidogrel), ou mais. O ácido acetilsalicílico (AAS) deve ser iniciado de imediato após o fechamento do diagnóstico, usando-se uma dose de ataque de 162 mg a 325 mg. O mesmo age inibindo de forma irreversível a COX-1, enzima responsável pela comversão de ácido araquidônico em tromboxano A2. Após a resolução do quadro de infarto, sua utilização é obrigatória e mantida de forma indefinida. Já os tienopiridínicos com o clopidogrel, prasugrel e ticagrelor exercem sua função na inibição do receptor da adenosina difosfato (ADP) nas plaquetas. A associação antes citada (AAS e clopidogrel) diminui em aproximadamente 20% o risco de ocorrências cardiovasculares combinadas (IAM e acidente vascular cerebral). Os anticoagulantes na abordagem terapêutica do IAMSSST estarão exercendo seu efeito pela inibição da trombina ou de sua atividade. Sua utilização prática nesse caso é de constante investigação ativa, sendo difícil ser tirada uma conclusão definitiva da estratégia, principalmente pela incerteza das diferentes doses anticoagulantes equipotentes e das diferentes drogas administradas. As principais formas ativas de tratamento farmacêutico são expressas pela heparina não fracionada (HNF), enoxaparina (heparina de baixo peso molecular, HBPM), fondaparinux e bivalirudina. Estratégias invasivas são recomendadas

no objetivo de limitar a extensão da área necrosada preferencialmente em pacientes hemodinamicamente instáveis e com evolução potencialmente desfavorável, utilizado o método da cineangiocoronariografia, na intenção de revascularização (ANDERSON *et al*., 2012).

A conduta da terapia do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST (IAMCSST) é bastante similar ao infarto sem supradesnivelamento, aplicando as mesmas drogas pelo objetivo ser o mesmo. Porém, é fundamental realizar essa diferenciação para o tratamento imediato do paciente, através da reperfusão miocárdica com trombolíticos ou também angioplastia primária. Portanto, o manejo inicial dos pacientes com supra de ST requer rápida seleção e administração da terapia de reperfusão, está sendo por ICP visando restaurar o fluxo sanguíneo para artéria coronária agudamente ocluída idealmente minutos após a oclusão (CAMPBELL-SCHERER & GREEN, 2009). Independente da estratégia de reperfusão escolhida, a terapia médica de rotina é a mesma do IAMSSST, buscando retardar a progressão da formação dos trombos e minimizando a extensão da lesão miocárdica no tratamento dos sintomas por meio de aspirina (AAS), nitratos, betabloqueadores, anticoagulantes, estatinas, morfina e também oxigênio.

Por fim, deve-se ter consciência de que o tratamento das síndromes coronarianas e das dislipidemias se encontra em contínua evolução, com constante adesão de novas drogas e estratégias terapêuticas diferenciadas visando o melhor prognóstico dos pacientes nos casos de SCA e a estabilidade dos pacientes acometidos por dislipidemia. Assim, a correta abordagem e a utilização do tratamento baseado em evidências exprime o evidente avanço da medicina contemporânea, destacando a disparidade entre esse indubitável progresso terapêutico e o estilo de vida atual, que parece cada vez mais piorar devido ao caminho cada vez mais sedentário que a sociedade está tomando.

CONCLUSÃO

Em vista dos tópicos abordados, percebe-se a relevância do estudo acerca da conexão entre a dislipidemia, sedentarismo e doenças cardiovasculares. Isso porque o panorama de alterações nos valores de concentrações lipídicas (LDL e triglicerídeos aumentados e HDL diminuído) está presente em mais da metade da população brasileira (64,25%), em decorrência de fatores genéticos ou adquiridas, por fatores nutricionais, doenças, fármacos e estilo de vida da sociedade contemporânea, principalmente em tabagistas, diabéticos, obesos, alcoólatras e sedentários (VALENÇA *et al*., 2021). Esse quadro dislipidêmico se correlaciona com a formação de placas ateromatosas no endotélio vascular que, com o seu avanço progressivo, promoverá uma obstrução do lúmen vascular e, posteriormente, formação trombótica. Por conseguinte, a saúde cardiovascular é afetada tendo em vista que facilita o surgimento da Doença Arterial Coronariana e evolução para a Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e suas vertentes.

A formação trombótica pode ser síndrome coronariana aguda sem supra de segmento ST (SCASSST), havendo suboclusão e oclusão por trombo. Pode ser também síndrome coronariana aguda com supra de ST (SCACSST), diferenciada na evolução para IAMSSST, que é o infarto agudo do miocárdio sem supra de ST. Nesse caso pode haver elevação dos níveis de troponina que avaliam o possível quadro de necrose, ou, em caso de não elevação, angina instável. Há também o SCACSST, quando ocorre ascensão dos níveis de troponina, proveniente de um IAMCSST. Dessa forma, a síndrome metabólica estabelecida por taxas elevadas de TG, LDL-c e o CT, evidencia o

desencadeamento desse quadro clínico na gênese das DCVs citadas.

De acordo com os aspectos epidemiológicos mencionados ao longo do estudo, foi notável que a Diabetes Mellitus e Hipercolesterolemia, assim como o Tabagismo, obesidade abdominal e hipertensão arterial foram os mais recorrentes como fatores de risco para o desenvolvimento dessas doenças cardiovasculares. Os casos de maior predominância são em pacientes do sexo masculino e a idade mais prevalente sendo de 60 anos. Enquanto aos meios de diagnósticos mais utilizados foram evidenciados os exames de enzimas cardíacas e eletrocardiograma.

No que se refere ao tratamento da dislipidemia, nessa discussão foi esclarecido que ele tem por finalidade um efeito protetor contra doenças cardiovasculares, assim, diminuindo os efeitos ateroscleróticos e prejudiciais intrínsecos a disfunção metabólica. Além disso, promove a prevenção contra as síndromes coronarianas (SCA). Diante desses fatos, vale mencionar a disseminação e o importante uso farmacológico de Estatinas - lovastatina, pravastatina, sinvastatina, atorvastatina e rosuvastatina as quais são agentes hipolipemiantes e atuam através da inibição da HMG-CoA redutase (essencial para a formação de colesterol), o que impede o agravamento do quadro. As doses deste medicamento variam segundo a estratificação de risco do paciente em alta intensidade, moderada ou baixa. Contudo, deve-se ter em mente as repercussões hepáticas do uso das Estatinas. Por fim, a problemática só será solucionada priorizando as causas que vêm se mostrando magnas, que se resumem aos maus hábitos de vida. Portanto, para a redução da dislipidemia na sociedade, faz-se necessário a conscientização de toda a população, a adoção de dietas saudáveis e a prática regular de exercícios físicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, J.L. *et al*. 2012 ACCF/ AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of *Cardiology* Foundation/*American Heart Association* Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of *Cardiology*, v.61, n.23, 2013.

BHATT, D.L. *et al*. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. JAMA, v. 327, n.7, 2022.

CARVALHO, T.C. *et al*. Perfil e gastos dos pacientes dislipidêmicos usuários do componente especializado da assistência farmacêutica do Sistema Único de Saúde. Physis: Revista de Saúde Coletiva, v.23, n.04, 2013.

CAMPBELL-SCHERER, D.L. & GREEN, L.A. ACC/AHA guideline update for the management of ST-segment elevation myocardial infarction. Am Fam Physician, v.79, n.12, 2009.

DUARTE, J.G. *et al*. Perfil e gastos dos pacientes dislipidêmicos usuários do componente especializado da assistência farmacêutica do Sistema Único de Saúde. Physis: Revista de Saúde Coletiva, v.23, n.04, 2013.

FONTES, L.R.G. *et al*. Perfil epidemiológico de pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra desnível de ST: análise comparativa entre SUS e rede privada. SBC-SC, n. 76. Congresso Catarinense de Cardiologia, 2021.

GUYTON, J.R. & KLEMP, K.F. Development of the lipid-rich core in human atherosclerosis. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, v. 16, n.4, 1996.

GRUNDY, S.M. *et al*. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/ APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol A Report of the American College of *Cardiology*/*American Heart Association* Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of *Cardiology*, v.73, n.24, 2019.

OLIVEIRA, D.W. & OLIVEIRA, E.S.A. Sedentarismo infantil, cultura do consumo e sociedade tecnológica: implicações à saúde. Interação interdisciplinar, v.04, n.01, 2020.

VALENÇA, S.E.O. *et al*. Prevalência de dislipidemias e consumo alimentar: um estudo de base populacional. Ciência & Saúde Coletiva, v. 26, n. 11,2021.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 29

OS ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO PACIENTE PORTADOR DE PERICARDITE

LANNA DO CARMO CARVALHO[1]
MICHELLE DE LIMA BRITO MOURA[2]
ANTÔNIO ARENILDO MACÊDO FIRMINO FILHO[2]
HALLYS KELLY DE ALMEIDA ARAÚJO[2]
YASNAIA M. DUARTE SANTIAGO DA SILVEIRA[2]
RAFAELLA BRITO DE FRANÇA[2]
DIEGO DE LIMA MAMEDE[1]
JOÃO VICTOR JORDÃO SOUSA[1]
AURIANE BUENO BARBOSA[1]
MATHEUS DOS SANTOS RORIZ[1]
GABRIEL BORGES DE FREITAS[3]
PAULO OTÁVIO MAGALHÃES COSTA[3]
SIRILO ANTÔNIO DAL CASTEL JÚNIOR[4]
LILLIAM BARBOSA SOBRINHO[5]
RICARDO PINHEIRO DE CARVALHO[6]

[1]Discente – Universidade de Rio Verde (UniRV)
[2]Discente – Faculdade Nova Esperança de Mossoró (Facene)
[3]Discente –Facuser (Unifan)
[4]Discente –Universidade Federal de Goiás (UFG)
[5]Discente – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (Unirio)
[6]Discente –Pontifícia Universidade Católica (PUC)

Palavras-chave: *Ensino em Saúde; Semiologia, Diagnóstico*

INTRODUÇÃO

A pericardite se trata de uma inflamação da região denominada saco pericárdico a qual possui dupla camada, sendo uma serosa visceral e a outra fibrosa parietal, contando com um espaço que contém líquido pericárdico (CARVALHO, 2022).

As patologias que acometem podem ser primárias ou secundárias. As síndromes mais comuns são o tipo agudo, subagudo, crônica e recorrente. Ademais, o tamponamento cardíaco, a pericardite constritiva e as massas pericárdicas (CARVALHO, 2022).

O objetivo deste estudo foi descrever as diferentes apresentações clínicas das doenças pericárdicas e a distinta sintomatologia.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de janeiro a junho de 2022, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico, Medline. Foram utilizados os descritores: cardíaco, pericardite e fisiopatologia. Desta busca foram encontrados 250 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram artigos nos idiomas português, inglês e espanhol publicados no período de 2019 a 2022 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 25 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: descrever os subtítulos ou pontos que foram mencionados na discussão, com base na âncora teórica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na literatura existem muitas informações a respeito da pericardite. Este tema é muito amplo e para melhor organização e compreensão este artigo foi subdividido em tópicos que abrangem dados epidemiológicos, o conceito, classificação, o aspecto morfológico, e as inúmeras etiologias e implicações clínicas da pericardite de modo descritivo.

Epidemiologia

No Brasil não é disponibilizado a prevalência da inflamação do pericárdio. No entanto, informações contidas na literatura apontam que incide na faixa de 0,1% das internações hospitalares e cerca de 5% nos necrotérios e a mesma porcentagem em pessoa que se queixam de dor torácica (NICOLAU, 2021).

O que é?

É uma doença que acomete a porção do pericárdio, a qual é composta pelas membranas visceral e parietal e pode se manifestar de modo isolado ou secundária a uma condição patológica sistêmica (CAVASIN, 2020). Normalmente, não é algo maligno e possui um decurso limitado e específico, mas detém potencial de morbimortalidades como o derrame e estreitamento no pericárdio (CARVALHO, 2022).

Classificação

A pericardite é classificada consoante ao desenvolvimento e a configuração clínica do afetado (CHIABRANDO, 2020).

A pericardite aguda se instala de modo abrupto e prolonga no intervalo de tempo compreendido em torno de 3 semanas. Caracterizada por ser dolorosa, viabiliza o derrame pericárdico e extravasamento de compostos hemato-

lógicos como a fibrina, leucócitos e hemácias no espaço pericárdico. As causas mais vistas na forma aguda são vírus, ataque cardíaco, pós cirurgia, doenças autoimunes. É diagnosticado através da história clínica a qual é muito relatado a dor torácica que irradia para o ombro do lado esquerdo, acompanhada por febre. Em contraste, a forma crônica é produto de um processo extenso e gradativo da inflamação, não possui sintomas e sinais típicos, perdura por mais de 6 meses e pode se apresentar de duas formas, a denominada pericardite crônica com derrame e a constritiva crônica constritiva (NICOLAU, 2021).

A pericardite crônica com derrame cursa com depósitos vagarosos e longos no espaço pericárdico. As consequências dependem da quantidade e velocidade em que o líquido se extravasa, o acúmulo de líquido seroso no saco pericárdio causa a insuficiência cardíaca congestiva denominada hidropericárdio, a obstrução neoplásica por líquidos ricos em lipídios caracteriza a efusão quilosa e o trauma, ruptura da aorta ou da parede ventrícular resulta no hemopericárdio (CARVALHO, 2022).

A constrição crônica é mais rara, se desenvolve a partir de um tecido cicatricial fibrinoso ao redor do pericárdio. O elemento fibroso costuma evoluir e retrair-se, gerando compressão cardíacas ao interferir no processo de sístole e consequentemente na sintomatologia da insuficiência cardíaca. Ressaltando que a compressão impossibilita o mecanismo compensatório de dilatação mediante a insuficiência cardíaca, em simultâneo é exigido uma maior pressão venosa, o líquido é desviado e se acumula em outras regiões do corpo (GONZÁLEZ, 2021).

Morfologia

O aspecto morfológico que a pericardite adquire pode ser seroso, fibrinoso, purulenta e hemorrágico (AZEVEDO, 2017).

A pericardite serosa se fundamenta no acúmulo de líquido abundante em proteínas e citocinas inflamatórias, não é algo comum e é muito associada com afecções pulmonares. O tipo fibrinoso é produto de alguma infecção microbiana hematógena, a qual ocorre liberação de conteúdo serofibrinoso na região pericárdica, a fibrina se dispõe em torno do pericárdio e o epicárdio, o aspecto se torna espessa, opaca e sem brilho, impedindo a contratilidade cardíaca (LAPA, 2021).

A forma purulenta apresenta no saco pericárdico deposição de exsudação de pus branco e cinza, viscoso e fétido. O exterior pericárdico se mostra denso por fibrina e de aspecto rugoso, resultado de infecção contiguidade e seu desfecho pode ser auto-resolutivo ou evoluir para a pericardite constritiva. O tipo hemorrágico como o próprio nome diz faz menção a efusão e extravasamento de sangue no saco pericárdico (TORRES, 2020).

Etiologia e implicações prognósticas

A pericardite tem seus agentes etiológicos identificados por meio dos testes de biologia molecular como o PCR e a hibridização in sítu, só sendo efetivado em casos mais graves. Em razão de a maioria das causas serem autolimitadas e de origem viral (NICOLAU, 2021).

A pericardite classifica os agentes desencadeantes da pericardite em infecciosos ou não (OLEGÁRIO, 2021).

A etiologia infecciosa pode ser de causa viral, bacteriana, fúngica e parasitária e a não infecciosa podem ser a manifestação primária de uma injúria sistêmica, especialmente de origem autoimune, doenças inflamatórias, neoplasias, trauma e drogas (MARCHIORI, 2021).

Atualmente, a etiologia viral compõe o principal acometimento por pericardite, sendo sua ação direta por meio da inflamação ou in-

direta através da reação imune do organismo. Os vírus mais comuns são o echovirus, coxsackievírus, influenza e varicela, a sintomatologia começa em torno de 3 semanas, possui como alvo o público jovem e costuma cursar com período limitado e específico, sendo a terapêutica clínica de atenuação sintomatológica suficiente (FACHIN, 2019).

A afecção bacteriana é algo incomum, mas potencialmente fatal, necessária a drenagem e lavagem pericárdica, junto a administração de antibioticoterapia sistêmica. As bactérias mais vistas são o bacilo de Koch, pneumococo, meningococo, gonococo, haemophilus, chlamydia e micobactéria. A via mais comum de acesso ao pericárdio é por meio do estadiamento de empiema ou pneumonia, ademais durante a bacteremia ou contágio de origem iatrogênico a dispersão hematogênica (MARTINS, 2020).

A invasão do pericárdio por fungos é rara, caracteriza-se por exsudação e formação de redes de fibrina ao redor do coração. Geralmente desenvolvidos por patógenos como cândida, histoplasma, aspergillus e blastomyces (FELIX, 2021).

A pericardite autoimune é adjacente a doenças de caráter de auto agressão imunológica como o lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e síndrome de Sjögren, caracterizada por infiltração celular de grande porte e multinucleadas, depósito inflamatório composto por células T, eosinófilos e histiócitos. A existência de células citotóxicas do tipo CD8 intensifica a lesão cardíaca. Simultaneamente, a inflamação e mediadores do estresse oxidativo ocasionam alta perturbação da dinâmica celular e depleção miocitica e substituição por fibrose. Esse mecanismo patológico resulta na infuncionalidade ventrecular e mau prognóstico clínico (NEVES, 2021).

A desordem metabólica também gera pericardite, a qual as mais vistas são a uremia e o mixedema (SERODIO, 2020). A insuficiência renal em quadros atacantes, na forma aguda ou crônica devido aos altos níveis circulantes de ureia e creatinina, junto a toxinas, excesso de cálcio, quadros de extensas perdas sanguíneas são fatores causais da pericardite urêmica e ocorre anteriormente a diálise ou pós 8 semanas desta, a conhecida pericardite dialítica, associada com alta volemia e diálise imprópria (FERNANDES, 2020).

A patologia cardíaca relacionada ao uso de drogas não é um evento comum, se deve a resposta de extrema sensibilidade aos compostos reativos juncionados as proteínas e causam umdanças arquitetônicas, tais fragmentos por meio do aparato de defesa são fagocitados e liberam citocinas inflamatórias que irão se acumular e gerar danos miocárdicos (TORRES, 2020).

Os fármacos mais frequentes nestes episódios são os de tratamento para lúpus como a hidralazina, isoniazida e fentoína. Os antineoplásicos como a ciclofosfamida, doxorru-bicina e a citosina arabinosídeo. Também existem fármacos como a penicilina, amiodarona, minoxidil, estreptomicina, e sulfas que desenvolvem a reação alérgica do tipo 1 em conjunto com eosinofilia (ZUCKERMAN, 2017).

CONCLUSÃO

Diante as informações existentes na literatura e a abordagem realizada neste artigo pode se elucidar que a pericardite é uma emergência cardiovascular comum e possui a forma viral como a mais predominante. No entanto, foi relatado que a inflamação do pericárdio possui subdivisões conforme o tempo de acometimento, os desencadeantes podem ser de caráter infeccioso ou não, ademais estes podem ser de origem viral, bacteriana, fúngica ou parasitária e também como manifestação inicial de uma

doença subjacente. A identificação da causa da pericardite é realizada mediante o quadro clínico do paciente, ou seja, a maioria possui pericardite viral que não é razão de alarde, e este possui um fácil desfecho clínico. No entanto, apesar de mais raros outros fatores podem resultar na cardiopatia e necessitar de exames de identificação, manejo e terapêutica adequada para se prevenir a morbimortalidade. É necessário mais pesquisas e estudos acerca de dados epidemiológicos, o estado clínico e a forma de disseminação fúngica e parasitária e também de mais fármacos que induzem pericardite com a finalidade de contribuir com a comunidade científica, disseminar mais informações para os profissionais de saúde e para a comunidade e consequentemente promovendo a evolução dos atendimentos e diagnósticos da doença e o reconhecimento por parte do acometido de sua condição patológica.

Para trabalhos futuros é primordial para a evolução da pesquisa e disseminação científica uma abordagem efetivada com mais fundamentação teórica atualizada e aprofundada para se obter uma melhor compreensão sobre o tema proposto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, B.R.M. *et al*. Doenças cardiovasculares: fatores de risco e cognição. Revista da SBPH, 20(2), 25 2017.

BRANDÃO, C.P. Pericardite apresentação e características numa população pediátrica. Revista Portuguesa de Cardiologia, 38(2), 97, 2019.

CARVALHO, L.C. Endocardite infecciosa: uma abordagem sobre a variância microbiológica diante diferentes fatores. Brazilian Journal of Health Review, 5(1), 2867, 2022.

CARVALHO, L. C. Os agentes desencadeantes das diversas formas de Pericardite: uma abordagem cardiológica. Research, Society and Development, 11, 2022.

CAVASIN, G.S. Lipoma pericárdico: tumor benigno como causa de taponamiento cardíaco a baja presión. Revista Uruguaya de Cardiologia, 35(1), 360, 2020.

CHIABRANDO, J.G. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State- of- the- Art- Review. Journal of the American College of Cardiolgy, 75(1), 76, 2020.

FACHIN, L.S. Pericardite constritiva secundária à tuberculose: relato de caso. Revista Interdisciplinar de Estudos em Saúde da UNIARP, 9(2), 19, 2019.

FADI, S.A. (2020). Comprehensive review of pericardial diseases using different imaging modalities. The International Journal of Cardiovascular Imaging, 36, 947, 2020.

FELIX, A.S. Massas Pericárdicas: Apresentação Rara de Pericardite Tuberculosa, Documentada em Ecocardiografia 3D. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2(1), 116, 2021.

FERNANDES, F. Afecções Pericárdicas em Pacientes com COVID-19: Uma Possível Causa de Deterioração Hemodinâmica, 115(3), 569, 2020.

FERNANDES, F. Importance of Clinical and Laboratory Findings in the Diagnosis and Surgical Prognosis of Patients with Constrictive Pericarditis. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 109(5), 457, 2017.

FERNANDES, F. Manuseio da Pericardite aguda é recorrente: uma dor de cabeça recorrente para o clínico. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, 2020.

GONZÁLEZ, J.C.J. Quiste de pericardio. Revista Colombiana de Cardiologia, 31(2). Retrivied from https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://rmmg.org/content/imagebank/pdf/v31s2.pdf&ved=2ahUKEwjf9sf5jID3AhWOsJUCHZkDBTEQFnoECAQQAQ&usg=AOvVaw0zmArsMouIcebSdpn2TIn5, 2021.

LAPA, H.F. Pericardite aguda secundária à covid-19 em recém-nascido: relato de caso. Revista Residência Pediátrica, 10(3), 1, 2020.

MARCHIORI, E. Derrame Pericárdio. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 47(1), e20200587. Retrivied from https://www.jornaldepneumologia.com.br/how-to-cite/3479/en-US, 2021.

MARTINS, W.A. Galectina-3 na Pericardite Constritiva Crônica: Informações Precisas para o Bom Médico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 114(4), 690, 2020.

NEVES, P.D,M,M. Pericardite constritiva relacionada à diálise: velhos inimigos às vezes podem voltar. Brazilian Journal of NEPHROLOGY. 0 (0), 2021.

NICOLAU, J.C. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento do Segmento ST. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 117(1), 181, 2021.

OLEGÁRIO, R.L. Estudo anatômico e correlação clínica de uma peça cadavérica do coração humano: desfechos no pericárdio. 44° Semana de Enfermagem – Escola Técnica de Saúde, Universidade Federal de Uberlândia. Retrivied from https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/32412, 2021.

PIPPI, F. P. O potencial de morbimortalidade da insuficiência cardíaca: uma abordagem cardiológica. Brazilian Journal of Development, 8(4), 26685-26693, 2022.

SERODIO, J.F. Etiologia, Tratamento e Prognóstico da Pericardite Aguda. Medicina Interna, 27(1), 19, 2020.

TORRES, S. Um Caso de Doença Cardíaca Metastática Revelada após Infarto Agudo do Miocárdio e Pericardite. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 1(1), 115. Retrivied from https://www.scielo.br/j/abc/a/BGfFkXMhhDxVqhnFzyvnK3j/?lang=pt, 2020.

ZUCKERMAN, R. Eventos adversos associados á hidralazina: um relatório de dois casos de vasculites associadas ao ANCA induzida por hidralazina. Brazilian Journal Nephrology, 40(2), 193, 2017.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 30

O PERFIL CLÍNICO DO PACIENTE ACOMETIDO COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SUBMETIDO AO TRATAMENTO CIRÚRGICO

LANNA DO CARMO CARVALHO[1]
ANA LUIZA PEREIRA TANIGUCHI[2]
IVAM VICENTE DA SILVA[3]
BEATRIZ CALSOLARI RANHA[3]
GIOVANNA ALVES DE SOUZA[4]
LEANDRA ROSIQUE LARA[5]
JÉSSICA NUNES AFONSO[1]
MARINA GABRIELA MAGALHÃES BARBOSA MARTA[6]
NAYARA SILVA ABRANTES[1]
WALQUIRIA DA SILVA PEDRA PARREIRA[7]
SOFIA CARNEIRO MANSUR SILVA[8]
EMILIA GAMA DE ALMEIDA[1]
IVAM VICENTE DA SILVA[9]
LETÍCIA TANNOUS DE PAULA LEÃO[5]

[1]Discente- Medicina na Universidade de Rio Verde (UniRV).
[2]Discente - Medicina na Pontifícia Universidade Católica (PUC).
[3]Discente de Odontologia da Universidade Federal de Pernambuco
[3]Discente - Medicina na Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
[4]Discente - Medicina na Universidade de São Paulo (UNICID)
[5]Discente- Medicina na Universidade Alfredo Nasser (Unifan)

Palavras-chave: *Tratamento, Diagnóstico, Insuficiência Cardíaca.*

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca se trata de uma condição clinica a qual o músculo cardíaco por algum fator se encontra incapaz de propulsionar o fluxo sanguíneo em proporção com a exigência tecidual (AZEVEDO, 2017). Tal patologia ocasiona uma caracterizável síndrome a qual culmina em comprometimento da saúde e qualidade de vida do acometido (MARTINS, 2018).

As patologias cardiovasculares representam as mais determinantes responsáveis por morbimortalidade no mundo. Tal distúrbio se equipara ao que ocorre em uma situação de neoplasia acompanhada por metástase, ou seja, são imprevisíveis e consoante a detecção e terapêutica podem evoluir para um bom prognóstico (PEREIRA, 2020).

O seguinte estudo objetivou descrever o quadro clínico do acometido por insuficiência cardíaca e o abordar sobre as opções cirúrgicas.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de janeiro a fevereiro de 2022, por pesquisas nas bases de dados PUBMED, SciELO, Google Acadêmico, LILACS *Medline*. Foram utilizados os descritores: insuficiência cardíaca e tratamento cirúrgico. Desta busca foram encontrados 30 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2007 a 2021 e abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e metanálise, 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 8 artigos submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: descrever os pontos mencionados na discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Encontram-se na literatura vários conceitos sobre insuficiência cardíaca. Há concepções mais restritas que abordam apenas aspectos fisiopatológicos sintomatologias a respeito do quadro clínico e outras mais amplas que associam o quadro clínico ao estágio patológico, o tratamento adequado e as implicações deste.

O sistema cardiovascular é encarregado por disseminar oxigenação e nutrientes para atender a demanda basal do organismo (BURGUEZ, 2017, p. 370). Esse complexo conta com vasos sanguíneos e o coração que em condições normais vão regular o bombeamento sanguíneo. No entanto, fatores como cardiotoxicidade e alterações estruturais do miocárdio podem interferir nessa dinâmica e resultar na sintomatologia provinda da hipoperfusão tecidual (BUFFOLO, 2007).

Na prática clínica é comum indivíduos assintomáticos que exibem alterações abruptas na radiografia torácica como dilatação ventrecular e cardiomegalia. Estas mudanças são adaptações para elevar a diástole e a fração de ejeção, consequentemente impedindo a queda do débito cardíaco (KNEBEL, 2018). Ademais, a hipertrofia do ventrículo esquerdo, inotropismo dos cardiomiócitos, elevação da frequência cardíaca e a remodelação cardíaca constituem mecanismos compensatórios para manter o bombeamento adequando. A evolução da doença miocárdica causa a descompensação, ou seja, os mecanismos compensatórios são vencidos com início a sintomatologia. Isso sobrecarrega a função ventricular a qual se encontra

funcionante, mas com uma pós carga elevada. Os achados como congestão pulmonar, edema agudo do pulmão, síndrome congestiva pulmonar e sistêmica, baixo débito cardíaco e choque cardiogênico são comuns (MAR-TUCCI, 2019).

O tratamento adequado garante a parada na progressão patológica e posteriormente no óbito do paciente. De início a dieta com doses adequadas de sódio, repouso, controle da sintomatologia com o manejo de diuréticos e betabloqueadores. Ainda assim, existem pacientes irresponsivos a estas medidas e necessitam da opção cirúrgica (AZEVEDO, 2017).

A terapêutica cirúrgica tem o foco direcionado para o fator de base da insuficiência cardíaca, considerada eficaz para todo e qualquer quadro de distúrbio cardio-lógico que não pode ser ajustado (MARTINS, 2018).

Atualmente, as opções cirúrgicas disponíveis são o transplante cardíaco, revascularização miocárdica e ventriculectomia parcial. O estágio crônico da insuficiência cardíaca tem o transplante cardíaco como operação restauradora (BARRETO, 1998).

Infelizmente, a proporção entre órgãos e pacientes é negativa, e isso restringe essa alternativa com excelentes resultados para o grupo que se encontra sobre internação e insuficiência cardíaca grave refratária, sintomas severos e debilitantes, sem meios de tratamento e sobre risco de óbito (JÚNIOR, 2020).

A revascularização miocárdica ou cirurgia de ponte de safena, é um procedimento que desvia o sangue da aorta para as artérias coronárias. É indicado em quadros de isquemia e obstrução arterial sobre o risco de infarto (MARTUCCI, 2019). Os efeitos expostos são satisfatórios, mesmo em ocasiões de fração de ejeção inferior a 20% (CARVALHO, 2022).

A ventriculectomia, é uma técnica de ressecamento da musculatura do miocárdio, culminando com o encolhimento da cavidade ventricular, ou seja, ocorre melhor desempenho por menor exigência e pós carga. Mas, o índice de mortes pós cirurgia é alto, em especial por fibrilação ventricular, e resulta na extinção da via (PEREIRA, 2020).

CONCLUSÃO

Diante o levantamento de informações, pode se elucidar que a insuficiência cardíaca é uma emergência grave e deve ser precocemente identificada e conduzida. Tal condição pode começar sendo inespecífica, mas com o decorrer do tempo pode ser prontamente diagnosticada em razão dos achados clássicos oriundos do baixo débito cardíaco e consequentemente a hipoperfusão tissular. Normalmente, deve se optar por preservar a integridade do paciente e adotar medidas pouco invasivas e eficazes, por meio do repouso, a ingesta adequada de sódio na dieta, fármacos para suavização sintomatológica. Contudo, os casos resistentes a essas medidas urgem por intervenção cirúrgica, a qual quando grave e segundo os critérios de indicação têm a opção do transplante cardíaco, a revascularização miocárdica para exponenciar a perfusão e oxigenação e no baixo índice de ejeção ventricular a ventriculectomia, apesar de cada vez mais estar em desuso. Essas opções são promissoras, mas deve-se monitorar prontamente o status clínico do paciente para melhor prognóstico e saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, B.R.M. Doenças cardiovasculares: fatores de risco e cognição. Revista da SPBH, Rio de Janeiro, vol. 20, n. 2, p. 25-44, dez, 2017.

BARRETO, A.C.P. Insuficiência cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, vol. 71, n. 4, p. 635, out-1998.

BUFFOLO, E. Tratamento cirúrgico de pacientes com insuficiência cardíaca: revascularização miocárdica, reconstrução ventrícular, cirurgia calva mitral, vol. 88, n. 4, p. e92, abril, 2007.

BURGUEZ, S. Insuficiência cardíaca aguda. Revista Uruguaya de Cardiologia, Montevideo, vol. 32, n. 3, p. 370, 2017.

CARVALHO, L. C. C. *et al*. Endocardite infecciosa: uma abordagem sobre a variância microbiológica diante diferentes fatores. Brazilian Journal of Health Review, v. 5, n. 1, p. 2867-74, 2022.

CARVALHO, L.C. C. *et al*. Os agentes desencadeantes das diversas formas de Pericardite: uma abordagem cardiológica. Reasearch, Society and Development, v. 11, n. 5, e49311528588, 2022.

JÚNIOR, E.V.S. Perfil epidemiológico da morbimortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil entre 2013 e 2017. Enfermaría Actual de Costa Rica, San José, n. 39, p. 156, dez, 2020.

MARTINS, A.M. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, vol. 111, n. 3, p. 436, set, 2018.

MARTUCCI, LF. Repercussões do destreinamento físico no sistema cardiovascular, massa corporal e perfil lipídico. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo, vol. 29, n. 4, p. 408, out- dez, 2019.

NEBEL, IL. Fatores psicossociais associados à doença cardíaca e manejo clínico psicológico: percepção de psicólogos e paciente. Revista da SBPH, vol. 21, n. 1, p. 112, jun, 2018.

PEREIRA, F.A.C. A insuficiência cardíaca em uma cidade brasileira mineira: um panorama epidemiológico de 10 anos. Enfermagem em Foco, vol. 11, n. 2, jul, 2020.

CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
Edição 3

Capítulo 31

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO:FISIOPATOLGIA CLÍNICA E TERAPÊUTICA

LUIS HERRERA MORILLAS NETO[1]
RÔMULO MAGALHÃES DE OLIVEIRA JUNIOR[1]
VICTOR HUGO FERREIRA DE MELO VAZ[1]
BRENDA YUKARI VAZ OTSUBO[1]
LUCAS CAMPOS ARATAQUE[1]
JULIANA NOGUEIRA FERNANDES[1]
ÁLVARO MACEDO DE CARVALHO[1]
MICHELLE CRISTINE DELALIBERA REZENDE[1]

[1]Discente – Medicina em Universidade de Rio Verde

Palavras-chave: *Canal Arterial; Recém-Nascido Prematuro; Coração Fetal*

INTRODUÇÃO

A persistência do ducto do arterioso, ou ducto arterioso patente, é uma condição congênita na qual a estrutura vascular que conecta a artéria aorta e a artéria pulmonar, suprindo as neces-sidades da circulação pré-natal, conserva-se desviando o curso sangue da circulação fisioló-gica da vida após o nasci-mento tendo por conse-quência complicações cardiovasculares, renais, respiratórias e gastrointestinais. Essa condição isoladamente é responsável por 5-10% de todas as morbidades congênitas do coração, afetando cerca de 1 a cada 2000-5000 nascidos (PHILIP *et al*., 2019).

Os nascidos pré-termos são a população com maior predisposição a persistência do ducto arterioso. Além disso, sofrimento respiratório, terapia com furosemida, septicemia, fototerapia, administração excessiva de fluídos (HUNDSCHEID *et al*., 2019), sexo feminino (KEITH *et al*., 2011) e uso de inibidores da COX pela mãe são fatores de risco associados (CONRAD & NEWBERRY, 2019).

A terapêutica acerca do ducto arterioso patente (DAP) consiste em métodos conservadores, farmacológicos e cirúrgicos os quais são bastante discutidas e estudadas por ensaios clíni-cos.

O objetivo desse estudo foi reunir informações mais recentes acerca da fisiopatologia, das manifestações clínicas e das técni-cas terapêuticas do ducto arterioso patente.

MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão sistemática de literatura no qual foi usado como base uma pesquisa realizada no 'National Library of Medicine', 'Scielo' e 'Biblioteca Virtual em Saúde'. Foram utilizados separadamente os termos "ducto arterioso", "persistência do ducto arterioso" e "*patent ductus arteriosus*". Adotou-se como critério de inclusão: livros e documentos, artigos clássicos, estudos clínicos, emsaios clínicos, meta-análises, estudos observacionais, revisões, revisões sistemáticas e estudos de validação publicados entre 2012 e 2020. Foram encontrados um total 736, sendo 722 encontrados no "*National Library of Medicine*", 5 no "Scielo" e 9 na "Biblioteca Virtual em Saúde". Desses 736 artigos foram excluídos 621 artigos após a leitura de títulos. Dos 115 pré-selecionados, após a leitura dos resumos e exclusão de artigos repetidos ou redundantes foram escolhidos 7 artigos e 1 livro.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

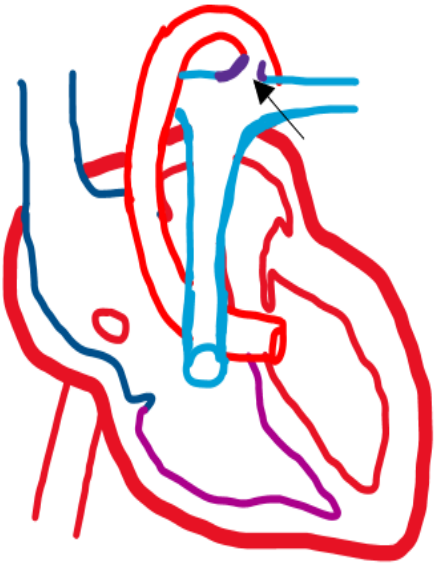
Ducto Arterioso e Circulação Fetal

A circulação fetal é caracterizada por dois circuitos paralelos: um circuito pulmonar de alta resistência e um circuito sistêmico de baixa resistência. A placenta da suporte à oxigenação sistêmica e excreção de metabólitos recebendo aproximadamente 40 a 50% do débito cardíaco fetal (HUNDSCHEID *et al.*, 2019).

O sangue oxigenado e não-oxigenado se misturam por 3 diferentes estruturas na vida uterina: o ducto venoso, o forame oval e o ducto arterioso. O ducto arterioso (**Figura 31.1**) é uma estrutura vascular que comunica o tronco pulmonar e artéria pulmonar esquerda à aorta descendente. Essa arquitetura tem funcionalidade para a vida fetal, pois, o canal arterial desvia o débito cardíaco dos pulmões para a aorta descendente em direção à placenta. Cerca de 90 a 95% do sangue que se direciona para o tronco pulmonar é desviado através do ducto arterioso (HUNDSCHEID *et al.*, 2019). Ademais, os 10% restante do sangue que não é redirecionado para a circulação sistêmica (de baixa resistência) é justamente o sangue necessário para o desenvolvimento dos pul-mões. Esta porcentagem aumenta para 30% numa fase mais tardia da gestação, consequência do au-

mento da reatividade vascular pulmo-nar durante o terceiro trimestre (DESHPANDE. *et al*., 2018).

Figura 31.1 Desenho esquemático de um coração fetal. (Idade gestacional 28ª semana)



Legenda: Seta indicando o ducto arterioso.

Vida Extrauterina

Com a ventilação ocorre a súbita e rítmica distensão dos pulmões com ar o que leva a uma diminuição da resistência vascular da circulação pulmonar e, por outro lado, o aumento da resistência da circulação sistêmica secundária à retirada da placenta mudando a direção do fluxo sanguíneo dentro do ducto arterioso para um padrão bidirecional ou puramente desviando o sangue da aorta para a circulação pulmonar.

O novo abrupto fluxo sanguíneo para os pulmões expõe o endotélio a forças de cisalhamento, que somado ao aumento da tensão de oxigênio induz a produção de substâncias vasodilatadoras como óxido nítrico, bradicinina e prostaciclinas. Além disso, inativa a produção de vasoconstritores, como tromboxane, endotelina e leucotrienos. Desse modo, o aumento da concentração de oxigênio, bradicinina e redução dos níveis circulantes de prostaglandinas induzem a constrição do ducto arterioso, seguido pelo seu fechamento funcional (DESHPANDE. *et al.*, 2018).

O fechamento funcional do ducto arterioso se dá nas primeiras 72 horas em todos os infantes a termo e até o quarto dia em 90 a 98% dos pré-termo saudáveis com idade gestacional igual ou acima de 30 semanas. Em dois terços dos recém-nascidos com idade gestacional de 28 a 30 semanas esse fechamento ocorre pelo sétimo dia espontaneamente. Em pré-termos com menos de 28 semanas, ou que pesem menos de 1000 g, somente um terço fecha pelo sétimo dia apesar de 75% terão o ducto arterioso ocluído espontaneamente até o final do primeiro ano (PHILIP *et al.*, 2019). No entanto, 60% destes desenvolverão sintomas associados ao “shunt” do ducto arterioso.

Ducto Arterioso Patente

Caso o ducto arterioso não oblitere espontaneamente por 3 meses em indivíduos a termo e por 1 ano em indivíduos pré-termo é definido o quadro de ducto arterioso patente (DAP) (ANIKULMAR, 2013).

Patogenia

A presença de mediadores inflamatórios sistêmicos, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), pode aumentar os níveis de prostaglandinas (PGs) e espécies reativas de oxigênio circulantes dificultando, desse modo, o fechamento do ducto arterioso já que as prostaglandinas atuam tanto como vasodila-tadoras, principalmente a PGE_2, tanto hiperpo-larizando a membrana da célula muscular lisa do ducto arterioso. Consequência dessa hiper-polarização é o impedimento da entrada do cálcio (Ca^{+2}), o que impede a vasoconstrição dessas células.

Em indivíduos pré-termo o ducto arterioso é menos muscular e possui uma parede mais

fina comparada ao ducto arterioso de um indivíduo a termo. Consequência disso, é a maior dificuldade dessas células em ocluirem o lúmen do ducto. Além disso, uma complexa interação de fatores, como maior sensibilidade das células musculares lisas prematuras ao efeito do óxido nítrico, insuficiência adrenal precoce, trombocitopenia, função plaquetária prejudicada podem, também, desempenhar um papel na persistência do ducto arterioso (DESHPANDE P. *et al.*, 2018).

Fisiopatologia

Em pacientes que possuem persistência do ducto arterioso, a direção do fluxo é da aorta para o tronco pulmonar. O fator mais importante será o tamanho e a forma do DAP pois, as consequências desse "shunt" serão dependentes da quantidade de sangue desviado e nos seus efeitos na circulação pulmonar e no lado esquerdo do coração.

As consequências hemodinâmicas a longo prazo estão relacionadas ao grau do "shunt". O grau é descrito como a razão entre fluxo pulmonar (QP) e fluxo sistêmico (QS). É pequeno quando QP:QS<1.5 para 1, moderado quando 2.2 para 1 >QP:QS>1.5 para 1 e amplo quando QP:QS>2.2 para 1 (ANIKULMAR, 2013).

O grau de hipercirculação pulmonar e sobrecarga ventricular esquerda em DAP pequenos é mínima e tem uma história natural benigna. No entanto, em ducto arterioso patente moderado ou amplo, o risco associado ao volume desviado está relacionado com hipertensão pulmonar, dilatação do átrio e ventrículo esquerdo com eventual complicação de insuficiência cardíaca congestiva.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas de um ducto arterioso patente são diversas e envolvem o sistema cardiovascular, renal, respiratório e gastrointestinal.

Como manifestações cardiovasculares temos aumento da amplitude de pulso, decorrentes de uma circulação sistêmica comprometida; sopro em "maquinário" na borda esternal esquerda; precórdio hiperdinâmico (ictus cordis visível); o desvio de fluxo sanguíneo para a artéria pulmonar durante a sístole causa hipotensão sistêmica e afeta a perfusão de órgãos, tal fato, chamado de sequestro ductal, pode levar até mesmo à isquemia miocárdica.

As manifestações clínicas renais consistem na retenção de fluidos, acidose metabólica secundária ao sequestro ductal causando uma hipoperfusão renal e oligúria. A hipoperfusão renal ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona resultando em uma vasoconstrição periférica na tentativa de reter água e expandir o espaço intravascular.

As manifestações clínicas respiratórias são: edema pulmonar, hemorragia pulmonar e risco aumentado para broncodisplasia pulmonar.

Por fim, as manifestações gastrointestinais advém da hipoperfusão secundária ao sequestro ductal levando a uma isquemia das visceras provocando intolerância alimentar e aumento de risco de enterocolite necrosante (HUNDSCHEID *et al*., 2019).

Terapêutica

O manejo do ducto arterioso patente é fundamentado na resolutiva definitiva da estrutura vascular promovendo sua estenose/ligadura completa ou terapêutica alternativa que vise diminuir as complicações clínicas associadas. Os tipos tratamentos preconizados pela literatura são divididos, clinicamente, em métodos conservadores (fluido-restrição ou diurético), farmacológicos (indometacina, ibuprofeno e paracetamol) ou cirúrgicos.

Dos tratamentos supracitados, o conservador consiste em estratégias de restrição de fluido ou uso de diuréticos visando diminuir a pré-

carga, colaborando com maior eficácia da troca gasosa e evitando o fluxo pulmonar excessivo. As estratégias de manejo conservador são muito parecidas com as aplicadas a lactentes com cardiopatia congênita que sofrem de hipertensão pulmonar. Nesse viés, evidencia-se que a restrição de fluidos parenterais está associada a diminuição da incidência de DAP. O tempo e quantidade de restrição ainda não é um consenso, contudo estudos demonstraram eficácia terapêutica em RNs com diagnóstico de DAP com significância hemodinâmica submetidos a fluido-restrição alta (>170ml/Kg/d) (ANIKULMAR, 2013). Ademais, a furosemida, usada frequentemente no tratamento conservador, possui posologia delicada, tendo que ser usada com cautela, pois em doses acima da preconizada surte efeito contrário prolongando o shunt do DAP (HUNDSCHEID *et al.*, 2019). Vale ressaltar a contraindicação de furosemida em lactentes desidratados.

Os tratamentos farmacológicos com indometacina e ibuprofeno são os pilares do tratamento pois são inibidores da COX e consequentemente da síntese de prostaglandinas. São menos eficazes em prematuros graves, provavelmente devido a fatores maturacionais em resposta a inibição da prostaglandina e a prevenção da formação de coxim intimal (ALBAN-ELOUEN *et al*., 2014).

A indometacina foi a primeira droga a ser utilizada para o tratamento da DAP, apresentando uma taxa de 70-85% sem quaisquer outros benefícios a curto prazo. Também é utilizada na profilaxia no manejo da DAP, pois demonstrou- se que reduz a incidência de hemorragia intraventricular e hemorragia pulmonar grave, e a necessidade de ligadura cirúrgica (ALBAN-ELOUEN *et al*., 2014).

O ibuprofeno foi posteriormente introduzido na prática clínica, por via oral ou intravenosa. E tem o mesmo mecanismo de ação e eficácia da indometacina. Mas seu menor efeito vasoconstritor leva a um menor impacto na microcirculação e consequente menor comprometimento da função renal; essa diferença pode ser parcialmente determinada por um efeito preferencial da indometacina na COX-1 em vez da COX-2. No entanto, o ibuprofeno não está isento de outros efeitos colaterais significativos, como hipertensão pulmonar e hiperbilirrubinemia. Atualmente representa o fármaco de primeira escolha para o tratamento DAP com significância hemodinâmica, mas não é recomendado na profilaxia devido à falta de eficácia na redução da incidência de hemorragia intraventricular, ao contrário da indometacina (ALBAN-ELOUEN *et al.*, 2014).

Já o paracetamol é utilizado nos casos em que os inibidores da COX são contraindicados ou ineficazes e atua no local de peroxidação da COX. O tratamento com paracetamol tem menor taxa de efeitos adversos gastrointestinais e renais e nenhum efeito prejudicial na oxigenação cerebral, porém é menos eficaz do que a indometacina ou ibuprofeno na prematuridade extrema (PHILIP *et al.*, 2019).

O tratamento farmacológico está esquematizado na T**abela 31.1**.

O manejo cirúgico para o fechamento do DAP é utilizado meios físicos nessa oclusão do fluxo sanguíneo hemodinamicamente significante, utilizando a ligação e fechamento percutâneo. A ligadura cirúrgica é tipicamente reservada em lactentes com DAP refratária ao tratamento farmacológico ou aqueles com contra indicações ao manejo farmacológico (PHILIP *et al.*, 2019).

Tabela 31.1 Tabela das alternativas farmacológicas

Droga de Escolha	Dose	Prós	Contras
Indometacina Não inicie o tratamento nas primeiras 6 horas de vida	3 x 0,1 mg/kg por dose IV a cada 12 h (profilaxia de dose única pode ser considerada).	Profilaxia de hemorragia intraventricular e redução do risco de hemorragia pulmonar.	Tratamento desnecessário de muitos bebes sem um DAP hemodinamicamente significativo.
Indometacina	1 x 0,2 mg/ kg por dose IV, seguido de 2 x 0,1 mg/kg por dose a cada 12h.	Tratamento apenas em lactentes com DAP hemodinamicamente significativo.	É desnecessário em lactantes com pequeno DAP hemodinamicamente não significativo.
Ibuprofeno	10 mg/kg por dose PO ou IV, seguido de 5 mg/kg em 24 e 48h do inicio do tratamento.	Tratamento em lactentes com DAP hemodinamicamente significativo	Recomenda- se não usar ibuprofeno (IV) nas primeiras 24 horas de vida (aumento de risco de insuficiência renal, gastrointestinal e HPPN).
Paracetamol Utilizado após contraindicação ou falha no tratamento com inibidor de COX padrão.	15 mg/kg por dose PO ou IV a cada 6 h por 3-7 dias	Pode impedir o uso de medidas mais invasivas, como ligadura ou intervenção com cateter; sem efeitos colaterais renais ou gastrointestinais conhecidos.	Efeito pouco claro no resultado do neurodesenvolvimento.

A abordagem cirúrgica consiste na ligadura ou divisão do ducto arterioso patente, realizada por toracotomia póstero-lateral esquerda ou por uma tecnica minimamente invasiva pro meio de cirurgia toracoscópica guiada por vídeo. Na maioria dos casos relatados, o fechamento cirurgico pela ligadura permite uma taxa de fechamento completo de 94-100% com taxa de mortalidade de 0-2%. Apesar de complicações raras possivelmente associadas à ligadura cirurgica, como desenvolvimento neurológico prejudicado, retinopatia e doença pulmonar cronica, é dificil saber se essa associação é de natureza causal (ALBAN-ELOUEN *et al.*, 2014).

Já no fechamento percutâneo do DAP é realizado inserindo um dispositivo de oclusão vascular, por métodos de transcateter, no ducto a partir de um local periférico, sendo mais frequente na veia femoral. Essa estratégia cirúrgica está se tornando cada vez mais reconhecida pelo fechamento bem sucedido em população RNs de baixo peso, com medidas entre 1 e 2kg (PHILIP *et al.*, 2019). O fechamento percutâneo de DAP em lactentes pequenos mostrou ser equivalente em segurança e eficácia e oferecer um tempo de recuperação mais curto do que a ligadura cirúrgica (ALBAN-ELOUEN *et al.*, 2014).

CONCLUSÃO

A partir desse estudo, conclui-se, que a prematuridade somada a fatores que influemciam nas prostaglandinas e tensão de oxigênio pode impedir o fechamento fisiológico, funcional e anatômico do ducto arterioso. Desse modo, permitindo o desvio, “shunt”, do sangue da artéria aorta para o tronco pulmonar. Percebe-se, também, que as consequências clínicas são dependentes do volume de sangue que o ducto arterioso permite desviar-se. Gerando, a depender, edema pulmonar, bronco-displasia pulmonar, acidose metabólica e isquemia de diferentes órgãos secundária ao sequestro ductal.

Conclui-se, também, que os métodos comservador, farmacológico e cirúrgico constituem opções estratégicas aplicadas ao tratamento do ducto arterioso persistente. Os desfechos comservador e farmacológico podem ser escolhidos quando na avaliação clínica discute-se os riscos e benefícios de um tratamento não invasivo em

vista do invasivo ou cirúrgico. Pela leitura dos artigos é notável que a indometacina e o ibuprofeno são tratamentos preferíveis em paralelo ao paracetamol (acetominofeno) e furosemida (na terapia conservadora). Ademais, o tratamento cirúrgico é entendido pela literatura como a última opção para a resolução desta moléstia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBAN-ELOUEN B. *et al*. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: Past, present and future, Archives of Cardiovascular Diseases. v. 107, p. 122, 2014

ANIKULMAR, M.P.D. Arteriosus. *Cardiology* Clinical. p. 417, 2013.

CONRAD, C. & NEWBERRY, D. Understanding the Pathophysiology, Implications, and Treatment Options of Patent Ductus Arteriosus in the Neonatal Population. Advances in Neonatal Care. p. 179, 2019.

DESHPANDE, P. *et al.* Patent ductus arteriosus: The physiology of transition. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. p. 225, 2018.

EL-MASHAD, A.E.R. *et al.* Comparative study of the efficacy and safety of paracetamol, ibuprofen, and indomethacin in closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates. European Journal of Pediatrics,. p. 233, 2016.

HUNDSCHEID, T. *et al.* Understanding the pathobiology in patent ductus arteriosus in prematurity—beyond prostaglandins and oxygen. *Pediatry Research* p. 28, 2019.

MOORE, K.L. *et al.* Anatomia orientada para a clínica. 6 ed. Rio De Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2011.

PHILIP, R. *et al*. Effect of patent ductus arteriosus on the heart in preterm infants. Congenital Heart Disease, p. 33, 2019.

Índice Remissivo

Acute disease 183
Amazonas 177
Anabolizantes 35
Ansiedade 160
Arritmias Cardíacas 19
Canal Arterial 230
Cardiologia 79
Cardiologia Pediátrica 203
Cardiologia; 165
Cardiomegalia. 35
Cardiomiopatia Chagásica 192
Cardiomiopatia por estresse 121
Cardiopatias Congenitas 203
Cardiopatias congênitas 40
Cirurgia 87
Cirurgia cardíaca 40, 79
Conduta 93
Coração Fetal 230
COVID-19; 87
Diagnóstico 12, 135, 220, 226
Diagnostico e Tratamento 203
Dislipidemia 211
Doença Cardiovascular 211
Doença de Chagas 177, 192
Doenças Cardiovasculares; 165
Dor no Peito 56
Eletrocardiografi 12
Eletrocardiograma 1
Emergency 101
Endocardite 165
Ensino em Saúde 74, 220
Epidemiologia 177
Esteroide 35
Fatores de Risco 19, 211
Fatores emocionais 160
Fibrilação atrial 45
Fibrilação Atrial 19
Fibrillation 45
Heart disease 183
Heart failure 183
Hipertensão arterial 160
Hipertensão Arterial 93
Impacto da Doença na Qualidade de Vida 197
Implicação 74
Infarto Agudo do Miocárdio 146
Insuficiência cardíaca 29, 52, 129
Insuficiência Cardíaca 197
Insuficiência Cardíaca Congestiva Crianças 63
Insuficiência Cardíaca. 226
Jovens adultos 1
Má formação congênita 63
Manejo 109, 129
Mixoma 29
Morte cardíaca súbita 1
Nutrição de grupos de risco 197
Pericárdio 56
Pericardite 56
Pós-operatório 40
Prevenção 1
Procedimentos cirúrgicos 79
Protocolo MONA 135
Protocolos clínicos 93
Puerpério 29
Recém-Nascido Prematuro 230
Semiologia 220
Síndrome Coronariana Aguda 109, 211
Síndrome Coronariana Aguda; 135
Síndrome de Brugada 12
Síndrome do coração partido 121
Superior Vena Cava Syndrome 101
Supradesnível de ST 109, 146
Takotsubo 121
Tamponamento cardíaco 74
Transplante cardíaco 87
Tratamento 129, 146, 226
Treatmen 45
Treatment 101
Tromboembolismo 52
Trypanossoma cruzi 192
Tumor 52